53 Congreso Anual

de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

Palacio de Congresos de Córdoba
Hospital Universitario Reina Sofía
1 al 3 de diciembre de 2022

LIBRO DE COMUNICACIONES

01 COMUNICACIONES ORALES

2 Sesión I
7 Sesión II
14 Sesión III
19 Sesión IV

02 COMUNICACIONES PÓSTER COMENTADOS

25 Comunicaciones póster comentados

03 COMUNICACIONES PÓSTER

38 Área Endoscopia
93 Área Hígado
167 Área Intestino delgado / Colon
213 Área Páncreas / Vía biliar
250 Área Tracto digestivo superior / Motilidad / Hemorragia
299 Área Transplante Intestinal y multivisceral
300 Área Enfermedad inflamatoria intestinal



SOCIEDAD ANDALUZA
DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

53 CONGRESO DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA **CÓRDOBA 2022**

COMUNICACIONES ORALES
SESIÓN I

CO-01. ESTIMACIÓN ENDOSCÓPICA VS MEDICIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE PÓLIPOS COLORRECTALES: FACTORES RELACIONADOS E IMPACTO EN EL SEGUIMIENTO ENDOSCÓPICO.

TEJERO JURADO R, APARICIO SERRANO A, ZAMORA OLAYA JM, PLEGUEZUELO NAVARRO M, SERRANO RUIZ FJ, HERVÁS MOLINA AJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La histología y el tamaño de los pólipos tras una colonoscopia determinan el intervalo de seguimiento posterior. Sin embargo, el tamaño medido por el endoscopista puede diferir del histológico debido a motivos tales como uso de determinados materiales, conservación en formol o la propia variabilidad inter-observador. Nuestro objetivo fue evaluar estimar la concordancia del tamaño endoscópico con el histológico, encontrar factores relacionados y establecer las consecuencias para el seguimiento endoscópico.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo y unicéntrico de pacientes sometidos a colonoscopia por cualquier indicación durante el año 2021 en el Hospital Universitario Reina Sofía, con resección y recuperación de todos los pólipos en una pieza. Se han recogido variables demográficas de pacientes y endoscopistas, relativas al procedimiento y características de los pólipos. Se ha analizado la relación entre el tamaño medido por endoscopia y el reportado por histología en función de las diferentes variables. Se comprobó in situ que la retracción en formol de los pólipos fue de apenas 1mm.

Resultados

Se han analizado 2540 pólipos resecados de forma completa y recuperados en una pieza procedentes de 1580 colonoscopias (1,6 pólipos de media por exploración). Las indicaciones más frecuentes fueron cribado por sangre oculta en heces positiva (26%) y control de pólipos (24,6%). La edad media de los pacientes fue 64 años (DE 9.6), siendo 55,5% mujeres. El valor de Boston de mediana fue de 8 (RI 6-9). La localización predominante fue sigma (20,8%) y colon ascendente (19,1%). El tamaño medio endoscópico fue 6mm (DE 5.1) e histológico 4 mm (DE 4). El 95% (n=2422) fueron de morfología polipoidea y de estos el 74% (n=1872) fueron sésiles (Paris 0-Is).

El tamaño estimado por endoscopia se correlacionó bien con el histológico ("r" 0.698, p=0.001), aunque existió una diferencia media cercana a 2mm (6mm+-5.1 vs 4mm+-4, p<0.05). Esta diferencia se relacionó con el sexo y la edad del endoscopista, siendo mayor en hombres (0,69mm, p=0,001); y en mayores de 40 años (0,57mm, p=0,001). Además, existen diferencias según la indicación, con una estimación más aproximada cuando ésta es control de pólipos o cribado. También existieron diferencias significativas al identificar aquellos pacientes que debían repetirse la endoscopia a los 3 años (29,6% endoscopia vs 27,4% histología, p<0,001) y aquellos que deberían hacerlo al año (0,9% vs 0,8%, p<0,001).

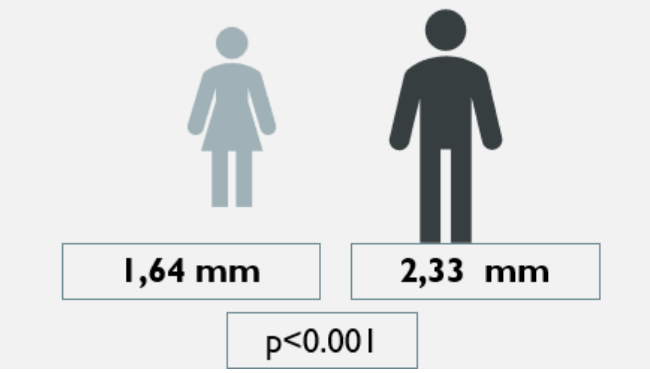


FIGURA 1
Error (valor absoluto) en estimación del tamaño por sexo del endoscopista.

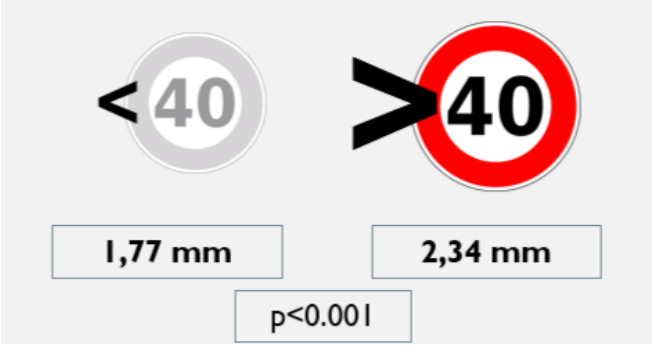


FIGURA 2
Error (valor absoluto) en estimación del tamaño por edad del endoscopista.

Conclusiones

La estimación del tamaño de pólipos varía menos entre las endoscopistas jóvenes, siendo además más aproximada según la indicación. Sin embargo, las diferencias entre el tamaño endoscópico y el histológico no suponen un impacto significativo en la práctica clínica.

CO-02. DETECCIÓN DE PREDICTORES DE REINGRESO EN CIRROSIS HEPÁTICA

SÁNCHEZ-TORRIJOS Y[1], MIGUEL ROSALES J[2], CARMONA I[3], CASADO M[4], JIMENO C[5], LUCENA A[1], TORRES A[2], GARCÍA M6, ZAMORA J[7], LÓPEZ-GARRIDO A[8], SENDRA C[9], ESTEVEZ M[10], JIMENEZ M[11], AMPUERO J[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [4]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [5]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.[6]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. [7]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.[8]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.[9]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA. [10]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL. [11]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Primario, identificar factores de riesgo asociados al reingreso en <30 días en pacientes con cirrosis hepática. Secundarios, extender el análisis al reingreso y mortalidad en <90 días.

Material y métodos: Estudio multicéntrico retrospectivo. Se incluyeron 843 pacientes con cirrosis hepática que precisaron ingreso y fueron seguidos durante los 90 días posteriores al alta. Se recogieron los reingresos por vía urgente durante ese periodo de seguimiento, considerando sólo ingresos en Aparato Digestivo que no fuesen por situaciones programadas, así como el éxitus de cualquier causa. Como referencia para predecir el riesgo, se calculó el índice de LACE que comprende el índice de Charlson, el número de veces en urgencias 6 meses antes, ingreso urgente vs. programado y la duración del ingreso.

Resultados

El 5,7% (48/843), 21,5% (181/843) y el 40% (337/843) reingresaron en 7, 30 y 90 días, respectivamente, con un tiempo medio de 67.8±31.7 días. El 15,4% (130/843) de los pacientes fallecieron durante el seguimiento. En la **Tabla 1** se muestran las características basales de la población incluida. El principal motivo de ingreso fue la ascitis (36,3%), seguida de la hemorragia (23%) y la encefalopatía (16,3%). El índice de LACE (OR 1.11 (IC95% 1.02-1.20); p=0.010) y MELD al alta (OR 1.06 (IC95% 1.03-1.10); p=0.0001) se asociaron de forma independiente al reingreso en <30 días. El modelo resultante predijo tres grupos de riesgo de reingreso, utilizando puntos de corte para un 90% de sensibilidad y 90% de especificidad **(Figura 1)**. Este modelo también predijo la supervivencia durante el seguimiento **(Figura 2)**. Aunque el tiempo hasta consulta de revisión post-hospitalización fue inferior (42±35 vs. 51±70 vs. 55±72 días), el

	Población total	Pacientes sin reingreso a los 30 días	Pacientes con reingreso a los 30 días
Variables basales y epidemiológicas			
Sexo (hombre)	77 % (688/894)	76,3% (537/704)	79,5% (151/190)
Edad ± DS	60,13 ± 11,18 años	60,24 ± 11,53	59,74 ± 9,8
Etiología cirrosis	Alcohol 61,5% (550/894) VHC 17,9% (160/894)	Alcohol 59,5% (419/704) VHC 18,6% (131/704)	Alcohol 68,9% (131/190) VHC 15,3% (29/190)
Consumo alcohol	43,5 % (389/894)	43,8% (308/704)	42,6% (81/190)
Encefalopatía hepática	21,8 % (195/894)	20,2% (1427704)	27,9% (53/190)
Hemorragia digestiva	18,3% (164/894)	17,3% (122/704)	22,1% (42/190)
Ascitis	47,9% (428/894)	45,3% (319/704)	57,4% (109/190)
Peritonitis bacteriana espontánea	4,8 % (43/894)	4,3% (30/704)	6,8% (13/190)
Síndrome Hepato-renal	1,5% (13/894)	1,3% (9/704)	2,1% (4/190)
Hepatocarcinoma	10,7% (96/894)	10,4% (73/704)	12,1% (23/190)
TIPS	2,8% (25/894)	2,4% (17/704)	4,2% (8/190)
Varices esofágicas	58,4% (522/894)	57,7% (406/704)	61,1% (116/190)
Diabetes	30,5% (274/894)	30% (211/704)	32,6% (62/190)
Variables en relación con el ingreso			
Motivo de ingreso	Ascitis 35,7% (319/894) HDA 22,9% (205/894) Encefalopatía hepática 16,2% (145/894)	Ascitis 36,8% (259/704) HDA 23,6% (166/704) Encefalopatía hepática 14,6% (103/704)	Ascitis 31,6% (60/190) Encefalopatía hepática 22,1% (42/190) HDA 20,5% (39/190)
Tipo de ingreso	92,7% (829/894)	92,8% (653/704)	92,6% (176/190)
Encefalopatía hepática	11,1% (66/894)	7,2% (51/704)	7,9% (15/190)
Hemorragia digestiva	6,6% (39/894)	4% (28/704)	5,8% (11/190)
Ascitis	17,7% (105/894)	11,4% (80/704)	13,2% (25/190)
Peritonitis bacteriana espontánea	4,2 % (25/894)	2,6% (18/704)	3,7% (7/190)
Síndrome Hepato-renal	2,5% (15/894)	1,7% (12/704)	1,6 % (3/190)
ACLF	5,7% (51/894)	5,4 % (38/704)	6,8 % (13/190)
Shock	2,6% (23/894)	3% (21/704)	1,1 % (2/190)
Diálisis	0,8% (7/894)	0	1% (7/190)
Unidad de Sangrantes	12,8% (114/894)	13,2% (93/704)	11,1% (21/190)
Infección nosocomial	11,9% (106/894)	10,9% /77/704)	15,3% (29/190)
Ventilación mecánica	3,4% (30/894)	3,7% (26/704)	2,1% (4/190)
Paracentesis evacuadora	29,6% (265/894)	28,4% (200/704)	34,5 (65/190)
Nutrición enteral/parenteral	10,5% (94/894)	9,9% (70/704)	12,6% (24/190)
Cuidados intensivos	4,9% (44/894)	5,4% (38/704)	3,2% (6/190)
Incluido en lista de trasplante	8,4% (75/894)	7,4% (52/704)	12,1% (23/190)
Child Pugh	A 15,2% (118/894) B 54,3% (421/894) C 30,5% (236/894)	A 14,5% (102/704) B 47,9% (337/704) C 23,7% (167/704)	A 8,4% (16/190) B 44,2% (84/190) C 36,3% (69/190)
MELD ± DS	15,12 ± 5,52	14,84 ±5,46	16,19 ± 5,63
Tratamiento al alta			
Inhibidores bomba protones	59,5 % (514/894)	58% (408/704)	12,1% (23/190)
Betabloqueantes	45,5 % (394/894)	46,2% (325/704)	36,6% (69/190)
Lactulosa	60,8% (525/894)	56,4% (397/704)	67,4% (128/190)
Antibióticos	45,8% (396/894)	43,8% (308/704)	46,3% (88/190)

TABLA 1
Características basales.

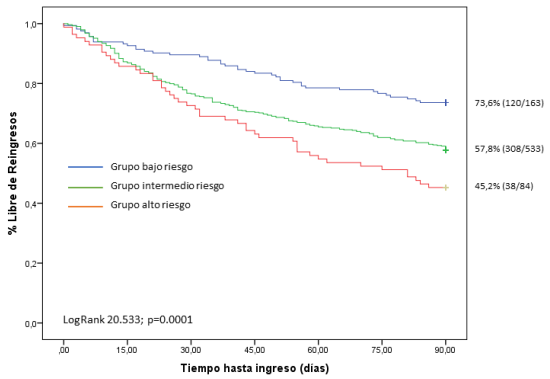


FIGURA 1

Predicción riesgo de reingreso.

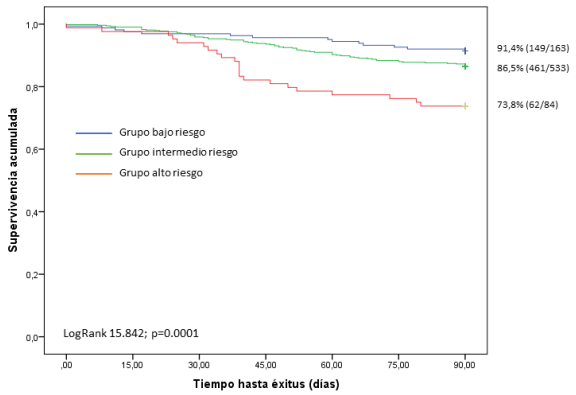


FIGURA 2

Predicción supervivencia.

40% (33/83) del grupo de alto riesgo reingresó antes de acudir a la consulta frente al 29,8% (159/533) y 19% (31/163) (p=0.002) de los grupos de intermedio y bajo riesgo, respectivamente.

Conclusiones

La combinación del índice de LACE y MELD al alta predice e identifica grupos de riesgo de reingreso, tanto en menos de 30 como 90 días, en pacientes con cirrosis hepática. Este hecho debería ser tenido en cuenta para programar las consultas de revisión tras la hospitalización.

