

rapd ONLINE

REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

REVISIONES TEMÁTICAS

9

¿Qué aporta la impedanciometría estacionaria y ambulatoria asociada a las técnicas clásicas de medición?

What does stationary and ambulatory impedance testing contribute to classical measurement techniques?

Sanabria Marchante I, Manrique Gil MJ, Rodríguez Ramos C, Macías Rodríguez MA

18

Gastroenteritis eosinofílica
Eosinophilic gastroenteritis

Méndez Sánchez IM, Pereda Salguero T

31

Hemorragia digestiva alta secundaria a malformación arterial en fundus, a propósito de un caso.

Upper digestive hemorrhage secondary to arterial malformation in fundus, relating to a case.

Parra López B, Rubio Enrile C, Bravo Aranda AM

35

Pancreatitis aguda y enfermedad poliquística renal, ¿esta relación es posible?

Acute pancreatitis and polycystic kidney disease, Is this relationship possible?

Berdugo Hurtado F, Bailón Gaona MC, Moreno Barruecos M, Gutiérrez Holanda C

CASOS CLÍNICOS

27

Síndromes compresivos vasculares concomitantes: ¿están todos descritos? A propósito de un caso de sangrado digestivo bajo recurrente.

Concomitant vascular compressive syndromes: are they all described? About a case of recurrent lower gastrointestinal bleeding.

Garrido Gallardo A, Briceño Delgado J, Carrillo Cubero B, Lombardo Galera S

IMAGEN DEL MES

38

Caracterización histológica de la osificación mesentérica heterotópica: un hallazgo inusual.

Histological characterization of heterotopic mesenteric ossification: an unusual finding.

Plaza Fernández A, Fernández Carrasco M, Navarro Moreno E



ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTORA

Á. Pérez Aísa

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

SUBDIRECTORA

Á. Pizarro Moreno

FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

EDITORES ASOCIADOS

M. Estévez Escobar

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

J. J. Puente Gutiérrez

FEA Hospital Alto Guadalquivir, Andújar. Jaén.

J.M. Rosales Zabal

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

A. Caballero Mateos

Hospital Santa Ana. Motril. Granada.

A. Viejo Almanzor

FEA. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

>> Comité de redacción

F. Argüelles Arias

FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

J.M. Benítez Cantero

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

F.J. Casado Caballero

FEA. Hospital San Cecilio. Granada.

F. J. García Fernández

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

M.C. García Gavilán

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

J.M. García Ortiz

FEA. Hospital Infanta Elena. Huelva.

M. Garzón Benavides

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

E. Gómez Delgado

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Á. Hernández Martínez

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

J. Jurado García

FEA. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

C. Lara Romero

FEA. Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz.

J. López González

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

J. M. Martín Guerrero

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

A.M. Moreno García

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera Cadiz.

S. Navarro Serrato

Hospital Quirón Salud Córdoba

M. Ojeda Hinojosa

Complejo Hospitalario de Jaen. Jaen.

R.V. Olmedo Martín

Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.

G. Ontanilla Clavijo

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

S. Reina Serrano

FEA. Hospital Poniente. Almería.

M. Rivas Rivas

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

R. Rivera Irigoien

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

C. Rodríguez Ramos

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

G. Romero Herrera

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Y. Sánchez Torrijos

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

A. Sánchez Yagüe

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

A. Selfa Muñoz

FEA. Hospital San Cecilio Clinical. Granada.

B. Serrano Falcón

FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

J. F. Suárez Crespo

FEA. Hospital Torrecárdena. Almería.

M. Tejada Cabrera

FEA. HLA Hospital La Salud. Cádiz.

C. Verdejo Gil

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE

J. Ampuero Herrojo

DIRECTORA REVISTA RAPD ONLINE

A. Pérez Aísa

VICEPRESIDENTA

A. Bejarano García

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

F.J. García Fernández

SECRETARIO

JM. Pérez Pozo

PRESIDENTA COMITÉ CIENTÍFICO

M. Casado Martín

TESORERA

M. García Cortes

DIRECTOR GENERAL

M. Ortega Ortega

>> Coordinadores de grupos de trabajo

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

R.V. Olmedo Martín

HEPATOLOGÍA

M. Estévez Escobar

CÁNCER COLORRECTAL

JJ. Puente Gutiérrez

TRASTORNOS FUNCIONALES

I. Grilo Bensuan

ENDOSCOPIA

M. Rodríguez Ramos

PÁNCREAS

C. Ortiz Moyano

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.U.

Edificio Centris. Glorieta Fernando Quiñones s/n

Planta BSS- Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)

Tlf. 954 15 75 56

Email: bbrriones@sulime.net - Web: www.sulime.net

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

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
Casos Clínicos
Casos clínicos con vídeo o Videoforum
Imágenes del mes
Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
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

C) Descarga de documentación

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

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

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

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

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

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

3. Envío de manuscritos: la vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<https://www.sapd.es>), ingresando en la

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

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

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

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

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

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

- Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

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

- c) Resultados
- d) Conclusiones

2° Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3° Texto: incluirá los siguientes apartados:

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

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

5° Agradecimientos.

6° Pies de figuras.

7° 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 videos. 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:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1° 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.
- 2° Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4° Agradecimientos.
- 5° Pies de figuras.
- 6° 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 videos. 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:

- 1° Título completo del trabajo en español y en inglés).

2° Apellidos y Nombre de todos los autores.

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

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

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° 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.

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

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

4° Agradecimientos.

5° Pies de figuras.

6° 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 videos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de videos, 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:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

Casos Clínicos con Videos 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 correspondencia, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita

bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura et al.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- **Información procedente de un documento elaborado en una reunión:** este tipo de referencia debe ser evitado, siempre que sea posible. Pero en caso de tener que ser citado, se reseñará el título del tema tratado, el nombre de la reunión y la ciudad donde se celebró. La entidad que organizaba la reunión, y el año. La dirección electrónica mediante la cual se puede acceder al documento. U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at: http://www.house.gov/reform/min/inves_tobacco/index_accord.htm.)

Figuras, tablas y videos: 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 videos, 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

El Autor declara que es el titular de los derechos de autor del Artículo y que este es original y no ha sido publicado previamente en ningún otro lugar. Al aceptar este acuerdo, El Autor otorga a La Revista una licencia no exclusiva para la publicación y distribución del Artículo en cualquier formato, ya sea impreso o digital, así como para su difusión en bases de datos y repositorios digitales.

Usos Permitidos

El Autor conserva el derecho a utilizar su propio Artículo para fines personales, académicos y de investigación, incluyendo su archivo en repositorios institucionales o en sitios web personales, siempre que se mencione la primera publicación en La Revista y se respete la licencia Creative Commons BY-NC-ND 4.0.

Licencia de publicación

La revista Andaluz de Patología Digestiva es una revista de acceso abierto, lo que significa que todo su contenido está disponible gratuitamente y sin coste alguno para el usuario o su institución. Los trabajos recogidos en esta revista están sujetos a una Licencia Creative Commons con Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas 4.0 internacional BY NC ND.

Términos

Atribución: Los usuarios deben dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Pueden hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que los usuarios o su uso tienen el apoyo de la licenciante.

NoComercial: Los usuarios no pueden hacer uso del material con propósitos comerciales.

Sin Obras Derivadas: Si los usuarios remezclan, transforman o crean a partir del material, no podrán distribuir el material modificado

No hay restricciones adicionales: No se pueden aplicar términos legales ni medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

This work is licensed under

CC BY-NC-ND 4.0

Fotografías de pacientes o relacionadas con la salud

Si el Artículo incluye fotografías que contienen información relacionada con la salud de personas (como imágenes de pacientes, muestras clínicas u otros datos sensibles), El Autor declara y garantiza que:

- Ha obtenido el consentimiento expreso, libre e informado de las personas involucradas o, en su caso, de sus representantes legales, para la captura y uso de dichas imágenes en el Artículo.
- Tiene los derechos necesarios para incluir dichas fotografías en el Artículo, respetando la licencia Creative Commons BY-NC-ND 4.0.
- Se han tomado todas las medidas necesarias para garantizar la confidencialidad y protección de la privacidad de las personas involucradas.

Conflicto de intereses

Conforme a lo estipulado en el apartado de conflicto de interés de las normas de publicación de La Revista y de acuerdo con las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, es necesario comunicar por escrito la existencia de alguna relación entre los autores del artículo y cualquier entidad pública o privada de la cual se pudiera derivar algún posible conflicto de interés.

El Autor declara que ha informado a La Revista de cualquier conflicto de interés que pudiera influir en la interpretación o presentación del Artículo. De existir, los conflictos de interés se indicarán claramente en el propio Artículo.

Revisión y Rectificación

La Revista se reserva el derecho de revisar, rectificar o retirar el Artículo si se detectan errores sustanciales, infracciones éticas o violaciones de los términos de este acuerdo. El Autor será notificado y tendrá la oportunidad de responder antes de que se tomen medidas correctivas.

Normas Éticas

El Autor asegura que el Artículo cumple con las normas éticas y de integridad científica aplicables. En particular, El Autor garantiza que:

- El trabajo se ha realizado con la aprobación del Comité ético correspondiente y con el respeto a las normas dictadas por los comités de Derechos Humanos de investigación con seres humanos y con animales de laboratorio.
- Se han obtenido los permisos necesarios, especialmente el consentimiento de los pacientes en salvaguarda de su intimidad, y se han cumplimentado los formularios de consentimiento necesarios.
- Se han obtenido los permisos necesarios para la reproducción de materiales sujetos a derechos de autor de terceros, si corresponde.
- El contenido del Artículo es original, sin plagio, y no ha sido falsificado ni manipulado.
- Las imágenes y datos relacionados con la salud de personas han sido obtenidos y utilizados conforme a lo establecido en la cláusula 5 de este acuerdo.

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 (Declaración de Helsinki 1975) 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 (<https://www.nap.edu/read/5140/chapter/1>).

- **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.

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 (https://www.sapd.es/pdf/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.

Cargos de autor

La revista no tiene cargos de ningún tipo.

¿QUÉ APORTA LA IMPEDANCIOMETRÍA ESTACIONARIA Y AMBULATORIA ASOCIADA A LAS TÉCNICAS CLÁSICAS DE MEDICIÓN?

What does stationary and ambulatory impedance testing contribute to classical measurement techniques?

Sanabria Marchante I, Manrique Gil MJ, Rodriguez Ramos C, Macías Rodríguez MA

HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Resumen

La impedanciometría es una técnica descrita hace décadas cuyo uso no está muy generalizado actualmente. Sin embargo, su utilidad ha sido ampliamente demostrada en múltiples estudios, tanto como apoyo diagnóstico durante la realización de la manometría de alta resolución esofágica como de forma ambulatoria acoplada a phmetría. Además, nos ayuda al diagnóstico de patologías con muy poca visibilidad y puede ser usada como herramienta para la optimización de tratamientos tanto médicos como quirúrgicos.

En esta revisión, se repasan sus indicaciones actuales, así como las perspectivas de futuro. Además, se desarrollará su uso tanto acoplado a la manometría de alta resolución esofágica como los estudios de impedanciometría y phmetría de 24 horas. Se resaltan las patologías en las que su uso marca la diferencia para el diagnóstico y seguimiento, y por último

qué valores e índices están tanto en uso como en desarrollo en la actualidad.

Palabras clave: impedanciometría esofágica, planimetría, manometría esofágica de alta resolución, impedanciometría esofágica ambulatoria.

Abstract

Impedanciometry is a technique described decades ago, but its use is not widely adopted today. However, its utility has been extensively demonstrated in multiple studies, both as a diagnostic support during high-resolution esophageal manometry and in outpatient settings coupled with pH monitoring. Additionally, it aids in the diagnosis of conditions that have very low visibility and can be used as a tool for optimizing both medical and surgical treatments.

Isabel Sanabria Marchante
Hospital Universitario Puerta del Mar
isabel.sanabria.sspa@juntadeandalucia.es

Sanabria Marchante I, Manrique Gil MJ, Rodriguez Ramos C, Macías Rodríguez MA. ¿Qué aporta la impedanciometría estacionaria y ambulatoria asociada a las técnicas clásicas de medición? RAPD 2025;48(1):9-17. DOI: 10.37352/2025481.1

In this review, we will discuss its current indications as well as future perspectives. We will also explore its use in conjunction with high-resolution esophageal manometry, as well as the studies of impedance manometry and 24-hour pH monitoring. We will highlight the conditions where its use makes a significant difference for diagnosis and follow-up, and finally, we will examine the values and indices that are currently in use and under development.

Keywords: esophageal impedanciometry, planimetry, high-resolution esophageal manometry, ambulatory esophageal impedanciometry.

Introducción

La impedanciometría intraluminal multicanal es una técnica que fue desarrollada en 1990 en el Instituto Helmholtz de Aachen (Alemania) y fue descrita por primera vez por Silny¹ que estudió el movimiento del bolo intraluminal midiendo los cambios en la conductividad del contenido. Su utilización fue aprobada por la Administración de Medicamentos y Alimentos (FDA) en 2002. La base fundamental de esta técnica es que nos permite detectar la dirección del movimiento del bolo intraluminal esofágico sin utilizar radiaciones ionizantes.

La revisión de este tema se divide en:

1.- Concepto y gráfica básica

2.- Indicaciones:

- Impedanciometría asociada a la manometría de alta resolución (HRIM)

a. Eructos supragástricos y rumia

b. Acalasia

c. Otros

- Impedanciometría acoplada a pmetría de 24 horas.

a. Esófago hipersensible

b. Pirosis funcional

3.- Conclusión

Concepto y gráfica básica

La impedanciometría mide la mayor o menor resistencia a la corriente eléctrica que se produce entre dos electrodos metálicos incluidos en el catéter de manometría esofágica de alta resolución. Es un concepto contrario a la conductividad. Esta resistencia aumentará según el contenido esofágico, independientemente del pH del mismo. Su unidad fundamental es el Ohmio (Ω).

Así dependiendo del contenido esofágico tendremos un gráfico con una caída o subida de la impedanciometría, que nos indicará la dirección. El aire tiene una alta impedancia (10.000 Ω), mientras que el suero salino tiene una baja impedancia (100 Ω). Por ello, esta prueba debe realizarse con degluciones con suero salino cuya impedancia conocemos y es fácilmente reconocible en los gráficos. El estado en reposo esofágico nos muestra los valores de impedanciometría de su mucosa².

El gráfico básico que debemos reconocer ante una deglución es el siguiente (Figura 1)³:

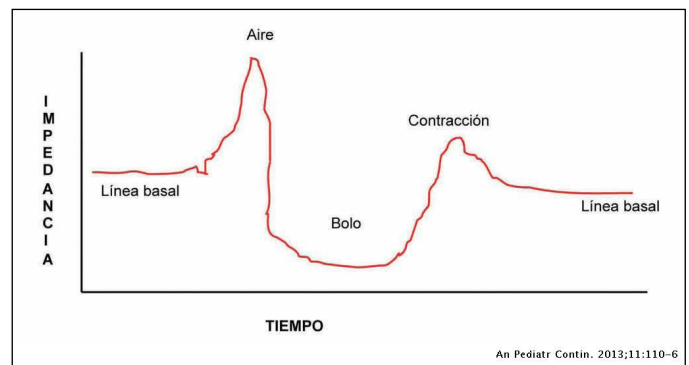


Figura 1. Gráfico de impedanciometría durante una deglución de suero fisiológico³.

- Primero se produce una subida sobre la línea basal que corresponde al aire que deglutimos junto con el bolo alimenticio.
- Seguidamente se registra la caída de impedancia por la llegada del bolo al canal, debe ser al menos del 50% sobre la línea basal.
- Por último, se produce la recuperación de los niveles basales.

Esto ocurre en cada uno de los canales situados en la sonda por lo que si miramos la dirección de la caída o subida podemos identificar tanto el tipo de contenido intraluminal esofágico como su dirección.

El movimiento anterógrado del bolo que se produce durante la deglución produce una caída de impedancia desde proximal a distal y posteriormente se produce la onda peristáltica que vemos en los registros de manometría esofágica de forma habitual.

Por el contrario, el movimiento retrógrado del bolo, que supone que estaríamos ante un episodio de reflujo o regurgitación, se refleja como una caída de impedancia desde distal a proximal. Luego se observa el aclaramiento esofágico con una caída desde proximal a distal y su correspondiente onda de peristalsis (Figura 2)³.

