

ORIGINAL

91 Malabsorción e intolerancia a lactosa, fructosa y sorbitol diagnosticadas mediante test de hidrógeno espirado: epidemiología y síntomas prevalentes.

Malabsorption and intolerance to lactose, fructose and sorbitol diagnosed through hydrogen breath test: epidemiology and prevalent symptoms.

García Martínez A, Gallego Iglesias M, Mateos Millán D, Campos Gonzaga L, Blanco Rodríguez MJ

CASOS CLÍNICOS – VIDEOFORUM

98 Mucosectomía en fragmentos (PEMR) de una lesión rectal de 45 mm (LST-G nodular mixta)

Fragment mucosectomy (PEMR) of a 45 mm rectal lesion (mixed nodular LST-G)

Guilarte López-Mañas J, Valverde López F, Fernández E

101 Polipectomía endoscópica gástrica convencionada

Conventional endoscopic gastric polypectomy

Bejarano García A, Maraver Zamora M, Casado Monge PG, Pallarés Manrique H

CASOS CLÍNICOS

105 Hepatopatía glucogénica: descripción de un caso atípico

Glycogenic hepatopathy: description of an atypical case

Rodríguez González D, Ruiz Ginés MÁ, Ruiz Ginés JA, Moreno Torres B, Lorenzo Lozano MC

110 Fístula colecistocolónica, causa atípica de hemorragia digestiva baja

Cholecystocolonic fistula, a rare cause of lower gastrointestinal bleeding

Gómez Pérez A, Gros Alcalde B, Navarro Rodríguez E, Pérez Montilla ME, Hervás Molina AJ

113 Fallo hepático agudo sobre crónico secundario a sepsis grave por listeria monocytogenes

Acute on chronic liver failure secondary to severe sepsis by listeria monocytogenes

García Martínez A, Fernández Olvera D, Mateos Millán D, Campos Gonzaga L

IMÁGENES DEL MES

115 Duplicación de vesícula biliar como hallazgo incidental: una variante anatómica infrecuente.

Gallbladder duplication as an incidental finding: a rare anatomic variant.

Garrido Márquez I, Olmedo Sánchez E, García Pérez PV

118 Ureterohidronefrosis bilateral secundaria a fecaloma

Bilateral ureterohydronephrosis secondary to fecaloma

Gómez Sánchez J, Díaz Granados A, Cañas García I, Mirón Pozo B

121 Liposarcoma en localización atípica: mesenterio yeyunal.

Liposarcoma in an atypical location: jejunal mesentery.

Torreillas Cabrera MM, Fernández Navarro L, Moya Sánchez E

124 Apendagitis epiplóica: una lesión infrecuente del tejido adiposo intraabdominal.

Epiplonic appendagitis: a rare injury of the intraabdominal adipous tissue.

Martínez Martínez C, Garrido Márquez I, Olmedo Sánchez E

**Edición**

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.U.
Edificio Centris
Glorieta Fernando Quiñones s/n
Planta Baja Semisótano
Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)
Tlf. 954 15 75 56
Email: sulime@sulime.net
Web: www.sulime.net

DIRECTOR

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

SUBDIRECTOR

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

EDITORES ASOCIADOS

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

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

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

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

COMITÉ DE REDACCIÓN

F. Argüelles Arias
FEA. Hospital Virgen Macarena. Sevilla

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

M. Estévez Escobar
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

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

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

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

Á. Hernández Martínez
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

M. Rodríguez Téllez

VICEPRESIDENTA

M. Casado Martín

SECRETARIA

A. Bejarano García

TESORERO

J.J. Puente Gutiérrez

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE

R. Andrade Bellido

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

A. Viejo Almanzor

PRESIDENTA COMITÉ CIENTÍFICO

Á. Pérez Aísa

DIRECTOR GENERAL

M. Ortega Ortega

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

J.M. Vázquez Morón

HEPATOLOGÍA

J.M. Rosales Zabal

CÁNCER COLORRECTAL

Á. Pizarro Moreno

TRASTORNOS FUNCIONALES

B.J. Gómez Rodríguez

ENDOSCOPIA

P. Rosón Rodríguez

E. Redondo Cerezo

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

- Originales
- Revisiones Temáticas
- Documentos de consenso
- Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
- Casos Clínicos
- Casos clínicos con vídeo o Videoforum
- Imágenes del mes
- Cartas al Director

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

- Unidades, nombres genéricos y abreviaturas
- Referencias bibliográficas
- Figuras, Fotografías, Gráficos, Tablas y Vídeos
- Derechos de autor
- Conflicto de intereses
- Estadísticas
- Otros documentos y normas éticas

Descarga de documentación

- Normas para autores de la RAPD Online 2017
- Carta de presentación
- Modelo de transferencia de Derechos de Autor
- Modelo de declaración de conflicto de intereses
- Modelo de permisos para uso de Fotografías

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

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

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

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

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades científicas en

cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPD Online en secciones diseñadas ex profeso.

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

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

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

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

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

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

- Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

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

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: incluirá los siguientes apartados:

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

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

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

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

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

- Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

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

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

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

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

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

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

- Datos generales:

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

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

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

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

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

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

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

4º Agradecimientos.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

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

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

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

- Datos generales:

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

2º Apellidos y Nombre de todos los autores.

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

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.

3º Descripción del caso clínico.

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

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

6º Agradecimientos.

7º Pies de figuras.

8º Tablas y Figuras de texto.

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

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

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

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

- Datos generales:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
- 3º Descripción del caso clínico.
- 4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Agradecimientos.
- 7º Pies de figuras.
- 8º Tablas y Figuras de texto.
- 9º Vídeos.

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

Imágenes del mes: los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

- **Formato A.** Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

- **Formato B.** Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página (425 palabras), en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas (850 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Imagen del Mes, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

- 1º Título completo del trabajo en español y en inglés.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1º Resumen estructurado en español y en inglés y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Descripción de la imagen.
- 3º Comentarios a la imagen.
- 4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 5º Pies de figuras.

Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología: esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología y Hepatología.

En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad.

Los textos sobre "Novedades en Gastroenterología" pueden tener una extensión de hasta 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas añadidas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 3 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

- 1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

2º Descripción del material bibliográfico analizado.

3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

Cartas al Director: esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPD Online. En esta sección se pueden incluir también comentarios de orden más general, estableciendo hipótesis y sugerencias propias de los autores, dentro del ámbito científico de la Gastroenterología. La extensión de los textos en esta sección de Cartas al Director no debe ser superior a 2 páginas (850 palabras), incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Carta al Director, se le requerirá la siguiente información:

- Datos generales:

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

2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.

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

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

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1º Texto del manuscrito.

2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

Se refiere al conjunto de normas obligatorias, tanto para la uniformidad en la presentación de manuscritos, como para el cumplimiento de las normas legales vigentes. En general el estilo de los manuscritos debe seguir las pautas establecidas en el acuerdo de Vancouver recogido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.ICMJE.org>).

Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:

- **Unidades.** Los parámetros bioquímicos y hematológicos se expresarán en Unidades Internacionales (SI), excepto la hemoglobina que se expresará en g/dL. Las medidas de longitud, altura y peso se expresarán en unidades del Sistema Métrico decimal y las temperaturas en grados centígrados. La presión arterial se medirá en milímetros de mercurio.

Existe un programa de ayuda para la conversión de unidades no internacionales (no-SI), en unidades internacionales (SI) (<http://www.techexpo.com/techdata/techcntr.html>).

- **Nombres genéricos.** Deben utilizarse los nombres genéricos de los medicamentos, los instrumentos y herramientas clínicas y los programas informáticos. Cuando una marca comercial sea sujeto de investigación, se incluirá el nombre comercial y el nombre del fabricante, la ciudad y el país, entre paréntesis, la primera vez que se mencione el nombre genérico en la sección de Métodos.

- **Abreviaturas.** Las abreviaturas deben evitarse, pero si tiene que ser empleadas, para no repetir nombres técnicos largos, debe aparecer la palabra completa la primera vez en el texto, seguida de la abreviatura entre paréntesis, que ya será empleada en el manuscrito.

Referencias bibliográficas: las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el manuscrito, asignándosele un número correlativo, que aparecerá en el sitio adecuado en el texto, entre paréntesis. Esa numeración se mantendrá y servirá para ordenar la relación de todas las referencias al final del manuscrito, como texto normal y nunca como nota a pie de página. Las comunicaciones personales y los datos no publicados, no se incluirán en el listado final de las referencias bibliográficas, aunque se mencionarán en el sitio adecuado del texto, entre paréntesis, como corresponda, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura *et al.*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

de publicación y el DOI.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Otros documentos y normas éticas:

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

esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<https://www.wma.net/es/polices-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

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

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

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

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



MALABSORCIÓN E INTOLERANCIA A LACTOSA, FRUCTOSA Y SORBITOL DIAGNOSTICADAS MEDIANTE TEST DE HIDRÓGENO ESPIRADO: EPIDEMIOLOGÍA Y SÍNTOMAS PREVALENTES.

MALABSORPTION AND INTOLERANCE TO LACTOSE, FRUCTOSE AND SORBITOL DIAGNOSED THROUGH HYDROGEN BREATH TEST: EPIDEMIOLOGY AND PREVALENT SYMPTOMS.

García Martínez A, Gallego Iglesias M, Mateos Millán D, Campos Gonzaga L, Blanco Rodríguez MJ

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Resumen

Introducción y objetivos. La malabsorción e intolerancia a los hidratos de carbono producen síntomas inespecíficos, siendo el test de hidrógeno espirado (THE) el método diagnóstico de elección. El objetivo del estudio fue conocer las características clínicas y epidemiológicas de esta patología.

Material y métodos. Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de pacientes que se realizaron el THE en el Hospital de Jerez de la Frontera entre julio de 2017 y diciembre de 2018.

Resultados. Se incluyeron 353 pacientes, sin hallarse asociaciones significativas entre edad, sexo e IMC con la presencia de malabsorción o intolerancia. La malabsorción más frecuente fue de lactosa (30,2%), así como los grados leves (I). Fue estadísticamente significativa la asociación entre malabsorción de fructosa y sorbitol. Con respecto a las intolerancias, también fue la más frecuente a la lactosa (17,8% de los pacientes), siendo estadísticamente significativas las asociaciones entre intolerancia a lactosa y fructosa; e intolerancia a fructosa y sorbitol. Los síntomas digestivos más frecuentes por los que se indicó el THE fueron la diarrea (42,9%), el dolor abdominal (29,1%) y la distensión abdominal (20,3%), sin existir asociación significativa de que alguno fuera un síntoma predictor de un THE positivo.

Conclusiones. La malabsorción y la intolerancia a lactosa, fructosa y sorbitol son frecuentes en nuestro medio siendo causantes de síntomas digestivos que con frecuencia son motivos de consulta. Disponemos de un método sencillo de diagnóstico, pero no de síntomas predictivos que sean determinantes de esta patología.

CORRESPONDENCIA

Alejandro García Martínez
Hospital Universitario de Jerez de la Frontera
11407 Cádiz
alegama91@hotmail.com

Fecha de envío: 09/02/2021

Fecha de aceptación: 16/06/2021

Palabras clave: malabsorción, intolerancia, lactosa, fructosa, sorbitol.

Abstract

Introduction and aims: Carbohydrate intolerance and malabsorption have a nonspecific clinical appearance. The Hydrogen Breath Test (or HBT) is the chosen method of diagnosis. The objective of this research was to know the clinical and epidemiological characteristics of this pathology.

Material and methods: Retrospective, descriptive and observational study about patients that underwent the HBT in the Hospital de Jerez de la Frontera between July 2017 and December 2018.

Results: 353 patients were included, without any significant relationship between age, gender and BMI, and the presence of malabsorption or intolerance. The most common malabsorption was lactose (30,2%), being more frequent mild levels (I). It was especially significant the relationship between fructose and sorbitol malabsorption. Lactose intolerance was the most common (17,8% of the patients), being associated between lactose intolerance and fructose, as sorbitol intolerance and fructose were statistically significant. The most frequent digestive symptoms that led to the HBT were diarrhoea (42,9%), abdominal pain (29,1%) and abdominal bloating (20.3%), but there is not a significant association indicating that any of them is an indicator symptom of a positive HBT.

Conclusions: Lactose, fructose and sorbitol malabsorption and intolerance are common in our setting, causing digestive symptoms that are often reasons for consultation. We have a simple method of diagnosis, but no predictive symptoms that are determinants of this pathology.

Keywords: malabsorption, intolerance, lactose, fructose, sorbitol.

Introducción

Los términos malabsorción e intolerancia no son sinónimos, aunque los síntomas son con frecuencia similares, siendo los más frecuentes la diarrea, el dolor abdominal y meteorismo. La malabsorción es un término fisiopatológico relacionado con la capacidad de absorción de ciertos hidratos de carbono a nivel intestinal y en la que los niveles de hidrógeno espirado son superiores a 20 ppm sobre el basal en los test de hidrógeno espirado (THE). Mientras que la intolerancia es un término clínico relacionado con la presencia de síntomas asociados con la ingestión de ciertos hidratos de carbono, pero en este caso no se objetiva malabsorción en los THE¹⁻².

La lactosa es un disacárido, la fructosa un monosacárido y el sorbitol un alcohol polihídrico de azúcar, que están presentes en muchos alimentos. De todos ellos el único que necesita ser hidrolizado es la lactosa, dado que la fructosa y el sorbitol acceden directamente a la circulación sanguínea. La etiología de la malabsorción e intolerancia a estos hidratos de carbono es variada, siendo la más conocida la relacionada con la lactosa. La malabsorción de la lactosa tiene una frecuencia del 30-40%, siendo el déficit primario adquirido de lactasa

la forma más frecuente y apareciendo con más frecuencia en varones de 35 años aproximadamente³⁻⁴. Se piensa que la malabsorción a la fructosa y sorbitol están infradiagnosticadas, si bien están asociadas con frecuencia y son causadas por diferentes mecanismos fisiopatológicos⁵.

El THE es actualmente el método de elección para el diagnóstico de la malabsorción e intolerancia a lactosa, fructosa y sorbitol. Consiste en la medición de hidrógeno que es espirado tras la administración de un determinado hidrato de carbono, siendo una prueba fiable, no cruenta, económica y de alta rentabilidad diagnóstica si se realiza por personal cualificado (sensibilidad y especificidad de entre el 76-94% y 77-96%, respectivamente)⁶⁻⁷. Además de ser útil en ello, también se utiliza para el diagnóstico de patologías como son el sobrecrecimiento bacteriano (SIBO) y la evaluación del tránsito oral-fecal⁸⁻⁹. No obstante, existen situaciones que pueden generar falsos negativos, como la hiperventilación, el ejercicio y la presencia de bacterias no productoras de hidrógeno en el colon (prevalencia del 10% aproximadamente), o positivos, bien sea tras el consumo de cigarrillos, por presencia de carbohidratos orales, el estreñimiento crónico grave y el propio SIBO¹⁰⁻¹². A pesar de que en la mayoría de las ocasiones una producción elevada de hidrógeno se relaciona con una amplia gama de trastornos funcionales del intestino, no siempre existe tal relación³.

El objetivo principal de este estudio consiste en analizar las características clínicas y epidemiológicas de la malabsorción e intolerancia a lactosa, fructosa y sorbitol.

Materiales y métodos

Diseño del estudio y población

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, donde se recogieron pacientes mayores de 18 años a los que se les realizó los THE entre julio de 2017 y diciembre de 2018 en el Hospital de Jerez de la Frontera, con síntomas digestivos funcionales y sospecha de malabsorción o intolerancia a lactosa, fructosa y/o sorbitol, recogidos en los criterios de Roma IV ([Anexo I](#)).

Fueron excluidos aquellos pacientes que no hubieran realizado una adecuada preparación para la prueba ([Anexo II](#)) y aquellos que no colaboraran en la realización de la prueba.

Procedimientos analíticos

Para realizar el THE fueron necesarios el sustrato, el aparato de aliento para la medición de hidrógeno (Gastrolyzer) y boquillas desechables. Para el diagnóstico de intolerancia o malabsorción mediante el THE se utilizaron diferentes cantidades y sustratos:

- THE para lactosa: 25 g de sustrato disuelto en 250 ml de agua vía oral.
- THE para fructosa: 25 g de sustrato disuelto en 200 ml de agua vía oral.
- THE para sorbitol: 5 g de sustrato disueltos en 100 ml de agua vía oral.

Anexo I. Síntomas digestivos funcionales (Criterios Roma IV)	
A. Trastornos esofágicos	a. Dolor torácico funcional. b. Pirosis funcional. c. Hipersensibilidad por reflujo.
B. Trastornos funcionales gastroduodenales (TFGD)	a. Dispepsia funcional (DF). b. Síndrome de estrés postprandial (SDP). c. Síndrome de dolor epigástrico (SDE).
C. Trastornos funcionales intestinales (TFI)	a. Síndrome del intestino irritable (SII). b. Estreñimiento funcional (EF). c. Diarrea funcional (DIF). d. Hinchazón/distensión abdominal funcional (DAF).
D. Dolor gastrointestinal de los trastornos mediados centralmente.	a. Síndrome de dolor abdominal mediado centralmente (SDAMC).
E. Trastornos del esfínter de Oddi y de la vesícula biliar.	
F. Trastornos anorrectales.	
G. Trastornos funcionales gastrointestinales de la adolescencia.	

Anexo II. Preparación previa al test de hidrógeno espirado
<ul style="list-style-type: none"> No haber ingerido antibióticos ni preparados para la realización de colonoscopia las 4 semanas previas.
<ul style="list-style-type: none"> Realizar una dieta baja en hidratos de carbono de absorción lenta, por lo que habría que evitar pasta, arroz integral y legumbres el día anterior.
<ul style="list-style-type: none"> Es necesario un periodo de ayunas de 8-12 horas.
<ul style="list-style-type: none"> Durante el test no se debe hacer ejercicio intenso ni dormir.
<ul style="list-style-type: none"> No deberá fumar en las 3 horas previas a realizarse la prueba.
<ul style="list-style-type: none"> El día de la prueba no deberá usar pintalabios ni perfume.
<ul style="list-style-type: none"> Durante las 24 horas previas a la prueba realizará lavados bucales con antiséptico bucal además de su limpieza dental habitual. El paciente se debe cepillar los dientes antes de acudir a la prueba.

En todos los casos se realizan las siguientes mediciones del aliento: una muestra basal (a los 0 minutos) antes de tomar el sustrato y después de tomar el sustrato cada 30 minutos durante 3 horas (tomando más mediciones en el caso de que los valores de hidrógeno se comenzaran a elevar en las dos últimas mediciones).

