

# rapd ONLINE

REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

## ORIGINAL

98

**Factores de riesgo e impacto del desarrollo de encefalopatía hepática tras un episodio de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis hepática**

*Risk factors of hepatic encephalopathy after an episode of upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis*

Lancho Muñoz A, Ortega Suazo EJ, López Tobaruela JM, Tendero Peinado C, López Vico M, Fernández García R, Martínez Cara JG, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales R

## REVISIONES TEMÁTICAS

104

**La fertilidad y el embarazo en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal**

*Fertility and pregnancy in Inflammatory Bowel Disease*

Lázaro Sáez M, Fernández Carrasco M, Sánchez Moreno S

111

**Consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas**

*High-risk Gastrointestinal Cancer Clinic*

Giráldez Jiménez MD

## CASOS CLÍNICOS

119

**Angiosarcoma hepático con alfa-fetoproteína elevada: un reto diagnóstico.**

*Hepatic angiosarcoma with elevated alpha-fetoprotein: a diagnostic challenge.*

Sánchez Moreno S, Martínez Amate E

121

**Diarrea crónica en paciente VIH: afectación gastrointestinal por histoplasma capsulatum.**

*Chronic diarrhea in an HIV patient: gastrointestinal involvement by histoplasma capsulatum.*

Rodríguez Mateu A, Fernández Carrasco M, Plaza Fernández A, Sánchez García O

## IMAGEN DEL MES

124

**Quiste esplénico epidermoide gigante como hallazgo incidental infrecuente.**

*Giant epidermoid splenic cyst as a rare incidental finding.*

Fernández Carrasco M, Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P

## XXVI REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA SADEX

126

Comunicaciones orales  
Comunicaciones pósters



## 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 Cádiz.

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](mailto:bbrriones@sulime.net) - Web: [www.sulime.net](http://www.sulime.net)

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

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

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

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

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

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

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

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

- Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

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

- c) Resultados
- d) Conclusiones

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, Rajman 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 pagina del trabajo.

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

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

Figuras, tablas y 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](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.

# FACTORES DE RIESGO E IMPACTO DEL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA TRAS UN EPISODIO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

*Risk factors of hepatic encephalopathy after an episode of upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis*

Lancho Muñoz A , Ortega Suazo EJ, López Tobaruela JM, Tendero Peinado C, López Vico M, Fernández García R, Martínez Cara JG, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales R

HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## Resumen

**Introducción:** La encefalopatía hepática (EH) se define como un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas potencialmente reversibles secundarias a insuficiencia hepatocelular y/o derivación portosistémica, siendo una complicación frecuente en la evolución de la cirrosis hepática. Uno de los factores desencadenantes de la EH es la hemorragia digestiva alta (HDA), no obstante, existen pocos estudios que analicen los factores predisponentes del desarrollo de EH en este contexto clínico, así como, su repercusión en el pronóstico del paciente.

**Objetivo:** Comparar las características clínicas y analíticas del grupo de pacientes con HDA que desarrolla EH, respecto al grupo que no, identificando factores predisponentes; y analizar el pronóstico de los pacientes respecto al grupo al que pertenecen.

**Material y métodos:** Análisis retrospectivo de un registro prospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes con HDA tratados en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves entre el 2013 y el 2021, a los que se les realizó una gastroscopia urgente y presentaban datos clínicos y/o radiológicos de cirrosis hepática. Se obtuvieron datos clínicos, bioquímicos y de evolución (durante el ingreso y diferidos).

**Resultados:** Del total de 258 pacientes con cirrosis hepática ingresado por HDA, 66 desarrollaron EH. De las variables analizadas resultaron factores independientes del desarrollo de EH la ascitis, la albúmina y la urea al ingreso. Además, se objetivó que el desarrollo de EH incrementó la mortalidad intrahospitalaria de forma significativa.

Ana Lancho Muñoz  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves  
anlanchom@gmail.com

Lancho Muñoz A, Ortega Suazo EJ, López Tobaruela JM, Tendero Peinado C, López Vico M, Fernández García R et al. Factores de riesgo e impacto del desarrollo de encefalopatía hepática tras un episodio de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis hepática.  
RAPD 2025;48(3):98-103. DOI: 10.37352/2025483.1

**Conclusiones:** El desarrollo de EH durante un ingreso por HDA asocia mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria, siendo variables de función hepática y la urea al ingreso los únicos parámetros que se relacionan de forma independiente con el desarrollo de EH, no siendo significativos datos intrínsecos al paciente o variables respecto al tipo de sangrado.

**Palabras clave:** cirrosis hepática, encefalopatía hepática, hemorragia digestiva alta.

## Abstract

**Introduction:** Hepatic encephalopathy (HE) is defined as a set of potentially reversible neuropsychiatric alterations secondary to hepatocellular failure and/or portosystemic shunting, being a frequent complication in the evolution of liver cirrhosis. One of the triggers of HE is upper gastrointestinal bleeding (UGB); however, there are few studies that analyse the predisposing factors for the development of HD in this clinical context, as well as its impact on patient prognosis.

**Objective:** To compare the clinical and blood test characteristics of the group of patients with UGB who develop HE with those who do not, identifying predisposing factors; and to analyse the prognosis of the patients with respect to the group to which they belong.

**Methods:** Retrospective analysis of a prospective registry including all patients with UGB treated at the Hospital Universitario Virgen de las Nieves between 2013 and 2021, who underwent urgent gastroscopy and presented clinical and/or radiological data of liver cirrhosis. Clinical, biochemical and evolution data (during admission and deferred) were obtained.

**Results:** Of the 258 patients with liver cirrhosis admitted for UGB, 66 developed HE. Of the variables analysed, only ascites, albumin and urea on admission were found to be independent factors in the development of HE. Furthermore, it was found that the development of HE only significantly increased in-hospital mortality.

**Conclusions:** The development of HE during an admission for UGB is associated with an increased risk of in-hospital mortality, with liver function variables and urea on admission being the only parameters independently related to the development of HE, with no significant patient-intrinsic data or variables regarding the type of bleeding.

**Keywords:** liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, upper gastrointestinal bleeding.

## Introducción

La encefalopatía hepática (EH) agrupa un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas potencialmente reversibles secundarias a insuficiencia hepatocelular y/o derivación portosistémica, siendo una complicación frecuente en la evolución de la cirrosis hepática. Dada la gran variedad de síntomas con los que se expresa la EH, la guía de práctica clínica realizada por la Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas (AASLD) y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado (EASL) la define como "Una disfunción cerebral causada por insuficiencia hepática y/o shunt portosistémico; que se manifiesta como un amplio espectro de anomalías neurológicas o psiquiátricas que van desde alteraciones subclínicas hasta el coma<sup>1</sup>. La pérdida brusca o progresiva de las funciones de los hepatocitos, así como, la circulación hepática colateral portosistémica produce un desequilibrio entre la eliminación hepática de sustancias tóxicas procedentes del intestino, que pasan directamente a la circulación general, ocasionando disfunción neuronal, edema cerebral, hipertensión intracraneal y finalmente encefalopatía hepática<sup>2</sup>. Los mecanismos subyacentes a la EH son multifactoriales. Inicialmente, se consideró que la aparición de encefalopatía en pacientes cirróticos era efecto directo del aumento de los niveles séricos de amonio, generado por la flora intestinal a partir de las proteínas de la dieta que a través de la circulación portal pasa al hígado donde se metaboliza mediante el ciclo de la urea. La disminución del aclaramiento hepático del amonio induce hiperamoniemia, siendo tóxico directo para el sistema nervioso central, actuando especialmente de forma indirecta sobre la neurotransmisión glutamatérgica y la GABAérgica<sup>3</sup>. No obstante, actualmente el amoniaco se considera un factor de riesgo necesario, pero no suficiente para el desarrollo de la EH en la evolución de la cirrosis hepática. Estudios recientes han identificado otros factores como citoquinas inflamatorias, manganeso, compuestos similares a las benzodiazepinas, mercaptanos, aminoácidos aromáticos y la microbiota, implicados en la fisiopatología de la encefalopatía<sup>4,5</sup>.

Concretamente en la cirrosis hepática, el desarrollo de EH se traduce en un estadio descompensado de la enfermedad que se produce en respuesta a uno o varios factores desencadenantes. Los factores desencadenantes más frecuentes son las infecciones que incluyen peritonitis bacteriana espontánea, infecciones del tracto urinario, infecciones respiratorias, infecciones cutáneas, entre otras. Otros factores que también favorecen el desarrollo de EH son trastornos electrolíticos, sobredosificación de diuréticos, el estreñimiento y el sangrado digestivo<sup>1,2</sup>. No obstante, no

solo son necesario factores desencadenantes sino también la existencia de factores predisponentes como la existencia de encefalopatía hepática mínima, antecedentes de episodio de encefalopatía hepática, sarcopenia, hiponatremia, insuficiencia renal, altos niveles de bilirrubina, hipoalbuminemia, uso de IBPs, o tratamiento con betabloqueantes<sup>2,5</sup>.

Son poco los estudios que analizan la incidencia y los factores predisponentes del desarrollo de EH tras un episodio de hemorragia digestiva en el paciente cirrótico. Estudios como el de Sharma P *et al.*<sup>6</sup> y Wen J *et al.*<sup>7</sup>; analizan este aspecto de forma secundaria al intentar demostrar la eficacia de la lactulosa como profilaxis primaria de la encefalopatía hepática tras un sangrado por varices esofágicas. Un estudio más reciente identifica el estadio Child Pugh C, la hipopotasemia menor a 3,5 mmole/L, leucocitosis superior a 10000 U/mm<sup>3</sup> y hemoglobina menor a 8 gm/dL como factores predisponentes del desarrollo de EH tras una hemorragia digestiva alta por varices esofágicas (HDAV)<sup>8</sup>.

El objetivo de nuestro estudio es analizar el desarrollo de EH en pacientes con cirrosis hepática que ingresan en nuestro hospital por un cuadro de melenas y/o hematemesis, con el objetivo de identificar factores predisponentes para favorecer el diagnóstico precoz, así como estudiar la repercusión de la EH en la evolución de estos pacientes.

## Material y métodos

### Diseño del estudio y población

Se trata de un registro prospectivo en el cual se incluyen de forma consecutiva a todos aquellos pacientes que son atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Virgen de las Nieves con diagnóstico de Hemorragia digestiva alta (HDA) entre los años 2013 y 2021. A partir de este registro, se realizó un subanálisis de los pacientes con cirrosis hepática que ingresaban por este motivo y se comparó aquellos que desarrollaban EH durante el ingreso y los que no.

Los criterios de inclusión fueron:<sup>1</sup> Edad superior a los 18 años<sup>2</sup>, HDA definida como presencia de hematemesis y/o melenas; y<sup>3</sup> presentar criterios diagnósticos, clínicos y radiológicos de cirrosis hepática en el momento del ingreso. Los criterios de exclusión fueron:<sup>1</sup> Negativa a firmar el consentimiento informado para el estudio o rechazo a la realización de la endoscopia al ingreso; y<sup>2</sup> Situación de inestabilidad clínica o situación basal inadecuada que contraindicara la endoscopia urgente.

Se realizó seguimiento de los pacientes durante la hospitalización y 6 meses tras el alta hospitalaria. En todos los pacientes incluidos en el estudio se realizó una gastroscopia urgente, definida como aquella realizada en las primeras 12 horas del ingreso en urgencias.

Los criterios para definir el desarrollo de encefalopatía hepática durante el ingreso fueron los recogidos en la guía de la EASL de 2022, clasificando la gravedad según los criterios de West Haven<sup>1</sup>.

### Variables estudiadas

Se recogieron variables demográficas, comorbilidades, tratamientos farmacológicos previos al ingreso o al episodio de HDA, incluyendo toma de inhibidores de la bomba de protones (IBPs); situación hemodinámica y análisis de laboratorio en el momento de su llegada al servicio de Urgencias. Se documentaron la aparición de complicaciones hepáticas incluyendo el desarrollo de ascitis, encefalopatía hepática y peritonitis bacteriana espontánea. Se recogieron datos acerca de la etiología de la HDA, tratamiento endoscópico realizado, así como necesidad de tratamientos adicionales.

En relación con las variables pronósticas estudiadas, se definió la mortalidad intrahospitalaria como aquella que ocurría durante la hospitalización; y la mortalidad diferida como aquella que se presentaba en los primeros 6 meses posteriores al episodio de HDA y la estancia hospitalaria.

### Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando Python v3.10.1 y R v4.3.2. Las variables categóricas se compararon utilizando la prueba de Chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del tamaño mínimo esperado por celda (>5). Las variables continuas se evaluaron mediante la prueba de Shapiro-Wilk para la normalidad, la prueba de Levene para la homogeneidad de varianzas y, posteriormente, se aplicó el t-test para muestras independientes, con o sin la corrección de Welch, o la prueba de Mann-Whitney. Finalmente, se realizó un análisis multivariante para identificar factores de riesgo independientes de las variables con diferencias estadísticamente significativas, calculando los Odds Ratios (OR) y sus intervalos de confianza del 95% (IC95%).

## Resultados

Del total de 258 pacientes cirróticos que ingresaron con HDA, 152 (59%) presentaron hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) y 106 (41%) hemorragia digestiva alta no

varicosa (HDANV). En total 66 (19%) pacientes desarrollaron encefalopatía hepática.

Los pacientes que desarrollaron encefalopatía hepática presentaron mayor frecuencia de enolismo activo (57,69% vs 38,72% p=0,02) y mayor puntuación en la escala MELD (18 vs 13 p= 0,0002). Respecto a las alteraciones analíticas al ingreso, los pacientes con EH se diferenciaron en las cifras de creatinina (1,37 vs 1,6 p=0,003), bilirrubina (4,78 vs 2,18 p=0, 000015), albúmina (2,63 vs 3,04 p= 0,000056), INR (1,77 vs 1,65 p= 0,005), ascitis (48% vs 29,1% p= 0,015) y urea (95,72 vs 70,53 p=0,00017). En la [tabla 1](#) se muestran el resto de características de los pacientes.

Respecto a las variables pronósticas, los pacientes con EH presentaron una mayor tasa de mortalidad durante el ingreso, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas para el resto de variables estudiadas.

Se recogieron 31 fallecimientos en los pacientes con EH, de los cuales 21 se produjeron durante el ingreso.

Tras realizar el análisis multivariable mediante una regresión logística, se identificaron como factores de riesgo independientes para EH, la albúmina (OR 0,41 IC95% 0,23-0,7), la presencia de ascitis (OR 1,65 IC95% 1,01-2,71) y la urea al ingreso (OR 1,01 IC95% 1-1,02) como se observa en la [tabla 2](#). La inclusión en la regresión logística tanto de la urea como de la creatinina, ha permitido corregir al modelo multivariante por esta última, descartando la existencia de un efecto confusor. De forma adicional, se realizó una correlación parcial entre EH y urea, usando la creatinina como variable control. Se observó que la correlación positiva entre las dos variables se mantenía (Rho = 0,141 p= <0,01). Todo ello evidencia que la urea actúa como factor predictor de la encefalopatía hepática independiente de la función renal, determinada por la creatinina.

Encefalopatía hepática	Presente (N=66)	Ausente (N=192)	P-valor
Edad	59 ± 13	62 ± 12	0,46
Sexo masculino	60%	16 %	0,37
MELD	18,08 ± 7	13 ± 7,67	0,00002
Alcohol	57,69%	38,72%	0,02
Tabaco	37,25%	33,66%	0,75
IBPs	50%	48%	0,84
Hemoglobina	8,2 ± 2,23	8,9 ± 2,44	0,31
Bilirrubina	4,78 ± 7,7	2,18 ± 3,24	0,000015
Albúmina	2,63 ± 0,57	3,04 ± 1,28	0,000056
INR	1,77 ± 0,62	1,65 ± 0,82	0,0056
Creatinina	1,37 ± 0,7	1,6 ± 6,41	0,0036
Plaquetas	125945 ± 72209	140502 ± 94082	0,66
Ascitis	48,07%	29,12%	0,015
Urea	95,72 ± 57,69	70,53 ± 42,63	0,00017
Sangrado activo endoscópico	38,46%	32,04%	0,47
Resangrado	19,23%	15,6%	0,67
Necesidad de intervención (endoscopia, transfusión, cirugía o radiología)	59,61%	65,04%	0,79
Días de ingreso	11,75 ± 12	10,43 ± 12,22	0,32
Mortalidad ingreso	33%	16%	0,00016
Mortalidad diferida	16%	12%	0,19

**Tabla 1. Características basales de los pacientes que desarrollan encefalopatía hepática.**

Variables	OR (95% CI)	P-valor
Bilirrubina	1,07 (1 - 1,16)	0,064
Albúmina	0,41 (0,23 - 0,7)	0,0017
INR	1,10 (0,73 - 1,56)	0,58
Creatinina	0,77 (0,5 - 1,12)	0,18
Ascitis	1,65 (1,01-2,71)	0,04
Urea al ingreso	1,01 (1 - 1,02)	0,0005

**Tabla 2. Resultados de la regresión logística multivariante. Factores independientes de encefalopatía hepática, siendo ascitis, hipoalbuminemia y urea elevada al ingreso los predictores más relevantes del modelo.**

## Discusión

Son pocos los estudios que analicen los factores que favorecen el desarrollo de EH en el contexto de un sangrado digestivo. Como indicamos en la introducción la mayoría analizan este aspecto de forma secundaria.

La concepción más extendida en la literatura, es que la EH se trata de un estadio descompensado de la cirrosis hepática, por lo que aquellos pacientes con peor función hepática valorada mediante el Child Pugh Score o el MELD score presentan más riesgo de desarrollarla. En nuestro estudio, se pone de manifiesto que los pacientes que desarrollan un episodio de EH, presentan peor función hepática, recogida mediante una mayor puntuación en el MELD score. Además, parámetros analíticos que se asocian con disfunción hepática como hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, alteraciones de la coagulación o la presencia de ascitis se correlacionan significativamente respecto al desarrollo de EH en el análisis univariante; siendo únicamente la albúmina al ingreso y la presencia de ascitis los factores relacionados con la función hepática significativos en el análisis multivariante. Estos datos se asemejan a los recogidos en la literatura, donde se describe que la cirrosis hepática avanzada definida como un Child Pugh C sería el parámetro clínico más relevante en el desarrollo de encefalopatía hepática tras un sangrado varicoso<sup>7,8</sup>.

Ciertamente en la literatura, no solamente se ha analizado el papel de la insuficiencia hepática sino que parámetros analíticos como alteraciones en las series sanguíneas o la existencia de alteraciones iónicas se han planteado como factores predisponentes de EH. En nuestro estudio no se observaron diferencias significativas en los niveles de hemoglobina al ingreso en ambos grupos. Esto se diferencia de la literatura preexistente en la que encontramos dos estudios donde la hemoglobina inferiores a 8 mg/dl se identifica como predictor significativo en el desarrollo de

encefalopatía hepática<sup>7,8</sup>. Otra alteración analítica planteada como factor desencadenante de EH es la hipopotasemia<sup>8</sup>. No obstante, en nuestro análisis no se objetivaron diferencias significativas en ambos grupos respecto a los niveles de potasio.

Nuestro estudio sí encuentra la urea al ingreso como factor predictor del desarrollo de EH tras un episodio de HDA. Podría plantearse que la elevación de la urea al ingreso pudiera estar alterada secundariamente a un empeoramiento de la función renal por una situación de bajo gasto en relación a pérdidas digestivas o por una situación de descompensación de la cirrosis hepática<sup>9</sup>. No obstante, como indicamos en el apartado resultados se descartó la existencia de un efecto confusor de la creatinina persistiendo la relación entre la urea y la EH.

