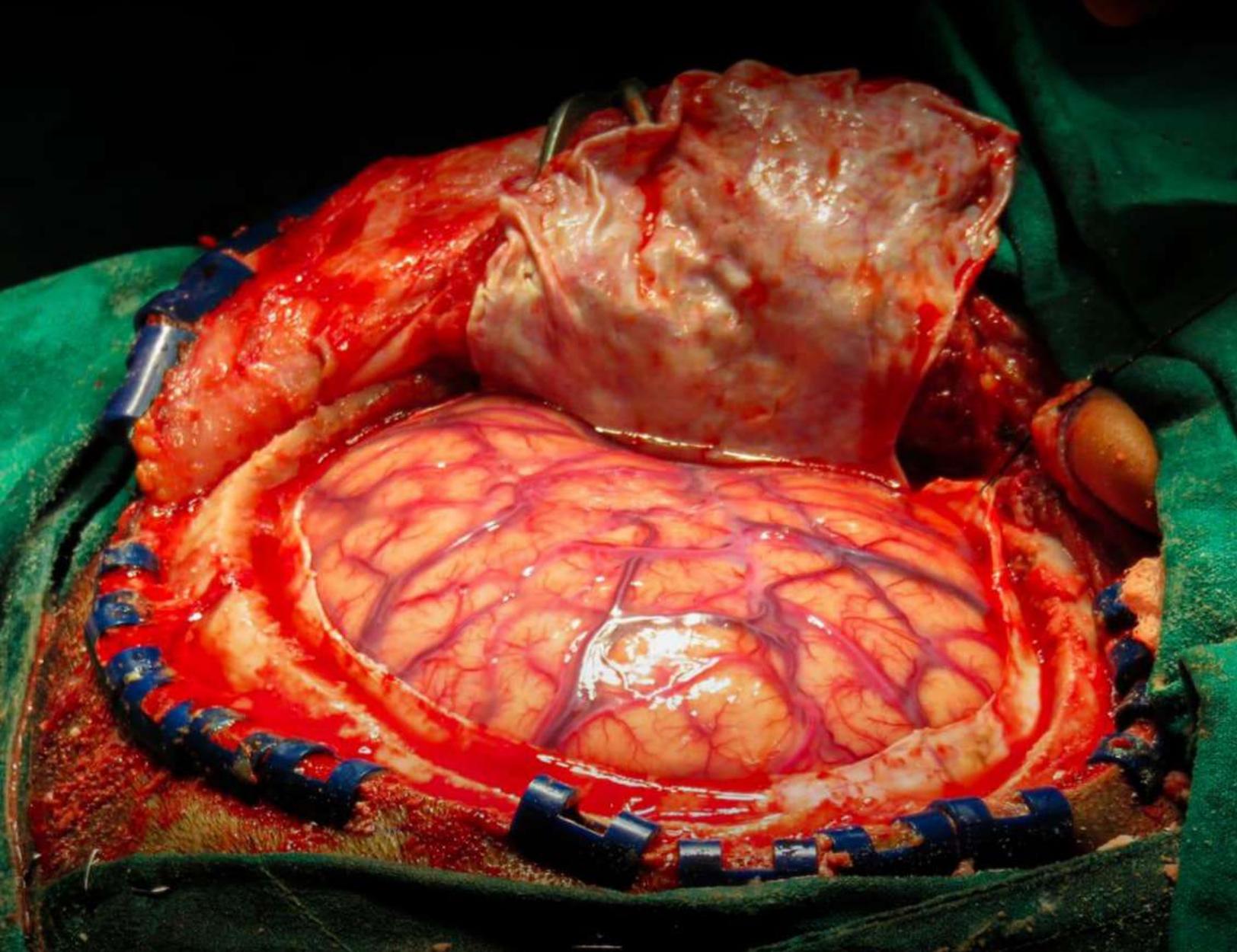


REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Volumen 36 | No. 1 | Enero - Junio 2023 | ISSN 2218-8266



Renaciendo:

Cirugía Focal en Cerebro Marcado por Desafíos

Autora: Alexa Precilla





Relacionados



REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

Publicación semestral
Facultad de Medicina
Universidad de Panamá

Vol. 36, No. 1
enero - junio 2023
ISSN 2218-8266

Imagen de portada

***“Renaciendo: Cirugía Focal en Cerebro Marcado
por Desafíos”***

Autora: Alexa Precilla

3er Lugar en Fotografía Médica XXVI Jornada Científica CCAEMP

Edición y diseño de portada

Por: Saúl Mendoza

revista.medico-cientifica@up.ac.pa

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE PANAMÁ

Dr. Eduardo Flores Castro

Rector

Dr. José Emilio Moreno

Vicerrector Académico

Mgter. Arnold Muñoz

Vicerrector Administrativo

Dr. Jaime Javier Gutiérrez

Vicerrector de Investigación y Postgrado

Mgter. Mayanin Rodríguez

Vicerrectora de Asuntos Estudiantiles

Mgter. Ricardo Him

Vicerrector de Extensión

Mgter. Ricardo Parker

Secretario General

Mgter. José Luis Solís

Director General de los Centros Regionales
Universitarios

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Dra. Oris Lam de Calvo

Decana

Dr. Marcos Young

Vicedecano

COMITÉ EDITORIAL

Editora en jefe

Mariadelcarmen Him. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
mghg11@outlook.es <https://orcid.org/0000-0003-0298-7729>

Editores Asociados

Daniela Cortés. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
danielacristinacortes@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-6955-674X>

Pablo Vega. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
pablo.vega23u@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-0743-5993>

Francisco Palma. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
fjpalmag.fp@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7509-0811>

Ronald Medina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. rmedina0102@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5253-8687>

Harry Wolfschoon. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
harrywolfschoon@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-2009-3827>

Siddhartha Tikamdas. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
siddhartha.dinani@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-7668-9008>

Editores de Sección

Alejandra Campos. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
aalemarie26@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-4398-2836>

Andrea Vargas. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
andreacvargas95@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-7276-1553>

Alexandra Castillo Maure. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
alexandra23cm@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-0323-2296>

Astrid Butcher. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
astridbutcherb@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-4384-5200>

Ana Lorena Diaz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
analored21@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-4684-9850>

Augusto De León. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
augustodeleon111@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-7378-8903>

Anarelis Montenegro. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
anarelismont@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-5277-6045>

Carolina Quintero. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá.
carolinavictoriaqm@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-7410-1545>

Crisellys Ballesteros. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. crisellysmbh@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-4596-7759>

Daniel Bulgin. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. dabur021098@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-2130-1197>

Daniela Castillo. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. danielanicole.cp23@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-4871-3709>

David Cedeño. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. davidmedup@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-2034-7255>

Diana Paz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. dianapaz20@outlook.com
<https://orcid.org/0009-0002-3353-3869>

Diomar González. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. diomar.2798@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-0149-1736>

Edwin Zambrano. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. edwinzambrano232@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-1258-7278>

Esteban Ríos. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. estebanjrb05@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-5353-0695>

Ezequiel Prado. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. ezequielamadispramed@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-5960-5598>

Fernando Carrillo. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. carrillo235622@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-5810-7170>

Francisco Pan. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. franco13pan@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-9861-6381>

Gabriela Checa. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. gabrielaechecap@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-6641-8980>

Gonzalo Gonzalez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. ggonzalo2882@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-5498-9643>

Isabel Saldaña. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. isaemy28@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-7326-3289>

Jakeline Ku. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. jakelinekcn@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-7913-676X>

Kathiuska Bucktron. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. kathiuskab1803@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-6397-5082>

Khadija Ravat. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. ravatkhadija@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-1879-2213>

Laura Riera. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. laurasrieraa@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-3545-2882>

Luis Vázquez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. luis.v.pino13@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-5458-6251>

María Juliana Daza Ovalle. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. julydazzo@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0763-4543>

María Salgado. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. msalgadod17@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0002-9371-2834>

Meilin Wen Chan. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. mwch2211@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-0912-4825>

Mónica Burrows. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. mburrowsv@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-6461-958X>

Niko Diaz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. nikodz04@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-5618-030X>

Paula Palacios. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. paulappalaciosz@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-3963-4006>

Raúl Sánchez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. rjss1500@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-5091-0736>

Roberto Gaitán. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. robertogaitan_22@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3868-7406>

Roberto Saenz. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. rzco095@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-0446-4296>

Rubí Herrera. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. rubimarielh10@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-9723-2480>

Sally Wong. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. Sallywongzhong@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-0396-8964>

Sara Galego. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. saragalego1@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-7651-8307>

Shine Molina. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. shinemolina00@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-1498-394X>

Sofía Wong. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. sofiawong0900@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-9691-7129>

Valeria García. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. valeriai.garciag73@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-4990-0970>

Victoria Pérez. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. victoriangelkos@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-2957-0043>

Viviana Justin. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. vejf1499@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0009-3750-3967>

Yarelis Alcedo. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. yarialcedo@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-2677-4336>

Yassandra Calderón. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. yassandra12@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-7519-3932>

Yordi González. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. yordiandres09@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-0573-7530>

Yoselyn Botello. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. ybotellormc@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0008-3950-3023>

Ziad Massoud. Universidad de Panamá, Facultad de Medicina, Panamá. zziad297@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0003-6148-9647>

ISSN

ISSN 2218-8266 / ISSN-L 1608-3849

Periodicidad

La periodicidad de la revista, Revista Médico Científica, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá, es semestral, con dos números al año.

Institución editora

La Revista Médico Científica es editada por la Facultad de Medicina de la Universidad de Panamá.

Idioma

Español

Formato

Digital/En línea

Licencia

Licencia de Creative Commons: Atribución-NoComercial-Sinderivados 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0)



Público destinatario

Médicos, estudiantes de medicina, investigadores del campo médico y profesionales de ciencias de la salud.

EDITORIAL

"Nada grande se logra sin pasión." - Georg Wilhelm Friedrich Hegel

Con estas palabras abrimos las páginas del volumen 36 de la *Revista Médico Científica*. Este nuevo volumen es un reflejo de nuestra pasión por la medicina. Esperamos que el mismo sea un reflejo del arduo trabajo, esfuerzo y aprendizaje del Comité Editorial y de los pacientes cuyas historias inspiran la continua investigación médica.

Desde sus inicios la *Revista Médico Científica* ha estado comprometida con la excelencia científica y la integridad académica, algo que se ve reflejado en cada artículo e investigación publicado cada año. Aunque el camino pueda ser arduo y en ocasiones incierto, perseveramos con la convicción de que cada pequeño avance nos acerca un poco más a nuestra meta como medio de disfunción científica.



Agradecemos a todos los autores, asesores y colaboradores cuyas contribuciones han enriquecido las páginas de este volumen con su experiencia y conocimiento. Personalmente como Editora en jefe quiero expresar mi más profundo agradecimiento al incansable trabajo del Comité Editorial, cuyo sacrificio, dedicación y compromiso han sido fundamentales para mantener los más altos estándares de calidad y excelencia en esta edición.

Nos enfrentamos a un panorama de cambios y desafíos sin precedentes en la historia de la *Revista*. Los avances tecnológicos, las transformaciones en los sistemas de publicación médica y los nuevos descubrimientos científicos están redefiniendo constantemente el campo biomédico. Ante estas nuevas realidades el **Comité Editorial**, con el apoyo de la **Facultad de Medicina** y la **Oficina de Publicaciones Académicas y Científicas de la Universidad de Panamá**, ha logrado un proceso de transformación y crecimiento. A partir de este año nos podrán encontrar en el nuevo portal <https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica/>

Los invitamos a acompañarnos en esta nueva Era de la *Revista Médico Científica*.

Mariadelcarmen Him
Editora en jefe

ÍNDICE

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

11-22

Manejo endoscópico de la displasia de alto grado en el esófago de Barrett

Dra. Gerais Méndez

CASO CLÍNICO

23-29

Tumor desmoide mesentérico: a propósito de un caso

Dra. Anabella Fong Moreno

CASO CLÍNICO

30-35

Síndrome de Cotard y Covid-19: reporte de un caso

Dra. Ariadna González, Dra. Tania J. Gallardo, Dra. Nicole M. Cohen-Márquez,
Dr. Héctor García

IMAGEN MÉDICA

36-37

Fractura de Colles

Dr. Alex Chen Tejada

IMAGEN MÉDICA

38-40

Riñón en Herradura: un hallazgo incidental

Dr. José Daniel Garrido Mendoza, Dra. Stephanie Benitez Espinoza

Revisión Bibliográfica

MANEJO ENDOSCÓPICO DE LA DISPLASIA DE ALTO GRADO EN EL ESÓFAGO DE BARRETT

ENDOSCOPIC TREATMENT OF HIGH-GRADE DYSPLASIA IN BARRETT'S ESOPHAGUS

Geráis Méndez. Universidad de Panamá. Panamá. geraismb5@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-5275-6817>

[Autor de correspondencia]

Alexandra McLeod. Universidad de Panamá. Panamá. ale_mcleod@hotmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-2080-4812>

Meldring Marin. Universidad de Panamá. Panamá. meldringmarin@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0007-8612-0968>

José R. Méndez. Universidad de Panamá. Panamá. jrmendez@cmpaitilla.net, <https://orcid.org/0009-0004-1455-6402>

Recibido: 25/04/2022

Aceptado: 30/04/2022

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5192>

RESUMEN

El esófago de Barrett es una metaplasia intestinal que reemplaza el epitelio escamoso del esófago, asociada al reflujo gastroesofágico crónico. El esófago de Barrett sin displasia es una lesión premaligna de bajo riesgo, con una tasa de progresión hacia adenocarcinoma de 0.2% por año. En el Barrett con displasia de alto grado, esta tasa aumenta a 5.6-6.6% por año, y requiere su erradicación. Antes de la aparición de la terapia endoscópica, la esofagectomía era el tratamiento de elección, esta cirugía cuenta con una alta morbimortalidad. La terapia endoscópica con resección y ablación por radiofrecuencia ha demostrado una menor morbimortalidad y mejor calidad de vida. En esta revisión discutiremos acerca las diferentes técnicas endoscópicas utilizadas para el tratamiento de la displasia de alto grado, describiendo sus beneficios y complicaciones.

OBJETIVO: Conocer los beneficios y desventajas del manejo endoscópico de un paciente con displasia de alto grado en esófago de Barrett y compararlos con la esofagectomía.

DISEÑO: Se utilizaron diversas fuentes bibliográficas de artículos científicos, mediante bases de datos como PubMed, ScienceDirect y Scielo. La selección de los artículos científicos se basó en su relevancia y en la calidad y validez del contenido.