Antes de ingerir el sustrato se obtuvo una muestra de hidrógeno basal, si esta es mayor de 10 ppm de hidrógeno espirado, se considera que el paciente no ha realizado adecuadamente la preparación previa a la realización del test (**Anexo II**), por lo cual se suspendería la prueba.

Los valores de hidrógeno espirado superiores a 20 ppm sobre el basal se consideran patológicos y el paciente será diagnosticado de malabsorción. Si el THE fuera negativo, es decir, los valores de hidrógeno espirado fueran menores a 20 ppm sobre el basal, pero el paciente hubiera presentado síntomas durante el test sería diagnosticado de una posible intolerancia. Además, existen varios grados de malabsorción, según los niveles de hidrógeno espirado en el THE (clasificación seguida desde el 2007 según Dra. Jiménez Alonso, del laboratorio de pruebas funcionales digestivas del hospital universitario de La Princesa de Madrid):

- Malabsorción leve (grado I/IV): 20-60 ppm de hidrógeno.
- Malabsorción moderada (grado II/IV): 60-100 ppm de hidrógeno.
- Malabsorción moderada-severa (grado III/IV): 100-140 ppm de hidrógeno.
- Malabsorción severa (grado IV/IV): mayor 140 ppm de hidrógeno.

Recogida de datos Se recogieron los datos respectivos a la malabsorción e intolerancia (presencia o no), tipo (lactosa, fructosa o sorbitol), número, grado de malabsorción, síntomas digestivos y extradigestivos (cefalea, malestar general, mialgias, artralgias y prurito) durante los THE, datos demográficos (edad, grupo de edad y sexo), biológicos (talla, índice de masa corporal (IMC), antecedentes médico-quirúrgicos (patología digestiva, comorbilidad e intervenciones quirúrgicas), datos relacionados con el test (año y síntoma principal por el que se indicó el THE) y realización de exploraciones previas (tipo y el número).

Estos datos se obtuvieron de una base que contiene los resultados de los THE, siendo recogida por profesionales de la Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Digestivas del Hospital de Jerez de la Frontera a partir de las historias clínicas. Con respecto a los síntomas, éstos se fueron recogiendo mientras transcurría la prueba mediante un cuestionario dirigido, habiéndose previamente establecido los síntomas digestivos (diarrea, distensión abdominal, dolor abdominal, meteorismo, náuseas-vómitos y pirosis) y extradigestivos (cefalea, malestar general, artralgias y prurito). Para alcanzar los objetivos del estudio se necesitaba estudiar como mínimo 336 pacientes, calculándose a través del programa Epidat 3.1 y añadiéndose un 5% más del tamaño muestral por si existiera algún dato erróneo en algunos de los individuos estudiados. Por tanto, se estimó que el tamaño muestral del estudio era de 353 pacientes, siendo mayores de edad y que habían realizado el THE durante los años 2017-2018.

Análisis de datos

El análisis estadístico se realizó con la versión profesional del programa Statistical Package for the Social Science (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA), procediéndose a la estadística descriptiva e inferencial.

Resultados

Se han estudiado un total de 353 pacientes, muestra obtenida de los THE que se realizaron entre julio de 2017 y diciembre de 2018. La malabsorción más frecuente fue a la lactosa (30,2%), después al sorbitol (19,8%) y por último a la fructosa (15%). En la [tabla 1](#) se muestran las frecuencias y los porcentajes de los diferentes grados de malabsorción a los hidratos de carbono. Estudiamos si los pacientes podían presentar malabsorción a más de un hidrato de carbono, siendo más frecuente la malabsorción a un hidrato de carbono, que se presentó en 120 pacientes (34%). Los pacientes que presentaron malabsorción a dos y a tres hidratos de carbono, fueron 16 (4,5%) y 6 (1,7%), respectivamente. De la misma forma y en relación con las intolerancias, se diagnosticó de una posible intolerancia a 80 pacientes (22,9%) y siendo la más frecuente a la lactosa, diagnosticándose en 63 pacientes (17,8%). La intolerancia a la fructosa y sorbitol se presentó en 24 pacientes (6,8%) y 12 pacientes (3,4%), respectivamente. Con respecto al número de intolerancias, fue más frecuente a un hidrato de carbono (62 pacientes). 15 pacientes presentaron intolerancia a dos hidratos de carbono y 3 a tres hidratos de carbono. Se demostró también la existencia de asociaciones significativas entre intolerancia a fructosa y sorbitol; y entre intolerancia a lactosa y fructosa.

Tabla 1. Prevalencia de los grados de malabsorción de lactosa, fructosa y sorbitol.
Fuente: elaboración propia.

Grados de malabsorción	Test de hidrógeno espirado			N total
	Lactosa	Fructosa	Sorbitol	
I (leve)	49 (47,1%)	26 (76,5%)	29 (87,9%)	104
II (moderado)	26 (25%)	6 (17,6%)	4 (12,1%)	36
III (moderado-severo)	2 (21,2%)	2 (5,9%)	0 (0%)	24
IV severo	7 (6,7%)	0 (0%)	0 (0%)	7
N total	104	34	33	171

Los principales síntomas digestivos por los que se indicó el THE se describen en la [tabla 2](#). No obstante, no se ha podido demostrar que exista una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de uno de estos síntomas digestivos y presentar malabsorción a cualquiera de los hidratos de carbono. Y de la misma manera, tampoco se ha demostrado que dichos síntomas estén relacionados con los diferentes grados de malabsorción. Durante la realización del test, además de recoger si existían síntomas digestivos, se anotó la presencia de síntomas extradigestivos, los cuales fueron extremadamente escasos, siendo los más frecuentes la cefalea y el malestar general. Además, fue en el THE para la lactosa en el que más síntomas extradigestivos aparecieron. Si bien se analizó si dichos síntomas se asociaban con algún tipo de malabsorción o el grado del mismo, en ningún caso la asociación fue estadísticamente significativa.

Tabla 2. Síntomas por los cuáles se indicó el THE en pacientes con malabsorción de lactosa, fructosa y sorbitol. Fuente: elaboración propia.

Síntomas	Lactosa	Fructosa	Sorbitol
Diarrea	40 (38,5%)	9 (26,5%)	13 (39,4%)
Dolor abdominal	31 (29,8%)	14 (41,2%)	12 (36,4%)
Dismotilidad (hinchazón abdominal)	26 (25%)	10 (29,4%)	6 (18,2%)
Náuseas - vómitos	3 (2,9%)	0 (0%)	6 (18,2%)
Meteorismo - eructos	2 (1,9%)	1 (2,9%)	2 (6,1%)
Pirosis	2 (1,9%)	9 (0%)	0 (0%)
N Total válido	104	34	33

De la muestra estudiada, 106 eran hombres (30%) y 247 mujeres (70%). Tras ello, se analizó si el sexo (hombre o mujer) se asociaban con la presencia de malabsorción o intolerancia a la lactosa, fructosa y sorbitol, sin observarse diferencias significativas. Los pacientes tenían una edad comprendida entre 18 y 82 años, siendo la edad media de 41 años y el 47,9% menores de 40 años. Se analizó si la edad se asociaba con la presencia de malabsorción o intolerancia a la lactosa, fructosa y sorbitol, sin observarse diferencias significativas. Se recogieron los datos respectivos al peso y la talla, siendo la media del peso 69,2 kg y de la talla 169,21 cm, calculándose tras ello el índice de masa corporal (IMC) y dividiéndose los pacientes en peso normal, sobrepeso y obesos ([Tabla 1](#)). Se estudió si había algún tipo de asociación entre el IMC y las siguientes variables: presencia de malabsorción, intolerancia y síntomas digestivos durante el THE, siendo los resultados no estadísticamente significativos.

Con respecto a la frecuencia y porcentajes de antecedentes médicos de patologías digestivas de estos pacientes antes de realizar el THE se detallan en la [tabla 4](#). El más frecuente fue el SII, el cual había sido diagnosticado en 38 pacientes (10,8%), presentando algún tipo de malabsorción o intolerancia 30 pacientes (8,5%) de dichos pacientes. Se intentó comprobar si había asociación significativa entre presentar SII y la presencia de malabsorción o intolerancia a lactosa, fructosa y/o sorbitol, no siendo estadísticamente significativa. También se registraron los pacientes con antecedentes de cirugía previa relacionada con el aparato digestivo, siendo 45 pacientes (12,7%) los que habían sido intervenidos quirúrgicamente de alguna patología digestiva. Las cirugías que más se habían realizado fueron la apendicectomía (5,1%) y la colecistectomía (4%). Además, se tuvo en cuenta si los pacientes padecían de síndrome ansioso-depresivo o fibromialgia, para posteriormente poder comprobar si estas patologías no digestivas pudieran influir en la presencia de síntomas digestivos. Del total de los 353 pacientes, 15 (4,2%) presentaban síndrome ansioso-depresivo y 12 (3,4%) fibromialgia. Se realizaron diferentes asociaciones entre los antecedentes previamente descritos y la presencia de malabsorción, intolerancia y sintomatología, siendo casi todas las asociaciones no estadísticamente significativas.

Tabla 3. Frecuencias y porcentajes de antecedentes médicos relacionados con patologías digestivas.
Fuente: elaboración propia.

	Antecedentes de patologías digestivas	N (%)
N válido	Otros	51 (14,4%)
	Síndrome de intestino irritable	38 (10,8%)
	Hernia de hiato	19 (5,4%)
	Helicobacter pylori	10 (2,8%)
	Enfermedad inflamatoria intestinal	6 (1,7%)
	Colelitiasis	4 (1,1%)
	Úlcera gastroduodenal	4 (1,1%)
	Estreñimiento crónico	2 (0,6%)
	Enfermedad celíaca	2 (0,6%)
	N total diagnosticado de alguna patología digestiva	136 (38,5%)
N no diagnosticado de patología digestiva		217

Tabla 4. Clasificación de los pacientes según el IMC.
Fuente: elaboración propia.

Clasificación IMC	N (%)
Normal (IMC < 24,99)	190 (57,4%)
Sobrepeso (IMC 25-29,99)	98 (29,6%)
Obesos (IMC > 20)	43 (13%)

Por último, se registró el momento en el que fue realizado el THE, es decir, de manera inicial o tras haberse realizado un estudio complementario previo. Del total de la muestra de 353 pacientes, se solicitó el THE de manera inicial en 170 pacientes (48,2%) y tras haberse realizado pruebas complementarias previas en 183 pacientes (51,8%). En el grupo de pacientes mayores de 40 años se solicitó más frecuentemente el THE tras la realización de pruebas complementarias, mientras que en los pacientes menores de 40 años se les solicitó de manera inicial. Con respecto a las pruebas complementarias, 341 pacientes (96,6%) se realizaron algún tipo de exploración mientras que sólo 12 pacientes (3,4%) no se realizaron ningún tipo de prueba a parte del THE. Por lo que, la mayoría de los pacientes se hicieron alguna prueba complementaria. De las pruebas complementarias la analítica de sangre (27%) fue la mas solicitada, la colonoscopia (18,2%) la segunda y endoscopia oral (16,33%) en tercer lugar. Se solicitó una prueba en 24 pacientes (6,8%), dos pruebas en 82 pacientes (23,2%) y tres o más pruebas en 235 pacientes (66,6%).

Por lo que, en la mayoría de los casos se realizaron tres o más pruebas complementarias.

Discusión

La malabsorción e intolerancia a la lactosa, fructosa y/o sorbitol ocasionan un cuadro clínico inespecífico y fácil de confundir con la patología funcional digestiva. Por lo que el principal objetivo del trabajo fue describir datos epidemiológicos y clínicos que nos pudieran ayudar en la práctica clínica diaria.

La malabsorción a la lactosa es la más frecuente a nivel mundial¹³, situándose en torno al 30-40% en España y coincidente con nuestro estudio (30,2%) así como con otros disponibles en la literatura³. En el caso de la malabsorción de fructosa y sorbitol, la prevalencia es menor en nuestro medio (19,8% y 15%, respectivamente) en comparación con datos de literatura que hablan de una prevalencia cercana al 40%¹⁴, en probable relación con su infradiagnóstico en nuestro estudio. Asimismo, y con respecto al grado de malabsorción, fueron mas frecuentes las formas leves (I) en los tres tipos de malabsorción, no habiéndose descrito en la literatura el grado de malabsorción más frecuente hasta ahora.

Con respecto a las intolerancias, en nuestra muestra de pacientes estudiados la prevalencia de intolerancia a lactosa fue del 17,8%, a fructosa del 6,8% y al sorbitol del 3,4%, siendo también la más frecuente la intolerancia a lactosa (al igual que la malabsorción), como describen otros estudios¹³.

La absorción de la fructosa y sorbitol puede modificarse si se ingieren con otros hidratos de carbono. De hecho, la absorción de fructosa empeora cuando se ingiere junto al sorbitol e incrementa cuando es ingerida con glucosa, galactosa y algunos aminoácidos, lo que justifica que la malabsorción e intolerancia a fructosa y sorbitol estén asociadas de manera significativa. En nuestro estudio comprobamos asociación de manera significativa la presencia de intolerancia a lactosa y fructosa. Dicha información es concordante con un estudio español realizado por J. Hinojosa-Guadix y colaboradores en 2017, hablando de que en su muestra el 39,6% de los intolerantes a la fructosa también presentaban intolerancia a la lactosa¹⁴. No obstante, hay poca información en la literatura científica sobre tal asociación, por lo que sería interesante tenerlo en cuenta en futuras investigaciones.

Con respecto al sexo y la edad, no se han podido demostrar que existan diferencias estadísticamente significativas entre estas variables y la presencia de malabsorción o intolerancia a lactosa, fructosa y sorbitol. Un estudio español realizado por J. Hinojosa-Guadix y colaboradores en el año 2016, sí describe que la malabsorción de lactosa es más frecuente en varones jóvenes. La edad media de presentación de la malabsorción fue de 42 años para la lactosa y la fructosa y de 40 años para el sorbitol. En la literatura se describen unas edades medias en torno a 35-40 años³, por lo que no difieren en gran medida del resultado de nuestro estudio. También tuvimos en cuenta el IMC, el cual no se había estudiado en investigaciones similares a la nuestra. La media del IMC de los pacientes con malabsorción fue de 24,53 y de 25,1 de aquellos sin malabsorción a hidratos de carbono. No hubo relación significativa del IMC con la presencia de malabsorción, ni con intolerancia ni con los diferentes grados de malabsorción de lactosa, fructosa y sorbitol.

En cuanto a la clínica, los síntomas son muy similares en la malabsorción e intolerancia a lactosa, fructosa y sorbitol, además de tener un carácter subjetivo e individual, lo que hace un auténtico reto para el diagnóstico del clínico. Los más típicos son la diarrea, el dolor abdominal, distensión abdominal, meteorismo, náuseas y vómitos¹. En nuestra muestra en los casos de malabsorción de lactosa o sorbitol, el síntoma más frecuente fue la diarrea y en segundo lugar el dolor abdominal, mientras que en la malabsorción de fructosa el síntoma más frecuente fue el dolor abdominal (41,2%) y en segundo lugar la distensión abdominal. Estos síntomas dependen de numerosos factores, como son la actividad enzimática o del transportador que posee el aparato digestivo del paciente, así como la cantidad de hidrato de carbono (lactosa, fructosa o sorbitol) ingerido y de su ingesta con otros alimentos, velocidad del tránsito gastrointestinal, cantidad y tipo de flora bacteriana, así como de factores psicológicos⁷. Sin embargo, ningún síntoma se pudo asociar de manera significativa con la presencia de malabsorción o intolerancia a hidratos de carbono. Por lo que no fue posible describir un síntoma predictor de un THE positivo. En la literatura hay algún estudio que habla del meteorismo como síntoma predictor, de tal manera que una persona con meteorismo tiene un 35% más de riesgo de presentar un THE positivo que otra sin meteorismo³.

También han sido descritos síntomas extradigestivos durante la realización del test, tales como cefalea, malestar general, artralgias y prurito. En nuestra muestra, los más frecuentes fueron cefalea y malestar general, siendo en la malabsorción de lactosa cuando aparecieron más síntomas extraintestinales. Se cree que estos síntomas pueden ser el resultado de metabolitos tóxicos producidos durante la fermentación de los hidratos de carbono no absorbidos por bacterias colónicas y que podrían participar en mecanismos de señalización celular¹⁵. No obstante, comprobamos en nuestro estudio si existía asociación entre los síntomas extradigestivos y grados más severos de malabsorción, no siendo la asociación significativa.

En nuestro estudio hemos recogido ciertos antecedentes médicos-quirúrgicos de los pacientes, para comprobar si algunos de estos podían influir en la sintomatología y/o en presencia de malabsorción o intolerancia a lactosa, fructosa y sorbitol. No obstante, las asociaciones no fueron estadísticamente significativas y, por tanto, no pudiendo afirmar que dichos antecedentes pudieran influir en la sintomatología o presencia de malabsorción e intolerancia a los hidratos de carbono. No obstante, en la literatura científica se describe que los pacientes con síndrome de intestino irritable presentan un mayor riesgo de presentar intolerancia a lactosa⁴, no demostrándose asociación significativa en nuestro estudio. Sólo un 2,5% del total de nuestra muestra habían sido diagnosticados de SII y posteriormente se les diagnosticó también intolerancia a lactosa. Esto puede ser debido a que, en nuestro centro hospitalario, donde hemos desarrollado el estudio, el SII está infradiagnosticado.

Tuvimos en cuenta el momento en el que se indicó el THE, es decir, de manera inicial o tras realizarse pruebas complementarias. En el grupo de pacientes mayores de 40 años se solicitó más frecuente el THE tras la realización de pruebas complementarias, mientras que en los pacientes menores de 40 años se les pidió de manera inicial. La asociación entre el momento de indicación del test y la edad del paciente fue significativa en probable relación con el descarte de patología orgánica ante la aparición de síntomas dispépticos en pacientes mayores de 40 años. En general, al 96,6% de nuestra

muestra se les realizó alguna prueba complementaria además del THE, siendo las más solicitadas la analítica de sangre, la colonoscopia y la endoscopia oral. Además, el 66,6% se realizó tres pruebas o más. Nos pareció interesante describir cuál fue el momento en el que se indicó el THE y si los pacientes se realizaban pruebas complementarias, dado que esta cuestión no se había considerado en investigaciones previas

Como principal limitación del estudio hay que mencionar que sólo medimos el hidrógeno espirado y no el metano, por lo que probablemente haya habido algún falso negativo.

Aunque no conseguimos demostrar asociaciones en determinadas variables a pesar del tamaño muestral, la mayoría de nuestros resultados en cuanto a prevalencia de malabsorción o intole.