Respecto a variables relacionadas con las comorbilidades de los pacientes, al igual que en la literatura, no se encontraron diferencias significativas. Incluso, se analizaron posibles factores confusores como la presencia de antecedentes de episodios de EH y la presencia de TIPs. Estas variables tuvieron escasa repercusión en nuestros "resultados" dado que únicamente un paciente había requerido colocación de TIPS por una HDAV refractaria y solamente 13 (19,6%) de los pacientes habían tenido episodios previos de encefalopatía hepática, requiriendo profilaxis secundaria con rifaximina y lactulosa de mantenimiento.

En nuestra cohorte, el desarrollo de encefalopatía hepática durante el ingreso por HDA no alargó la estancia hospitalaria, sin embargo, si aumentó significativamente la mortalidad durante el ingreso. Respecto a la mortalidad diferida, sí se objetivaron en el análisis descriptivo diferencias relevantes, objetivándose un mayor porcentaje de fallecimientos en el grupo que desarrolló EH, no siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio plantean el posible papel predictor en el desarrollo de EH, de características analíticas y clínicas presentes al ingreso tras una HDA. Dentro de las alteraciones analizadas la urea se postula como una de las variables más relevantes respecto a la EH adquiriendo un nuevo prisma como predictor de complicaciones hepáticas, más allá de su papel diagnóstico en la hemorragia digestiva. No obstante, los parámetros relacionados con la función hepática siguen siendo un pilar fundamental en el diagnóstico precoz del desarrollo de EH.

La principal limitación de nuestra investigación es la inclusión de pacientes de un único centro, pudiendo suponer

una menor aplicabilidad de los resultados. No obstante, al tratarse de un centro de referencia se han incluido pacientes de diferentes complejidades, lo cual puede atenuar dicha limitación. Por otro lado, este estudio a diferencias de otros realizados previamente incluye episodios de hemorragia digestiva tanto varicosa como de otro origen, lo cual proporciona más información acerca de la fisiopatología de la EH en este contexto clínico, más allá de la HDAV. Por otra parte, debemos considerar como limitación el tamaño muestral, dado que, únicamente hemos podido analizar 66 pacientes que han desarrollado EH, lo cual supone una cohorte reducida de pacientes. Sin embargo, una ventaja del estudio es que se trata de un registro prospectivo de pacientes, con una recopilación de datos llevada a cabo de manera sistemática por el equipo de investigación.

Por el momento, se requieren más estudios con mayor tamaño de muestra que nos permitan aclarar cómo estas variables influyen en el desarrollo de EH, pudiendo desarrollarse en el futuro scores predictivos que nos ayuden a realizar un diagnóstico precoz.

## Conclusiones

Tras los resultados obtenidos podemos decir que la EH desarrollada durante un ingreso por HDA en pacientes cirróticos supone un mayor riesgo de mortalidad durante el ingreso, pudiendo resultar útil valorar la albúmina, la presencia de ascitis y la urea al ingreso dado que se correlacionan con mayor riesgo de EH pudiendo ser factores que nos permitan realizar un diagnóstico precoz en el futuro.

## Bibliografía

1. Montagnese S, Rautou P-E, Romero Gómez M, Larsen FS, Shawcross D, Thabut D, et al. EASL clinical practice guidelines on the management of hepatic encephalopathy. *Journal of Hepatology* 2023;79:1340. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2023.09.004>.
2. Elsaid MI, Rustgi VK. Epidemiology of Hepatic Encephalopathy. *Clinics in Liver Disease* 2020;24:157-74. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2020.01.001>.
3. Moitinho Puigserver E. Encefalopatía hepática. *Medicina Integral* 2000;35:469-73.
4. Córdoba J, Mínguez B. Hepatic Encephalopathy. *Semin Liver Dis* 2008;28:070-80. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1040322>.

5. Tapper EB. Predicting Overt Hepatic Encephalopathy for the Population With Cirrhosis. *Hepatology* 2019;70:403-9. <https://doi.org/10.1002/hep.30533>.

6. Sharma P, Agrawal A, Sharma BC, Sarin SK. Prophylaxis of hepatic encephalopathy in acute variceal bleed: A randomized controlled trial of lactulose versus no lactulose. *J of Gastro and Hepatol* 2011;26:996-1003. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2010.06596.x>.

7. Wen J, Liu Q, Song J, Tong M, Peng L, Liang H. Lactulose Is Highly Potential in Prophylaxis of Hepatic Encephalopathy in Patients with Cirrhosis and Upper Gastrointestinal Bleeding: Results of a Controlled Randomized Trial. *Digestion* 2013;87:132-8. <https://doi.org/10.1159/000346083>.

8. Rattanasupar A, Tiawijit N, Rachatapantanakorn B. Predictive factor for hepatic encephalopathy in cirrhotic patients who presented with acute variceal bleeding. *J Med Assoc Thai* 2014;97:567-73.

9. Wu K-H, Shih H-A, Hung M-S, Hsiao C-T, Chen Y-C. The association between blood urea nitrogen to creatinine ratio and mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Arab Journal of Gastroenterology* 2018;19:143-7. <https://doi.org/10.1016/j.ajg.2018.11.002>.

# LA FERTILIDAD Y EL EMBARAZO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

*Fertility and pregnancy in Inflammatory Bowel Disease*

Lázaro Sáez M, Fernández Carrasco M, Sánchez Moreno S

HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Resumen

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología crónica que incluye la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). Ambas condiciones pueden afectar la calidad de vida de los pacientes, especialmente en su etapa reproductiva. La influencia de la EII en la fertilidad y el embarazo ha sido objeto de numerosos estudios, siendo su manejo fundamental para minimizar riesgos materno-fetales y optimizar los resultados reproductivos.

El objetivo de esta revisión es conocer el impacto de la EII en la fertilidad, el embarazo y los resultados perinatales, así como explorar estrategias de manejo recomendadas para garantizar un adecuado seguimiento clínico de las pacientes según las guías clínicas y la literatura más actualizada en relación con estos aspectos.

La fertilidad en mujeres con EII es comparable a la población general, aunque puede verse disminuida en casos de enfermedad activa, antecedentes quirúrgicos abdominales y factores psicológicos. La actividad de la EII en la gestación se asocia con mayores complicaciones obstétricas, lo que hace indispensable una planificación preconcepcional adecuada y un control médico continuo. Se ha evidenciado que la mayoría de los tratamientos empleados para el manejo de la EII son seguros durante el embarazo y la lactancia, a excepción de algunos fármacos como el metotrexato, los inhibidores de Jakinasas y los antiesfingosina. En relación con el parto, la cesárea se recomienda en casos muy específicos, como la enfermedad perianal activa o la presencia de un reservorio ileoanal. Finalmente, se sugiere mantener la lactancia materna siempre que sea posible y ajustar la vacunación infantil en neonatos expuestos a inmunosupresores.

Marta Fernández Carrasco  
Aparato Digestivo. Hospital Universitario Torrecárdenas.  
mfcarrasco16@gmail.com

Lázaro Sáez M, Fernández Carrasco M, Sánchez Moreno S.  
La fertilidad y el embarazo en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal.  
RAPD 2025;48(3):104-110. DOI: 10.37352/2025483.2

**Palabras clave:** fertilidad, embarazo, enfermedad inflamatoria intestinal, lactancia.

### Abstract

Inflammatory bowel disease (IBD) is a chronic condition that includes Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC). Both conditions can impact patients' quality of life, particularly during their reproductive years. The influence of IBD on fertility and pregnancy has been widely studied, emphasizing the importance of proper management to minimize maternal-fetal risks and optimize reproductive outcomes.

The aim of this review is to understand the impact of IBD on fertility, pregnancy, and perinatal outcomes, as well as to explore recommended management strategies to ensure adequate clinical follow-up in accordance with clinical guidelines and the most up-to-date literature on these topics.

Fertility in women with IBD is comparable to that of the general population, although it may be reduced in cases of active disease, a history of abdominal surgery, or psychological factors. IBD activity during pregnancy is associated with increased obstetric complications, making preconception planning and continuous medical monitoring essential.

Most IBD treatments are considered safe during pregnancy and breastfeeding, except for certain medications such as methotrexate, JAK inhibitors, and sphingosine-1-phosphate inhibitors. Regarding delivery, cesarean section is recommended only in specific cases, such as active perianal disease or the presence of an ileoanal reservoir. Lastly, breastfeeding is encouraged whenever possible, and vaccination schedules for neonates exposed to immunosuppressants should be adjusted accordingly.

**Keywords:** fertility, pregnancy, Inflammatory Bowel Disease, breastfeeding.

### Introducción

La EII es una patología crónica de naturaleza autoinmune que afecta el tubo digestivo, cuya incidencia está en aumento al igual que el resto de las enfermedades inmunomediadas, pudiendo presentarse en distintos periodos vitales de los pacientes. Existe un pico en la edad fértil, a los 29 años en la EC y a los 39 en la CU. Dado que la EII afecta a pacientes en su etapa reproductiva, su impacto en la fertilidad, el embarazo y la calidad de vida es un aspecto fundamental a considerar siendo imprescindible que los pacientes sean informados adecuadamente sobre la enfermedad y sus tratamientos para

optimizar la planificación familiar minimizando los riesgos tanto para la madre como para el feto<sup>1</sup>.

La fertilidad en mujeres con EII es comparable a la de la población general, sin embargo, se observa una menor tasa de natalidad en esta población. La fertilidad se mantiene estable cuando la enfermedad está inactiva y en pacientes sin antecedentes de intervenciones quirúrgicas previas, pero la actividad de la enfermedad puede reducirla debido a la inflamación de las trompas de Falopio, alteraciones metabólicas y estrés oxidativo que impacta negativamente en los niveles hormonales, pudiendo disminuir la reserva ovárica por el descenso de la hormona antimülleriana y provocar dispareunia, dificultando la concepción. La enfermedad activa se asocia con un aumento del riesgo de efectos adversos durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre, lo que subraya la importancia de una vigilancia preconcepcional y gestacional estrecha. Otros factores que también pueden influir son los hábitos tóxicos, el uso de determinados fármacos, por ejemplo, la sulfasalazina que puede causar oligospermia reversible y astenozoospermia en varones. Los tratamientos con riesgo teratogénico deben suspenderse previo a la concepción en mujeres, aunque no afectan la fertilidad en varones, si bien, se recomienda evaluar la fertilidad en hombres que planean concebir y están en tratamiento prolongado<sup>1,2</sup>.

El embarazo en pacientes con EII se asocia con un mayor riesgo de complicaciones, como diabetes gestacional, muerte fetal, parto prematuro, rotura prematura de membranas y bajo peso al nacer. Se debe informar a las pacientes sobre el riesgo hereditario, que es hasta 8 veces mayor en la EC y 4 veces mayor en la CU, con una posible predisposición asociada al sexo femenino en el caso de la EC<sup>3</sup>. Los pacientes con EII presentan tasas elevadas de disfunción sexual debido a efectos secundarios de los corticoides, enfermedad perianal y problemas de intimidad, afectando hasta un 40% de las relaciones sexuales.

Las cirugías pélvicas relacionadas con la EII pueden disminuir la fertilidad y la tasa de concepción en mujeres, aunque el enfoque laparoscópico parece reducir este riesgo. Se ha descrito que la preservación del recto en pacientes sometidos a cirugía es recomendable para reducir el riesgo de disfunción sexual y eyaculatoria<sup>4</sup>. Debido a que estas cirugías pueden reducir la tasa de éxito en los tratamientos de reproducción asistida, en algunos casos se recomienda la preservación de esperma antes de determinadas intervenciones<sup>1</sup>.

Otros factores que pueden reducir la fertilidad incluyen la depresión y deficiencias nutricionales. Además de factores voluntarios como la decisión de no tener hijos debido a

desinformación sobre la enfermedad, los tratamientos y la posibilidad de herencia genética, siendo más frecuente en pacientes con enfermedad de Crohn que con colitis ulcerosa, con tasas reportadas entre el 17% y el 38%. Una planificación adecuada y un seguimiento médico estrecho son esenciales para garantizar la mejor salud reproductiva posible en estos pacientes<sup>2</sup>.

### Fase pregestacional

El seguimiento del embarazo en pacientes con EII comienza con una evaluación preconcepcional para garantizar que la enfermedad esté en remisión estable durante al menos 3 a 6 meses antes de la concepción, reduciendo así el riesgo de complicaciones. La planificación familiar y el asesoramiento preconcepcional son esenciales, ya que permiten abordar dudas sobre fertilidad, tratamientos y posibles complicaciones. Factores como la desinformación, el miedo a la intimidad, la depresión y secuelas quirúrgicas como la colectomía pueden afectar la capacidad reproductiva y la calidad de vida, por lo que es crucial brindar una orientación médica adecuada para mejorar la toma de decisiones y reducir la ansiedad.

Antes del embarazo, se recomienda evaluar la actividad de la enfermedad mediante biomarcadores como PCR, hemoglobina y calprotectina fecal, siendo esta última la más específica durante la gestación, ya que el resto puede variar por el proceso biológico de la gestación en si misma. En cuanto a pruebas diagnósticas previas al embarazo, se pueden emplear las mismas que en la población general. El escenario ideal para el manejo sería la derivación de todas las pacientes a centros terciarios con equipos multidisciplinarios que incluyan ginecólogos, gastroenterólogos y cirujanos especializados en EII<sup>1,4</sup>.

Para optimizar la salud materna antes de la concepción, se recomienda evaluar el estado nutricional y corregir deficiencias vitamínicas, actualizar la vacunación evitando virus vivos si hay inmunosupresión y fomentar el abandono de hábitos tóxicos como el tabaco, alcohol y drogas recreativas. En cuanto al tratamiento, se evaluará a continuación, pero se deben suspender los fármacos teratogénicos como metotrexato, inhibidores JAK (JAKi) y ozanimod, evaluar la continuidad de la terapia biológica y administrar ácido fólico en pacientes con sulfasalazina. Asimismo, el consejo reproductivo debe abordar la posible transmisión de la enfermedad, el uso de anticonceptivos y planificar un seguimiento conjunto con gastroenterología y obstetricia. Para lograr un embarazo sin complicaciones, es fundamental adaptar el tratamiento según la necesidad, optimizar el estado nutricional y garantizar la remisión clínica estable<sup>3</sup>.

Fase pregestacional	Recomendaciones
<b>Evaluación preconcepcional</b>	Determinar <b>actividad</b> de la enfermedad y buscar <b>remisión</b> clínica. Realizar cribado de <b>anemia</b> , deficiencias vitamínicas y estado <b>nutricional</b> . Actualizar <b>vacunación</b> , evitando vacunas de virus vivos si hay inmunosupresión. Fomentar el cese del <b>tabaco, alcohol y drogas</b> recreativas.
<b>Optimización del tratamiento</b>	Suspender fármacos <b>teratogénicos</b> (metotrexato, inhibidores JAK, ozanimod). Evaluar la necesidad de <b>continuar terapia biológica</b> . Administrar <b>ácido fólico</b> (2 mg/día en caso de uso de sulfasalazina).
<b>Consejería reproductiva</b>	Informar sobre la posible <b>transmisión</b> de la enfermedad. Abordar <b>preocupaciones</b> sobre fertilidad y uso de anticonceptivos. Planificar el seguimiento <b>multidisciplinario</b> con gastroenterología y obstetricia.

Tabla 1. Recomendaciones a seguir en la fase pregestacional.

### Etapa gestacional

El objetivo principal es mantener la EII en remisión para minimizar los riesgos materno-fetales. Esto requiere un seguimiento estrecho con gastroenterología y obstetricia, con controles periódicos basados en biomarcadores como la calprotectina fecal, que ha demostrado ser un indicador de actividad de la enfermedad en gestantes. Además, se recomienda la evaluación con ultrasonido intestinal para evitar técnicas invasivas. La monitorización también debe incluir un control del estado nutricional y del peso materno para garantizar un desarrollo fetal adecuado<sup>1,3</sup>.

Para la evaluación de la actividad de la enfermedad, se recomienda la utilización de herramientas de imagen seguras para el feto. La ecografía es la técnica de elección, especialmente útil en la semana 20 de gestación. La resonancia magnética es una alternativa viable siempre que no se utilice gadolinio, debido a la falta de estudios concluyentes sobre su seguridad fetal. La endoscopia es segura, pero debe reservarse para casos estrictamente necesarios, dado el riesgo de broncoaspiración y afectación de la oxigenación materno-fetal; en estos casos, se recomienda que la sedación sea administrada por un anestesista obstetra. Por el contrario, la tomografía computarizada, radiografías y cualquier prueba con radiación están contraindicadas, al igual que la cápsula endoscópica, ya que no existen datos suficientes que respalden su seguridad durante la gestación<sup>1</sup>.

Etapa gestacional	Recomendaciones
<b>Evaluar la retirada/mantenimiento del tratamiento</b>	Valorar la necesidad de <b>continuar, ajustar o suspender</b> medicamentos según el estado de la enfermedad y la seguridad fetal.
<b>Establecer un plan de parto y vía de parto</b>	Definir si el parto será <b>vaginal o cesárea</b> en función de la actividad de la enfermedad y el historial clínico de la paciente.
<b>Monitorizar la ganancia de peso adecuada</b>	Asegurar un aumento de <b>peso</b> adecuado y monitorear la <b>nutrición</b> materna para evitar complicaciones fetales.
<b>Monitorear posibles efectos adversos en el feto</b>	Identificar posibles <b>efectos adversos en el desarrollo fetal</b> y ajustar el tratamiento si es necesario.
<b>Valorar el mantenimiento del tratamiento durante la lactancia</b>	Revisar la compatibilidad de los medicamentos con la <b>lactancia</b> y decidir sobre la continuidad del <b>tratamiento</b> .
<b>Seguridad de las vacunas en el niño</b>	Asegurar que las <b>vacunas</b> sean seguras para el <b>recién nacido</b> y evitar vacunas de virus vivos en neonatos expuestos a inmunosupresores.
<b>Plan de manejo con el médico de familia y obstetra</b>	Mantener un <b>plan integral</b> de seguimiento con médicos especialistas para optimizar el manejo de la enfermedad durante el embarazo.

**Tabla 2. Recomendaciones a seguir en la fase gestacional.**

## Tratamiento farmacológico

El manejo farmacológico de la EII durante el embarazo requiere una evaluación cuidadosa de los riesgos y beneficios de cada tratamiento. La mayoría de los fármacos utilizados para la EII son seguros durante la gestación, pero algunos requieren precauciones especiales. Se ha demostrado que mantener la remisión de la enfermedad reduce los riesgos materno-fetales, por lo que se recomienda continuar con el tratamiento adecuado. Entre los fármacos más utilizados están los aminosalicilatos, los corticoides, los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF) e inmunomoduladores como las tiopurinas. Se recomienda evitar el metotrexato, JAKi, ozanimod debido a sus efectos teratogénicos y la falta de datos en humanos<sup>3</sup>.

### Aminosalicilatos

Los derivados del ácido aminosalicílico alcanzan niveles muy bajos en la circulación fetal debido a su limitada transferencia transplacentaria y rápida eliminación renal, lo que los convierte en fármacos seguros durante el embarazo. La sulfasalazina, aunque atraviesa la placenta e interfiere en la absorción del ácido fólico, no se ha asociado con efectos teratogénicos ni embriogénicos. Para minimizar riesgos, se recomienda su uso acompañado de suplementación con

ácido fólico en dosis altas (2 g/día) durante la concepción y la gestación, con el fin de prevenir defectos del tubo neural<sup>3,5</sup>.