CO-03. RESECCIÓN DE ADENOCARCINOMA SOBRE PÓLIPO EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL: FACTORES PREDICTORES DE RECIDIVA

TEJERO JURADO R, EL FALLOUS EL MRAGHID M, PLEGUEZUELO NAVARRO M, SERRANO RUIZ FJ, HERVÁS MOLINA A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Los pólipos con histología de malignidad presentan con frecuencia un dilema de tratamiento. La estrategia de manejo óptima radica en evaluar el riesgo de enfermedad residual en la pared intestinal o diseminación linfática. Nuestro objetivo fue evaluar los factores predictores de recidiva o aparición de cáncer colorrectal (CCR) durante el seguimiento en una cohorte con adenocarcinoma sobre pólipo.

Material y métodos

Estudio retrospectivo y unicéntrico de pacientes sometidos a colonoscopia con detección de pólipos con histología de adenocarcinoma sobre pólipo, durante los años 2007-2021 en el Hospital Universitario Reina Sofía. Se han recogido variables demográficas, relativas al procedimiento, características histológicas, tratamiento e intervalo de seguimiento endoscópico posterior, analizando la relación entre las características endoscópicas e histológicas y la recidiva de adenoma o aparición de CCR.

Resultados

Se resecaron 403 pólipos con histología de malignidad **(Tablas 1 y 2)**. La mediana de seguimiento fue 62 meses **(Tabla 3)**.

Total: 403 pólipos	
Sexo masculino	66,5%
Edad media	67 años (DE 22,06)
Antecedentes familiares 1º grado	23%
Antecedentes personales pólipos	11%
Pólipos por colonoscopia	2,86 pólipos (DE 2,88)
Tamaño medio (adenocarcinoma sobre pólipo)	22 mm (DE 13)
Grado de limpieza (Boston)	7 (Q 6-8)
Localización	Sigma: 62,8%
	Recto: 20,5%
	Descendente: 6,7%
Morfología	Pediculado: 60,5%
	Semipediculado: 20,3%
	Sésil: 14,2%
	Plano: 5,1%
Método de resección	Asa caliente +/- solución adrenalina o glicerol (99%)
Resección completa	96%
Resección completa en una pieza	68,6%

TABLA 1

Características demográficas de pacientes y hallazgos por colonoscopia.

Características anatomo patológicas			
Clasificación Haggitt	Haggitt 0		38%
	Haggitt 1		27%
	Haggitt 2		10,5%
	Haggitt 3		4,5%
	Haggitt 4		20%
Grado histológico	Bien diferenciados		76,6%
	Moderadamente diferenciados		22,6%
	Pobremente diferenciados		0,8%
Embolia vascular	Ausencia		93,3%
	Embolia linfática		4,4%
	Embolia venosa		1,8%
Margen de resección profundo	>1 mm		57,5%
	<1 mm		13,7%
	Afectado		11,5%
	No evaluable		17,3%
Altura infiltración submucosa	Pólipos sésiles	< 1 mm	25%
		1-1,9 mm	8,3%
		≥ 2 mm	16,7%
		No valorable	50%
	Pólipos pediculados	Haggitt 0, 1, 2, 3 con < 3 mm	84,2%
		Haggitt 3 > 3 mm	2,1%
		Haggitt 4	4,3%
		No valorable	4,5%

TABLA 2

Características histológicas de los pólipos resecados con hallazgo de adenocarcinoma sobre pólipo.

Presentación en comité multidisciplinar		22%	
Tratamiento	Resección endoscópica	82%	
	Cirugía	18%	
Estudio extensión	35%		
	TC abdomen	Sin hallazgos	97%
		Extensión local	3%
	TC tórax	Sin hallazgos	100%
CEA	13,8		
	Elevado	20,8%	
Control endoscópico posterior	Primera colonoscopia	4 meses (Q 2-6)	90%
	Segunda colonoscopia	10 meses (Q 6-13)	73%
	Tercera colonoscopia	13 meses (Q 12-24)	41,4%
Recidiva precoz	(< 12 meses)	5%	
Recidiva tardía	(≥ 12 meses)	2,7%	
Aparición CCR		5%	

TABLA 3

Exploraciones complementarias y hallazgos durante el seguimiento.

En la primera colonoscopia de revisión hubo recidiva de adenoma en un 14% de resecciones en fragmentos, frente a un 3% resecados en una pieza (p 0,001); de la misma forma que en la segunda: 9,2% en fragmentados frente a 0,05% (p 0,005). La recidiva precoz de adenoma sobre pólipo resecado, se relacionó con la altura de infiltración (3,6% Haggitt 0 vs 10% Haggitt 4; p 0,035) y con la resección fragmentada (8,57% vs 2,1%; p 0,001); no encontrándose diferencias con el grado histológico o la localización. La recidiva después del primer año, únicamente se relacionó con la resección incompleta (25% vs 1,8%; p < 0,001) y con el margen de resección profunda afecto o no valorable (4,5% vs 0,064%; p 0,035).

La aparición de CCR durante el seguimiento se relacionó con la altura de infiltración Haggitt 4 (12% vs 0,8%; p 0,02), con el grado de diferenciación moderado (10% vs 3%; p0,03) y con el margen de resección profundo (1,74% en margen de resección libre a > 1 mm y 8,5% en margen afecto o no valorable; p 0,02). Sin embargo, no se encontraron diferencias con los antecedentes previos del paciente o familiares ni con la morfología del pólipo. En el análisis multivariante el único factor que mantuvo la significación para predecir el riesgo de recidiva precoz de adenoma y aparición de CCR fue la resección fragmentada.

Conclusiones

La resección completa en un único fragmento de pólipos con histología de malignidad es la herramienta más útil para prevenir su recidiva o la aparición de CCR en un futuro.

CO-04. TRATAMIENTO ERRADICADOR EN PRIMERA LINEA EN ANDALUCIA: DATOS DEL REGISTRO EUROPEO SOBRE EL MANEJO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI (HP-EUREG).

GARCÍA GARCÍA MD[1], GONZÁLEZ ANTUÑA J[1], GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ[1], PÉREZ AISA A[2], PABÓN CARRASCO M[3], CASTRO FERNÁNDEZ M[3], PERONA M[4], KECO HUERGA A[3], CANO CATALÀ A[5], HERNÁNDEZ L[6], MOREIRA L[7], NYSSEN O[8], GISBERT J[8]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN, MÁLAGA. [5]GRUPO INVESTIGACIÓN. CENTRE HOSPITALARI, MANRESA. [6]UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL SANTOS REYES, ARANDA DE DUERO. [7]DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL CLÍNIC I PROVINCIAL DE BARCELONA, BARCELONA. [8]DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA, MADRID.

Introducción

Evaluar el tratamiento de primera línea frente a Helicobacter pylori (HP) en los últimos años en Andalucía.

Material y métodos

Hp-EuReg es un registro multicéntrico europeo (32 países), sistemático y prospectivo de práctica clínica en el manejo de la infección por HP, mediante cuaderno de recogida de datos electrónico (e-CRD) en la plataforma AEG-REDCap. Se realiza análisis intermedio en los hospitales andaluces.

Se estudiaron las siguientes variables: demográficas, indicación de la erradicación, terapias erradicadoras, efectividad, seguridad y cumplimiento. Se realizó análisis descriptivo utilizando distribución de frecuencias.

Resultados

Desde 2013 hasta septiembre de 2022 se han incluido 5.927 pacientes (64% mujeres, 98% caucásicos). El 46% de las indicaciones fueron dispepsia funcional, 30% dispepsia no investigada, 14% úlcera péptica. La mayoría eran naïve (4.466 pacientes, 75,5%), 1.132 (19%) recibieron segunda línea de tratamiento y 261 (5,5%) tercera línea y sucesivas. Un 5,1% presentaron alergias (302 pacientes), 273 (4,6%) a penicilina.

En 5.737 pacientes (98%) se realizó test de confirmación de erradicación, el más usado el test de aliento con urea-C13 (92,5%). A 5 pacientes (0,1%) se les realizó test de resistencia antibiótica (cultivo).

Con respecto a la 1ª línea de tratamiento, 4.334 pacientes (98%) completaron más del 90% de la pauta. Los regímenes más empleados fueron: terapia cuádruple (TC) concomitante en 1.601 pacientes (36%), con una efectividad del 87.5% (85%-10 días, 91%-14 días); TC con bismuto en cápsula única tres-en-uno durante 10 días en 1.410 pacientes (32%), con una efectividad del 91.5%; triple terapia con claritromicina y amoxicilina en 1.093 casos (24.5%, siendo la duración en el 91.5% de 10 días), con una efectividad del 84.5%; y TC con claritromicina, amoxicilina y bismuto durante 14 días en 201 pacientes (4.5%), con una efectividad del 90.5% **(Figuras 1 y 2)**.

Los IBP más usados fueron omeprazol en 3111 casos (70%) y esomeprazol en 1156 (26%), en su mayoría a dosis estándar (44%).

Presentaron efectos adversos 545 pacientes (12.2%), siendo los más frecuente la diarrea (96%) y las náuseas (95%). Solo 5 (0.9%) fueron graves, entre ellos una hospitalización por diarrea por Clostridium difficile y una colecistopancreatitis.

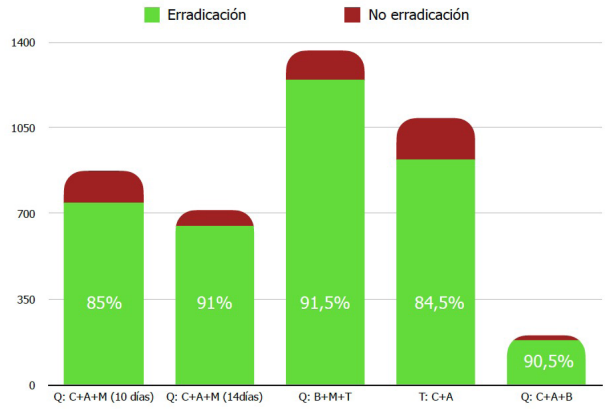


FIGURA 1

Frecuencia y efectividad en los tratamientos de primera línea. Cuádruple concomitante (Q: C+A+M) con duración de 10 y 14 días, cuádruple con bismuto (Q: B+M+T) durante 10 días, triple con claritromicina y amoxicilina (T: C+A) y cuádruple con claritromicina, amoxicilina y bismuto (Q: C+A+B).

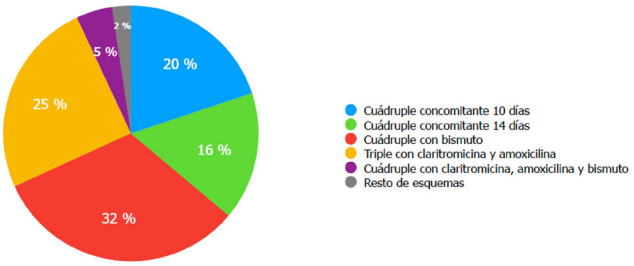


FIGURA 2

Diagrama de sectores que compara frecuencia de empleo de los distintos esquemas de tratamiento.

Conclusiones

Las cuádruples terapias son las más efectivas para la erradicación de HP en primera línea en Andalucía.

La triple terapia clásica sigue siendo una de las más usadas, pese a que no alcanza la eficacia recomendada del 90%.

CO-05. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA VACUNA CONTRA EL SARS-COV-2 EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS EN TRATAMIENTO CON TERAPIA ANTI-TNF

MARÍN PEDROSA S[1], MEDINA MEDINA R[1], VÁZQUEZ MEDINA EM[1], CALVO GUTIÉRREZ J[2], SOTO ESCRIBANO MP[1], BENÍTEZ CANTERO JM[1], IGLESIAS FLORES E[1]

[1]SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]SECCIÓN REUMATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Comparar seroconversión tras vacunación frente al SARS-CoV-2 en pacientes con enfermedad inflamatoria crónica (EIC) bajo tratamiento anti-TNF alfa VS sin tratamiento anti-TNF.

Comparar efectos adversos (EA) tras vacunación frente al SARS-CoV-2 en pacientes con EIC bajo tratamiento anti-TNF Vs sin tratamiento anti-TNF.

Material y métodos

Estudio observacional de casos y controles (2:1), incluidos 114 pacientes con EIC del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba vacunados para SARS-CoV-2 según guías nacionales. Se realizó determinación de anticuerpos de tipo IgG específica contra la proteína trimérica espicular de SARS-CoV2 en muestras de suero sanguíneo extraídas a las 4-5 semanas de la administración de la segunda dosis. Determinación realizada mediante técnica de quimiolumiscencia con kit Liaison® SARSCoV2 TrimericS IgG (Ref. 311510) (casa comercial Diasorin).

Se recogieron variables sociodemográficas, enfermedad inflamatoria, tratamientos recibidos, EA tras vacunación, tipo vacuna.

Resultados

114 pacientes (76 no antiTNF y 38 si); edad media de 49,62, 67,5% mujeres. Artritis reumatoide patología más frecuente (36%), seguida de enfermedad inflamatoria (28,9%). 20,2% no realiza tratamiento biológico, 33,3 % realiza tratamiento con AntiTNF y 46,5% lo realiza con otro biológico. Pfizer vacuna más utilizada (61,4%).

Anticuerpos frente anti-SARS-CoV.2 con actividad neutralizante en el 83,3% de los participantes, titulación media de 1230 (1608).

El 15,8% presentó EA leves, los más frecuentes: dolor de garganta, malestar, dolor en la zona de punción. No EA graves y ni brote de enfermedad después de la vacunación.

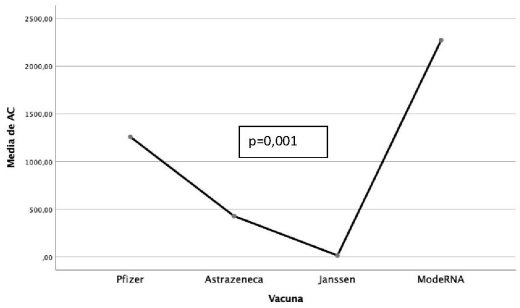
En pacientes tratados o no con fármacos AntiTNF, no se objetivan diferencias significativas entre ambos grupos en sus características basales, excepto (el 78% de los pacientes con espondilitis anquilopoyética reciben tratamiento con antiTNF). Tampoco diferencias en el tipo de vacuna utilizada en ambos grupos.