Conclusiones

En nuestro medio la malabsorción e intolerancia a la lactosa, fructosa y sorbitol presentan una prevalencia moderada, similar a otros estudios realizados en España, siendo la malabsorción e intolerancia a lactosa las más frecuentes. Con respecto al grado de malabsorción, las formas leves (I) a los tres hidratos de carbono son las formas más frecuentes. Asimismo, fueron estadísticamente significativas las asociaciones entre malabsorción de fructosa y sorbitol, así como sobrecrecimiento bacteriano y la malabsorción de lactosa.

No observamos diferencias significativas entre la edad, sexo e IMC en relación con la presencia de malabsorción o intolerancia a los hidratos de carbono estudiados.

Evaluamos los síntomas por los que se indicó el THE, siendo los más frecuentes la diarrea, el dolor y la distensión abdominal, sin asociarse de manera significativa con la presencia de un THE positivo, por lo que no se puede concluir que algunos de estos síntomas sea un síntoma predictor.

Por otro lado, el THE se solicitó con más frecuencia de manera inicial en pacientes menores de 40 años y tras la realización de pruebas complementarias en mayores de 40 años. Sin embargo, a la mayoría de los pacientes se le realizó alguna prueba complementaria a parte del THE.

Para finalizar, resaltar que debemos de incrementar el grado de sospecha de malabsorción e intolerancia a la lactosa, fructosa y sorbitol, debido a que son patologías prevalentes, fáciles de diagnosticar con el THE y clínicamente relevantes.

Bibliografía

1. Domínguez-Jiménez JL, Cerezo-Ruiz A, Puente-Gutiérrez JJ et al. Intolerancia a la lactosa: Características epidemiológicas y eficacia diagnóstica de los parámetros clínicos en adultos. *RAPD Online*. 2013;36(6):413-420.
2. Sebastián Domingo JJ. Los nuevos criterios de Roma (IV) de los trastornos funcionales digestivos en la práctica clínica. *Med Clin (Barc)*. 2017;148(10):464-468.

3. Hinojosa-Guadix J, González-Bárceñas M, Romero-Ordoñez MA et al. Intolerancia a la lactosa diagnosticada mediante test de aliento con hidrógeno espirado. *Epidemiología, síntomas predictores y tratamiento. RAPD Online.* 2016;39(4):160-166.
4. Leinen J, Dalll J, Bánáti D et al. Annual Report 2010. Italia: European Food Safety Authority (EFSA). 2010. p. 1-68.
5. Marie I, Leroi AM, Gourcerol G et al. Fructose malabsorption in systemic sclerosis. *Med (United States).* 2015;94(39).
6. Gwee K-A. The hydrogen breath test: new uses for an old test. *J Neurogastroenterol Motil.* 2010;16(3):228-229.
7. Marín Serrano E. E. Actualizaciones: El médico. Pruebas diagnósticas y manejo de la intolerancia a la lactosa, sobrecrecimiento bacteriano e insuficiencia pancreática exocrina. *Grup Saned.* 2015:1-90.
8. Saad RJ and Chey WD. Breath Testing for Small Intestinal Bacterial Overgrowth: Maximizing Test Accuracy. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2014;12(12):1964-1972.
9. Gasbarrini A, Corazza GR, Gasbarrini G et al. Methodology and indications of H₂-breath testing in gastrointestinal diseases: The Rome consensus conference. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29(1):1-3.
10. Thompson DG, Binfield P, De Belder A et al. Extra intestinal influences on exhaled breath hydrogen measurements during the investigation of gastrointestinal disease. *Gut.* 1985;26(12):1349-1352.
11. Di Stefano M, Mengoli C, Bergonzi M et al. Hydrogen breath test in patients with severe constipation: the interference of the mixing of intestinal content. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(12):1754-1760.
12. Rezaie A, Buresi M, Lembo A et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *Am J Gastroenterol.* 2017;112(5):775-784.
13. Misselwitz B, Pohl D, Frühauf H et al. Lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and treatment. *United Eur Gastroenterol J.* 2013;1(3):151-159.
14. Hinojosa-Guadix J, Puya-Gamarro M, Méndez-Sánchez IM et al. Malabsorción e intolerancia a la fructosa/fructosa-sorbitol en patología digestiva. *RAPD Online.* 2017;40(3):119- 124.
15. Lomer. The etiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance. *Aliment Pharmacol.* 2015;41:262-275.

CASO CLÍNICO – VIDEOFORUM

MUCOSECTOMÍA EN FRAGMENTOS (PEMR) DE UNA LESIÓN RECTAL DE 45 MM (LST-G NODULAR MIXTA)

FRAGMENT MUCOSECTOMY (PEMR) OF A 45 MM RECTAL LESION (MIXED NODULAR LST-G)

Guilarte López-Mañas J¹, Valverde López F², Fernández E³

¹Hospital Público Comarcal de Baza. Granada.

²Hospital La Merced (AGS OSUNA). Sevilla.

Introducción

Dentro de las técnicas de resección mucosa de las lesiones neoplásicas precoces del colon, una de las más utilizadas es la mucosectomía en fragmentos para aquellas lesiones > 20 mm (también denominada PEMR en inglés; “piece-meal endoscopic mucosal resection”). Se trata de una técnica relativamente sencilla, con una duración media del procedimiento inferior a la disección endoscópica submucosa (DSE), una curva de aprendizaje no demasiado larga y una tasa de complicaciones muy baja (< 3-5 %).

En la clasificación de las lesiones neoplásicas precoces del colon, se usan las clasificaciones de París y Japón. Alrededor de un 50 % de las lesiones resecaadas son del tipo no polipoide plano elevado (IIa) para la clasificación de París y más de un 66 % tienen morfología granular de extensión lateral para la clasificación de Japón (LST-G).

La frecuencia de carcinoma invasivo sobre las lesiones de extensión lateral es menor que para las lesiones polipoides de tamaño similar. En base a estos datos, se han propuesto algoritmos de tratamiento basados en los diferentes subtipos de lesiones acorde a las dos clasificaciones descritas. En esta línea, las lesiones con morfología IIa/LST-G, incluso con un tamaño superior a los 20 mm pueden ser resecaadas con seguridad mediante PEMR. En un estudio australiano se sugiere que la mayoría de las lesiones superficiales del colon se pueden resecaar mediante mucosectomía en bloque (EMR) o en fragmentos (PEMR), con una tasa de curación a los 18 meses del seguimiento > 98%. Si es importante reseñar que en las lesiones con morfología granular mixta (LST-GM), los grandes nódulos deben

CORRESPONDENCIA

Julio Guilarte López-Mañas
Hospital Público Comarcal de Baza
18800 Baza
jguilartel@gmail.com

Fecha de envío: 02/06/2021

Fecha de aceptación: 15/06/2021

ser resecados por separado ya que tienen un riesgo relativamente superior de invasión submucosa.

Vamos a mostrar la técnica de mucosectomía en fragmentos de una lesión de extensión lateral granular mixta de unos 45 mm en recto. En estas lesiones, la mucosectomía en fragmentos puede ser una buena alternativa a la disección, se completa en menor tiempo y el material necesario está disponible en cualquier Unidad de Endoscopia. Debemos hacer una técnica limpia para disminuir la posibilidad de recurrencia.

Hemos utilizado un colonoscopio Olympus H190, capuchón recto blando de Olympus, un asa monofilamento de 15 mm, pinza hemostática (coagrasper) y un electrobisturí Vio 300D configurado en endocutQ 4-1-6.

Caso Clínico

Se trata de un varón de 64 años derivado de la Consulta de Cirugía General para valorar “rescate endoscópico” tras ser remitido para intervención quirúrgica desde el Programa de Cribado Poblacional.

El primer paso es la valoración de la lesión, sus características, clasificación Paris-Japón, establecer tipo de extensión, patrón glandular y vascular, y los límites periféricos. Utilizaremos el mejor endoscopio disponible, preferiblemente de alta definición, con cromoendoscopia convencional o virtual y magnificación. Tras comprobar que la lesión puede ser resecada mediante mucosectomía en fragmentos, debemos establecer la estrategia para realizarlo. Habitualmente la dirección es ano-oral y si existe un nódulo prominente, realizaremos primero la resección del tejido circundante hasta aislar ese nódulo.

Aunque en el caso de la mucosectomía por fragmentos, la sustancia inyectada en la submucosa puede ser únicamente suero fisiológico, en el caso de grandes lesiones preferimos usar preparados de sustancias de alta viscosidad como Orise de Boston Scientific o Eleview de Fujifilm, que vienen preparadas con una pequeña cantidad de colorante. Los primeros 2 cc inyectados son únicamente de suero fisiológico, para evitar el daño de la muscular. Realizaremos la denominada inyección dinámica con retirada lenta de la aguja y, posteriormente, inyectaremos la sustancia de alta viscosidad seleccionada. Podemos ver en el video cómo el uso del capuchón ayuda a un enfrentamiento óptimo de la mucosa en este procedimiento. Habitualmente hacemos una inyección generosa de todo el margen anal de la lesión a resecar, no es necesario inyectar toda la lesión en este primer paso. Para realizar las siguientes inyecciones, siempre aprovecharemos el margen lateral de la inyección previa, con lo que tendremos garantizado que estamos inyectando en la submucosa.

Tras completar una generosa inyección inicial, reevaluamos la lesión e iniciamos la estrategia previamente planificada. Habitualmente elegiremos un borde para la primera resección. Existen diversas variedades de asa de polipectomía. Para la mucosectomía en fragmentos nosotros preferimos usar asas monofilamentos, con cierta rigidez y un tamaño pequeño, de 10 o 15mm. La técnica de atrapamiento es sencilla. Seleccionada la zona a resecar, de un tamaño adaptado al asa, realizaremos aspiración mientras vamos cerrándola. Cuando tenemos fijado el tejido a resecar, hacemos una pequeña

insuflación que permita distender ligeramente la lesión y pulsamos de forma continua el pedal de corte.

A continuación, repetimos el mismo procedimiento en todo el margen anal de la lesión para crear lo que podemos llamar un “frente de resección”. Este frente de resección facilitará el apoyo del extremo proximal del lazo del asa en la submucosa expuesta para intentar evitar dejar puentes o pequeñas zonas de lesión no resecadas.

Continuamos con la polipectomía fragmentada de los márgenes de la lesión. Según la estrategia adoptada previamente, resecamos los márgenes y vamos aislando el nódulo de mayor tamaño.

Aislado el nódulo, inyectamos nuevamente en la submucosa para asegurarnos la protección muscular, enlazamos toda la lesión y la resecamos.

Continuamos avanzando en la resección. Nuevas inyecciones en la submucosa y resección de los fragmentos. Apertura del asa, flexión hacia abajo de la punta del endoscopio buscando el apoyo del asa en la submucosa mientras aspiramos. Atrapada la zona a resecar, una pequeña insuflación y pulsamos el pedal.

Durante la polipectomía se pueden producir pequeños sangrados. En muchas ocasiones podremos controlarlos con la aplicación de una pequeña corriente de coagulación con la punta del asa. Nosotros preferimos usar la pinza de hemostasia, en este caso un coagrasper, por su facilidad de uso y eficacia. La técnica es la misma que usamos en la disección. Identificar con claridad el punto sangrante ayudándonos del capuchón y del jet de agua. Cuando lo hemos localizado lo atrapamos con la pinza y verificamos que lo está completamente lavando nuevamente la zona para comprobar que no sangra. En ese momento aplicamos la corriente de coagulación. En el caso del coagrasper, soft coag, efecto 5 y potencia de 60 a 100 watos.

Con la misma técnica completamos la polipectomía en el extremo oral tras inyectar una cantidad extra del preparado expansor en la submucosa. Tras resecar toda la lesión, revisamos la escara para identificar vasos que puedan producir un sangrado diferido, aplicando sobre ellos coagulación con la pinza de hemostasia.

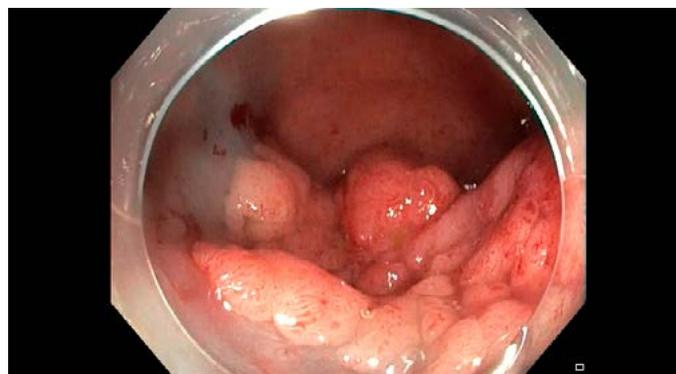


Figura 1

Lesión LST-GM rectal 45 mm.

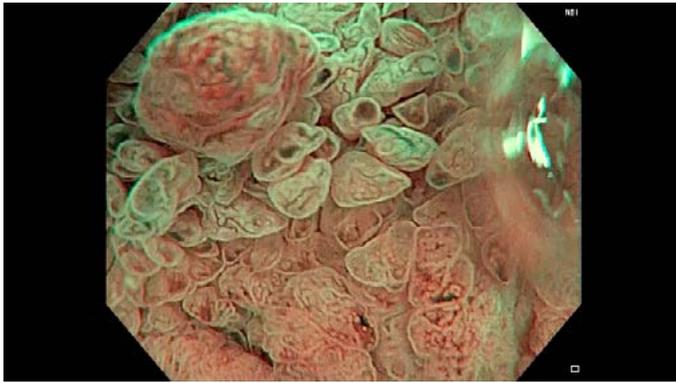


Figura 2
Patrón de criptas con MO.

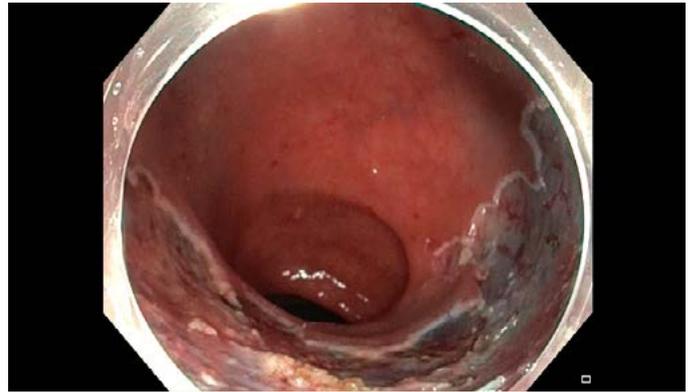


Figura 5
Escara tras mucosectomía.

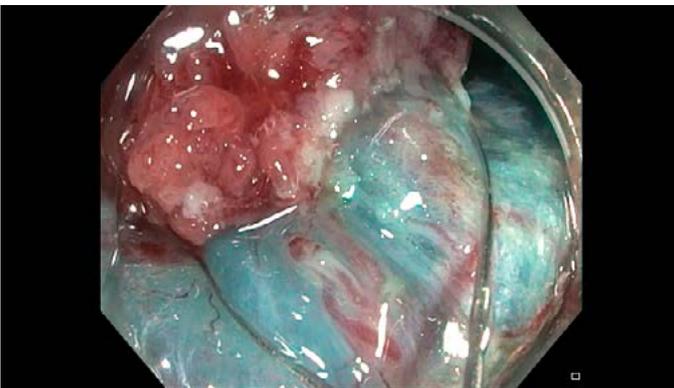


Figura 3
Resección de un fragmento.

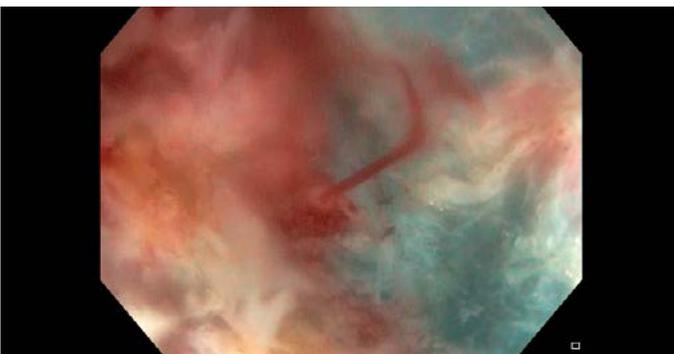


Figura 4
Sangrado arterial.

3. Terasaki M, Tanaka S, Oka S, et al. Clinical outcomes of endoscopic submucosal dissection and endoscopic mucosal resection for laterally spreading tumors larger than 20 mm. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27:734-40.

4. Saito Y, Uraoka T, Yamaguchi Y, et al. A prospective, multicenter study of 1111 colorectal endoscopic submucosal dissections (with video). *Gastrointest Endosc* 2010;72:1217-25.

5. Tanaka S, Kashida H, Saito Y, et al. JGES guidelines for colorectal endoscopic submucosal dissection/endoscopic mucosal resection. *Dig Endosc* 2015;27:417-34

6. Toyonaga T, Man-I M, Morita Y, et al. Endoscopic submucosal dissection (ESD) versus simplified/hybrid ESD. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2014;24:191-9

7. Sakamoto T, Matsuda T, Nakajima T, et al. Efficacy of endoscopic mucosal resection with circumferential incision for patients with large colorectal tumors. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10: 22-6.

8. Parra-Blanco A, Rodríguez JI, Rodrigo L. Hybrid ESD of an early rectal carcinoma (LST-nongranular type). *VideoGIE* 2013;1:367-9of *Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline*. *Endoscopy*. 2017;49:270-97. 2019;157(2):451-461. e2. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.04.005>

Bibliografía

1. Walsh RM, Ackroyd FW, Shellito PC. Endoscopic resection of large sessile colorectal polyps. *Gastrointest Endosc* 1992;38:303-9.
2. Yoshida N, Naito Y, Inada Y, et al. Multicenter study of endoscopic mucosal resection using 0.13% hyaluronic acid solution of colorectal polyps less than 20 mm in size. *Int J Colorectal Dis* 2013;28:985-91.

CASO CLÍNICO – VIDEOFORUM

POLIPECTOMÍA ENDOSCÓPICA GÁSTRICA CONVENCIONAL

CONVENTIONAL ENDOSCOPIC GASTRIC POLYPECTOMY

Bejarano García A, Maraver Zamora M, Casado Monge PG, Pallarés Manrique H

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción

Las últimas guías recomiendan la resección completa de los pólipos gástricos en el caso de pólipos fúndicos solitarios de más de 10mm, de pólipos hiperplásicos de más de 5mm, y de todos los pólipos adenomatosos¹⁻². Los pólipos gástricos (PG) son lesiones endoluminales que protruyen desde la mucosa y que suelen descubrirse incidentalmente en aproximadamente el 1-6% de las esofagogastroduodenoscopias (EGD)³. La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y rara vez presentan complicaciones como sangrado o cuadro oclusivo.