### Corticoides

Los corticoides son fármacos ampliamente utilizados en el tratamiento de la EII, aunque atraviesan la placenta y pueden afectar al feto. La prednisolona, sin embargo, tiene una menor capacidad de transferencia placentaria, por lo que se considera la opción de primera línea si es necesario el uso de corticosteroides durante el embarazo. A pesar de su utilidad, presentan limitaciones, ya que su administración en el primer trimestre se ha asociado con un mayor riesgo de malformaciones orofaciales, mientras que su uso en fases avanzadas del embarazo podría provocar supresión del eje suprarrenal neonatal, asociándose a un aumento del riesgo de hipertensión, diabetes gestacional y preeclampsia. No obstante, siguen considerándose relativamente seguros y su uso está aprobado cuando la situación clínica lo requiere, siempre utilizando la dosis más baja posible y durante el menor tiempo necesario para minimizar los riesgos<sup>5</sup>.

### Inmunosupresores

En cuanto al uso de inmunosupresores en la gestación, las **tiopurinas** (azatioprina, 6-MP), han presentado anomalías congénitas en estudios en animales, sin embargo no han demostrado aumentar el riesgo de malformaciones en humanos, por lo que se consideran seguras durante todo el embarazo, aunque no se recomienda su inicio en gestación debido a su efecto tardío<sup>3</sup>. Sin embargo, es importante considerar que, en pacientes con EII que no están embarazadas, la suspensión de la tiopurina en un tratamiento combinado no conlleva un riesgo significativo de recaída en los siguientes dos años<sup>6</sup>.

La **ciclosporina** se ha utilizado en casos de recaídas graves, sin evidenciar malformaciones genéticas, aunque sí un mayor riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer, lo que podría deberse a la actividad de la enfermedad o al fármaco en sí. Por otro lado, el **metotrexato** está completamente contraindicado en el embarazo por su efecto teratogénico, por lo que no debe administrarse a mujeres que planeen concebir o que no utilicen un método anticonceptivo seguro. Se recomienda suspenderlo 3 a 6 meses antes de la concepción y administrar ácido fólico en dosis altas para minimizar riesgos. En caso de embarazo accidental bajo su uso, debe interrumpirse de inmediato y la paciente debe ser derivada a un obstetra para evaluar el riesgo de teratogenicidad<sup>6,7</sup>.

## Anti-TNF

Los fármacos anti-TNF, como infliximab y adalimumab, atraviesan la placenta en el tercer trimestre, si bien, según distintas series analizadas, la exposición a estos fármacos no se asocia con un aumento de malformaciones congénitas, abortos espontáneos, parto prematuro, bajo peso al nacer o infecciones infantiles, mostrando los resultados evaluados en la actualidad, que la exposición a productos biológicos, o una combinación de tiopurinas y biológicos no aumenta la tasa de complicaciones perinatales ni infecciones en el primer año de vida. El certolizumab es un fragmento Fab del anti-TNF monoclonal y no la IgG completa, siendo más limitado su paso a través de la placenta, lo que podría suponer una ventaja frente al uso de infliximab y adalimumab, sin embargo, no tiene indicación en ficha técnica para EII.

Su interrupción puede aumentar el riesgo de recaída materna, quedando demostrado en la actualidad, que la actividad de la enfermedad es un factor de riesgo más relevante que la exposición a estos fármacos para el aborto espontáneo y el parto prematuro, aumentando también el riesgo de actividad de la enfermedad posparto. De modo que, con la evidencia disponible, la terapia con anti-TNF puede mantenerse durante todo el embarazo en mujeres con EII para controlar la enfermedad y reducir complicaciones asociadas<sup>1,8</sup>.

## Inhibidores JAK

Los JAKi son pequeñas moléculas que pueden atravesar la placenta y generar una exposición temprana en el embarazo. Los estudios preclínicos en animales han revelado serias preocupaciones sobre su teratogenicidad. Tofacitinib ha mostrado ser feticida y teratogénico en conejos a dosis seis veces mayores que la máxima en humanos. Filgotinib, en dosis equivalentes a las usadas en humanos, se ha asociado con muerte fetal y malformaciones graves en ratas y conejos. Upadacitinib ha mostrado causar malformaciones musculoesqueléticas y cardiovasculares a dosis similares a las utilizadas en humanos.

La limitada exposición a estos fármacos en humanos impide extraer conclusiones firmes, de modo que se recomienda suspender tofacitinib y upadacitinib al menos cuatro semanas antes de la concepción planificada, y filgotinib al menos una semana antes. En casos específicos y seleccionados, donde la situación clínica requiera continuar con el tratamiento, se debe informar exhaustivamente a la paciente sobre los riesgos para tomar una decisión consensuada.

## Antiesfingosina

Los moduladores del receptor S1P (anti-SP1), como ozanimod y etrasimod utilizados habitualmente para el tratamiento de la esclerosis múltiple, han sido aprobados para el tratamiento de la colitis ulcerosa. Estos fármacos han demostrado efectos teratogénicos en estudios con animales, incluyendo muerte fetal y malformaciones graves con dosis equivalentes a las humanas. Actualmente, no existen estudios clínicos controlados que determinen el riesgo de desarrollo fetal en mujeres embarazadas expuestas a estos medicamentos. La información de prescripción recomienda el uso de anticonceptivos eficaces para prevenir embarazos no planificados mientras se toman estos fármacos y hasta tres meses después de su suspensión<sup>10,11</sup>.

## Antiinterleuquina y antiintegrinas

Los fármacos inhibidores de interleucina como ustekinumab, que inhibe la IL-12 e IL-23 y vedolizumab, antiintegrina alfa4-beta7, presentan un perfil de seguridad

Fármaco	Recomendación
<b>Aminosalicilatos</b>	Seguros durante el embarazo, con mínima transferencia transplacentaria. Se recomienda suplementación con <b>ácido fólico al usar sulfasalazina</b> .
<b>Corticoides</b>	<b>Primer trimestre: riesgo de malformaciones orofaciales.</b> Segundo y tercer trimestre: riesgo de <b>hipertensión, diabetes gestacional y preeclampsia</b> .
<b>Tiopurinas e inmunosupresores</b>	<b>Tiopurinas</b> consideradas seguras, pero no se recomienda su inicio en embarazo. <b>Ciclosporina:</b> riesgo de parto prematuro y bajo peso. <b>Metotrexato contraindicado.</b>
<b>Anti-TNF</b>	<b>Infliximab y adalimumab</b> atraviesan la placenta en el tercer trimestre, por lo que se sugiere evaluar su suspensión. El paso de <b>certolizumab</b> a través de la placenta es más limitado, lo que podría suponer una ventaja frente al resto de anti-TNF.
<b>Inhibidores JAK</b>	Suspender durante el embarazo. <b>Tofacitinib y upadacitinib:</b> suspender cuatro semanas antes de la concepción y <b>filgotinib</b> al menos una semana antes.
<b>Antiesfingosina</b>	<b>Ozanimod y etrasimod:</b> teratogénicos.
<b>Antiinterleuquina y antiintegrina</b>	<b>Ustekinumab y vedolizumab</b> presentan un buen perfil de seguridad durante el embarazo. Se recomienda mantenerlos en aquellas pacientes con EII activa en el periodo periconcepcional o en aquellas con una enfermedad especialmente refractaria. <b>Risankizumab, Mirikizumab:</b> hay pocos datos hasta la fecha.

Tabla 3. Empleo de fármacos en el embarazo.

favorable durante el embarazo, sin que los estudios disponibles hayan reportado un aumento en los efectos adversos en mujeres gestantes. Esto ha llevado a considerarlos como opciones seguras para su uso en este contexto. Aunque existen datos limitados sobre risankizumab y mirikizumab (inhibidores IL-23), su mecanismo de acción y perfil de seguridad sugieren que podrían seguir una dinámica similar durante la gestación<sup>12,13</sup>.

## Parto

En pacientes con CU se ha reportado una mayor probabilidad de parto por cesárea frente a las pacientes con EC, siendo los principales factores que influyen en la decisión de cesárea en CU el tabaquismo, la pancolitis y la presencia de un reservorio ileoanal, mientras que en la enfermedad de Crohn, los antecedentes de cirugía previa y la enfermedad perianal activa son determinantes. También se ha documentado una mayor incidencia de parto prematuro en mujeres con EII no controlada, lo que subraya la necesidad de un manejo óptimo de la enfermedad durante el embarazo.

La vía del parto en mujeres debe individualizarse según la condición de cada paciente. La cesárea está recomendada en casos de enfermedad perianal activa o en pacientes con reservorio ileoanal, ya que estas condiciones incrementan el riesgo de disfunción del suelo pélvico y complicaciones postparto<sup>13</sup>.

También se ha documentado que el parto prematuro es más frecuente en mujeres con EII no controlada, lo que resalta la importancia del manejo adecuado de la enfermedad durante el embarazo<sup>1,3</sup>.

## Lactancia

Se recomienda la lactancia materna en mujeres con EII, ya que se ha demostrado un efecto protector en la salud de los recién nacidos. Los fármacos biológicos como infliximab, adalimumab y certolizumab pegol presentan una transferencia mínima a la leche materna, con concentraciones inferiores al 1% del nivel sérico materno, por lo que son seguros durante la lactancia. No obstante, si se administran corticosteroides en dosis altas, se recomienda esperar al menos 4 horas antes de amamantar para reducir la exposición del lactante<sup>3</sup>.

La mayoría de los tratamientos, incluyendo aminosalicilatos y terapias biológicas, pueden mantenerse durante la lactancia. Sin embargo, el uso de pequeñas moléculas y antiesfingosina no está recomendado debido a la falta de datos sobre su seguridad. En estos casos, se

debe evaluar cuidadosamente la relación riesgo-beneficio y considerar alternativas seguras<sup>14</sup>.

## Vacunación

Se aconseja seguir el calendario de vacunación habitual en los lactantes expuestos a fármacos inmunosupresores durante la gestación, con la excepción de las vacunas de virus vivos atenuados y BCG. Estas vacunas deben posponerse hasta los 12 meses para evitar el riesgo de reactivación de infecciones latentes, especialmente en lactantes expuestos a anti-TNF, donde se han documentado casos de infección diseminada grave. La vacuna contra el rotavirus antes de los 6 meses es segura.

Estudios recientes han demostrado que la respuesta a vacunas como la hepatitis B, Haemophilus influenzae tipo B y neumococo es similar entre niños expuestos y no expuestos a fármacos biológicos, aunque algunos informes sugieren una respuesta inicial menor, la cual se normaliza tras la dosis de refuerzo a los 12 meses<sup>3,15</sup>.

	Recomendaciones
<b>Parto</b>	El parto <b>vaginal</b> es la opción recomendada, salvo contraindicación obstétrica. <b>Cesárea</b> en CU con anastomosis ileoanal o EC con enfermedad perianal activa o reservorio ileoanal.
<b>Lactancia</b>	La lactancia materna es <b>segura y está recomendada</b> . Aumentar la ingesta calórica y Omega-3. No se debe suspender el tratamiento con anti-TNF ni otros biológicos, salvo pequeñas moléculas y anti-SP1 que se recomienda evitar su empleo.
<b>Vacunación</b>	Seguir calendario habitual excepto en niños expuestos a inmunosupresores, en esta caso postponer 12 meses las <b>vacunas vivas</b> .

Tabla 4. Recomendaciones en el parto, embarazo y lactancia.

## Conclusión

La planificación del embarazo en pacientes con EII debe realizarse con un enfoque multidisciplinar para garantizar el control de la enfermedad y reducir los riesgos materno-fetales. La mayoría de los tratamientos pueden mantenerse durante la gestación y la lactancia, priorizando siempre la remisión de la enfermedad para evitar complicaciones.

La información adecuada a los pacientes en edad fértil es clave para la toma de decisiones informadas y la optimización de los resultados perinatales. Es esencial coordinar con el equipo de obstetricia el plan de parto y la lactancia, asegurando

el seguimiento adecuado tanto para la madre como para el recién nacido.

## Bibliografía

1. Torres J, Chaparro M, Julsgaard M, et al. European Crohn's and Colitis Guidelines on Sexuality, Fertility, Pregnancy, and Lactation. *J Crohns Colitis*. 2023;17(1):1-27.
2. Vieujean S, De Vos M, Paridaens K, et al. Fertility and Assisted Reproductive Technologies Outcomes of Women with Non-surgically Managed Inflammatory Bowel Diseases: A Systematic Review. *J Crohns Colitis*. 2023;17(4):614-632.
3. Mahadevan U, Robinson C, Bernasko N, et al. Inflammatory Bowel Disease in Pregnancy Clinical Care Pathway: A Report From the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*. 2019;156(5):1508-1524.
4. Armuzzi A, Bortoli A, Castiglione F, Contaldo A, Daperno M, D'Inca R, et al. Female reproductive health and inflammatory bowel disease: A practice-based review. *Dig Liver Dis*. 2022;54(1):19-29.
5. Skuladottir H, Wilcox AJ, Ma C, Lammer EJ, Rasmussen SA, Werler MM, Shaw GM, Carmichael SL. Use of corticosteroids and risk of orofacial clefts. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2014;100(6):499-506.
6. Mahadevan U, Long MD, Kane SV, Roy A, Dubinsky MC, Sands BE, et al. Pregnancy and neonatal outcomes after fetal exposure to biologics and thiopurines among women with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2020;160(4):1131-9.
7. Nguyen GC, Seow CH, Maxwell C, Huang V, Leung Y, Jones J, Leontiadis GI, Tse F, Mahadevan U, van der Woude CJ. Toronto Consensus Statements for the Management of Inflammatory Bowel Disease in Pregnancy. *Gastroenterology*. 2015;150(3):734-757.
8. De Felice KM, Kane S. Safety of anti-TNF agents in pregnancy. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;148(3):661-7.
9. Monfared N, Gold M, Carbery I, Laube R, Selinger CP. Reproductive safety issues of novel small molecules for the treatment of inflammatory bowel disease: A systematic review. *J Clin Med*. 2023;13(1):34.
10. Ali MF, He H, Friedel D. Enfermedad inflamatoria intestinal y embarazo: fertilidad, complicaciones y tratamiento. *An Gastroenterol*. 2020;33(6):579-590.
11. Dubinsky MC, Charles L, Selmaj KW, Comi G, Krakovich A, Rosen M, et al. Pregnancy Outcomes in the Ozanimod Clinical Development Program in Patients With Ulcerative Colitis, Crohn's Disease, and Relapsing Multiple Sclerosis. *Inflamm Bowel Dis*. 2024;30(12):2512-5.
12. Julsgaard M, Wieringa JW, Baunwall SMD, Bibby BM, Driessen GJA, Kievit L, et al. Infant ustekinumab clearance, infection risk, and development following in utero exposure. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024;23(1):134-143.
13. Meyer A, Miranda S, Drouin J, Weill A, Carbonnel F, Dray-Spira R. Safety of vedolizumab and ustekinumab compared with anti-TNF in pregnant women with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2024;23(1):144-153.e22.
14. Santos Pérez E, Calvo Moya M. General review on pregnancy in inflammatory bowel disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2024;116(7):369-373.
15. Sousa P, Gisbert JP, Julsgaard M, Selinger CP, Chaparro M. Navigating reproductive care in patients with inflammatory bowel disease: A comprehensive review. *J Crohns Colitis*.

# CONSULTAS DE ALTO RIESGO DE NEOPLASIAS DIGESTIVAS

## *High-risk Gastrointestinal Cancer Clinic*

**Giráldez Jiménez MD<sup>1,2</sup>**

INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS), CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS (CSIC), UNIVERSIDAD DE SEVILLA.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

### Resumen

Las Consultas de Alto Riesgo de Cáncer Colorrectal se establecieron en las Unidades de Aparato Digestivo para la prevención de cáncer colorrectal en población de alto riesgo. El espectro de estas consultas se ha ido expandiendo de forma que el modelo ha evolucionado a Consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas para dar cobertura a individuos con alto riesgo de otras neoplasias digestivas diferentes al cáncer colorrectal. Si bien estas consultas están coordinadas por gastroenterólogos con conocimiento de Genética requieren de la participación de un equipo multidisciplinar para garantizar su objetivo de proporcionar una atención integral a los pacientes de alto riesgo. Es importante descartar que estas consultas tienen unas características propias que las diferencian del resto de consultas de Aparato Digestivo ya que la atención se centra en la familia en lugar del individuo y su objetivo principal no es el tratamiento si no la prevención a nivel familiar.

**Palabras clave:** genética, cáncer digestivo, prevención, paneles multigen.

### Abstract

High-Risk Colorectal Cancer Clinics were established within Gastroenterology to prevent colorectal cancer in the high-risk population. Over time, these clinics have expanded their scope and evolved into High-Risk Gastrointestinal Cancer Clinics, which now address individuals at high risk for various digestive neoplasms beyond just colorectal cancer. Gastroenterologists with expertise in genetics coordinate the programs; however, a multidisciplinary team is essential to ensure comprehensive care for high-risk patients. It is important to note that these clinics differ from standard Digestive System consultations. The focus is on the family instead of the

.....  
*María Dolores Giráldez Jiménez*  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.  
mdgiralde-ibis@us.es

*Giráldez Jiménez MD.*  
Consultas de alto riesgo de neoplasias digestivas  
RAPD 2025;48(3):111-118. DOI: 10.37352/2025483.3

individual, and the primary objective is prevention at the family level, rather than treatment for individual patients.

**Keywords:** genetics, digestive cancer, prevention, multigen panel.

### Introducción

Aproximadamente el 5-10% de los cánceres son hereditarios, es decir, se deben a mutaciones en línea germinal en determinados genes<sup>1</sup>. En los pacientes portadores de dichas mutaciones existe un elevado riesgo de desarrollo de cáncer. Asimismo, existen formas familiares de cáncer en las que observamos una agregación de casos en la familia pero no se identifica una alteración genética responsable.

El cáncer colorrectal es uno de los cánceres con mayor frecuencia de formas hereditarias y familiares por lo que resulta fundamental la identificación de los individuos con un riesgo incrementado para establecer programas preventivos adecuados<sup>2</sup>. Las Consultas de Alto Riesgo de Cáncer Colorrectal surgieron en las Unidades de Aparato Digestivo con la finalidad de ofrecer una atención específica y especializada a la población de alto riesgo de cáncer colorrectal<sup>3</sup>. En las últimas décadas el espectro de estas consultas se ha ido expandiendo para dar cobertura a otras neoplasias digestivas, de forma, que en la actualidad podemos denominarlas Consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas o Consultas de Prevención de Neoplasias Digestivas. Esta evolución ha venido determinada por dos factores principales: 1) La implementación de paneles multigen para el análisis genético, lo cual nos permite el diagnóstico de una mayor diversidad de síndromes hereditarios de cáncer<sup>4-8</sup>; y 2) La creciente evidencia de la efectividad del cribado en individuos con alto riesgo de neoplasias digestivas diferentes al cáncer colorrectal como, por ejemplo, el cáncer de páncreas<sup>9-12</sup>.

### Consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas vs. Unidades de Consejo Genético

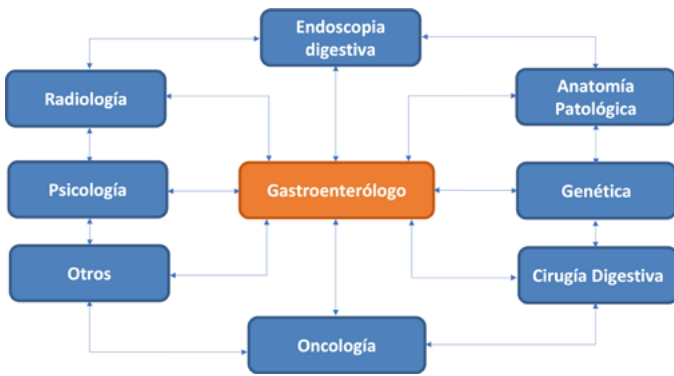
De forma paralela al desarrollo de las Consultas de Prevención de Neoplasias Digestivas, en muchos centros se han establecido Unidades de Consejo Genético. Si bien ambos modelos van dirigidos a la atención de población con alto riesgo de cáncer, presentan diferencias importantes en su estructura. Las consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas están coordinadas por gastroenterólogos con formación en Genética, se centran en la prevención de neoplasias digestivas y ofrecen cobertura tanto a formas familiares como hereditarias de dichas neoplasias. En cambio, las Unidades de Consejo Genético están coordinadas por genetistas o, más

frecuentemente por oncólogos y están dirigidas a todo tipo de neoplasias hereditarias. Además, mientras que el objetivo de las Consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas es la atención integral de dichos individuos incluyendo diagnóstico, seguimiento y tratamiento en caso de ser necesario, numerosas Unidades de Consejo Genético centran su actividad principalmente en el diagnóstico derivando a los individuos a los especialistas pertinentes tras el mismo. Por lo tanto, se trata de dos modelos diferentes que pueden coexistir sin problema en los centros de tercer nivel para garantizar una atención integral de todos los tipos de síndromes hereditarios de cáncer.

### Características fundamentales de las Consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas

Como se ha mencionado previamente las Consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas están lideradas por gastroenterólogos que deben tener una formación en Genética. Sin embargo, para cumplir el objetivo de proporcionar una atención integral a individuos con alto riesgo de neoplasias digestivas, es imprescindible la participación de un equipo multidisciplinar que resulta fundamental durante las diferentes etapas de diagnóstico, seguimiento y tratamiento (Figura 1). En este sentido, cabe destacar el papel de especialidades como Anatomía Patología (incluyendo estudios de patología molecular), Genética (con capacidad de realización de estudios de secuenciación de nueva generación), Radiología (incluyendo técnicas de imagen avanzadas), Endoscopia Digestiva (incluyendo técnicas de endoscopia avanzada tanto diagnóstica como terapéutica), Cirugía Digestiva, Oncología, Ginecología, Psicología Clínica y otras muchas que pueden variar en función del tipo de síndrome identificado (por ejemplo: Urología, Dermatología, etc.).

Las Consultas de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas tienen una serie de características que las diferencian del resto de consultas de Aparato Digestivo. Mientras que en el resto de consultas atendemos a pacientes, en la Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas, si bien podemos atender a pacientes, es muy frecuente que la atención esté dirigida a individuos sanos. Además, la atención en esta consulta está centrada en la familia en lugar de en el paciente como ocurre habitualmente en otras consultas. Finalmente, el objetivo fundamental de la Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas es la prevención y el diagnóstico precoz mientras que en el resto de consultas el objetivo generalmente es el tratamiento de una patología digestiva.



**Figura 1. Equipo multidisciplinar de la Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas. La Consulta de Alto Riesgo de Cáncer Digestivo, está coordinada por un gastroenterólogo con conocimiento de Genética pero requiere de la participación de un equipo multidisciplinar para garantizar una atención global a los pacientes de alto riesgo.**

### Criterios de derivación a la Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas

Todos aquellos pacientes en los que sospechemos la existencia de formas familiares o hereditarias de neoplasias digestivas deberían ser derivados para valoración en una Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas. De forma general, esta sospecha se establece por la existencia de múltiples tumores en un paciente o en una familia, por el diagnóstico de neoplasias a edades tempranas o de tumores raros.

De forma orientativa, podríamos sugerir como criterios más específicos de derivación a estas consultas los reflejados en la Figura 2. Cabe destacar que en aquellos centros que disponen de una Unidad de Consejo Genético es posible que algunos de estos pacientes sean atendidos inicialmente en

Múltiples cánceres o pólipos	2 o MÁS Cánceres primarios en la misma persona*	3 o MÁS Cánceres en la misma rama de la familia*	10** o MÁS Pólipos colorrectales (recuento acumulado)
Cáncer de debut precoz	CUALQUIERA DE LOS SIGUIENTES CÁNCERES DIAGNOSTICADOS <50 años Colorrectal, adenocarcinoma (endometrio, mama)		
Cáncer con sistema MMR deficiente	CUALQUIER CÁNCER CON DEFICIENCIA DEL SISTEMA MMR Pérdida de expresión de MLH1/MSH2/MSH6/PMS2 o MSI-H		
Cáncer páncreas	TODOS LOS CASOS DE ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS		
Cáncer gástrico	TODOS LOS CASOS DE CÁNCER GÁSTRICO DIFUSO		
Cáncer/pólipos raros	CÁNCER OVARIO (premenopáusico) PÓLIPOS HAMARTOMATOSOS		

**Figura 2. Criterios de derivación a la Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas \* Principalmente cuando se trate de tumores digestivos o de neoplasias del espectro del síndrome de Lynch (estómago, endometrio, ovario, tumores uroteliales, vía biliar y cerebro) \*\* En el caso de pólipos adenomatosos. Para pólipos serrados los criterios de derivación serían: Criterio 1) ≥ 5 pólipos serrados proximales a recto, todos de tamaño ≥ 5 mm, siendo 2 ≥ 10 mm ; o Criterio 2) > 20 pólipos serrados de cualquier tamaño a lo largo del intestino grueso, ≥ 5 proximales a el recto. Sistema MMR= sistema de reparación de apareamientos erróneos del DNA (mismatch repair system).**

la misma. Sin embargo, creemos que en aquellos casos en los que se sospeche un síndrome en el cual la manifestación más frecuente sea el desarrollo de algún tumor digestivo (por ejemplo, el síndrome de Lynch) sería más adecuada la derivación a una Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas para garantizar la atención integral.

### Organización de las visitas en la Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas

La atención en la Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas se organiza, de forma general, de acuerdo al siguiente esquema de visitas:

- Primera visita: establecimiento del riesgo genético de cáncer. Consejo genético 1 (pre-test).
- Segunda visita: Consejo genético 2 (post-test). Establecimiento de programa preventivo personalizado.
- Tercera visita y sucesivas. Visitas de seguimiento.

### Primera visita en Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas

El objetivo principal de esta visita es establecer el riesgo genético de cáncer que existe en una familia. Para tal finalidad nuestra herramienta fundamental es la historia familiar o pedegree. En esta primera visita realizaremos un árbol genealógico detallado que incluya al menos tres generaciones, indicando todos los casos de neoplasias tanto benignas como malignas (tipo, localización y edad al diagnóstico) así como la edad y causa de todos los fallecimientos. Para realizar un árbol genealógico con información de la mayor calidad posible, es importante que los pacientes estén avisados previamente a la visita, de forma que puedan revisar la información necesaria y si es posible aportar informes de los casos de neoplasia. Asimismo, por nuestra parte, es fundamental comprobar en la medida de lo posible toda la información aportada consultando los registros médicos electrónicos que tengamos disponibles. Cabe destacar que, aunque la realización del árbol genealógico sea laboriosa y requiera de un tiempo considerable, no debe ser sustituida en ningún caso por la mera recogida de forma más o menos detallada de los antecedentes familiares en la historia clínica. En este sentido, el pedegree resulta mucho más útil ya que nos permite tener una instantánea de la familia a la que atendemos, en la que no solo vemos reflejados los casos de cáncer sino que también nos permite observar la estructura familiar, detectar si la familia es poco informativa (pequeño tamaño, numerosos casos de fallecimiento a edades precoces

por causas distintas al cáncer, poca información disponible de alguna rama familiar, etc.), visualizar posibles patrones herencia e identificar a todos los individuos a riesgo a los que tendríamos que estudiar en el caso de establecer el diagnóstico de un síndrome hereditario.

Además del árbol genealógico existen otras herramientas que nos ayudan a establecer el riesgo genético de cáncer. A este respecto, nos son de gran ayuda los informes de anatomía patológica de los tumores diagnosticados en la familia. En ocasiones también disponemos de estudios moleculares tumorales que nos permiten valorar el funcionamiento del sistema de reparación de apareamientos erróneos del DNA (sistema MMR por sus siglas en inglés), como la inmunohistoquímica de proteínas del sistema MMR y la inestabilidad de microsatélites. Estos tests moleculares se realizan como cribado del síndrome del Lynch ya que dicho síndrome se debe a la mutación de algunos de los genes del sistema MMR y se caracteriza por deficiencia del funcionamiento de dicho sistema, lo cual tiene como consecuencia la aparición de inestabilidad de microsatélites y/o la pérdida de expresión de la proteína correspondiente al gen mutado<sup>13</sup>. De acuerdo a las guías actuales, en todos los pacientes diagnosticados de cáncer colorrectal se debe realizar un cribado molecular de síndrome de Lynch<sup>14,16</sup>.

Otra herramienta que nos puede resultar de utilidad son los informes de exploraciones endoscópicas, principalmente los informes de colonoscopias en los casos de poliposis (características, localización y número de pólipos).

Se han desarrollado modelos predictivos que en función de los antecedentes familiares y personales de un individuo permiten establecer la probabilidad de que sea portador de una mutación en los genes del sistema MMR (por ejemplo, el modelo PREMM5)<sup>17</sup> o en un panel más amplio de genes (modelo PREMMplus)<sup>18</sup>.

Finalmente, la herramienta que nos permitirá confirmar el diagnóstico de sospecha de un síndrome hereditario es el estudio genético germinal (realizado en sangre o saliva). Clásicamente se estudiaba un solo gen o un número reducido de genes mediante la técnica de secuenciación de Sanger. En las últimas décadas, gracias al desarrollo de las tecnologías de secuenciación de nueva generación (NGS por sus siglas en inglés), es cada vez más habitual que se realice el estudio con paneles multigen (incluyendo en el panel genes asociados a cáncer colorrectal, a neoplasias digestivas o a cáncer en general) o incluso que se secuencie todo el exoma (parte codificante del DNA).

En el caso de que en esta primera visita determinemos que existe una sospecha de síndrome hereditario en la familia y esté indicada la solicitud de un estudio genético germinal, realizaremos un consejo genético pretest de forma previa a solicitarlo (véase apartado de Consejo Genético).

### **Segunda visita en Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas**

A este aspecto ya disponemos de los resultados del estudio genético solicitado y realizaremos un consejo genético post-test mediante el que informaremos al paciente de los mismos (véase apartado de Consejo Genético). En función de los resultados del test propondremos al paciente un programa preventivo personalizado ajustado a sus riesgos que puede incluir tanto exploraciones endoscópicas y/o radiológicas de vigilancia, como cirugías preventivas y, en algunos casos estrategias de quimioprevención. Asimismo, en el caso de haber identificado una variante patogénica en alguno de los genes estudiados, pondremos en marcha el cribado genético en cascada en todos los familiares de primer grado. Finalmente, la identificación de una mutación germinal puede ser de utilidad en el caso de que el paciente requiera un tratamiento oncológico ya que, en ocasiones, nos permite la elección de un tratamiento basado en dicho genotipo.

### **Tercera visita y sucesivas visitas**

Dado que el objetivo de la Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas es la atención integral de los individuos de alto riesgo, los pacientes no serán dados de alta tras el diagnóstico de un síndrome hereditario, sino que los seguiremos con una periodicidad que vendrá determinada por el programa preventivo que establezcamos y por los hallazgos en las pruebas que se realicen.

### **Indicaciones de estudio genético con panel multigen**

En la actualidad tanto las indicaciones de estudio genético con panel multigen como los genes que deberían incluirse en el estudio son motivo de debate. Distintas sociedades han publicado recomendaciones con el objetivo de unificar criterios e intentar que los estudios sean coste-efectivos. Sin embargo, dado que el principal factor limitante es el económico, es previsible que a medida que los precios continúen disminuyendo, las indicaciones de estudio genético con panel multigen se expandan. Algunas guías que pueden servir de referencia para la práctica clínica en la consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas son las de siguientes sociedades:

- Grupo Colaborativo de las Américas en Cáncer Gastrointestinal Hereditario<sup>19</sup> (recomendaciones únicamente para cáncer colorrectal y/o poliposis)
- Sociedad Americana de Oncología Clínica (ASCO)<sup>20</sup>
- National Comprehensive Cancer Network (NCCN):

<https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=2&id=1544> (cáncer colorrectal, endometrio y estómago)

<https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category=2&id=1545> (páncreas, mama, ovario y próstata)

- Documento de posicionamiento conjunto de la Asociación Española de Gastroenterología (AEG), Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), Asociación Española de Genética Humana (AEGH) y Consorcio IMPaCT-GENÓMICA<sup>21</sup>.

### Interpretación de los resultados del estudio genético

En el caso de que en un estudio genético se identifiquen variantes genéticas en alguno de los genes estudiados, éstas deben clasificarse de acuerdo a las recomendaciones del Colegio Americano de Genética Clínica (ACMG por sus siglas en inglés) en alguna de las siguientes categorías<sup>22</sup>:

- Variante genética benigna
- Variante genética probablemente benigna
- Variante genética de significado incierto
- Variante genética probablemente patológica
- Variante genética patológica

En la práctica, tanto las variantes benignas como las probablemente benignas se consideran como una única categoría. Estas variantes no afectan el funcionamiento de la proteína correspondiente y, por tanto, desde el punto de clínico no requieren ninguna actuación. Asimismo, las variantes patológicas y las probablemente patológica se consideran como una sola categoría. Estas variantes nos permiten el diagnóstico de un síndrome hereditario por lo que su identificación tiene implicaciones clínicas. En aquellos casos en los que hayamos realizado un estudio con panel multigen o exoma podemos encontrar con diferentes escenarios

clínicos. El escenario ideal sería identificar la variante patogénica en un gen de alta penetrancia que cuadre bien con el fenotipo de la familia, ya que en estos casos el diagnóstico no ofrece dudas y dispondremos de guías clínicas bien establecidas para el seguimiento de los individuos portadores. Un segundo escenario sería identificar la variante patogénica en un gen de alta penetrancia pero que no concuerda bien con el fenotipo de la familia (por ejemplo, mutación en el gen BRCA2 en una familia que cumple criterios de Ámsterdam). En estos casos no podemos establecer que el fenotipo de la familia sea secundario a la variante identificada y además de las medidas preventivas aconsejadas en las guías clínicas para el síndrome diagnosticado, debemos plantearnos medidas de prevención adicionales basadas en el fenotipo familiar (en nuestro ejemplo, plantear cribado de cáncer colorrectal en portadores). Finalmente, podemos encontrar una variante patogénica en un gen de moderada penetrancia. En estos casos, generalmente, no dispondremos de guías de práctica clínica bien establecidas que nos orienten ya que la evidencia disponible suele ser bastante limitada y las recomendaciones cambian con frecuencia a medida que se publican nuevos estudios.

En los casos en los que se identifiquen variantes de significado incierto no dispondremos de evidencia suficiente para proponer un programa preventivo enfocado a los riesgos asociados a la alteración del gen correspondiente. En esta situación, deberemos revisar de forma periódica la variante en las bases de datos disponibles ya que pueden acabar reclasificándose como benignas o patológicas, lo cual nos permitirá modificar de forma acorde nuestras recomendaciones en los individuos portadores<sup>23,24</sup>.

### Consejo genético

El consejo genético se reguló legalmente en España en 2007 mediante la Ley de investigación biomédica (Ley 14/2007, de 3 de julio). Esta ley define el consejo genético como el "procedimiento destinado a informar a una persona sobre las posibles consecuencias para él o su descendencia de los resultados de un análisis o cribado genéticos y sus ventajas y riesgos y, en su caso, para asesorarla en relación con las posibles alternativas derivadas del análisis. Tiene lugar tanto antes como después de una prueba o cribados genéticos e incluso en ausencia de los mismos".

Además, algunas Comunidades Autónomas también disponen de leyes que regulan el consejo genético como la Orden de 3 de marzo de 2005, de la Conselleria de Sanidad, por la que se regulan los dispositivos organizativos que realizan consejo genético en cáncer de la Comunidad Valenciana; o

la Ley 11/2007, de 26 de noviembre, reguladora del consejo genético, de protección de los derechos de las personas que se sometan a análisis genéticos y de los bancos de ADN humano en Andalucía.

El consejo genético deberá realizarse en dos fases, una de forma previa a la solicitud del test (consejo genético pretest) y otra tras obtener los resultados del mismo (consejo genético postest).

### Consejo genético pretest

El consejo genético pre-test es fundamental para que el paciente comprenda las implicaciones de la realización de un estudio genético y pueda tomar decisiones informadas sobre la realización del mismo. Es clave que el paciente comprenda los beneficios, riesgos y limitaciones generales del estudio, ya que una información adecuada en esta fase puede facilitar la adaptación a los resultados más adelante. Algunos puntos clave a tratar durante esta fase del consejo genético son los siguientes:

- Proporcionar información general sobre la prueba y su propósito.
- Descripción del trastorno o trastornos incluidos en la prueba.
- Ventajas, riesgos y limitaciones de la prueba.
- Confidencialidad de la información obtenida en la prueba y necesidad de autorización de forma previa a su realización (consentimiento informado).
- Explicación de los posibles resultados: positivos, negativos, variantes de significado incierto y resultados secundarios o inesperados.
- Cómo se interpretarían dichos resultados en función de los antecedentes familiares y médicos del paciente.
- Posibles implicaciones médicas, reproductivas y psicosociales de los resultados de las pruebas genéticas, incluidas las implicaciones para los familiares.
- Opciones de manejo sin resultados de pruebas genéticas comparadas con recomendaciones asociadas a posibles resultados de pruebas.
- Educación y apoyo al paciente.

En cuanto a los beneficios de las pruebas genéticas, es importante transmitir al paciente que si se establece el diagnóstico de un síndrome hereditario será posible diseñar una estrategia de vigilancia individualizada en función de su riesgo específico de cáncer. Además, dependiendo del síndrome, se podrán valorar opciones quirúrgicas para reducir el riesgo de desarrollo de cáncer. Por otra parte, en el caso de que el paciente desarrolle cáncer podremos adaptar las recomendaciones de tratamiento en función de los resultados de las pruebas genéticas. Finalmente, podremos estudiar a los familiares en riesgo y ofrecer medidas preventivas específicas a aquellos que sean portadores.

Por otra parte, es importante destacar que la prueba no siempre nos permite llegar a un diagnóstico y que, en ocasiones, obtendremos resultados difíciles de interpretar (por ejemplo, variantes de significado incierto) o imprevistos (hallazgos incidentales, es decir que no están relacionados con el motivo por el que se solicitó la prueba y que pueden tener o no implicaciones para la salud y significado clínico)<sup>25</sup>.

### Consejo genético post-test

El objetivo de esta segunda parte del consejo genético es explicar al paciente de forma clara los resultados obtenidos en el test y sus implicaciones. En el caso de establecer el diagnóstico de un síndrome hereditario estimaremos el riesgo de neoplasias asociado al mismo y estableceremos un plan de prevención adecuado. Asimismo, le indicaremos al paciente que informe de los resultados a sus familiares de primer grado para poner en marcha un cribado genético en cascada.

Debemos también tener en cuenta que los resultados del estudio genético pueden tener implicaciones en la elección de tratamientos oncológicos en el caso del que el portador esté diagnosticado de cáncer o lo desarrolle durante el seguimiento.