	AntiTNF	No AntiTNF	p-value
Sexo			
- Mujer	60,5%	71,1%	,258
Edad	49,05 (18,252)	49,91 (17,863)	,239
EIC			
- AR	21,1%	43,4%	
- SPA	28,9%	3,9%	
- Apso	15,8%	6,6%	
- EICI	28,9%	28,9%	
- Otros	5,3%	17,1%	
AC			
- Positivos	76,3%	97,4%	0,004
Título AC	1076,65 (867)	1307,71 (1872,60)	,472
Vacuna			
- Pfizer*	60,5%	61,8%	
- Astrazeneca^	26,3%	14,5%	*,217
- Janssen¨	0,0%	5,3%	*,303 ^,125
- Moderna	13,2%	18,4%	*,586 ^,165 ¨,539
EA	18,4%	14,5%	,586

TABLA 1

Características de ambos grupos.

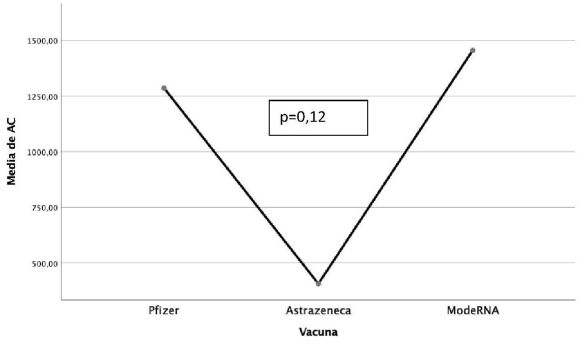
Figura 1



N=114	Beta Coeffcient (95% CI) IgG titers	p-value
Pfizer	*Reference*	
AstraZeneca	830,84 (201,69)	0,001
Janssen	1245,08 (167,02)	0,000
Moderna	-1014,23 (594)	0,478

FIGURA 1

Título AC según tipo Vacuna.



n=38	Beta Coeffcient (95% CI) IgG titers	p-value
Pfizer	*Reference*	
AstraZeneca	879 (297,5)	0,015
Moderna	-169,48 (387,54)	0,9

FIGURA 2

Titulo AC según Vacuna en grupo de tratamiento con AntiTNF.

Mayor seroconversión en pacientes que realizan tratamiento con AntiTNF (97,4% Vs 76,3% p<0,04), los pacientes en tratamiento con rituximab presentaron una menor seroconversión. En pacientes que alcanzaron la seroconversión no se objetivaron diferencias en el título de AC alcanzado en ambos grupos (1307 no antiTNF y 1076 antiTNF, p=0,74). EA sin diferencias significativas entre pacientes tratados con antiTNF y no (18,4 Vs 14,5 p=0,586, respectivamente).

Janssen no consiguió títulos de IgG neutralizantes. Astrazeneca alcanzó título de Ac significativamente menor que Pfizer y Moderna en pacientes en tratamiento AntiTNF (405 (552), 1285 (810) y 1445 (1048) p=0,12, respectivamente).

Conclusiones

Las vacunas de ARNm de SARS-CoV-2 producen seroconversión en pacientes con EIC, independientemente del tratamiento con anti-TNF. Estas vacunas son seguras en este grupo, sin encontrarse EA graves en relación con las mismas.

SESIÓN II

CO-06. EXPRESIÓN DE HEPATOQUINAS Y ADIPOQUINAS EN PACIENTES CON HEPATOCARCINOMA

ZAMORA OLAYA JM[1], PRIETO DE LA TORRE M[1], HERMÁN-SÁNCHEZ N[2], AMADO TORRES V[1], DE LA MATA M[1], D. GAHETE M[2], RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ M[1]

[1]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]LABORATORIO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Analizar la expresión de una batería de hepatoquinas y adipoquinas como posibles biomarcadores de hepatocarcinoma.

Material y métodos

Estudio transversal en el que se comparó la expresión de 55 hepatoquinas y adipoquinas en tejido tumoral de pacientes con hepatocarcinoma en comparación con el tejido peritumoral adyacente al tumor. Como grupos control se utilizaron muestras de tejido hepático de pacientes cirróticos y de pacientes sanos sin hepatopatía. Se utilizó PCR cuantitativa para analizar la expresión de hepatoquinas y adipoquinas. Se construyó un panel de posibles biomarcadores mediante regresión logística multivariante para analizar la capacidad discriminativa entre tejido tumoral y peritumoral, y entre tejido sano y patológico.

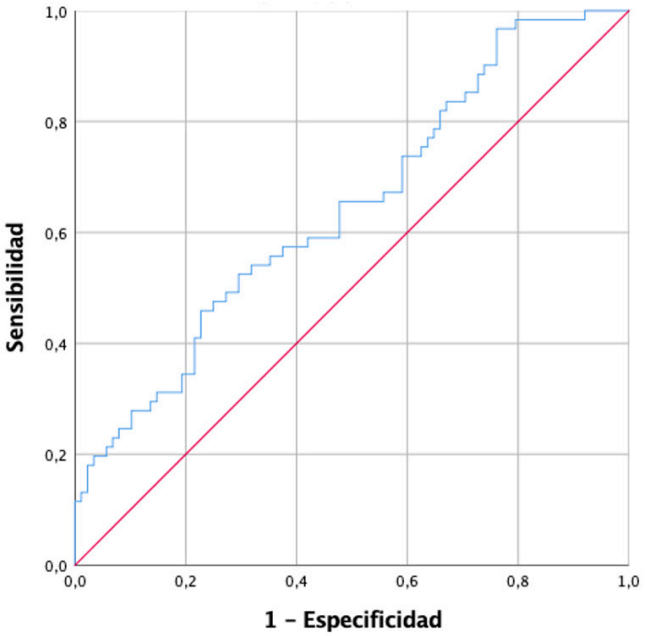


FIGURA 1

Curva ROC. Tumoral vs No tumoral.

Resultados

Se incluyeron 99 pacientes (78% hombres, edad media 59 ± 11,5 años). En los pacientes con hepatocarcinoma, la etiología de la enfermedad hepática más frecuente fue la etílica (47,2%), seguida del VHC (37,7%). Un 5,7% fueron tumores pobremente diferenciados. Se obtuvieron un total de 154 muestras de las cuales un 40.9% eran de tejido tumoral, el 30,3% de tejido peritumoral, un 25,4% provenían de pacientes cirróticos y un 3,4% de individuos sanos.

Al comparar las muestras de tejido tumoral con el resto de grupos, se obtuvieron tres moléculas en el análisis multivariante: CCL2/MCP-1 (OR 1,026, p=0,022), angiopoyetina 2 (OR 0,206, p=0,041) y fibronectina 1 (OR 1,006, p=0,008). El modelo obtuvo un área bajo la curva ROC de 0,64 para discriminar entre tejido tumoral y no tumoral.

Al comparar las muestras de los individuos sanos con el resto de las muestras (tumoral, tejido adyacente y cirrosis), se obtuvo un modelo multivariante compuesto por 4 moléculas: proteína similar a la angiopoietina 1 (ANGPTL1) (OR=1,678, p=0,044), ANGPTL8 (OR=1,132, p=0,01), factor de crecimiento de fibroblastos 2 (OR=1,464, p=0,038) y dipeptidil peptidasa 4 (OR=1,031, p 0,058). El modelo obtuvo un área bajo la curva de 0,94 para discriminar entre tejido sano y patológico.

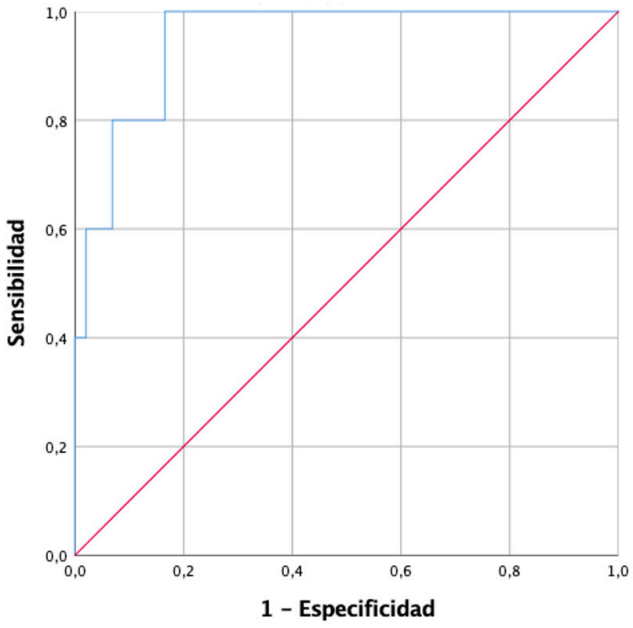


FIGURA 2
Curva ROC. Tejido sano vs patológico.

Conclusiones

Ciertas adipoquinas y hepatoquinas se expresan de forma diferencial en tejido hepático cirrótico, tumoral y sano, pudiendo tener un potencial papel como biomarcadores en hepatocarcinoma.

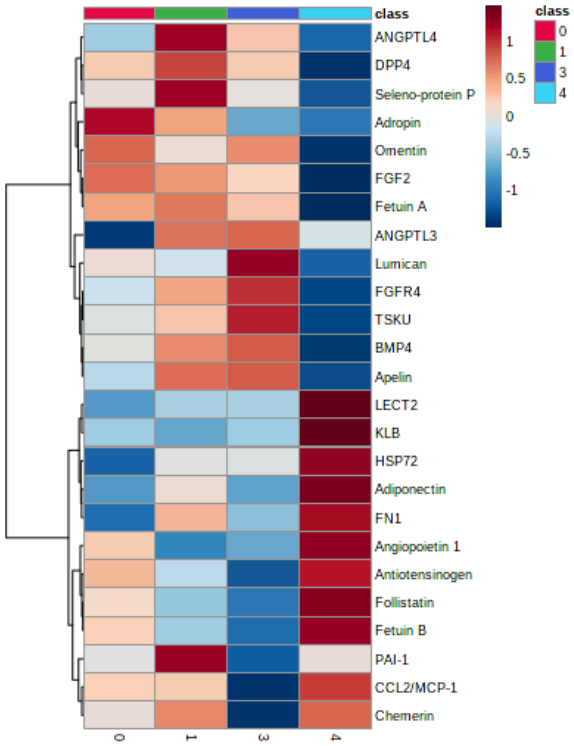


FIGURA 3
Heatmap. Los grupos corresponden: - 0: Tejido adyacente peritumoral - 1: Tejido tumoral - 3: Tejido cirrótico - 4: Tejido sano.

CO-07. ANÁLISIS DE RENTABILIDAD DEL TEST DE SANGRE OCULTA EN HECES EN PACIENTES ASINTOMÁTICOS FRENTE A COLONOSCOPIA EN PACIENTES SINTOMÁTICOS

TEJERO JURADO R, ALEJANDRE ALTAMIRANO RM, PLEGUEZUELO NAVARRO M, SERRANO RUIZ FJ, HERVÁS MOLINA AJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA

Introducción

Determinar la diferencia de incidencia de cáncer colorrectal (CCR) y sus lesiones precursoras, así como la diferencia de mortalidad por CCR en pacientes asintomáticos con resultado positivo de test de sangre oculta en heces (SOHi) frente a aquellos pacientes en que se ha realizado la colonoscopia por datos de alarma: anemia ferropénica, rectorragia o test de SOHi positivo indicado por síntomas.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico, que incluyó un total de 2695 pacientes sometidos a colonoscopia tras SOHi positiva dentro del programa de cribado y colonoscopia indicada por síntomas (anemia ferropénica, rectorragia o SOHi positiva indicada fuera del programa de cribado) durante el año 2019 en el Hospital Universitario Reina Sofía, con un seguimiento posterior hasta el 31

de diciembre de 2021. Se recogieron variables demográficas de pacientes, relativas al procedimiento, hallazgos por endoscopia, características histológicas, diagnóstico de CCR, estadiaje, tratamiento, progresión o éxitus durante el seguimiento. Se analizó la relación entre la incidencia de CCR o sus lesiones precursoras, el estadío del mismo y la mortalidad en cada grupo.

Resultados

La indicación más frecuente de colonoscopia (35,8%%) fue rectorragia, seguida de SOHi positiva dentro de programa de cribado, anemia ferropénica y SOHi positiva fuera del programa de cribado **(Tabla 1)**. La colonoscopia realizada dentro del programa de cribado poblacional se asoció a un aumento de detección de lesiones precursoras de CCR (**Tabla 2**, X2=296,43; p< 0,001), así como a un estadio más precoz en caso de diagnóstico de CCR (**Tabla 3**, X2=21,03; p=0,019), siendo factor protector de mortalidad; al encontrarse menor tasa de enfermedad metastásica (X2=5,476; p= 0,019) y mortalidad (X2=12,656; p<0,001). El resultado positivo del test de SOHi realizado fuera del programa de cribado poblacional se asoció a un aumento de incidencia de CCR (X2=5,79; p= 0,016). La indicación por signos de alarma detectó una mayor tasa de CCR en estadio IV, con el consiguiente peor pronóstico **(Figura 1)**.

	Anemia	*Rectorragia*	*SOHi positiva*	*SOHi positiva, programa cribado*	*Total*
Sexo (masculino)	229 (48,4%)	530 (54,9%)	192 (59,8%)	536 (57,3%)	1487 (55,2%)
Edad (años)	70,99 ± 12,94	60,89 ± 15,84	67,45 ± 10,89	64,53 ± 3,33	64,71 ± 12,25
Antecedentes personales					
HTA	348 (26,4%)	448 (46,4%)	184 (57,3%)	497 (53,1%)	1477 (54,8%
Diabetes mellitus	213 (45,0%)	164 (17,0%)	72 (22,4%)	186 (19,9%)	635 (23.6%)
Hiperlipemia	249 (52,6%)	311 (32,2%)	138 (43,0%)	415 (44,3%)	1113 (41,3%)
Obesidad	96 (20,3%)	162 (16,8%)	94 (29,3%)	245 (26,2%)	597 (22,2%)	
Tabaco	122 (25,8%)	249 (25,8%)	86 (26,8%)	273 (29,2%)	730 (27,1%)
Alcohol	64 (13,5%)	93 (9,6%)	49 (15,3%)	119 (12,7%)	325 (12,1%)
Hemoglobina previa	9,77 ± 1,86	13,69 ± 2,24	13,65 ± 2,03	14,63 ± 4,25	13,32 ± 1,2
Antecedentes de adenomas/ CCR					
Resección previa de adenomas	36 (7,6%)	70 (7,3%)	9 (2,8%)	10 (1,1%)	125 (4,6%)
AP CCR	14 (3,0%)	12 (1,2%)	4 (1,2%)	3 (0,3%)	30 (1,1%)
AF1 CCR <60 años	5 (1,1%)	1 (0,1%)	7 (2,2%)	5 (0,5%)	154 (5,7%)
AF1 CCR >60 años	21 (4,4%)	75 (7,8%)	30 (9,3%)	28 (3,0%)	18 (0,7%)
AF2 CCR	14 (3,0%)	62 (6,4%)	9 (2,8%)	22 (2,4%)	107 (4%)
N total	473	965	321	936	2695

AP: antecedentes personales; AF1: antecedentes familiares de primer grado; AF2: antecedentes familiares de segundo grado.