CORRESPONDENCIA

Ana Bejarano García
Hospital Juan Ramón Jiménez
21005 Huelva
anabejarano.digestivo@gmail.com

Fecha de envío: 02/06/2020

Fecha de aceptación: 16/06/2021

Caso Clínico

La técnica elegida para la resección del pólipo está relacionada con la apariencia, la localización y tamaño del mismo. Los pólipos pueden describirse como pediculados, sésiles o planos. Para los pólipos sésiles milimétricos suele preferirse el uso del fórceps o pinzas de biopsia, y para los planos o de extensión lateral técnicas como la resección mucosa simple con asa caliente (REM), la mucosectomía con inmersión en agua (MIA) o la disección submucosa endoscópica (DSE). Sin embargo, parece bien establecido que en las lesiones pediculadas la polipectomía endoscópica convencional (PEC) es la técnica de elección por su facilidad técnica y baja tasa de complicaciones, consiguiendo extirpar en bloque lesiones de hasta 30 mms⁴. Un estudio americano reciente⁵, analizó el tipo de técnica endoscópica de resección preferida por los endoscopistas en función de localización, la morfología y el tamaño de la lesión, evidenciando que la PEC con asa de diatermia era la técnica más utilizada en pólipos pediculados, en aquellos > 10 mms y en localizaciones más distales (cuerpo-antro).

La polipectomía endoscópica convencional consiste en la extirpación por vía endoscópica de pólipos con la ayuda de corriente de electrocoagulación y utilizando generalmente, un asa de polipectomía. Las asas de polipectomías suelen ser de alambre de acero trenzado, de diferentes formas y tamaños, generalmente de un solo uso. El asa de polipectomía estándar tiene 6 cm de longitud de asa y 3 cm de ancho, pero también está disponible una de menor tamaño de 3 x 1.5 cm. El diámetro del alambre también es variable, si es más fino cortará el pólipo más rápidamente (precisando menos tiempo para realizar una coagulación adecuada) que un asa con un alambre más grueso. Antes de su utilización, siempre debemos comprobar la apertura y cierre correctos de la misma para evitar acontecimientos desagradables durante el procedimiento. Las asas tienen una funda aislante y permite un cierre gradual y controlado de la misma. Existen diferentes formas: ovales, redondas, hexagonales, en media luna, asimétricas y variantes especiales con púas (para aumentar la fijación al tejido, evitando su deslizamiento), rotatorias, combinadas con aguja de inyección, etc.⁶⁻⁷.

Necesitaremos también una unidad de electrocirugía que proporcione corriente eléctrica de alta frecuencia y de potencia regulable, tanto para corriente de coagulación (ondas de corriente con un patrón de interrupción), de corte (corriente continua) y mixta (combinando las dos formas). El sistema EndoCut (Erbe®), muy utilizado en la actualidad, controla de manera automatizada la coagulación en función de las características del tejido, que se van alternando con ciclos de corte. La liberación de la energía no debe interrumpirse una vez que la técnica ha comenzado, por lo que la presión que efectuamos en el pedal que controla la fuente de energía debe ser continua. La mayoría de los accesorios utilizados en el proceso son monopolares. El circuito eléctrico está formado por un electrodo activo de área muy reducida, constituido por el asa de polipectomía y otro indiferente de gran área, que es una placa metálica en contacto con la piel del paciente cercano a la localización donde se va a realizar el tratamiento (normalmente en la espalda, nalga o pierna⁸⁻⁹).

Ocasionalmente, en función del tamaño y localización del pólipo, podremos requerir el uso de una aguja de inyección (disponibles de 23G y dem25G) para utilizarla en la base del pólipo como profilaxis de hemorragia post-polipectomía gracias a la inyección de adrenalina diluída o para facilitar la resección al separar la lesión de la capa muscular/serosa, formando una “cama” de seguridad para disminuir el riesgo de perforación (algo más frecuentes en pólipos planos y sésiles, y no tanto en los pediculados salvo aquellos con grueso pedículo)¹⁰⁻¹¹. Para minimizar el riesgo de complicaciones no es infrecuente que también usemos endoloops (lazos de nailon (20 y 30 mm) desprendibles y de manejo similar a un asa de polipectomía) que utilizamos para que una vez enlazado el pólipo correctamente, se libere y quede anudado alrededor del pedículo o la base del pólipo realizando una esclerosis por compresión y evitando el riesgo de sangrado; Por este motivo también podemos recurrir a Hemo o Endoclips que son eficaces en el tratamiento de hemorragias y perforaciones al cerrar el vaso sangrante o pequeños defectos mucosos tras la resección.

Una vez resecado el pólipo mediante PEC, precisaremos recogerlo para su estudio histológico. Para ello podremos contar con diferentes accesorios: Aquellos que se introducen a través del canal de trabajo y se extraen junto al endoscopio (por ejemplo, la misma asa de polipectomía utilizada en el procedimiento, pinzas tipo trípode, cestas de Dormia o cestas de Roth de diferentes tamaños), salvo en caso de pequeños pólipos que pueden ser aspirados a través del canal de aspiración y recuperarse en un recipiente recogedor de pólipos que se coloca inmediatamente antes del frasco aspirador.

Con toda esta información, se expone el caso de un paciente varón de 27 años al que se le realiza una EGD (Gastroscopio Pentax de la serie 90K) en el contexto del estudio de anemia de perfil ferropénico. En la EGD se visualiza un pólipo pediculado de unos 18 mm de diámetro, de superficie lisa y ápice ligeramente erosionado (Figura 1). Al tratarse de una lesión >10mm, de aspecto adenomatoso y erosionada, podría ser la potencial causa de un sangrado crónico y se decide su resección endoscópica mediante polipectomía convencional. Para ello, se utiliza inyector de 23G para la administrar en la base del pedículo 3-4 cc de adrenalina diluída 1:100000 (Figura 2). Posteriormente introducimos asa de polipectomía oval y trenzada de 30mm que abrimos y deslizamos sobre la cabeza del pólipo atrapar el pedículo (Figura 3). Se procede a la resección utilizando fuente de electrocoagulación ERBE ICCO 200 en modo Endocut (efecto 3). Una vez resecada la lesión, valoramos la escara (Figura 4) y se opta por colocación de Endoclip hemostático de 11mm para minimizar riesgo de sangrado diferido (Figuras 5 y 6). Como último paso, se recupera el pólipo utilizando cesta de Roth de 30 mm (Figura 7).



Figura 1

Imagen endoscópica: Lesión Pediculada de 18mm.



Figura 2
Imagen endoscópica: Inyección de adrenalina diluída en pedículo.



Figura 4
Imagen endoscópica: Escara post-polipectomía.



Figura 3
Imagen endoscópica: Resección con asa de polipectomía englobando pedículo.



Figura 5
Imagen endoscópica: Colocación Encoclip hemostático.



Figura 6
Imagen endoscópica: Endoclip colocado.

Como conclusión, la polipectomía endoscópica convencional es una técnica barata, rápida, segura y eficaz, siendo la técnica de elección en el caso de lesiones pediculadas gástricas.



Figura 7

Imagen endoscópica: Recuperación con cesta de Roth.



Bibliografía

1. Evans JA, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. The role of endoscopy in the management of premalignant and malignant conditions of the stomach. *Gastrointest Endosc* 2015;82:1–8.
2. Sharaf RN, Shergill AK, Odze RD, et al. . Endoscopic mucosal tissue sampling. *Gastrointest Endosc* 2013;78:216–24. 10.1016/j.gie.2013.04.167
3. Islam RS, Patel NC, Lam-Himlin D, et al. Gastric polyps: a review of clinical, endoscopic, and histopathologic features and management decisions. *Gastroenterol Hepatol* 2013;9:640–51.
4. American Society of Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) CRC. Code Sheet 2016 Escophagoscopy. 2016.
5. Juan E Corral, Tara Keihanian, Liege I Diaz, Douglas R Morgan, and Daniel A Sussman. Management patterns of gastric polyps in the United States. *Frontline Gastroenterol*. 2019 Jan; 10(1): 16–23.
6. Classen M, Tytgat G, Lightdale C, editors. Therapeutic Procedures: Polypectomy. In: *Gastroenterological Endoscopy*. 2nd ed. 9. Stuttgart: Thieme; 2010.
7. Carpenter S, Petersen B, Chuttani R, Croffie J, DiSario J, Liu J, et al. ASGE technology status evaluation report. Polypectomy devices. *Gastrointest Endosc*. 2007; 65: 741-5.
8. ASGE Technology Committee, Tokar JL, Barth BA, Banerjee S, Chauhan SS, Gottlieb KT, et al. Electrosurgical generators. *Gastrointest Endosc*. 2013; 78: 197-208
9. Morris ML, Tucker RD, Baron TH, Song LM. Electrosurgery in Gastrointest Endoscopy: Principles to Practice. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104: 1563-74.
10. Dobrowolski S, Dobosz M, Babicki A, Dymecki D, Hac S. Prophylactic submucosal saline-adrenaline injection in colonoscopic polypectomy: prospective randomized study. *Surg Endosc*. 2004; 18: 990-3.
11. Feitoza AB, Gostout CJ, Burgart LJ, Burkert A, Herman LJ, Rajan E. Hydroxypropyl methycellulose: a better submucosal fluid cushion for endoscopic mucosal resection. *Gastrointest Endosc*. 2003; 57: 41-7

HEPATOPATÍA GLUCOGÉNICA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO ATÍPICO.

GLYCOGENIC HEPATOPATHY: DESCRIPTION OF AN ATYPICAL CASE.

Rodríguez González D, Ruiz Ginés MÁ, Ruiz Ginés JA, Moreno Torres B, Lorenzo Lozano MC

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo. Toledo.

Resumen

La hepatopatía glucogénica (HG) se caracteriza por alteración hepática recurrente y reversible, secundaria a la excesiva acumulación de glucógeno en los hepatocitos que ocurre, principalmente, en pacientes pediátricos y adultos jóvenes con diabetes mellitus tipo 1 mal controlada. Clínicamente, cursa con hepatomegalia, niveles elevados de enzimas hepáticas y pancreatitis de repetición. Como consecuencia, esta patología es una gran desconocida para la mayoría de los clínicos y da lugar a frecuentes errores diagnósticos. Aunque se trata de una entidad compleja, el tratamiento es simple y se basa en un adecuado control glucémico mediante terapia insulínica.

Presentamos un caso clínico atípico de HG, por la asociación de pancreatitis de repetición y crisis epilépticas al cuadro clínico habitual.

Palabras clave: hepatopatía glucogénica, diabetes mellitus tipo 1, pancreatitis, crisis epilépticas, mal control glucémico.

CORRESPONDENCIA

Dara Rodríguez González
Complejo Hospitalario de Toledo
28011 Madrid
dararg1@gmail.com

Fecha de envío: 11/02/2021

Fecha de aceptación: 18/06/2021

Abstract

Glycogenic hepatopathy (GH) is characterized by recurrent and reversible hepatic dysfunction secondary to the excessive accumulation of hepatocyte glycogen that occurs primarily in paediatric patients and young adults with poorly controlled type 1 diabetes mellitus. Clinically, it presents as hepatomegaly, high levels of liver enzymes, and recurrent pancreatitis. As a result, this pathology is largely unknown to most clinicians and it results in frequent diagnostic errors. Although it is a complex pathology, the treatment is straightforward and based on adequate glycaemic control with insulin therapy.

We present an atypical clinical case of GH that involved recurrent pancreatitis and epileptic seizures in addition to the usual clinical picture.

Keywords: glycogenic hepatopathy, type 1 diabetes mellitus, pancreatitis, epileptic seizures, poorly glycaemic control.

Introducción

El inicio de la terapia insulínica en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) permitió observar (Mauriac, 1930)¹, por primera vez, en pacientes mal controlados, la aparición de un síndrome caracterizado por talla baja, retraso puberal, rasgos cushingoides, hepatomegalia y elevación de enzimas

hepáticas (síndrome de Mauriac)¹. Posteriormente, las alteraciones hepáticas descritas en pacientes diabéticos han sido numerosas, predominando la elevación de enzimas hepáticas, hepatomegalia y depósito hepático intracelular de glucógeno. Se han descrito casos sindrómicos incompletos, tanto en niños como en adultos², motivo por el que comenzaron a surgir términos como glucogenosis hepática, hígado glucogénico, hepatomegalia asociada a almacenamiento de glucógeno en paciente diabético y, finalmente, Torbenson² en el año 2006, propuso el término hepatopatía glucogénica (HG). La mayoría de los casos descritos (62%) son mujeres, mientras que, los casos con DM tipo 2 (DM2) han sido informados con menor frecuencia (2%)³.

La HG es una complicación que se presenta, especialmente, en individuos con DM1 mal controlada². Su incidencia y prevalencia exactas se desconocen³ debido a un descenso significativo de casos, asociado a la introducción de insulinas de acción prolongada, a la atención multidisciplinar y por considerarse, una patología infradiagnosticada y clínicamente no bien reconocida, incluso por los hepatólogos, dada su naturaleza recurrente y reversible, no completamente aclarada. La HG se caracteriza por alteraciones hepáticas como hepatomegalia y niveles elevados de transaminasas, pudiendo asociar cetoacidosis diabética (CAD)⁴. Se considera una patología benigna debido a su resolución espontánea mediante adecuado control glucémico².

Presentamos un caso clínico atípico de HG, por la asociación de pancreatitis de repetición y crisis epilépticas al cuadro clínico habitual. Pretendemos concienciar al clínico de esta afección infradiagnosticada, presentando un algoritmo diagnóstico que permita reducir el uso de pruebas, especialmente invasivas.

Caso Clínico

Mujer de 32 años, afecta de DM1, de 9 años de evolución, con mal control glucémico desde hace años (HbA1c 9-11%), que precisa del uso de bomba de insulina, presentando multitud de ingresos por CAD. Es valorada en el Servicio de Urgencias por cuadro clínico de dolor abdominal agudo epigástrico, con irradiación en cinturón, acompañado de náuseas, vómitos y febrícula (37,6°C), sin semiología infecciosa concomitante.

Presenta antecedente de reiterados episodios de pancreatitis aguda alitiásica, de etiología no filiada, desde el año 2012, realizándose colecistectomía laparoscópica preventiva (julio 2014) y esfinterotomía por CPRE (colangiopancreatografía retrógrada-endoscópica) ante sospecha de disfunción del esfínter de Oddi (diciembre 2014). Sin embargo, la paciente siguió presentando episodios de pancreatitis aguda en el contexto de CAD, destacando un episodio de pérdida de consciencia, con fijación de la mirada y movimientos tónico-clónicos siendo diagnosticada de crisis epiléptica generalizada tónico-clónica sintomática. El estudio neurorradiológico (TAC craneal y RMN cerebral) y el EEG basal fueron normales (Tabla 1).

Pruebas de imagen: Los estudios mediante ecografía abdominal revelan hepatomegalia, parénquima discretamente hiperecogénico, de bordes regulares, sugestivo de hepatopatía difusa. El TAC toraco-abdomino-pélvico mostró hepatomegalia,

Tabla 1. Datos de laboratorio destacados		
Variables	Resultado	Valores de referencia
Glucosa (mg/dL)	755	70-110
Triglicéridos (mg/dL)	449	60-200
Proteína C reactiva (mg/dL)	54	0-8
Aspartato aminotransferasa (AST) (UI/L)	6796	5-37
Alanino aminotransferasa (ALT) (UI/L)	1621	5-40
Gamma-glutamil transferasa (GGT) (UI/L)	157	5-39
Bilirrubina total (mg/dL)	1,01	0,0-1,0
Fosfatasa alcalina (FA) (UI/L)	264	35-104
Amilasa (UI/L)	1680	30-110
Lipasa (UI/L)	11299	23-300
Lactato deshidrogenasa (LDH) (UI/L)	7482	230-480
Magnesio (mg/dL)	1,56	1,9-2,5
Lactato (mg/dL)	56	5-20
pH	7,00	7,33-7,43
Bicarbonato (mmol/L)	3,2	23-27
Sistemático de orina: pH 5,0; Glucosa 1000 mg/dl; Cuerpos cetónicos 150 mg/dl. Porfirinas orina (fraccionadas/Delta-ALA/ Porfobilinógeno): normal.		
Insulina (µUI/ml)	0,2	2,6-24,9
Índice Homa (homeostasis model assesment)	0,27	0-3,8
Péptido C (ng/dL)	0,24	1,10-4,40
HbA1c (%)	11,4	4,0-6,0
Leucocitos (mm3)	18,9x10 ⁹	4,5-11
Plaquetas (mm3)	702x10 ⁹	120-400
Velocidad de sedimentación globular (VSG) (mm/hr)	112	7-15
Ácido fólico (ng/mL)	1,4	2,5-17
Tiempo de protrombina (%)	156	70-150
Tiempo de tromboplastina parcial activado (seg)	30	20-37
Fibrinógeno (mg/dL)	672	150-600
International normalised ratio (INR)	0,8	0,6-1,3
Autoinmunidad: ANAs, ANCAs, ASCAS, celiacía, adenitis suprarrenal, pancreatitis autoinmune (anti-anhidrasa carbónica/anti-lactoferrina).		
Hepatopatía autoinmune negativa (AMA, SMA, anti-LKM1)		
Serología vírica: negativo.		

con una imagen hipodensa (15 mm) en el segmento hepático IV, de características benignas, hiperdensidad homogénea del parénquima y páncreas de tamaño y captación normales. Hallazgos confirmados por la RMN de gradiente eco-dual, con desaparición posterior de la citada lesión (Figura 1).

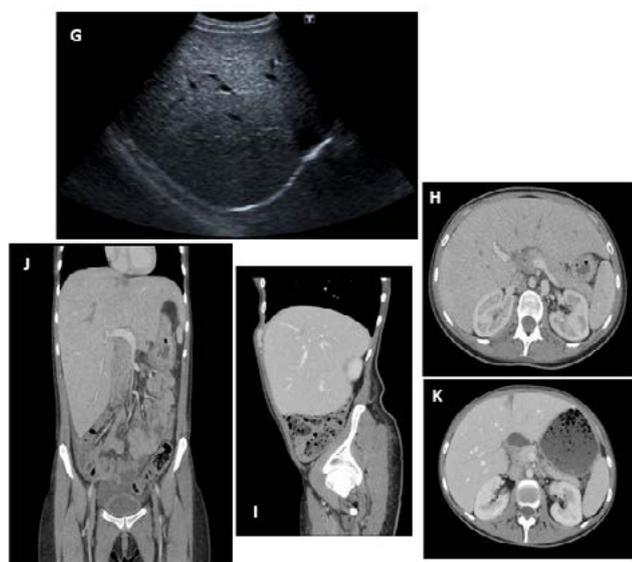


Figura 1

Hallazgos radiológicos: Ecografía abdominal (G) Parénquima hepático con aumento de su ecogenicidad en relación con esteatosis hepática vs hepatopatía difusa. Colectomizada. TAC (H, I, J) Importante hepatomegalia. Hígado de alta densidad homogénea, sin lesiones focales. Páncreas con discreto engrosamiento de la cabeza de páncreas con mínima afectación de la grasa peripancreática adyacente. Moderada cantidad de líquido libre perihepático, periesplénico y en pelvis menor. Hallazgos radiológicos en el contexto clínico del paciente con pancreatitis aguda intersticial. Moderada cantidad de líquido libre en ambas gotieras parietocólicas y en pelvis menor. TAC (K) Estudio posterior con presencia de imagen hipodensa (15 mm), en el segmento hepático IV.