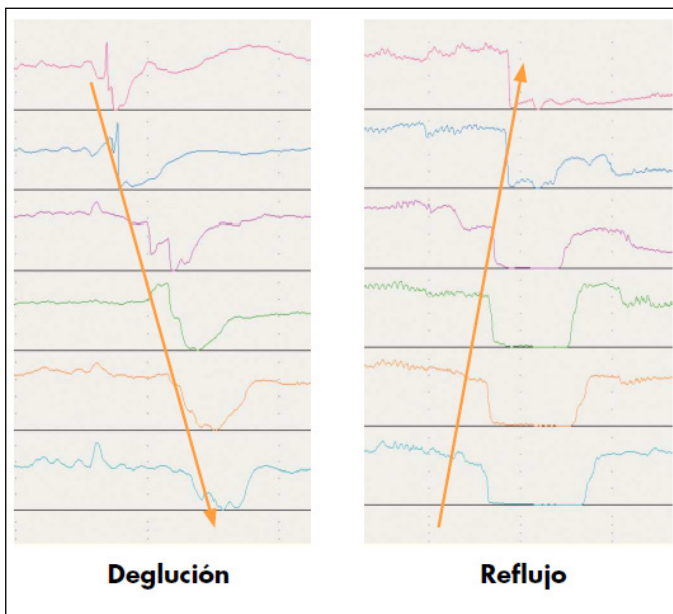


Figura 2. Imagen tipo de deglución y reflujo.³

Si el contenido es aire en vez de una caída de impedancia observaríamos una elevación de esta.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta técnica es muy sensible a los pequeños cambios de volúmenes tanto de líquidos como de gas. Por ello no es posible estimar la cantidad de líquidos intraluminal ya que se ha comprobado que la caída es similar con cantidades de 1 y 10 ml.

Durante la realización del estudio también se producen artefactos, movimientos sobre la línea basal debidos a el movimiento del catéter. Hay que estar atento a los mismos y saber identificarlos para evitar diagnósticos erróneos.

Indicaciones (Tabla 1)

Acoplada a la manometría de alta resolución (HRIM):
a) Para evaluar el movimiento anterógrado y retrógrado en el diagnóstico del eructo gástrico/supra gástrico y en el síndrome de rumiación.
b) Para evaluar el nivel de retención esofágico como sustituto al esofagograma con bario cronometrado en acalasia, especialmente tras el tratamiento.
c) Sistema de planimetría con impedancia (Endoflip) para evaluar la adecuada distensibilidad tanto en cuerpo esofágico como en la unión esófago gástrica.
Impedanciometría esofágica de 24 horas (IMM-pH) para evaluar el reflujo no ácido.
a) En pacientes con pirosis o regurgitación que no responden inhibidores de la bomba de protones intensificado dos veces al día.
b) En pacientes con dolor torácico, garganta o síntomas respiratorios en los que se sospecha una enfermedad por reflujo gastroesofágico, no respondedores a dosis doble.
c) La evaluación de pacientes con exposición normal al ácido, pero aumento de los episodios de reflujo no ácido y/ o una asociación entre reflujo no ácido y síntomas, aumentando el número de pacientes aptos para la cirugía antirreflujo.
d) Pacientes con síntomas recurrentes o persistentes de reflujo después de la cirugía antirreflujo ya que esto puede confirmar o rechazar la persistencia de reflujo gastroesofágico y excluir otras causas de síntomas, como eructos supra gástricos.

Tabla 1. Indicaciones de impedanciometría

Las indicaciones de la impedanciometría están en continua revisión y estudio. Actualmente están muy asentadas en los siguientes casos⁴:

- Acoplada a la manometría de alta resolución (HRIM):

a. Para evaluar el movimiento anterógrado y retrógrado en el diagnóstico del eructo gástrico/supragástrico y en el síndrome de rumiación.

b. Para evaluar el nivel de retención esofágico como sustituto al esofagograma con bario cronometrado en acalasia, especialmente tras el tratamiento.

c. Sistema de planimetría con impedancia (Endoflip) para evaluar la adecuada distensibilidad tanto en cuerpo esofágico como en la unión esófago gástrica.

REVISIÓN TEMÁTICA

- Impedanciometría esofágica de 24 horas (IMM-pH) para evaluar el reflujo no ácido.

Existen otras indicaciones cuyas bases no están tan generalizadas pero que se utilizan de forma habitual en los centros donde se dispone de la técnica, como son⁴:

- Evaluación de la retención de bolo esofágico.
- HRIM para evaluar el tránsito del bolo en relación con la integridad peristáltica, utilizando el criterio de efectivo vs. inefectivo y la importancia de las roturas peristálticas.
- Análisis automatizado de la impedanciometría para la evaluación del tránsito del bolo en la disfagia no obstructiva.
- HRIM con videofluoscopia para modelar las fases del tránsito del bolo y la clasificación de la presión intrabolo.

Impedanciometría acoplada a la manometría esofágica de alta resolución (HRIM)

Se trata de una mejora de la técnica de base, porque además de aportarnos información sobre las alteraciones motoras esofágicas nos permite conocer el componente funcional. Es decir, nos dice como es el tránsito esofágico. Para ello se sigue el protocolo habitual del estudio manométrico, pero teniendo en cuenta que las degluciones deber realizarse con suero salino (0,9%). En la [figura 3](#) puede observarse un registro normal con aclaramiento completo del contenido esofágico (color morado).

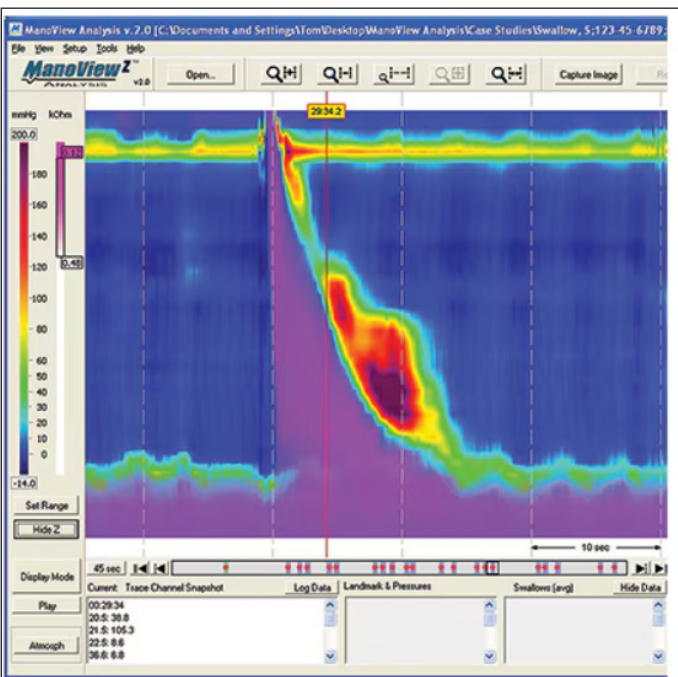


Figura 3. Registro de deglución con impedanciometría normal, se observa aclarado completo del contenido esofágico (color morado).

Su uso ya está contemplado en la Clasificación de Chicago versión 4 publicada en 2020⁵, donde se recomienda su realización (aunque no lo catalogan como imprescindible), para evaluar la presión intrabolo, el aclaramiento esofágico y el flujo del bolo a través de la unión esofagogástrica. Esto es así porque hay pacientes que a pesar de la clínica que nos refieren no conseguimos un diagnóstico tras la realización de nuestras pruebas manométricas, y esto se produce porque no está contemplado el componente funcional. Ocurre fundamentalmente en los trastornos de rumiación y eructos supragástricos.

Estas patologías funcionales son infradiagnosticadas en muchas ocasiones por no poder demostrarlas en ninguna prueba objetiva.

a. Eructos supragástricos y rumia

Durante el estudio posterior de los gráficos podemos diferenciar claramente los eructos gástricos de los supragástricos ([Figura 4](#))⁶.

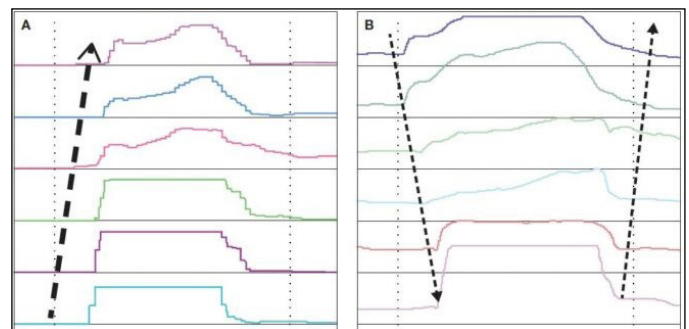


Figura 4. Diagnóstico de eructo gastroesofágico vs. eructo supra gástrico.

En cuanto a la rumiación se trata de un trastorno funcional definido por regurgitaciones voluntarias de alimentos recientemente ingeridos, seguidos por nueva masticación y deglución, o expulsión fuera de la boca. No está precedido de náuseas ni esfuerzo y finaliza cuando el material regurgitado se vuelve ácido. Se observa hasta en el 2% de la población adulta. Existen tres tipos. La rumiación primaria y la secundaria, asociada a reflujo gastroesofágico o a los eructos supragástricos. Clásicamente el diagnóstico se realiza en la consulta, pero para ello se necesita una historia muy detallada y una explicación muy clara por parte del paciente de los episodios, lo que a veces es muy difícil de obtener. Por ello la impedancia nos permite observar los episodios durante su realización y obtener un registro muy claro. Su tratamiento dista mucho de los medicamentos con los que trataríamos un reflujo gastro-esofágico por lo que estos pacientes suelen tener tratamientos crónicos con inhibidores

de la bomba de protones (IBP) sin que esto resuelva su patología de base⁶⁷. El tratamiento definitivo, al igual que en el caso de los eructos supragástricos, es conductual con técnicas de respiración diafragmáticas⁸. En estos casos la exploración debe realizarse de una forma diferente. Se debe aportar una comida estandarizada al final del registro normal con sólidos. Después debe grabarse el periodo postprandial que es donde suelen aparecer los episodios. Así en el caso de la rumia se observa un aumento de presión intragástrica que precede a una deglución normal. Esto, en un registro normal puede confundirse con episodios de regurgitación⁹.

b. Acalasia

Es una patología muy relevante en nuestras unidades de motilidad. Su diagnóstico claro y sobre todo el tratamiento suponen un reto. La calidad de vida del paciente y las posibles complicaciones a largo plazo requieren que, tanto si decidimos la dilatación como la miotomía esofágica, el resultado sea lo más preciso posible. La unión esofagogástrica (UEG) debe tener una distensibilidad adecuada para permitir el tránsito, pero sin ocasionar disfagia ni reflujo gastroesofágico¹⁰. Con esta finalidad se desarrolló el endoFLIP (sistema de planimetría con impedancia) (Figura 5). Se trata de una sonda en la que se monta un globo de poliuretano de alta elasticidad (que asume una forma cilíndrica con distensión volumétrica), equipado con un transductor de presión de estado sólido para medir la presión intrabolo, así como electrodos de impedancia muy próximos para adquirir unas medidas del área seccional a lo largo de la longitud del globo. Existe dos tamaños de sonda, de 8 y 16 cms. La de 8 cms sólo nos da información de la unión esofagogástrica (Figura 6) y la de 16 cms no complementa el cuerpo esofágico distal. La relación entre el área de la sección transversal y las presiones dentro del balón se puede representar como el índice de distensibilidad (DI). El DI se utilizó inicialmente para estudiar la UEG, particularmente en la acalasia, antes y después del intervencionismo sobre el esfínter esofágico inferior, donde se demostró que los resultados sintomáticos esofágicos se correlacionan con una DI baja¹¹. Así mismo puede emplearse a la hora de las intervenciones de funduplicatura y como entrenamiento para los cirujanos. En la tabla 2 se resumen los valores validados actualmente y los objetivos para el tratamiento de las distintas patologías. También es posible su uso en otras patologías que afectan sobre todo a la UEG como la esofagitis eosinofílica o el espasmo esofágico distal⁴.

c. Otros

A partir de aquí se abre un gran abanico de posibilidades diagnósticas y se puede clasificar al paciente según tenga

un tránsito claramente completo o incompleto. Tanto para diagnosticar patologías funcionales como se comentaba anteriormente como para evitar diagnósticos en pacientes sanos. Esto ocurre por ejemplo en los trastornos secundarios incluidos en la Clasificación de Chicago⁵ que no suponen una alteración del tránsito y que hasta ahora comprobábamos con otra prueba complementaria como es el tránsito baritado. Así en el mismo momento podemos observar, por ejemplo, que, aunque tengamos un diagnóstico de obstrucción al flujo el tránsito es completo. Y esto es reproducible al resto de diagnósticos o dudas en algunos registros. Se están realizando

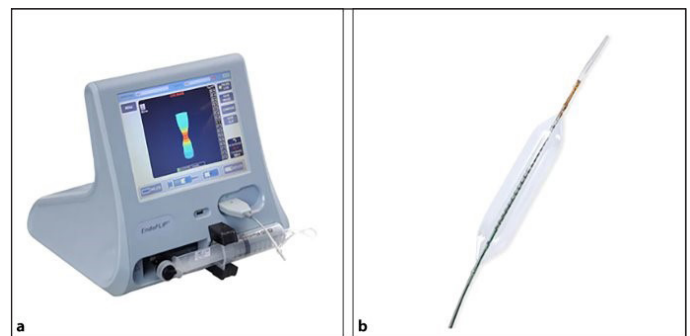


Figura 5. Equipo de Endoflip comercializado actualmente por Medtronic (a) y ejemplo de sonda de 16 cms (b).

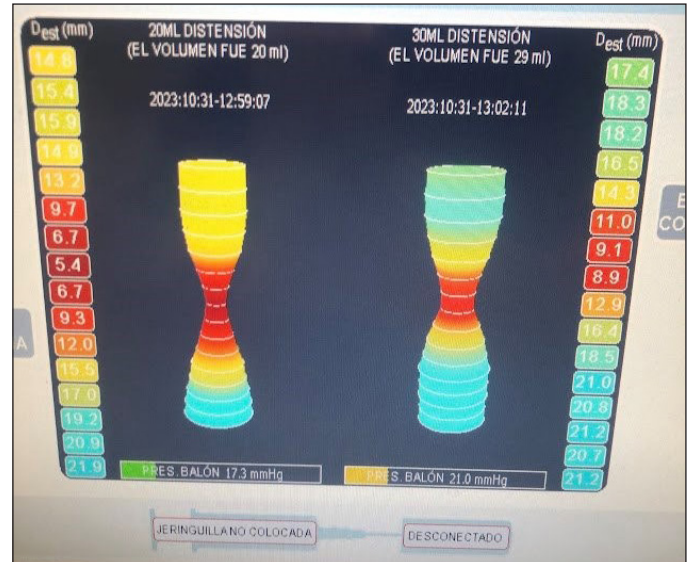


Figura 6. Gráfico de la unión esofagogástrica con sonda de 8 cms registrada con Endoflip. Imagen HUPM.

estudios para conocer el valor pronóstico de las alteraciones de presión y tránsito del bolo¹².

En este sentido se está creando distintas tasas y métricas con el fin de poder completar el estudio de disfagia. Entre las más destacadas actualmente están¹³:

	Normal	Indeterminado	Anormal
Distensibilidad esofágica (FLIP 1.0 y 2.0)			
- Índice de distensibilidad de la UGE	>3 mm ² /mm Hg	2-3 mm ² /mm Hg	< 2mm ² /mm Hg
- Diámetro de la UGE	>18 mm	13-18 mm	<13 mm
Contractibilidad esofágica (FLIP 2.0)			
- Contractilidad inducida por la distensión	Contracciones anterógradas repetitivas	Patrones contráctiles indeterminados	Contracciones retrógradas repetitivas Ausencia de contractilidad

Tabla 2. Interpretación de los valores de Endoflip.

Integral de impedancia esofágica (EII): Es la relación entre la presencia de bolo antes y después de una onda peristáltica.

- Normal (donde no hay bolo después de la onda peristáltica).
- Peristaltismo fragmentado (donde hay algo de bolo después de una secuencia peristáltica).
- Peristaltismo ausente (donde la presencia de bolo puede ser similar antes y después de la onda peristáltica).

La relación EII en HRIM en decúbito supino mostró una fuerte correlación con los hallazgos video fluoroscopios.

Tiempo de flujo del bolo: El tiempo de flujo del bolo (BFT) representa la disminución tanto de presión como de impedancia a través de la UEG, lo que traduce en el paso del bolo a través de la misma.

Punto nadir de impedancia: Es la presión de distensión intrabolo que se produce en el punto de máxima distensión luminal. Se corresponde con el punto de máxima acumulación del bolo. Coincide con la distensión máxima en tiempo y espacio. Permite medir la presión de distensión intrabolo durante su transporte (presión en el nadir de impedancia).

La altura del bolo: Cuando se administra una prueba de provocación con agua de 200 ml con el paciente de pie durante un estudio HRIM, la columna de agua dentro del esófago se puede cuantificar como la altura del bolo de impedancia (IBH) al final de los 5 min, utilizando gráficos de topografía HRIM que muestran la retención del bolo (o falta de ella) en el cuerpo esofágico.

En conclusión, la aplicación de la tecnología de impedancia a la HRM esofágica, así como el desarrollo de la planimetría de impedancia, sobre todo con FLIP, ha aumentado

nuestra comprensión de la función motora esofágica y la dismotilidad. HRIM evalúa el tránsito del bolo esofágico con buena correlación con la videofluoroscopia, pero sin exposición a la radiación¹⁴. El desarrollo y una mejor comprensión de las métricas basadas en impedancia, como PIB, presiones de impedancia nadir, relaciones EII y BFT, mejoran nuestra capacidad para comprender y evaluar mejor la dinámica del tránsito del bolo, especialmente con el desarrollo de la impedancia-manometría automatizada. HRIM ha contribuido a la Clasificación de Chicago de trastornos motores esofágicos y probablemente desempeñará un papel aún más importante en futuras interacciones de la clasificación.