TABLA 1

Características basales de los pacientes según la indicación de realización de colonoscopia.

	Anemia	Rectorragia	SOHi positiva	SOHi positiva, programa cribado	Total
Pólipo con displasia bajo grado	142 (30,0%)	265 (27,5%)	173 (53,9%)	633 (67,6%)	1213 (45%)
Pólipo displasia alto grado	11 (2,3%)	29 (3,0%)	12 (3,7%)	53 (5,7%)	105 (3,9%)
Nº pólipos	0,69 (1,51)	0,63 (1,31)	1,72 (2,93)	2,39 (3,50)	1,39 (2,64)
Tamaño pólipos (mm)	10,32 (10,56)	2,86 (6,34)	11 (9,21)	10,99 (8,53)	7,02 (8,79)

TABLA 2

Características pólipos según indicación de colonoscopia.

	Anemia	*Rectorragia*	*SOHi positiva*	*SOHi positiva, programa de cribado*	*Total*
Presencia CCR	40 (8,5%)	70 (7,3%)	36 (11,2%)	65 (6,9%)	211 (7,8%)
CCR Estenosante	14 (35%)	19 (27,1%)	7 (20,6%)	8 (12,9%)	48 (23,3%)
Estadio T					
T1	3 (7,9%)	5 (7,5%)	3 (11,1%)	10 (23,8%)	21 (12,1%)
T2	4 (10,5%)	5 (7,5%)	2 (7,4%)	11 (26,2%)	22 (12,6%)
T3	23 (60,5%)	43 (64,2%)	13 (48,1%)	19 (45,2%)	98 (56,3%)
T4	8 (21,1%)	14 (20,9%)	9 (33,3%)	2 (4,8%)	33 (19%)
Estadio N					
N0	21 (55,3%)	30 (43,5%)	11 (40,7%)	27 (62,8%)	89 (50,3%)
N1	9 (23,7%)	21 (30,4%)	10 (37%)	10 (23,3%)	50 (28,2%)
N2	8 (21,1%)	18 (26,1%)	4 (14,8%)	6 (14%)	36 (20,3%)
N3	0	0	2 (7,4%)	0	2 (1,1%)
Estadio M					
M0	30 (78,9%)	53 (76,8%)	20 (74,1%)	40 (93%)	143 (80,8%)
M1	8 (21,1%9	16 (23,2%)	7 (25,9%)	3 (7%)	34 (19,2%)
Tratamiento recibido					
Cirugía	26 (63,4%)	40 (39,2%)	20 (55,6%)	38 (55,1%)	124 (50%)
Neoadyuvancia + cirugía	6 (14,6%)	20 (19,6%)	4 (11,1%)	4 (5,8%)	34 (13,7%)
Quimioterapia	4 (9,8%)	6 (5,9%)	2 (5,6%)	2 (2,9%)	14 (5,6%)
Radioterapia	0	2 (2%)	0	0	2 (0,8%)
Paliativo	2 (4,9%)	7 (6,9%)	3 (8,3%)	0	12 (4,8%)
Adyuvancia posquirúrgica					
Quimioterapia	8 (20%)	21 (30,4%)	11 (44%)	10 (18,9%)	50 (26,7%)
Radioterapia	0	2 (2,9%)	0	0	2 (1,1%)
Progresión	7 (17,5%)	18 (1,9%)	7 (19,4%)	3 (4,6%)	35 (16,7%)
Éxitus	5 (1,1,%)	18 (1,9%)	5 (1,6%)	1 (0,1%)	29 (1,1%)

TABLA 3

Estadío al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de CCR en función de la indicación de la colonoscopia.

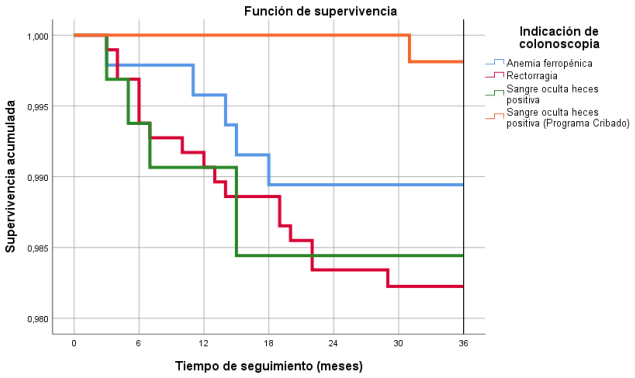


FIGURA 1

Curva de supervivencia según la indicación de colonoscopia.

Conclusiones

El programa de cribado de CCR es efectivo en nuestro medio al aumentar la tasa de detección de lesiones precursoras de CCR. Además, favorece el diagnóstico de CCR en estadíos precoces, favoreciendo un mejor pronóstico y mayor supervivencia.

CO-08. COMPARACIÓN DE ESTRATEGIAS DE CRIBADO EN UNA COHORTE DE FAMILIARES DE PRIMER GRADO DE PACIENTES CON CÁNCER COLORRECTAL

PUENTE GUTIÉRREZ JJ[1], FERNÁNDEZ SUÁREZ A[2], MARÍN MORENO MA[1], DOMÍNGUEZ JIMÉNEZ JL[1], LÓPEZ LARIO B[1], CHICANO GALLARDO M[3], GONZALEZ COSANO VM[3], DIAZ IGLESIAS JM[4]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR, ANDÚJAR. [2]SERVICIO ANÁLISIS CLÍNICO. HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR, ANDÚJAR. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE MONTILLA, MONTILLA. [4]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR, ANDÚJAR.

Introducción

Hay pocas evidencias sobre resultados tras la aplicación de las guías de práctica clínica (GPC) de cribado en familiares de primer grado (FPG) de pacientes con cáncer colorrectal (CCR) sin síndromes hereditarios, que recomiendan colonoscopia en los casos de mayor riesgo y cribado poblacional en el resto.

Evaluar la eficacia diagnóstica de las principales GPC para detectar neoplasia avanzada (NA). Estimar el consumo de recursos que conllevan. Evaluar el impacto del descenso en los umbrales de edad y hemoglobina fecal (HbF).

Material y métodos

Estudio transversal sobre una cohorte prospectiva de FPG en la que se realizó colonoscopia y test de sangre oculta en heces (TSOH, umbral HbF=20 g/g). La variable principal fue la presencia de NA (cáncer/adenoma/pólipo serrado ≥10mm o displasia alto grado o ≥5 adenomas). Se compararon los hallazgos tras aplicar las recomendaciones American College Gastroenterology-2021 (ACG), British Society Gastroenterology-2020 (BSG), European Society Gastrointestinal Endoscopy-2019 (ESGE) y Asociación Española Gastroenterología-2018 (AEG), **(Tabla 1)**. Se calculó sensibilidad, valor predictivo negativo/positivo (VPN/VPP), número de colonoscopias realizadas y coste (€/NA detectada).

Guía	*Antecedente familiar*	*Prueba indicada*	*Edad de inicio*
ACG 2021	2 FPG o 1 FPG <60 años	Colonoscopia	40 años ‡
	CCR en 1 FPG ≥60 años	Test cribado población riesgo medio	40 años
BSG 2020	2 FPG o 1 FPG <50 años	Colonoscopia	55 años
	3 FPG, cualquier edad	Colonoscopia	40 años
	1 FPG ≥50 años	Programa cribado poblacional	50 años
ESGE 2019	2 FPG o 1 FPG <50 años	Colonoscopia	40 años
	1 FPG ≥50 años	Programa cribado poblacional	50 años
AEG 2018	2 FPG, cualquier edad	Colonoscopia	40 años ‡
	1 FPG, cualquier edad	Programa cribado poblacional	50 años

‡ o 10 años antes de la edad de diagnóstico (lo primero que ocurra).

TABLA 1

Resumen de recomendaciones de cribado en caso de antecedente familiar de CCR (excluidos los síndromes hereditarios).

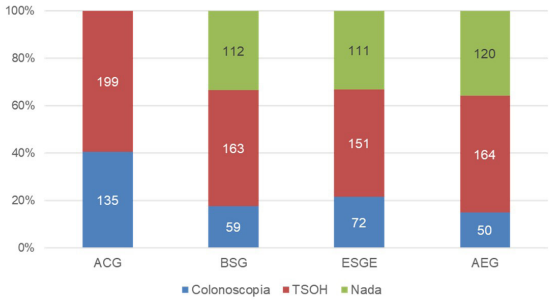


FIGURA 1

Distribución de pruebas de cribado asignadas (colonoscopia, TSOH, nada †) tras aplicar las recomendaciones de las guías. † Indicación de no cribado por estar por debajo de la edad de inicio del cribado poblacional (50 años).

Resultados

Se incluyeron 334 individuos (194 mujeres) con edad promedio 52,6 (rango 32-75); 72 (21,5%) tenían ≥2 FPG con CCR o uno <50 años. La colonoscopia detectó NA en 39 (11,7%): 4 adenocarcinomas, 8 displasia alto grado y 27 adenomas ≥10mm.

La distribución de pruebas diagnósticas según la GPC utilizada se detalla en la **figura 1**. La estrategia ACG fue la más sensible (71,8%, p=0.002), por encima de las europeas (48.7%-53,8%) **(Tabla 2)**. El VPN de la no indicación de cribado fue 92,5-92,9% y el del TSOH 90,4-93,05%. La guía ACG implicó realizar más colonoscopias que en el resto (ACG, 177; BSG, 99; ESGE, 108; AEG, 88), a un coste 971,57€/NA, 204,36€ más que la estrategia más barata (AEG) **(Tabla 3)**.

Guía	*Sensibilidad (%), (casos NA)*	*VPN no cribado (%) †*	*VPP TSOH (%)*	*VPN TSOH (%)*	*VPP Colonoscopia (%)*
ACG	71,8 (28)	NA	31,0	93,0	15,8
BSG	53,8 (21)	92,9	35,0	91,9	21,2
ESGE	51,3 (20)	92,8	36,1	90,4	18,5
AEG	48,7 (19)	92,5	34,2	91,3	21,5

NA, neoplasia avanzada; VPP, valor predictivo positivo; TSOH, test de sangre oculta en heces; VPN, valor predictivo negativo.

TABLA 2

Sensibilidad, VPP/VPN del TSOH (umbral HbF 20µg/g heces), VPP de la colonoscopia, y VPN de la no aplicación de medidas de cribado (†), (n=334; NA=39). † por estar por debajo de la edad de inicio del cribado poblacional (50 años).

Un menor umbral de HbF (10 g/g) aumentó la sensibilidad (ACG, 84,6%; BSC, 64,1%; ESGE, 61,5%; AEG, 59,0%) y el número de colonoscopias realizadas, aunque a un coste similar. La disminución de la edad de inicio de cribado con TSOH a 40 años obtuvo resultados similares **(Tabla 4)**.

Guía	Sensibilidad (%), (casos NA detectados)	Colonoscopias realizadas (n)	Coste (€) / NA detectada	Coste incremental (€)
ACG	71,8 (28)	177	971,57	204,36
BSG	53,8 (21)	99	775,95	10,0
ESGE	51,3 (20)	108	859,42	91,97
AEG	48,7 (19)	88	765,88	0

TSOH, test de sangre oculta en heces; HbF, hemoglobina fecal; NA, neoplasia avanzada.

TABLA 3

Sensibilidad y consumo de recursos, con umbral TSOH estándar (HbF 20µg/g heces) (n=334; NA=39).

Guía	Sensibilidad (%), (casos NA detectados)	Colonoscopias realizadas (n)	Coste (€) / NA detectada	Coste incremental (€)
HbF >10 µg/g heces				
ACG	84,6 (33)	201	943,51	181,47
BSG	64,1 (25)	115	762,04	0
ESGE	61,5 (24)	129	856,37	94,33
AEG	59,0 (23)	110	784,27	22,23
Edad ≥40 años				
ACG	71,8 (28)	177	971,57	208,47
BSG	61,5 (24)	116	790,44	27,34
ESGE	59,0 (23)	125	863,65	100,55
AEG	59,0 (23)	106	763,10	1,10

TSOH, test de sangre oculta en heces; HbF, hemoglobina fecal; NA, neoplasia avanzada.

TABLA 4

Sensibilidad y consumo de recursos, con umbral TSOH reducido (HbF 10µg/g heces), o disminuyendo el umbral de edad de inicio de cribado con TSOH a 40 años (n=334; NA=39).

Conclusiones

Las guías europeas apenas alcanzaron una sensibilidad del 50%. La GPC más sensible fue la ACG, dado un mayor uso de la colonoscopia y la ausencia de población no cribada, pero a un coste mayor; aun así, no superó el 72%. La reducción del umbral de HbF o de la edad de inicio del cribado pueden ser estrategias válidas para mejorar la sensibilidad a un coste aceptable.

CO-09. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE USTEKINUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN EN PACIENTES BIONAIVE: UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO.

VALDES DELGADO T[1], ARGÜELLES ARIAS F[1], IBORRA M[2], HERRERA DE GUISÉ C[3], FUENTES VALENZUELA E[4], MELCARNE L[5], MARTIN RODRIGUEZ MM[6], KOLLE CASSO L[7], DE CASTRO PARGA L[8], PONFERRADA DIAZ A[9], VICENTE LIDON R[10], MANCEÑIDO MARCOS N[11], VELAYOS JIMENEZ B[12], LAZARO SAEZ M[13], LOPEZ CAUCE B[14], MESONERO GISMERO F[15], GILABERT ALVAREZ P[16], OLMEDO MARTIN R[17]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE, VALENCIA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI VALL D'HEBRON, BARCELONA. [4]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA, VALLADOLID. [5]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE SABADELL, SABADELL. [6]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA. [7]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL GENERAL DE LA PALMA, BREÑA ALTA. [8]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO, VIGO. [9]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA LEONOR, MADRID. [10]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET, ZARAGOZA. [11]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA SOFÍA, SAN SEBASTIÁN DE LOS REYES. [12]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID, VALLADOLID. [13]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [14]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO GREGORIO MARAÑÓN, MADRID. [15]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL, MADRID.[16]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE VILADECANS, VILADECANS. [17]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Evaluar efectividad y seguridad de ustekinumab en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) sin exposición previa a tratamiento biológico.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico nacional constituido por pacientes con EC activa moderada-grave en los que se han empleado ustekinumab como primer biológico.

Se analizó la respuesta y remisión tanto clínica como biológica libre de esteroides a las semanas 16, 24, 52 y 72.