CONCLUSIONES: Las técnicas endoscópicas son de gran utilidad en lesiones confinadas a la mucosa y submucosa, disminuyen la morbimortalidad frente al tratamiento quirúrgico convencional y son mucho más costo efectivas. La recuperación es mucho más rápida y la tasa de complicaciones post tratamiento es menor.

PALABRAS CLAVE: *Metaplasia, Esófago de Barrett, Resección endoscópica de la mucosa, Técnicas de ablación*

ABSTRACT

Barrett's esophagus is a disease associated with gastroesophageal reflux disease, which can evolve into an esophageal adenocarcinoma. The adenocarcinoma develops in Barrett's esophagus in patients with high-grade dysplasia at a rate of 5.6-6.6% per year, as such it should be eradicated completely. Before the appearance of endoscopic therapy, esophagectomy was performed in all patients with this condition; however, this surgery has a high morbidity and mortality. Whenever possible, endoscopic surgery should be chosen. It has been shown to improve quality of life and has fewer side effects than open surgery. In this review, we will discuss the different endoscopic techniques currently used for the treatment of high-grade dysplasia in Barrett's esophagus, their benefits, prognosis, and complications.

OBJECTIVES: Recognize the advantages and disadvantages of endoscopic management of a patient with high-grade dysplasia in Barrett's esophagus and compare them with esophagectomy.

DESIGN Various bibliographic sources of scientific articles such as PubMed, ScienceDirect, and Scielo's databases were used. The scientific articles were selected on the relevance, quality, and validity of its contents.

CONCLUSIONS: Endoscopic techniques are very useful in lesions confined to the mucosa and submucosa. They decrease morbidity and mortality compared to conventional surgical treatment and are more cost-effective. In addition, recovery is faster, and the rate of post-treatment complications is lower.

KEY WORDS: *Metaplasia, Barrett esophagus, Endoscopic Mucosal Resection, Ablation techniques*

El esófago de Barrett (EB) es una secuela de esofagitis por reflujo y es un factor de riesgo para adenocarcinoma de esófago y de la unión gastroesofágica.^[1] A pesar del aumento en la incidencia es una enfermedad poco diagnosticada.^[2] Las guías indican la erradicación del esófago de Barrett si se acompaña de displasia de bajo grado y de alto grado. Las nuevas técnicas endoscópicas son terapias seguras y efectivas, para erradicar esta patología.^[3,4] Es importante mencionar que estas terapias endoscópicas deben ser implementadas en el entrenamiento de los nuevos cirujanos y gastroenterólogos.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del esófago de Barrett varía de acuerdo con la región en la que se estudie; sin embargo, la mayoría de los pacientes no son diagnosticados. [5]

Se ha estimado que el 5.6% de la población en Estados Unidos padece de esófago de Barrett.⁶ En Europa es alrededor de 1-4% con predominio de varones sobre las mujeres (2.5:1), en Alemania es de 3.4%. En Inglaterra se ha incrementado de 0.8 a casi 2% en los pacientes que van a centros de endoscopia, en Japón la prevalencia de EB es de 0.3 a 0.6%, y es más frecuente en varones mayores de 60 años. En México, según estudios observacionales, es de 1.8% en la población general y cerca de 7.2% en pacientes con síntomas dispépticos.^[7] Se ha observado que frecuentemente los pacientes con esófago de Barrett de segmento corto no tienen síntomas de reflujo gastroesofágico.

En Panamá, en un estudio prospectivo de 1997-1999, del Dr. José Rogelio Méndez, en 510 pacientes con reflujo gastroesofágico (RGE) o dispepsia, se encontró Barrett en 15 pacientes, o sea en el 3%, y 3 pacientes tenían displasia severa por biopsias endoscópicas, confirmado en la esofagectomía (en dos se encontró adenocarcinoma invasor T1 superficial) [8].

FISIOPATOLOGÍA

El esófago de Barrett es una complicación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) crónico mal controlado.^[9] Entre los factores predisponentes destacan la edad mayor de 50 años, los síntomas de dispepsia y reflujo crónicos, presencia de hernia hiatal, y la obesidad.^[6]

Inicia con daños a la mucosa por interacción constante con el ácido gástrico, generando una inflamación e injuria del tejido, que impiden la diferenciación adecuada de las células progenitoras del esófago.^[10] (Figura 1). El primer cambio es el reemplazo del epitelio plano estratificado no



Figura 1. Esófago de Barrett.

Lesión de color salmón con apariencia aterciopelada (flechas negras) observada a través de endoscopia digestiva alta.

Fuente: Dr. José Rogelio Méndez

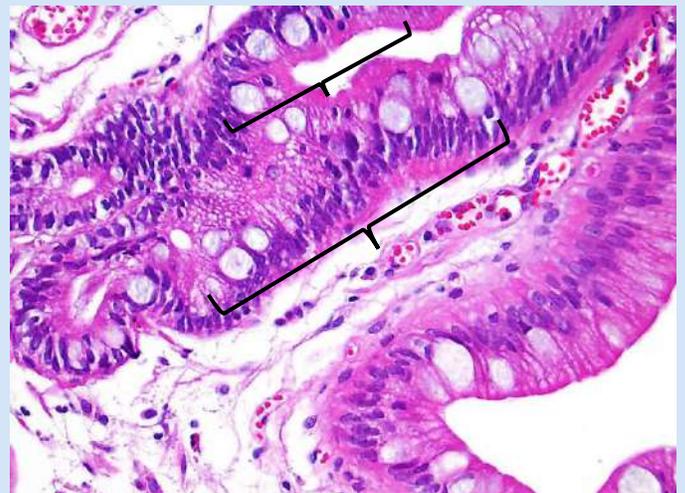


Figura 2. Metaplasia intestinal en esófago distal

Se observa mucosa escamosa y gástrica de unión con inflamación crónica leve y focos de metaplasia intestinal (corchetes negros). Muestra teñida con hematoxilina y eosina y vista en 400x.

Fuente: Dr. José Rogelio Méndez

queratinizado a un epitelio columnar con células de Paneth, esto se denomina metaplasia intestinal.^[11] (Figura 2). De allí puede progresar a displasia.

La displasia, se conoce como un tejido neoplásico,^[12] que solo afecta la mucosa sin afectación de la membrana basal.^[13] Las diferencias entre las displasia bajo y alto grado, se basan en el nivel de distorsión del tejido a nivel histológico.^[13] En la displasia de bajo grado, se observará la estructura glandular preservada con cambios mínimos, y en la displasia de alto grado, ocurren cambios marcados de la estructura glandular y núcleos hipercrómicos.^[14]

Cuando las células neoplásicas displásicas penetran a la lámina propia, se denomina, adenocarcinoma intramucoso, o adenocarcinoma superficial. Si se afecta la capa muscularis de la mucosa, se llama adenocarcinoma invasor.^[13]

CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DEL ESÓFAGO DE BARRETT

Es importante conocer la clasificación endoscópica, ya que nos ayudará para un diagnóstico más preciso. Existen diversas clasificaciones, entre ellas, la clasificación según longitud y la clasificación de Praga, las cuales explicaremos a continuación:

- *Según longitud:*

Esta clasificación, se basa en la extensión de la metaplasia intestinal en el esófago. Si esta extensión es > 3 cm, se denominará esófago de Barrett largo y si la extensión es < 3 cm, se denominará esófago de Barrett corto.^[10,15]

- *Clasificación de Praga:*

A diferencia de la clasificación por longitud, esta clasificación utiliza dos criterios, extensión máxima circunferencial (C) y longitud de las lengüetas con epitelio metaplásico (M). Utilizar esta clasificación permite homologar la información de los hallazgos en las intervenciones endoscópicas.^[15]

TÉCNICAS ENDOSCÓPICAS

Las técnicas endoscópicas han sido un gran avance para el tratamiento de la displasia en Esófago de Barrett. Estas técnicas han mostrado disminuir la morbimortalidad en los pacientes. Debemos recalcar que la utilización de esas técnicas es para lesiones superficiales bien diferenciadas o moderadamente diferenciadas.

- **RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE LA MUCOSA**

Es una técnica mínimamente invasiva para tratar neoplasias superficiales malignas del tracto gastrointestinal. Se considera una técnica potencialmente curativa ya que es capaz de hacer una resección completa local de la lesión.^[16]

La mucosa que se va a extirpar debe ser delimitada bajo visión endoscópica, y se marca el perímetro, utilizando argón plasma, para asegurar que se está removiendo la zona displásica. La mucosa puede ser removida en bloque o en múltiples piezas. Las dos técnicas más comúnmente utilizadas para la resección endoscópica de la mucosa (*EMR, por sus siglas en inglés*) son la técnica de capuchón y la técnica de mucosectomía multibanda.^[3,17]

La técnica de capuchón consiste en levantar la mucosa con inyección de solución salina al 0.9%, se aspira con el capuchón, se engancha y se corta con un asa de alambre cauterio previamente colocada en el borde del capuchón. La solución salina inyectada evita que la capa muscular quede atrapada, y se disminuye el riesgo de perforación.^[17]

La técnica de mucosectomía multibanda consiste en un capuchón y bandas elásticas que se colocan en la punta del endoscopio. La lesión se succiona hacia el capuchón y se dispara una banda elástica que forma un pseudopólipo, este es resecado mediante un asa diatérmica.^[3] No es necesaria la utilización de

solución salina ya que las bandas elásticas no sujetan la capa muscular propia y la mucosa puede ser reseca con seguridad.^[17]

La resección endoscópica de la mucosa, debe ser precedida por biopsias y un ultrasonido endoscópico que confirmen que la lesión sea bien diferenciada y este confinada a la mucosa únicamente, con un tamaño preferiblemente menor de 2 cm y ausencia de ganglios linfáticos malignos.^[18,19] Se ha demostrado que la EMR ha sido exitosa en el 91-98% de los casos de pacientes con displasia de alto grado.^[18] Idealmente debe realizarse la resección en bloque y no en fragmentos, ya sea por resección mucosa o por disección submucosa. Esto permite un mejor análisis del grado de displasia, del tamaño y de la profundidad de la lesión a comparación con la biopsia convencional y permite estadificar la lesión.^[20]

Estudios han demostrado que la resección endoscópica de la mucosa con displasia de alto grado ha tenido tasas de morbilidad y mortalidad menores que la esofagectomía en pacientes con cáncer esofágico limitado a la mucosa y tiene mejor costo-efectividad.^[18,19]

Las complicaciones más frecuentes son hemorragias (7%), perforaciones (1-5%), enfisema y estenosis cicatrizal (hasta 30%).^[19] En algunos casos debido a la extensión de la lesión no es posible reseca la totalidad de esta; en estos casos se pueden reseca las áreas visibles y al resto se le aplica terapia ablativa para evitar recurrencias.^[20] Estos pacientes deben vigilarse con endoscopia y biopsias inicialmente cada 6 meses y luego cada año.

• RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE LA SUBMUCOSA

La resección endoscópica de la submucosa (*ESD, por sus siglas en inglés*) es una técnica que se desarrolló en Japón para el manejo de estadios tempranos de neoplasia en el tracto digestivo y ha demostrado

resultados prometedores. La intención es mejorar la tasa de resección en bloque y disminuir la frecuencia de recidiva tras intervenciones endoscópicas por resección en fragmentos.^[21] La práctica de ESD varía según el hemisferio en el que se realice, en oriente la mayoría de los procedimientos se realizan para tratamiento de carcinoma de células escamosas, mientras que en occidente la principal indicación ha sido el manejo de la neoplasia temprana en el esófago de Barrett. Los resultados son similares en ambos hemisferios en cuanto a éxito y complicaciones.^[22]

Terheggen et al,^[23] observaron que no hay diferencias significativas en la recurrencia de la patología y que ambos procedimientos son una opción de tratamiento tanto para neoplasia intraepitelial de alto grado como para adenocarcinoma temprano de esófago.

Comparado con EMR, la ESD ofrece mayor precisión en el diagnóstico, ya que el espécimen obtenido es de mayor tamaño, mejor conservado y con mayor índice de márgenes libres.^[24] *Yang et al,*^[25] elaboró un meta-análisis sobre ESD en esófago de Barrett en el cual se incluyeron 11 estudios con un total de 501 pacientes donde se demostró una tasa total de resección en bloque de 92.9%, esto conlleva una estadificación de la lesión más certera, así mismo la tasa de complicaciones fue bastante baja (estenosis esofágica: 11.6%, sangrado digestivo: 1.7%, y perforación: 1.5%), lo cual muestra las posibles ventajas de la ESD. Actualmente, las guías europeas sólo recomiendan considerar ESD para lesiones esofágicas mayores de 15 mm o lesiones con riesgo de invasión a la submucosa.^[26]

A pesar de que en América Latina hay pocos estudios sobre ESD, se ha visto que se obtienen resultados similares a los de otras regiones como Asia y Estados Unidos. *Arantes et al,*^[27] llevó a cabo un estudio

con 25 pacientes con neoplasia temprana de esófago, sin metástasis ni compromiso ganglionar obteniendo una resección en bloque del 92%, resección completa del 84% y curativa del 80%. El seguimiento endoscópico por un periodo de 21,4 meses mostró una tasa de recidiva local del 8% (2/25). La tasa de complicaciones fue de un 12% (3/25), todas manejadas de manera conservadora.

Dentro de los estudios comparativos que sugieren alguna ventaja de la ESD sobre la EMR, está el de *Deprez et al*,^[28] en el cual participaron 50 pacientes con diagnóstico de displasia de alto grado y/o adenocarcinoma intramucoso: 25 pacientes fueron sometidos a ESD, y 25 pacientes a EMR con coagulación plasma argón (APC, *por sus siglas en inglés*). Los resultados arrojaron una tasa 96% de resección en bloque para ESD y ningún caso para la EMR con APC. La tasa de resección completa R0 resultó en 64% para la ESD y del 24% para la EMR con APC, pero la tasa de recurrencias locales fueron las mismas para ambos grupos durante el periodo de seguimiento (15 meses). Se sugiere que la similitud en la recurrencia sea debido al corto periodo de seguimiento.

Un resultado llamativo fue el obtenido por *Chedgy et al*,^[29] quienes realizaron un estudio comparativo prospectivo grande, entre ESD y EMR en el manejo de neoplasias tempranas en esófago de Barrett. Realizaron 81 ESD esofágico en 70 pacientes y 180 EMR en 112 pacientes, encontrando una tasa de resección en bloque de 89% para ESD y de 30% para la EMR, lo cual concuerda con la literatura. En este estudio la tasa de complicaciones fue de 8% para la EMR y de 4% para la ESD y la tasa de recurrencia local de 12% para la EMR y de 4% para ESD. En centros de experticia, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a las complicaciones con ambas técnicas.