### Conclusiones

La Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas permite una atención integral (identificación, seguimiento y tratamiento si es necesario) y especializada de individuos con alto riesgo de desarrollar cáncer colorrectal y/o diferentes neoplasias digestivas. Este modelo asistencial resulta de gran utilidad en la actualidad ya que la progresiva implantación de la secuenciación de última generación en la práctica clínica (paneles multigen e incluso exomas) ha tenido como consecuencia la identificación no sólo de una mayor proporción de síndromes hereditarios de cáncer colorrectal, sino también de una mayor diversidad de síndromes hereditarios, algunos

de los cuales confieren un elevado riesgo de determinadas neoplasias digestivas que pueden beneficiarse de programas preventivos adecuados. Para constituir una Consulta de Alto Riesgo de Neoplasias Digestivas es necesario disponer de gastroenterólogos con formación en Genética y de un equipo multidisciplinar que incluye, entre otras, especialidades como Genética, Anatomía Patológica, Radiología, Endoscopia Digestiva, Cirugía Digestiva, Oncología y Psicología Clínica. En esta consulta la atención se centra en la familia en lugar de estar centrada en el paciente y su objetivo principal es prevenir el desarrollo de neoplasias digestivas en individuos en los que se identifique un alto riesgo y en todos los familiares que compartan dicho riesgo aumentado.

## Bibliografía

- Garber JE, Offit K. Hereditary cancer predisposition syndromes. *J Clin Oncol*. 2005;23(2):276-92.
- Lynch HT, de la Chapelle A. Hereditary colorectal cancer. *N Engl J Med*. 2003;348(10):919-32.
- Serra Sutton V, Espallargues M, Balaguer F, Castells A. [Development of indicators to evaluate colorectal cancer prevention programs in the high-risk population: the experience of a high-risk colorectal cancer clinic]. *Gastroenterol Hepatol*. 2012;35(9):613-24.
- Yurgelun MB, Kulke MH, Fuchs CS, Allen BA, Uno H, Hornick JL, et al. Cancer Susceptibility Gene Mutations in Individuals With Colorectal Cancer. *J Clin Oncol*. 2017;35(10):1086-95.
- Uson PLS, Jr., Riegert-Johnson D, Boardman L, Kisiel J, Mountjoy L, Patel N, et al. Germline Cancer Susceptibility Gene Testing in Unselected Patients With Colorectal Adenocarcinoma: A Multicenter Prospective Study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(3):e508-e28.
- Stadler ZK, Maio A, Chakravarty D, Kemel Y, Sheehan M, Salo-Mullen E, et al. Therapeutic Implications of Germline Testing in Patients With Advanced Cancers. *J Clin Oncol*. 2021;39(24):2698-709.
- Jiang W, Li L, Ke CF, Wang W, Xiao BY, Kong LH, et al. Universal germline testing among patients with colorectal cancer: clinical actionability and optimised panel. *J Med Genet*. 2022;59(4):370-6.
- Coughlin SE, Heald B, Clark DF, Nielsen SM, Hatchell KE, Esplin ED, et al. Multigene Panel Testing Yields High Rates of Clinically Actionable Variants Among Patients With Colorectal Cancer. *JCO Precis Oncol*. 2022;6:e2200517.
- Blackford AL, Canto MI, Dbouk M, Hruban RH, Katona BW, Chak A, et al. Pancreatic Cancer Surveillance and Survival of High-Risk Individuals. *JAMA Oncol*. 2024;10(8):1087-96.
- Aslanian HR, Lee JH, Canto MI. AGA Clinical Practice Update on Pancreas Cancer Screening in High-Risk Individuals: Expert Review. *Gastroenterology*. 2020;159(1):358-62.
- Sawhney MS, Calderwood AH, Thosani NC, Rebbeck TR, Wani S, Canto MI, et al. ASGE guideline on screening for pancreatic cancer in individuals with genetic susceptibility: summary and recommendations. *Gastrointest Endosc*. 2022;95(5):817-26.
- Goggins M, Overbeek KA, Brand R, Syngal S, Del Chiaro M, Bartsch DK, et al. Management of patients with increased risk for familial pancreatic cancer: updated recommendations from the International Cancer of the Pancreas Screening (CAPS) Consortium. *Gut*. 2020;69(1):7-17.
- Lynch HT, Snyder CL, Shaw TG, Heinen CD, Hitchins MP. Milestones of Lynch syndrome: 1895-2015. *Nat Rev Cancer*. 2015;15(3):181-94.
- Rubenstein JH, Enns R, Heidelbaugh J, Barkun A, Clinical Guidelines C. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Diagnosis and Management of Lynch Syndrome. *Gastroenterology*. 2015;149(3):777-82; quiz e16-7.
- Giardiello FM, Allen JI, Axilbund JE, Boland CR, Burke CA, Burt RW, et al. Guidelines on genetic evaluation and management of Lynch syndrome: a consensus statement by the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastroenterology*. 2014;147(2):502-26.
- Syngal S, Brand RE, Church JM, Giardiello FM, Hampel HL, Burt RW, et al. ACG clinical guideline: Genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. *Am J Gastroenterol*. 2015;110(2):223-62; quiz 63.
- Kastrinos F, Uno H, Ukaegbu C, Alvero C, McFarland A, Yurgelun MB, et al. Development and Validation of the PREMM(5) Model for Comprehensive Risk Assessment of Lynch Syndrome. *J Clin Oncol*. 2017;35(19):2165-72.
- Yurgelun MB, Uno H, Furniss CS, Ukaegbu C, Horiguchi M, Yussuf A, et al. Development and Validation of the PREMMplus Model for Multigene Hereditary Cancer Risk Assessment. *J Clin Oncol*. 2022;40(35):4083-94.

19. Heald B, Hampel H, Church J, Dudley B, Hall MJ, Mork ME, et al. Collaborative Group of the Americas on Inherited Gastrointestinal Cancer Position statement on multigene panel testing for patients with colorectal cancer and/or polyposis. *Fam Cancer*. 2020;19(3):223-39.

20. Tung N, Ricker C, Messersmith H, Balmana J, Domchek S, Stoffel EM, et al. Selection of Germline Genetic Testing Panels in Patients With Cancer: ASCO Guideline. *J Clin Oncol*. 2024;42(21):2599-615.

21. Carballal S, Balaguer F, Bujanda L, Capella G, Gonzalez Santiago S, Jover R, et al. Use of multi-gene panels in patients at high risk of hereditary digestive cancer: position statement of AEG, SEOM, AEGH and IMPaCT-GENOMICA consortium. *Gastroenterol Hepatol*. 2024;47(3):293-318.

22. Richards S, Aziz N, Bale S, Bick D, Das S, Gastier-Foster J, et al. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet Med*. 2015;17(5):405-24.

23. Scherr CL, Lindor NM, Malo TL, Couch FJ, Vadaparampil ST. Genetic counselors' practices and confidence regarding variant of uncertain significance results and reclassification from BRCA testing. *Clin Genet*. 2015;88(6):523-9.

24. 24. Makhnoon S, Levin B, Ensinger M, Mattie K, Volk RJ, Zhao Z, et al. A multicenter study of clinical impact of variant of uncertain significance reclassification in breast, ovarian and colorectal cancer susceptibility genes. *Cancer Med*. 2023;12(3):2875-84.

25. Saelaert M, Mertes H, De Baere E, Devisch I. Incidental or secondary findings: an integrative and patient-inclusive approach to the current debate. *Eur J Hum Genet*. 2018;26(10):1424-31.

# ANGIOSARCOMA HEPÁTICO CON ALFA-FETOPROTEÍNA ELEVADA: UN RETO DIAGNÓSTICO.

*Hepatic angiosarcoma with elevated alpha-fetoprotein: a diagnostic challenge.*

Sánchez Moreno S, Martínez Amate E

HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Resumen

La elevación de la alfa-fetoproteína se asocia típicamente al hepatocarcinoma, hepatoblastoma y tumores de células germinales, pero puede encontrarse también elevada en otros tumores mesenquimales vasculares como el angiosarcoma hepático.

Presentamos el caso de un paciente de 74 años que debuta con un síndrome de Budd-Chiari y una elevación significativa de la alfa-fetoproteína con una alta sospecha inicial de que se trate de un hepatocarcinoma. No obstante, éste queda razonablemente descartado tras la realización de pruebas complementarias. La progresión clínica y analítica del paciente nos orienta a la presencia de un angiosarcoma hepático, que puede asociarse a niveles elevados de alfa-fetoproteína y puede suponer un reto diagnóstico si no contamos con un alto índice de sospecha.

**Palabras clave:** alfa-fetoproteína, hepatocarcinoma, tumor mesenquimal.

## Abstract

The elevation of alpha-fetoprotein is typically associated with hepatocellular carcinoma, hepatoblastoma, and germ cell tumors, but we can also find high levels of alpha-fetoprotein in vascular mesenchymal tumors such as hepatic angiosarcoma.

We present the case of a 74-year-old patient who initially presented with Budd-Chiari syndrome and a significant elevation of alpha-fetoprotein, with a high level of suspicion of hepatocellular carcinoma. However, hepatocellular carcinoma was reasonably ruled out after complementary tests were performed. The patient's clinical and analytical progression pointed towards the presence of a hepatic angiosarcoma, which can be associated with elevated alpha-fetoprotein levels and may represent a diagnostic challenge if there is not a high level of suspicion.

**Keywords:** alpha-fetoprotein, hepatocellular carcinoma, mesenchymal tumor.

# CASO CLÍNICO

## Introducción

La elevación de alfafetoproteína (AFP) fundamentalmente se asocia a carcinoma hepatocelular (CHC), hepatoblastoma y tumores de células germinales, pero pueden existir otros tumores que la producen como el angiosarcoma hepático para cuyo diagnóstico es importante contar con un alto índice de sospecha.

## Caso clínico

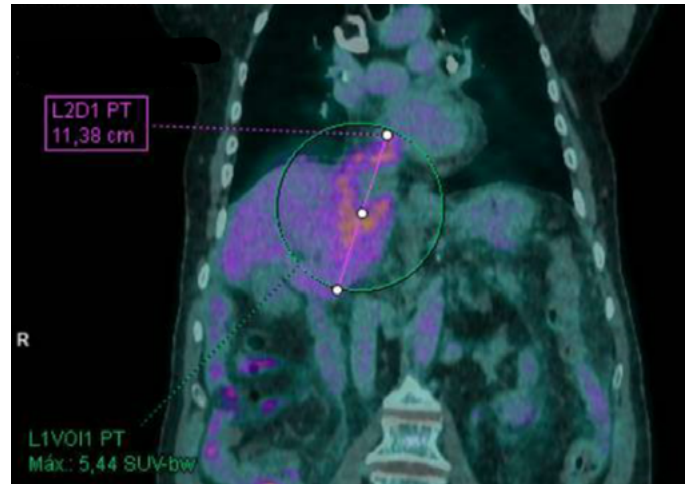
Paciente de 74 años con antecedentes de síndrome metabólico y neumoconiosis (por exposición laboral a cloruro de vinilo) que debuta con un síndrome de Budd-Chiari (SBC) con elevación de alfa-fetoproteína (AFP: 6500 ng/ml). Presenta un cuadro constitucional con colestasis disociada y signos radiológicos sugerentes de hepatopatía crónica con trombosis de la vena cava intrahepática con extensión a la suprahepática.

A pesar de la alta sospecha diagnóstica de CHC, el estudio dinámico hepático no revela lesiones compatibles y la biopsia hepática resulta negativa para malignidad. Además, se descartan otros tumores que pueden elevar la AFP (teratoblastoma, tumor de células germinales, enfermedad de Hodgkin y tumor gástrico). Tras el inicio de tratamiento anticoagulante el angioTC de control revela una rápida progresión radiológica con extensión de la ocupación descrita a la aurícula derecha en menos de un mes, con niveles de AFP en ascenso progresivo (10.800 ng/ml). El PET-TAC (Figura 1) confirma hipercaptación metabólica moderada en las paredes de la vena cava inferior desde la renal derecha hasta la entrada en aurícula derecha, siendo sugerente de angiosarcoma como primera posibilidad. Se plantea tratamiento quirúrgico combinado (cirugía vascular y cardíaca), no siendo posible porque el paciente fallece antes de la intervención.

A pesar de no disponer de un diagnóstico histológico (no contamos con el consentimiento de necropsia), creemos que es un caso de interés científico por su infrecuencia, pronóstico infausto y la importancia de establecer una sospecha precoz.

## Discusión

Los tumores mesenquimales vasculares son infrecuentes y tienen una forma de presentación insidiosa con síntomas inespecíficos debido a la formación de circulación colateral, realizándose el diagnóstico de forma tardía en la mayoría de los casos<sup>1</sup>. Según las pruebas expuestas y la evolución clínica del paciente, creemos que el tumor primario pudo tratarse de un angiosarcoma hepático con SBC secundario masivo, cuyo diagnóstico se retrasó dada la sospecha inicial de CHC



**Figura 1. PET-TC. Hipercaptación metabólica de intensidad moderada que se extiende desde la vena cava inferior y la vena renal derecha hasta las venas suprahepáticas derechas, llegando la afectación hasta la entrada de la aurícula derecha.**

multicéntrico basado fundamentalmente en los niveles de AFP. Éste representa el sarcoma más común en hígado y se ha relacionado con la exposición a agentes cancerígenos como el cloruro de vinilo y el arsénico<sup>2</sup>. La otra opción planteada fue un leiomioma de la vena cava inferior de los que existen algunos casos publicados<sup>3</sup>. Sin embargo, la elevación de AFP nos orienta más al primero de ellos, ya que su elevación se asocia a CHC, hepatoblastoma y tumores de células germinales, pero puede encontrarse característicamente elevada en otros tumores como el angiosarcoma hepático<sup>4</sup>.

Este caso pone de manifiesto la importancia de excluir otras neoplasias vasculares raras en presencia de una AFP elevada sin evidencia clara de CHC.

## Bibliografía

1. Bernardos L, García Marín A, Rey Valcárcel C, et al. Angiosarcoma hepático. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008; 100(12): 804–806.
2. Sarangi S, Thirunavukkarasu B, Khera S, et al. Vascular tumors of the liver: A brief review. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2023; 27(4): 329–341.
3. Alkhalili E, Greenbaum A, Langsfeld M, et al. Leiomyosarcoma of the Inferior Vena Cava: A Case Series and Review of the Literature. *Ann Vasc Surg.* 2016; 33: 245–251.
4. Liu Z, Yi L, Chen J, et al. Comparison of the clinical and MRI features of patients with hepatic hemangioma, epithelioid hemangioendothelioma, or angiosarcoma. *BMC Med Imaging.* 2020; 20(1): 71.

# DIARREA CRÓNICA EN PACIENTE VIH: AFECTACIÓN GASTROINTESTINAL POR HISTOPLASMA CAPSULATUM.

*Chronic diarrhea in an HIV patient: gastrointestinal involvement by  
histoplasma capsulatum.*

Rodríguez Mateu A, Fernández Carrasco M, Plaza Fernández A, Sánchez García O

HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Resumen

La histoplasmosis es una micosis sistémica granulomatosa causada por *Histoplasma capsulatum*, con especial incidencia en pacientes inmunodeprimidos. Su presentación gastrointestinal es poco frecuente y puede simular otras colitis infecciosas o inflamatorias, lo que dificulta el diagnóstico y en consecuencia el tratamiento precoz.

Presentamos el caso de un varón de 26 años con antecedentes de infección por VIH que acude por presentar diarrea de varios meses de evolución siendo finalmente diagnosticado de histoplasmosis intestinal al observarse duodenitis e ileocolitis granulomatosa con presencia de *Histoplasma capsulatum* en el estudio histológico.

**Palabras clave:** diarrea crónica, histoplasmosis, infección VIH.

## Abstract

Histoplasmosis is a systemic granulomatous mycosis caused by *Histoplasma capsulatum*, primarily affecting immunocompromised patients. Its gastrointestinal presentation is rare and can mimic other infectious or inflammatory colitides, making diagnosis challenging and delaying early treatment.

We present the case of a 26-year-old male with a history of HIV infection who sought medical attention due to chronic diarrhea lasting several months. He was ultimately diagnosed with intestinal histoplasmosis, as biopsies revealed granulomatous duodenitis and ileocolitis with the presence of *Histoplasma capsulatum*.

**Keywords:** chronic diarrhea, histoplasmosis, HIV infection.

# CASO CLÍNICO

## Introducción

La histoplasmosis es una micosis sistémica granulomatosa causada por la infección del hongo *Histoplasma capsulatum*. Se trata de una infección endémica en regiones tropicales, con especial incidencia en pacientes inmunodeprimidos, particularmente aquellos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en estadios avanzados<sup>1</sup>.

La afectación gastrointestinal exclusiva es infrecuente y, en ausencia de tratamiento, conlleva una elevada mortalidad. Su presentación suele ser subaguda, con sintomatología inespecífica, destacando la diarrea crónica y el síndrome constitucional<sup>2</sup>. La localización más común es el área ileocecal, donde puede manifestarse en tres patrones endoscópicos: estenótico, ulcerativo y edematoso.

Dada la rareza de esta entidad en nuestro medio, y con el objetivo de subrayar la importancia del diagnóstico diferencial en pacientes inmunocomprometidos con diarrea crónica, presentamos el caso de un varón con infección por VIH no diagnosticada previamente, que debutó con duodenitis e ileocolitis granulomatosa por *Histoplasma capsulatum*.

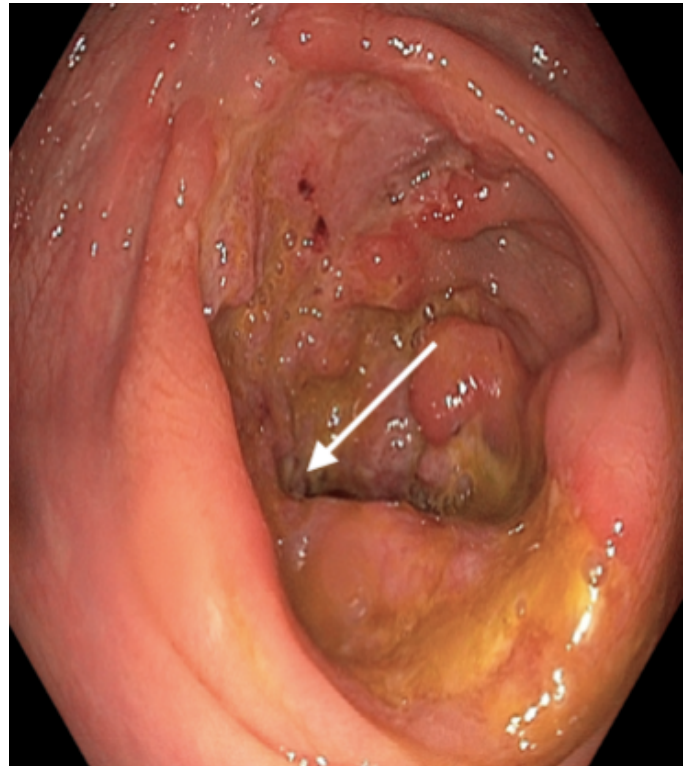
## Caso clínico

Varón de 26 años, natural de Colombia, sin antecedentes alérgicos conocidos, recientemente diagnosticado de infección por VIH estadio C3, en inicio de tratamiento antirretroviral. Consultó por dolor abdominal difuso, predominantemente en flanco derecho, de 4 meses de evolución, asociado a diarrea semilíquida (4-5 deposiciones diarias), astenia, fiebre no cuantificada, hiporexia y pérdida ponderal de 20 kg.