Se definió remisión clínica como índice de Harvey-Bradshaw (IHB)<4 y remisión biológica combinada como calprotectina fecal (CF)<250 mg/g y proteína C reactiva (PCR)<5 mg/L. Además, se evaluó la persistencia del tratamiento y la aparición de efectos adversos.

Resultados

Se incluyeron 85 pacientes. 55,3% (47/85) eran mujeres con edad media de 61±17,5 años. La media de años de evolución de la enfermedad fue de 10±10 años. 61,2% (52/85) presentaban patrón inflamatorio, 63,5% (54/85) localización ileal y 11,8% (10/85) afectación perianal. 21,8% (18/85) presentaban manifestaciones extradigestivas, la más frecuente osteoarticulares. 12,9% (11/85) tenían inmunosupresores asociados y 25,9% (22/85) estaban previamente con esteroides, de los cuales 90,9% (20/22) lo interrumpieron por remisión libre de esteroides **(Tabla 1)**.

La proporción de pacientes en remisión o respuesta clínica libre de corticosteroides a las semanas 16, 24, 52 y 72 fue 93,3% (56/60), 86,8% (46/53), 82,2% (37/45) y 71,4% (30/42) respectivamente **(Figura 1)**.

La mediana de la concentración de PCR en las semanas 0, 16, 24, 52 y 72 fue de 5,1 mg/L [IQR 1,5–12,6], 2,9 mg/L [IQR 0,9–5,9], 2,0 mg/L [IQR 0,86–6,6], 2,0 mg/L [IQR 0,7–6,0] y 2,0 mg/L [IQR 0,6–4,0], respectivamente **(Figura 2A)**. La mediana del nivel de FC en las semanas 0, 16, 24, 52 y 72 fue de 851,5 mg/kg [IQR 341,3–1800,0], 223 mg/kg [IQR 115,5–565,0], 231 mg/kg [IQR 139,0–714,5], 233,5 mg/kg [IQR 103,5–841,3] y 191,5 mg/kg [IQR 83,25–698,2], respectivamente **(Figura 2B)**.

La probabilidad acumulada de permanecer en tratamiento con ustekinumab al final del seguimiento (semana 72) fue del 84,8% (IC 95%: 73,3-91,6) **(Figura 3)**. Unicamente se observaron 4 efectos adversos que conllevó a la suspensión del fármaco.

Características basales de los pacientes	
	N=85
	N (%)
Sex	
Masculino	38 (44.7)
Femenino	47 (55.3)
Tabaco	
Exfumador	21 (24.7)
Fumador	21 (24.7)
Nunca fumador	43 (50.6)
L Montreal	
L1	54 (63.5)
L2	10 (11.8)
L3	18 (21.2)
L4	3 (3.5)
A Montreal	
A1	2 (2.4)
A2	32 (37.6)
A3	51 (60.0)
B Montreal	
B1	52 (61.2)
B2	22 (25.9)
B3	11 (12.9)
Perianal	10 (11.8)
Manifetaciones extradigestivas	18 (21.2)
Intervenciones quirúrgicas previas	14 (16.5)
Inmunosupresores asociados	11 (12.9)
Esteroides asociados previos	22 (25.9)
Intensificación ustekinumab	30 (35.7)
Necesidad de cirugía posterior	7 (8.3)
Efectos adversos	10 (11.9)
Suspensión de ustekinumab	15 (17.9)
	Mediana [IQR]
Edad (años)	63 [52-75]
Duración de la enfermedad (años)	7 [3.7-16.1]
IHB basal	6 [4-8]
CF basal (mg/L)	851.5 [354-1800]
PCR basal (µg/g)	4.8 [1.5-11.9]

TABLA 1
Características basales de los pacientes.

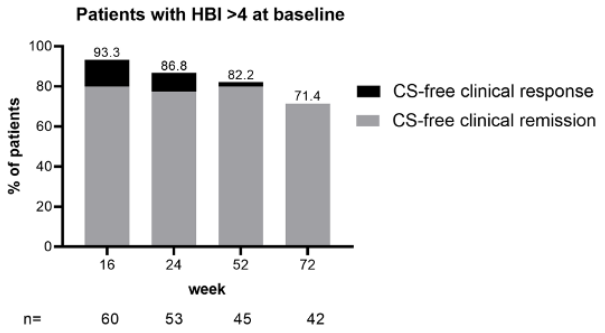


FIGURA 1
Proporción de pacientes en remisión y respuesta clínica libre de esteroides.

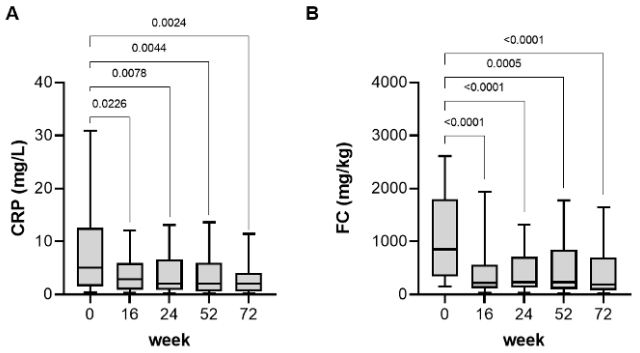


FIGURA 2
2A) Niveles medios de PCR. 2B) Niveles medios de CF semanas 0, 16, 24, 52, 72.

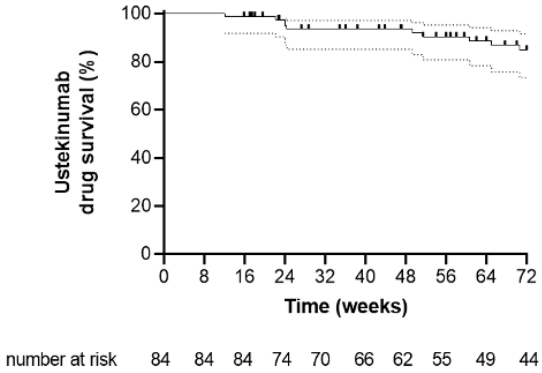


FIGURA 3
Curva de Kaplan-Meier: Probabilidad de permanecer con ustekinumab.

Conclusiones

Ustekinumab resulta eficaz y seguro en pacientes bio-naïve obteniendo resultados rápidos y a largo plazo, superiores a los obtenidos en pacientes que ya han precisado tratamiento biológico previo.

En esta serie de pacientes bio-naïve que inician ustekinumab la edad media es alta.

CO-10. INFLUENCIA DE LOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES EN EL "ACUTE-ON-CHRONIC LIVER FAILURE": ANÁLISIS PRELIMINAR DEL ESTUDIO MULTICÉNTRICO ANDALUZ.

GARCÍA GAVILÁN MC[1], GUERRERO MISAS M[2], GARCÍA GARCÍA A[3], CASADO MARTIN M[4], CASTILLO MOLINA L[5], SÁNCHEZ TORRIJOS Y[6], SENDRA C[7], ROSALES ZÁBAL JM[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [7]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

Introducción

Analizar la posible asociación entre la toma crónica de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el desarrollo de un "Acute-on-chronic liver failure" (ACLF).

Material y métodos

Estudio de cohortes multicéntrico andaluz de 7 hospitales, donde se incluyen todos los pacientes que ingresan con ACLF y se clasifican como grupo expuesto o no expuesto, según la toma crónica de IBP. Se excluyeron aquellos con diagnóstico previo de hepatocarcinoma, inmunosupresión, cirugía del tracto digestivo y toma de IBP<3 meses. Al ingreso se valora el consumo crónico de IBP y tipo de IBP, el consumo de Norfloxacino, Rifaximina, Lactulosa, estatinas y antiagregación. Se determinó el score CLIF-C-OF y CLIF-C-ACLF al ingreso, CLIF-C-ACLF a los 3 días y 7 días, CHILD, MELD-Na y tipo de descompensación. Posteriormente se registran los ingresos en la unidad de cuidados críticos (UCI), los nuevos ingresos por ACLF y la mortalidad a los 28 días, 3 meses y 6 meses del episodio. Además, se recogieron variables analíticas de función hepática, renal y hematológica.

Resultados

Se incluyeron 49 pacientes (mediana de edad de 59 años), 20 consumidores crónicos de IBP, 28 no consumidores. El 26,5% tomadores crónicos de Lactulosa, 10,2% Rifaximina, 16,3% Norfloxacino, 8,6% estatinas y 6,1% con antiagregación crónica. Al ingreso con una mediana de CLIF-C-OF de 1, CLIF-C-ACLF de 52,50, CHILD de 10 y Meld-Na de 30. El tipo de descompensación más frecuente fue la encefalopatía hepática, seguida de la coagulopatía y la descompensación hidrópica (63,3%, 57,1% y 55,1% respectivamente). En el 49% de los casos en presencia de una infección, siendo las más frecuentes, la infección respiratoria en el 20% y peritonitis bacteriana espontánea en el 18%. El 45,8% fallece durante el ingreso y solo el 14,3% de los casos ingresó en UCI **(Tabla 1)**. Al analizar nuestra muestra, el grupo tomador crónico de IBP fue similar al grupo no tomador, no encontrándose inicialmente relación con la gravedad del ACLF (p=0,85 para el CLIF-C-OF y p0,49 para el CLIF-C-ACLF) ni con la mortalidad durante el ingreso (p=1,00), a los 28 días (p=0,89) ni a los 3 meses (p=1,00). Encontramos una relación estadísticamente significativa con los niveles más elevados de creatinina (p=0,027) y los niveles más bajos de albúmina (p=0,04), aunque sin clara repercusión clínica.

TABLA 1 - RESULTADOS	
Sexo	*n (%)*
Hombre	40 (81,6%)
Mujer	9 (18,4%)
Tratamiento habitual	*n (%)*
Lactulosa	13 (26,5%)
Rifaximina	5 (10,2%)
Norfloxacino	8 (16,3%)
Estatinas	4 (8,2%)
Antiagregación crónica	3 (6,8%)
Anticoagulación crónica	4 (9,1%)
Toma crónica de IBP	*n (%)*
Tomadores crónicos de IBP	20 (41,7%)
Omeprazol	16 (80%)
Esomperazol	2 (10%)
Lansoprazol	1 (5%)
Pantoprazol	1 (5%)
Rabeprazol	-
Indicación de toma de IBP	5 (20,8%)
Estadio de la hepatopatía crónica	*Mediana (Percentil 25-75)*
CHILD	10 (9-12)
MELD	28 (22-31)
MELD-Na	30 (23-33)
CLIF-C-OF	9 (8-11)
CLIF-C- ACLF (al ingreso)	52,50 (48-60,75)
CLIF-C-ACLF (a los 3 días)	50 (43-58)
CLIF-C-ACLF (a los 7 días)	49 (43,25-61,50)
Tipo de descompensación	*n (%)*
Ascitis	27 (55,1%)
Encefalopatía	31 (63,3)
Hemorragia	7(14,3%)
Infección	24 (49%)
Alteración de la coagulación	28 (57,1%)
Resultados analíticos	*Mediana (+/- desviación estándar)*
Leucocitos (x103/µl)	10.825 (+/- 7660,39)
Plaquetas (x103/µl)	84.000 (+/- 67.731,84)
INR	1,71 (+/- 0,86)
Tiempo de protombina (segundos)	19,85 (+/- 10,63)
Creatinina (mg/dL)	2,41 (+/- 1,38)
Albúmina (g/dL)	2,6 (+/- 0,85)
GOT (U/L)	127,5 (+/- 543,86)
GPT (U/L)	45 (+/- 234)
GGT (U/L)	153 (+/- 332,29)
FA (U/L)	141 (+/- 92,80)
BT (mg/dL)	6,4 (+/- 11,12)
Na (mEq/L)	133,5 (+/- 7,42)
Proteína C Reactiva	55,55 (+/- 68,81)
Seguimiento	*n (%)*
Mortalidad durante el ingreso	22 (45,8%)
Mortalidad a los 28 días	23 (51,1%)
Mortalidad a los 3 meses	24 (57,1%)

TABLA 1
Resultados del estudio descriptivo.

Conclusiones

Según los resultados preliminares, el consumo crónico de IBP no parece influir en el desarrollo del ACLF en pacientes con hepatopatía crónica avanzada, así como tampoco en la gravedad y la mortalidad del episodio.

SESIÓN III

CO-11. MONITORIZACIÓN DE LA RESPUESTA A QUIMIOTERAPIA DEL CÁNCER COLORRECTAL MEDIANTE BIOPSIA LÍQUIDA EN ORINA

JURADO GÓMEZ-ALFÉREZ A[1], CHICA CID T[1], KANG Q[2], HOVELSON DH[2], GARZÓN BENAVIDES M[1], TEWARI M[2], GIRÁLDEZ JIMÉNEZ MD[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]LABORATORIO BIOQUÍMICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

El análisis de DNA tumoral circulante (ctDNA) en plasma permite la monitorización de respuesta a tratamiento y la detección de recurrencias en pacientes con cáncer. Sin embargo, la detección de ctDNA en orina, a pesar de poseer grandes ventajas (estrategia completamente no invasiva y segura, permite recogida de muestras en casa y no presenta restricciones de volumen ni frecuencia) continua siendo una alternativa poco estudiada dadas las dificultades técnicas.

Los objetivos del estudio fueron optimizar la evaluación de ctDNA en orina en pacientes con cáncer y evaluar su potencial utilidad en la monitorización del tratamiento del cáncer colorrectal (CCR).

Material y métodos

Se evaluaron estrategias de preservación de DNA en orina (pH y EDTA) mediante la adición de un ladder de DNA en muestras de voluntarios sanos y se comparó la eficiencia de múltiples métodos de extracción de ctDNA para recuperar los fragmentos de DNA añadidos. Para la evaluación inicial de ctDNA mediante Whole Genome Sequencing, elegimos el escenario más favorable para biopsia líquida, las neoplasias hematológicas. Seleccionamos 12 casos con leucemia aguda mieloide con >10% de blastos y cariotipo disponible, adaptamos un protocolo de preparación de librerías de DNA de restos arqueológicos y comparamos los perfiles de copy number variations (CNV) obtenidos en orina vs. plasma. Posteriormente, evaluamos nuestra estrategia en CCR analizando los resultados de secuenciación en orina vs. plasma de 8 pacientes con CCR avanzado y perfil de CNV conocido. Además, se secuenciaron muestras seriadas de orina durante los ciclos de quimioterapia para evaluar los cambios de ctDNA.