Los efectos adversos a largo plazo de la ESD y EMR toman particular importancia estadística cuando la lesión a resecar excede el 75% de la superficie esofágica, en la cual el riesgo de estenosis esofágica alcanza el 88% para la EMR circunferencial y 94% para la ESD.^[30,31]

La estenosis esofágica tiene un impacto en la calidad de vida del paciente, quien va a requerir múltiples intervenciones endoscópicas para su tratamiento, lo cual incrementa el costo hospitalario, aunque parece tener poco efecto en la mortalidad. La estenosis post-intervención endoscópica parece ser producto de una infiltración inflamatoria y proliferación fibroblástica y miofibroblástica.³² *Barret et al*,³³ elaboró una revisión sistemática en la que se incluyeron 62 estudios en los cuales se plantean diversas medidas profilácticas para la prevención de estenosis esofágica, y demostró la mayor calidad de evidencia científica a favor del uso corticoides sistémicos: Prednisolona oral mediante *protocolo de Yamaguchi*,^[34] y locales: Acetonida de Triamcinolona intralesional mediante *protocolo de Hanaoka*,^[35] que redujo del 66% al 10% la estenosis esofágica luego de resección endoscópica circunferencial, así mismo evidenció pocos efectos adversos propios de los corticoides en ambos casos, orales y sistémicos.

Estos resultados orientan a que la decisión de realizar una ESD no se vea afectada por el temor de aparición de estenosis esofágica cuando el tamaño abarque más del $\frac{3}{4}$ de la circunferencia esofágica.

• ABLACIÓN

Esta técnica se basa en eliminar el tejido neoplásico de la mucosa esofágica para promover el desarrollo normal del epitelio plano estratificado no queratinizado nuevamente en el esófago.³⁶ Posterior a la ablación del tejido, se debe dar terapia con inhibidores de la bomba de protones a los pacientes, lo cual facilita la regeneración del epitelio normal del esófago.^[10]

Hay diversas técnicas de ablación que incluyen ablación por métodos térmicos, fotoquímicos y crioterapia. [37] Dentro de los métodos térmicos, podemos encontrar la ablación por radiofrecuencia, APC y electrocoagulación multipolar. En los métodos fotoquímicos se encuentran el photofrin, foscan y levulan. En la crioterapia se encuentra el CryoSpray y la crioterapia por balón. [38]

A pesar de la gran cantidad de técnicas de ablación existentes, el principio en el que se basan todas es el mismo: generar una necrosis tisular. Actualmente la técnica más efectiva y con menos complicaciones, es la radiofrecuencia. [37] Esto se debe a que la ablación por radiofrecuencia tiene la capacidad de generar una necrosis tisular uniforme en el esófago. [39]

• TERAPIA TÉRMICA

a) *Coagulación plasma argón*

Esta técnica se basa en que la corriente eléctrica de alta frecuencia se conduzca, evitando tener contacto directo con el tejido, a través del gas de argón ionizado mediante un catéter. [38] Las complicaciones más frecuentes que se presentan con esta técnica son las perforaciones esofágicas, estenosis, neumomediastino y hemorragia gastrointestinal significativa, por lo cual la APC no es el manejo de primera elección en cuanto a técnicas de ablación para tratar el esófago de Barrett. [38,39]

b) *Ablación por radiofrecuencia*

Como se mencionó anteriormente, esta es la técnica de ablación más utilizada para el manejo de la displasia de bajo grado, la displasia de alto grado, del adenocarcinoma superficial diferenciado, y de la metaplasia intestinal que la acompaña. [40] A diferencia del APC, esta técnica tiene contacto con el área de la mucosa afectada. La clasificación del

esófago de Barrett corto o largo toma relevancia con esta intervención, debido a que, en EB mayores de 3 cm, se utilizará la ablación circunferencial; en cambio, en aquellos EB menores de 3 cm se utilizará la ablación focal. Para ambas técnicas, se debe realizar un lavado del esófago con N-acetilcisteína. [39]

El principio de general en este tipo de ablación es la utilización del sistema HALO. Este sistema tiene como objetivo calentar el tejido mediante impulsos cortos de energía con una potencia constante 40 W y una densidad de energía de 10-15 J/cm² para generar una necrosis tisular. Con esta técnica, la profundidad alcanzada es uniforme 0.5-1 mm, en donde solo se trata a la mucosa y se protege a la submucosa. [38]

◆ *Ablación circunferencial:*

Se utilizará un catéter, que se encuentra integrado por un balón y un electrodo bipolar que se encuentra en el extremo externo del balón. [41] Se introduce el catéter con ayuda endoscópica hasta llegar al área afectada. Al iniciar la ablación, el balón se inflará y será el encargado de emitir la frecuencia de energía por el sistema HALO 360, el balón se ajusta al diámetro del esófago, generando la ablación circunferencial. [39,41]

◆ *Ablación focal*

Como su nombre lo indica, esta ablación se basa en segmentos de tejidos afectados. [39] El sistema que se utiliza en esta técnica es HALO 907. El catéter empleado está compuesto por un electrodo en su extremo externo, el cual se colocará en la punta del endoscopio. [42] Al generar contacto con el área afectada, se aplicará la energía dos veces. [39]

La ablación, ha demostrado ser de utilidad en pacientes con alta displasia en EB. Podemos

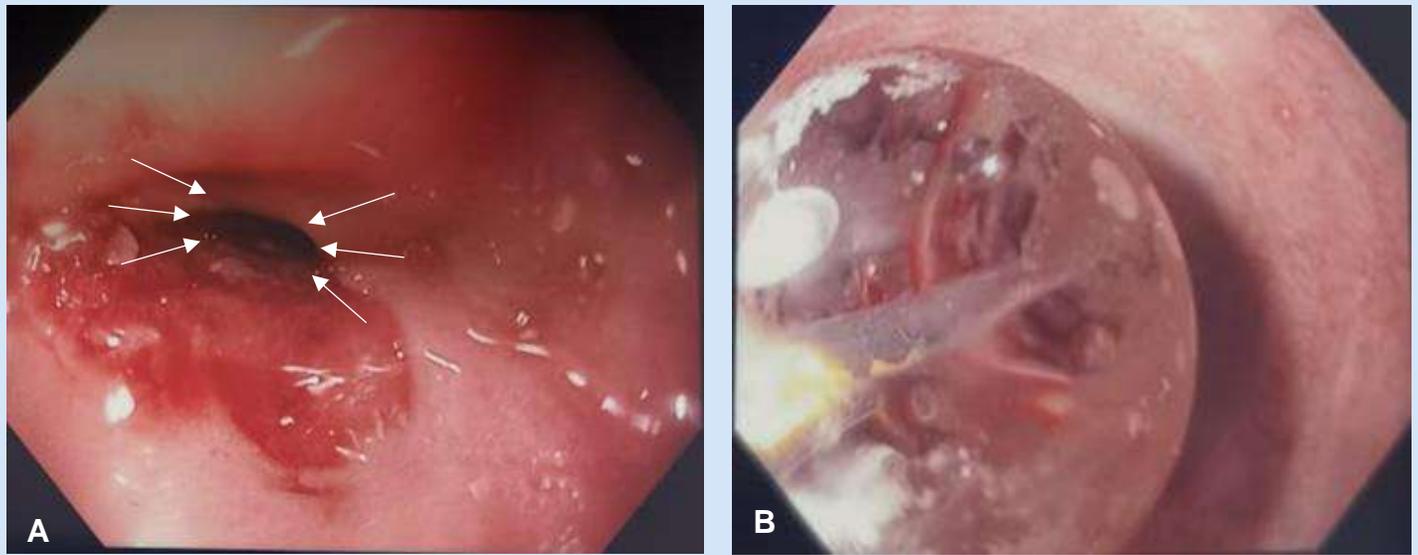


Figura 3. Complicación secundaria a ablación por radiofrecuencia

(A) Se observa estenosis esofágica distal (flechas blancas) con extensión de 4 cm y lumen esofágico de 12 mm, secundaria a ablación por radiofrecuencia. (B) Tratamiento de estenosis esofágica mediante dilatación con balón de 13 mm.

Fuente: Dr. José Rogelio Méndez

mencionar el estudio realizado por *Shaeen et al*,^[47] donde evaluaron a 42 pacientes con displasia de alto grado en EB y 42 pacientes con displasia de bajo grado. A los 12 meses post tratamiento en los pacientes con displasia de alto grado, se observó una eliminación total de la displasia en el 81%.^[39]

Las complicaciones son poco frecuentes con este tipo de terapia, pero pueden ocurrir. Usualmente el paciente puede quejarse de disfagia los primeros 4 días de la intervención y en casos más graves se puede generar estenosis, que puede ser manejada con dilatación por balón.^[42] (**Figura 3A y 3B**)

c) Electrocoagulación multipolar

Al igual que las técnicas que hemos mencionado hasta el momento, la electrocoagulación produce energía térmica en la lesión mediante múltiples electrodos. Posee una gran desventaja: al tener una gran cantidad de electrodos, no se puede calcular la profundidad necesaria para la ablación.^[38]

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>



• CRIOTERAPIA

Este método no necesita tener contacto directo con la mucosa y llega a una profundidad de 2mm.^[40] Su mecanismo se basa en destrucción del epitelio con la displasia debido a procesos de congelación-descongelación^[10]. Los criógenos utilizados en esta técnica son nitrógeno líquido y dióxido de carbono.^[42]

a. Cryospray

Es la técnica más utilizada en la crioterapia. Actualmente hay dos dispositivos que se utilizan: Cryospray y Polar Wand.^[38]

♦ Ablación por Cryospray

Se utiliza un catéter que pasa a través del canal endoscopio, el grosor del catéter debe ser de 7 French (Fr).^[40] Al utilizar este dispositivo, el nitrógeno líquido es expulsado a baja presión. A pesar de no manejar presiones altas, se debe colocar un tubo en el tracto gastrointestinal para prevenir sobredistensión.^[36]

b. Sistema de ablación por criobalón

Esta técnica posee un balón en el catéter, que transcurre a través del canal del endoscopio este sistema va a utilizar el óxido nitroso líquido. Su mecanismo de acción es bastante similar a la ablación por radiofrecuencia, donde el balón se infla, pero esta vez lo que hará es enfriar el tejido anexo a -85°C en un tiempo de 10 segundos.^[39]

La crioterapia como tal se considera como la segunda línea de tratamiento para el EB.^[40] Usualmente se reserva para pacientes que han sido sometidos a una ablación por radiofrecuencia no exitosa o aquellos pacientes que sean incapaces de someterse a cirugía.^[42] Existen diversas complicaciones de esta terapia como la esofagitis, dolor del tórax, úlceras esofágicas y disfagia.^[39]

• ABLACIÓN FOTODINÁMICA

La terapia fotodinámica, se basa en utilizar agentes fotosensibles que serán activados por la luz, esto formará radicales libres y superóxido generando así la apoptosis de las células.^[39] Existen tres agentes utilizados. Al igual que la crioterapia, es un tratamiento de segunda línea para el EB.^[40]

- **Photofrin:** Es una combinación de porfirinas y dihematoporfirina estér. Es un medicamento intravenoso que se administra tres días antes de la intervención con luz.^[38]
- **Levulan:** El principio activo es el ácido de 5 aminolevulínico y se administra por vía oral.^[38,39]
- **Foscan:** El principio activo es cloruro de m-tetrahidroxifenilo.^[38]

Es una técnica bastante costosa y difícil de conseguir. Se ha abandonado en favor de la radiofrecuencia.

COMPARACIÓN ENTRE TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO Y QUIRÚRGICO

Resulta difícil comparar el tratamiento quirúrgico versus endoscópico ya que actualmente el manejo es interdisciplinario entre el gastroenterólogo, patólogo y cirujano.

Se debe estudiar cada caso y considerar los beneficios y complicaciones. La cirugía tiene una morbimortalidad importante, revisiones recientes muestran una mortalidad a 30 y 90 días de 2.4% y 5.4% respectivamente y más de la mitad de estos pacientes desarrollan alguna complicación.^[44] Las terapias endoscópicas han demostrado eficacia y seguridad, con una sobrevida calculada a 10 años del 75%, factores que deben tomarse en cuenta antes de llevar a cabo una intervención.^[49]

A pesar del avance reciente en las técnicas endoscópicas, actualmente no hay estudios enfocados a comparar ambas intervenciones. En el 2020, una revisión sistemática de Cochrane se realizó para comparar la cirugía versus terapias endoscópicas el manejo del cáncer temprano (T1a) y displasia de alto grado en esófago de Barrett. La revisión mostró que no hay estudios aleatorizados controlados que puedan demostrar la superioridad de cirugía versus tratamiento endoscópico ante un mismo escenario clínico.^[46]

CONCLUSIÓN

Las intervenciones endoscópicas para el manejo de lesiones displásicas en pacientes con esófago de Barrett han resultado ser efectivas y seguras, mejoran la morbimortalidad en comparación con la esofagectomía convencional en pacientes con lesiones pequeñas bien diferenciadas, en estadios tempranos, sin ganglios linfáticos positivos ni metástasis.

La EMR además de ser útil para reseca las lesiones en fragmentos, permite un mejor análisis histológico de la displasia y tiene una baja tasa de complicaciones y recidivas. Según la literatura revisada, la ESD parece ser la técnica óptima debido a su tasa de resección en bloque, resección completa y una menor recidiva a largo plazo. La EMR apunta a ser la preferida en lesiones pequeñas y localizada sin fibrosis, además de tener una curva de aprendizaje menor comparada con la ESD. Las técnicas por ablación son tan efectivas como la resección endoscópica de la mucosa y submucosa. Al ser un procedimiento mínimamente invasivo, permite al paciente una recuperación rápida. El método más utilizado es la radiofrecuencia, debido a que genera una remoción homogénea del tejido afectado. Debemos señalar que, entre las complicaciones reportadas con la ablación, la más común es la estenosis esofágica.