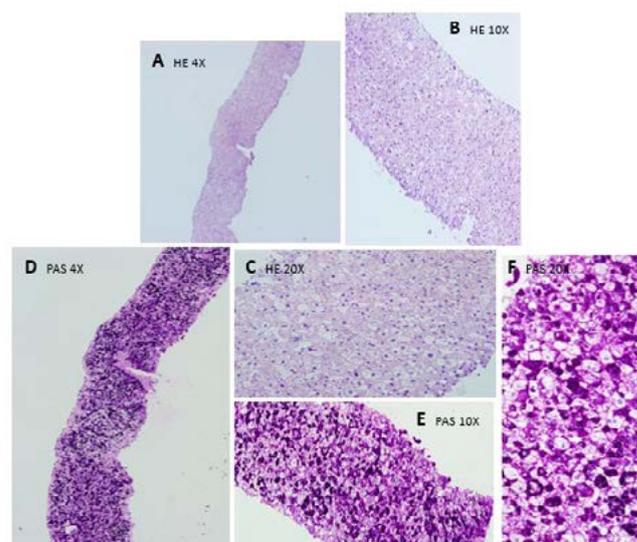


Figura 2

Hallazgos histológicos: (A, B, C) La tinción de hematoxilina y eosina (HE) muestra una arquitectura lobulillar y hepática preservada sin inflamación significativa, fibrosis o colestasis. Los hepatocitos se presentan hinchados con palidez citoplasmática y núcleos glucogenados (4x 10x 20x). (D, E, F) Fuerte positividad para la tinción ácida-Schiff (PAS) perióctica que sugiere la presencia de depósitos de glucógeno (4x 10x 20x). Los núcleos son claros y vesiculosos con frecuente pseudoinclusiones citoplasmáticas.

insulina)^{3,4} y la inhibición de la fosforilasa glucogenolítica. Aunque los mecanismos fisiopatológicos no son bien conocidos, se cree que fluctuaciones recurrentes de los niveles de glucosa (hipoglucemia e hiperglucemia), junto con un tratamiento concomitante mediante dosis supra-fisiológicas de insulina sería el mecanismo potencial de sobreproducción de glucógeno^{3,4}.

Clínicamente, la HG incluye dolor abdominal, náuseas, vómitos, y alteraciones en las pruebas de función hepática (hipertransaminasemia), cuyo origen radicaría en la eliminación celular enzimática, secundaria al acúmulo glucogénico y no a necrosis celular^{2,5}. Para interrumpir este ciclo, es necesario conseguir un periodo relativamente estable de euglucemia con el uso de insulina. Munns⁶ sugirió que la administración de glucosa a pacientes con tendencia a la hipoglucemia sintomática insulínica conduciría a un mecanismo de sobreglucogenosis. Asada⁵ demostró cómo la monitorización continua y mejoría del nivel máximo de glucosa postprandial ayuda a corregir la hepatopatía. Esto apoyaría el hecho de que una mínima reducción (0,6%) en la HbA1c mejora el dolor abdominal y reduce los niveles de enzimas hepáticas⁷. Por ello, una disminución de la concentración máxima de glucosa mediante riguroso control glucémico permitiría recuperar la función hepática en pocas semanas o meses, así como, la remisión completa de la clínica y las anomalías histológicas⁵. Sin embargo, no todos los pacientes deben ser diabéticos para desarrollar HG, pues, se han informado casos asociados a síndrome de dumping⁸, anorexia nerviosa⁹ y corticoterapia¹⁰. El trasplante pancreático ha llegado a producir mejoras histológicas en la entidad¹¹, llevando a señalar la existencia de defectos genéticos asociados con el metabolismo glucogénico como base de esta patología. Así, alteraciones de la laforina (glucógeno-fosfatasa) o mutaciones inhibitorias de la glucógeno-fosforilasa hepática¹² podrían llegar a

Estudios anatomopatológicos:

La biopsia hepática mostró una citoarquitectura normal, sin evidencia de fibrosis reticulínica significativa y ausencia de infiltrados inflamatorios, con dilatación citoplasmática hepatocitaria secundaria al acúmulo de glucógeno resultando positiva para la tinción de Schiff (PAS+) (Figura 2).

Discusión

Como se ha comentado, la HG es una complicación de aparición preferente en pacientes afectados de DM1 mal controlada, cuya consecuencia es la acumulación de glucógeno intrahepatocitario.

Los niveles de glucosa hepatocitarios se encuentran en equilibrio con el medio extracelular a través del transportador de glucosa GLUT-2. En presencia de altos niveles de glucosa plasmática se produce una difusión pasiva de la misma al interior celular, donde es convertida a Glucosa-6-Fosfato por la acción irreversible de la Glucoquinasa. A continuación, se transforma en Glucógeno mediante la activación alostérica de la Glucógeno Sintasa (activada por una fosfatasa estimulada por altos niveles de glucosa e

inducir la HG, aunque, hasta la fecha, no ha sido posible identificar los genes codificantes⁵.

La clínica de dolor en hemicinturón, la elevación de enzimas pancreáticas sugestiva de pancreatitis aguda, así como la aparición de crisis epilépticas generalizadas, resulta atípico. Las alteraciones pancreáticas pueden ser explicadas, por un lado, por la elevación de triglicéridos que presentan estos pacientes y, por otro, por las elevadas concentraciones de hidrogeniones asociadas a la CAD donde, la intensa vasodilatación de los pequeños vasos sanguíneos generada por esta circunstancia interferiría en la reabsorción de enzimas pancreáticas¹³.

Las convulsiones como síntoma clínico de DM1 son muy raras y, respecto al mecanismo etiológico, se establece como hipótesis el descenso del umbral epileptogénico, ya que la hiperglucemia incrementa el metabolismo del ácido gamma-aminobutírico (GABA)¹⁴. En cambio, la cetonemia eleva sus niveles, aumentando la actividad de la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD65), convirtiendo el glutámico en GABA, elevando el umbral epileptogénico (acción anticonvulsivante). Sin embargo, existen casos de crisis aún en presencia de cetosis, cuya explicación radicaría en la existencia de anticuerpos antiglutámico-decarboxilasa (anti-GAD), presentes en el 70-80% de pacientes DM1 y en afecciones neurológicas (síndrome Stiff-man), aunque, con títulos muy elevados respecto a DM1¹⁴.

El retraso del crecimiento y las características cushingoides descritas clásicamente, se consideran secundarias al hipercortisolismo asociado a los periodos de hipoglucemia, siendo más frecuentes en pacientes afectados de HG.

El diagnóstico de HG descansa sobre cuatro pilares fundamentales: la clínica (descrita anteriormente), las alteraciones bioquímicas, las pruebas de imagen y la biopsia hepática.

Dentro de las alteraciones bioquímicas, destaca la hipertransaminasemia, con niveles de AST significativamente superiores a los de ALT⁴, resultando excepcional el patrón colestásico. Si bien, suele mantenerse la función de síntesis hepática, es posible observar hipoalbuminemia³. Destacan valores de HbA1c más elevados en pacientes con DM1 y HG, que en aquellos sin HG. Esto podría contribuir a mayores niveles de triglicéridos y colesterol³ y mayor riesgo de CAD, por alteración en la lipólisis, siendo posible que pacientes con HG presenten defectos en la biología lipídica. Un buen control glucémico mejorará las concentraciones lipídicas, disminuyendo el colesterol en 3,87 mg/dl (2,2%) y los triglicéridos en 7,1 mg/dl (8%) por cada descenso porcentual de HbA1c¹⁵.

Por otro lado, Morton, Fitzpatrick y Brouwers^{16,17,18} sugieren considerar los niveles de lactato plasmático secundarios a una gluconeogénesis reducida y la falta de conversión de piruvato en glucosa^{17,18}, que se muestran elevados en pacientes afectados de HG, resultando potencialmente relevantes en el control evolutivo de la DM1.

Respecto a las pruebas de imagen, la ecografía abdominal muestra hepatomegalia, siendo incapaz de distinguir la HG del acúmulo de grasa. Morton¹⁶ indica como la conjunción de TAC y RMN con secuencia de doble gradiente, ¹³C MRS (Magnetic resonance spectroscopy) y elastografía hepática (Fibroscan®), podrían jugar un

papel primordial a la hora de diferenciar ambas entidades, evitando realizar pruebas invasivas. Así, el TAC¹⁶, muestra el hígado graso no alcohólico (HGNA) con una atenuación hepática disminuida, mientras que la HG se caracteriza por una hiperdensidad secundaria al depósito de glucógeno intrahepatocitario. No obstante, la confirmación definitiva radica en la biopsia hepática, por lo que su sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la HG deberían compararse en investigaciones adicionales.

La biopsia hepática guiada por ultrasonidos se considera la prueba diagnóstica "gold standard", destacando la presencia de hepatocitos hinchados y pálidos ("células fantasma") por la abundante acumulación de glucógeno intracitoplasmático. Se emplean la tinción de hematoxilina-eosina, seguida de digestión con ácido peryódico de Schiff (PAS). Histológicamente, la arquitectura se mantiene intacta, no evidenciando necrosis o colestasis, con presencia de mínima o nula inflamación, cambios grasos leves o inexistentes y ausencia de fibrosis significativa¹⁹. Sin embargo, si la fibrosis puede o no progresar con repetidos episodios de HG, necesita ser esclarecido.

Existen otras patologías que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la HG: HGNA, enfermedad de depósito de glucógeno (GSD), trastornos autoinmunes (celiaquía y hepatitis autoinmune), hepatoesclerosis, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, hepatitis aguda por virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, fundamentalmente) y otros menos frecuentes del tipo VHS (Virus Herpes-Simple), VVZ (Virus Varicela-Zoster), VEB (virus Epstein-Barr) y CMV (Citomegalovirus). Dentro de los trastornos de almacenamiento del glucógeno destaca la enfermedad de Von Gierke, con hallazgos similares en la biopsia hepática. Sin embargo, la edad de presentación, la historia de DM1, el retraso en el crecimiento o la severa acidosis láctica permiten descartar su diagnóstico.

La HG, generalmente, es catalogada por los clínicos, incorrectamente, como HGNA. Sin embargo, aunque clínicamente son indistinguibles, es crucial diferenciar las dos entidades patológicas, puesto que su manejo y pronóstico son diferentes:

La HG presenta un curso benigno y funciones de síntesis hepática preservadas, asociándose principalmente con DM1 y un IMC (índice de masa corporal) bajo o normal¹⁹. No obstante, su recurrencia conduce a situaciones de alta morbi-mortalidad: CAD, coma hiperosmolar y/o complicaciones vasculares a largo plazo.

El HGNA es la patología hepática más común asociada con DM2 y obesidad²⁰, que puede causar inflamación, fibrosis, progresar a cirrosis avanzada e incluso producir hepatocarcinoma si no se instaura un tratamiento precoz²⁰.

Aunque la HG, generalmente, se resuelve tras un periodo de euglucemia sostenida, la esteatosis hepática puede persistir a pesar del correcto control glucémico²¹. Por lo tanto, el diagnóstico de HG conlleva información pronóstica y terapéutica importantes, y debe tenerse en cuenta en pacientes diabéticos con hepatomegalia y/o pruebas hepáticas anormales. El principal problema diagnóstico de la HG es que el examen histológico (test invasivo) es la única herramienta fiable que permite diferenciarla del HGNA^{9,11}.

Conclusión

La HG es una complicación que aparece sobre todo en pacientes afectos de DM1 mal controlada, debido a la acumulación de glucógeno en los hepatocitos. Actualmente, sigue siendo una patología infradiagnosticada y, a menudo, confundida con entidades mejor conocidas en diabéticos como el HGNA. Aunque las manifestaciones clínicas son prácticamente indistinguibles, su diferenciación es muy importante por su distinto manejo y pronóstico.

La enfermedad es benigna y el estricto control de la glucemia puede proporcionar una rápida mejoría y normalización de las enzimas hepáticas.

Mediante la combinación de test bioquímicos y pruebas de imagen (no invasivas), fundamentalmente la RMN/TAC eco-dual, se puede proporcionar información importante, permitiendo ayudar al diagnóstico diferencial, excluyendo otras enfermedades hepáticas.

Bibliografía

- Mauriac P. Gros ventre, hepatomegalie, troubles de las croissance chez les enfants diabetiques traits depuis plusieurs annes par linsuline. *Gax Hebd Med Bordeaux*. 1930; 26:402-410.
- Torbenson M, Chen YY, Brunt E, Cummings OW, Gottfried M, Jakate S, et al. Glycogenic hepatopathy: An underrecognized hepatic complication of diabetes mellitus. *Am J Surg Pathol*. 2006 Apr; 30(4):508-513. doi: 10.1097/00000478-200604000-00012.
- Sherigar JM, Castro J, Yin YM, Guss D, Mohanty SR. Glycogenic hepatopathy: A narrative review. *World J Hepatol*. 2018 Feb 27; 10(2):172-185. doi: 10.4254/wjh.v10.i2.172.
- Mukewar S, Sharma A, Lackore KA, Enders FT, Torbenson MS, Kamath PS, et al. Clinical, Biochemical, and Histopathology Features of Patients With Glycogenic Hepatopathy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017 Jun; 15(6):927-933. doi: 10.1016/j.cgh.2016.11.038.
- Asada S, Kawaratani H, Mashitani T, Kaya D, Nishigori M, Kubo T, et al. Glycogenic Hepatopathy in Type 1 Diabetes Mellitus. *Intern Med*. 2018 Apr 15; 57(8):1087-1092. doi: 10.2169/internalmedicine.9490-17.
- Munns CF, McCrossin RB, Thomsett MJ, Batch J. Hepatic glycogenosis: reversible hepatomegaly in type 1 diabetes. *J Paediatr Child Health*. 2000 Oct; 36(5):449-452. doi: 10.1046/j.1440-1754.2000.00547.x.
- Parmar N, Atiq M, Austin L, Miller RA, Smyrk T, Kabir A. Glycogenic hepatopathy: thinking outside the box. *Case Rep Gastroenterol*. 2015 Jul 9; 9(2): 221–226. doi: 10.1159/000437048.
- Resnick JM, Zador I, Fish DL. Dumping syndrome, a cause of acquired glycogenic hepatopathy. *Pediatr Dev Pathol*. 2011 Jul-Aug; 14(4): 318-321. doi: 10.2350/10-07-0876-CR.1.
- Kransdorf LN, Millstine D, Smith ML, Aqel BA. Hepatic glycogen deposition in a patient with anorexia nervosa and persistently abnormal transaminase levels. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2016 Apr; 40(2): e15-e18. doi: 10.1016/j.clinre.2015.05.001.
- Iancu TC, Shiloh H, Dembo L. Hepatomegaly following shortterm high-dose steroid therapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1986 Jan;5(1): 41-46. doi: 10.1097/00005176-198601000-00008.
- Fridell JA, Saxena R, Chalasani NP, Goggins WC, Powelson JA, Cummings OW. Complete reversal of glycogen hepatopathy with pancreas transplantation: two cases. *Transplantation*. 2007 Jan 15; 83(1):84-86. doi: 10.1097/01.tp.0000239510.27872.07.
- Tomihira M, Kawasaki E, Nakajima H, Imamura Y, Sato Y, Sata M, et al. Intermittent and recurrent hepatomegaly due to glycogen storage in a patient with type 1 diabetes: genetic analysis of the liver glycogen phosphorylase gene (PYGL). *Diabetes Res Clin Pract*. 2004 Aug; 65(2): 175-182. doi: 10.1016/j.diabres.2003.12.004.
- Mogos T, Dondoi C, Iacobini A, Cosnita A. Clinical and biochemical new found analysis in severe diabetic ketoacidosis (SDK). *Rom J Intern Med*. 2014 Jan-Mar; 52(1): 3–11.
- Bahillo-CuriesesMP, Vázquez-MartínS, Carranza-FerrerJ, Orellana-Castillejo N, Burgueño-RicoR. Convulsiones como primera manifestación de trastorno del metabolismo de la glucosa. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2017 Nov; 8(3):53-56.
- Taskinen M-R. Quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities in diabetes mellitus. *Diabetes*. 1992 Oct; 41(2):12-17. doi: 10.2337/diab.41.2.s12.
- Morton A. Is it possible to distinguish between glycogenic hepatopathy and non-alcoholic fatty liver disease without liver biopsy? *Intern Med J*. 2016 Oct; 46(10):1232. doi: 10.1111/imj.12928.
- Brouwers MC, Ham JC, Wisse E, Misra S, Landewe S, Rosenthal M et al. Elevated lactate levels in patients with poorly regulated type 1 diabetes and glycogenic hepatopathy: a new feature of Mauriac syndrome. *Diabetes Care*. 2015 Feb; 38(2):e11-e12. doi: 10.2337/dc14-2205.
- Fitzpatrick E, Cotoi C, Quaglia A, Sakellariou S, Ford-Adams ME, Hadzic N. Hepatopathy of Mauriac syndrome: a retrospective review from a tertiary liver centre. *Arch Dis Child* 2014;99:354-7. *Arch Dis Child*. 2014 Apr; 99(4):354-357. doi: 10.1136/archdischild-2013-304426.
- Chatila R, West AB. Hepatomegaly and abnormal liver tests due to glycogenosis in adults with diabetes. *Medicine (Baltimore)*. 1996 Nov; 75(6):327-333. doi: 10.1097/00005792-199611000-00003.
- Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med*. 2002 Apr; 346(16):1221–1231. doi: 10.1056/NEJMra011775.
- Al Sarkhy AA, Zaidi ZA, Babiker AM. Glycogenic hepatopathy, an underdiagnosed cause of relapsing hepatitis in uncontrolled type 1 diabetes mellitus. *Saudi Med J*. 2017 Jan; 38(1):89-92. doi: 10.15537/smj.2017.1.15934.