Impedanciometría de 24 horas ambulatoria

El procedimiento es muy similar a la pHmetría esofágica ambulatoria. Se coloca de forma transnasal un catéter de 2,1 mm, con múltiples sensores de Impedancia y electrodo de antimonio para detección de pH que se sitúa a 5 cm del borde superior del EEI, conectado a un registrador o Holter (Figuras 7A y 7B). Se recomienda ayunas entre 4 y 6 horas, indicando generalmente la toma del tratamiento antisecretores incluso el día de la prueba en los casos que se requiera estudio bajo tratamiento. Se registra lo largo del periodo de estudio: el horario de comidas, los periodos en decúbito y en bipedestación, así como la recomendación de realizar las comidas y actividades que el paciente conozca le provoquen episodios de reflujo gastroesofágico^{15,16}.

Las indicaciones principales son¹⁷ (Tabla 1):

1. En pacientes con pirosis o regurgitación que no responden inhibidores de la bomba de protones intensificado dos veces al día.
2. En pacientes con dolor torácico, garganta o síntomas respiratorios en los que se sospecha una enfermedad



Figura 7A. Ejemplo de equipo de impedanciometría 24 horas, equipo de Medtronic.

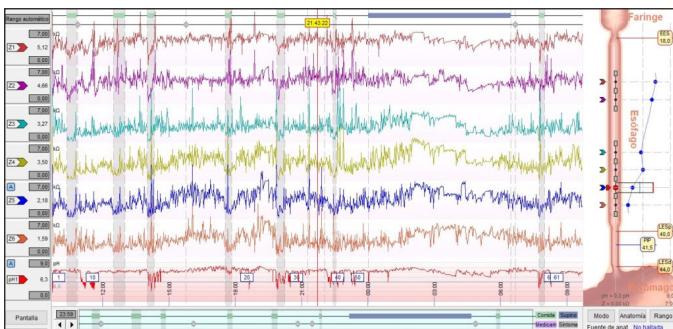


Figura 7B. Ejemplo de equipo de impedanciometría 24 horas, equipo de Medtronic gráfico obtenido.

por reflujo gastroesofágico, no respondedores a dosis doble.

3. La evaluación de pacientes con exposición normal al ácido, pero aumento de los episodios de reflujo no ácido y/ o una asociación entre reflujo no ácido y síntomas, aumentando el número de pacientes aptos para la cirugía antirreflujo.
4. Pacientes con síntomas recurrentes o persistentes de reflujo después de la cirugía antirreflujo ya que esto puede confirmar o rechazar la persistencia de reflujo gastroesofágico y excluir otras causas de síntomas, como eructos supragástricos.

La composición de los episodios de reflujo se puede clasificar mediante IIM en contenido de gas, líquido o mixto; ya que el aire es un mal conductor de la electricidad y por tanto tiene una elevada impedancia, al contrario del contenido líquido que es un buen conductor y tiene una baja impedancia.

La extensión proximal del reflujo se localiza por los cambios en impedancia de componente líquido registrados en el sensor más proximal.

Nos permite el diagnóstico de reflujo ácido, débilmente ácido y básico y su relación con los síntomas. Así podremos estudiar los distintos fenotipos, diagnosticando el esófago hipersensible y la pirosis funcional¹⁸.

El esófago hipersensible se define por

- Síntomas retroesternales, incluyendo ardor de estómago y dolor torácico.
- Endoscopia normal y ausencia de evidencia de que la esofagitis eosinofílica sea la causa de los síntomas.
- Ausencia de trastornos motores primarios (PTEMP).
- Evidencia de que el RGE fisiológico activa los síntomas, a pesar de que la exposición al ácido, en la pHmetría o impedanciometría esofágicas, es normal.

La pirosis funcional se define por:

- Molestias o dolor retroesternal en forma de quemazón.
- No se produce alivio de los síntomas a pesar de un tratamiento antisecretoir óptimo.
- No hay evidencia de RGE o de que la esofagitis eosinofílica sea la causa de los síntomas.
- Ausencia de los PTEMP.

Además, deben cumplirse durante al menos los 3 últimos meses, con la aparición de los síntomas por lo menos 6 meses antes del diagnóstico y con una frecuencia de, por lo menos, 2 veces a la semana⁵.

Hay que tener en cuenta que hasta el 40% de los pacientes no responden al tratamiento con IPB. El esófago hipersensible es un trastorno que según los estudios puede aparecer entre

un 14 y un 20% de los pacientes con síntomas de reflujo típicos. Aproximadamente entre el 10% y el 15% de los pacientes con enfermedad por reflujo erosivo y hasta el 50% de los pacientes con enfermedad por reflujo no erosivo (ERNE) permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento con IBP¹⁹.

Sin embargo, el reflujo patológico persistente es poco común, y el análisis IMM-pH con IBP demuestra un tiempo de exposición ácido normal y bajo número de episodios de reflujo. En pacientes con tiempo de exposición ácida (AET) normal cuando realizamos la IMM-pH, el índice sintomático (SI) y la probabilidad de asociación de síntomas (SAP), pueden proporcionar evidencia de una asociación clínicamente relevante entre episodios de reflujo y síntomas²⁰.

Además, esta técnica ha introducido nuevos conceptos, como son:

Reflujo no ácido: existencia de reflujo por IIM sin fluctuación del pH esofágico.

Re-reflujo ácido: existencia de un nuevo episodio de reflujo cuando todavía el detector de pH no ha normalizado el registro por encima de 4.

Reflujo débilmente ácido: medición de reflujo por IIM con descenso de al menos 1 punto en el pH esofágico siempre por encima de 4.

Recientemente, se han integrado dos métricas al análisis IMM-pH: el índice de onda peristáltica posterior al reflujo inducido por la deglución (PSPW) y más relevante la impedancia basal nocturna media (IBNM). Son dos indicadores independientes de síntomas mediados por reflujo que aumentan el rendimiento diagnóstico de las pruebas de impedancia. Una MNBI <1,500 Ohms apoya el diagnóstico de ERGE, mientras que si es > 2,500 Ohms la descarta. Un PSPWI puede apoyar el diagnóstico de ERGE, cuando este índice es menor de 60%.

Además, en pacientes que no responden, el índice de PSPW es significativamente menor en la esofagitis refractaria en comparación con la esofagitis por reflujo curada y ERNE. Es el único parámetro IMM-pH asociado con daño en la mucosa refractario a IBP.

Por todo esto la IMM-pH nos permite diagnosticar con más precisión a los pacientes con reflujo gastroesofágico erosivo como no erosivos y, sobre todo, identificar los trastornos funcionales y realizar un correcto tratamiento²².

Conclusión

En conclusión, nos encontramos ante una técnica en pleno desarrollo en cuanto a su uso, sobre la que se están estudiando distintos valores y métricas para facilitar el diagnóstico de patologías funcionales. Todo esto nos proporcionará una comprensión completa del funcionamiento esofágico y la clínica de nuestros pacientes. Además, también sirve para valorar respuesta al tratamiento.

Bibliografía

1. Silny J. Intraluminal múltiple electric impedance procedure for measurement of gastrointestinal motility. *J Gastrointest. Motil* 1991; 3:151-62.
2. Kahrilas PJ, Sifrim D. High-resolution manometry and impedance-pH/manometry: valuable tools in clinical and investigational esophagology. *Gastroenterology*. 2008 Sep;135(3):756-69. doi: 10.1053/j.gastro.2008.05.048. Epub 2008 Jul 17. PMID: 18639550; PMCID: PMC2892006.
3. Tolín Hernani MM, Álvarez Calatayud G, Sánchez Sánchez C. Impedanciometría intraluminal multicanal esofágica: indicaciones y técnica. *An Pediatr Contin*. 2013;11(2):110-6.
4. Patel A, Gyawali CP. How to Optimally Apply Impedance in the Evaluation of Esophageal Dysmotility. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016 Nov;18(11):60. doi: 10.1007/s11894-016-0534-9. PMID: 27738965; PMCID: PMC5457282.
5. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. *Neurogastroenterol Motil*. 2021 Jan;33(1):e14058. doi: 10.1111/nmo.14058. PMID: 33373111; PMCID: PMC8034247.
6. Bredenoord AJ, Weusten BL, Sifrim D, Timmer R, Smout AJ. Aerophagia, gastric, and supragastric belching: a study using intraluminal electrical impedance monitoring. *Gut*. 2004; 53(11):1561-5. [PubMed: 15479671].
7. Saleh CM, Bredenoord AJ. Utilization of esophageal function testing for the diagnosis of the rumination syndrome and belching disorders. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2014; 24(4):633-42. [PubMed: 25216908].
8. Halland M, Parthasarathy G, Bharucha AE, et al. Diaphragmatic breathing for rumination syndrome: Efficacy and mechanisms of action. *Neurogastroenterol Motil*, 28 (2016), pp. 384-391.

9. Kessing BF, Bredenoord AJ, Smout AJ. Objective manometric criteria for the rumination syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2014 Jan;109(1):52-9. doi: 10.1038/ajg.2013.428. Epub 2013 Dec 24. PMID: 24366235.
10. Carlson DA, Beveridge CA, Lin Z, Balla M, Gregory D, Tye M, Ritter K, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Improved Assessment of Bolus Clearance in Patients With Achalasia Using High-Resolution Impedance Manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018 May;16(5):672-680. e1. doi: 10.1016/j.cgh.2017.11.019. Epub 2018 Mar 7. PMID: 29155168; PMCID: PMC5911237.
11. Ngamruengphong S, von Rahden BH, Filser J, Tyberg A, Desai A, Sharaiha RZ, et al. Intraoperative measurement of esophagogastric junction cross-sectional area by impedance planimetry correlates with clinical outcomes of peroral endoscopic myotomy for achalasia: a multicenter study. *Surg Endosc*. 2016; 30(7):2886-94. [PubMed: 26487227].
12. Shi Z, Guo J, Clarke J, Jin H, Wang X, Zhang N, Stein E, Dhalla S, Pasricha PJ, Chen JDZ. Roles of High-resolution Manometry in Predicting Incomplete Bolus Transit in Patients With Dysphagia. *J Clin Gastroenterol*. 2018 Oct;52(9):e73-e81. doi: 10.1097/MCG.0000000000000949. PMID: 29095422; PMCID: PMC6454548.
13. Lin Z, Nicodème F, Lin CY, Mogni B, Friesen L, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Parameters for quantifying bolus retention with high-resolution impedance manometry. *Neurogastroenterol Motil*. 2014 Jul;26(7):929-36. doi: 10.1111/nmo.12346. Epub 2014 Apr 22. PMID: 24750336; PMCID: PMC4120956.
14. Carlson DA, Omari T, Lin Z, Rommel N, Starkey K, Kahrilas PJ, Tack J, Pandolfino JE. High-resolution impedance manometry parameters enhance the esophageal motility evaluation in non-obstructive dysphagia patients without a major Chicago Classification motility disorder. *Neurogastroenterol Motil*. 2017 Mar;29(3):10.1111/nmo.12941. doi: 10.1111/nmo.12941. Epub 2016 Sep 20. PMID: 27647522; PMCID: PMC5328837.
15. Shay, S, Tutuian, R, Sifrim, D, et al. Twenty-Four Hour Ambulatory Simultaneous Impedance and pH Monitoring: A Multicenter Report of Normal Values From 60 Healthy Volunteers. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1037.
16. Tutuian, R, Mainie, I, Agrawal, A, et al. Normal values for ambulatory 24-h combined impedance-pH monitoring on acid suppressive therapy. *Gastroenterology* 2006; 130 Suppl 2:A171.
17. Trudgill NJ, Sifrim D, Sweis R, Fullard M, Basu K, McCord M, Booth M, Hayman J, Boeckxstaens G, Johnston BT, Ager N, De Caestecker J. British Society of Gastroenterology guidelines for oesophageal manometry and oesophageal reflux monitoring. *Gut*. 2019 Oct;68(10):1731-1750. doi: 10.1136/gutjnl-2018-318115. Epub 2019 Jul 31. PMID: 31366456; PMCID: PMC6839728.
18. Sawada A, Guzman M, Nikaki K, Sonmez S, Yazaki E, Aziz Q, Woodland P, Rogers B, Gyawali CP, Sifrim D. Identification of Different Phenotypes of Esophageal Reflux Hypersensitivity and Implications for Treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021 Apr;19(4):690-698.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2020.03.063. Epub 2020 Apr 6. PMID: 32272249.
19. Zerbib F, Bredenoord AJ, Fass R, Kahrilas PJ, Roman S, Savarino E, Sifrim D, Vaezi M, Yadlapati R, Gyawali CP. ESNM/ANMS consensus paper: Diagnosis and management of refractory gastro-esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil*. 2021 Apr;33(4):e14075. doi: 10.1111/nmo.14075. Epub 2020 Dec 28. PMID: 33368919.
20. Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, Miwa H, Pandolfino JE, Zerbib F. Functional Esophageal Disorders. *Gastroenterology*. 2016 Feb 15:S0016-5085(16)00178-5. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.012. Epub ahead of print. PMID: 27144625.
21. Frazzoni M, de Bortoli N, Frazzoni L, Tolone S, Furnari M, Martinucci I, Mirante VG, Marchi S, Savarino V, Savarino E. The added diagnostic value of postreflux swallow-induced peristaltic wave index and nocturnal baseline impedance in refractory reflux disease studied with on-therapy impedance-pH monitoring. *Neurogastroenterol Motil*. 2017 Mar;29(3). doi: 10.1111/nmo.12947. Epub 2016 Sep 12. PMID: 27620303.
22. Sawada A, Guzman M, Nikaki K, Sonmez S, Yazaki E, Aziz Q, Woodland P, Rogers B, Gyawali CP, Sifrim D. Identification of Different Phenotypes of Esophageal Reflux Hypersensitivity and Implications for Treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021 Apr;19(4):690-698.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2020.03.063. Epub 2020 Apr 6. PMID: 32272249.
23. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout AJPM, Vaezi M, Sifrim D, Fox MR, Vela MF, Tutuian R, Tack J, Bredenoord AJ, Pandolfino J, Roman S. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut*. 2018 Jul;67(7):1351-1362. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314722. Epub 2018 Feb 3. PMID: 29437910; PMCID: PMC6031267.
24. Mittal RK. Esophageal function testing: beyond manometry and impedance. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2014 Oct;24(4):667-85. doi: 10.1016/j.giec.2014.06.006. Epub 2014 Aug 1. PMID: 25216911; PMCID: PMC4428911.

GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA

Eosinophilic gastroenteritis

Méndez Sánchez IM¹, Pereda Salguero T²

¹SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO . HOSPITAL UNIVERSITARIO COSTA DEL SOL MARBELLA. MÁLAGA.

²SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA . HOSPITAL UNIVERSITARIO COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA.

Resumen

La Gastroenteritis Eosinofílica o mejor denominada, Enfermedad Gastrointestinal Eosinofílica, es una enfermedad infrecuente, que puede afectar tanto a niños como adultos. Se caracteriza por un infiltrado eosinofílico que puede comprometer a las diferentes capas de la pared del tubo digestivo. Su origen es desconocido, pero la mayoría de los estudios sugieren que existe un factor alérgico. La clínica depende de la capa del tubo digestivo que afecte predominantemente, pudiendo ocasionar diarrea, malabsorción, dolor abdominal, obstrucción intestinal y ascitis, entre otros. En cuanto al diagnóstico, se establece a partir de cuatro criterios: síntomas gastrointestinales sugestivos de enfermedad gastrointestinal eosinofílica, demostración de infiltración eosinofílica en una o más áreas del tracto gastrointestinal en biopsia, ausencia de afección eosinofílica de órganos extradigestivos y ausencia de infestación parasitaria, fármacos inductores de eosinofilia

y malignidad. El pilar fundamental del tratamiento es el dietético aunque en ocasiones se usan los corticoesteroides. Por lo general su pronóstico es bueno.

Palabras clave: gastroenteritis, eosinofílica, diarrea, dolor abdominal, síndrome hipereosinofílico.

Abstract

Eosinophilic Gastroenteritis, or better known as Eosinophilic Gastrointestinal Disease, is a rare disease that can affect both children and adults. It is characterized by an eosinophilic infiltrate that can involve the different layers of the digestive tract wall. Its origin is unknown, but most studies suggest that there is an allergic factor. The symptoms depend on the layer of the digestive tract that predominantly affects, and may cause diarrhea, malabsorption, abdominal

Isabel María Méndez Sánchez
Hospital Universitario Costa del Sol. Marbella. Málaga.
chabeli_estepona@hotmail.com

Méndez Sánchez IM, Pereda Salguero T. Gastroenteritis Eosinofílica
RAPD 2025;48(1):18-26. DOI: 10.37352/2025481.2

pain, intestinal obstruction and ascites, among others. Regarding the diagnosis, it is established based on four criteria: gastrointestinal symptoms suggestive of eosinophilic gastrointestinal disease, demonstration of eosinophilic infiltration in one or more areas of the gastrointestinal tract in biopsy, absence of eosinophilic affection of extradigestive organs and absence of parasitic infestation, drugs inducers of eosinophilia and malignancy. The fundamental pillar of treatment is diet, although corticosteroids are sometimes used. Generally its prognosis is good.