Resultados

Se evidenció una rápida degradación del DNA en muestras de orina almacenadas a temperatura ambiente sin solución preservadora, mientras que las muestras con EDTA a alta concentración (40mM) mostraron estabilidad durante >24h. A diferencia de los kits comerciales de extracción, el uso de una resina de intercambio iónico permitió una recuperación eficiente de los fragmentos pequeños de DNA (63-78%). Nuestra estrategia permitió detectar fragmentos de ctDNA en orina en todos los tumores evaluados y definir sus perfiles de CNV. Los fragmentos de ctDNA en orina mostraron una longitud menor que en plasma (20-40 vs 130-150bp) **(Figura 1)**. Los perfiles de CNV detectados en orina fueron altamente concordantes con los identificados en plasma **(Figura 2)** y se correlacionaron con la respuesta a quimioterapia **(Figura 3)**.

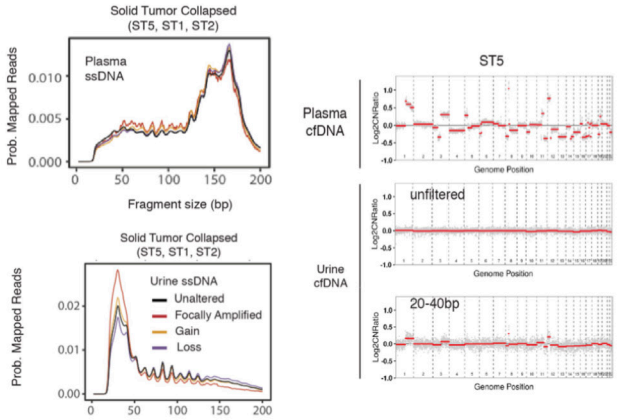


FIGURA 1

Longitud de los fragmentos de ctDNA en plasma y orina.

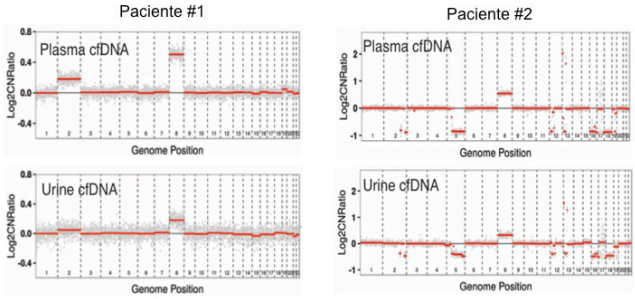


FIGURA 2

Comparación de perfiles CNV en plasma y en orina en pacientes con cáncer colorrectal.

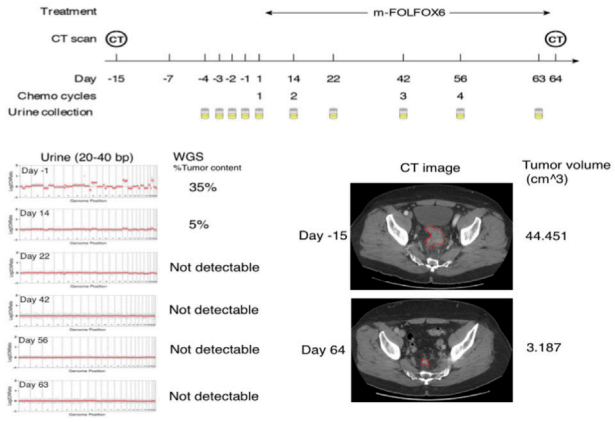


FIGURA 3

Los perfiles de CNV en orina se correlacionan con la respuesta a quimioterapia del cáncer colorrectal.

Conclusiones

Los perfiles de CNV en orina muestran buena correlación con los obtenidos en plasma y representan una alternativa prometedora para la monitorización no invasiva de la respuesta a tratamiento del CCR.

CO-12. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LAS PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL EN EL DRENAJE ECOENDOSCÓPICO DE COLECCIONES ABDOMINALES Y LA INFLUENCIA DEL CATÉTER PIGTAIL COAXIAL EN LA TASA DE COMPLICACIONES Y DE REVISIONES ENDOSCÓPICAS.

PÉREZ ESTRADA C, RINCÓN GATICA A, CANDELARIO GARRIDO C, MARTÍN GUERRERO JM, MARTÍNEZ SIERRA C, AMPUERO HERROJO J, GARCÍA FERNÁNDEZ FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

El objetivo del estudio es evaluar la eficacia y seguridad del uso de un catéter pigtail coaxial a la prótesis de aposición luminal (PAL) en el abordaje ecoendoscópico de colecciones intraabdominales.

Material y métodos

Estudio retrospectivo observacional incluyendo pacientes consecutivos sometidos a drenaje ecoendoscópico de colecciones abdominales mediante colocación de PAL +/- pigtail coaxial, entre marzo-2017 y enero-2022. Se evaluó el impacto de la colocación de un pigtail coaxial frente a la no colocación sobre: a) eficacia; b) número de revisiones endoscópicas; c) tasa de complicaciones; d) tiempo de permanencia de la PAL. Específicamente, se realizó un subanálisis en el grupo de pacientes con necrosis encapsulada (WON).

Resultados

Se incluyeron 70 pacientes con edad media 54,8±14 años, el 74% varones. El 94% fueron colecciones pancreáticas (64% WON, 30% pseudoquistes), con un tamaño medio de 118,7 mm. Se colocaron 76 PAL (97,4% Hot-Axios 10x15mm) con éxito técnico del 100%. Las indicaciones fueron sintomatología compresiva (41%) e infección (59%). En 18 pacientes se colocó un catéter pigtail coaxial inicial. Dos pacientes presentaron complicaciones inmediatas (hemorragia y aspiración), manejadas de forma conservadora. Se registraron las siguientes complicaciones durante la evolución: 1 sepsis por migración de la PAL, 2 sepsis por obstrucción de la PAL y 2 hemorragias digestivas altas.

	Pigtail inicial (n=18)	*No pigtail inicial (n=58)*	
Éxito clínico	100%	87.3%	p=0.159
Número de revisiones endoscópicas (media)	0.93 ± 1.27	3.34 ± 3.75	*p=0.021*
Tiempo hasta retirada de la PAL (media)	56.32 ± 45.87 d	125.83 ± 50.56 d	*p<0.001*
Tasa de complicaciones	13.3 %	24.1%	p=0.367
Reingresos (50% relacionados con PAL: migración, obstrucción)	6.7%	14.5%	p=0.374
Rescate quirúrgico		4 (5.7%)	
Rescate percutáneo		10 (14.2%)	
Exitus	8 (11.4%) Solamente 1 relacionada con PAL (hemorragia masiva)		

TABLA 1

Comparación de resultados en el grupo de "pigtail inicial" vs "no pigtail inicial".

WON (n=45)	*Pigtail inicial (n=8)*	*No pigtail inicial (n=37)*	
Éxito clínico	100%	80%	p=0.167
Número de revisiones endoscópicas (media)	1.38 ± 1.50	4.39 ± 3.97	*p=0.042*
Tiempo hasta retirada de la PAL (media)	47.75 ± 26.46 d	149.00 ± 34.72 d	*p<0.001*
Tiempo de hospitalización tras colocación de PAL (media)	16.60 ± 10.78 d	36.21 ± 31.175 d	p=0.176
Tasa de complicaciones	2 (25%)	12 (31.6%)	p=0.713
Reingresos	1 (12.5%)	6 (15.8%)	p=0.814
Rescate quirúrgico	0 (0%)	4 (11.4%)	p=0.315
Rescate percutáneo	2 (25%)	6 (17%)	p=0.606
Exitus	2 (20%)	5 (13.2%)	p=0.585

TABLA 2

Comparación de resultados de "pigtail inicial" vs "no pigtail inicial" en el subgrupo de WON.

Conclusiones

-Las PAL son seguras y eficaces.

-La colocación de un catéter pigtail coaxial inicial se asocia a un mayor éxito clínico, además de a una menor tasa de complicaciones, menor número de revisiones endoscópicas, menor tiempo de permanencia de la PAL y menor tiempo de hospitalización.

-Los beneficios del catéter pigtail coaxial son más evidentes para los casos de WON.

CO-13. LA PRESENCIA DEL GENOTIPO HLA-DQA1*05 INFLUYE EN LA RESPUESTA A FRENTE A LOS FÁRMACOS BIOLÓGICOS ANTITNF

NAVAJAS HERNÁNDEZ P, MOUHTAR EL HALABI S, GONZÁLEZ PARRA AC, CASTRO LARIA L, MALDONADO PÉREZ B, VALDÉS DELGADO T, ARGÜELLES ARIAS F

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

Los fármacos anti-TNF actúan bloqueando el TNF-alfa, una citocina que media en la cascada inflamatoria que acontece en la enfermedad inflamatoria intestinal. Infliximab (IFX) y adalimumab (ADA) fueron los primeros biológicos en aparecer empleados tanto en la inducción de la remisión como mantenimiento de la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Numerosos estudios hablan a favor de un aumento del riesgo de desarrollo de inmunogenicidad frente a estos fármacos y peor respuesta en aquellos pacientes portadores del genotipo HLADQA1*05.

El objetivo de nuestro estudio fue estudiar la asociación entre la presencia del alelo con la inmunogenicidad y respuesta de ambos fármacos.

Material y métodos

Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes tratados con IFX y ADA desde su implementación hasta marzo del 2022. Se analizaron características demográficas, variables asociadas a la enfermedad, tratamientos previos recibidos, la respuesta según puntuación Harvey-Bradshaw y Mayo a los 6, 12 y 24 meses, así como la presencia o no del genotipo HLA-DQA1*05.

Resultados

Se estudiaron 109 pacientes tratados con IFX y 91 con ADA. Se analizaron las diferencias entre los portadores y no portadores de HLA-DQA1*05. Un 35% portaban el alelo. Ambos grupos eran homogéneos en sus características demográficas **(Tabla 1)**. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el fenotipo, manifestaciones extraintestinales, enfermedad perianal y tratamientos previos o concomitantes (antiTNF, inumusupresor, corticoideo).

	HLA				
	SI N=70 (35%)		NO N=130 (65%)		p
Sexo					
Varón	41	58.6	81	62.8	0.332
Mujer	29	41.4	48	37.2	
Tabaco					
Sí	16	22.9	34	26.4	
No	29	41.4	59	45.7	0.129
Exfumador	8	11.4	21	16.3	
Se desconoce	17	24.3	15	11.6	
Tipo de enfermedad inflamatoria intestinal					
Colitis ulcerosa (CU)	30	42.9	50	39.4	0.372
Enfermedad de Crohn (EC)	40	57.1	77	60.6	
Colitis ulcerosa: Montreal Extensión					
Proctitis ulcerosa (E1)	9	30.0	8	16.3	0.326
Colitis izquierda (E2)	13	43.3	23	46.9	
Pancolitis extensa (E3)	8	26.7	18	36.7	
Colitis ulcerosa: Montreal Gravedad					
Leve (S1)	3	10.0	4	8.2	0.826
Moderado (S2)	23	76.7	36	73.5	
Grave (S3)	4	13.3	9	18.4	
Enfermedad de Crohn: Montreal Edad					
<17 (A1)	3	7.0	8	9.9	0.401
17-40 (A2)	21	48.8	47	58.0	
>40 (A3)	19	44.2	26	32.1	
Enfermedad de Crohn: Montreal Extensión					
Ileon (L1)	12	30.0	34	42.5	
Colon (L2)	13	32.5	16	20.0	0.345
Ileocolon (L3)	15	37.5	29	36.3	
L1, L2 o L3 + af tubo digestivo alto (L4)	0	0	1	1.3	
Enfermedad de Crohn: Montreal patrón					
No estenosante ni perforante (B1)	24	60.0	53	65.4	0.454
Estenosante (B2)	7	17.5	17	21.0	
Penetrante o fistulizante (B3)	9	22.5	11	13.6	
Enfermedad perianal (EC)	15	35.7	27	32.5	0.435
Tratamiento pre anti-TNF	66	95.7	117	91.4	0.210
Primer fármaco anti-TNF empleado					
Infliximab (IFX)	39	55.7	70	53.8	0.459
Adalimumab (ADA)	31	44.3	60	46.2	
Presencia de anticuerpos anti-TNF	25	35.7	16	12.3	<0.001
Anticuerpos					
Anti-IFX	17	65.4	11	73.3	0.434
Anti-ADA	9	34.6	4	26.7	

TABLA 1

Características demográficas, de la enfermedad y resultados de inmunogenicidad en función de ser portador o no del alelo HLA DQA1*05.

El 35.7% de los pacientes HLA+ desarrollaron anticuerpos antiTNF, frente al 12.3% de pacientes con anticuerpos HLA- (p<0,001), siendo en su mayoría anticuerpos anti-IFX (65.4%) (tabla 1). De los 109 tratados con IFX, se retiró el fármaco en un 76.9% de los portadores (36±14 meses); de los 91 pacientes con ADA, se retiró en un 66.7% (26±12 meses), ambos resultados significativos (p<0.05). Portar este HLA se asoció también con niveles infraterapéuticos del fármaco en sangre a los 6 meses en ambos grupos (p<0.05) **(Tabla 2)** y con una peor respuesta al tratamiento con IFX a los 6 meses en EC (Harvey-Bradshaw = 6.0±2.2; p=0.024) y a los 2 años en CU (Mayo score = 4,8±2.5; p=0.016). Hallazgos similares ocurrieron en ADA: siendo también estadísticamente significativo a los 6 meses (Harvey-Bradshaw = 8.0±3.1; p=0,013) y al año (Harvey-Bradshaw = 5.4±2.5; p=0,005) de seguimiento, en los pacientes portadores **(Figura 1)**.

	IFX					ADA				
	HLA									
	SI N=39 (35.8%)		NO N=70 (64.2%)			SI N=31 (34.1%)		NO N=60 (65.9%)		
	N	%	N	%	p	N	%	N	%	p
Intensificación del fármaco	25	64.1	39	55.7	0.259	17	54.8	21	35.0	0.056
Tipo de intensificación										
Dosis	9	40.9	18	45.0	0.484	3	17.6	4	19.0	0.624
Intervalo de tiempo	13	59.1	22	55.0		14	82.4	17	81.0	
Niveles de anti-TNF dentro de los primeros 6 meses de tratamiento										
Supraterapéuticos	2	14.3	3	9.7	0.743	3	20.0	7	31.8	0.516
Normoterapéuticos	6	42.9	11	35.5		7	46.7	11	50.0	
Infraterapéuticos	6	42.9	17	54.8		5	33.3	4	18.2	
Niveles de anti-TNF tras 6 meses de tratamiento										
Supraterapéuticos	3	16.7	1	3.6	0.042	1	20.0	5	27.8	0.018
Normoterapéuticos	4	22.2	16	57.1		0	0	10	55.6	
Infraterapéuticos	11	61.1	11	39.3		4	80.0	3	16.7	
Niveles de anti-TNF tras 1 año de tratamiento										
Supraterapéuticos	4	17.4	8	17.8	0.061	4	26.7	8	33.3	0.886
Normoterapéuticos	6	26.1	24	53.3		8	53.3	11	45.8	
Infraterapéuticos	13	56.5	13	28.9		3	20.0	5	20.8	
Niveles de anti-TNF tras 2 años del tratamiento										
Supraterapéuticos	6	27.3	8	24.2	0.196	6	50.0	13	38.2	0.469
Normoterapéuticos	5	22.7	15	45.5		4	33.3	18	52.9	
Infraterapéuticos	11	50.0	10	30.3		2	16.7	3	8.8	
Retirada fármaco	30	76.9	30	42.9	0.001	20	66.7	21	35.0	0.004
Motivo de retirada antes del año										
Intolerancia	1	3.7	1	3.3		2	10.0	3	15.8	
Ineficacia	20	74.1	21	70.0	0.966	18	90.0	12	63.2	0.146
Remisión	4	14.8	6	20.0		0	0	1	5.3	
Otros	2	7.4	2	6.7		0	0	3	15.8	

TABLA 2

Resultados obtenidos en función del tratamiento empleado (IFX/ ADA) y de la presencia o no del alelo HLA DQA1*05.