FÍSTULA COLECISTOCOLÓNICA, CAUSA ATÍPICA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

CHOLECYSTOCOLONIC FISTULA, A RARE CAUSE OF LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING

Gómez Pérez A¹, Gros Alcalde B¹, Navarro Rodriguez E², Pérez Montilla ME³,
Hervás Molina AJ¹

¹Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

²Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

³Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Resumen

La fístula colecistocolónica es una complicación infrecuente de la patología vesicular y supone el segundo tipo más frecuente de fístula colecistoentérica, tras la fístula colecistoduodenal. Tiene una presentación clínica variable, aunque en la mayoría de los casos cursa de forma asintomática y se diagnostica de forma incidental tras colecistectomía. El tratamiento definitivo de esta patología es la cirugía, aunque en algunas ocasiones, teniendo en cuenta la comorbilidad del paciente, puede optarse por un tratamiento conservador con vigilancia estrecha.

Presentamos el caso de un paciente con hemorragia digestiva baja masiva como presentación clínica de una fístula colecistocolónica, que dado el rápido deterioro clínico, precisó de manejo multidisciplinar y tratamiento endovascular.

Palabras clave: hemorragia gastrointestinal, fístula biliar, shock hemorrágico, embolización terapéutica.

Abstract

Cholecystocolic fistula is an unusual complication of gallbladder disease and is the second most common type of fistula cholecystoenteric, following cholecystoduodenal fistula. Cholecystocolic fistula has a variable clinical presentation, although in most cases is asymptomatic and is commonly discovered incidentally during cholecystectomy. The definitive treatment is surgery, although, sometimes clinical observation and surveillance can be an option.

We present the case of a patient with massive lower gastrointestinal bleeding as a clinical presentation of a cholecystocolonic fistula with fast worsening which required multidisciplinary management and endovascular treatment.

Keywords: gastrointestinal bleeding, biliary fistula, hemorrhagic shock, therapeutic embolization.

Introducción

La fístula colecistocolónica es una complicación inusual de la patología vesicular y supone el segundo tipo más frecuente de fístula colecistoentérica, tras la fístula colecistoduodenal. Se piensa que la inflamación crónica de la vesícula en el contexto de una colelitiasis o colecistitis crónica, es la principal etiología responsable. Sin embargo, se han descrito otras posibles causas como cirugía biliar previa, colecistostomía, traumatismos abdominales, afectación del colon ascendente por amebiasis, neoplasias o enfermedad diverticular. La hemorragia digestiva baja es una presentación infrecuente de esta

CORRESPONDENCIA

Alberto Gómez Pérez
Hospital Universitario Reina Sofía
28011 Córdoba
albertogp92@gmail.com

Fecha de envío: 11/02/2021

Fecha de aceptación: 21/06/2021

patología y suele producirse por la ulceración serosa y erosión parcial de la pared de la arteria cística en el contexto de una inflamación crónica vesicular.

Caso Clínico

Paciente de 75 años, hipertenso, diabético y doblemente antiagregado por cardiopatía isquémica revascularizada. Acude a urgencias por dos episodios de rectorragia escasa en las últimas 12 horas junto con dolor abdominal difuso, sin cortejo vegetativo. No presenta repercusión hemodinámica pero sí analítica (hemoglobina de 10,9 g/dl; previa de hace una semana de 12,4 g/dl).

Se decide ingreso en planta de hospitalización. A las pocas horas presenta dos nuevas exteriorizaciones abundantes en forma de rectorragia con repercusión hemodinámica grave que precisa de intensa resucitación, transfusión de hemoderivados, contacto con cirugía y radiología. Ante el rápido deterioro clínico, se solicita angioTC de abdomen y pelvis (Figura 1), objetivándose sangrado arterial activo a nivel del ángulo hepático del colon y alteración anatómica vesicular compatible con fístula colecistocolónica. El paciente es trasladado para resucitación a quirófano, donde se activa el protocolo de transfusión masiva, ventilación mecánica e inicio de drogas vasoactivas. Una vez lograda la estabilización hemodinámica, se contacta con Radiología Vasculay Cirugía general, decidiéndose de forma conjunta tratamiento endovascular ante la comorbilidad del paciente y la extrema gravedad. Se realiza bajo anestesia general, embolización selectiva de la arteria cística (Figura 2a, 2b y 3).



Figura 3
Vemos el agente embolizante en la arteria cística que quedó excluida.

Presenta evolución posterior favorable, sin presentar nuevas exteriorizaciones hemorrágicas ni otras incidencias clínicas. Se decide colecistectomía programada diferida.

Discusión

La fístula colecistocolónica es una complicación rara de las enfermedades de la vesícula biliar y tiene una incidencia de 1 de cada 1000 colecistectomías que se llevan a cabo. Es más frecuente en mujeres, entre la sexta y séptima década de la vida¹. El diagnóstico previo a la cirugía es complicado, ya que se trata de una complicación muy rara y que en un porcentaje elevado de pacientes suele cursar de forma asintomática².

La fístula colecistocolónica se produce como resultado de una inflamación crónica de la vesícula biliar. La inflamación produce ulceración e isquemia de la pared de la vesícula biliar, lo que provoca erosión y, finalmente, formación de fístulas. Aunque la patología biliar es la etiología principal de esta entidad, este tipo de fístulas pueden estar asociadas a traumatismos, infecciones amebianas, úlcera péptica, neoplasias biliares y diverticulitis³.

La presentación clínica de esta complicación es muy variable, desde formas asintomáticas, que constituyen la forma más frecuente, hasta complicaciones como obstrucción intestinal, abscesos hepáticos o hemorragia digestiva baja. Cuando se presenta de forma sintomática, suele cursar como dolor abdominal, diarrea, ictericia o fiebre. La esteatorrea es una forma de presentación relativamente frecuente y se debe a que la fístula altera la circulación enterohepática de los ácidos biliares llevando a su malabsorción^{1,3}.

El diagnóstico preoperatorio se basa en técnicas de imagen como ecografía, tomografía computarizada, resonancia magnética, CPRE y colonoscopia.

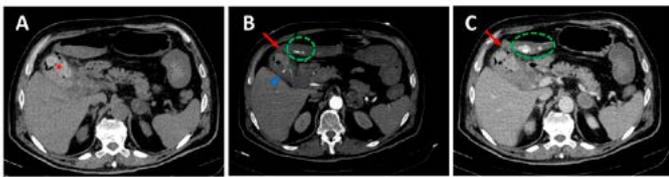


Figura 1
a) TC sin contraste centrada en el ángulo hepático del colon y la vesícula (*); b) imagen de la fase arterial que demuestra extravasación del contraste en la vesícula biliar (cabeza de flecha) y en el colon (círculo), también revela la existencia de una fístula colecistocolónica (flecha); c) imagen en fase venosa. Fístula colecistocolónica (flecha) sangrado activo con contraste en la luz del colon (círculo).

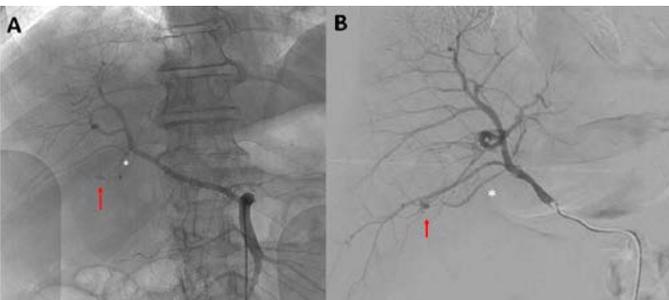


Figura 2
a) y b) arteriografía selectiva en la arteria hepática donde vemos extravasación del contraste (flecha) desde la arteria cística (*) que se cateteriza supraselectivamente y se emboliza con pegamento (dilución 1:4).

El tratamiento definitivo de la fístula colecistocolónica es quirúrgico. Si bien es cierto, que en pacientes con importante comorbilidad (obesidad, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedades cardiovasculares), debe valorarse el riesgo-beneficio de la cirugía y considerar la observación y vigilancia estrecha como alternativa⁴.

La hemorragia digestiva baja como forma de presentación de esta entidad es excepcional, su magnitud es variable, pudiendo llegar a presentarse como una hemorragia digestiva masiva. En caso de exteriorización hemorrágica continua e inestabilidad hemodinámica refractaria a fluidoterapia, debe optarse por realizar una angiografía mediante TC multidetector, permitiendo fiablemente detectar y localizar el sangrado activo, además de identificar el vaso responsable, diferenciar la causa subyacente y diagnosticar variantes anatómicas. Toda esta información será útil para el posterior manejo (endoscopia, arteriografía o cirugía)⁵.

De acuerdo a las principales guías clínicas de manejo de la hemorragia digestiva baja, en caso de demostrar extravasación de contraste, debe considerarse la embolización, aunque ha de tenerse en cuenta la comorbilidad del paciente, experiencia del centro y recursos del mismo. La embolización puede llevarse a cabo a través de agentes sólidos como los coils, agentes líquidos (cianocrilatos, esclerosantes) o mediante partículas^{6,7}.

En el caso clínico de nuestro paciente cabe mencionar que dado el rápido deterioro clínico motivó que no se realizará colonoscopia, optándose por angioTC debido la situación de extrema gravedad. Una vez identificado el sangrado activo, se realizó consulta con Cirugía General y Radiología Vasculat, que teniendo en cuenta la comorbilidad del paciente y la inestabilidad hemodinámica se optó por intentar en primer lugar embolización, y si esta no fuera exitosa, reservar en un segundo lugar la cirugía. El paciente tuvo una respuesta adecuada al tratamiento endovascular por lo que no precisó cirugía de rescate para control del sangrado digestivo.

Bibliografía

1. Costi R, Randone B, Violi V, Scatton O, Sarli L, Soubrane O, et al. Cholecystocolonic fistula: facts and myths. A review of the 231 published cases. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2009;16(1):8-18.
2. Li XY, Zhao X, Zheng P, Kao XM, Xiang XS, Ji W. Laparoscopic management of cholecystoenteric fistula: A single-center experience. *J Int Med Res.* 2017; 45(3):1090-1097.
3. Abbasi SU, Khan DB, Khandwala K, Raza R, Memon WA. Cholecystocolonic Fistula. *Cureus.* 2019;11(6):e4874.
4. Balent E, Plackett TP, Lin-Hurtubise K. Cholecystocolonic fistula. *Hawaii J Med Public Health.* 2012;71(6):155-7.
5. Wells ML, Hansel SL, Bruining DH, Fletcher JG, Froemming AT, Barlow JM, et al. CT for Evaluation of Acute Gastrointestinal Bleeding. *Radiographics.* 2018; 38(4):1089-1107.
6. Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut.* 2019; 68(5):776-789.
7. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2016;111(4):459-74.

FALLO HEPÁTICO AGUDO SOBRE CRÓNICO SECUNDARIO A SEPSIS GRAVE POR LISTERIA MONOCYTOGENES

ACUTE ON CHRONIC LIVER FAILURE SECONDARY TO SEVERE SEPSIS BY LISTERIA MONOCYTOGENES

García Martínez A, Fernández Olvera D, Mateos Millán D, Campos Gonzaga L

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera. Cádiz.

Resumen

Se trata de un varón de 74 años con cirrosis hepática de origen enólico e hipertensión portal asociada, que ingresa en la unidad de aparato digestivo por bajo nivel de conciencia y fiebre, con datos de fallo hepático agudo sobre crónico. Se realizó estudio hallándose en los hemocultivos extraídos, crecimiento de *Listeria monocytogenes*. Tras ello y con la instauración de antibioterapia dirigida, el paciente mejora de forma progresiva, lo que permite el alta hospitalaria y cumplir el tratamiento de forma ambulatoria durante dos semanas.

Palabras clave: fallo hepático agudo sobre crónico, cirrosis hepática, *Listeria monocytogenes*, sepsis.

Abstract

We introduce a 74-year-old man with liver cirrhosis of alcoholic origin and associated portal hypertension, who was admitted in the digestive system department due to low level of consciousness and fever, with data of acute over chronic liver failure. We performed a study, so we found in the blood cultures extracted, growth of *Listeria monocytogenes*. After this and with the introduction of targeted antibiotic therapy, the patient progressively improved, which allowed us to discharge him from hospital and continue outpatient treatment for two weeks.

Keywords: acute on chronic liver failure, liver cirrhosis, *Listeria monocytogenes*, sepsis.

Introducción

El fallo hepático agudo sobre crónico es la descompensación aguda en un paciente con una enfermedad hepática crónica de base, siendo las infecciones bacterianas el factor precipitante identificable más frecuente. Las bacteriemias y la sepsis secundaria ocupan el tercer lugar tras la peritonitis bacteriana espontánea y la neumonía¹.

CORRESPONDENCIA

Alejandro García Martínez
Hospital Universitario de Jerez de la Frontera
11407 Cádiz
alegama91@hotmail.com

Fecha de envío: 30/04/2021

Fecha de aceptación: 18/06/2021

Caso Clínico

Presentamos el caso de un varón de 74 años, con antecedentes de cirrosis hepática de origen enólico (actualmente en abstinencia), datos de hipertensión portal y descompensación previa en forma de encefalopatía hepática secundaria a estreñimiento.

Ingresa en la unidad de Aparato Digestivo por bajo nivel de conciencia y fiebre desde hace tres días, sin otra clínica asociada. Se solicitó estudio analítico, donde destacaba una bilirrubina total 3 mg/dl (directa en 1,5 mg/dl), creatinina 2,48 mg/dl (previas en 1 mg/dl), PCR 7 mg/l y actividad de protrombina 52% (previas 70%), siendo el resto de los hallazgos sin cambios con respecto a los controles habituales del paciente. Se amplió estudio mediante ecografía de abdomen, con hallazgos conocidos de cirrosis hepática e hipertensión portal sin cambios, así como radiografía de tórax, TAC de cráneo, PCR COVID-19, urocultivo y hemocultivos, anodinos salvo por el crecimiento de *Listeria monocytogenes* en estos últimos, sensible a las penicilinas, incluyendo ampicilina.

Todo ello compatible con fallo hepático agudo sobre crónico grado II (encefalopatía hepática y disfunción renal) secundario a sepsis grave por *L. monocytogenes*, descartándose afectación cardíaca y neurológica.

Por tanto, se comenzó tratamiento con ampicilina a dosis plenas, que tras mejoría clínica permitió desescalar a amoxicilina y cotrimoxazol, lo que permitió el alta hospitalaria y cumplir tratamiento durante dos semanas. Previo a ello se interrogó al paciente, refiriendo haber consumido leche de vaca no pasteurizada de su granja.

Discusión

Los pacientes con cirrosis hepática presentan un riesgo de infección por *Listeria monocytogenes* de hasta 17 veces más que la población general, en probable relación con los déficits en las funciones del sistema reticuloendotelial de los neutrófilos y el complemento, la desnutrición asociada, además de las alteraciones en la microbiota y la permeabilidad intestinales².

La infección se suele desarrollar como casos aislados tras el consumo de alimentos contaminados (verduras crudas y productos lácteos no pasteurizados), con un período de incubación de hasta 70 días³. Si bien en la literatura se han descrito al menos 50 casos de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) por *L. monocytogenes* en los pacientes con cirrosis hepática, no se hacen referencia a otros cuadros clínicos en este contexto⁴. No obstante, son conocidas en otros pacientes las bacteriemias, la meningoencefalitis, la gastroenteritis y endocarditis³.

En nuestro caso la puerta de entrada probablemente fuera la ingesta de alimentos contaminados y diseminación secundaria con bacteriemia. Una vez detectada se descartó afectación del sistema nervioso central, así como endocarditis y el paciente recibió tratamiento dirigido. No se realizó estudio del líquido ascítico, dada la ausencia de ascitis.

El tratamiento de elección de *L. monocytogenes* es el uso de ampicilina a dosis de 8 g/día y la adición de gentamicina, ambos intravenosos, los primeros días, si la función renal lo permite (ampliándose a 3-6 meses en las meningitis). En caso de insuficiencia renal, cotrimoxazol a dosis de 160/800 mg cada 8 horas es una alternativa válida a los aminoglucósidos²⁻⁴.

L. monocytogenes es un patógeno a considerar en el paciente cirrótico dadas la potencial gravedad y mortalidad del cuadro (entre el 28-61% en distintas series), y la inefectividad de las cefalosporinas, fármacos muy comúnmente empleados de forma empírica en la cirrosis, para su eliminación²⁻⁵.

Bibliografía

1. Cai Q, Liu W, Zhu M et al. Microbial infections as a trigger for acute-on chronic liver failure: a review. *Med Sci Monit.* 2019;25:4773-4783.
2. Díaz-Fontenla F, Pérez-Valderas M, Ibáñez-Samaniego L et al. Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*. *Revista clínica española.* 2014;5:285-286.
3. Fernández-Alonso M, Reina G, Rubio M et al. Infecciones por *Corynebacterium*, *Bacillus* spp. y *Listeria* spp. *Medicine.* 2018;12(49):2901-9.
4. Cardoso C, Cremers I and Oliveira AP. Spontaneous bacterial peritonitis caused by *Listeria monocytogenes*: a case report and literature review. *Annals of Hepatology.* 2012;11(6):955-957.
5. Suárez MM, Bautista RM, Almela M et al. Bacteriemia por *Listeria monocytogenes*: análisis de 110 casos. *Med Clin (Barc).* 2007;129(6):218-21.

DUPLICACIÓN DE VESÍCULA BILIAR COMO HALLAZGO INCIDENTAL: UNA VARIANTE ANATÓMICA INFRECUENTE.

GALLBLADDER DUPLICATION AS AN INCIDENTAL
FINDING: A RARE ANATOMIC VARIANT.

Garrido Márquez I, Olmedo Sánchez E, García Pérez PV

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

La duplicidad de la vesícula biliar es una malformación congénita poco frecuente que puede presentarse de tres formas diferentes en función de la morfología de la propia vesícula y de la vía biliar. La sintomatología que suele provocar es superponible a los casos de vesícula biliar única, siendo la mayor parte de los casos asintomáticos. Es importante realizar un correcto diagnóstico mediante pruebas de imagen para que, en el caso de que tenga que intervenir quirúrgicamente, orientar al cirujano de forma precisa.

Palabras clave: vesícula biliar, malformación, vesícula doble.

Abstract

Duplicity of the gallbladder is a rare congenital malformation that can present in three different ways depending on the morphology of the gallbladder itself and the bile duct. The symptoms that it usually causes is superimposable to the cases of a single gallbladder, with most of the cases being asymptomatic. It is important to make a correct diagnosis through imaging tests so that, in the event that you have to undergo surgery, guide the surgeon precisely.