Keywords: gastroenteritis, eosinophilic, diarrhea, abdominal pain, hypereosinophilic syndrome.

Introducción

La Gastroenteritis Eosinofílica (GE) o mejor denominada, Enfermedad Gastrointestinal Eosinofílica (EGE), ya que la GE forma parte de esta entidad, pero a veces, confundimos términos, es una enfermedad infrecuente, estimándose la prevalencia en torno a 6-8/100.000 habitantes¹, aunque en otros estudios estiman prevalencias más altas de 30/100.000 habitantes². Su descripción inicial fue realizada por Kaijser en 1937³, pudiendo afectar tanto a niños (más común) como a adultos, más en varones. Cuando afecta a adultos es más frecuente entre la tercera y quinta década de la vida^{4,5}. Se caracteriza por un infiltrado eosinofílico que puede comprometer a las diferentes capas de la pared del tubo digestivo, sin causa secundaria de eosinofilia⁶. Su origen es desconocido y los mecanismos patogénicos no se han dilucidado todavía, por lo que se ha postulado una causa alérgica debido a que en un número variable de pacientes se ha detectado antecedentes personales y/o familiares de atopia (50%). Así mismo existen otros factores de riesgo asociados como el nivel socioeconómico más alto, la raza caucásica, exceso de peso y un componente hereditario⁷. La clínica depende de la capa del tubo digestivo que afecte predominantemente⁸.

Etiopatogenia

Su origen es desconocido. Los estudios que existen, sugieren un componente alérgico asociado por los niveles elevados de inmunoglobulinas E (20-50%)^{9,10}. Se ha identificado una población de linfocito Th2 que expresa interleucina 5, sugiriendo que la exposición a ciertos alimentos activa su diferenciación y origina eosinofilia. También se ha visto que la eotaxina, incrementa el reclutamiento de eosinófilos a nivel gastrointestinal en respuesta al antígeno del alimento¹¹, originando estos eosinófilos, inflamación local por liberación de proteínas catiónicas citotóxicas. La infiltración de eosinófilos en tejido y su degranulación lleva a fibrosis tisular, trombosis,

vasculitis de pequeños vasos e inflamación persistente¹². Sin embargo, la hipótesis patogénica de la alergia no puede ser sostenida en la totalidad de los casos, ya que el antecedente personal o familiar de enfermedades alérgicas no es constante.

La localización puede ser en cualquier tramo del tracto gastrointestinal, existiendo predilección de la enfermedad en estómago e intestino delgado¹³. Si afecta exclusivamente al estómago se denomina Gastritis eosinofílica (GE), al estómago e intestino delgado: Gastroenteritis eosinofílica (GE), al intestino delgado: Enteritis eosinofílica (EE) y al colon: Colitis eosinofílica (CE) aunque puede existir una afectación difusa¹⁴.

Clínica

La clínica de la EGE es muy variada y dependerá de la capa que afecte predominantemente, localización y extensión de la enfermedad^{15,16}, según la clasificación de Klein.

La infiltración de la mucosa (la más frecuente), se manifiesta con dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, pérdida de peso y malabsorción (este último sobre todo en aquellos con enfermedad difusa)¹⁷; la infiltración de la muscular, la segunda en frecuencia, puede provocar dolor abdominal secundario a cuadro suboclusivo u obstructivo si afecta a estómago, colon o intestino delgado, pseudocalasia si afecta al esófago, a veces incluso puede llegar a una perforación del tramo gastrointestinal afecto¹⁸ y si predomina la infiltración de la serosa, la afectación más rara, en forma de ascitis eosinofílica⁸. También hay otros casos reportados de complicaciones como cistitis eosinofílica (4.5%)¹⁹, pancreatitis aguda²⁰ y disfunción hepática²¹.

En el artículo publicado por el grupo de Abou Rached A *et al*²², sugirieron dividir la enfermedad en cuatro clasificaciones: leve, moderada, grave y complicada, en base a las manifestaciones clínicas iniciales, los hallazgos de laboratorios, hallazgos radiológicos, endoscópicos e histológicos.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta entidad se establece a partir de estos cuatro criterios⁸:

- Síntomas gastrointestinales sugestivos de EGE.
- Demostración de infiltración eosinofílica en una o más áreas del tracto gastrointestinal en biopsia (a tener en cuenta que las biopsias de mucosa resultan normales en sujetos con enfermedad localizada en capa muscular y serosa).

- Ausencia de afección eosinofílica de órganos extradigestivos.
- Ausencia de infestación parasitaria-fármacos inductores de eosinofilia-malignidad.

Pruebas de laboratorio

La eosinofilia periférica aparece en un 80% de los pacientes, más frecuente si afecta a capa mucosa y serosa⁴. Además, no existe una relación entre la magnitud de la eosinofilia periférica y el grado de infiltración tisular o daño epitelial¹⁰. Así mismo, también se puede observar: test de la D-xilosa alterado, anemia, TSOH positivo, elevación de IgE sobre todo en niños, elevación de VSG (25%). También se han evidenciado niveles altos de la proteína catiónica eosinofílica fecal y sérica.

Pruebas de imagen

En la mayoría de los pacientes los hallazgos radiológicos son normales²³. Las pruebas de Bario, TC y RNM revelan engrosamiento de la pared intestinal o apariencia en dientes de sierra de la mucosa del intestino delgado. También se puede apreciar ascitis.

Endoscopia

En la mitad de los pacientes el examen endoscópico es normal (aunque en el artículo publicado por Hui et al en año 2018²⁴ describen un 92% de colonoscopias normales). Cuando existen hallazgos suelen ser inespecíficos: eritema, mucosa nodular, pólipos, erosiones y úlceras profundas. Se recomienda tomar múltiples biopsias, dado la afectación parcheada de la enfermedad, al menos 5 de áreas normales de estómago e intestino delgado, y tomar biopsias de áreas anormales. Si las biopsias son negativas no descartan EGE, porque la afectación puede ser muscular o serosa, recomendándose realizar biopsia del espesor total de la pared por laparoscopia o por endoscopia (Full-thickness), sobre todo en aquellos que debutan con obstrucción intestinal y presentan engrosamiento de la pared. Así mismo, se podría intentar mediante endoscopia tomar biopsias con pinzas de alta capacidad o resección endoscópica de la mucosa sospechosa¹⁴. La ecoendoscopia también puede jugar un papel importante en casos de afectación muscular y serosa y facilita la toma de biopsias mediante PAAF²⁵.

Pruebas de alergia alimentaria (IgE específico para alérgenos y prick test).

Existen muchas dudas en cuanto a su aplicación clínica en esta entidad. Estas pruebas carecen tanto de sensibilidad (falta alrededor del 40% de los agentes causales) como de especificidad, por lo que no identifican de manera efectiva los alimentos causantes de esta entidad, y aunque se supriman en muchos casos, no existe mejoría.

Anatomía Patológica

Definición histológica

La EGE es un conjunto de procesos caracterizados patológicamente por el exceso de eosinófilos en las biopsias de mucosas de uno o múltiples sitios del tracto gastrointestinal (TGI), simultáneamente o secuencialmente, en ausencia de causas de eosinofilia tisular secundaria. Se subclasifican de acuerdo al sitio afectado como esofagitis eosinofílica (EEo), gastritis eosinofílica, enteritis eosinofílica, y colitis eosinofílica.

Los eosinófilos son leucocitos con núcleo bilobulado y citoplasma rico en finos gránulos rosados con tinción de eosina, a los que deben su nombre acuñado por Ehrlich en 1879²⁶. Están normalmente presentes en la mucosa de todo el tracto gastrointestinal, a excepción del esófago, donde su presencia es siempre patológica, pero hay pocos estudios que cuantifiquen el número normal de eosinófilos, lo que complica la capacidad de reconocer un incremento patológico del número de los mismos²⁷. Esta dificultad también radica en la alta variabilidad intra e interpersonal del número normal de eosinófilos, en los que influye la edad, con número en gradiente ascendente a lo largo del TGI. El diagnóstico puede verse también influido por la representatividad de la biopsia endoscópica, bien porque puede presentar una distribución parcheada, o afectar a una o más capas de la pared del segmento gastrointestinal afecto. Puede depender asimismo de la subjetividad del patólogo e incluso la variabilidad de tamaños del campo de gran aumento (CGA) según los distintos microscopios usados. Existe una falta histórica de criterios diagnósticos y de estandarización metodología en el recuento de eosinófilos. Actualmente no existen recomendaciones de consenso excepto para la esofagitis eosinofílica²⁸, aunque recientemente se están revisando conceptos y terminología²⁹.

La forma más práctica de informar el número de eosinófilos en la práctica asistencial actual sería la de un pico máximo en el CGA con mayor inflamación, más que realizar recuentos en múltiples campos y establecer una media, preferible para estudios de investigación²⁷.

En espera de criterios diagnósticos formales, se han sugerido recientemente los siguientes puntos de corte del

número de eosinófilos por CGA requeridos para el diagnóstico de EGE según la localización en el TGI:^{30,31}

- Estómago: ≥ 30 eosinófilos por CGA en 5 CGA.
- Duodeno: ≥ 52 eosinófilos por CGA
- Íleon: > 56 eosinófilos por CGA
- Colon derecho: > 100 eosinófilos por CGA
- Colon transversal y descendente: > 84 eosinófilos por CGA.

Dado que los eosinófilos son componente normal de la mucosa gastrointestinal y la gran variabilidad en su número que pueden presentar, establecer un diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica en biopsias endoscópicas puede resultar problemático. Collins propuso diferenciar entre eosinofilia mucosa, cuando existe un leve aumento del número de eosinófilos sin otros cambios patológicos adicionales. Se reservaría la denominación de EGE, cuando además de la eosinofilia tisular existen cambios patológicos adicionales como degranulación de los eosinófilos, presencia de eosinófilos intraepiteliales (superficial o críptico), abscesos crípticos eosinofílicos, cambios arquitecturales, y presencia de eosinófilos en muscular de la mucosa, submucosa o ambos²⁷. Esta aproximación evitaría sobrediagnóstico de estos procesos que pudieran conducir a un tratamiento inapropiado. Por otra parte, debido a la posible distribución parcheada de estos procesos, a lo largo del TGI y según la capa de la pared afectada, puede ser infradiagnosticada en biopsias endoscópicas. Es recomendable tomar múltiples biopsias, al menos 4-5 de cada localización, de mucosa normal y anómala. Si la biopsia endoscópica inicial de la mucosa es normal o con cambios leves y persiste la sospecha de EGE, puede estar indicado repetir las biopsias.

De forma general las características que se encuentran comúnmente en las biopsias de EGE incluyen:³⁰

-Incremento del número de eosinófilos. Un aumento numérico extremo (> 100 por HPF) por sí mismo puede merecer un diagnóstico de EGE.

-Distribución alterada de eosinófilos. En biopsias gastrointestinales normales, los eosinófilos aparecen como células discretas esparcidas uniformemente en la lámina propia profunda. En biopsias de EGE, los eosinófilos aparecen como sábanas en la lámina propia y se pueden encontrar eosinófilos en ubicaciones anormales. Estas alteraciones

deben considerarse significativas de enfermedad relacionada con eosinófilos. Un pequeño número de eosinófilos intraepiteliales son normales pero un número marcadamente aumentado de eosinófilos intraepiteliales, o abscesos de eosinófilos de glándulas o criptas, pueden indicar enfermedad incluso en ausencia de exceso de eosinófilos en la lámina propia.

-Alteraciones patológicas relacionadas con los eosinófilos, como cambios epiteliales reactivos (reducción de mucina, aumento de la actividad mitótica, etc.).

-Ausencia de inflamación aguda. La presencia de inflamación aguda en biopsias de intestino delgado y colon que también muestren una inflamación prominente de eosinófilos debe ser motivo de consideración de la enfermedad inflamatoria intestinal. Numerosos eosinófilos en biopsias de colon puede presagiar un mal pronóstico en la colitis ulcerosa.

Gastritis eosinofílica (GE)

En el estómago se requiere para el diagnóstico una densidad media de eosinófilos mayor o igual a 127/mm (30 o más eosinófilos por campo de gran aumento en al menos 5 campos separados)³². Los hallazgos histopatológicos más comunes son la presencia de sábanas de eosinófilos que expanden la lámina propia en más del 50% de los casos con alteración en el comportamiento y distribución de los eosinófilos, que tienden a rodear la foveola con presencia de eosinófilos intraepiteliales, aunque típicamente no se extienden a la luz formando abscesos. Se observa extensión a la muscular de la mucosa o en submucosa y degranulación de los mismos, criptitis /abscesos eosinofílicos, en ausencia de inflamación aguda o crónica significativa. Suelen acompañarse de cambios epiteliales regenerativos e hiperplasia foveolar, o incluso necrosis y degeneración, aunque raramente desarrollan francas úlceras. El diagnóstico diferencial de la GE primaria o idiopática incluye diversas causas conocidas de eosinofilia tisular en estómago como infecciones (*H. Pylori*, CMV), parásitos (*Anisakis* spp., *Strongyloides stercoralis*), fármacos, AINES y tras tratamiento erradicador para *H. Pylori*, entre otros, alergias alimentarias, enfermedad inflamatoria intestinal, vasculitis, enfermedades del tejido conectivo y neoplasias sólidas y hematológicas³². Es de interés conocer que los fármacos no suelen causar eosinofilia gástrica intensa así como considerar el adenocarcinoma invasivo en el diagnóstico diferencial. Mientras que el adenocarcinoma de tipo intestinal suele estar infiltrado por neutrófilos, el difuso y con células en anillo de sello reclutan eosinófilos con frecuencia³³.

Enteritis eosinofílica (EE)

No existe consenso sobre los rangos normales del número de eosinófilos en los distintos segmentos del intestino delgado. Pueden observarse bajos recuentos en biopsias normales (alergia o hipersensibilidad). No está descrita la duodenitis eosinofílica pura que es excepcional. Se recomienda toma de muestras de duodeno, primeros cm de yeyuno, e íleon terminal. Los puntos de corte para el número de eosinófilos por CGA requeridos para el diagnóstico son de ≥ 30 -52/ CGA en duodeno y >56 / CGA en íleon⁵. Aparte del incremento numérico se observa alteración del comportamiento y distribución de los eosinófilos que infiltran el epitelio superficial con recuentos de >2 Eo/CGA en duodeno o >4 en íleon. En epitelio críptico, >6 Eo/CGA en duodeno y >4 en íleon. Otros hallazgos histológicos son la presencia de eosinófilos en muscular de la mucosa y submucosa, abscesos crípticos eosinofílicos, extensa degranulación, cambios epiteliales reactivos, atrofia vellositaria e hiperplasia de criptas, necrosis de células epiteliales, infiltrado mastocitario o la hiperplasia de ganglios linfáticos mesentéricos por infiltración eosinofílica con mínima inflamación crónica y activa. Para el diagnóstico de EE que es lo menos frecuente habría que excluir las causas de eosinofilia secundaria habituales como fármacos, alergias alimentarias, parásitos, enfermedad inflamatoria intestinal, conectivopatía/vasculitis, y neoplasias, además de trastornos eosinofílicos sistémicos (síndrome hipereosinofílico idiopático, leucemia crónica eosinofílica, mastocitosis sistémica)²⁶.

Colitis eosinofílica (CE)

Los recuentos de eosinófilos en mucosa colónica normal oscilan entre 10-70/CGA. No existe un rango universalmente aceptado para el diagnóstico de CE, más de 2 veces el número normal. Como se mencionó anteriormente, se han sugerido puntos de corte para el número de eosinófilos por campo de gran aumento requeridos para el diagnóstico, que muestran un gradiente decreciente a lo largo del colon^{30,31}. Al igual que en el resto de localizaciones, existe además una alteración comportamiento y distribución de los eosinófilos, que infiltran en exceso el epitelio superficial, con presencia de: >3 Eo/CGA en colon derecho, >4 en colon transverso y descendente y >2 en rectosigma. Se observa criptitis (Figura 1) y abscesos crípticos eosinofílicos y eosinófilos en epitelio críptico: >11 Eo/CGA en CD; >4 en CT/CD; >9 en rectosigma y extensión a muscular de la mucosa y submucosa, como siempre en ausencia de inflamación aguda o crónica significativa. Las causas de eosinofilia secundaria a descartar serían las mismas que para la EE. Los parásitos pueden provocar una intensa respuesta eosinofílica porque ante este hallazgo debe motivar

la búsqueda de larvas de helmintos como *S. stercoralis* (Figura 2), huevos de *Schistosoma* o fragmentos de *Trichuris trichiura*, con la realización de cortes seriados.