Entre sus antecedentes personales destacaban sífilis de duración indeterminada y hepatitis B oculta. No presentaba inmunización frente a hepatitis A, hepatitis C, SARS-CoV-2, neumococo ni virus del papiloma humano.

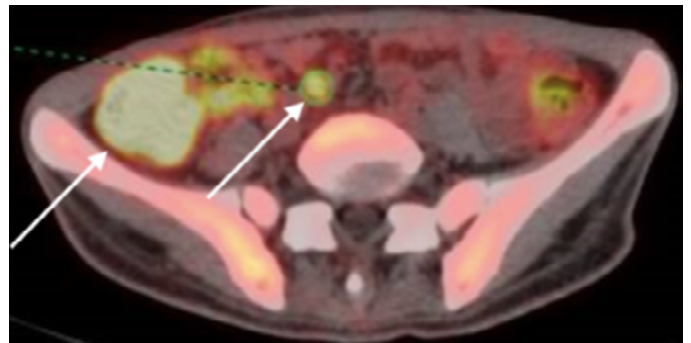
La exploración física reveló caquexia (IMC: 14,5 kg/m<sup>2</sup>), sin hallazgos relevantes a la auscultación cardiorrespiratoria. El abdomen era doloroso a la palpación en flanco derecho, sin signos de irritación peritoneal, masas ni visceromegalias.

Las pruebas complementarias evidenciaron bicitopenia (Hb 8,8 g/dL; leucocitos 4.800/mm<sup>3</sup>), linfopenia CD4+ de 50/mm<sup>3</sup>, carga viral de 26.000 copias/mL y proteína C reactiva de 7,8 mg/L. La colonoscopia mostró úlceras profundas en ciego, colon ascendente y válvula ileocecal (Figura 1), hallazgos confirmados por TC abdominopélvico con contraste, que



**Figura 1.** Múltiples úlceras cecales y válvula ileocecal deformada (flecha) evidenciadas en colonoscopia.

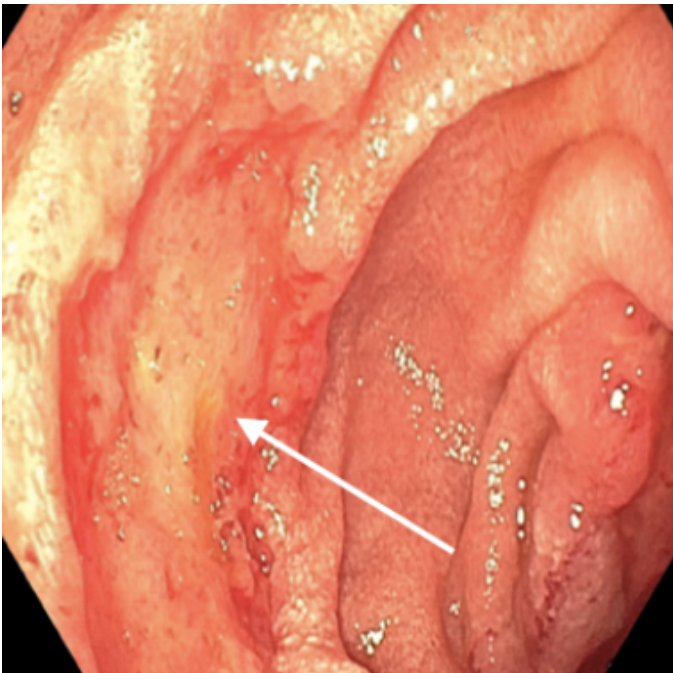
reveló engrosamiento de colon derecho e íleon terminal, así como adenopatías locorreionales y periduodenales. El PET-TC evidenció hipermetabolismo en duodeno, ciego y colon derecho (Figura 2).



**Figura 2.** Hipercaptación a nivel de duodeno (medial) y colon derecho (lateral) en estudio PET-TC.

Ante la sospecha de afectación duodenal, se realizó gastroscopia, observándose mucosa eritematosa e inflamada en la segunda porción duodenal, con úlceras cubiertas de fibrina (Figura 3). Las biopsias confirmaron la presencia de *Histoplasma capsulatum* mediante tinción de Grocott positiva.

Se instauró tratamiento antifúngico de inducción con anfotericina B liposomal intravenosa (4 mg/kg/día) durante 14 días, seguido de itraconazol oral (200 mg/8 h por 3 días y posteriormente 200 mg/12 h durante al menos 12 meses). Sin embargo, al mes de iniciado el tratamiento, el paciente presentó dolor abdominal posprandial con vómitos y sin nueva



**Figura 3.** Úlcera fibrilada en segunda porción duodenal observada en gastroscopia.

diarrea. El tránsito gastrointestinal mostró interrupción del paso a nivel de la rodilla duodenal, compatible con obstrucción por fibrosis postinflamatoria (Figura 4), por lo que se realizó derivación gastroyeyunal con resección de duodeno e íleon y anastomosis entero-entérica.



**Figura 4.** Obstrucción duodenal visualizada en el tránsito gastrointestinal.

La evolución postoperatoria fue favorable, sin complicaciones inmediatas ni diferidas. Actualmente, el paciente permanece asintomático y en seguimiento ambulatorio, sin evidencia de recidiva.

## Discusión

La afectación gastrointestinal por *Histoplasma capsulatum* constituye una forma atípica de presentación de esta micosis endémica, especialmente en pacientes inmunocomprometidos provenientes de zonas endémicas como América Central y del Sur, el sudeste asiático y ciertas áreas de África<sup>1</sup>. La clínica inespecífica, sumada a hallazgos endoscópicos que pueden mimetizar otras colitis infecciosas o inflamatorias, dificulta su diagnóstico inicial.

El diagnóstico diferencial debe incluir fundamentalmente la tuberculosis intestinal, por su alta prevalencia en esta población, así como la enfermedad inflamatoria intestinal<sup>2</sup>. La confirmación diagnóstica requiere la identificación del hongo en muestras de tejido mediante técnicas histológicas y cultivo<sup>3</sup>.

Aunque se trata de una entidad infrecuente en Europa, su inclusión en el algoritmo diagnóstico es esencial en pacientes inmunodeprimidos con diarrea crónica y antecedentes epidemiológicos compatibles. El pronóstico, sin tratamiento, es grave, pero con la terapia antifúngica adecuada, la evolución suele ser favorable<sup>4</sup>.

Este caso destaca la necesidad de un abordaje multidisciplinar —gastroenterología, microbiología, cirugía— dada la potencial variabilidad del cuadro clínico y las complicaciones derivadas, como la estenosis intestinal postinflamatoria. La individualización del tratamiento es clave, adaptándolo a la extensión de la enfermedad y las comorbilidades del paciente.

## Bibliografía

1. Chu JH, Feudtner C, Heydon K, Walsh TJ, Zaoutis TE. Hospitalizations for Endemic Mycoses: A Population-Based National Study. *Clinical Infectious Diseases*. 2006 Mar 15;42(6):822-5.
2. Chanis R, Torres A, Surgeon J. Ileocolitis granulomatosa por *Histoplasma capsulatum*. *Pediatr Panamá*. 2015; 44 (1): 23-26.
3. Psarros G, Kauffman CA. Colonic histoplasmosis: a difficult diagnostic problem. *Gastroenterology & Hepatology*. 2007 Jun 1;3(6):461-3.
4. Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB, Baddley JW, McKinsey DS, Loyd JE, et al. *Clinical Practice Guidelines for the Management of Patients with Histoplasmosis: 2007 Update by the Infectious Diseases Society of America*. *Clinical Infectious Diseases*. 2007 Oct 1;45(7):807-25.

# QUISTE ESPLÉNICO EPIDERMOIDE GIGANTE COMO HALLAZGO INCIDENTAL INFRECUENTE

*Giant epidermoid splenic cyst as a rare incidental finding*

Fernández Carrasco M, Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P

HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Resumen

Los quistes esplénicos primarios epidermoides, son poco frecuentes, de naturaleza congénita, siendo lesiones benignas que debido a su baja incidencia pueden plantear diagnóstico diferencial amplio, incluso con lesiones malignas.

Presentamos un caso de quiste esplénico epidermoide diagnosticado en el contexto de un cólico biliar como hallazgo incidental.

**Palabras clave:** quiste esplénico, congénito, quistectomía laparoscópica.

## Abstract

Primary epidermoid splenic cysts are rare, congenital in nature, and benign lesions. Due to their low incidence, they may require a broad differential diagnosis, including differentiation from malignant lesions.

We present a case of an epidermoid splenic cyst diagnosed incidentally in the context of a biliary colic episode.

**Keywords:** splenic cyst, congenital, laparoscopic cystectomy.

## Caso clínico

Paciente femenina de 28 años, sin antecedentes relevantes, ingresa por cólico biliar complicado. La analítica mostró enzimas de colestasis elevadas (bilirrubina total 3,7 mg/dL) y leve hipertransaminasemia (GOT 70 U/L, GPT 91 U/L), sin marcadores inflamatorios. Se realiza ecografía abdominal y resonancia magnética (RM) con hallazgos de colelitiasis múltiple sin signos de colecistitis y dilatación leve de las vías biliares sin obstrucción, revelando incidentalmente un quiste esplénico unilocular de 9 cm homogéneamente hiperintenso en T2 e hipointenso en T1, sin signos de complicación.

Debido a su gran tamaño, ante el riesgo de complicación, se realizó quistectomía laparoscópica tras vacunación preventiva. El estudio anatomopatológico confirmó un quiste de pared fibrosa revestido por epitelio escamoso benigno, sin malignidad.

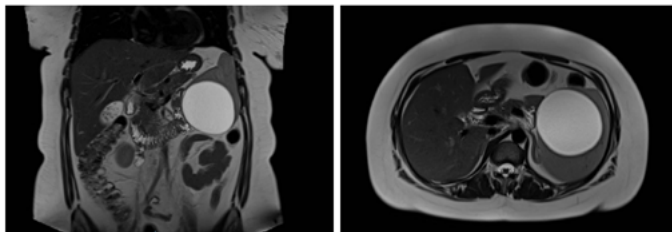
Marta Fernández Carrasco  
Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería.  
mfcarrasco16@gmail.com

Fernández Carrasco M, Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P.  
Quiste esplénico epidermoide gigante como hallazgo incidental infrecuente.  
RAPD 2025;48(3):124-125. DOI: 10.37352/2025483.6

## Discusión

Los quistes esplénicos primarios, son lesiones poco comunes, clasificadas como primarios (verdaderos) o secundarios (pseudoquistes). Los primarios incluyen los epidermoides y son muy poco frecuentes, derivan de anomalías embriológicas. Los secundarios suelen ser postraumáticos, hemorrágicos, infecciosos o postinfarto esplénico<sup>1</sup>.

Generalmente son asintomáticos, siendo una hallazgo incidental, pero pueden presentar complicaciones como infección, hemorragia o ruptura. Su diagnóstico se basa en estudios de imagen, en la ecografía, los quistes epidermoides aparecen como lesiones bien definidas, de paredes delgadas y con ecos internos dispersos, pudiendo presentar tabiques y trabeculaciones. En la tomografía computarizada (TC), estos quistes se ven como estructuras redondas, bien delimitadas, sin realce y con una atenuación similar al agua. Por otro lado, los quistes falsos, que carecen de un revestimiento celular, presentan apariencias más variables en la ecografía, como calcificaciones periféricas en forma de "cáscara de huevo" y paredes fibrosas gruesas. En imágenes de resonancia magnética se muestran hiperintensos en T2 e hipointensos en T1. La confirmación definitiva requiere análisis histológico, mostrando el revestimiento epitelial del quiste<sup>2</sup>.



**Figura 1.** Imagen de resonancia magnética con visualización de quiste esplénico de gran tamaño con contenido homogéneo.

El tratamiento de un quiste esplénico puede incluir la esplenectomía total, ya sea abierta o laparoscópica. Opciones como drenaje percutáneo, esclerosis o esplenectomía parcial minimizan la recidiva y favorecen la recuperación<sup>3</sup>. La quistectomía laparoscópica es preferible para preservar función esplénica y evitar el riesgo de recidiva, que fue el manejo realizado en esta paciente<sup>1,2</sup>.

## Bibliografía

1. Álvarez A, Mir V, Tort J, Sala J, Culubret M. Primary splenic cyst. *Semerger*. 2015;41(8):e81-3.
2. Ravikanth R. Sonological appearance of epidermoid cyst of the spleen: a rarity. *J Med Ultrasound*. 2022;30(2):153-4.
3. García-Hernández C, Carvajal-Figueroa L, Dueñas-Ramírez JC, Landa-Juárez S. Tratamiento del quiste esplénico mediante esplenectomía parcial laparoscópica. Presentación de un caso. *Cir Cir*. 2010;78:83-5.

# XXVI REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA SADEX

MÉRIDA 28/29 MARZO 2025

HOTEL AZZ MÉRIDA MEDEA

## COMUNICACIONES ORALES

### CO-1. EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR PRETRASPLANTE HEPÁTICO EN NUESTRO CENTRO

**Gómez Collado AM, García Galera A, García Linares L, González Rayo A, Calderón Fernández-Salguero A, Monge Romero MI, Rodríguez López A**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ.

#### Objetivo

Identificar los eventos cardiovasculares (ECV) previos al trasplante hepático (TH), así como los factores de riesgo asociados a los mismo. Comparar los resultados obtenidos con series publicadas en España.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico que analiza si se han producido ECV antes del TH y los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que presentan los pacientes en el estudio pretrasplante. Se comparan estos datos con los disponibles a nivel nacional.

#### Resultados

Han sido estudiados los pacientes trasplantados en 2017, 2020 y 2023, constituyendo un total de 71 pacientes, 75% hombres y 25% mujeres, con una edad media de 59 años. Como FRCV se han analizado la hipertensión arterial, presente en un 39% de los pacientes, la diabetes mellitus, presente en un 21%, la dislipemia, presente en 18%, y la obesidad, teniendo en cuenta el índice de masa corporal, presente en un 38%. Se recoge la función renal, el tabaquismo y los ECV previos al TH que se han producido en un 4%. Estos datos han sido comparados con los del Hospital Clínic de Barcelona.

#### Conclusiones

La prevalencia de FRCV y ECV en pacientes trasplantados en nuestro centro es concordante con la literatura nacional. Estos hallazgos subrayan la necesidad de protocolos estandarizados para la prevención cardiovascular en esta población.

### CO-2. EVOLUCIÓN DE LAS TÉCNICAS Y RESULTADOS DE LAS BIOPSIAS HEPÁTICAS (BH): 2012-2022 EN UN CENTRO DE REFERENCIA PARA TRASPLANTE HEPÁTICO (TH).

**García Galera L, Almena Sereno JA, Guiberteau Sánchez A, Rodríguez Díez N, Corchado Berjano C, Monge Romero MI, Narváez Rodríguez I.**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ.

#### Objetivo

Identificar las diferencias en indicaciones, métodos y resultados de las BH en 2012 y en 2022.

#### Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo transversal, incluyendo biopsias de 38 pacientes (19 por año estudiado). Se evaluó distribución por sexo, edad, indicaciones, técnica, calidad de muestra y complicaciones.

#### Resultados

Se incluyeron 23 mujeres (60.5%) y 15 hombres (39.5%), media de 54 años. Indicaciones: 2 (5.26%) por alteración bioquímica hepática, 14 (36,84%) por hepatopatías autoinmunes, 2 (5.26%) esteatosis hepática metabólica (EHmet), 1 (2.63%) consumo de alcohol, 2 (5.26%) hepatitis grave, 10 (26.32%) en el contexto de trasplante hepático (TH), 6 (15,79%) hepatitis virales y 1 (2.63%) desconocida. En 2022 respecto a 2012, se observó ligera disminución en las indicaciones por hepatitis virales y EHmet (1 vs 5 y 0 vs 2; respectivamente), mientras que aumentaron por TH y autoinmunes (6 vs 4 y 9 vs 5; respectivamente). La técnica percutánea bajo control ecográfico fue la dominante (94,74%), con una minoría de procedimientos transyugulares bajo control radioscópico (5.26%). En 2012, el 78.95% de las biopsias fueron realizadas por radiólogos y en 2022 el 84.21% fueron efectuadas por hepatólogos. La media de longitud del cilindro fue de 16 mm, sin fragmentación en el 76.3% de las muestras, con un incremento en los espacios porta en 2022 (media de 7.92). Las complicaciones fueron mínimas, con dolor leve en 5 casos (13.6%), sin diferencias entre ambos años.

#### Conclusiones

Se observó un cambio en las indicaciones en la última década, con aumento de casos de autoinmunes y TH, y disminución de

hepatitis virales, posiblemente por métodos no invasivos para evaluar fibrosis. A pesar de su naturaleza invasiva, es segura, con pocas complicaciones, reafirmando su relevancia en el diagnóstico y con mayor protagonismo del hepatólogo frente al radiólogo.

### CO-3. ESTRATEGIAS DE VIGILANCIA DE LA RECURRENCIA DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR (CHC) TRAS TRASPLANTE HEPÁTICO (TH) EN NUESTRO CENTRO

**González Rayo A, García Linares L, Calderón Fernández Salguero A, Gómez Collado AM, García Galera A, Narváez López IS, Almena Sereno JA, Rodríguez López A, Pereira Álvarez M, Rasero Hernández C, Estrada León I, Guiberteau Sánchez A, Narváez Rodríguez I.**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ.

(\*) Graduada en Matemáticas. Universidad de Sevilla. Attendis-Badajoz.

#### Objetivo

La recurrencia del carcinoma hepatocelular (CHC) tras el trasplante hepático (TH) afecta al 6-18% de los receptores, acelerando la progresión tumoral por la inmunosupresión. La vigilancia estricta después del TH mejora la supervivencia. Proponemos un protocolo basado en tomografías computarizadas toraco-abdominales (TAC) periódicas y monitorización de alfafetoproteína (AFP), evaluando los resultados y determinando los factores asociados con la recurrencia del CHC.

#### Material y métodos

Estudio retrospectivo de cohorte, analizando trasplantados por hepatocarcinoma o con hallazgo incidental de CHC entre enero de 2015 y junio de 2021, con al menos un año de seguimiento, realizando TAC cada seis meses durante tres años y anualmente hasta el quinto año, junto con mediciones de AFP.

#### Resultados

64 pacientes analizados, 61 varones (95%), con edad media al TH de 60 años. Cirrosis etílica como principal indicación. Niveles medios de AFP fueron 7 ng/ml. Tiempo medio en lista de espera de 73 días. Veintidós pacientes recibieron tratamientos locorreionales antes del TH. La recurrencia fue del 10.93% con tiempo medio de 24 meses. La invasión

microvascular mostró una asociación significativa con la recurrencia ( $p = 0.044$ ). Conclusión: La vigilancia tras TH mejora la supervivencia, permitiendo detección y tratamiento precoz de la recurrencia del CHC. La invasión microvascular se considera un factor pronóstico clave para intensificar la vigilancia postrasplante. Estudios futuros deben centrarse en estrategias personalizadas.

#### CO-4. DIVERTICULO DE ZENKER. MUCOMIOTOMIA DE ZENKER". NUESTRA EXPERIENCIA.

**Jiménez Colmenarez Z, Torres Larrubia M, Casiano Manzano S, Domínguez Humanes J, Rodríguez Mateos JM, González Cordero PL.**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, COMPLEJO HOSPITALARIO DE CÁCERES.

#### Objetivo

Describir nuestra experiencia en el manejo del divertículo de Zenker (DZ) mediante mucomiotomía endoscópica.