Es necesario la realización de un estudio de prevalencia del Esófago de Barrett, su manejo quirúrgico y sus complicaciones en la población panameña.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Palanivelu, C. El arte de la cirugía laparoscópica. Edición 2. Venezuela: AMOLCA; 2011. (282-284)
- [2] Singh T, Sanghi V, Thota PN. Current management of Barrett esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Cleve Clin J Med* [Internet]. 2019 Nov [citado el 24 septiembre 2020];86(11):724-732. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7050471/>
- [3] Meinhard Classen Guido N.J. Tygat Charles J. Lightdale. *Endoscopia Gastroenterológica* tomo 1. Segunda edición. Patagonia: Zagier & Urruty Pubns; 2012. 331-333.
- [4] Uscanga Dominguez L, Huerta-Iga F, Larraga O, Montes A. Guía de diagnóstico y tratamiento del esófago de Barrett. Tratamiento médico, quirúrgico y endoscópico. *Revista de Gastroenterología de México* [Internet]. 2010 [citado el 24 septiembre 2020];75(1):118-121. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-guia-diagnostico-tratamiento-del-esofago-articulo-X037509061049854X>
- [5] Cameron AJ, Zinsmeister AR, Ballard DJ, Carney JA. Prevalence of columnar lined (Barrett's) esophagus. Comparison of population-based clinical and autopsy findings. *Gastroenterology* [Internet]. 1990 Oct [citado 12 noviembre 2020];99(4):918-22. doi: 10.1016/0016-5085(90)90607-3. PMID: 2394347.
- [6] Hayeck TJ, Kong CY, Spechler SJ, Gazelle GS, Hur C. The prevalence of Barrett's esophagus in the US: estimates from a simulation model confirmed by SEER data. *Dis Esophagus* [Internet]. 2010 Aug [citado 07 Noviembre 2020];23(6):451-7. doi: 10.1111/j.1442-2050.2010.01054.x. Epub 2010 Mar 26. PMID: 20353441; PMCID: PMC2896446.
- [7] Herrera Elizondo J, Monreal Robles R, García Compean D, González Moreno E, Borjas Almaguer O, Maldonado Garza H et al. Prevalencia de esófago de Barrett: estudio observacional en una clínica de gastroenterología. *Revista de Gastroenterología de México* [Internet]. 2017 [citado el 24 septiembre 2020];(4):296-300. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090617300447?via%3Dihub>
- [8] Méndez J. Displasia severa en el esófago de Barrett. *Revista Médica de Panamá*. 1997;(22).
- [9] Rubin R, Strayer DS, Rubin E. *Rubin's: pathology: clinicopathologic foundations of medicine*. Philadelphia, PA, Pennsylvania: Wolters Kluwer Health; 2015.

- [10] Ramírez M, Fluxa F. Esófago de Barrett: Revisión de la literatura. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2015 [citado 7 noviembre 2020];(26):557-564. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-esofago-de-barrett-revision-de-S0716864015001200>
- [11] Kuipers E, Spaander M. Natural History of Barrett's Esophagus. *Digestive Diseases and Sciences* [Internet]. 2018 [citado 12 noviembre 2020]; 63:1997-2004. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2F10620-018-5161-x>
- [12] Bujanda D, Hachem C. Barrett's Esophagus. *Missouri Medicine Library* [Internet]. 2018 [citado 07 Noviembre 2020];115(3):211-213. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6140158/>
- [13] Cardoza J, Dib J. Esófago de Barrett. *Revista GEN* [Internet]. 2013 [citado 7 noviembre 2020];(67):42-48. Disponible en: <http://ve.scielo.org/pdf/gen/v67n1/art11.pdf>
- [14] Kahrilas P, Hirano I. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 20th ed. New York, New York: McGraw-Hill Medical; 2018. (2209-2217)
- [15] Pérez A, Gonzalo J, Navarro J. Actualización en el manejo del esófago de Barrett. *Revista Andaluza de Patología Digestiva* [Internet]. 2010 [citado 29 noviembre 2020];(32):144-149 Disponible en: <https://www.sapd.es/revista/2010/33/2/04>
- [16] Garrido RC. Disección endoscópica submucosa (DES) vs. Resección endoscópica mucosa (REM) en Colombia. En defensa de la REM. *Org.co* [Internet]. 2010 abril 12 [citado el 20 noviembre 2020]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v25n2/v25n2a08.pdf>
- [17] Noordzij IC, Curvers WL, Schoon EJ. Endoscopic resection for early esophageal carcinoma. *J Thorac Dis*. 2019 Apr;11(Suppl 5): S713-S722. doi: 10.21037/jtd.2019.03.19. PMID: 31080649; PMCID: PMC6503291.
- [18] Thoguluva Chandrasekar V, Vennalaganti P, Sharma P. Manejo del esófago de Barrett: del tamizaje a los nuevos tratamientos. *Rev Gastroenterol Mex* [Internet]. 2016 [citado el 20 noviembre 2020];81(2):91-102.
- [19] Lozoya-González D, Farca-Belsaguy A, Peláez-Luna M, Vázquez-Ballesteros E, González-Galeote E, Salceda-Otero JC. Resección endoscópica de la mucosa debida a adenocarcinoma de esófago originado en un esófago de Barrett. *Rev Gastroenterol Mex* [Internet]. 2009 [citado el 20 noviembre 2020];74(4):383-6
- [20] Alves F, Zanellato C, Maluf-Filho F. Tratamiento endoscópico del esófago de Barrett: ¿Por qué está indicado? *Controversias en Gastroenterología*. 2011;32.
- [21] Siddiqui J, Gerke H. Efficacy and safe of band ligator assisted mucosal resection to completely remove Barrett's esophagus with high-grade dysplasia or early cancer. *Gastrointest Endosc*. 2008;67(5): AB177
- [22] Phoa KN, Pouw RE, Bisschops R, Pech O, Raganath K, Weusten BL, et al. Multimodality endoscopic eradication for neoplastic Barrett oesophagus: results of an European multicentre study (EURO-II). *Gut* [Internet]. 2016 [citado el 20 noviembre 2020];65(4):555-62
- [23] Terheggen G, Horn EM, Vieth M, Gabbert H, Enderle M, Neugebauer A, et al. A randomised trial of endoscopic submucosal dissection versus endoscopic mucosal resection for early Barrett's neoplasia. *Gut* [Internet]. 2016 [citado el 20 noviembre 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26801885/>

- [24] Standards of Practice Committee, Wani S, Qumseya B, Sultan S, Agrawal D, Chandrasekhara V, et al. Endoscopic eradication therapy for patients with Barrett's esophagus associated dysplasia and intramucosal cancer. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2018 feb 15 [citado el 20 noviembre 2020];87(4):907-931.e9
- [25] Yang D, Zou F, Xiong S, Forde JJ, Wang Y, Draganov PV. Endoscopic submucosal dissection for early Barrett's neoplasia: A meta-analysis. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2017;87(6):1383-93.
- [26] Pimentel-Nunes P, Dinis-Ribeiro M, Ponchon T, Repici A, Vieth M, De Ceglie A, et al. Endoscopic submucosal dissection: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* [Internet]. 2015 [citado el 22 noviembre 2020];47(9):829-54.
- [27] Arantes V, Albuquerque W, Freitas C, Demas M, Yamamoto H. Standardized endoscopic submucosal tunnel dissection for management of early esophageal tumors (with video). *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2013 [citado el 22 noviembre 2020];78(6):946-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23810327/>
- [28] Deprez PH, Piessevaux H, Aouattah T, Yeung R, Sempoux C, Jouret-Mourin A. 587c: ESD in Barrett's esophagus high grade dysplasia and mucosal cancer: prospective comparison with CAP mucosectomy. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2010 [citado el 22 noviembre 2020];71(5): AB126. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10734018/>
- [29] Chedgy F, Subramaniam S, Kandiah K, Thayalasekaran S, Bhandari P. EMR Vs ESD for Barrett's neoplasia: Time to shift the paradigm? *Gut*. 2016;65(1):1-310.
- [30] Van Vilsteren FG, Pouw RE, Seewald S, et al. Stepwise radical endoscopic resection versus radiofrequency ablation for Barrett's oesophagus with high-grade dysplasia or early cancer: a multicentre randomised trial. *Gut* [Internet]. 2011 [citado el 22 noviembre 2020]; 60: 765–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21209124/>
- [31] Ono S, Fujishiro M, Niimi K, Zhang G, Klein A, Simons B, Jones P. Long-term outcomes of endoscopic submucosal dissection for superficial esophageal squamous cell neoplasms. *Gastrointest Endosc* 2009; 70: 860–6
- [32] Doupe DP, Alcolea MP, Roshan A, et al. A single progenitor population switches behavior to maintain and repair esophageal epithelium. *Science* [Internet]. 2012 [citado el 20 noviembre 2020]; 337: 1091–3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19577748/>
- [33] Barret M, Beye B, Leblanc S, Beuvon F, Chaussade S, Batteux F, et al. Systematic review: the prevention of oesophageal stricture after endoscopic resection. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2015 [citado el 23 noviembre 2020];42(1):20-39. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25982288/>
- [34] Yamaguchi N, Isomoto H, Nakayama T, et al. Usefulness of oral prednisolone in the treatment of esophageal stricture after endoscopic submucosal dissection for superficial esophageal squamous cell carcinoma. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2011 [citado el 20 noviembre 2020]; 73: 1115–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21492854/>
- [35] Hanaoka N, Ishihara R, Takeuchi Y, et al. Intralesional steroid injection to prevent stricture after endoscopic submucosal dissection for esophageal cancer: a controlled prospective study. *Endoscopy* [Internet]. 2012 [citado el 20 noviembre 2020]; 44: 1007–11

- [36] Leggett C, Prasad G. High-grade dysplasia and intramucosal adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Current Opinion in Gastroenterology* [Internet]. 2012 [citado 9 noviembre 2020];28(4):354-361. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4389732>
- [37] Iyer P, Kaul V. Barrett Esophagus. *Mayo Clinic Proceedings* [Internet]. 2019 [citado el 10 noviembre 2020];94(9):1888-1901. Disponible en: [https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196\(19\)30124-7/fulltext](https://www.mayoclinicproceedings.org/article/S0025-6196(19)30124-7/fulltext)
- [38] Deutsch J, Banks M. Endoscopia gastrointestinal en pacientes oncológicos. *AMOLCA*; 2014.
- [39] Singh T, Sanaka M, Thota P. Endoscopic therapy for Barrett's esophagus and early esophageal cancer: Where do we go from here? *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy* [Internet]. 2018 [citado el 10 Noviembre 2020];10(9):165-174. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6162248/>
- [40] Hernández A. Esófago de Barrett: tratamiento endoscópico. *Revista de Gastroenterología de México* [Internet]. 2011 [citado el 22 noviembre 2020];76(S1):140-142. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-esofago-barrett-tratamiento-endoscopico-articulo-X0375090611252918>
- [41] Fernández G, Rodríguez A. Radiofrecuencia en el tratamiento del esófago de Barrett. *ELSEVIER-Gastroenterología y Hepatología* [Internet]. 2010 [citado el 20 noviembre 2020];34(1):35-40.
- [42] Peter S, Monkemuller K. Ablative Endoscopic Therapies for Barrett's- Esophagus-Related Neoplasia. *Gastroenterol Clin North Am* [Internet]. 2015 [citado el 24 noviembre 2020];44(2):337-353. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26021198/>
- [43] Shaheen NJ, Sharma P, Overholt BF, Wolfsen HC, Sampliner RE, Wang KK, Galanko JA, Bronner MP, Goldblum JR, Bennett AE, et al. Radiofrequency ablation in Barrett's esophagus with dysplasia. *N Engl J Med* [Internet]. 2009 [citado el 20 noviembre 2020]; 360:2277-2288. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19474425/>
- [44] Mboumi IW, Reddy S, Lidor AO. Complications After Esophagectomy. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2019 Jun [citado el 24 noviembre 2020];99(3):501-510. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31047038/> Doi:10.1016/j.suc.2019.02.011. PMID:31047038.
- [45] Pech O, May A, Manner H, Behrens A, Pohl J, Weferling M, et al. Long-term efficacy and safety of endoscopic resection for patients with mucosal adenocarcinoma of the esophagus. *Gastroenterology* [Internet]. 2014 [citado el 24 noviembre 2020];146(3):652-60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24269290/>
- [46] Bennett C, Green S, DeCaestecker J, Almond M, Barr H, Bhandari P, Ragunath K, Singh R, Jankowski J. Surgery versus radical endotherapies for early cancer and high-grade dysplasia in Barrett's oesophagus. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012 nov 14 [citado el 20 noviembre 2020]; 11:CD007334. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23152243/>

TUMOR DESMOIDE MESENTÉRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

MESENTERIC DESMOID TUMOR: A CASE REPORT

Anabella Fong Moreno. Universidad de Panamá. Panamá.
fonganabella@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2523-3591>

Recibido: 18/01/2022

Aceptado: 03/02/2022

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5200>

RESUMEN

CASO CLÍNICO: Presentamos el caso de una paciente femenina de 63 años con historia de sensación de masa y aumento de volumen en abdomen (hipogastrio). Se le realiza una tomografía donde se visualiza una masa en hipogastrio de 11 cm con forma ovalada de densidad de tejidos blandos con refuerzo heterogéneo y contornos bien definidos. La paciente fue llevada a salón de operaciones donde se le realizó laparotomía exploratoria, resección de tumoración mesentérica y resección de segmento de intestino delgado con anastomosis. Posteriormente, se da la confirmación histológica de tumor desmoide a partir de la muestra de patología. La paciente evoluciona satisfactoriamente y se le da egreso al 5to día posoperatorio.

MOTIVO DE REPORTE: Los tumores desmoide (o fibromatosis agresiva) son neoplasias poco frecuentes y usualmente no amenazantes para la vida, pero tienen un comportamiento localmente agresivo y curso clínico variable que puede afectar la calidad de vida del paciente. La sospecha ante la presencia de masas abdominales y antecedentes, el diagnóstico diferencial, los estudios de imagen, la histopatología e inmunohistoquímica juegan un papel clave en el diagnóstico. El tratamiento debe ser multidisciplinario e individualizado dependiendo de cada paciente y garantizar un adecuado seguimiento debido a la alta tasa de recurrencia de dichos tumores.

CONCLUSIÓN: Los tumores desmoides se caracterizan por un comportamiento localmente agresivo, con crecimiento infiltrativo sin capacidad de metástasis y una alta tasa de recurrencia local debido a que no poseen cápsula. Son patologías benignas infrecuentes por lo que su diagnóstico y tratamiento son un desafío.