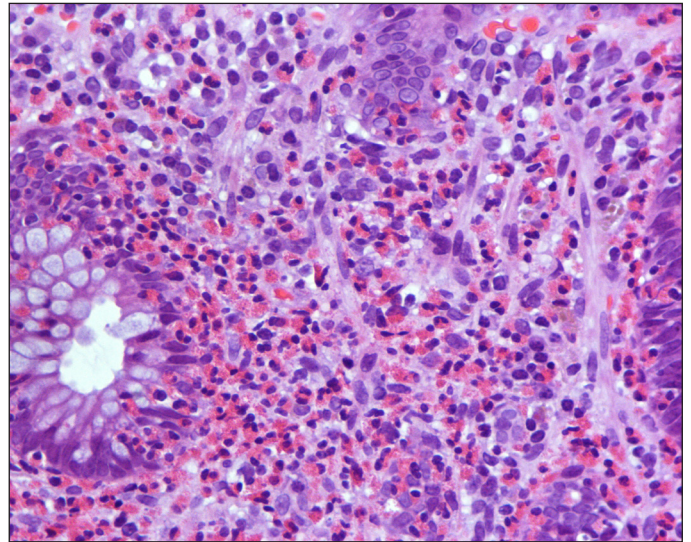


Figura 1. Colitis eosinofílica. Mucosa colónica con numerosos eosinófilos en lámina propia e infiltrando el epitelio de la cripta.

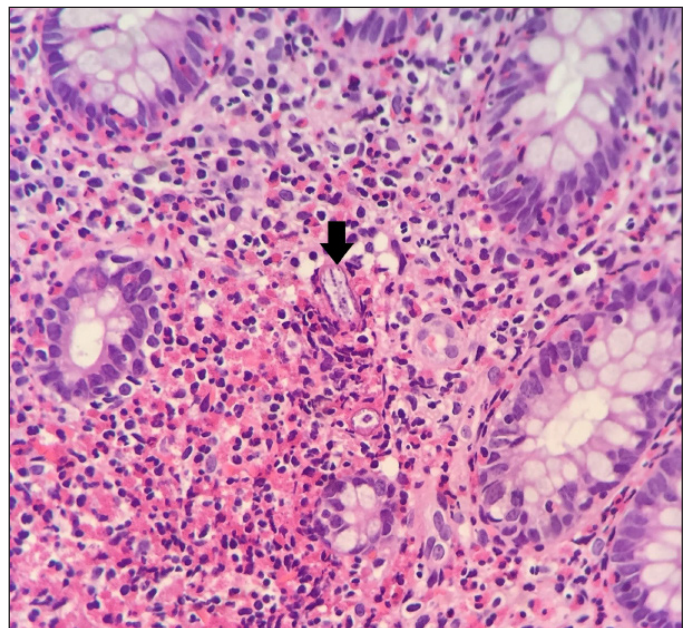


Figura 2. Infección parasitaria. Densa colección de eosinófilos que rodea un fragmento de *Strongyloides stercoralis* (flecha).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con aquellas patologías que cursan con eosinofilia sanguínea y/o tisular asociada a síntomas gastrointestinales. Se debe por lo tanto descartar la posibilidad de: Parasitosis intestinal (*Ancylostoma*, *Anisakis*, *Ascaris*, *Strongyloides*, *Toxocara*, *Trichiura*, *Capillaria*, *Basidiobolomycosis*, *Trichinella*), toma de fármacos (sales de oro, azatioprina, cotrimoxazol ,carbamecepinga, aines) ,

malignidad(Linfoma, leucemia, cáncer gástrico y cáncer colorrectal), Mastocitosis (se trata de una enfermedad poco frecuente caracterizada por una proliferación anormal y una acumulación de mastocitos en diversos órganos y sistemas. Clínicamente heterogénea, abarca formas que van desde el prurito ocasional hasta cuadros graves y repetidos con liberación de mediadores que suponen riesgo vital para el paciente. Frecuentemente cursa con eosinofilia), Enfermedad inflamatoria intestinal sobre todo Enfermedad Crohn (existe eosinofilia tisular ,raro eosinofilia periférica), Síndrome hipereosinofílico, Poliarteritis nodosa, Granulomatosis eosinofílica con poliangeitís y granuloma eosinófilo³⁴.

Tratamiento

El tratamiento está basado en la poca evidencia disponible y en la severidad de la enfermedad, no existiendo ensayos clínicos controlados prospectivos.

-Primera línea de tratamiento: Tratamiento dietético. Si se detecta un número limitado de alérgenos en las pruebas de alergia, se recomienda la dieta de eliminación dirigida⁵. Si se identifican muchos o ninguno, se recomienda iniciar una dieta elemental o de eliminación empírica eliminando los seis alérgenos alimentarios más comunes (soja, trigo, huevo, leche, nueces, pescado/ marisco) durante 6 semanas³⁵. Se puede intentar eliminar menos alimentos en la enfermedad leve. El principal inconveniente de este tipo de dietas es la adherencia por parte del paciente, por lo que debe implementarse en aquellos que están motivados y bajo la guía de un nutricionista experto. Si se identifica historia de alérgenos ambientales, estos también deben eliminarse. El seguimiento de estos pacientes se realiza en función de la sintomatología y cambios en la eosinofilia periférica en el plazo de cuatro a seis semanas. En pacientes con eosinofilia periférica, una reducción del > 50% de eosinófilos puede considerarse como buena respuesta al tratamiento. No obstante, esta opción de seguimiento no es válida en los pacientes con ausencia de eosinofilia periférica o en aquellas que tengan otras enfermedades alérgicas asociadas que generan también eosinofilia periférica y que no responden al tratamiento dietético. También puede existir una mala correlación entre síntomas e histología, por lo que es importante realizar biopsias del tracto gastrointestinal si existiesen dudas. Si existe repuesta tras la dieta, los alimentos pueden volver a introducirse lentamente desde el menos alérgico hasta el más alérgico. En un estudio publicado en el año 2009³⁶, donde tres de siete adultos sometidos a una dieta empírica de eliminación y los seis adultos sometidos a dieta elemental tuvieron una reducción significativa de los síntomas, remisión histológica completa, mejoría endoscópica y normalización

de la eosinofilia periférica en seis semanas. En otro estudio prospectivo del año 2020, que incluyó a 15 adultos, demostraron que después de seis semanas con dieta elemental, las tasas de remisión histológica fueron del 100%³⁷.

-2ª línea de tratamiento: Corticoesteroides. Si no existe mejoría con la dieta de eliminación /dieta elemental, o el paciente rechaza ésta, se recomienda iniciar tratamiento con esteroides. La mayoría de las series de casos reportados han mostrado una tasa de respuesta de hasta 90%³⁸, aunque en revisiones más actuales los valores son más bajos (50%)³⁹. Entre los pacientes con EGE, aquellos con patrón predominantemente seroso parecen ser los que mejor responden⁴⁰. En cuanto a la dosis, se recomienda iniciar 20- 40 mg al día (aunque en algunas series se ha sugerido dosis más alta de 0.5-1 mg /kg/ día)⁴¹. Normalmente la respuesta ocurre a las dos semanas de haber iniciado el tratamiento, independientemente de la capa afectada, aunque otros requieren tratamiento de manera más prolongada para controlar los síntomas, recomendándose por lo tanto un mantenimiento con dosis de inducción durante 2-6 semanas. Posteriormente iniciamos una reducción progresiva de la dosis de manera gradual, de semanas a meses. Sin embargo algunos pacientes (entre 25-70%) recaen al reducir la dosis, por lo que requieren tratamiento prolongado con una dosis mínima. El objetivo es poder utilizar la mínima dosis necesaria para controlar los síntomas de la EGE. Si no existe respuesta a la vía oral, habría que usar vía intravenosa. La budesonida también sería una alternativa en pacientes con enfermedad proximal y distal (disuelta en agua o triturada⁴²) con la ventaja de producir menos efectos secundarios debido a su menor impacto sistémico.

-Otras alternativas: La evidencia de otros fármacos está basada en casos aislados o pequeñas series de casos, y muchos en ensayos clínicos aún no finalizados.

- Azatioprina: Agente inmunosupresor. Su eficacia ha sido demostrada en pacientes con enfermedad refractaria y dependiente de esteroides⁴³. La dosis no está bien establecida debido a la falta de ensayos clínicos controlados, aunque se suele utilizar la misma que en casos de enfermedad inflamatoria intestinal (1.5 a 2.5 mg/Kg/día), midiendo previamente niveles de la enzima TPMT. También se pueden usar otros inmunosupresores como la 6-Mercaptopurina y el tacrolimus.

- Mesalazina a dosis de 2- 4g al día.

- Inhibidores de los mastocitos como Cromoglicato de sodio 800 mg al día, Ketotifeno iniciándose a 1 mg nocturno con incrementos de 2 a 4 mg/ día, de uno a cuatro meses.

- Antagonista de leucotrienos: Montelukast a dosis 10-40mg / día.

- Anticuerpo anti IL-5 humanizado como Mepolizumab: en un estudio demostró inducir respuesta en un grupo de seis pacientes con GE, si bien se demostró recaída posterior en la eosinofilia en todos los respondedores con recaída clínica asociada⁴⁴; Benralizumab: ensayo clínico actual en fase 3 , donde se evaluará el efecto a los 24 semanas; Reslizumab : en un estudio piloto, en el que se administró una dosis intravenosa (1 mg/kg), demostró ser efectivo en reducir la eosinofilia tisular y periférica a pesar de que falló en el control sintomático⁴⁵. Por otro lado, Kim et al. 46 demostraron mejoría de la eosinofilia y de los síntomas en seis de ocho pacientes con GE. Sin embargo, la reaparición de la eosinofilia era la norma tras la suspensión del fármaco que, según los autores, podría ser secundario a la IL-5, dado que se revertía con la administración in vitro de Reslizumab.

- Anticuerpo monoclonal anti IgE (Omalizumab)³⁴. En un artículo donde se incluyeron a nueve pacientes, mejoró significativamente las puntuaciones de los síntomas y disminuyó el recuento de eosinófilos gastroduodenales⁴⁷. Se requieren estudios controlados aleatorizados para aclarar su eficacia y seguridad en el manejo de este tipo de pacientes.

- Anti IL4/IL13: Se ha certificado que Dupilumab reduce los síntomas y la infiltración eosinofílica en la esofagitis eosinofílica. Con respecto a la EGE se están llevando a cabo ensayos clínicos para comprobar su eficacia.

- Transplante fecal : En un artículo publicado por el grupo de Dai et al⁴⁸, se observó eficacia terapéutica en un paciente con GE que habían sido sometido a transplante fecal y tratamiento con prednisona . Aún no está claro si el transplante fecal podría curar la GE o mantener la remisión clínica a largo plazo.

- Tratamiento quirúrgico: La cirugía puede ser necesaria cuando aparecen complicaciones o cuando la enfermedad se presenta como un abdomen agudo (obstrucción o perforación). Sin embargo, debe evitarse siempre que sea posible, ya que no es curativa.

Historia natural

La historia natural es desconocida, debido a que las series de pacientes existentes son pequeñas. Por lo general, la EGE tiene un buen pronóstico, ya que la mortalidad es rara

salvo complicaciones asociadas al proceso, y no parece existir un riesgo aumentado de desarrollo de neoplasias. Se postulan tres formas de evolución:

- Tras el brote, remisión espontánea.

- Otros presentan episodios de exacerbación meses o años después del primer episodio.

- Tras el primer brote, curso crónico.

En un artículo publicado por un grupo francés⁴⁹ seleccionaron un total de 43 pacientes, con una media de seguimiento de 13 años, identificando tres cursos posibles de la enfermedad: 42% remitieron completamente, 37% tuvieron periodos de exacerbación y el 21% presentaron una enfermedad crónica después de la primera exacerbación. También concluyeron que el patrón seroso tiene un pronóstico relativamente bueno presentando una mayoría brotes únicos y ningún curso crónico. Por el contrario, el patrón de predominio mucoso presentó mayoritariamente un curso continuo crónico y el patrón muscular fue el más propenso a recaídas. En los no tratados pueden evolucionar a malabsorción y desnutrición severa⁵⁰ y otros a obstrucción intestinal y perforación.

Bibliografía

1. Jensen ET, Martin CF, Kappelman MD, Dellon ES . Prevalence of Eosinophilic Gastritis, Gastroenteritis, and Colitis: Estimates From a National Administrative Database. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016;62(1):36.
2. Reed C, Woosley JT, Dellon ES. Clinical characteristics, treatment outcomes, and resource utilization in children and adults with eosinophilic gastroenteritis. *Dig Liver Dis* 2015 Mar;47(3):197-201.
3. Kaijser R. Allergic disease of the gut from the point of view of the surgeon. *Arch Klin Chir* 1937; 188: 36-64.
4. Min KU, Metcalf DD . Eosinophilic gastroenteritis. *Immunol Allergy Clin North Am* 1991;11:799-813.
5. Antoine Abou Rached, Weam El Hajj . Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2016; 7(4): 513-523.
6. Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113(1): 11-28.

7. Chang JY, Choung RS, Lee RM, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR et al. A shift in the clinical spectrum of eosinophilic gastroenteritis toward the mucosal disease type. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8(8): 669-675.
8. Méndez Sánchez IM, Rivera Irigoín R, Ubiña Aznar E, Vera Rivero FM, Fernández Pérez F, Navarro Jarabo JM et al. Diferentes formas de presentación de una misma entidad clínica: gastroenteritis eosinofílica. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30(1):19-21.
9. Prussin C, Lee J, Foster B. Eosinophilic gastrointestinal disease and peanut allergy are alternatively associated with IL-5+ and IL-5(-) T(H)2 responses. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124(6): 1326-1332
10. Y. Arguedas Lázaro, T. Revuelto Artigas, S. Lorente Pérez. Gastroenteritis eosinofílica. *Medicine* 2012;11(3):166-173.
11. Hogan SP, Mishra A, Brandt EB, Foster PS, Rothenberg ME. A critical role for eotaxin in experimental oral antigen-induced eosinophilic gastrointestinal allergy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97(12): 6681-6686.
12. Alfadda AA, Storr MA, Shaffer EA. Eosinophilic colitis: Epidemiology, clinical features, and current management. *Ther Adv Gastroenterol* 2011;4(5):301-395.
13. Jo YJ, Song MH et al. Clinical features of eosinophilic gastroenteritis [in Korean]. *Korean J Gastroenterol* 2004; 44(4): 217-223.
14. Egan M, Furuta GT. Eosinophilic gastrointestinal diseases beyond eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2018 Aug;121(2):162-167.
15. Klein NC, Hargrove RI, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. *Medicine (Baltimore)* 1970;49(4): 299-319.
16. Min Young Yun, Young Up Cho, In Suh Park, Sun Keun Choi, Sei Joong Kim, Seok Hwan Shin, and Kyung Rae Kim. Eosinophilic gastroenteritis presenting as small bowel obstruction: A case report and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2007; 13(11): 1758-1760.
17. Siewert E, Lammert F, Koppitz P, Schmidt T, Matern S. Eosinophilic gastroenteritis with severe protein-losing enteropathy: successful treatment with budesonide. *Dig Liver Dis* 2006; 38(1): 55-59.
18. Shweiki E, West JC, Klena JW, Kelley SE, Colley AT, Bross RJ et al. Eosinophilic gastroenteritis presenting as an obstructing cecal mass –a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(12): 3644-3645.
19. Han SG, Chen Y, Qian ZH et al. Eosinophilic gastroenteritis associated with eosinophilic cystitis: Computed tomography and magnetic resonance imaging findings. *World J Gastroenterol* 2015; 21(10): 3139– 3145.
20. Baek MS, Mok YM, Han WC et al. A patient with eosinophilic gastroenteritis presenting with acute pancreatitis and Ascites. *Gut Liver* 2014; 8(2): 224–227.
21. Zhou HB, Chen JM, Du Q. Eosinophilic gastroenteritis with ascites and hepatic dysfunction. *World J. Gastroenterol* 2007; 13(8): 1303–1305.
22. Antoine Abou Rached, Weam El Hajj. Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2016; 7(4): 513-523.
23. MingMing Zhang , YanQing Li. Eosinophilic gastroenteritis: A state-of-the-art review. *J Gastroenterol Hepatol* 2017; 32(1): 64–72.
24. Hui CK, Hui NK. A Prospective Study on the Prevalence, Extent of Disease and Outcome of Eosinophilic Gastroenteritis in Patients Presenting with Lower Abdominal Symptoms. *Gut Liver* 2018 ;12(3):288-296.
25. Alnaser S, Aljebreen AM. Endoscopic ultrasound and hisopathologic correlates in eosinophilic gastroenteritis. *Saudi J Gastroenterol* 2007; 13(2): 91-94.
26. Hurrell JM, Genta RM , Melton SD .Histopathologic Diagnosis of Eosinophilic Conditions in the Gastrointestinal Tract. *Adv Anat Pathol* 2011;18(5):335–348.
27. Collins MH. Histopathology Associated with Eosinophilic Gastrointestinal Diseases. *Immunol Allergy Clin N Am* 2009; 29(1): 109-117.
28. CollinsMH, CapocelliK, YangGY Eosinophilic Gastrointestinal Disorders Pathology *Front Med* 2018; 4: 261.
29. Dellon ES, Gonsalves N, Abonia JP, Alexander JA, Arva NC, Atkins D et al. International Consensus Recommendations for Eosinophilic Gastrointestinal Disease Nomenclature. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022 Nov;20(11):2474-2484.
30. Collins MH. Histopathologic features of eosinophilic esophagitis and eosinophilic gastrointestinal diseases. *Gastroenterol Clin North Am* 2014;43(2):257-268.
31. Eosinophilic gastrointestinal diseases. Nirmala Gonsalves, MD. *UpToDate* 2022.