Keywords: gallbladder, malformation, double gallbladder.

Introducción

La duplicidad de la vesícula biliar es una malformación congénita poco frecuente que tiene diferentes formas de presentación y que se puede asociar con un aumento del riesgo de complicaciones en el caso de que el paciente tenga que ser intervenido quirúrgicamente.

CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
igamar26@gmail.com

Fecha de envío: 10/02/2021

Fecha de aceptación: 23/04/2021

Caso Clínico

Paciente de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y apnea del sueño (SAHOS) que acude a Urgencias por dolor abdominal difuso acompañado de fiebre de 38º y deposiciones diarreas. En la exploración física destacaba dolor focalizado en fosa iliaca derecha; y en la analítica, una PCR de 250 mg/dL con procalcitonina de 0,9 ng/mL. Ante la sospecha de ileítis infecciosa o apendicitis, se solicitó una prueba de imagen, realizándose ecografía y completando con TC abdominopélvica sin contraste intravenoso.

Los hallazgos fueron múltiples divertículos en marco colónico, con engrosamiento y cambios inflamatorios predominantes en región cecal/colon ascendente proximal, todo ello en relación con diverticulitis grado IA de Hinchey, no complicada. Incidentalmente, y por lo que presentamos este caso, se visualizó una duplicidad de la vesícula biliar, tipo 1, como variante anatómica (Figuras 1 y 2). Dicho hallazgo no presentaba otras alteraciones que hicieran sospechar complicación.

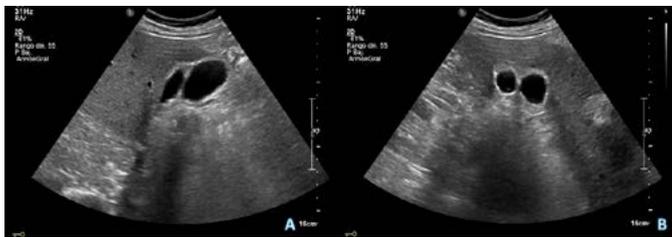


Figura 1
Ecografía abdominal en la que se visualiza una doble vesícula biliar, de paredes no engrosadas y sin signos de complicación.

El paciente fue tratado con amoxicilina-clavulánico y paracetamol durante 7 días, con mejoría de los síntomas.

Discusión

La duplicación de la vesícula biliar constituye una rara variante de la normalidad que fue descrita por primera vez en 1675 por Blasius *et al.*¹ y que tiene lugar en 3800-4000 nacimientos (1:4000)². Sin embargo, la incidencia exacta de esta anomalía no puede ser evaluada con precisión, ya que los únicos casos que pueden identificarse son aquellos que presentan síntomas o de forma incidental durante laparotomía, estudios de imagen (como nuestro caso, ya que los síntomas no procedían de esta región) o en la autopsia.

Embiológicamente, la vesícula biliar se origina en la cuarta semana del desarrollo a partir de un brote que emerge desde el conducto biliar, correspondiente a un segmento de tejido endodérmico que une el intestino anterior con el primordio hepático. Inicialmente es sólida y alrededor de la séptima semana se canaliza, pasando el pedículo a formar el conducto cístico, y no es hasta la 12ª semana cuando se comienza a sintetizar la bilis y a conformar la circulación de la misma hacia el intestino³.

La duplicidad vesicular se clasifica en dos grupos en función de su relación con el conducto cístico⁴, constituyendo el grupo uno

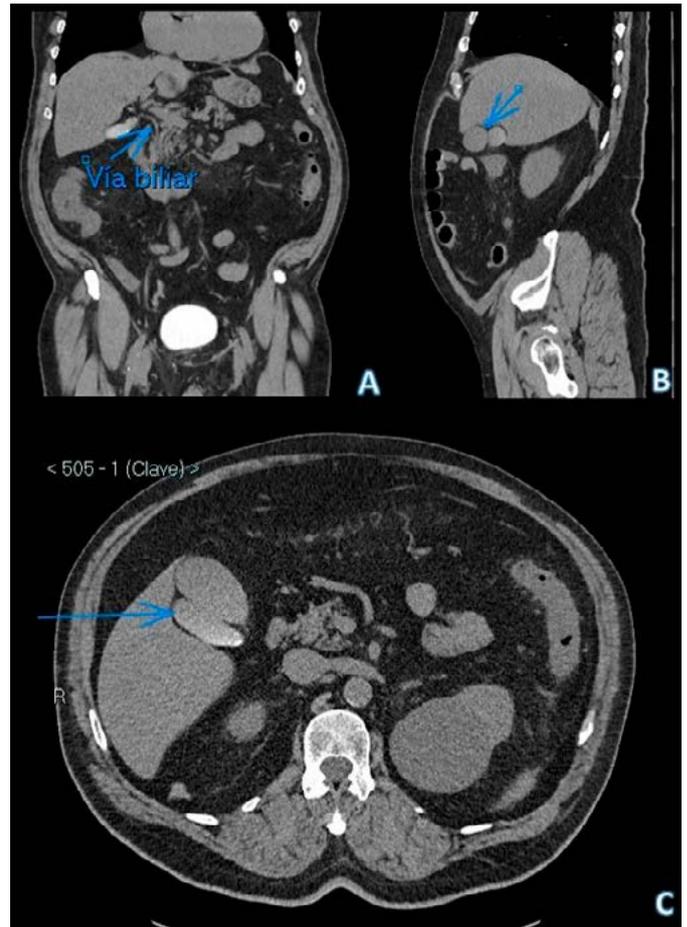


Figura 2
TC abdominopélvica sin contraste intravenoso, cortes coronal (A), sagital (B) y axial (C). Observamos una duplicidad vesicular tipo 1, con vesícula bilobulada así como un único conducto cístico y colédoco.

(vesica fellea divisa) aquellos casos con vesícula bilobulada y un conducto cístico único y el grupo dos (vesica fellea duplex) los que presentan dos vesículas y dos conductos separados. En esta última clasificación, Boyden a su vez la dividió en dos tipos: la forma tipo “Y” consistente en que los dos conductos císticos se fusionan antes de desembocar en el hepático común; y la forma tipo “H”, en la que cada cístico drena de forma independiente en el conducto hepático común⁵.

En relación a la sintomatología, la clínica es similar a la vesícula biliar única, pudiendo ser asintomática o bien cursar con colelitiasis, colecistitis, colangitis o pancreatitis⁶.

El diagnóstico mediante pruebas de imagen es muy preciso para evaluar el tipo de duplicidad, concretamente la tomografía computarizada y la colangio-resonancia. La ecografía, sin embargo, no puede diferenciar completamente la variante anatómica. En estos casos la clave es determinar la anatomía biliar de forma prequirúrgica, para así evitar lesiones yatrógenas.

El tratamiento de esta malformación es similar al de otras patologías vesiculares, no siendo recomendable la colecistectomía profiláctica en ausencia de sintomatología debido a las posibles complicaciones⁷. No obstante, la colecistectomía laparoscópica es

el método más recomendado para el manejo de esta anomalía, con resección total de las vesículas presentes, siempre que se disponga de un estudio de imagen previo para orientar al cirujano⁸.

Bibliografía

1. Boyden E. The accessory gallbladder-an embryological and comparative study of aberrant biliary vesicles occurring in man and domestic mammals. *Am J Ant* 1926; 38:177-231.
2. Pillay Y. Gallbladder duplication. *Int J Surg Case Rep* 2015; 11:18–20.
3. Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. 12th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins 2012; 217-20.
4. Kumar M, Adhikari D, Kumar V, Dharap S. Bilobed gallbladder: a rare congenital anomaly. *BMJ Case Rep* 2018; doi: 10.1136/bcr-2017-222783.
5. Seneca II B, Textier F. Anatomic variability and congenital anomalies of gallbladder: ultrasonographic study of 1823 patients. *Morphologie* 2000; 84:35-9.
6. Apolo Romero EX, Gálvez Salazar PF, Estrada Chandi JA, González Andrade F, Molina Proaño GA, Mesías Andrade FC, et al. Gallbladder duplication and cholecystitis. *J Surg Case Rep* 2018; 7:1-3.
7. Goel A, Srivastava KN, Rana AK. Double gallbladder-a laparoscopic management. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2003; 13:348–9.
8. Aragón Quintana C, García Trujillo U, Duarte Martínez AA, Lirio De Luna Martínez L. Colectomía laparoscópica en una duplicación vesicular. Reporte de caso. *Rev Mex Cir Endoscop*. 2017;18(3-4):125-8.

URETEROHIDRONEFROSIS BILATERAL SECUNDARIA A FECALOMA

BILATERAL URETEROHDRONEPHROSIS SECONDARY TO FECALOMA

Gómez Sánchez J, Díaz Granados A, Cañas García I, Mirón Pozo B

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

El estreñimiento prolongado puede derivar en la acumulación de heces en recto y colon sigmoides conformándose por compactación un fecaloma, que puede ser causa de diversas complicaciones. En pacientes de edad avanzada, polimedcados o con secuelas neurológicas la presión local del fecaloma puede evolucionar a alteraciones extradigestivas como son la obstrucción urinaria con ureterohidronefrosis e infección asociada, como sucedió en la imagen que a continuación se describe.

Esta situación implica una mayor morbilidad en pacientes que previamente presentan una situación de fragilidad, y requieren el tratamiento del propio fecaloma, desencadenante

del cuadro de obstrucción digestiva, así como el tratamiento de las complicaciones nefrourológicas derivadas del mismo.

Palabras clave: fecaloma, estreñimiento, hidronefrosis.

Abstract

Long-term constipation can lead to the accumulation of stool in the rectum and sigmoid colon, forming a fecaloma by compaction, which can be the cause of various complications. In elderly patients, polymedicated or with neurological sequelae, the local pressure of the fecaloma can evolve to extradigestive alterations such as urinary obstruction with ureterohidronefrosis and associated infection, as happened in the image described below.

This situation implies increased morbidity in patients who previously present a situation of fragility, and require treatment of the fecaloma itself, the trigger for the digestive obstruction, as well as the treatment of the nephrourological complications derived from it.

Keywords: Fecaloma, constipation, hydronephrosis.

CORRESPONDENCIA

Javier Gómez Sánchez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
javiergomezsanchez.jg@gmail.com

Fecha de envío: 17/03/2021

Fecha de aceptación: 23/04/2021

Introducción

El estreñimiento prolongado puede derivar en la acumulación de heces en recto y colon sigmoides conformándose por compactación un fecaloma, que puede ser causa de diversas complicaciones. En pacientes de edad avanzada, polimedcados o con secuelas neurológicas esta situación se debe a mecanismos como la restricción del movimiento, la disminución de la ingesta de líquidos y la ingesta insuficiente de alimentos con fibra¹. Debido a la presión local de la impactación fecal, pueden desarrollarse alteraciones a nivel colónico, rotura vesical² u obstrucción urinaria con ureterohidronefrosis e infección asociada, como sucedió en la imagen que a continuación se describe.

Caso Clínico

Paciente de 66 años con antecedentes de anoxia perinatal y déficit cognitivo, institucionalizada, que es derivada a Urgencias por cuadro de distensión abdominal progresiva, dolor y ausencia de deposiciones de dos semanas de evolución junto con disminución de la diuresis. Analíticamente destacaba una creatinina de 1,34 mg/dl, sodio 147 mEq/l, potasio 2,9 mEq/l, una leucocitosis de 12.230 cels/mL con 88% de neutrófilos, procalcitonina de 27 ng/mL, proteína C reactiva de 194,3mg/L y un sedimento urinario patológico con nitritos y bacteriuria.

Se efectuó tomografía abdominal que evidenció gran fecaloma de 15x14 centímetros que condicionaba dilatación retrógrada del sigma, así como una dilatación ureteropielocalicial bilateral moderada-severa secundaria a efecto masa del fecaloma (Figura 1). Se trató mediante desimpactación manual y enemas rectales además de antibioterapia por infección urinaria concomitante, con progresiva normalización renal y del tránsito.

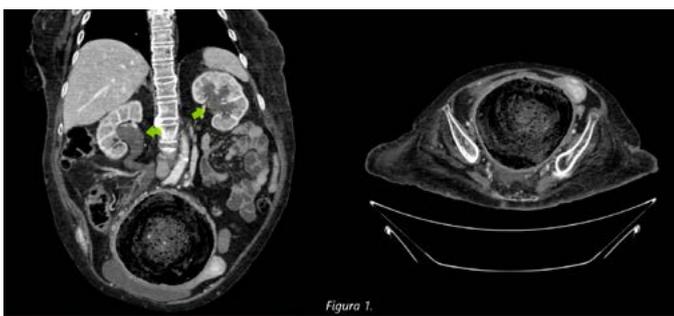


Figura 1

Tomografía abdominal con corte coronal y transversal en la que se evidencia gran fecaloma, que produce compresión y dilatación ureteral bilateral.

Discusión

Los fecalomas constituyen la forma más evolucionada y extrema de la impactación fecal⁴. Debido al envejecimiento de la población constituye una patología que se está viendo incrementada, así como las complicaciones derivadas de la misma.

Suelen producirse en rectosigma, cursando con más incidencia en pacientes ancianos, con estreñimiento crónico o lesiones medulares, pero también en enfermedades neuropsiquiátricas y en situaciones de aganglionismo colónico como en la enfermedad de Chagas o de Hirschprung⁵.

Desde el punto de vista clínico los fecalomas pueden pasar desapercibidos inicialmente debido a la presencia de diarrea por rebosamiento o manifestarse como masas abdominales que condicionan sintomatología por compresión de estructuras vecinas^{2,3,6}, tal y como sucede en nuestro caso, que además de la clínica de estreñimiento asocia ureterohidronefrosis e infección urinaria concomitante. Especialmente, los pacientes con limitación en la movilidad debido a secuelas neurológicas presentan un mayor riesgo de desarrollar obstrucción del tracto urinario por fecalomas debido a la ingesta insuficiente de líquidos, deshidratación y la administración de psicofármacos que disminuyen la motilidad del tracto gastrointestinal⁶. El fecaloma produce una dilatación marcada en rectosigma, que puede conducir a la compresión ureteral extrínseca y obstrucción aguda del tracto urinario debido al desplazamiento anterior de la base de la vejiga, pudiendo evolucionar a un fallo renal agudo³, ureterohidronefrosis, pielonefritis enfisematosa⁷ o incluso la muerte⁸.

Aunque el diagnóstico es clínico y con la exploración física, se suele acompañar de radiología simple o de la tomografía abdominal si la anamnesis y la exploración se ve dificultada por la situación basal del paciente.

Su tratamiento debe ser inicialmente conservador mediante la utilización de laxantes y de enemas acompañados de la extracción digital del mismo^{1,5}. En casos evolucionados, fecalomas muy extensos, o mala tolerancia del paciente, puede ser necesaria su extracción bajo anestesia general⁹. También está descrito el tratamiento endoscópico⁹ quedando reservado el tratamiento quirúrgico para cuando fallan estas medidas o cuando se han establecido complicaciones a nivel rectal como puede ser su perforación. El pronóstico tras la cirugía empeora en pacientes ancianos, con complicaciones debidas al fecaloma, o si se ha retrasado la indicación para la cirugía⁹.

Aunque resulta extremadamente raro, la impactación fecal debería considerarse ante un fracaso renal agudo obstructivo o una infección urinaria larvada, con especial atención a los pacientes de edad avanzada, deterioro cognitivo o polimedcados con opiáceos o psicofármacos. La mayoría son cuadros banales resueltos con tratamiento conservador, aunque pueden constituir una urgencia médico-quirúrgica.

Bibliografía

1. Özer Güzel, Çetin Volkan Öztekin, Alp Özgür Akdemir, Mehmet Karabakan, Mesut Çetinkaya. Giant Fecaloma Leading to Bilateral Ureterohydronephrosis. *Erciyes Med J.* 2015; 37(3): 110-112. DOI: 10.5152/etd.2015.7161
2. Chute DJ, Cox J, Archer ME, Bready RJ, Reiber K. Spontaneous rupture of urinary bladder associated with massive fecal impaction (fecaloma). *Am J Forensic Med Pathol.* 2009 Sep;30(3):280-3. doi: 10.1097/PAF.0b013e318187e085. PMID: 19696587
3. Hernández García E, Torres Sánchez MJ, Gómez Sánchez J. Fecaloma as a cause of acute renal failure. *Rev Clin Esp.* 2019 Nov;219(8):462-463. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rce.2018.09.009. Epub 2018 Oct 19. PMID: 30348445
4. Caselli M., Gino, Besa C., Cecilia, Migüeles C., Rodrigo. Fecaloma gigante en un paciente adolescente. *Revista Chilena de Cirugía [en línea].* 2014, 66(6), 529-530. ISSN: 0379-3893. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=345532850002>
5. Mushtaq M, Shah MA, Malik AA, Wani KA, Thakur N, Parray FQ. Giant fecaloma causing small bowel obstruction: case report and review of the literature. *Bull Emerg Trauma* 2015; 3: 70-72.
6. Joo N, Lee HS. Acute Hydronephrosis owing to A Giant Fecaloma in an Older Patient. *Ann Geriatr Med Res.* 2020;24(3):223-226. doi:10.4235/agmr.20.0052.
7. Abi Abdallah M, Raad N, Yarak N, Noujeim JP, Noujeim A. Emphysematous Pyelonephritis Caused by a Giant Fecaloma. *Case Rep Urol.* 2019;2019:8743525. Published 2019 Dec 19. doi:10.1155/2019/8743525
8. Logre E, Degravi L, Plantefève G, Contou D. A fatal fecaloma. *Int J Emerg Med.* 2020;13(1):46. doi:10.1186/s12245-020-00305-w
9. Pastor Bellido R, Merlo-Molina c, Silvia M, Fuentes A. (2017). Obstrucción intestinal por fecaloma gigante. *RAPD Online.* 40. 154-156.

LIPOSARCOMA EN LOCALIZACIÓN ATÍPICA: MESENTERIO YEYUNAL

LIPOSARCOMA IN AN ATYPICAL LOCATION: JEJUNAL MESENTERY.

Torrecillas Cabrera MM, Fernández Navarro L, Moya Sánchez E

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

El liposarcoma se engloba dentro de los sarcomas de tejidos blandos, que constituyen un grupo de neoplasias mesenquimales poco frecuentes. Destaca la localización retroperitoneal de los mismos como una de las más habituales, si bien la localización en el mesenterio yeyunal es muy poco común. Resulta difícil llevar a cabo su diagnóstico por la inespecificidad de los hallazgos y su curso silente y progresivo.