#### Material y métodos

Serie de casos que incluye 13 pacientes con diagnóstico de Divertículo de Zenker tratados mediante mucomiotomía endoscópica con corte con tijera SB Knife, entre Junio de 2019 y Noviembre de 2024. Se analizaron variables demográficas, síntomas, detalles del procedimiento, complicaciones y seguimiento.

#### Resultados

Se incluyeron 13 pacientes, 1 (8%) mujer y 12 (98%) hombres con edad media de 76 años (62-90). El 100% presentaban disfagia asociada además en un 40% a regurgitación y en un 23% a atragantamientos. El tamaño medio de los divertículos fue de 3 cm. Diez pacientes (76%) mejoraron tras 1 sesión, mientras que dos (16%) requirieron 2 sesiones y solo uno (8%) requirió 3 sesiones. La tasa de éxito clínico fue del 92% (12 pacientes) con una recidiva del 8% (1 paciente) a los 5 meses en forma de disfagia. En el seguimiento no hubo complicaciones inmediatas ni tardías.

#### Conclusiones

La mucomiotomía endoscópica es una técnica segura, eficaz y mínimamente invasiva, con menor morbilidad y recuperación más rápida que la cirugía abierta. Se consolida como tratamiento de primera línea en pacientes sintomáticos,

aunque la selección terapéutica debe ser individualizada, considerando las características del paciente y la experiencia del equipo tratante.

#### CO-5. UTILIDAD DE LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA LA DETECCIÓN DE ADENOMAS EN EL CRIBADO DEL CÁNCER COLORRECTAL

**Domínguez Humanes J<sup>1</sup>, Martín Holgado D<sup>1</sup>, Torres Larrubia M<sup>1</sup>, Casiano Manzano S<sup>1</sup>, Jiménez Colmenárez ZA<sup>1</sup>, Masa Caballero A<sup>1</sup>, Herrador Paredes M<sup>1</sup>, Mata Romero P<sup>1</sup>, Hernández Alonso M<sup>1</sup>, Martín Noguerol E<sup>1</sup>, Molina Infante J<sup>1</sup>, Mateos Rodríguez JM<sup>1</sup>, Solís Muñoz P<sup>1</sup>, Robledo Andrés P<sup>1</sup>, Sánchez-Peralta LF<sup>2</sup>, Fernández-Bermejo M<sup>1</sup>.**

<sup>1</sup>COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CÁCERES. SERVICIO DE DIGESTIVO. <sup>2</sup>CENTRO DE CIRUGÍA DE MÍNIMA INVASIÓN JESÚS USÓN.

#### Introducción

La tasa de detección de adenomas es un indicador clave de calidad en la colonoscopia de cribado del cáncer colorrectal. La inteligencia artificial (IA) podría mejorar estos parámetros al reducir la omisión de adenomas y cáncer colorrectal de intervalo, aunque los resultados sobre su utilidad son contradictorios. Objetivo

Evaluar las ventajas de emplear sistemas de IA en la detección y caracterización de pólipos durante la colonoscopia.

#### Material y métodos

Estudio unicéntrico que evaluó colonoscopias en pacientes sometidos a cribado de cáncer colorrectal realizadas entre octubre-diciembre de 2023 utilizando el sistema de asistencia de IA Gi Genius Medtronic (grupo 1 - G1) o utilizando el método convencional sin sistema de asistencia de IA (grupo 2 - G2). El resultado primario fue la tasa general de detección de adenomas (TDA). Los resultados secundarios incluyeron TDA de colon derecho, TDA avanzado (según las guías de la Asociación Española de Gastroenterología: más de 1 cm, adenoma vellosos o alto grado de displasia) y tasa de pólipos no neoplásicos.

#### Resultados

Se incluyeron 225 colonoscopias, 75 en el grupo G1 y 150 en G2. Con características demográficas y basales similares en los dos. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos en TDA (68% G1 vs 66,6% G2  $p = 0,826$ ), TDA

avanzado (28% vs 26%  $p = 0,563$ ), TDA de colon derecho (32% vs 24,6%  $p = 0,914$ ) y tasa de pólipos no neoplásicos (14,7% vs 15,3%  $p = 0,609$ ).

### Conclusiones

En este estudio, el sistema IA no mostró ventajas significativas en la detección de adenomas. Se requieren más estudios para evaluar la utilidad y aplicación de la inteligencia artificial en colonoscopias de cribado.

### CO-6. EVALUACIÓN DE LA IMPLANTACIÓN DE LAS INDICACIONES Y NIVEL DE PRIORIDAD “VÍA RÁPIDA” TRAS UN AÑO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ PARA COLONOSCOPIA EN PACIENTES SINTOMÁTICOS: ESTUDIO PROSPECTIVO.

**González Rayo A, García Linares L, Calderón Fernández Salguero A, Gómez Collado AM, García Galera A, Almena Sereno JA, Rodríguez López A, Pereira Álvarez M, Rasero Hernández C, Estrada León I, Moreno Gastón M, Narváez Rodríguez I**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ.

### Objetivo

Priorizar colonoscopias en pacientes con alta sospecha de cáncer de colon (CCR), por criterios clínicos, analíticos o de imagen. Establecimos indicaciones de colonoscopia para su realización preferente. Analizamos los resultados valorando la adecuación de las indicaciones, tiempos y hallazgos. Comparamos nuestros resultados con otra serie publicada.

### Material y métodos

Estudio prospectivo y observacional. Seleccionamos 4 grupos de indicaciones de colonoscopia por sospecha alta de cáncer de colon (1: prueba de imagen, tacto rectal o palpación de masa abdominal; 2: anemia y sangre oculta en heces (SOH); 3: alteración del hábito intestinal; 4: rectorragia) solicitadas desde diciembre del 2023 hasta el 1 de diciembre de 2024. Se recoge el nivel asistencial solicitante, adecuación de las indicaciones, tiempo de demora, limpieza colónica, y hallazgos endoscópicos.

### Resultados

172 solicitudes, realizándose 152. Mediana del tiempo de espera de 28 días, y una media de 32,44 días. 58,14% de

peticiones fueron solicitadas por atención primaria. El 55,26% mostró una adecuada limpieza colónica. La indicación mayoritaria (60,46%) fue anemia + SOH. Los hallazgos más relevantes incluyeron cáncer colorrectal (CCR) (19,73%), siendo en el 56,67% la indicación anemia + SOH y adenoma avanzado (23,68%).

### Conclusiones

Los niveles de prioridad de colonoscopia se asocian significativamente con la detección de cáncer colorrectal y lesión colónica significativa. El acceso a esta “vía rápida”, especialmente desde atención primaria, reduce los tiempos de demora e incrementa el rendimiento diagnóstico.

### CO-7. TRATAMIENTO CON ERRADICACION ENDOSOCOPICA POR RADIOFRECUENCIA DEL ESOFAGO DE BARRETT. EXPERIENCIA EN EL AREA DE SALUD DE CACERES.

**Casiano Manzano S, Torres Larrubia M, Jiménez Colmenarez ZA, Humanes J, Masa Caballero A, Mata Romero P, Herrador Paredes M, González Cordero PL, Hernández Alonso M, Martín Nogueroles E, Molina Infante J, Fernández Bermejo M, Mateos Rodríguez JM, Solís Muñoz P, Martín Holgado D, Robledo Andrés P**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CÁCERES.

### Introducción

El esófago de Barrett (EB) es una afección en la que el epitelio escamoso normal del esófago distal es reemplazado por epitelio columnar con metaplasia intestinal. Se estima una prevalencia de 1%-2%, y hasta un 8%-13% en pacientes con reflujo gastroesofágico crónico. El manejo de este tipo de lesión según las últimas guías clínicas se resume a realizar vigilancia endoscópica si no hay displasia y a ablación endoscópica si existe displasia confirmada histológicamente.

### Objetivo

Evaluar la eficacia y seguridad de la erradicación endoscópica por radiofrecuencia en paciente con esófago de Barrett en el área de salud de Cáceres.

### Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo. Pacientes con esófago de Barrett y tratados mediante ablación por radiofrecuencia

endoscópica entre el año 2020 y 2025 en el área de Salud de Cáceres con un total de 9 pacientes incluidos.

## Resultados

El 88% de los pacientes incluidos eran hombres y un 12% mujeres. La edad media fue de 56 años. El 22% de los pacientes tenían displasia de alto grado (DAG) y el resto (78%) displasia de bajo grado (DBG). Todas las sesiones de radiofrecuencia fueron realizadas inicialmente con el equipo de radiofrecuencia circular y finalmente con equipo de radiofrecuencia sectorial. Hubo un caso con lesión visible de 10mm que se reseco endoscópicamente con diagnóstico de adenocarcinoma intramucoso (T1a) además de DAG en el EB residual.

Todos los pacientes fueron tratados después de cada sesión con esoxone, esomeprazol a dosis altas y paracetamol y se les hizo una endoscopia de revisión a los tres meses.

## Conclusiones

Actualmente cinco de los nueve pacientes se encuentran con erradicación total del Barrett con un número medio de tres sesiones. La ablación endoscópica con radiofrecuencia para el EB con displasia parece una opción eficaz y segura para este tipo de lesiones.

## CO-8. EXPERIENCIA EN EL USO DE ESO-SPONGE PROFILÁCTICO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CÁCERES

**Torres Larrubia M, Casiano Manzano S, Jiménez Colmenárez ZA, Domínguez Humanes J, Masa Caballero A, Herrador Paredes M, Martín Holgado D, Mata Romero P, Hernández Alonso M, Martín Noguero E, Solís Muñoz P, Molina Infante J, Robledo Andrés P, Fernández Bermejo M, Mateos Rodríguez JM, González Cordero PL**

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CÁCERES. SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO.

## Introducción

La terapia de vacío endoluminal (TVE) es una técnica emergente en el tratamiento endoscópico de fístulas, dehiscencias y otros defectos transmurales del tracto gastrointestinal superior. En la literatura revisada, el recuento medio de esponjas colocadas fue de 7 por paciente.

Una indicación novedosa de la TVE sería la utilización profiláctica de esta técnica en pacientes seleccionados con alto riesgo de dehiscencia postquirúrgica para su prevención.

## Objetivo

Analizar la respuesta del uso de Eso-SPONGE de forma profiláctica tras tratamiento quirúrgico del cáncer de esófago.

## Material y métodos

Estudio unicéntrico, descriptivo y basado en la práctica clínica real de pacientes con colocación de Eso-SPONGE profiláctico tras esofagectomía de Ivor Lewis en el Hospital Universitario de Cáceres durante el periodo de 2024.

## Resultados

Se han incluido 3 pacientes, dos hombres y una mujer, con adenocarcinoma de esófago distal que fueron sometidos a esofagectomía Ivor Lewis en 2024, con una edad media al diagnóstico de 60 años. Dos eran fumadores y sobre uno de ellos se desarrolló cáncer sobre esófago de Barrett. En los tres casos, se procedió a colocación de sistema de vacío Eso-SPONGE el día posterior a la intervención quirúrgica, no apreciándose en la endoscopia inicial datos de fuga anastomótica o dehiscencias. En uno de los pacientes se retiró el sistema Eso-SPONGE a los 3 días y en otro a los 6 días tras su colocación, no presentando incidencias, precisando por tanto de solo una esponja por cada paciente con buenos resultados. Al otro paciente se le retiró Eso-SPONGE a los 5 días tras su colocación, apreciándose fuga milimétrica, colocándose nuevo Eso-SPONGE, precisando un total de 2 esponjas hasta su retirada y visualización de anastomosis quirúrgica normal.

## Conclusiones

En nuestra experiencia en Cáceres, la inserción de Eso-SPONGE profiláctico ha sido positiva.

Este procedimiento podría favorecer el cierre profiláctico de defectos de menor tamaño, previniendo la formación de dehiscencias anastomóticas de mayor entidad, reduciendo por tanto la morbilidad postoperatoria. No obstante, es un enfoque novedoso que precisa de más estudios.

**CO-9. REPORTE DE LOS TRES PRIMEROS CASOS DE DISECCIÓN SUBMUCOSA ENDOSCÓPICA EN EXTREMADURA**

**Delgado Guillena PG<sup>1,2</sup>, Borrallo Cruz JA<sup>1</sup>, García Martos E<sup>1</sup>, Gata Cuadrado M<sup>1</sup>, Moreno Moraleda I<sup>1</sup>, Santos Lucio A<sup>1</sup>, Sánchez Jara V<sup>1</sup>, Jiménez Delgado JD<sup>2</sup>, Rodríguez Sánchez-Migallón J<sup>3</sup>, Vinagre Rodríguez G<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE MÉRIDA. BADAJOZ.

<sup>2</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PARQUE VEGAS ALTAS, DON BENITO, BADAJOZ. <sup>3</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL 12 DE OCTUBRE, MADRID.

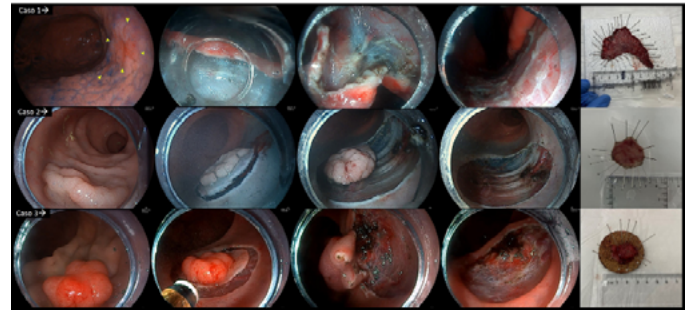
**Introducción**

La resección de lesiones gastrointestinales mediante disección submucosa endoscópica (DSE) es una estrategia aceptada y recomendada en guías clínicas nacionales e internacionales. Esta técnica es compleja y requiere entrenamiento previo. Presentamos los tres primeros casos realizados en nuestra comunidad autónoma.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Sexo	Hombre	Hombre	Hombre
Edad (años)	61	84	64
Sintomatología	Epigastralgia	Anemia ferropénica	SOH positiva
Fecha	13/10/2021	06/11/2024	16/12/2024
Lugar	Hospital de Mérida	Hospital de Mérida	Hospital Parque Don Benito
Intubación	Sí	No	No
Duración	6 horas	90 minutos	75 minutos
Localización	Curvatura menor de cuerpo gástrico (a nivel medial)	Recto (a 6 cm de margen anal)	Recto (a 4 cm de margen anal)
Tamaño	8 cm x 4 cm	3 cm x 2.5 cm	3.2 cm x 2 cm
Morfología	Ila-IIc	Ila-IIc	Is-IIa
Histología	Adenocarcinoma intramucoso sobre adenoma gástrico de tipo intestinal	Adenoma tubular con displasia epitelial de alto grado	Adenocarcinoma intramucoso sobre adenoma tubulovelloso.
Márgenes	Libres	Libres	Libres
Complicaciones inmediatas	Lesión Sydney IV	No	No
Complicaciones 30 días	No	No	No

**Conclusiones**

Con un entrenamiento adecuado, la DSE parece una técnica segura y podría seguir su implementación en nuestra comunidad autónoma. La DSE se aplica en casos seleccionados donde la resección en bloque permitiría determinar con exactitud los criterios de curación de una lesión con sospecha endoscópica de histología avanzada (displasia de alto grado y/o adenocarcinoma en estadios precoces).



**Figura 1. DSE Completa.**

**CO-10. DISECCIÓN SUBMUCOSA ENDOSCÓPICA HÍBRIDA COMO ALTERNATIVA DE RESECCIÓN EN BLOQUE DE LESIONES CON SOSPECHA ENDOSCÓPICA DE HISTOLOGÍA AVANZADA: REPORTE DE LOS PRIMEROS CASOS EN EXTREMADURA.**

**Delgado Guillena PG<sup>1,2</sup>, Borrallo Cruz JA<sup>1</sup>, García Martos E<sup>1</sup>, Gata Cuadrado M<sup>1</sup>, Moreno Moraleda I<sup>1</sup>, Santos Lucio A<sup>1</sup>, Sánchez Jara V<sup>1</sup>, Jiménez Delgado JD<sup>2</sup>, Vinagre Rodríguez G<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE MÉRIDA. BADAJOZ.

<sup>2</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PARQUE VEGAS ALTAS, DON BENITO, BADAJOZ.

**Introducción**

La disección submucosa endoscópica (DSE) es una técnica que permite la resección en bloque de lesiones con sospecha endoscópica de histología avanzada. Esta técnica requiere un entrenamiento estructurado previo. Dada su complejidad, la DSE híbrida (DSE-h) es una alternativa menos compleja y rápida que permite la resección en bloque de casos seleccionados. Además, la DSE-h representa un paso intermedio en la curva de aprendizaje de la DSE.

## Caso clínico

A continuación, presentamos seis lesiones con sospecha endoscópica de histología avanzada reseçadas en bloque mediante DSE-h.

## Conclusiones

La DSE-h permitió la resección en bloque de seis lesiones seleccionadas con sospecha endoscópica de histología avanzada. Esta técnica representa un paso intermedio en la curva de aprendizaje de la DSE.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6
Hospital	HME	HME	HME	HME	H. Parque	HME
Fecha	27/09/2023	24/05/2024	24/05/2024	31/07/2024	27/12/2024	30/12/2024
Sexo	Mujer	Hombre	Hombre	Hombre	Hombre	Hombre
Edad (años)	64	68	68	62	66	70
Localización	Recto	Descendente	Transverso	Recto	Sigma	Recto
Paris	Is-IIa	IIa-IIc	Is-IIa	Is-IIa	Is	Is
Tamaño (mm)	20	25	20	30	20	15
Lifting	Completo	Parcial	Parcial	Completo	Parcial	Parcial
Material	Punta asa	Gold Knife	Gold Knife	Gold Knife	Punta asa	Punta asa
Histología	Adenoma tubular con DAG	Adenoma tubular	Adenocarcinoma infiltrante (faltan datos)	Adenoma tubular con DAG	Adenocarcinoma pT1 (sm<1000u, sin criterios de alto riesgo)	Adenoma tubular con DAG
Complicación	No	No	No	Sydney III	No	No
Cirugía	No	No	No	No	No	No

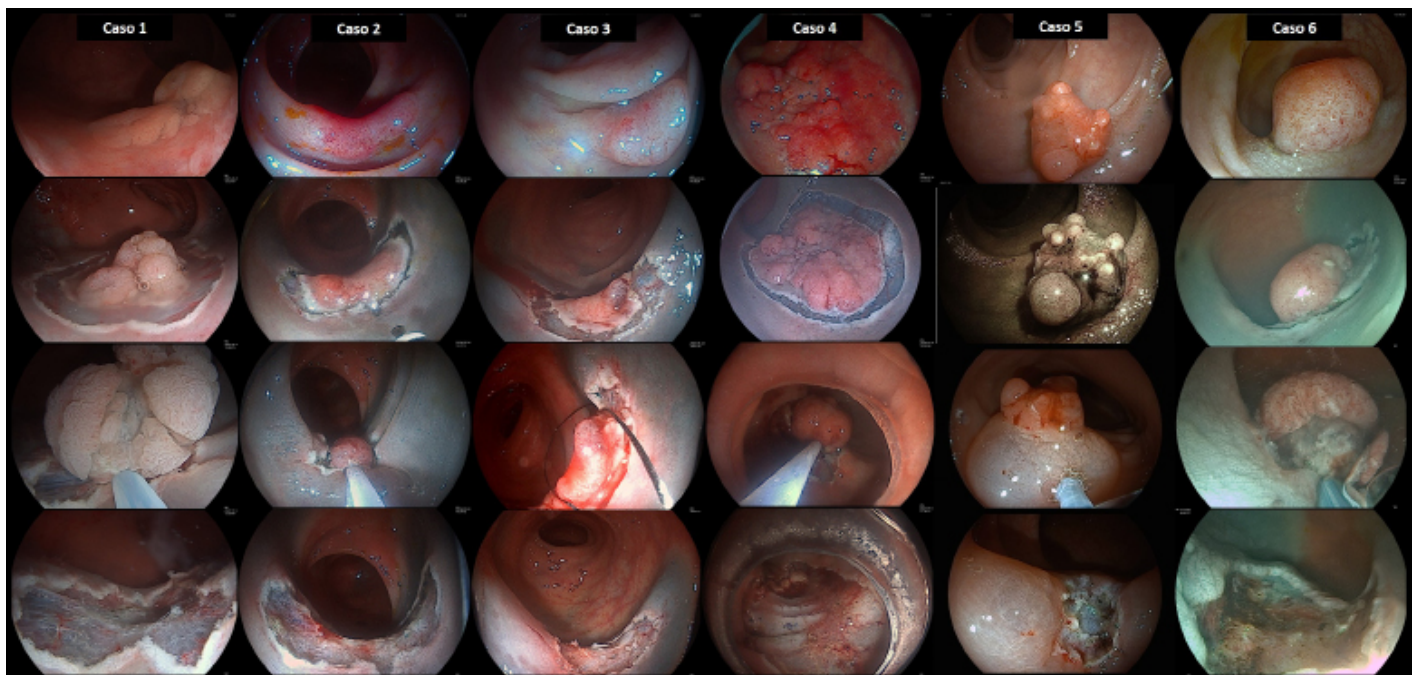


Figura 1. DSEh.