PALABRAS CLAVE:

Fibromatosis agresiva, neoplasias, mesenterio, fibromatosis abdominal

ABSTRACT

CLINICAL CASE: We present the case of a 63-year-old female patient with a history of sensation of mass and increased volume in the abdomen (hypogastrium). She underwent a tomography scan showing an 11 cm mass in the hypogastrium with an oval shape of soft tissue density with heterogeneous reinforcement and well-defined contours. The patient was taken to the operating room where she underwent exploratory laparotomy, resection of the mesenteric tumor, and resection of the small intestine segment with anastomosis. Subsequently, histological confirmation of desmoid tumor is given from the pathology sample. The patient progressed satisfactorily and was discharged on the 5th postoperative day.

REASON FOR REPORT: Desmoid tumors are extremely rare and usually non-life-threatening neoplasms, but they have a locally aggressive behavior and variable clinical course that can affect the patient's functional capacity and quality of life. The clinician's suspicion in the presence of abdominal masses and antecedents, the differential diagnosis, imaging studies, histopathology and immunohistochemistry play a key role in the diagnosis. Treatment must be multidisciplinary and individualized depending on each patient and guarantee adequate follow-up due to the high recurrence rate of these tumors.

CONCLUSION: Desmoid tumors are characterized by locally aggressive behavior, infiltrative growth, high local recurrence rate due to the lack of capsule, and metastasis absence. They are infrequent benign pathologies so; their diagnosis and treatment are a medical challenge.

KEY WORDS:

Fibromatosis, Aggressive, Neoplasms, Mesentery

Los tumores desmoides, entidad conocida también como fibromatosis desmoide, fibromatosis agresiva o fibromatosis profunda son proliferaciones clonales fibroblásticas que se originan en los tejidos blandos profundos. Se caracterizan por un comportamiento localmente agresivo, un crecimiento infiltrativo, y alta tasa de recurrencia local debido a que no presentan cápsula y no hacen metástasis. La mayoría se localiza en la

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

pared abdominal (50%). Un 40% tiene localización extraabdominal principalmente en las extremidades y un 10% se ubica en el mesenterio. Son patologías benignas infrecuentes, por lo que su diagnóstico y tratamiento son un desafío médico. [1,2,3]

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 63 años con historia de un mes de sensación de una masa y aumento de volumen en la región hipogástrica acude por una semana de dolor en el área de la masa, de intensidad 8/10, punzante, no irradiado y que se aliviaba con ibuprofeno. Es admitida por el servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid (CHMDr.AAM). En el interrogatorio por aparatos y sistemas, la paciente refiere sentirse bien y sin molestias adicionales. Antecedentes quirúrgicos de cirugía abierta para histerectomía por motivos desconocidos en el 2014. Antecedentes personales patológicos y no patológicos sin importancia.

A la exploración física presenta masa en hipocondrio de aproximadamente 12 cm, sólida, bordes poco definidos, sin cambios cutáneos, abdomen no doloroso, no distendido. Ruidos hidroaéreos normales.

Laboratorios sin alteraciones.

En la tomografía abdominopélvica se visualiza masa en hipogastrio de 11 cm con forma ovalada de densidad de tejidos blandos con refuerzo heterogéneo y contornos bien definidos. No hay evidencia de crecimientos ganglionares patológicos. Colonoscopia normal.

Se le realizó una biopsia por aguja gruesa por parte del servicio de radiología intervencionista y se reporta proliferación fusocelular sin hiper cromasia nuclear ni atipia citológica con positividad nuclear a la β -catenina y en parches, débil para la actina específica del músculo liso. Resto de marcadores negativos. Hallazgos compatibles con tumor desmoide.

Es referida al servicio de Cirugía General del CHMDr.AAM para manejo definitivo.

Se realiza abordaje quirúrgico vía laparotomía en línea media, se revisó cavidad, localizando una masa dependiente del mesenterio. Se liberan adherencias peritoneales y se ligan los vasos que la irrigan. Se reseca segmento de intestino delgado cuya irrigación se veía comprometida por el mesenterio devascularizado y posteriormente se realiza resección y anastomosis del intestino delgado cuyo mesenterio se veía comprometido por el tumor.

La paciente evoluciona satisfactoriamente en el posoperatorio y se le da egreso el día 5.



Figura 1. Tumor desmoide mesentérico

Imagen transoperatoria en la que se observa masa en mesenterio de intestino delgado y altamente vascularizada.

Fuente: Servicio de Cirugía General CHMDr.AAM

Informe histopatológico: Tumor fusocelular de aspecto fibroblástico de bajo grado, mide 13 x 13 x 10 cm, se encuentra circunscrito, pero no encapsulado, sólido, fibroso, de color crema, relativamente homogéneo; adherido a la subserosa del segmento de intestino delgado sin invadirlo; márgenes de resección libres.

Inmunohistoquímica: Difusamente positiva fuerte para β -catenina, focalmente positiva para la actina

del músculo liso α (SMA) y débil focalmente positivo para Desmina. Negativo para CD117, CD34 y S-100. Con base en estas características morfológicas e inmunohistoquímicas, se realizó el diagnóstico de “fibromatosis mesentérica de tipo desmoide” (ver figura 2).



Figura 2. Tumor desmoide dependiente de mesenterio

Se observa la pieza de resección. Una masa fuertemente adherida al mesenterio, de un tamaño correspondiente a 13x13x10 cm.

Fuente: Servicio de Cirugía General CHMDr.AAM

EPIDEMIOLOGÍA

Los tumores desmoides representan menos del 3% de los tumores de tejidos blandos y un 0,03% de todas las neoplasias. La incidencia anual es de 2 a 4 pacientes por cada millón de habitantes por año. Predomina en mujeres y la edad de diagnóstico está entre los 15 y 65 años, siendo más agresiva en pacientes jóvenes, con una máxima incidencia entre la tercera y cuarta década de vida. Un 15% de los casos se asocian a poliposis adenomatosa familiar, enfermedad autosómica dominante con una mutación del gen APC (Adenomatous polyposis coli),

<https://revistas.up.ac.pa/index.php/revistamedicocientifica>

que participa en el control de los niveles de β -catenina en el citoplasma. Cuando se ubican en el mesenterio del intestino delgado, localización típica de estos tumores, representan una causa de muerte. [2,4,5]

ETIOLOGÍA

La etiología del tumor desmoide no se encuentra del todo dilucidada. En un 16% de los casos, aparecen subyacente o alrededor de cicatrices quirúrgicas previas por lo que se plantea una predisposición en estos pacientes, principalmente en personas con poliposis adenomatosa familiar que hayan sido sometidos a cirugías abdominales. Se ha descrito un riesgo mayor de desarrollo de un tumor desmoide posterior al embarazo debido al estiramiento de las fibras musculares de la pared abdominal y se ha vinculado el incremento de los niveles de estrógenos después del parto a su formación y crecimiento, pero no se ha demostrado una correlación entre los niveles de la hormona y el tamaño del tumor. Debido a la ausencia de ensayos clínicos aleatorizados, la terapia hormonal aislada no es un tratamiento estándar en esta enfermedad. La tendencia a la aparición de estos tumores en los pacientes con historia de cirugía abdominal refiere un proceso de reparación celular alterado y el papel de la β -catenina que se eleva en el fibroblasto durante la cicatrización. [2,3]

FISIOPATOLOGÍA

El avance en los conocimientos de la citogenética molecular ha proporcionado un probable mecanismo de su desarrollo: las alteraciones en la cascada de señalización de la vía Wnt / β -catenina juegan un papel clave en la patogénesis.

La vía Wnt / β -catenina juega un papel en la selección del destino celular durante el desarrollo fetal y participa en los procesos de regeneración y

homeostasis del adulto. Los genes a los que se dirige esta vía de señalización participan en la regulación del equilibrio entre la regeneración, la diferenciación, la apoptosis y el mantenimiento celular. Entre las dos mutaciones genéticas específicas que han sido identificadas como modificadoras de esta vía se encuentran el gen de la catenina beta (CTNNB1), que codifica la proteína β -catenina, y el gen APC, que codifica la proteína de (APC). La β -catenina es una molécula importante cuyas funciones incluye servir como molécula de adhesión celular en las uniones adherentes en las células mesenquimatosas. Los niveles intracelulares de β -catenina están regulados por el gen de la poliposis coli adenomatosa (APC) y la vía Wnt. El gen APC y gen CTNNB1 juegan un papel clave en la regulación, fosforilación y la subsiguiente degradación proteasomal de la β -catenina. Dicha fosforilación es inhibida por la vía Wnt. El tumor desmoide esporádico se asocia con una alta incidencia (85%) de mutaciones en el gen CTNNB1, protooncogén responsable de regular la adhesión y transcripción celular, que pueden conducir a una activación desinhibida de la vía Wnt, lo que lleva a una acumulación excesiva de β -catenina citoplasmática, que finalmente da como resultado el desarrollo del tumor. Cuando muta el gen CTNNB1, se produce una estabilización anormal y acumulación de β -catenina, que a su vez se une a la proteína 1 similar a la beta de la transducina (TBL1 / TBLR1), estimulando la expresión de genes en la vía Wnt / APC / β -catenina, incluidos factores de proliferación como S100A4 o CTHRC1.

Posteriormente, la interacción entre APC / β -catenina se modifica inhibiendo la capacidad de APC para degradar la β -catenina. En los casos asociados a polipomatosis adenomatosa familiar, la proteína APC es no funcional y tiene baja afinidad por la β -catenina, resultando en la acumulación nuclear de β -catenina y, en consecuencia, la sobreexpresión

deletérea de sus genes diana como ciclina-D1 o c-MYC que provocan proliferación y diferenciación celular que culmina en el desarrollo de un tumor desmoide. [6,7,8,9]

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son muy amplias y van desde un cuadro asintomático hasta un cuadro totalmente incapacitante. La sensación de aumento de volumen es el síntoma principal. En las extremidades los tumores se asocian a dolor, parestesias, neuropatías o limitación en las funciones al generar compresión de estructuras neurovasculares; en cabeza y cuello se relacionan con disnea o estridor. Los tumores abdominales, en cambio, pueden cursar con vómitos, diarrea, obstrucción intestinal, ulceración, hematoquecia, isquemia e, incluso, perforaciones. [1,3]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La historia clínica y los estudios de imagen juegan un papel fundamental a la hora del diagnóstico definitivo de un tumor desmoide; sin embargo, requieren una confirmación histopatológica. Varias patologías dan lugar a masas en la pared abdominal: infecciones, endometriosis, hematomas y neoplasias. En cuanto a masas mesentéricas, se deben tener presente tumores carcinoides, linfomas, mesenteritis esclerosante retráctil, tumores del estroma gastrointestinal y metástasis mesentéricas. [9]

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La apariencia macroscópica de los tumores desmoides es firme, de color gris o blanquecino asemejando tejido cicatricial. Microscópicamente, se caracterizan por una proliferación heterogénea, uniforme y poco definida de células fusiformes que

reflejan miofibroblastos envueltos en un estroma de abundante colágeno y una red vascular sin cápsula. No se presenta atipia, necrosis ni mitosis.^[8]

El ultrasonido, la tomografía y la resonancia magnética son estudios de imagen que representan una herramienta clave en el diagnóstico de un tumor desmoide.^[8]

El ultrasonido tiene un papel en la evaluación inicial, principalmente en los tumores localizados en las extremidades o en la pared abdominal, y es el estudio de elección para pacientes gestantes y para orientar las biopsias. Se puede observar una masa ovalada de contorno liso o una tumoración de tejido blando de pobre definición con ecogenicidad variable. Existen dos signos radiológicos característicos que se pueden identificar: el “signo de la cola”, una extensión lineal en los planos fasciales, y el “signo del cuerno de ciervo” causado por las proyecciones digitiformes intramusculares del tumor.

En la tomografía (TC) los tumores desmoides son isodensos por el músculo esquelético con áreas de hipo o hiper atenuación dependiendo de los elementos mixoides o fibróticos. La mayoría de ellos presentan un realce moderado del contraste y no presentan zonas necróticas ni calcificaciones. Se puede observar una masa blanda bien definida en el caso de tumores en la pared abdominal hasta márgenes infiltrativos en caso de tumores mesentéricos. La TC representa el estudio de elección en el seguimiento de pacientes con tumores desmoides intraabdominales.

La resonancia magnética es el estudio de elección en tumores de localización extraabdominal y en pacientes alérgicos a los medios de contraste yodados. Se muestran las áreas más fibróticas y de mayor cantidad de colágeno con una baja intensidad de señal en T2 con realce moderado del contraste.

Aquellos tumores con mayor cantidad de componentes celulares o mixoides se muestran más heterogéneos con áreas hiperintensas en secuencias T2 y el “signo de banda” que se refiere a la presencia de bandas lineales dentro del tumor hipointensas en T1 y T2 que no realzan con contraste.^[8]

En la histopatología, el tumor desmoide se caracteriza por la proliferación de células fusiformes uniformes que se asemejan a los miofibroblastos durante la etapa proliferativa de cicatrización de heridas, en el fondo de abundante estroma colágeno y red vascular. Las células pueden tener núcleos que contengan eucromatina o heterocromatina. No existe hiperchromasia, atipia, necrosis ni mitosis.^[8,10]

TRATAMIENTO

En un principio, la cirugía era el tratamiento estándar de un tumor desmoide. Actualmente, la cirugía inmediata se encuentra en debate debido a la alta tasa de recurrencias a los cinco años, así como la realización de cirugías extensas y mutilantes. De acuerdo con el último consenso europeo, la cirugía debe reservarse para casos refractarios al tratamiento médico o radioterapia y considerando la edad del paciente y la localización del tumor.

Se recomienda la resección quirúrgica con márgenes microscópicos negativos (R0). En cambio, los márgenes positivos son un factor pronóstico independiente para el riesgo de recurrencia, sin embargo, no se considera obligatorio debido a que el objetivo primordial de la cirugía es preservar la función y las guías prohíben una cirugía mórbida por intentar lograr una resección R0.^[1,10,11]

Radioterapia: se reserva como terapia adyuvante cuando la cirugía deja un margen positivo o cuando la resección quirúrgica no es posible.

Terapia sistémica: se utiliza en pacientes con tumores desmoides de rápido crecimiento, cuando el

tumor amenaza una estructura crítica o la cirugía sería mórbida.

- **Quimioterapia:** Pocas opciones quimioterapéuticas se recomiendan en la terapéutica del tumor desmoide. Se ha encontrado éxito con el tratamiento con doxorubicina sin embargo la observación de los resultados es lenta incluso tiempo después de suspendida la quimioterapia. A su vez, se han observado beneficios con la terapia de Meloxicam específicamente en pacientes con fibromatosis desmoide asociada a poliposis adenomatosa familiar.
- **Terapia dirigida:** el imatinib y sorafenib han mostrado algún beneficio.
- **Terapia hormonal:** se ha encontrado que el tamoxifeno podría ser útil, sin embargo, no existen estudios controlados.
- **Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos:** las vías de la COX-2 se han estudiado por su papel en favorecer el aumento de tamaño del tumor desmoide, por lo que inhibidores de la COX-2 como indometacina, sulindac y meloxicam se ha observado que propician la involución del tumor.