Presentamos el caso de un paciente con dolor abdominal y cuadro constitucional de 1 mes de evolución, que tras acudir a urgencias por empeoramiento de la clínica es diagnosticado mediante tomografía computarizada de una voluminosa masa sugerente de liposarcoma dependiente del mesenterio yeyunal, que se confirma histológicamente tras la resección quirúrgica.

Palabras clave: masa mesentérica, mesenterio yeyunal, liposarcoma, tomografía computarizada.

Abstract

Liposarcoma falls within the soft tissue sarcomas, which are a group of rare mesenchymal neoplasms. Their retroperitoneal location stands out as one of the most common, although the location in the jejunal mesentery is very rare. It is difficult to carry out its diagnosis due to the non-specificity of the findings and its silent and progressive course.

We present the case of a patient with abdominal pain and constitutional symptoms of 1 month of evolution, who after attending the emergency department due to worsening of the symptoms was diagnosed with a voluminous mass suggestive of jejunal mesentery-dependent liposarcoma by computed tomography, which was confirmed histologically after surgical resection.

Keywords: mesenteric mass, jejunal mesentery, liposarcoma, computed tomography.

Introducción

En el mesenterio se localizan distintos procesos neoformativos, tanto primarios como secundarios. Los tumores primarios del mesenterio son infrecuentes. Los secundarios son más frecuentes ya que llegan al mesenterio por distintas vías de diseminación: directa desde el intestino delgado, linfática, hematológica o siembra peritoneal¹.

CORRESPONDENCIA

María del Mar Torrecillas Cabrera
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
137mmar@gmail.com

Fecha de envío: 24/03/2021

Fecha de aceptación: 02/05/2021

Dentro de los primarios del mesenterio los más frecuentes son el tumor desmoide y el lipoma. Se pueden encontrar además sarcomas, schwannomas, linfomas y GIST, cuya clínica es inespecífica y deriva generalmente de las complicaciones¹.

Los sarcomas de tejidos blandos son un grupo de neoplasias mesenquimales poco comunes (menos del 1% de los tumores malignos) que pueden surgir en cualquier localización y afectan a todas las edades. Los de la cavidad abdominal se presentan como grandes masas en el momento del diagnóstico ya que su curso es silente y progresivo, los más frecuentes en esta localización son el liposarcoma y el leiomiomasarcoma².

Caso Clínico

Se presenta el caso de un varón de 88 años con antecedentes de enfermedad vascular cerebral y diabetes mellitus tipo 2, independiente para las actividades de la vida diaria, que acude a urgencias por dolor abdominal difuso de 1 mes de evolución, asociado a cuadro constitucional con malestar general, debilidad y pérdida de peso, que han ido empeorando progresivamente. De hábito intestinal estreñido, con última deposición hace 3 días.

En la exploración presenta abdomen distendido y doloroso a la palpación generalizada, con dificultad para la depresión en hemiabdomen izquierdo. Análíticamente destaca PCR de 154,6 mg/L, con resto normal.

Ante la sospecha clínica de diverticulitis aguda se solicita tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con contraste intravenoso (iv), donde se observa voluminosa masa de densidad heterogénea localizada en el mesenterio yeyunal (Figura 1), con un componente de densidad partes blandas y otro que además presenta grasa macroscópica, sugerente de liposarcoma. Tras la valoración por el Servicio de Cirugía General se decide ingreso y cirugía, donde

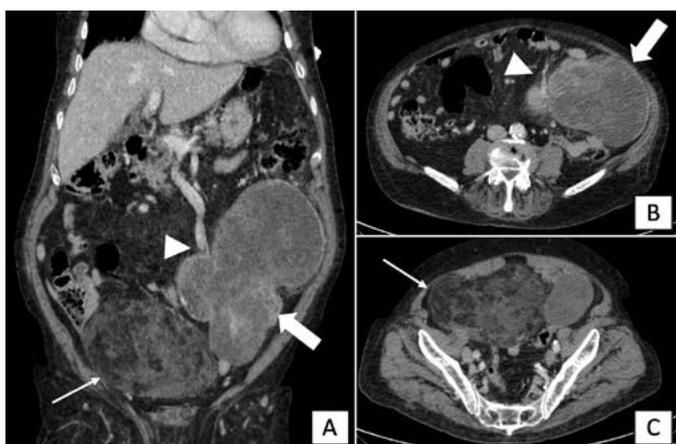


Figura 1

Imágenes de TC abdominopélvica con contraste iv en plano coronal (A) y axial (B y C), donde se observa voluminosa masa heterogénea de localización mesentérica, que se encuentra en íntimo contacto con vasos yeyunales a nivel de la raíz (cabeza de flecha en A y B), lo que sugiere dependencia del mesenterio yeyunal; que presenta dos componentes, uno densidad partes blandas con intenso realce periférico y áreas de degeneración quística o necrosis central (flecha gruesa en A y B), y otro con áreas de densidad partes blandas y de grasa macroscópica (flecha fina en A y C).

se encuentran dos tumoraciones dependientes del meso de yeyuno, una de ellas que engloba a un asa intestinal, llevando a cabo resección de las mismas, con diagnóstico anatomopatológico de liposarcoma (Figura 2).

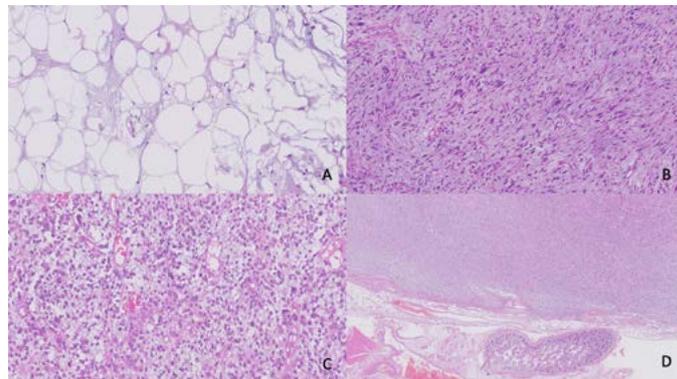


Figura 2

Histología con tumor heterogéneo de estirpe adipocítica, reconocible por la presencia de áreas bien diferenciadas en las que se observan numerosos lipoblastos (A), y áreas desdiferenciadas de alto grado, en las que existen numerosas células atípicas, fusiformes y pleomórficas (B), redondas irregulares de citoplasma claro (C), poligonales, con alta actividad mitótica y áreas de necrosis, situado en el mesenterio yeyunal, extrínseco a su pared (D).

Discusión

Los liposarcomas son neoplasias derivadas del tejido mesenquimal, aparecen donde haya tejido adiposo^{2,3,4}. Su principal localización es el retroperitoneo (12-40%)^{2,4} predominantemente en la grasa perirrenal⁴.

Sus síntomas están relacionados con el tamaño² alcanzando diámetros medios de 10 a 15 cm, con afectación de los órganos vecinos³.

Histológicamente se diferencian en 4 tipos: bien diferenciado, desdiferenciado, mixoide y pleomórfico. Los dos primeros son los más frecuentes^{2,3,4}. El bien diferenciado presenta un crecimiento lento y poco potencial de metastatización a distancia, pero puede infiltrar y comprimir estructuras vecinas de lo cual deriva su agresividad, mientras que la variante de sarcoma desdiferenciado y el pleomórfico presentan alto grado de malignidad y tienen capacidad de metastatizar^{2,3,4}.

La TC abdominopélvica es la prueba de imagen de elección para el diagnóstico y la estadificación, si bien el diagnóstico de confirmación se hace mediante la anatomía patológica⁴. Su diagnóstico se suele llevar a cabo cuando se realiza una TC por otro motivo o por dolor abdominal inespecífico².

Los hallazgos por imagen pueden ser inespecíficos lo que dificulta el diagnóstico. El bien diferenciado se presenta como una masa bien definida con densidad grasa en su interior que ejerce efecto masa sobre las estructuras adyacentes, mientras que el desdiferenciado se visualiza como una masa más heterogénea con mayor componente de partes blandas².

El diagnóstico histológico suele establecerse mediante estudio histológico transoperatorio o estudio definitivo de la pieza quirúrgica³.

El tratamiento quirúrgico es el de elección en los liposarcomas, aunque presentan alta tasa de irresecabilidad e índice de recurrencia elevado³.

La radioterapia externa o intraoperatoria en pacientes con márgenes afectos o tumores irresecables puede resultar beneficiosa para el control de la recurrencia local⁴.

Debido a que el diagnóstico suele llevarse a cabo de forma tardía (por su rareza e inespecificidad de los síntomas) y a que presentan alta tasa de recurrencia por lo que tienen mal pronóstico en la mayoría de los casos⁴.

Es conocida la predilección de los liposarcomas del abdomen por el retroperitoneo, si bien nuestro caso muestra una localización muy poco frecuente, mesenterio yeyunal, siendo el hallazgo por imagen de la presencia de grasa macroscópica lo que nos hace sospechar dicho diagnóstico.

Bibliografía

1. Riquelme M F, Vega L, O'Brien S A. Masas mesentéricas: evaluación por tomografía computada. *Rev Chil Radiol* 2009;15(4):165-73. DOI:10.4067/S0717-93082009000500003
2. Levy AD, Manning MA, Al-Refaie WB, et al. Soft-Tissue Sarcomas of the Abdomen and Pelvis: Radiologic-Pathologic Features, Part 1-Common Sarcomas. *Radiographics* 2017;37(2):462-83. DOI: 10.1148/rg.2017160157
3. Sandoval Rodríguez JI, Serrano Quintero LN, Granillo Cedón I, et al. Liposarcoma retroperitoneal gigante: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Chil Cir* 2016; 68(6):449-52. DOI: 10.1016/j.rchic.2016.04.003
4. Roa Colomo A, Martín-Lagos Maldonado A, Gallart Aragón T. Liposarcoma retroperitoneal gigante: informe de un caso. *RAPD Online*. 2018;41(1):50-52.

APENDAGITIS EPIPLÓICA: UNA LESIÓN INFRECUENTE DEL TEJIDO ADIPOSOSO INTRAABDOMINAL

EPIPLOIC APPENDAGITIS: A RARE INJURY OF THE INTRAABDOMINAL ADIPOUS TISSUE.

Martínez Martínez C, Garrido Márquez I, Olmedo Sánchez E

Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada.

Resumen

La apendagitis epiploica es una patología infrecuente que se suele presentar con dolor abdominal agudo en cuadrantes inferiores del abdomen, por lo que se debe realizar el diagnóstico diferencial con patologías urgentes e incluso quirúrgicas como la apendicitis aguda y la diverticulitis aguda de colon. Los hallazgos por TC son muy característicos y nos van a permitir realizar el diagnóstico de esta patología, siendo un cuadro autolimitado que se resuelve normalmente en dos semanas con tratamiento sintomático. Cabe destacar que, aunque por TC el infarto omental puede presentar imágenes muy similares a la apendagitis epiploica, los hallazgos típicos de esta última permiten realizar un correcto diagnóstico diferencial.

Palabras clave: apendagitis epiploica, infarto omental, abdomen agudo, tomografía computarizada.

Abstract

Epiploic appendagitis is an infrequent pathology that usually presents with acute abdominal pain in the lower quadrants of the abdomen. For this reason, a differential diagnosis must be made between urgent and surgical pathologies such as acute appendicitis and acute diverticulitis. The CT findings are very characteristic and will allow us to diagnose this pathology, being a self-limited condition that normally resolves in two weeks with symptomatic treatment. It should be noted that, although omental infarction can present images that are very similar to epiploic appendagitis in CT, the typical findings of epiploic appendagitis allow a correct differential diagnosis.

Keywords: epiploic appendagitis, omental infarction, acute abdomen, computed tomography.

Introducción

Presentamos un caso de una mujer de 60 años sin antecedentes personales relevantes, únicamente de esquizofrenia en tratamiento con Haloperidol 2 mg y Lorazepam 5 mg, que acude al servicio de Urgencias por dolor en fosa ilíaca izquierda y estreñimiento de 72 horas de evolución. No se objetivó fiebre ni otros datos de focalidad infecciosa. A la exploración abdominal, destacaba defensa voluntaria en fosa ilíaca izquierda, así como signo de Blumberg positivo. La analítica evidenció una PCR de 80 mg/L y leucocitosis de 12000 con neutrofilia del 78%, siendo el resto anodino. Ante la sospecha de diverticulitis aguda, se solicitó una TC abdominopélvica con contraste intravenoso.

CORRESPONDENCIA

Irene Garrido Márquez
Hospital Universitario Clínico San Cecilio
18016 Granada
igamar26@gmail.com

Fecha de envío: 18/03/2021

Fecha de aceptación: 16/06/2021

En esta prueba de imagen, el hallazgo fue de una lesión de morfología ovoide y densidad grasa, rodeada por un anillo hiperdenso, que se localizaba en el borde antimesentérico de la unión del colon descendente y sigma, asociando rarefacción de la grasa en vecindad en probable relación con cambios inflamatorios (Figura 1). No se visualizaron signos que sugirieran diverticulitis aguda ni otras alteraciones significativas. Dados los hallazgos descritos, el diagnóstico fue de apendagitis epiploica.

La paciente fue dada de alta con tratamiento domiciliario antiinflamatorio y antibioterapia (amoxicilina-clavulánico 875 mg/125 mg), con buena evolución.

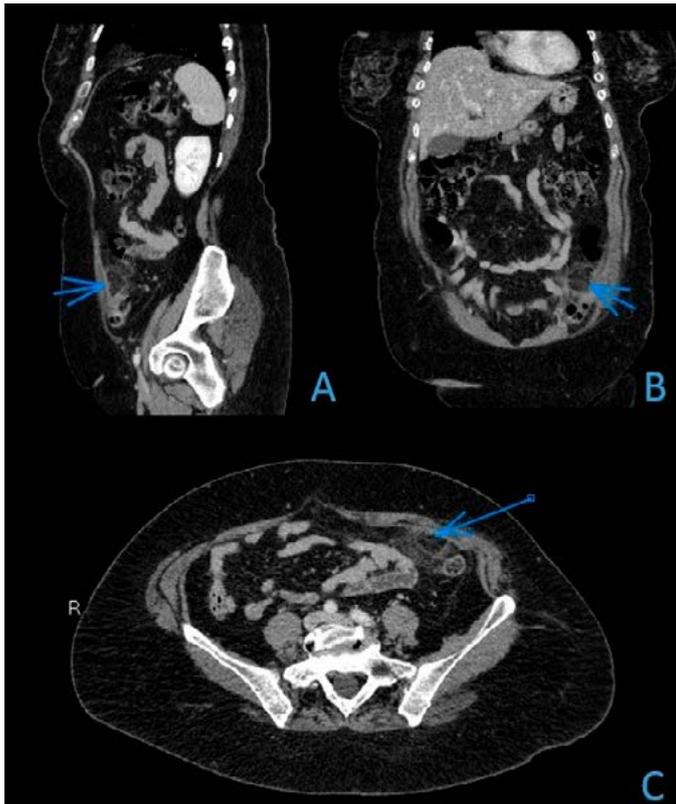


Figura 1

Imagen de TC abdominopélvica con contraste intravenoso, con cortes sagital (A), coronal (B) y axial (C). Se visualiza una lesión de morfología ovoide y densidad grasa, con un halo hiperdenso, localizada en el borde antimesentérico de la unión del colon descendente-sigma, con cambios inflamatorios en vecindad (flechas).

Discusión

Los apéndices epiploicos u omentales son pequeñas prolongaciones peritoneales con una longitud aproximada de 0,5-5 cm que crecen de la superficie serosa del colon y se componen de tejido adiposo y un pedículo vascular. Con frecuencia se asocian a divertículos de colon y únicamente son visibles al TC cuando se inflaman o se encuentran rodeados de líquido.

La apendagitis epiploica se suele presentar en la cuarta/quinta década de la vida, predominantemente en hombres, como un cuadro de dolor agudo en fosa ilíaca izquierda. A diferencia de la diverticulitis aguda, no suele haber alteración del ritmo intestinal

ni náuseas, fiebre ni leucocitosis. Debido a la localización del dolor y que en ocasiones puede presentar una sintomatología parecida a la diverticulitis aguda, se debe realizar el diagnóstico diferencial con esta patología. Cabe destacar que, aunque la localización más frecuente es adyacente al colon sigmoidea, en concreto a la unión rectosigmoidea, el segundo lugar que afecta con mayor frecuencia es la región ileocecal pudiendo ser confundida clínicamente con una apendicitis aguda¹. Además, en las pruebas de imagen se debe realizar el diagnóstico diferencial con el infarto omental que, a pesar de que los hallazgos son muy similares, la ausencia de realce en anillo, el mayor tamaño de la lesión y su localización próxima a ciego y colon ascendente son típicos del infarto omental, pudiendo afectar también a la edad pediátrica².

Los hallazgos característicos de la apendagitis epiploica por TC consisten en una lesión de morfología ovalada de 1,5-3,5 cm de diámetro con una densidad parecida a la grasa, realce en anillo y con cambios inflamatorios en vecindad adyacente a la pared anterior del colon sigmoidea (borde antimesentérico). Se puede observar también el engrosamiento del peritoneo parietal secundario a la inflamación, así como engrosamiento parietal del colon en algunos casos. Es característico la presencia de un área central de alta densidad por trombosis venosa. En una fase crónica, el infarto del apéndice epiploico puede ocasionar su calcificación y que se desprenda formando un cuerpo intraperitoneal calcificado visualizado incidentalmente en TC posteriores³.

La apendagitis epiploica suele ser un cuadro autolimitado que suele resolverse en dos semanas en la mayoría de los pacientes siendo únicamente necesario tratamiento sintomático; no obstante, pueden presentarse complicaciones, aunque son raras, como obstrucción intestinal por adherencias, invaginación intestinal, peritonitis o abscesos¹.

Conclusión

La apendagitis epiploica es una patología infrecuente que debemos tener presente debido a que clínicamente puede simular patologías urgentes como la diverticulitis aguda de colon e incluso patologías quirúrgicas como la apendicitis aguda, por lo que es importante llevar a cabo un buen diagnóstico diferencial para evitar cirugías innecesarias y sus comorbilidades asociadas. El TC nos va a permitir realizar el diagnóstico, ya que los hallazgos mediante esta prueba de imagen son muy característicos, hallazgos con los que debemos estar familiarizados.

Bibliografía

1. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P, Mueller PR, Novelline RA. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *Radiographics*. 2005; 25(6): 1521-34.
2. Grattan-Smith JD, Blews DE, Brand T. Omental infarction in pediatric patients: sonographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2002; 178(6): 1537-39.
3. McClure MJ, Khalili K, Sarrazin J, Hanbidge A. Radiological features of epiploic appendagitis and segmental omental infarction. *Clin Radiol* 2001; 56:819-27.