## COMUNICACIONES PÓSTERS

### **CP-01. METÁSTASIS DUODENAL DE ADENOCARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS RENALES: CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. REPORTE DE UN CASO.** Calderón Fernández-Salguero A, García Linares L, González Rayo A, Gómez Collado AM, García Galera A, Almena Sereno JA, Rodríguez Díez N, Estrada León I, Moreno Gastón M

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ.

#### **Objetivo**

- Revisión de la literatura sobre metástasis duodenales del adenocarcinoma de células claras renal, como causa poco frecuente de hemorragia digestiva alta.
- Ilustrar un caso clínico de nuestro servicio sobre hemorragia digestiva alta secundaria a infiltración tumoral duodenal por adenocarcinoma renal de células claras.

#### **Material y Métodos**

Descripción del caso clínico y revisión bibliográfica de casos clínicos sobre metástasis duodenales de adenocarcinoma renal.

#### **Resultados**

El cáncer renal se caracteriza por la escasez de signos clínicos precoces, diagnosticándose en etapas avanzadas de la enfermedad.

Las metástasis en intestino delgado son raras, produciéndose solo en un 2% de los casos. La localización más frecuente es la región periampular, seguida del bulbo duodenal. Habitualmente, son sintomáticas, produciendo sangrado gastrointestinal (melenas o hematemesis) y anemia.

La técnica diagnóstica de elección es la endoscopia digestiva alta con biopsia. Suelen presentarse como una masa ulcerada, nódulos múltiples o placas sobreelevadas. El diagnóstico es más problemático en las lesiones que sólo tienen crecimiento submucoso.

En pacientes con metástasis duodenales reseccables, la cirugía es la primera opción terapéutica. Si existe multifocalidad, la exéresis total del duodeno suele ser la técnica de elección. En casos no aptos para cirugía, la escleroterapia endoscópica o la radioterapia pueden incrementar la calidad de vida de los pacientes. La embolización de la arteria que nutre la lesión puede ser útil en hemorragias intratables.

El caso que se describe corresponde a una paciente con hemorragia digestiva alta secundaria a infiltración duodenal de adenocarcinoma renal de células claras, diagnosticado mediante angio-TAC tras la realización de dos endoscopias sin éxito diagnóstico-terapéutico.

#### **Conclusiones**

Ante un cuadro de hemorragia digestiva alta, cuyo origen no se consiga dilucidar mediante varias endoscopias, es recomendable la realización de otras pruebas de imagen (ej. TAC, angioTAC...), para descartar otras causas de hemorragia digestiva alta menos frecuentes, como las metástasis digestivas.

### **CP-02. ENTRE ROJO CONGO Y VERDE MANZANA: AMILOIDOSIS EN EL COLON.**

Torres Larrubia M, Casiano Manzano S, Jiménez Colmenárez ZA, Domínguez Humanes J, Masa Caballero A, Herrador Paredes M, Martín Holgado D, Mata Romero P, González Cordero PL, Hernández Alonso M, Martín Noguero E, Molina Infante J, Mateos Rodríguez JM, Fernández Bermejo M, Robledo Andrés P, Solís Muñoz P

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CÁCERES. SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO.

#### **Introducción**

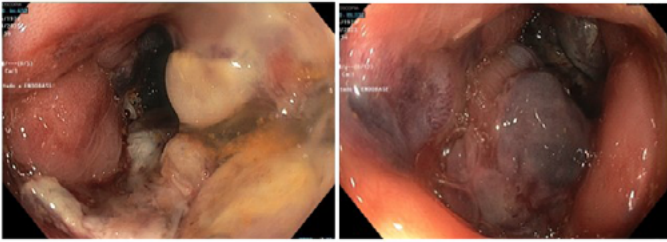
La amiloidosis es un grupo heterogéneo de enfermedades raras caracterizadas por el depósito de proteínas fibrilares anormales en el tejido extracelular.

Estas enfermedades suelen provocar afectación sistémica, incluyendo el tracto gastrointestinal; sin embargo, la afectación exclusiva del colon es especialmente rara.

#### **Caso clínico**

Varón de 54 años, fumador, ingresado en Aparato Digestivo por rectorragia sin anemización.

Una colonoscopia inicial mostró una lesión estenosante de aspecto neoplásico en el colon descendente, con áreas necróticas y ulceradas (Figura 1). Sin embargo, los resultados anatomopatológicos no mostraron evidencia de malignidad,

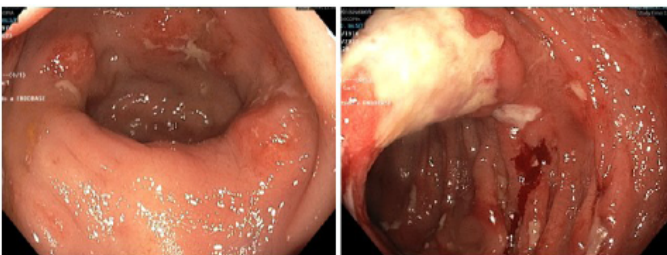


**Figura 1.** Primera colonoscopia. En ella se aprecia una lesión de aspecto neoplásico, con nódulos violáceos y áreas que parecen necróticas.

pero sí identificaron depósitos de amiloide (rojo Congo positivo, con birrefringencia verde manzana bajo luz polarizada).

Un TAC posterior reveló un engrosamiento de la pared del colon que se extendía 15 cm distal al ángulo esplénico, lo que sugería un proceso inflamatorio-infeccioso o, menos probable, una lesión neoplásica.

Dada esta discrepancia, se realizó una segunda colonoscopia, que confirmó ulceraciones con áreas mucosas eritematosas y sobreelevadas, pero sin necrosis en esta ocasión (Figura 2). El análisis histopatológico identificó nuevamente depósitos de amiloide.



**Figura 2.** Segunda colonoscopia. En este caso se aprecian ulceraciones fibrinadas con áreas de mucosa inflamada y eritematosa intercaladas con mucosa normal.

El paciente se encontraba en seguimiento por Hematología por gammopatía monoclonal de significado incierto (GMSI) como único antecedente médico previo significativo. Una evaluación posterior por Hematología y Medicina Interna descartó amiloidosis primaria (AL) y afectación sistémica, estableciéndose un diagnóstico de amiloidosis colónica aislada o localizada.

## Discusión

Dada la rareza de la amiloidosis gastrointestinal localizada, este caso subraya el valor de una evaluación exhaustiva en pacientes con hallazgos colónicos atípicos, incluso cuando existen factores de confusión como la GMSI. La biopsia es clave

para detectar el amiloide, pero una evaluación hematológica y genética integral determina si el depósito de amiloide es aislado o forma parte de un proceso sistémico, lo que orienta el tratamiento adecuado y evita terapias innecesarias.

## CP-03. TRATAMIENTO DE UNA DEHISCENCIA COMPLETA DE ANASTOMOSIS RECTO-COLÓNICA CON PRÓTESIS AL VACÍO (VACSTENT COLÓNICO)

**Delgado Guillena PG, Borrallo Cruz JA, García Martos E, Gata Cuadrado M, Moreno Moraleda I, Santos Lucio A, Sánchez Jara V, Vinagre Rodríguez G**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE MÉRIDA.

### Introducción

La terapia con esponjas y prótesis al vacío (Endosponge y VacStent) ha sido reportada con buenos resultados en el tratamiento de fugas o dehiscencias parciales post-quirúrgicas de anastomosis recto-colónicas. Sin embargo, el uso de estas terapias en casos complejos como la dehiscencia completa aún no ha sido reportada.

### Caso clínico

Hombre de 64 años con anemia ferropénica y SOH (+). Antecedente de HTA, DM, cardiopatía isquémica con triple bypass (esternotomía con material metálico), obesidad, SAOS (CPAP nocturno). En colonoscopia, tumoración rectal a 12 cm del margen anal, compatible con adenocarcinoma localmente avanzado (cT3N2M0). Tratamiento realizado: quimioterapia (Capecitabina/Xelox) y radioterapia neoadyuvante y posterior resección anterior baja laparoscópica con anastomosis colo-rectal termino-terminal (AP: adenocarcinoma moderadamente diferenciado, regresión parcial, márgenes libres, ypT3N1aM0). Dos meses tras cirugía ingresó por proctalga persistente. En TAC abdominal: dehiscencia contenida. En colonoscopia: dehiscencia completa de la anastomosis con cavidad amplia (aproximadamente 4 cm) con abundante tejido necrótico y material fecal. Se realiza limpieza y debridación de la cavidad con colocación de 2 esponjas al vacío (EndoSponge). Se realizan nueve sesiones de recambio. Aunque se consigue tejido de granulación adecuado, el tamaño de la cavidad no se reduce y siempre se encuentra material fecal (Figuras 1-4). Finalmente se colocó prótesis al vacío (VacStent colónico) con tres recambios en total. Se progresivo incremento del tejido de granulación y reducción de la cavidad (Figuras 5-7). En la colonoscopia a los dos meses: sellado completo de la cavidad y tejido de granulación que estenosa discretamente la cavidad (Figura 8).

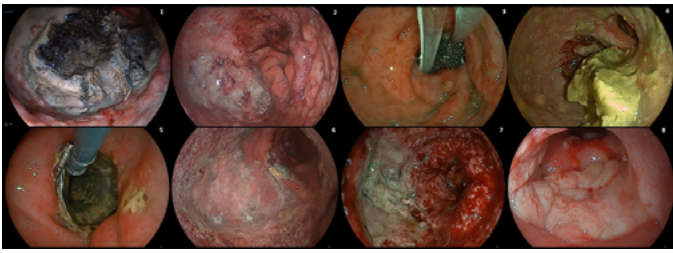


Figura 1. Vac Stent.

### Conclusiones

La terapia al vacío (especialmente la prótesis al vacío) constituye un método terapéutico útil en las dehiscencias completas de anastomosis recto-colónicas.

### CP-04. COLITIS INMUNOMEDIADA. A PROPÓSITO DE UN CASO

**Gómez Collado AM, García Linares L, González Rayo A, Calderón Fernández-Salguero A, García Galera A, Almena Sereno JA, López Vallejos P**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ.

### Objetivo

Revisión de la literatura sobre la colitis inmunomediada y mostrar un caso clínico de nuestro centro de colitis inmunomediada por durvalumab.

### Material y métodos

Descripción de caso clínico y revisión bibliográfica de la colitis inducida por inhibidores de puntos de control inmunitario.

### Resultados

La colitis por inhibidores de puntos de control inmunitario es el evento adverso relacionado con el sistema inmunitario gastrointestinal más frecuente. Su incidencia varía entre el 1 y el 25%. Principalmente está asociada con una expansión de células T CD8+ y de células T CD4+ Th1 productoras de interferón  $\gamma$ . El síntoma más frecuente es la diarrea y la mayoría de los pacientes tienen afectación del colon izquierdo, por lo que, la sigmoidoscopia es la prueba de elección. El caso que se describe corresponde a un paciente con carcinoma escamoso de pulmón inoperable en tratamiento con durvalumab que comienza con diarrea, inicialmente infecciosa pero que no mejora tras tratamiento antibiótico dirigido y al realizar

colonoscopia se confirma una colitis inmunomediada que responde a corticoides orales.

### Conclusiones

Ante cuadro de diarrea en pacientes con tratamiento inmunoterapéutico, una complicación a considerar es una colitis inmunomediada, cuyo diagnóstico es de exclusión. El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos y suspensión de la inmunoterapia, aunque es esencial individualizar cada caso según la gravedad.

### CP-05. ESPIROQUETOSIS INTESTINAL HUMANA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

**Gómez Collado AM<sup>1</sup>, Ruiz Iglesias PE<sup>2</sup>, García Linares L<sup>1</sup>, González Rayo A<sup>1</sup>, Calderón Fernández-Salguero A<sup>1</sup>, García Galera A<sup>1</sup>, Rodríguez Vidigal FF<sup>3</sup>, Estrada León I<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. <sup>2</sup>SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. <sup>3</sup>UNIDAD DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ.

### Objetivo

Revisión de la literatura sobre la espiroquetosis intestinal humana (EIH) y mostrar un caso clínico de nuestro centro.

### Material y métodos

Descripción de caso clínico y revisión bibliográfica de la EIH.

### Resultados

La EIH se define por la invasión colónica por espiroquetas del género *Brachyspira* spp. Su incidencia es baja, describiéndose mayor frecuencia en hombres homosexuales, infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o con otras infecciones de transmisión sexual (ITS) y en zonas de pobreza. Existe evidencia de mecanismos de transmisión fecal-oral, aunque en países desarrollados se posiciona como una posible ITS. El espectro clínico es amplio, siendo la clínica digestiva la más frecuente. El diagnóstico suele ser un hallazgo anatomopatológico casual o en el contexto del estudio de cuadros de diarrea crónica. El caso que se describe corresponde a un varón con antecedentes de infección por *Treponema pallidum* e infección por VIH al que, ante cuadro de diarrea crónica, se le realiza una colonoscopia en cuyas biopsias confirma la espiroquetosis intestinal.

## Conclusiones

Ante cuadro de diarrea crónica en pacientes con VIH u otras ITS, una causa a considerar es la EIH cuyo tratamiento antibiótico, principalmente metronidazol o doxiciclina, solo se recomienda en pacientes sintomáticos o inmunodeprimidos.

### CP-06. ¿DISPEPSIA POR UN LEIOMIOMA? A PROPÓSITO DE UN CASO.

**García Linares L<sup>1</sup>, González Rayo A<sup>1</sup>, Gómez Collado AM<sup>1</sup>, Calderón Fernández-Salguero A<sup>1</sup>, García Galera A<sup>1</sup>, Almena Sereno JA<sup>1</sup>, Velasco Guardado AJ<sup>2</sup>, Narváez Rodríguez I<sup>1</sup>.**

<sup>1</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BADAJOZ. <sup>2</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA.

### Objetivo

Revisión de la literatura sobre lesiones subepiteliales gástricas características de las diferentes capas según ecoendoscopia, con descripción de un caso clínico real.

### Material y métodos

Descripción de un caso clínico y revisión bibliográfica sobre lesiones subepiteliales gástricas, especialmente leiomiomas.

### Resultados

Las lesiones subepiteliales del tubo digestivo superior son poco frecuentes, siendo las más comunes las localizadas en el estómago (60%), seguidas de esófago (30%) y en último lugar duodeno (10%). El 75% de estas lesiones tienen origen intramural y el 25% son debidas a compresiones extrínsecas de la pared. En concreto, los leiomiomas son tumores benignos que bajo visión ecoendoscópica se identifican como lesiones hipoeoicas que dependen de la muscular de la mucosa (ecocapa 2) o de la muscular propia (ecocapa 4), pudiendo ser homogéneos o heterogéneos y en algunos casos contener algunas calcificaciones en su interior.

El caso que se describe corresponde a un paciente diagnosticado inicialmente por ecoendoscopia de un leiomioma gástrico con revisiones anuales que, tras dos pruebas, se concluyó finalmente que el hallazgo correspondía a una reacción inflamatoria de la capa muscular tras el enclavamiento de una espina de pescado. Es por ello que presentamos la utilidad diagnóstica

de la ecoendoscopia para visualizar lesiones subepiteliales con una precisión mayor a otras pruebas de imagen.

## Conclusiones

La ecoendoscopia es una técnica muy útil y con alta sensibilidad y especificidad para caracterizar las lesiones subepiteliales atendiendo a su localización, tamaño, ecogenicidad, vascularización y presencia o no de adenopatías. Por otro lado, es operador-dependiente por lo que su interpretación no es reproducible, llevando así a posibles errores diagnósticos.

### CP-07. SÍNDROME DE MCKITTRICK-WHEELOCK EN LA ERC. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

**Jiménez Colmenarez Z, Torres Larrubia M, Casiano Manzano S, Domínguez Humanes J, Mata Romero P, Hernández Alonso M, Masa Caballero A**

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO, COMPLEJO HOSPITALARIO DE CÁCERES.

### Introducción

Síndrome de McKittrick-Wheelock es un cuadro de diarrea hipersecretora con severos trastornos hidroelectrolíticos, asociado a adenomas vellosos rectales de gran tamaño (>3-4 cm). Su diagnóstico precoz es clave para un tratamiento oportuno y evitar complicaciones graves.

### Caso clínico

Varón de 76 años, pluripatológico, con enfermedad renal crónica (ERC) estadio G4A3 secundaria a nefropatía membranosa e hiperparatiroidismo secundario, diagnosticado en 2008. Función renal estable hasta los últimos dos años, presentando ingresos recurrentes por insuficiencia renal aguda sobre crónica secundario a diarrea con deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas y síntomas de mareo y vértigo que mejoran tras reposición hidroelectrolítica.

Se realizó colonoscopia que evidenció pólipo rectal de 5-6 cm, sin signos de invasión profunda. La histología confirmó adenoma tubulovelloso. La estadificación mediante TC y RMN pélvica reveló invasión grasa de 7 mm (T3c) y adenopatía única de 5 mm. En comité multidisciplinario se decidió cirugía, realizándose RAB y colostomía terminal quedando pendiente informe de pieza quirúrgica.

## Conclusiones

El diagnóstico de este síndrome puede ser complejo en pacientes con ERC, ya que la diarrea hipersecretora puede enmascarar el deterioro renal, siendo la colonoscopia esencial. Aunque la indometacina puede reducir la secreción del adenoma, está contraindicada en pacientes con insuficiencia renal. La cirugía o la resección endoscópica representan el tratamiento definitivo.

1. Martínez García R. Síndrome de McKittrick-Wheelock: adenoma de recto gigante secretor. *Cir Esp.* 2010.2. Fernández-López F, Paredes-Cotore JP. Síndrome de McKittrick-Wheelock: adenoma vellosos gigante de recto prolapsado. *Rev Esp Enferm Dig.* 2013 Jun;105(5):309-310. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082013000500017&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082013000500017&lng=es) <https://dx.doi.org/10.4321/S1130-01082013000500017>