CONCLUSIÓN

Se presentó el caso de una paciente femenina de 63 años con un tumor desmoide mesentérico, con localización de un 10% de los casos, que contrasta con lo descrito en la literatura respecto a la edad de aparición y la mayor incidencia en el sexo femenino. Con respecto a los factores de riesgo, en nuestra paciente llama la atención el antecedente de una histerectomía ya que estos tumores tienden a aparecer en sitios de cicatrices quirúrgicas previas.

Los tumores desmoides son neoplasias sumamente raras y usualmente no amenazantes para la vida,

pero tienen un comportamiento localmente agresivo y curso clínico variable que puede afectar la capacidad funcional y calidad de vida del paciente. La sospecha del clínico ante la presencia de masas abdominales y antecedentes, el diagnóstico diferencial, los estudios de imagen, la histopatología e inmunohistoquímica juegan un papel clave en el diagnóstico. El tratamiento debe ser multidisciplinario e individualizado dependiendo de cada paciente y garantizar un adecuado seguimiento debido a la alta tasa de recurrencia de dichos tumores.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] Brener-Chaoul M, Cervantes-Gutiérrez O, Padilla-Longoria R, Martín-Téllez KS. Tumores desmoides: consideraciones diagnóstico-terapéuticas. *Gac Méd Méx* [Internet]. 2020 [citado 18 de enero 2022];156(5):447-453. Referencia 1. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/gmm.20000027>
- [2] Palacios-Fuenmayor LJ, Naranjo-Isaza AM, Fuentes Ossian, Palacio MF, Martelo A, Gómez LR, et al. Tumor desmoide intraabdominal. Presentación de caso clínico y revisión de la literatura. *Cir Cir* [Internet]. 2020 [citado 18 de enero 2022]; 88(3):361-365. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/ciru.19001011>.
- [3] Núñez-Delgado Y, Eisman-Hidalgo M, Gómez-Ángulo Montero P. Tumor desmoide de la pared abdominal. *RAPD* [Internet]. 2015 [citado 18 de enero 2022];384):180–2. Disponible en: <https://www.sapd.es/revista/2015/38/4/07/resumen>
- [4] Schiappacasse Faundes G, Gatica Troncoso C, Alvaay Quilodran P, Silva Fuente-Alba C. Tumor Desmoide abdominal gigante en puerperio: Caso Clínico y Revisión de la literatura. *Revista Colombiana de Cirugía* [Internet]. 2021 [citado 18 de enero 2022];36(4):703–8. Disponible en: <https://doi.org/10.30944/20117582.794>
- [5] Lara Fernández Y, Cintas Catena J, Valdés Hernández J, Gómez Rosado JC, Oliva Mompeán F. Tumor desmoides esporádico: caso clínico y revisión de literatura. *Cir Andal* [Internet]. 2021 [citado 18 de enero 2022];32(1):53–6. Disponible en: <https://www.asacirujanos.com/documents/revista/pdf/2021/Cir Andal vol32 n1 09.pdf>

- [6] Penel N, Chibon F, Salas S. Adult desmoid tumors: Biology, management and ongoing trials. *Current Opinion in Oncology* [Internet]. 2017 [citado 18 de enero 2022];29(4):268–74. Disponible en: https://journals.lww.com/co-oncology/fulltext/2017/07000/adult_desmoid_tumors_biology_management_and.8.aspx
- [7] Howard JH, Pollock RE. Intra-abdominal and abdominal wall desmoid fibromatosis. *Oncology and Therapy* [Internet]. 2016 [citado 18 de enero 2022];4(1):57–72. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5315078>
- [8] Garcia-Ortega DY, Martín-Tellez KS, Cuellar-Hubbe M, Martínez-Said H, Álvarez-Cano A, Brener-Chaoul M, et al. Desmoid-Type Fibromatosis. *Cancers* [Internet]. 2020 [citado 18 de enero 2022]; 12(7):1851. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cancers12071851>
- [9] Ganeshan D, Amini B, Nikolaidis P, Assing M, Vikram R. Current update on Desmoid fibromatosis. *Journal of Computer Assisted Tomography* [Internet]. 2019 [citado 18 de enero 2022];43(1):29–38. Disponible en: <https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC6331223&blobtype=pdf>
- [10] Kasper B, Baumgarten C, Garcia J, Bonvalot S, Haas R, Haller F, et al. An update on the management of sporadic desmoid-type fibromatosis: A European consensus initiative between Sarcoma Patients Euronet (SPAEN) and European Organization for Research and Treatment of Cancer (eortc)/soft tissue and bone sarcoma group (STBSG). *Annals of Oncology* [Internet]. 2017 [citado 18 de enero 2022];28(10):2399–408. Disponible en: [https://www.annalsofoncology.org/article/S0923-7534\(19\)34935-X/fulltext](https://www.annalsofoncology.org/article/S0923-7534(19)34935-X/fulltext)
- [11] Master SR, Mangla A, Puckett Y, Shah C. Desmoid Tumor. *Florida Stat Pearls* [Internet]. 2021 [citado 25 de agosto de 2021]; PMID: 29083753. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK45923>

SÍNDROME DE COTARD Y COVID-19: REPORTE DE UN CASO

COTARD'S SYNDROME AND COVID-19: CASE REPORT

González, Ariadna. Instituto Nacional de Salud Mental. Panamá. aristegon@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-5069-3632>

[Autor de correspondencia]

Gallardo, Tania. Instituto Nacional de Salud Mental. Panamá. tjgallardop@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-3197-8485>Cohen-Márquez, Nicole. Instituto Nacional de Salud Mental. Panamá. nicolecohenm@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-9494-1754>García, Héctor. Instituto Nacional de Salud Mental. Panamá. hectorgarcia2193@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8287-6596>

Recibido: 06/08/22

Aceptado: 07/09/22

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5204>

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Cotard fue descrito por Jules Cotard en 1880 como “melancolía ansiosa, comportamiento suicida, insensibilidad al dolor, delirios de inexistencia y de inmortalidad”. A raíz de la pandemia por COVID-19, se han reportado secuelas neuropsiquiátricas que causan angustia en sus sobrevivientes. El interés de presentar este caso es la limitada información disponible en la literatura y como precedente el primer caso descrito en Panamá, con el fin de brindar los datos para realizar el abordaje adecuado.

CASO CLÍNICO: Se trata de una paciente femenina de 68 años, con antecedentes de esquizofrenia e historia de mala adherencia al tratamiento, quien presenta un cuadro de aproximadamente seis meses de evolución de alteración del patrón de sueño, hiporexia, delirios de negación e ideas paranoides con alteración en la conducta.

DISCUSIÓN: La incidencia de las psicosis durante las epidemias y pandemias respiratorias es sesenta veces mayor que la mediana de la incidencia basal. Se ha descrito que las psicosis asociadas a COVID-19 se caracterizan por su incidencia dos veces más alta que las asociadas a la influenza. De acuerdo con las evaluaciones del síndrome de Cotard, en busca de la etiología, se brinda el tratamiento adecuado. No obstante, el pronóstico varía de manera amplia en materia de la resolución de los síntomas.

CONCLUSIÓN: El síndrome de Cotard es un enigma para la psiquiatría, al cual se añade dentro de su etiología el COVID-19.

PALABRAS CLAVE:*Trastornos psicóticos, infecciones por coronavirus, informe de caso*

ABSTRACT

INTRODUCTION: Cotard's syndrome was described by Jules Cotard in 1880 as “anxious melancholy, suicide behavior, insensitivity to pain and non-existence delusions”. Due to COVID-19 pandemic, distressing neuropsychiatric sequelae have been reported among survivors. Our interest in presenting this case report arises from the limited information available among the literature, and to set a precedent of the first described case in Panama, pretending to provide the data to perform the proper assessment.

CLINICAL CASE: A 68-year-old female, with a history of schizophrenia and poor adherence to treatment presents with altered sleep patterns, hyporexia, nihilistic and paranoid delusions, and changes in behavior.

DISCUSSION: The incidence of psychoses during respiratory epidemics and pandemics is sixty times greater than the median baseline incidence. It has been described that the psychoses associated with COVID-19 are characterized by their incidence twice as high as those associated with influenza. Based on evaluations of Cotard's syndrome, appropriate treatment for Cotard's syndrome is given by searching and treating its etiology. Nevertheless, the prognosis varies widely in terms of resolution of symptoms.

CONCLUSION: Cotard's syndrome is an enigma for psychiatry, to which COVID-19 is added within its etiology.

KEY WORDS:*Delusions, psychotic disorders, COVID-19, case report*

A raíz de la pandemia en diciembre de 2019 se han reportado más de 579 millones de casos de COVID-19 y 6 millones de fallecidos.^[1] Las secuelas neuropsiquiátricas continúan causando angustia en las personas con COVID-19; sin embargo, se ha descrito poco en la literatura sobre síndrome de Cotard como secuela neuropsiquiátrica secundaria a esta enfermedad. El síndrome de Cotard fue descrito por primera vez en 1880 por Jules Cotard, y se caracteriza por tristeza profunda, ansiedad, conductas suicidas, ideas delirantes de negación o inmortalidad y disminución en la percepción del dolor.^[2]

En la literatura se apenas se menciona sobre su fisiopatología y epidemiología, y lo poco publicado lo describe en enfermedades como esquizofrenia, trastorno bipolar, trastornos depresivos, síndrome de Capgras (idea delirante de que una persona conocida es reemplazada por un impostor idéntico) [3, 4], catatonía, enfermedades neurológicas como enfermedades cerebrovasculares tanto isquémicas como hemorrágicas, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, entre otras.[3]

El interés de presentar este caso es la limitada información disponible en la literatura, ya que su incidencia es baja. Los autores queremos dejar el precedente del primer caso descrito en Panamá, con el fin de brindar los datos para poder realizar el abordaje diagnóstico y terapéutico adecuado.

ENFERMEDAD ACTUAL

Femenina de 68 años es llevada por sus familiares para evaluación al Instituto Nacional de Salud Mental por un cuadro de 6 meses de evolución de delirios nihilistas (“me han arrancado el estómago”) y alucinaciones cenestésicas (“tengo una serpiente dentro”), insomnio de mantenimiento, hiporexia, cambios de conducta asociado a ideas delirantes paranoides caracterizadas por llamadas constantes a la policía por su falta de órganos y que debía ir a cuidar a su madre, ya fallecida en su país de origen.

Antecedentes Personales Patológicos

Entre sus antecedentes, los familiares refieren esquizofrenia diagnosticada a sus 31 años, con pobre adherencia al tratamiento médico (olanzapina 10 mg hora sueño), y COVID-19 hace seis meses. Niega hipertensión arterial, eventos cerebrovasculares, alergias, antecedentes quirúrgicos y traumas. Refiere tabaquismo con patrón de consumo “ocasional” (1-2 cigarrillos por semana) y último consumo cuatro meses previos a la atención. Niega alcoholismo y uso de drogas ilegales. Su madre

sufre de patología tiroidea no especificada. Hay antecedente familiar de cáncer de próstata en uno de sus hermanos y de alcoholismo en el padre.

Es contadora de profesión, pero no ejerció debido a su enfermedad mental. Depende económicamente de sus hermanos.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

No se encontraron otros síntomas relevantes en la revisión por aparatos y sistemas.

Examen Físico

Al examen físico, paciente alerta, orientada en persona y espacio; desorientada en tiempo. Se registraron signos vitales dentro de rangos normales. Sin hallazgos relevantes a la evaluación cardiovascular, torácica y abdominal. Sin alteraciones a la exploración neurológica.

Examen Mental

A su evaluación, está despierta, coopera con la entrevista, pero mantiene una actitud suspicaz con el entrevistador; hiperprosexia, humor con tendencia a la irritabilidad, con afecto acorde; verborrea; ideas delirantes de negación (“me sacaron el estómago”, paranoides “me quieren cortar”) e ideas delirantes megalomaniacas (“soy paramédico, gané millones”); taquipsiquia; alucinaciones cenestésicas “tengo una serpiente dentro que se mueve”. Negó ideación suicida y homicida. Memoria matizada por síntomas psicóticos. Juicio crítico desviado. Nula conciencia de enfermedad.

Estudios de imagen y pruebas de gabinete

El abordaje diagnóstico incluyó dentro los exámenes paraclínicos iniciales radiografía de tórax y exámenes de laboratorio (ver tabla 1), evaluación por psicología (test de Bender alterado),

electrocardiograma y electroencefalograma (ambos sin alteraciones). Posteriormente, se realizó la resonancia magnética cerebral, cuyo informe reportó enfermedad de pequeños vasos leve (ver figura 1).

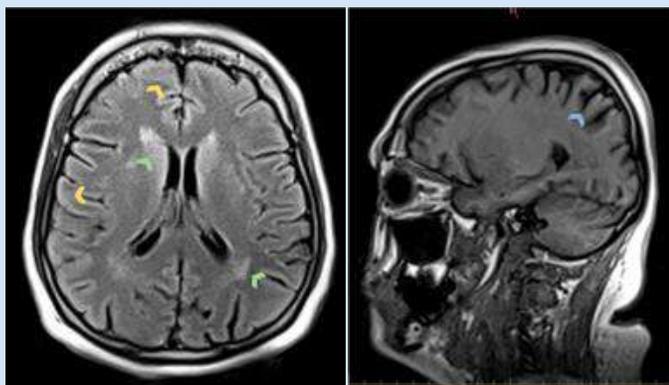


Figura 1. Resonancia magnética cerebral

Hiperintensidades en lóbulo frontal, occipital (amarillo) y periventricular (verde), por enfermedad de pequeños vasos. (B) Incremento en la profundidad de los surcos de forma generalizada (azul).

Fuente: Servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Salud Mental, 2022.

Durante sus primeras 72 horas intrahospitalarias, recibió tratamiento con olanzapina intramuscular cada 12 horas en unidad de intervención en crisis. En su cuarto día intrahospitalario recibió decanoato de flufenazina 25 mg intramuscular y fue trasladada a sala de breve estancia con ajuste de medicación (se omitió la medicación intramuscular y se inició risperidona 3 mg vía oral dos veces al día (BID), biperideno 2 mg vía oral BID y ácido valproico 1 000 mg liberación prolongada vía oral post cena; se ajusta medicación para dormir con levomepromazina 50 mg vía oral hora sueño. En su día intrahospitalario 26, se inicia memantina 10 mg vía oral cada día.