32. Lwin T, Melton SD, Genta RM. Eosinophilic gastritis: histopathological characterization and quantification of the normal gastric eosinophil content. *Modern Pathology* 2011; 24(4): 556-563.
33. Yantiss RK. Eosinophils in the GI tract: How many is too many and what do they mean? *Modern Pathology* 2015; 28 Suppl 1: S7-21.
34. Arellano Aguilar G, Ramirez Arias F, Aguirre Trigetos J, Dominguez Carrillo LG. *Acta Medica Grupo Angeles* 2015; 13: 238-243.
35. Spergel JM, Shuker M. Nutritional management of eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2008 Jan;18(1):179-194.
36. Gonsalves N, Doerfler B, Yang G, Hirano I (abstract). A prospective clinical trial of six food elimination diet or elemental diet in the treatment of adults with eosinophilic gastroenteritis. *Gastroenterology* 2009; 136: S186.
37. Gonsalves N, Doerfler B, Zalewski A et. Results from the element study: Prospective study of elemental diet in eosinophilic gastroenteritis nutrition trial. *AGA Abstracts. Gastroenterol J* 2020; 158:S43.
38. Khan S. Eosinophilic gastroenteritis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19(2): 177-198.
39. Reed C, Woosley JT, Dellon ES. Clinical characteristics, treatment outcomes, and resource utilization in children and adults with eosinophilic gastroenteritis. *Dig Liver Dis* 2015; 47(3): 197-201.
40. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, ARZinsmeister. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut* 1990; 31(1): 54-58.
41. Marjorie M Walker, Michael Potter, Nicholas J Talley. Eosinophilic gastroenteritis and other eosinophilic gut diseases distal to the oesophagus. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2018; 3(4): 271-28.
42. Kubo K, Kimura N, Mabe K, Matsuda S, Tsuda M, Kato M. Eosinophilic Gastroenteritis-associated Duodenal Ulcer Successfully Treated with Crushed Budesonide. *Intern Med* 2020 Sep 15;59(18):2249-225.
43. Netzer P, Gschossmann JM, Straumann A, Sendensky A, Weimann R, Schoepfer AM. Corticosteroid-dependent eosinophilic oesophagitis: azathioprine and 6-mercaptopurine can induce and maintain long-term remission. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2007 ; 19(10): 865-869.
44. García Martínez A, Campos Gonzaga L, Mateos Millán D, Hernani Álvarez JA, Blanco Rodríguez MJ. Reslizumab in gastroenterology: Experience in a patient with eosinophilic gastroenteritis. *Gastroenterol Hepatol* 2022 Apr;45 Suppl 1:147-148.
45. Prussin C, James SP, Huber MM, Klion AD, Metcalfe DD . Pilot study of anti-IL-5 in eosinophilic gastroenteritis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111(2): S275.
46. Kim YJ, Prussin C, Martin B, Law MA, Haverty TP, Nutman TB, et al. Rebound eosinophilia after treatment of hypereosinophilic syndrome and eosinophilic gastroenteritis with monoclonal anti-IL-5 antibody SCH55700. *J Allergy Clin Immunol* 2004 ; 114(6): 1449-55.
47. Foroughi S, Foster B, Kim N, Leigh B Bernardino, Linda M Scott, Robert G Hamilton et al. Anti-IgE treatment of eosinophil-associated gastrointestinal disorders. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120(3): 594-601.
48. Dai YX, Shi CB, Cui BT et al. Fecal microbiota transplantation and prednisone for severe eosinophilic gastroenteritis. *World J Gastroenterol* 2014; 20(43): 16368-16371.
49. Pineton de Chambrun G, Gonzalez F, Canva JY, Gonzalez S, Houssin L, Desreumaux P, Cortot A, Colombel JF Natural history of eosinophilic gastroenteritis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9(11):950.
50. Mais L, Galoo E, Nibaud A, Barba T, Pasquet F, Pavic M. Complicated course of eosinophilic gastroenteritis: a case report and literature review. *Rev Med Interne* 2014; 35(10): 683-685.

SÍNDROMES COMPRESIVOS VASCULARES CONCOMITANTES: ¿ESTÁN TODOS DESCRITOS? A PROPÓSITO DE UN CASO DE SANGRADO DIGESTIVO BAJO RECURRENTE.

Concomitant vascular compressive syndromes: are they all described? About a case of recurrent lower gastrointestinal bleeding.

Garrido Gallardo A, Briceño Delgado J, Carrillo Cubero B, Lombardo Galera S

HOSPITAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Resumen

Los síndromes compresivos vasculares constituyen una entidad poco frecuente en la que existe una compresión vascular venosa extrínseca, habitualmente, por un vaso arterial y una víscera hueca o estructura ósea. Estos síndromes pueden aparecer aislados o en algunos casos se ha visto concomitancia de varios a la vez, como ocurre en nuestro caso. La mayoría de las veces son hallazgos incidentales en pruebas de imagen, no obstante, puede ocasionar clínica e incluso morbilidad y mortalidad del paciente. En nuestro caso la paciente presentaba una hemorragia digestiva baja por varices yeyunales secundaria a compresión de una rama de la vena mesentérica superior entre la arteria mesentérica superior y tercera porción duodenal, síndrome no descrito en la literatura, y que le estaba ocasionando un sangrado digestivo recurrente con repercusión hemodinámica.

Palabras clave: hemorragia digestiva baja, síndrome de la arteria mesentérica superior, síndrome cascanueces renal, síndrome ligamento arcuato mediano, síndrome May-Thurner.

Abstract

Vascular compressive syndromes are a rare entity in which there is extrinsic venous vascular compression, usually by an arterial vessel and a hollow viscus or bony structure. These syndromes can appear isolated or in some cases concomitance of several at the same time has been seen, as in our case. Most of the time they are incidental findings in imaging tests, however, they can cause clinical and even morbidity and mortality of the patient. In our case, the patient presented lower gastrointestinal bleeding due to jejunal varices secondary to compression of a branch of the superior mesenteric vein between the superior mesenteric artery and

Ángela Garrido Gallardo
Hospital Reina Sofía de Córdoba
angelagg9@hotmail.com

Garrido Gallardo A, Briceño Delgado J, Carrillo Cubero B, Lombardo Galera S. Síndromes compresivos vasculares concomitantes: ¿están todos descritos? A propósito de un caso de sangrado digestivo bajo recurrente. RAPD 2025;48(1):27-30. DOI: 10.37352/2025481.1

CASO CLÍNICO

the third duodenal portion, a syndrome not described in the literature, and which was causing recurrent gastrointestinal bleeding with hemodynamic repercussions.

Keywords: lower gastrointestinal hemorrhage, superior mesenteric artery syndrome, nutcracker syndrome, median arcuate ligament syndrome, May-Thurner syndrome.

Introducción

Los síndromes compresivos vasculares consisten en el atrapamiento de un vaso por otra estructura, en un espacio anatómico reducido. Estos son poco frecuentes y engloban muchos síndromes, alguno de ellos no conocidos. La mayoría de las veces aparecen de manera incidental, pero pueden ser sintomáticos y requerir incluso tratamiento endovascular o quirúrgico, por ello la importancia de conocerlos. Además, se ha descrito concurrencia de varios síndromes en el mismo paciente sin poder determinar una clara relación entre ellos.

Descripción del caso

Mujer de 29 años trasladada a urgencias por deposiciones melénicas de 24 horas de evolución, asociadas a síncope. La paciente refiere sensación de astenia y debilidad en los últimos días, con cuadros intermitentes similares, que se autolimitan.

En la exploración, presenta regular estado general, palidez cutánea y melenas. Tensiones arteriales de 90/45 mmHg, frecuencia cardíaca de 98 lpm. En la analítica, hemoglobina de 6,2 g/dL y hematocrito 18,8 %.

Como antecedentes, anemia ferropénica desde la infancia con requerimientos transfusionales en varias ocasiones, por lo que fue estudiada por pediatría, medicina interna y hematología, sin ningún diagnóstico, y un índice de masa corporal (IMC) de 17,9 kg/ m². Se le realizó endoscopia digestiva alta y baja normales, enterorresonancia y video capsula, sin hallazgos de interés.

En Mayo de 2023 se realizó en otro centro una enteroscopia de doble balón en la que se describe una variz en yeyuno.

Dado el estado y la clínica de la paciente se le solicitó un angio-TC de abdomen urgente (sin contraste y con contraste en fase arterial y venosa). En el estudio no se observó sangrado activo, pero se describen varices yeyunales submucosas de tamaño significativo secundarias a estenosis de la rama principal de la vena mesentérica superior (VMS) justo posterior a la bifurcación troncular, debido a la compresión entre

arteria mesentérica superior (AMS) y tercera porción duodenal (Figura 1).

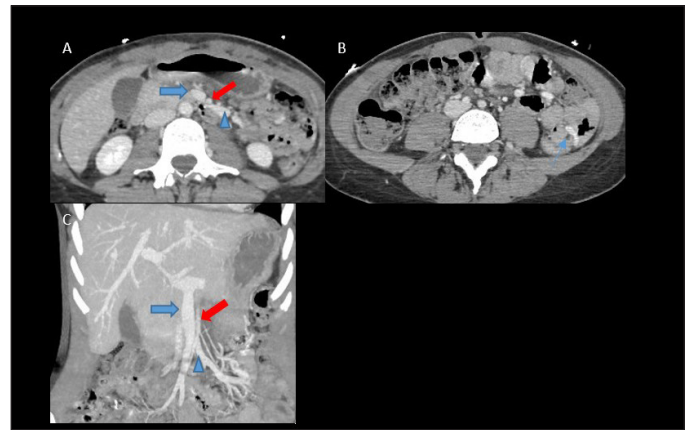


Figura 1. A y B Cortes axiales de TC de abdomen con contraste en fase venosa, C Corte coronal, AMS indicada con flecha gruesa roja, VMS con flecha azul gruesa y con cabeza de flecha azul vena yeyunal. A. Estenosis de VMS por compresión con la AMS y dilatación posterior; B. Variz en la submucosa yeyunal (flecha azul); C. Vena mesentérica superior comprimida por arteria mesentérica superior, visualizando después del cruce dilatación de la vena yeyunal.

Así mismo se observan varias compresiones vasculares: estenosis de tronco celiaco de aproximadamente 50% por ligamento arcuato; estenosis severa de la vena renal izquierda por compresión aorto-mesentérica con drenaje compensatorio a través de venas lumbares ipsilaterales hipertróficas (síndrome del cascanueces); discrepancia de tamaño entre ambas venas ilíacas comunes, por compresión del origen de la izquierda por la arteria ilíaca común derecha, con hipertrofia de la hipogástrica izquierda (síndrome May-Thurner), sin presentar la paciente clínica secundaria a estos hallazgos (Figura 2).

Dado que la paciente presentaba sangrados digestivos recurrentes con repercusión hemodinámica se decidió realizar cirugía de la pinza sobre la rama de la VMS por la AMS y tercera porción del duodeno, liberando la VMS y disminuyendo la presión de la misma para evitar sangrados digestivos. (Figura 3).

La paciente presentó un buen postoperatorio, sin presentar nuevas exteriorizaciones y con hemoglobina estables en los 10 meses de seguimiento.

A los 3 meses de la cirugía se le realizó un control con angio-TC de abdomen donde se observaban los cambios postquirúrgicos con una disminución de la compresión de la vena mesentérica superior por aumento del espacio entre AMS y VMS, así como disminución significativa del tamaño de las varices yeyunales.

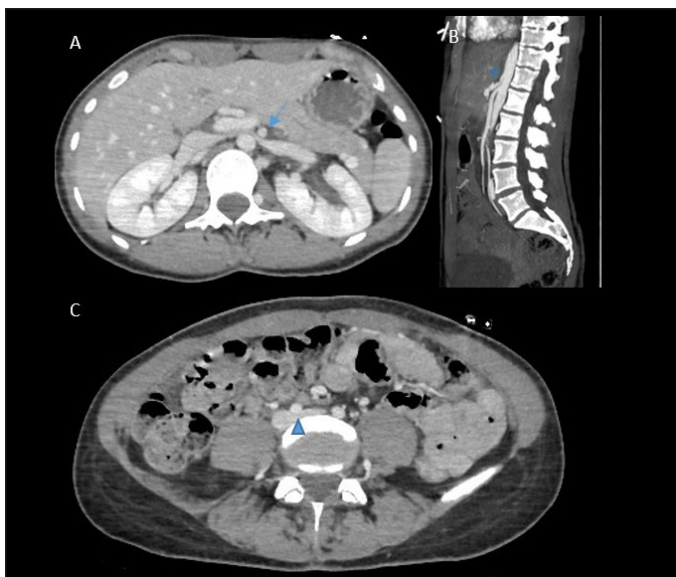


Figura 2. TC de abdomen con contraste en fase venosa; A. Corte axial en TC de abdomen con contraste, observándose estenosis de la vena renal izquierda por compresión entre aorta y arteria mesentérica superior (síndrome cascanueces flecha azul); B. Corte sagital, Estenosis del tronco celiaco por ligamento arcuato (estrella azul). C. Corte axial, compresión del origen de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha (Síndrome May-Thurner cabeza de flecha azul).

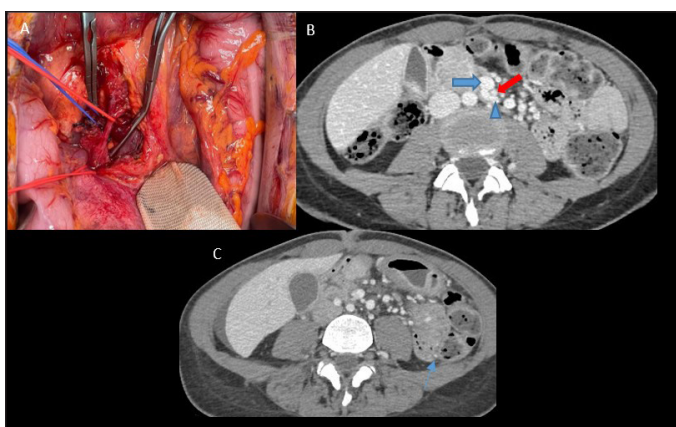


Figura 3. A. Imagen de quirófano, donde se señalan con vessel loop rojo la arteria mesentérica superior y con azul la vena mesentérica superior. B y C. Cortes axiales de Angio-tc de abdomen con contraste después de tratamiento quirúrgico. B. Cambios postquirúrgicos con material de partes blandas entre VMS (señalada con flecha gruesa V azul) y AMS (señalada con flecha gruesa roja), y disminución de calibre de la vena yeyunal (cabeza de flecha azul); C. Disminución de calibre de la variz de la submucosa yeyunal, (flecha azul) sin aumento del número de varices.

Discusión

Los síndromes compresivos constituyen un grupo de patologías poco frecuentes^{1,2}. La mayoría de las veces se presentan como hallazgos incidentales en las pruebas de imagen, aunque, en algunas ocasiones pueden presentar una clínica característica con morbilidad asociada. No obstante, es importante remarcar que estos síndromes deben acompañarse de clínica sugestiva para catalogarlos como síndrome³.

En nuestro caso, la paciente presentaba un sangrado digestivo bajo recurrente causado por varices yeyunales secundarias a compresión de la VMS por la AMS, que provocaba una dificultad del retorno venoso con el consiguiente aumento de la presión vascular en la misma. La AMS presentaba una localización ortotópica, sin objetivar variantes anatómicas. Por lo tanto, este caso sirve para enfatizar que no solo hay reconocer las compresiones vasculares con nombre conocido^{3,4}, sino también otras compresiones menos frecuentes que pueden ocasionar patologías graves e incluso mortalidad del paciente.

En la literatura esta compresión vascular no está descrita como síndrome, ya que los reportados hasta ahora corresponden al síndrome de pinza aorto-mesentérica en su mayoría, también conocido como el síndrome de la arteria mesentérica superior, que consiste en la obstrucción de la tercera porción del duodeno debido a la compresión entre AMS y la aorta abdominal, ocasionando dolor abdominal y vómitos por dificultad en el paso intestinal a dicho nivel. Normalmente, la tercera porción del duodeno está rodeada de grasa retroperitoneal, que actuaría como factor clave, de lo que se podría deducir que pacientes con IMC bajo como en nuestro caso, tienen más predisposición a padecer estos síndromes⁵.

Otro de los síndromes que presentaba la paciente es el síndrome de May-Thurner o síndrome de compresión de la vena iliaca, secundario a la obstrucción de la vena iliaca común izquierda causado por el cruce de la arteria iliaca común derecha^{1,2,4,6}.

El síndrome del cascanueces, también mencionado anteriormente, es poco común y se refiere al complejo de síntomas que se desarrolla debido al aumento de la presión venosa en la vena renal izquierda por la obstrucción de su flujo venoso hacia la vena cava inferior. Secundario a la compresión de la vena renal izquierda por la aorta y la AMS o, en el caso de que la vena tenga un recorrido retroaórtico, entre la aorta y el cuerpo vertebral^{1,2,4}.