Conclusiones

En nuestro estudio se demuestra un aumento de la inmunogenidad frente a los fármacos IFX y ADA, una peor respuesta, así como mayor retirada del fármaco, hallazgos similares a los descritos en la literatura.

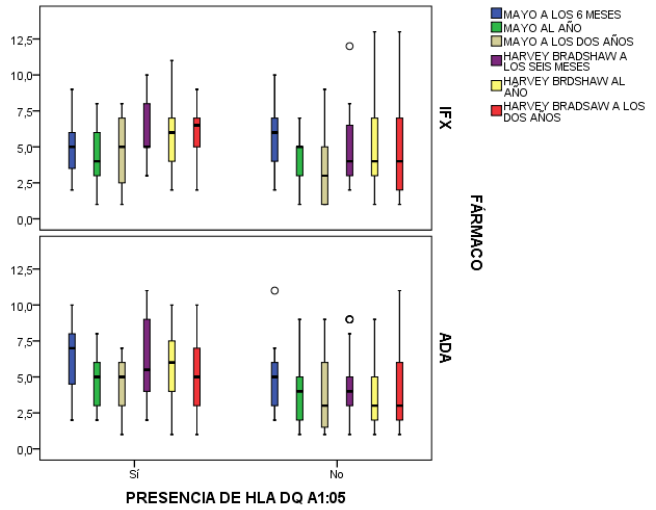


FIGURA 1

Respuesta a la enfermedad según los índices Mayo (colitis ulcerosa) y Harvey-Bradshaw (enfermedad de Crohn) en función del tipo de fármaco empleado (IFX/ADA) y la presencia o no de HLA DQA1*05.

CO-14. ESTADO ACTUAL DE LA HEPATITIS DELTA EN ANDALUCÍA: ESTUDIO MULTICÉNTRICO.

CASADO MARTIN M[1], BARRERA BAENA P[2], PINAZO J[3], BLANCO RODRIGUEZ MJ[4], SANTAMARIA RODRIGUEZ GJ[5], MOLINA C[6], MARAVER ZAMORA M[7], RUIZ ESCOLANO E[8], CORDERO P[9], GIRÁLDEZ A[10], LOPEZ GARRIDO MA[11], GONZALEZ GRANDE R[12], MACÍAS M[13], CASTILLO MOLINA L[14], SENDRA FERNÁNDEZ C[15], HOYAS E[16], ROSALES ZABAL JM[17], GARCÍA GARCÍA F[18]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. [4]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA. [5]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL. [7]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. [8]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. [9]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [10]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [11]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA. [12]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. [13]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ. [14]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN. [15]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA. [16]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. [17]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [18]SERVICIO MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La hepatitis crónica delta (HCD) es la forma más grave de hepatitis crónica y se asocia a una elevada morbi-mortalidad. Su prevalencia no es bien conocida, pero se cree que afecta a alrededor del 5% de los pacientes con hepatitis B en España. No obstante, este porcentaje puede variar, posiblemente influenciado por migración de países con prevalencia más elevada. Hasta el momento el único tratamiento existente era el interferón pegilado (Peg-INF) pero su uso es limitado por su baja respuesta. La reciente aprobación de bulevertide y el desarrollo de otros fármacos podría cambiar el manejo de la infección.

Nuestro objetivo ha sido analizar el estado actual del diagnóstico de la HCD en los hospitales de la comunidad autónoma de Andalucía.

Material y métodos

Estudio multicéntrico, retrospectivo, en el que se ha analizado la cascada de diagnóstico de la hepatitis delta en los sistemas de información de laboratorio (SIL) de los 17 centros participantes. Se han investigado los pacientes HBsAg positivos, aquellos en los que se ha realizado la detección de anticuerpos anti-delta, y en los que se ha realizado la detección de ARN de VHD.

Resultados

Se ha analizado el periodo comprendido entre enero 2018 y junio de 2022. En este periodo se han detectado 17.872 pacientes HBsAg positivos, de ellos, en 3287 pacientes (18%) se realizó la serología del VHD (Ig G anti-VHD) ; 178 pacientes (5.4%) de los analizados fueron anti-VHD positivo; de estos, se realizó ARN del VHD en 131 (74%); finalmente 36 pacientes (1.1%) fueron ARN-VHD positivos. No hubo diferencias significativas por centros, aunque algunos de estos implantaron el diagnóstico en un paso ya en 2021-2022. Según las prevalencias encontradas, realizando diagnóstico en un paso de VHD a toda la población analizada, se hubieran detectado 723 pacientes anti-VHD positivos y 116 pacientes virémicos.

Conclusiones

La prevalencia de pacientes anti-VHD positivo en Andalucía en pacientes HBsAg positivos es del 5% y de pacientes virémicos de un 1,1%. No obstante, la serología VHD solo se ha realizado en un 18% de los pacientes HBsAg positivos. A pesar de las limitaciones de nuestro estudio, ante las nuevas opciones de tratamiento de VHD, y considerando los beneficios que en la actualidad puede reportar el diagnóstico en un solo paso de VHD, su implantación en la comunidad autónoma de Andalucía es necesaria.

CO-15. MEDICIÓN DEL GRADIENTE DE PRESIÓN PORTAL GUIADA POR ECOENDOSCOPIA: EXPERIENCIA PRELIMINAR.

ROMERO CASTRO R[1], CARMONA SORIA I[1], JIMENEZ GARCIA VA[1], CORDERO RUIZ P[1], RODRIGUEZ TELLEZ M[1], BELLIDO MUÑOZ F[1], CACERES GALAN JL[1], GUTIERREZ DOMINGO A[2], RIOS MARTIN JJ[2], TOUS ROMERO M[3], HERGUETA DELGADO P[1], CAUNEDO ALVAREZ A[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [3]UGC ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Presentamos nuestra experiencia sobre la medición del gradiente de presión portal guiada por ecoendoscopia (USE-GPP).

Material y métodos

Estudio preliminar con pacientes referidos a un centro de tercer nivel para USE-GPP. Se utilizó una aguja de 25G diseñada para ello (EchoTip Insight™). El procedimiento se realizó de acuerdo a lo descrito previamente en la literatura **(Figuras 1 y 2)**. La sedación profunda fue realizada por anestesiólogos.

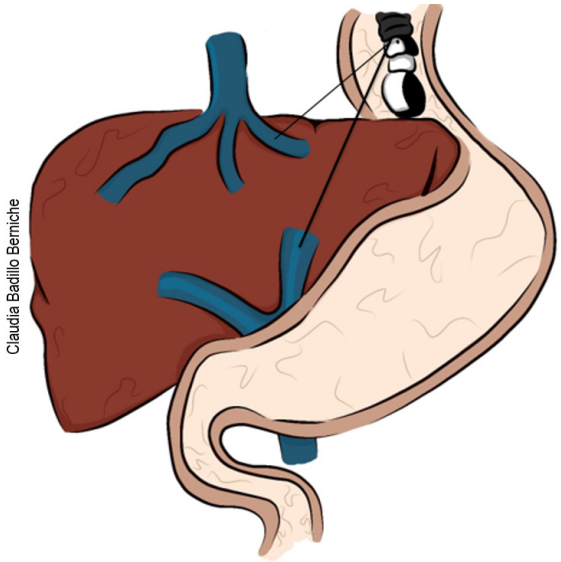


FIGURA 1

Diagrama explicativo de la técnica de USE-GPP.

Resultados

Quince pacientes (8 hombres/7 mujeres), de 52 ± 13 años fueron remitidos para medición del GPP guiada por USE. Indicaciones:

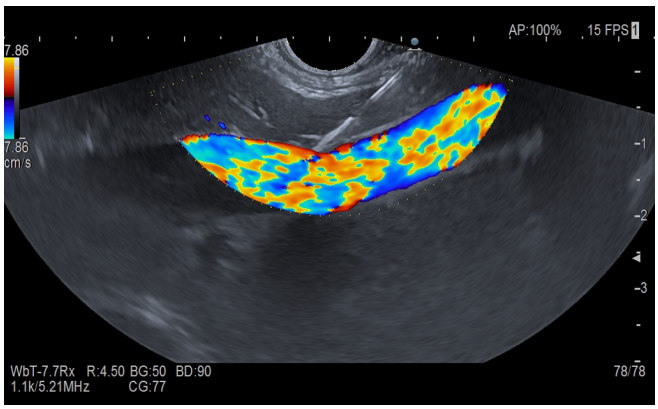


FIGURA 2

Punción de la vena cava.

evaluación de NAFLD 11; hipertensión portal idiopática 2; evaluación para terapia curativa en carcinoma hepatocelular 2. En 4 pacientes se suspendió medicación anticoagulante. Cuatro pacientes fueron sedados sin intubación orotraqueal y 11 fueron intubados. También se realizaron biopsias hepáticas bilobares en 11 pacientes **(Figura 3)**. La PPG se obtuvo con éxito en 13/15 pacientes (87%). El tiempo promedio para obtener el GPP fue de 25±13 minutos (gráfico). En 6 casos el GPP fue ≥5 mmHg (un caso mostró varices esofágicas con PPG de 16 mmHg), y 5 sin varices con GPP entre 5-10 mmHg. En 2 casos no se obtuvo el GPP (por exacerbación de movimientos respiratorios y tomas de presión poco fiables, probablemente por bending excesivo del ecoendoscopio y uso de la uña elevadora) **(Figura 4)**. En un caso se diagnosticó pancreatitis crónica. El tiempo medio de GPP más biopsia hepática bilobar fue de 49±11 minutos No se registraron eventos adversos inmediatos ni un mes después del procedimiento.

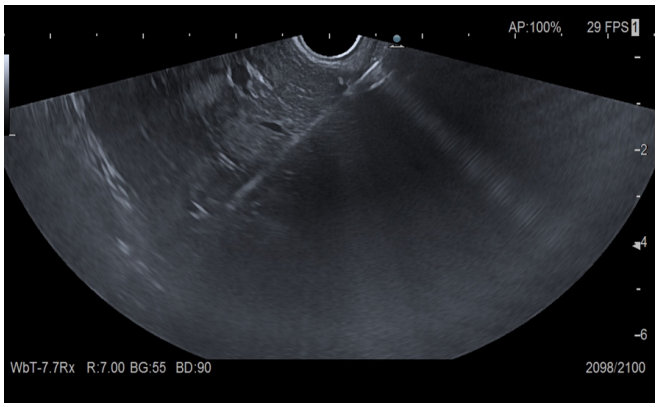


FIGURA 3

Biopsia hepática bilobar: lóbulo derecho.

Conclusiones

En nuestra experiencia preliminar, la USE-GPP parece segura y proporciona información clínica útil.

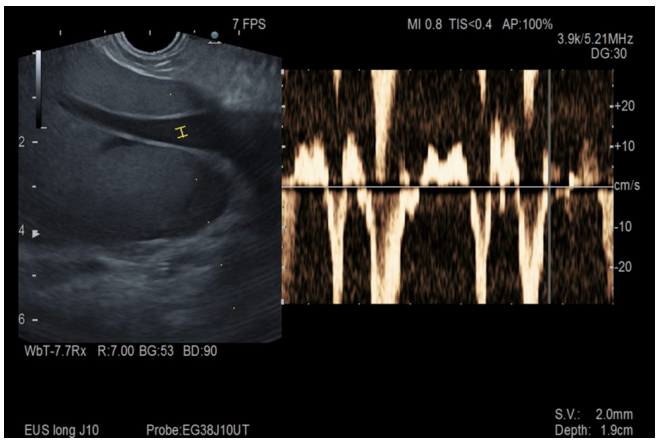


FIGURA 4
Dificultades técnicas: movimientos respiratorios exacerbados.

SESIÓN IV

CO-16. COMPARACIÓN DE DOS TÉCNICAS DE GASTROENTEROANASTOMOSIS CON PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL GUIADAS POR ECOENDOSCOPIA

SANCHEZ YAGUE A, GONZALEZ CANONIGA A, LOPEZ MUÑOZ C, RIVERA IRIGOIN R, PEREZ AISA A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA

Introducción

La gastroenteroanastomosis con prótesis de aposición luminal es la técnica de elección para la paliación de la estenosis duodenal de causa neoplásica ya que presenta un índice de re-estenosis menor que las prótesis luminales y menos complicaciones que las gastroenteroanastomosis quirúrgicas. Sin embargo, no se ha desarrollado una técnica estandarizada para su realización. Básicamente, las técnicas se basan en la introducción de una diana en un asa intestinal post-obstrucción o la instilación de agua para dilatar las asas. Las primeras requieren generalmente de una punción previa e introducción de una guía mientras que las segundas se pueden hacer en un solo paso con la punta energizada del catéter de algunas prótesis.

En este estudio comparamos dos técnicas con instilación de agua y creación de la gastroenteroanastomosis en un solo paso.

Material y métodos

Se revisaron todos los procedimientos realizados en dos centros mediante dos técnicas. En la primera se avanzaba una sonda nasogástrica (SNG) pasada la obstrucción y se instilaba agua mientras que en la segunda se avanzaba un endoscopio ultrafino (EU) que se dejaba pasada la obstrucción y se instilaba agua por el canal de trabajo. La segunda parte del procedimiento era común ya que se insertaba un ecoendoscopio en paralelo. Se localizaba el asa intestinal ayudado por la instilación de agua, se obtenía acceso con la punta energizada del catéter de la prótesis y se liberaba una prótesis de aposición luminal de 15mm. Se comparo el tiempo de procedimiento desde la inserción del primer endoscopio hasta la liberación de la prótesis mediante U de Mann-Withney.