Tabla 1: Laboratorios

Laboratorio	Resultado
Hemoglobina	14.6 g/dL
Leucocitos	14.6 g/dL
Plaquetas	282 000/uL
Glucosa	88 mg/dL
Nitrógeno de urea	12 mg/dL
Creatinina	0.87 mg/dL
TSH	1.53 ug/dL
T4 libre	1.33 ug/dL
Urinálisis	Leucocitos negativos Nitritos negativos
Metabolitos COC	Negativo
THC	Negativo
VIH	Negativo
VDRL	No reactivador

Fuente: Servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Salud Mental, 2022.

A su egreso, la paciente expresa el contenido de los delirios de negación al preguntarle de manera directa. Se prescribe risperidona 3 mg vía oral cada día, biperideno 4 mg vía oral cada día, ácido valproico 1 000 mg liberación prolongada vía oral post cena, levomepromazina 50 mg 2 vía oral hora sueño y memantina 20 mg vía oral cada día (Ver tabla 2).

Tabla 2: Clases de psicofármacos prescritos*

Fármaco	Tipo de fármaco
Olanzapina	Antipsicótico
Decanoato de flufenazina	Antipsicótico de depósito
Risperidona	Antipsicótico
Levomepromazina	Antipsicótico de acción sedante
Ácido Valproico	Estabilizador del humor
Biperideno	Antimuscarínico
Memantina	Antagonista de receptores NMDA

*Fármacos disponibles en el Instituto Nacional de Salud Mental, 2022.

Una semana posterior al egreso, los familiares refieren que las ideas delirantes se atenuaron con respecto al ingreso que motivó su hospitalización, y que la paciente ha sido adherente a la medicación y acompaña a los hermanos en sus actividades diarias.

Diagnóstico Diferencial

Entre nuestro diagnóstico diferencial se tomaron en cuenta las siguientes condiciones: esquizofrenia, delirium, disfunción tiroidea, demencia, evento cerebrovascular y secuelas neuropsiquiátricas de COVID-19.

Dada la edad actual de la paciente, con los exámenes paraclínicos iniciales, se descartó delirium secundario a infección y alteración de la función tiroidea.^[4]

En este caso, se llevaron a cabo diversas evaluaciones para descartar otros diagnósticos diferenciales, como neuroinfección por VIH y sífilis, antecedentes de trauma craneoencefálico, deterioro cognitivo, trastornos del movimiento, migraña y convulsiones. Los estudios hormonales no revelaron alteraciones, y los análisis de neuroimagen no mostraron signos de enfermedad cerebrovascular aguda o crónica, lesiones ocupantes de espacio ni lesiones inflamatorias. Tras excluir otras patologías, en el contexto de esquizofrenia e infección por SARS-CoV-2, se plantea el diagnóstico del Síndrome de Cotard, dado el tiempo de evolución de los síntomas y el estado mental de la paciente.

Instaurado el tratamiento, se evidenció mejoría del patrón del sueño, apetito y estado anímico. No obstante, se observó la persistencia de las ideas delirantes y aparición de delirios de negación de nuevo contenido, por lo que se sospechó de alteración estructural intracerebral secundaria a evento cerebrovascular previo desconocido o demencia.^[5]

DISCUSIÓN

No hay suficientes datos para realizar un estudio de significancia estadística. En la literatura, se han publicado más de 300 reportes de casos,^[4] así como

revisiones bibliográficas y cartas al editor, donde la edad promedio de los pacientes es de 51.33 años;^[6] sin embargo, se ha estimado que la incidencia de psicosis durante las epidemias y pandemias respiratorias es 60 veces mayor que la mediana de la incidencia basal de psicosis. Las psicosis asociadas a COVID-19 tienen una incidencia dos veces más alta que las asociadas a influenza. A la fecha de la redacción de este reporte de caso, se han descrito 23 casos de psicosis asociadas a COVID-19^[7].

Los síntomas del síndrome de Cotard varían desde el delirio de negación de partes, órganos o fluidos corporales hasta el delirio nihilista (“creencia de estar muerto”) o de negación de su propia identidad.^[6,9] Puede acompañarse de delirios de ruina, culpa, condenación e inmortalidad, los cuales están reforzados por creencias religiosas. Además, algunos pacientes pueden experimentar alucinaciones olfatorias (oler su propia putrefacción), cinestésicas, auditivas, visuales o táctiles.^[4,10] Según la severidad de las ideas delirantes, hay consecuencias deletéreas en el funcionamiento del paciente (mutismo, incontinencia o retención esfinteriana, parálisis, estupor y catatonía). Se acompaña de síntomas depresivos como sentimientos de tristeza, anhedonia, pérdida del autocuidado, aislamiento, desesperanza, ideas de minusvalía, llanto espontáneo, ansiedad y anorexia.^[6]

El síndrome de Cotard se puede desarrollar tanto por causas psiquiátricas como orgánicas,^[4] que se describen a continuación (**Ver tabla 3**).

La despersonalización y la desrealización podrían explicarse por una probable desconexión de los procesos emocionales o límbicos. Se piensa que las lesiones en el lóbulo frontal llevan a la dificultad para resolver problemas a nivel cognitivo y que la génesis del delirio de negación tiene lugar en la afección de los circuitos fronto-temporo-parietales.^[4]

Tabla 3: Diagnóstico diferencial de Síndrome de Cotard

Categoría	Diagnóstico
Psiquiatría	Depresión, trastorno bipolar, esquizofrenia.
Neurología	Enfermedad de Parkinson, enfermedad de Alzheimer, demencia, esclerosis múltiple, infartos cerebrales, migraña, epilepsia, evento cerebrovascular, tumor cerebral, lesiones en lóbulo parietal, dismorfofobia, intermetamorfosis.
Infectología	Infección del sistema nervioso central, infección por SARS-CoV-2, brucelosis.
Nefrología	Toxicidad farmacológica en pacientes con función renal disminuida, neurotoxicidad por fármacos.

Fuente: Couto RAS et al^[4], Debruyne H et al.^[9]

Las hipótesis de las alteraciones intracerebrales se correlacionan con los hallazgos observados en los estudios de neuroimagen. Se describen cambios físicos (atrofia cerebral bilateral, dilatación de los ventrículos laterales, afección de hemisferio derecho y lóbulos frontales, aumento de la cisura interhemisférica y lesiones focales en la región frontotemporal o parietal), y cambios funcionales como hipoperfusión en la corteza frontal y en la corteza parietal.^[5]

En relación con el COVID-19, se han descrito causas somáticas como la hipoxia, el efecto neurotrófico directo del SARS-CoV-2 y la psicosis inducida por esteroides, independiente del fenotipo de COVID-19 (leve y severo), lo cual podría deberse a la tormenta inflamatoria de citoquinas del COVID-19, que desregula la neurotransmisión.^[8,11,12]

Para el abordaje diagnóstico inicial, se debe realizar una evaluación psiquiátrica, enfatizando los antecedentes médicos psiquiátricos y valorando la coexistencia de síntomas de severidad como rechazo a la alimentación, catatonía, conducta autolesiva o suicida. La exploración física debe incluir examen neurológico.

De manera integral, los exámenes de laboratorio y los estudios de neuroimagen están indicados para descartar causas orgánicas.^[4]

La base del tratamiento del síndrome de Cotard estará centrada en manejar el origen clínico del mismo. Se debe tratar la causa, luego de una evaluación exhaustiva de etiología orgánica. El tratamiento farmacológico se dirige al manejo de los síntomas psicóticos, depresivos y de ansiedad. Actualmente, no existen guías de tratamiento para este síndrome; sin embargo, varios estudios proponen estrategias de tratamiento, tales como: monoterapia con psicofármacos (amitriptilina, aripiprazol, duloxetina, fluoxetina, olanzapina, sulpiride y litio), o estrategias combinadas con antidepresivos y antipsicóticos orales, según el criterio clínico.^[9] En contraste con el caso clínico descrito, la paciente mostró mejoría clínica significativa con estrategias combinadas de medicación oral con risperidona, olanzapina, levomepromazina, ácido valproico, memantina y antipsicótico de depósito (decanoato de flufenazina). Se debe brindar tratamiento de soporte en caso de sintomatología severa. La terapia electroconvulsiva se encuentra dentro de las opciones terapéuticas, dado que ha demostrado eficacia en casos severos y tratamiento más reportado en el síndrome de Cotard.^[4,9]

La recuperación completa puede ocurrir tan repentinamente como fue el inicio de la enfermedad, incluso en los casos más severos. Impresiona que el pronóstico varía ampliamente desde la recuperación espontánea hasta la cronicidad de una enfermedad muy severa. En la mayoría de la literatura disponible no se discute acerca del pronóstico, por lo que, no se pueden hacer más declaraciones al respecto.^[9]

CONCLUSIÓN

El síndrome de Cotard sigue siendo un enigma de la psiquiatría. El antecedente de enfermedad mental no descarta la presentación de un síndrome de Cotard. Aun así, se deben descartar causas orgánicas y considerar infección por SARS-CoV-2 dentro de los diagnósticos diferenciales.

BIBLIOGRAFÍA

- [1] WHO. Coronavirus (COVID-19) Dashboard. 2022. [citado mayo 8 2022]. Disponible en: <https://covid19.who.int>.
- [2] Stewart AL, Robinson DM. Letter to the Editor: Brief Case Report. *J Acad Consult Liaison Psychiatry* [Internet]. Marzo y abril de 2022 [citado mayo 10 2022];63(2):182–3. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35241254>
- [3] Huarcaya-Victoria J, Ledesma-Gastañadui M, Huete-Cordova M. Cotard's Syndrome in a Patient with Schizophrenia: Case Report and Review of the Literature. *Case Rep Psychiatry* [Internet]. 8 de diciembre 2016 [citado mayo 11 2022]; 2016:6968409:1–7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5178336>
- [4] Couto RAS, Moreira Gonçalves L. A medical algorithm for Cotard delusion based on more than 300 literature cases. *Int J Psychiatry Clin Pract* [Internet]. Septiembre de 2021 [citado mayo 10 2022] ;25(3) :220–32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32935595/>
- [5] Sahoo A, Josephs KA. A neuropsychiatric analysis of the Cotard delusion. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* [Internet]. 2018 [citado mayo 13 2022] ;30(1) :58–65. Disponible en : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28641497/>
- [6] Huarcaya-Victoria J, Bojórquez-De la Torre J, de la Cruz-Oré J. Factor Structure of Cotard's Syndrome : Systematic Review of Case Reports. *Rev Colomb Psiquiat* [Internet]. 2020 [citado mayo 13 2022] ;49(3) :187–93. Disponible en : <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-psiquiatria-english-edition--479-articulo-factor-structure-cotards-syndrome-systematic-S253031202030059X>
- [7] Evenson S, Burgess J, Rustad JK. COVID-associated exacerbation of acute psychosis in a patient with schizoaffective disorder. *Prim Care companion CNS Disord* [Internet]. 28 de junio de 2022 [citado mayo 13 2022];24(2):22cr03253. Disponible en: <https://doi.org/10.4088/PCC.22cr03253>
- [8] Rignatova D, Krasteva K, Akabalieva K, Alexiev S. Post-COVID-19 psychosis: Cotard's syndrome and potentially high risk of harm and self-harm in a first-onset acute and transient psychotic disorder after resolution of COVID-19 pneumonia. *Early Intervention in Psychiatry* [Internet]. 18 de noviembre de 2021 [citado mayo 12 2022] ;(September):1–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34796667/>
- [9] Debruyne H, Portzky M, Peremans K, Audenaert K. Cotard's Syndrome: A Review. *M & B* [Internet]. Junio 2011 [citado mayo 10 2022];2(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19470281/>
- [10] Grover S, Aneja J, Mahajan S, Varma S. Cotard's syndrome: Two case reports and a brief review of literature. *J Neurosci Rural Pract* [Internet]. Noviembre de 2014 [citado mayo 10 2022];5(1):59–62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4271387>
- [11] Lier J et al. Neuropsychiatric phenotype of post COVID-19 syndrome in non-hospitalized patients. *Front. Neurol.* [Internet]. 27 de septiembre de 2022 [citado diciembre 2 2023]; 13:988359. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36237627/>
- [12] Yesilkaya UH, Sen M, Karamustafalioglu N. New variants and new symptoms in COVID-19: First episode psychosis and Cotard's Syndrome two months after infection with the B.1.1.7 variant of coronavirus. *Schizophr Res* [Internet]. Mayo 2022 [citado mayo 10 2022];315–6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8206628>

FRACTURA DE COLLES

COLLES' FRACTURE

Alex Chen Tejada. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid. Panamá.
alexchentejada@gmail.com , <https://orcid.org/0009-0005-2784-4494>

Recibido: 16/03/2020

Aceptado: 03/09/2020

DOI:<https://doi.org/10.48204/2218-8266.5206>



Figura 1. Radiografía de muñeca izquierda al ingreso. **(A)** Proyección anteroposterior antes de la reducción de la fractura. Fractura de metáfisis de radio distal (flecha roja), lateralizada, con desplazamiento dorsal de la muñeca asociado a edema de tejidos blandos. **(B)** Proyección anteroposterior después de la reducción cerrada de la fractura. Fractura de metáfisis de radio distal, lateralizada, acortamiento del radio con desplazamiento dorsal de la muñeca asociado a edema de tejidos blandos. **(C)** Proyección lateral después reducción cerrada. Fractura de metáfisis de radio distal (flecha roja), lateralizada, con angulación dorsal de la muñeca. Cúbito (flecha amarilla) Férula en U en muñeca izquierda. No se obtuvo reducción aceptable.

Mujer de 34 años, sin antecedentes personales patológicos, acude con historia de trauma axial de muñeca izquierda asociado a precipitación del paciente desde una silla con posterior dolor, deformidad en dorsiflexión y limitación funcional de la muñeca izquierda. Al examen físico de la extremidad superior izquierda, la muñeca presenta edema de dos cruces, sensibilidad a la palpación en antebrazo distal, deformidad con dorsiflexión de la muñeca. El examen neurovascular distal se encuentra conservado.

Radiografía de ingreso (**Figura 1A**) revela fractura de Colles, por lo cual se realiza reducción cerrada de fractura sin lograrse adecuada alineación anatómica (**Figura 1B**). Después de una semana, se realiza una tomografía de muñeca izquierda (**Figura 2**) que descarta compromiso articular. El paciente es llevado al salón de operaciones para fijación interna de la fractura con placa y tornillo.