Por último, el síndrome del ligamento arcuato o síndrome de compresión de la arteria celiaca, es raro y se considera que está presente cuando el estrechamiento del tronco celiaco proximal por el ligamento arcuato medio produce síntomas clínicos de dolor epigástrico y pérdida de peso, aunque estos hallazgos también se pueden ver en pacientes asintomáticos^{1,2,4}.

Las pruebas de imagen juegan un papel fundamental no solo en la evaluación de las estructuras vasculares, sino también en la valoración de los cambios hemodinámicos y

morfológicos tras la compresión vascular y su relación con las estructuras anatómicas adyacentes, siendo muy útil para el abordaje quirúrgico de los pacientes que requieren de una intervención.

Dentro de las pruebas de imagen, la ecografía Doppler se puede utilizar como imagen de primera línea, aunque depende en gran medida del operador, que debe tener una amplia experiencia, y es técnicamente difícil realizarla en personas obesas.

Generalmente, la tomografía computarizada (TC) va a ser la prueba de elección, debido a su capacidad de producir imágenes reconstruidas, resolución de contraste, posibilidad de realización en varias fases y ser no invasiva. El principal inconveniente de la TC es el uso de radiaciones ionizantes, quedando la resonancia magnética como una modalidad de diagnóstico alternativa en pacientes alérgicos al contraste yodado o cuando la exposición a la radiación es una gran preocupación, ya que suelen ser pacientes jóvenes.

Hay varios artículos publicados donde se exponen casos en los que un paciente presenta varios síndromes a la vez^{7,8}, en uno de ellos se trataba del síndrome del ligamento arcuato y del síndrome del cascanueces, sin ver ninguna relación entre la etiología de estas entidades⁹. Recientemente, se ha reportado otro artículo donde un paciente presentaba hasta tres síndromes compresivos concomitantes (síndrome del ligamento arcuato, cascanueces y pinza aorto-mesentérica), también sin poder ver una clara relación entre estos síndromes¹⁰. Sí parece haber un consenso en la literatura referente a que estos tipos de síndromes son más frecuentes en pacientes jóvenes y con poca grasa intraabdominal^{2,5}.

En conclusión, las pruebas de imagen juegan un papel clave en el diagnóstico de causas infrecuentes de sangrado digestivo bajo recurrentes en pacientes jóvenes en los que puede existir un síndrome compresivo de base, como el nuestro, no descrito en la literatura.

Bibliografía

1. Kassa MG, Getaneh FB. Prevalence of Incidentally Detected Vascular Compressions in Abdominal Computed Tomography. *Ethiop J Health Sci.* 2022 Oct;32(Spec Iss 1):47-52. doi: 10.4314/ejhs.v32i1.85.
2. Gozzo C, Giambelluca D, Cannella R, Caruana G, Jukna A, Picone D, Midiri M, Salvaggio G. CT imaging findings of abdominopelvic vascular compression syndromes: what the radiologist needs to know. *Insights Imaging.* 2020 Mar 17;11(1):48. doi: 10.1186/s13244-020-00852-z.

3. Srisajjakul S, Prapaisilp P, Bangchokdee S. Imaging features of vascular compression in abdomen: Fantasy, phenomenon, or true syndrome. *Indian J Radiol Imaging.* 2017 Apr-Jun;27(2):216-224. doi: 10.4103/ijri.IJRI_7_17.

4. Lamba R, Tanner DT, Sekhon S, McGahan JP, Corwin MT, Lall CG. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics.* 2014 Jan-Feb;34(1):93-115. doi: 10.1148/rg.341125010.

5. Diab S, Hayek F. Combined Superior Mesenteric Artery Syndrome and Nutcracker Syndrome in a Young Patient: A Case Report and Review of the Literature. *Am J Case Rep.* 2020 Aug 9;21:e922619. doi: 10.12659/AJCR.922619.

6. Lugo-Fagundo C, Nance JW, Johnson PT, Fishman EK. May-Thurner syndrome: MDCT findings and clinical correlates. *Abdom Radiol (NY)* 2016;41(10):2026-2030. Doi: 10.1007/s00261-016-0793-9

7. Moreno Márquez C, Galván Fernández MD, Cortés Sañudo X, Caunedo Álvarez Á. An unusual association: median arcuate ligament syndrome and nutcracker syndrome. *Rev Esp Enferm Dig.* 2019 Mar;111(3):241-242. doi: 10.17235/reed.2019.5997/2018.

8. Tiralongo F, Galioto F, Distefano G, Palmucci S, Basile A, Di Rosa S. Anterior and Posterior Nutcracker Syndrome Combined with May-Thurner Syndrome: First Report of This Unique Case. *Diagnostics (Basel).* 2023 Apr 16;13(8):1433. doi: 10.3390/diagnostics13081433.

9. Linares P, Vivas S, Dominguez A, Jorquera F, Muñoz F, Espinel J, Herrera A, Olcoz JL. An uncommon association of abdominal vascular compression syndromes: Dumbbar and Nutcracker. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2002 Oct;14(10):1151-3. doi: 10.1097/00042737-200210000-00017.

10. Cienfuegos JA, Vivas Pérez I, Rotellar F. Co-occurrence of compression syndromes: celiac axis stenosis, superior mesenteric artery and nutcracker syndrome. *Rev Esp Enferm Dig.* 2020 Nov;112(11):885. doi: 10.17235/reed.2020.6945/2020. PMID: 32755144. Sawada A, Guzman M, Nikaki K, Sonmez S, Yazaki E, Aziz Q, Woodland P, Rogers B, Gyawali CP, Sifrim D. Identification of Different Phenotypes of Esophageal Reflux Hypersensitivity and Implications for Treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2021 Apr;19(4):690-698.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2020.03.063. Epub 2020 Apr 6. PMID: 32272249.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A MALFORMACIÓN ARTERIAL EN FUNDUS, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Upper digestive hemorrhage secondary to arterial malformation in fundus, relating to a case.

Parra López B, Rubio Enrile C, Bravo Aranda AM

HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Resumen

Las malformaciones arteriovenosas son una causa infrecuente (5%) de sangrado digestivo. Son lesiones vasculares de origen generalmente congénito, caracterizadas por la ausencia de lecho capilar entre arterias y venas. En el tracto digestivo son muy infrecuentes, aunque pueden causar un sangrado que compromete en ocasiones la vida del paciente. La clave del diagnóstico consiste en identificar el vaso aberrante para poder realizar una terapéutica adecuada, siendo la embolización vascular la estrategia con mayor éxito actualmente.

Se presenta el caso de un varón de 47 años, con un episodio previo de hemorragia digestiva alta no estudiada, que acude a urgencias por cuadro hematemesis y melenas. Ante inestabilidad hemodinámica se realiza Angio-TC multifásico en el que se objetiva ovrillo arterial anómalo dependiente de

la arteria gástrica izquierda y rama de la arteria esplénica. Se realiza embolización del vaso, que resulta exitosa.

Palabras clave: hemorragia digestiva, malformación arterial, fundus.

Abstract

Arteriovenous malformations are a rare cause (5%) of digestive bleeding. They are vascular lesions of generally congenital origin, characterized by the absence of a capillary bed between arteries and veins. They are very rare in the digestive tract, although they can cause bleeding that sometimes compromises the patient's life. The key to diagnosis is to identify the aberrant vessel in order to perform appropriate therapy, with vascular embolization currently being the most successful strategy.

Benedicto Parra López
Hospital Regional Universitario de Málaga
beneparramir@gmail.com

CASO CLÍNICO

The case of a 47-year-old man is presented, with a previous episode of unstudied upper gastrointestinal bleeding, who came to the emergency room due to hematemesis and melena. Given hemodynamic instability, multiphase CT angiography was performed in which an anomalous arterial tangle dependent on the left gastric artery and branch of the splenic artery was observed. Embolization of the vessel is performed, which is successful.

Keywords: digestive hemorrhage, arterial malformation, fundus.

Introducción

El sangrado gastrointestinal supone un motivo de consulta frecuente en las urgencias hospitalarias. En la mayoría de ocasiones (85%) se debe a enfermedad ulcerosa péptica, varices esofagogástricas, erosiones gastrointestinales o esofagitis. No obstante, el 15% restante engloba el síndrome de Mallory-Weiss, neoplasias y anomalías vasculares, entre las que se encuentran las angiodisplasias, lesión de Dieulafoy o las malformaciones vasculares¹.

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) son una causa muy infrecuente de hemorragia digestiva alta (HDA), en las que persisten conexiones directas entre arterias y venas sin lecho capilar, debido a la falta de diferenciación completa de un plexo vascular embrionario, que ocasiona un nicho vascular de alto flujo². En el tracto digestivo se ubican frecuentemente en ciego, colon derecho o yeyuno, y raramente en estómago o duodeno. Suelen manifestarse en forma de anemia ferropénica crónica o asintomática, aunque puede presentarse como hemorragia franca que pone en riesgo la vida del paciente. El diagnóstico de esta entidad supone un reto dada su infrecuencia, la presencia de hallazgos endoscópicos inespecíficos y a que, en la mayoría de ocasiones, requiere un manejo terapéutico multidisciplinar³.

Las pruebas a realizar para el diagnóstico van a depender del estatus clínico del paciente. Inicialmente, se recomienda realizar una exploración endoscópica que, en caso de inestabilidad hemodinámica, se sustituye por una prueba de imagen radiológica, siendo la gold estándar la angiografía CT multifásica, que es capaz de detectar una extravasación mayor de 0.3mL/min⁴. Las MAV típicamente realzan durante la fase arterial y no captan en las fases entérica y retardada.

Con respecto al tratamiento, clásicamente era necesario un abordaje quirúrgico pero, debido a la accesibilidad de la endoscopia y radiología intervencionista, hoy en día

dicha estrategia está en desuso. El tratamiento endoscópico óptimo consiste en conseguir una hemostasia mecánica con hemoclips⁵. En caso de ineficacia del tratamiento endoscópico o presencia de inestabilidad hemodinámica el tratamiento más adecuado es la embolización vascular transcáteter que, a pesar de su alta tasa de éxito, no está exenta de complicaciones⁶. En casos refractarios, estaría indicada la cirugía.

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente varón de 47 años con último contacto asistencial hace 12 años por HDA secundaria a úlcera gástrica Forrest IB por consumo de AINEs, sin otros antecedentes de interés a excepción de hábito enólico en rango hepatotóxico.

Acude a urgencias trasladado en ambulancia por cuadro de vómitos hemáticos de 2 horas de evolución junto a cuadro sincopal y deposiciones melénicas en los últimos 3 días. El paciente niega dolor abdominal, ingesta de fármacos gastrolesivos ni aumento reciente de su ingesta enólica habitual. Durante su estancia en urgencias se coloca sonda nasogástrica, objetivándose un débito hemático abundante, y se produce bache hipotensivo que se solventa con las medidas de resucitación habituales. Analíticamente destaca anemia de 6 puntos (Hb 8.1, basal 14.2) sin otras alteraciones de interés, siendo necesaria la transfusión de 2 concentrados de hematíes y el inicio de perfusión intravenosa de pantoprazol y somatostatina ante origen no filiado del sangrado.

Tras estabilización clínica, analítica y hemodinámica del paciente se decide realizar endoscopia digestiva alta (EDA), en la que se observa, a nivel de fundus, pliegue engrosado sobre el que aparece una zona deprimida con vaso visible, sin sangrado espontáneo, que plantea dudas con variz fúndica o lesión submucosa. No se objetivan varices esofágicas ni otras lesiones con estigmas activos ni recientes de sangrado. Durante el procedimiento se produce sangrado en jet espontáneo y masivo e inestabilidad hemodinámica por lo que se suspende la exploración endoscópica sin realizar terapéutica y se traslada al paciente a críticos para optimizar hemodinamia.

Se decide entonces, ante un sangrado arterial que genera repercusión clínica, analítica y hemodinámica, realizar AngioTC de abdomen (Figuras 1-3), que muestra abundante contenido hemático heterogéneo en cámara gástrica e imagen de ovillo arterial dependiente de la arteria gástrica izquierda, y rama de la arteria esplénica, que contacta con fundus gástrico, produciendo foco de extravasación a ese nivel.

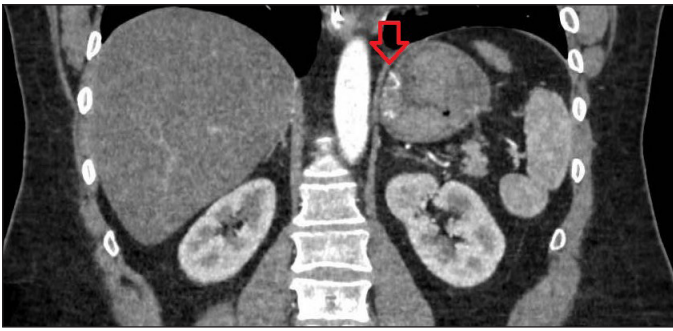


Figura 1. Corte coronal de TC de abdomen en el que se muestra ovillo arterial en contacto con fundus (Flecha roja) que genera extravasación de contraste en cámara gástrica.

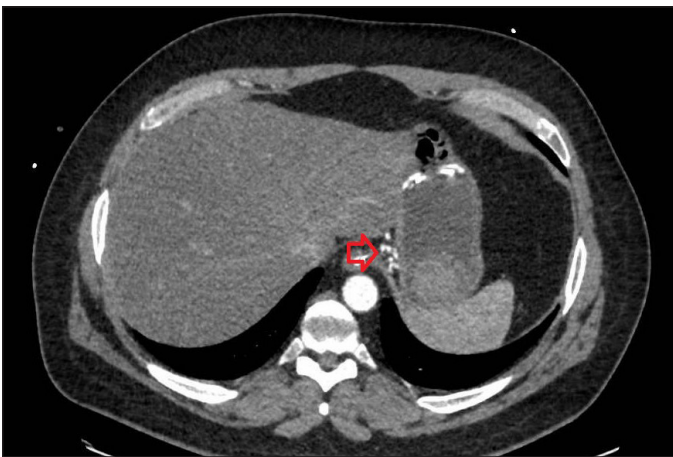


Figura 2. Corte transversal de TC de abdomen en el que se observa ovillo vascular a nivel de fundus (Flecha roja) con contenido hiperdenso a nivel gástrico, compatible con sangrado activo.

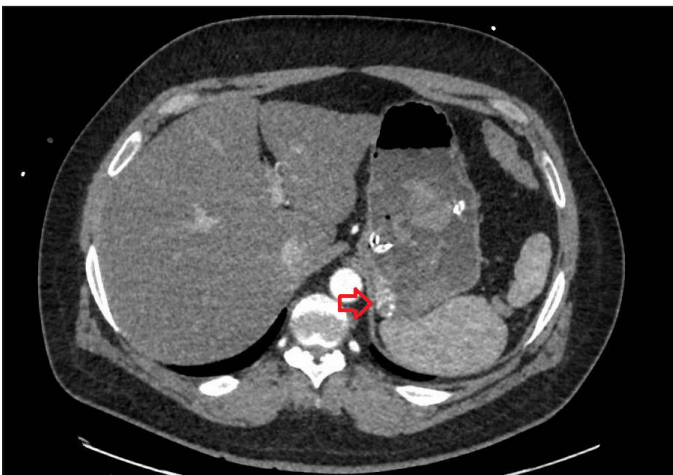


Figura 3. Nuevo corte transversal de TC de abdomen en el que se señala extravasación de contraste a nivel luminal (Flecha roja).

Tras dichos hallazgos se contacta con Radiología Vasculare para plantear embolización de los vasos anómalos descritos, la cual se realiza sin incidencias (Figura 4), con un control final que no muestra relleno de contraste de otros vasos patológicos.



Figura 4. Imagen de radioscopia en la que se observa malformación arterial dependiente de arteria gástrica izquierda (Flecha roja) y rama de la arteria esplénica objeto de embolización.

Una vez realizada la embolización del ovillo arterial anómalo, el paciente ingresa para llevar a cabo un seguimiento estrecho en planta de hospitalización. Durante el ingreso el paciente evoluciona favorablemente, sin nuevas exteriorizaciones digestivas y manteniendo estabilidad hemodinámica y analítica. Se realiza gastroscopia de control tras embolización que muestra lesión ya descrita en exploración anterior, que presenta cambios post-embolización sin signos recientes ni activos de sangrado.

Tras consolidarse la excelente evolución clínica, el paciente es dado de alta con un seguimiento actual en consulta externa, encontrándose totalmente asintomático.

Discusión

La HDA es una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias hospitalarias. Entre sus diversas causas de presentación, es importante destacar aquellas más inhabituales como es la MAV, que nos ocupa en este caso. Es fundamental realizar un correcto diagnóstico diferencial de la naturaleza de la lesión sangrante para poder aplicar un tratamiento correcto. El abordaje terapéutico varía en función de la estabilidad hemodinámica del paciente, siendo el tratamiento endoscópico el de primera elección en caso de estabilidad hemodinámica y en segundo lugar la embolización o cirugía de rescate para casos refractarios o de hemorragia masiva amenazante para la vida del paciente. Las malformaciones arteriovenosas suponen un desafío diagnóstico y terapéutico que en muchas ocasiones precisa de un abordaje multidisciplinar.

Bibliografía

1. Loffroy R, Favelier S, Pottecher P, Estivalet L, Genson PY, Gehin S, et al. Transcatheter arterial embolization for acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Indications, techniques and outcomes. *Diagnostic and Interventional Imaging* [Internet]. 2015 Jul 1;96(7):731-44.
2. Ng SC, Thomas-Gibson S, Harbin LJ, Gupta A, Gould SWT, Jacyna M. Gastric arteriovenous malformation: a rare cause of upper GI bleed. *Gastrointestinal Endoscopy*. 2009 Jan;69(1):155-6.
3. Khan M, Baqai M, Baqai M, Mufti N. Exsanguinating upper GI bleeds due to Unusual Arteriovenous Malformation (AVM) of stomach and spleen: a case report. *World Journal of Emergency Surgery*. 2009;4(1):15.
4. Sakai E, Ohata K, Nakajima A, Matsubishi N. Diagnosis and therapeutic strategies for small bowel vascular lesions. *World Journal of Gastroenterology* [Internet]. 2019 Jun 14;25(22):2720-33.
5. Wilkins T, Wheeler B, Carpenter M. Upper Gastrointestinal Bleeding in Adults: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 2020 Mar 1;101(5):294-300. Erratum in: *Am Fam Physician*. 2021 Jan 15;103(2):70.
6. Hansing CE, Marquardt JP, Sutton DM, York JD. Balloon-Occluded Retrograde Transvenous Obliteration of a Gastric Vascular Malformation: An Innovative Approach to Treatment of a Rare Condition. *CardioVascular and Interventional Radiology*. 2016 Sep 26;40(2):310-4.

PANCREATITIS AGUDA Y ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA RENAL, ¿ESTA RELACIÓN ES POSIBLE?

Acute pancreatitis and polycystic kidney disease, is this relationship possible?

Berdugo Hurtado F, Bailón Gaona MC, Moreno Barruecos M, Gutiérrez Holanda C

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA.

Resumen

La poliquistosis renal autosómica dominante es una enfermedad que se caracteriza por el desarrollo de múltiples lesiones quísticas a nivel renal, pudiendo asociar manifestaciones quísticas extrarrenales. A nivel digestivo destacar, la afectación hepática, pudiendo en ocasiones muy infrecuentes presentar como lesiones quísticas pancreáticas que habitualmente cursan de forma asintomática.

Presentamos el caso de un varón de 66 años con antecedente de enfermedad renal crónica asociada a esta variante genética, que ingresa por segundo episodio de pancreatitis aguda que asocia en pruebas de imagen la presencia de lesión quística pancreática que provoca obstrucción del conducto pancreático y biliar; el cual evoluciona de forma favorable con manejo conservador.

Palabras clave: pancreatitis aguda, complicación locorregional, enfermedad poliquística renal.

Abstract

Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) is a disease characterised by the development of multiple cystic lesions at the renal level, which may be associated with extrarenal cystic manifestations. At the digestive level, liver involvement is noteworthy, and on very rare occasions may present as pancreatic cystic lesions that are usually asymptomatic.

We present the case of a 66-year-old male with a history of chronic kidney disease associated with this genetic variant, who was admitted for a second episode of acute pancreatitis with imaging tests showing the presence of a pancreatic cystic

Fernando Berdugo Hurtado
Hospital Universitario San Cecilio. Granada.
fernando_bh94@hotmail.com

Berdugo Hurtado F, Bailón Gaona MC, Moreno Barruecos M, Gutiérrez Holanda C.
Pancreatitis aguda y enfermedad poliquística renal, ¿esta relación es posible?
RAPD 2025;48(1):35-37. DOI: 10.37352/2025481.5

CASO CLÍNICO

lesion causing obstruction of the pancreatic and biliary duct, which evolved favourably with conservative management.

Keywords: acute pancreatitis, locoregional complication, polycystic kidney disease.

Introducción

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es una enfermedad multisistémica con herencia autosómica dominante con penetrancia completa asociada a la mutación de los genes PKD1 y PKD2. Se caracteriza por la presencia de múltiples quistes renales bilaterales, así como manifestaciones extrarrenales que se presentan en grado variable, destacando a nivel digestivo el desarrollo de quistes frecuentemente a nivel hepático, lo que se conoce como enfermedad poliquistica hepatorenal. Como otras localizaciones digestivas, pueden detectarse con baja prevalencia (9%) quistes a nivel pancreático, los cuales casi siempre son hallazgos incidentales^{1,2}.

Caso clínico

Varón de 66 años con antecedente de enfermedad renal crónica asociada a PQRAD que ingresa en nuestro centro por segundo episodio de pancreatitis aguda de etiología no filiada, descartándose en anamnesis y con pruebas complementarias iniciales (análisis y ecografía) causas principales de pancreatitis como litiasis biliar, tóxica, hipercalcemia, autoinmune, etc. A nivel analítico, destacamos creatina de 1.8 mg/dl, colestasis disociada con gamma-glutamil transferasa de 650 U/L y fosfatasa alcalina de 240 U/L, y amilasa de 1450 U/L.

Ante la regular evolución clínica del paciente, se realizan tomografía computarizada (TC) abdominal y resonancia magnética (RM), donde se confirma el desarrollo de necrosis encapsulada peripancreática a nivel de cuerpo, destacando en dichas pruebas la presencia de varias formaciones quísticas en región de cabeza y proceso uncinado pancreático, siendo la de mayor tamaño de 1 cm (Figura 1), provocando mínima dilatación retrógrada del conducto pancreático principal y de la vía biliar extrahepática.

Tras manejo conservador del proceso, el paciente evoluciona de forma favorable realizándose seguimiento ambulatorio con TC de control donde se observa resolución de necrosis, con persistencia de quiste estable a nivel del proceso uncinado sin dilatación de conducto pancreático ni vía biliar.

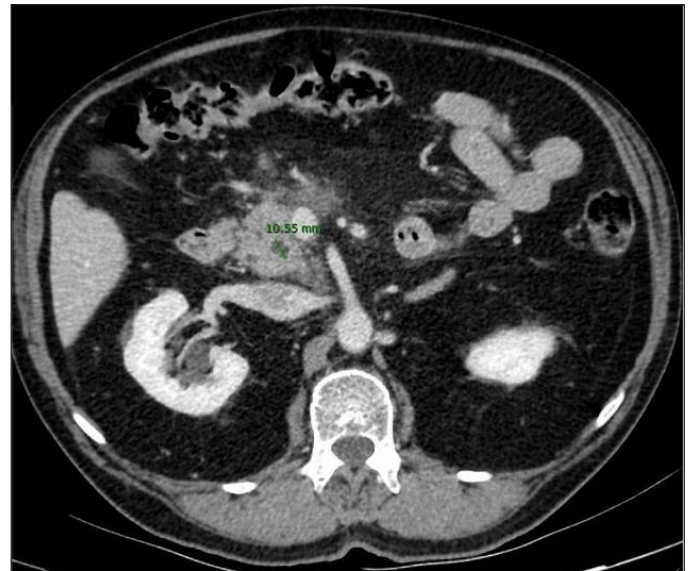


Figura 1. Corte axial de TC abdominal con contraste intravenoso. Lesión quística de 1cm de diámetro a nivel de proceso uncinado pancreático.

Discusión

Cada vez son más los casos de diagnóstico de lesiones quísticas incidentales a nivel pancreático, con una prevalencia global estimada entre el 13% y el 18%, debido al mayor uso de pruebas de imágenes más específicas como la TC o RM³.

En este caso y tras la revisión bibliográfica llevada a cabo, queremos mostrar que las lesiones quísticas pancreáticas asociada a PQRAD son una rareza, siendo más infrecuente aún la sintomatología asociada a estos. Se han descritos casos aislados de pacientes que desarrollaron episodios de pancreatitis crónica o colangitis secundaria al proceso obstructivo derivado de dichos quistes^{4,5}. El primer caso descrito de paciente con pancreatitis crónica complicada fue publicado en 1998 por Malka *et al*⁶.

En dichos casos, la terapia conservadora es la primera opción a seguir en aquellos pacientes con desarrollo de pancreatitis aguda-crónica, reservándose la actitud quirúrgica mediante pancreatectomía dirigida en función de la localización de la lesión causante del proceso obstructivo, para aquellos casos de pancreatitis recurrente con complicaciones asociadas o episodios de colangitis recurrente^{4,6}. En nuestro caso, el paciente presenta una correcta evolución clínica tras aplicar medidas conservadoras.

Bibliografía

1. Irazabal MV, Torres VE. Poliquistosis renal autosómica dominante. *Nefrología*. 2011 May; 2: 38-51. DOI: 10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Mar.10905
2. Torra R, Nicolau C, Badenas C, et al. Ultrasonographic study of pancreatic cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Clin Nephrol* 1997;47:19-22.
3. Vilela A, Quingalahua E, Vargas A, et al. Global Prevalence of Pancreatic Cystic Lesions in the General Population on Magnetic Resonance Imaging: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024 Sep;22(9):1798-1809.e6. doi: 10.1016/j.cgh.2024.02.018.
4. Sastre-López A, Bernabéu-Lafuente MR, Íñigo-Vanrell MV, Gascó-Company JM. Pancreatitis aguda y poliquistosis renal. *Nefrología*. 2008 Jul; 28 (3): 352-3.
5. Yazdanpanah K, Manouchehri N, Hosseinzadeh E, Emami MH, Karami M, Sarrami AH. Recurrent acute pancreatitis and cholangitis in a patient with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Int J Prev Med*. 2013 Feb; 4 (2): 233-6. PMID: 23543834.
6. Malka D, Hammel P, Vilgrain V, Fléjou JF, Belghiti J, Bernades P. Pancreatitis obstructiva crónica debida a un quiste pancreático en un paciente con enfermedad renal poliquística autosómica dominante. *Gut*. 1998; 42 :131-4. doi: 10.1136/gut.42.1.131.

CARACTERIZACIÓN HISTOLÓGICA DE LA OSIFICACIÓN MESENTÉRICA HETEROTÓPICA: UN HALLAZGO INUSUAL.

Histological characterization of heterotopic mesenteric ossification: an unusual finding.

Plaza Fernández A, Fernández Carrasco M, Navarro Moreno E

HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Resumen

La osificación mesentérica heterotópica (HMO) es una entidad benigna poco común, que consiste en la formación de un pseudotumor osificante en la base del mesenterio. Generalmente precedidos de una lesión, traumatismo o cirugía abdominal, pudiendo desarrollarse de semanas a años posteriores. Histológicamente se caracteriza por la presencia de septos fibrosos en el mesenterio que atrapan grasa, nervios y vasos, formados por fibroblastos, tejido osteoide y hueso dando lugar a una imágenes muy características como en el caso descrito.

Palabras clave: osificación mesentérica heterotópica, obstrucción intestinal, cirugía abdominal.

Abstract

Heterotopic mesenteric ossification (HMO) is a rare benign entity, which consists of the formation of an ossifying pseudotumor at the base of the mesentery. It is generally

preceded by an injury, trauma or abdominal surgery, and can develop weeks to years later. Histologically, it is characterized by the presence of fibrous septa in the mesentery that trap fat, nerves and vessels, formed by fibroblasts, osteoid tissue and bone, giving rise to very characteristic images as in the case we present.

Keywords: heterotopic mesenteric ossification, intestinal obstruction, abdominal surgery.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 52 años con antecedentes de esplenectomía secundaria a politraumatismo. Acude a urgencias por dolor abdominal, la tomografía computarizada muestra una masa intraperitoneal hipervascularizada con calcificación central en forma de estrella sugestiva de tumor carcinoide mesentérico. Se decide intervención quirúrgica con hallazgos de esplenosis peritoneal

IMAGEN DEL MES

con áreas degeneradas y calcificadas. En el postoperatorio el paciente presenta una obstrucción intestinal precisando una nueva intervención, con resección extensa del intestino delgado y colon. El análisis anatomopatológico muestra un hematoma mesentérico organizado con osificación heterotópica mesentérica (OHM), fibrosis extensa y esclerosis focal de la serosa intestinal, involucrando musculatura esquelética con necrosis grasa y reacción de tipo cuerpo extraño con células gigantes (Figuras 1-3).

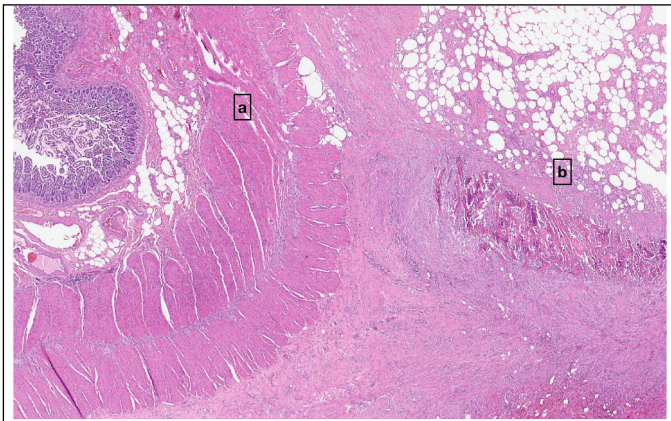


Figura 1. Imagen microscópica de una sección de la pared intestinal (a) en la que se identifica notable fibrosis de la serosa y del mesenterio con un foco sustancia osteoide en su espesor (b).

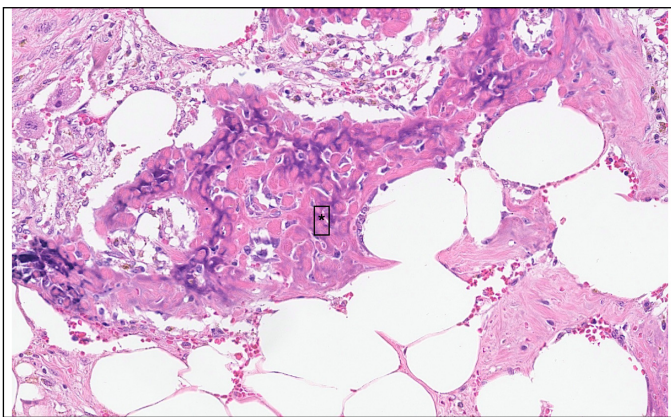


Figura 2. Foco de osificación mesentérica desorganizada (*).

Discusión

La OHM es una patología rara, atribuida a la metaplasia osteoblástica de células mesenquimales en respuesta a inflamación severa, como cirugías previas o traumas¹. El diagnóstico es generalmente intraoperatorio, aunque puede sospecharse mediante tomografía si se observan calcificaciones. El pronóstico es generalmente favorable, siendo de elección el tratamiento conservador para evitar una mayor osificación².

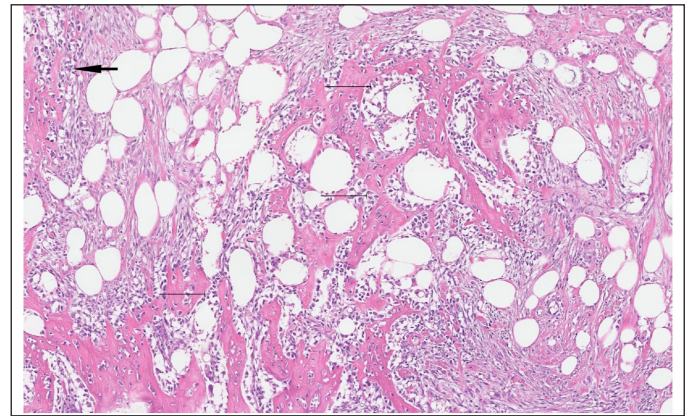


Figura 3. Detalle de la sustancia osteoide dispuesta en trabéculas irregulares y anastomosadas con ribete identificable de células osteoblásticas (flechas).

Histológicamente, la OHM se caracteriza por septos fibrosos en el mesenterio que atrapan grasa, nervios y vasos integrados por fibroblastos y variable cantidad de osteoide y hueso con un ribete de osteoblastos³. El diagnóstico diferencial incluye calcificaciones distróficas y neoplasias sarcomatosas¹.

No debemos olvidar esta rara pero trascendente patología, asociada a antecedentes quirúrgicos o traumáticos abdominales. Aunque benigna, su presentación clínica debe distinguirse de tumores malignos, destacando la importancia de su identificación adecuada.

Bibliografía

1. Bahmad HF, Lopez O, Sutherland T, Vinas M, Ben-David K, Howard L et al. Heterotopic mesenteric ossification: a report of two cases. *J Pathol Transl Med.* 2022; 56(5):294-300. doi: 10.4132/jptm.2022.07.23.
2. Ferreira C, Gomes C, Melo A, Tenreiro N, Pinto B, Moreira H et al. Heterotopic mesenteric and abdominal wall ossification - Two case reports in one institution. *Int J Surg Case Rep.* 2017; 37:22-25. doi: 10.1016/j.ijscr.2017.06.004.
3. Honjo H, Kumagai Y, Ishiguro T, Imaizumi H, Ono T, Suzuki O et al. Heterotopic mesenteric ossification after a ruptured abdominal aortic aneurism: case report with a review of literatures. *Int Surg.* 2014; 99(4):479-84. doi:10.9738/INTSURG-D-13-00074.1.