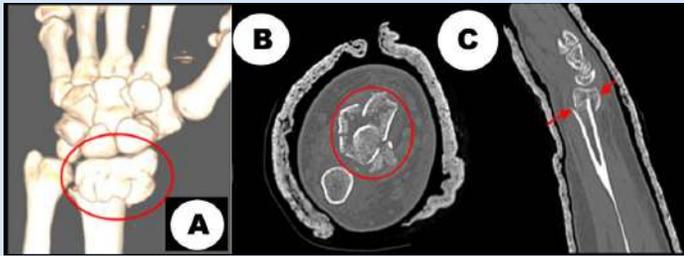


Figura 2. Tomografía computarizada de muñeca izquierda **(A)** Reconstrucción tridimensional. Vista posteroanterior. Fractura de radio distal conminuta con desplazamiento dorsal (círculo rojo). No se observa compromiso articular. Tomografía computarizada de mano y antebrazo izquierdo. **(B)** Corte coronal, ventana de tejidos blandos. Fractura conminuta de radio distal, alrededor de la muñeca, se observa la férula. **(C)** Corte axial de muñeca izquierda, ventana de tejidos blandos. Fractura de radio distal conminuta (flechas rojas) con desplazamiento dorsal de muñeca. No se observa compromiso articular. Alrededor de la muñeca, se observa la férula.

La fractura de Colles se refiere a una fractura distal con angulación dorsal de la muñeca.^[1] Ocurre con caídas asociadas a un aterrizaje de la mano extendida con la muñeca en dorsiflexión, con posterior deformidad en tenedor de la muñeca, dolor, edema y disminución del rango de movimiento.^[2,3]

La radiografía es suficiente para evaluar la fractura; no obstante, si existe sospecha de compromiso articular, la tomografía computarizada se debe realizar para valorar el compromiso articular. La mayoría de las fracturas de Colles se tratan con reducción cerrada más manejo conservador. El manejo quirúrgico ha demostrado mejor resultado



Figura 3. Radiografía de muñeca izquierda después de la reducción abierta más fijación interna de la fractura de radio distal con placa y tornillos. **(A)** Proyección anteroposterior **(B)** Proyección oblicua a 20 grados de muñeca izquierda

en las fracturas inestables, como las fracturas con desplazamiento significativo, conminución o aquellas que no mantienen alineamiento anatómico después de reducción cerrada.^[1]

REFERENCIAS

- [1] Sharp JW, Edwards RM. Core curriculum illustration: "Colles," dorsally angulated fracture of the distal radius. *Emerg Radiol.* 2019 Dec;26(6):699-700.
- [2] MacIntyre NJ, Dewan N. Epidemiology of distal radius fractures and factors predicting risk and prognosis. *J Hand Ther.* 2016 Apr-Jun;29(2):136-145.
- [3] Zenke Y, Furukawa K, Furukawa H, Maekawa K, Tajima T, Yamanaka Y, et. al. Radiographic Measurements as a Predictor of Correction Loss in Conservative Treatment of Colles' Fracture. *J. UOEH.* 2019;41(2):139-1



RIÑÓN EN HERRADURA: UN HALLAZGO INCIDENTAL

HORSESHOE KIDNEY: AN INCIDENTAL FINDING

José Daniel Garrido-Mendoza. Instituto Oncológico Nacional. Panamá [Autor de correspondencia]

jose21garrido_02@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-1865-4358>

Stephanie Benitez-Espinoza. Instituto Oncológico Nacional. Panamá.

benitezstephanie@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-2446-4090>

Recibido: 01/03/2021

Aceptado: 03/03/2021

DOI: <https://doi.org/10.48204/2218-8266.5209>

RESUMEN

Se presenta caso de masculino de 74 años con diagnóstico de cáncer gástrico, donde se encuentra hallazgo incidental de riñón en herradura durante estudio de tomografía computarizada en el marco de una evaluación de respuesta a quimioterapia.

El riñón en herradura se presenta en un 0.25% de la población y aun así es la anomalía de fusión renal congénita más frecuente y se encuentra asociado a anomalías cromosómicas en mayor frecuencia.

El riñón en herradura es una patología de curso asintomático en un tercio de los pacientes y se presenta como hallazgo incidental al realizar estudios de imagen. Hay que tener presente que, a pesar de ser una patología infrecuente, puede estar asociada a neoplasias y requerir manejo interdisciplinario. En el caso de nuestro paciente no se requirió tratamiento, ya que cursaba asintomático.

PALABRAS CLAVE:

Riñón fusionado, riñón, anomalía congénita.

ABSTRACT

We present a case of a 74-year-old man with a gastric cancer diagnosis with an incidental finding of a horseshoe kidney during an evaluation of response to chemotherapy in a computerized tomography study.

Horseshoe kidney is the most common congenital kidney disease, with an incidence of 0.25% in the general population. Yet, it is the most frequent renal fusion anomaly, and has been associated with higher frequency of chromosomal abnormalities.

Horseshoe kidney is asymptomatic in a third of patients diagnosed through incidental findings during imaging studies. This is a rare diagnosis, but we must keep in mind that it could be associated with different cancers, and it might require special interdisciplinary approaches. Our patient did not require treatment because he was asymptomatic.

KEY WORDS:

Horseshoe kidney, kidney, congenital abnormality

Se trata de masculino de 74 años con diagnóstico de cáncer gástrico con adenopatías retroperitoneales, que además cursaba con melena y descenso de hemoglobina. Recibió tratamiento con esquema de cisplatino y capecitabina durante 6 ciclos. Se le realizó tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste intravenoso para evaluar respuesta a tratamiento. En el mismo, se da el hallazgo de riñón en herradura (**ver Figura 1**) sin lesiones focales ni hidronefrosis (**ver Figura 2**). Además, se observó un aumento del 50% de adenopatía perigástrica en comparación al estudio previo. Se inició una segunda línea de tratamiento con paclitaxel cada 3 semanas, luego de completar 8 ciclos de tratamiento con mejoría del apetito, sin evidencia de sangrado activo y sin alteración de las pruebas de función renal.

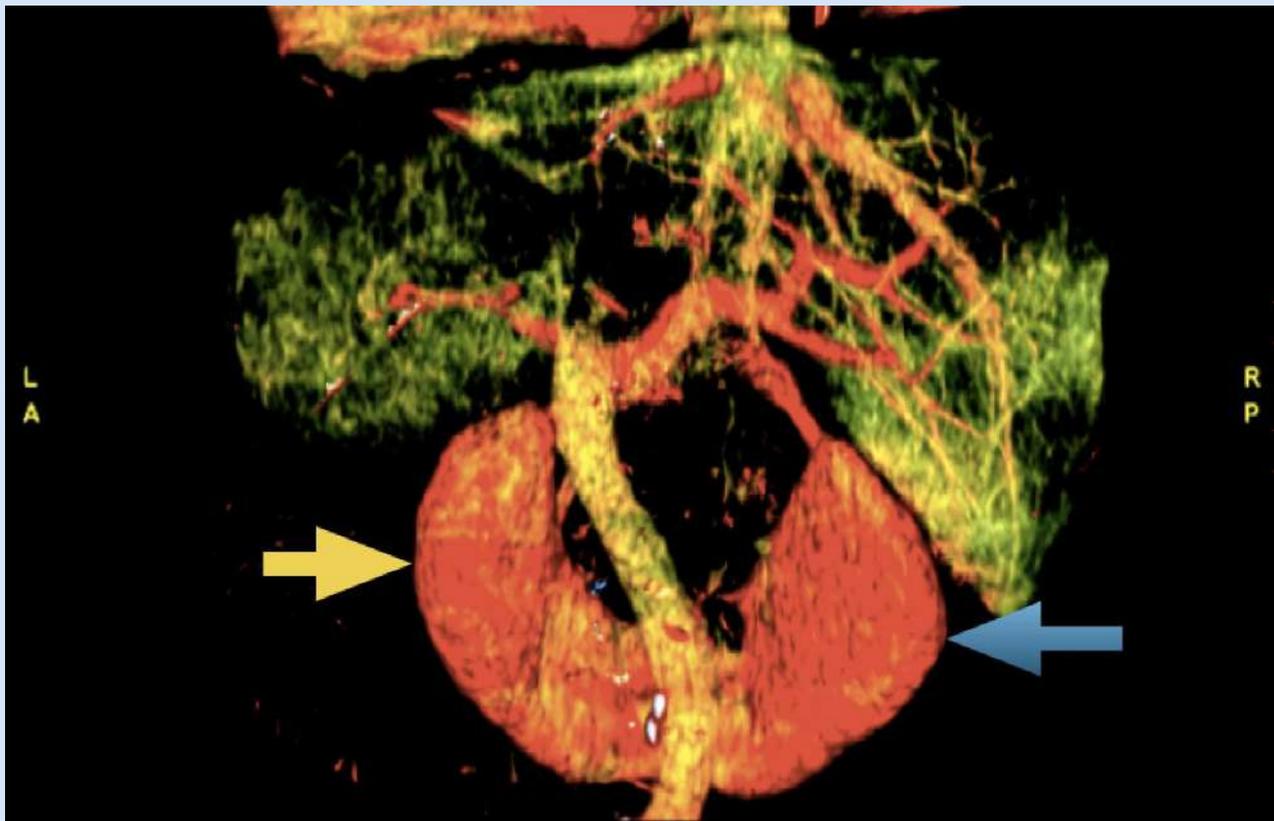


Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen con reconstrucción 3D

Imagen de visión posterior donde se observan riñones fusionados medialmente en su polo inferior. Riñón izquierdo (flecha amarilla); riñón derecho (flecha azul).

Fuente: Red de teleradiología, Instituto Oncológico Nacional

El riñón en herradura se presenta en un 0.25% de la población y aun así es la anomalía renal congénita más frecuente, cuya incidencia aumenta con desórdenes cromosómicos como síndrome de Turner, síndrome de Edwards y Síndrome de Down.^[1,2] Tiene doble predilección por el género masculino

y el hallazgo de fusión renal en polos inferiores se presenta en más 90% de los casos.^[1, 2, 3] El riñón en herradura se descubre generalmente de forma incidental al realizar estudios de imagen, como en el caso de nuestro paciente, ya que un tercio de los pacientes cursan asintomáticos.^[2]

En los casos que se presentan con sintomatología, las complicaciones son infecciones renales, obstrucción de la unión ureteropélica y litiasis renal. [1, 3]

El curso de esta patología es benigno, aunque es importante tener presente que la misma se encuentra asociada a neoplasias renales, tumor de Wilms y tumores carcinoides. [2]

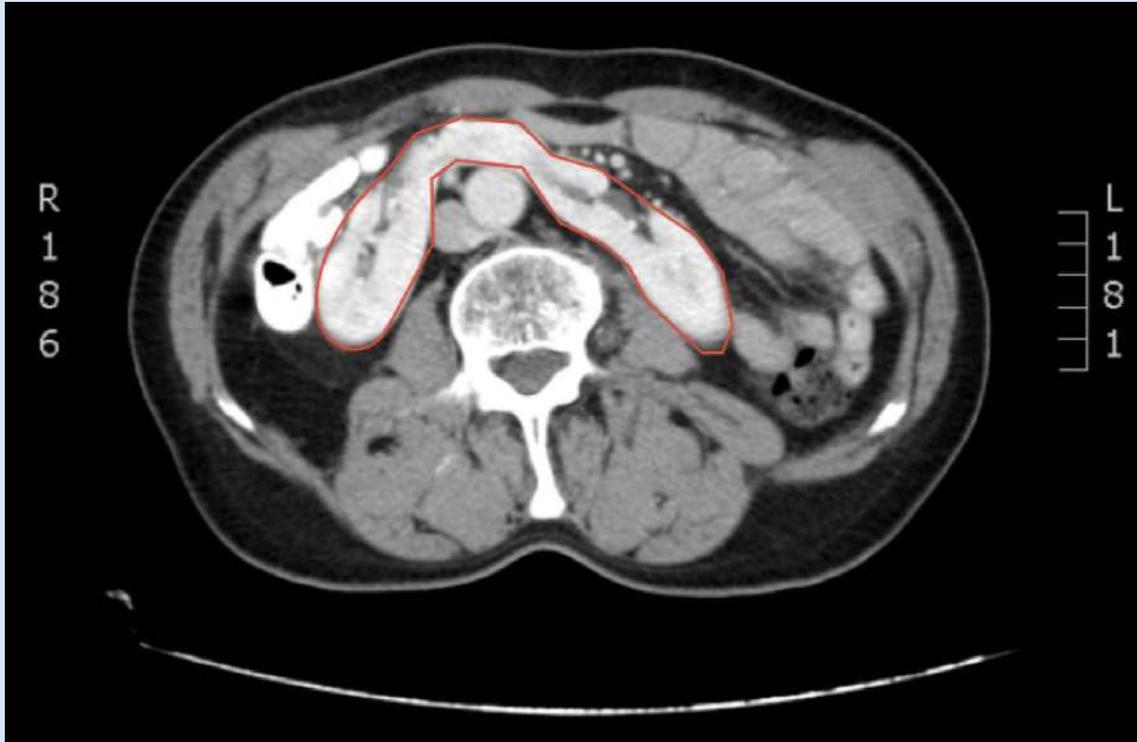


Figura 2. Tomografía axial computarizada de abdomen con contraste

Se observan riñones fusionados en la línea media (riñón en herradura) sin lesiones focales o hidronefrosis.

Fuente: Red de teleradiología, Instituto Oncológico Nacional

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Lic. Abel Ríos de Radiología e imágenes por su apoyo en la obtención de la reconstrucción 3D.

REFERENCIAS

[1] Schiappacasse G, Aguirre J, Soffia P, Silva CS, Zilleruelo N. CT findings of the main pathological conditions associated with horseshoe kidneys. Br J Radiol [Internet]. Enero 2015 [citado el 12 agosto de 2020];88(1045):20140456. Disponible: <https://doi.org/10.1259/bjr.20140456>

[2] Kirkpatrick JJ, Leslie SW. Horseshoe Kidney [Internet]. StatPearls: Treasure Island (FL); [actualizado el 30 de mayo de 2023; citado el 12 de agosto de 2020]. Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431105/>

[3] Rodriguez M. Congenital Anomalies of the Kidney and the Urinary Tract (CAKUT). Fetal Pediatr Pathol [Internet]. Octubre 2014 [citado el 12 de agosto de 2020];33(5-6):293–320. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2531384>