Resultados

Se identificaron 20 procedimientos, 8 en el grupo de SNG y 12 en el grupo de EU. No fue posible completar la técnica en un 50%(4/8) de los procedimientos del grupo SNG y un 16%(2/12) de los del grupo EU. La causa fue la imposibilidad de avanzar el catéter o el endoscopio salvo un caso en el que no se logro identificar un asa para punción. En caso de éxito el tiempo medio de la exploración fue de 1521 segundos en el grupo SNG respecto a 656 segundos en el grupo EU($p<0.002$). No se produjeron complicaciones inmediatas. Tras 449 dias se produjo una obstrucción de prótesis secundaria a crecimiento de un tumor duodenal.

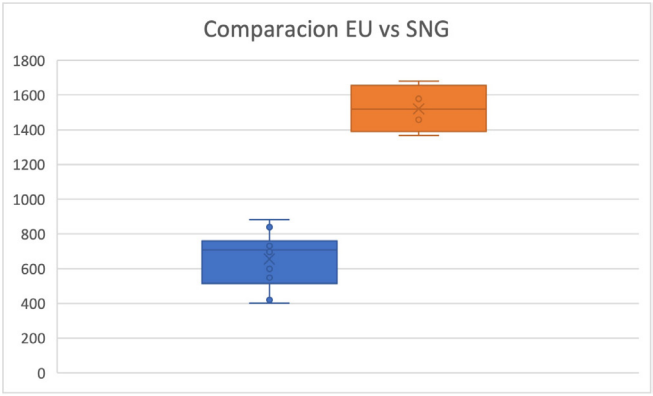


FIGURA 1
Comparación de tiempos de procedimiento.

Conclusiones

La utilización de un endoscopio ultrafino facilita superar el área de obstrucción resultando en una técnica mas efectiva, reproducible y rápida para la creación de una gastroenteroanastomosis guiada por ecoendoscopia que la utilización de una sonda nasogástrica.

CO.17. RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB Y VEDOLIZUMAB EN FUNCIÓN DEL GENOTIPO HLA-DQA1*05

NAVAJAS HERNÁNDEZ P[1], PINO BELLIDO P[2], LORENZO GONZÁLEZ L[3], CASTRO LARIA L[1], MALDONADO PÉREZ B[1], VALDÉS DELGADO T[1], ARGÜELLES ARIAS F[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFE, BORMUJOS.

Introducción

En la actualidad, disponemos de diversos tipos de biológicos para tratar la enfermedad inflamatoria intestinal. Los fármacos anti-TNF fueron los primeros en emplearse, consiguiendo importantes tasas de respuesta y remisión, sin embargo, pierden eficacia con el tiempo debido al desarrollo de imunogenicidad. Diversos estudios recientemente publicados han demostrado que, portar uno o más alelos del genotipo HLA-DQA1*05, confiere al menos el doble de riesgo de inmunogenicidad frente a estos fármacos. Actualmente no disponemos de datos acerca de la relación entre este genotipo y la respuesta frente a los nuevos biológicos, en concreto ustekinumab y vedolizumab. El objetivo de nuestro estudio fue analizar si existía relación entre el genotipo HLA-DQA1*05 y la respuesta y remisión clínica en los pacientes tratados con ustekinumab y vedolizumab.

Material y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo y unicéntrico. Se recogieron aquellos pacientes tratados con ustekinumab y vedolizumab hasta enero del 2022 y de los que tuviéramos recogidos el genotipo HLA-DQA1*05. Se analizaron variables demográficas (sexo, edad, peso, talla y tabaco), variables asociadas a la enfermedad (tipo, edad y gravedad en función de la clasificación de Montreal, la presencia de manifestaciones extraintestinales o de enfermedad perianal), tratamientos previos recibidos, la respuesta y remisión a los 6 y 12 meses con ustekinumab y hasta 18 y 24 meses con vedolizumab, así como la presencia o no del genotipo HLA-DQA1*05.

	Presencia de HLA DQ A1:05				
	Sí		*No*		
	N=14 (35.9%)		*N=25 (64.1%)*		
	N	*%*	*N*	*%*	*p valor*
Sexo					
Hombre	6	42.9	13	52.0	0.416*
Mujer	8	57.1	12	48.0	
Tabaco					
Exfumador	2	14.3	6	24.0	0.767*
Fumador	4	28.6	6	24.0	
No fumador	8	57.1	13	52.0	
Edad Montreal (EC)					
A1	2	14.3	3	12.0	0.973*
A2	10	71.4	18	72.0	
A3	2	14.3	4	16.0	
Localización Montreal (EC)					
L1	7	50.0	9	36.0	0.262*
L2	0	0	5	20.0	
L3	7	50.0	10	40.0	
L4	0	0	1	4.0	
Comportamiento Montreal (EC)					
B1	8	57.1	12	48.0	0.311*
B2	2	14.3	9	36.0	
B3	4	28.6	4	16.0	
Enfermedad perianal	6	42.9	12	48.0	0.511*
Manifestaciones extraintestinales	3	21.4	9	36	0.283*
Corticoides concomitante	13	92.9	20	80.0	0.282*
Azatioprina concomitante	8	57.1	17	68.0	0.368*
Metotrexate concomitante	5	35.7	8	32.0	0.542*
AntiTNF previo	14	100	25	100	- [α]

EC= Enfermedad de Crohn
*El *p* valor se calcula haciendo uso del test del chi – cuadrado.
[α] No se ha calculado *p* valor porque la variable "antiTNF previo" es una constante.

TABLA 1

Características fenotípicas del paciente en tratamiento con ustekinumab y de la enfermedad en relación a la presencia del HLADQ A1*05.

Resultados

Se analizaron un total de 39 pacientes tratados con ustekinumab y 54 con vedolizumab. Se estudiaron si existían diferencias entre los pacientes portadores y no portadores de HLA-DQA1*05 en cuanto a fenotipo, manifestaciones extraintestinales, enfermedad perianal y tratamientos previos o concomitantes (antiTNF, inumusupresor y corticoideo), sin obtener diferencias estadísticamente significativas **(Tablas 1 y 2)**.

	Presencia de HLA DQ A1:05				
	Sí		*No*		
	N=21 (38.9%)		*N=33 (61.1%)*		
	N	*%*	*N*	*%*	*p valor**
Sexo					
Hombre	10	47.6	11	33.3	0.222
Mujer	11	52.4	22	66.7	
Tabaco					
Si	3	14.3	7	21.2	0.810
No	15	71.4	22	66.7	
Exfumador>1 año	3	14.3	4	12.1	
Enfermedad					
Enfermedad de Crohn (EC)	6	28.6	23	69.7	0.004
Colitis ulcerosa (CU)	15	71.4	10	30.3	
Edad Montreal (EC y CU)					
A1	5	23.8	9	27.3	0.489
A2	10	47.6	19	57.6	
A3	6	28.6	5	15.2	
Localización Montreal (EC)					
L1	1	16.7	5	21.7	0.345
L2	1	16.7	10	43.5	
L3	4	66.7	8	34.8	
Localización Montreal (CU)					
E1	4	26.7	2	20.0	0.870
E2	9	60.0	6	60.0	
E3	2	13.3	2	20.0	
Comportamiento Montreal (EC)					
B1	3	50.0	10	43.5	0.793
B2	2	33.3	6	26.1	
B3	1	16.7	7	30.4	
Severidad Montreal (CU)					
S1	6	40.0	1	10.0	0.156
S2	7	46.7	5	50.0	
S3	2	13.3	4	40.0	
Enfermedad perianal	2	9.5	9	27.3	0.107
Manifestaciones extraintestinales	6	28.6	18	54.5	0.055
Corticoides concomitante	13	61.9	23	71.9	0.321
Azatioprina concomitante	3	14.3	4	12.1	0.563
Metotrexate concomitante	2	9.5	5	15.2	0.437
AntiTNF previo	19	90.5	28	84.8	0.437

*El *p* valor se calcula haciendo uso del test del chi – cuadrado.

TABLA 2

Características fenotípicas del paciente en tratamiento con vedolizumab y de la enfermedad en relación a la presencia del HLADQ A1*05.

En relación a las variables respuesta y remisión: un 35,9% de los pacientes tratados con ustekinumab eran portadores del genotipo HLA y de éstos, un 50% estaban en remisión a los 12 meses. Del 64,1% de los pacientes no portadores del genotipo, el 56% alcanzaron remisión al año de tratamiento **(Tabla 3)**. Con respecto a Vedolizumab, el 38,9% portaban el haplotipo HLA. Un 44,4%, estaban en remisión a los 12, 18 y 24 meses frente a un 30,3% que no eran portadores **(Tabla 4)**. En ambos casos, no se alcanzó significación estadística.

Conclusiones

A diferencia de lo descrito en la literatura sobre la relación HLA-DQA1*05 - fármacos antiTNF, la presencia de este alelo no parece predecir una peor respuesta en los pacientes tratados con ustekinumab o vedolizumab.

	Presencia de HLA DQ A1:05				
	Sí		No		
	N=21 (38.9%)		N=33 (61.1%)		
	N	%	N	%	p valor
Respuesta					
6 meses	7	35.0	12	36.4	0.580
12 meses	6	31.6	11	34.4	0.544
18 meses	7	36.8	12	37.5	0.602
24 meses	10	55.6	10	31.3	0.084
Remisión					
6 meses	6	30.0	9	27.3	0.535
12 meses	6	30.0	10	30.3	0.616
18 meses	7	35.0	11	33.3	0.566
24 meses	8	44.4	10	30.3	0.240

TABLA 4

Respuesta al tratamiento con vedolizumab en portadores y no portadores del alelo HLA-DQA1*05.

	Presencia de HLA DQ A1:05				
	Sí		No		
	N=14 (35.9%)		N=25 (64.1%)		
	N	%	N	%	p valor
Respuesta					
6 meses	10	71.4	18	72.0	0.624
12 meses	9	64.3	20	80.0	0.241
Remisión					
6 meses	6	42.9	16	64.0	0.173
12 meses	7	50.0	14	56.0	0.489

TABLA 3

Respuesta al tratamiento con ustekinumab en portadores y no portadores del alelo HLA-DQA1*05.

CO-18. CRIBADO DE LA HEPATITIS C EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

PÉREZ CAMPOS E[1], FERNÁNDEZ CARRASCO M[1], JORDÁN MADRID T[1], CAMELO CASTILLO A[2], VEGA SÁENZ JL[1], CASADO MARTÍN M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [2]DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

El objetivo del estudio es evaluar la eficacia del cribado de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Torrecárdenas (Proyecto FOCUS).

Material y métodos

El proyecto FOCUS fue implementado en nuestro servicio de urgencias en agosto de 2021. Incluye el cribado de la infección por VHC a pacientes entre los 18 y 69 años que acuden a las urgencias y requieren una extracción sanguínea por cualquier motivo. Usando la estrategia de "diagnóstico en un solo paso", se realizó la determinación de anticuerpos frente al VHC por quimioluminiscencia. En los pacientes con serología VHC positiva se determinó el RNA viral por PCR en la misma muestra. Los pacientes con infección activa han sido derivados al especialista en digestivo para su vinculación a la atención y prescripción de tratamiento antiviral.

Resultados

Hasta ahora, hemos realizado el cribado de VHC en 6582 pacientes, de los cuales 120 han sido anti-VHC positivos. De ellos, 27 tenían infección activa con recuento de RNA viral (89% varones, edad promedio de 57 años). Con estos datos, la tasa de seroprevalencia en nuestra población es del 1,82%, y la de infección activa del 0.41%. Del total de pacientes con infección activa, 20 se han vinculado a la atención y 13 de ellos han iniciado tratamiento antiviral.

El 93% de pacientes habían acudido previamente al servicio de urgencias, y un 85% a la atención primaria. Se han identificado exposiciones y situaciones de riesgo en el 52% de las historias clínicas de los pacientes virémicos, siendo los principales el uso de drogas inyectadas (37%), la coinfección por VIH o VHB (30%), ser inmigrante (15%) y un historial previo de encarcelamiento (11%).

Conclusiones

La prevalencia de infección activa por VHC en la población que acude al servicio de urgencias es el doble que la estimada para la población general. Tan solo uno de cada dos pacientes diagnosticados tiene antecedentes de exposición a situaciones de riesgo de infección. Para poder alcanzar el objetivo marcado por la OMS de eliminación de las hepatitis virales para 2030, es necesario invertir esfuerzos en buenas estrategias de cribado sobre poblaciones con estado de salud vulnerable, con elevada prevalencia de la infección y con escaso vínculo con nuestro sistema sanitario. Y el cribado de la hepatitis C en los servicios de urgencias parece una estrategia eficaz para aumentar la tasa de diagnóstico de la infección VHC.

CO-19. RESULTADOS INICIALES DEL PROGRAMA DE CRIBADO DE CÁNCER COLORRECTAL EN SEVILLA

PÉREZ ESTRADA C[1], MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M[2], GARCÍA FERNANDEZ FJ[1], MARTÍN GUERRERO J[1], JIMÉNEZ GARCÍA VA[2], RODRÍGUEZ ALONSO C[3], RINCÓN GATICA A[1], BELVIS JIMÉNEZ M[2], LEÓN LUQUE M[3], CABALLERO GÓMEZ J[1], VALDÉS DELGADO T[2], AVILÉS RECIO M[3], MARTÍNEZ SIERRA C[1], GALVÁN FERNÁNDEZ MD[2], ÁVILA CARPIO AD[3], SOBRINO RODRÍGUEZ S[1], MEDINA CRUZ M[3], CAUNEDO ÁLVAREZ A[2], BOZADA GARCÍA JM[1], RODRÍGUEZ TÉLLEZ M[2], GIRÁLDEZ JIMÉNEZ MD[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es la neoplasia más frecuente en nuestro medio. Afortunadamente se trata de una neoplasia prevenible, lo que ha motivado la puesta marcha en Andalucía desde Enero de 2019 de un programa de prevención para personas entre 50-69 años basado en el uso del test de sangre oculta en heces inmunoquímico. Se estima que este tipo de programas deben alcanzar una participación de al menos el 60% para lograr un impacto positivo.

Nuestro objetivo fue analizar los resultados del programa de prevención de CCR en nuestra provincia.

Material y métodos

A partir de la base de datos del programa poblacional de Andalucía se obtuvo la información de los distritos sanitarios (Aljarafe, Sevilla Norte, Sevilla Sur, Sevilla Este y Sevilla **(Figura1)** y hospitales (Hospitales Virgen del Rocío, Virgen de Valme y Virgen Macarena) de Sevilla a fecha 30/09/2022. Se evaluó la cobertura, participación, porcentaje de tests positivos, número de colonoscopias indicadas y realizadas, y las lesiones identificadas.

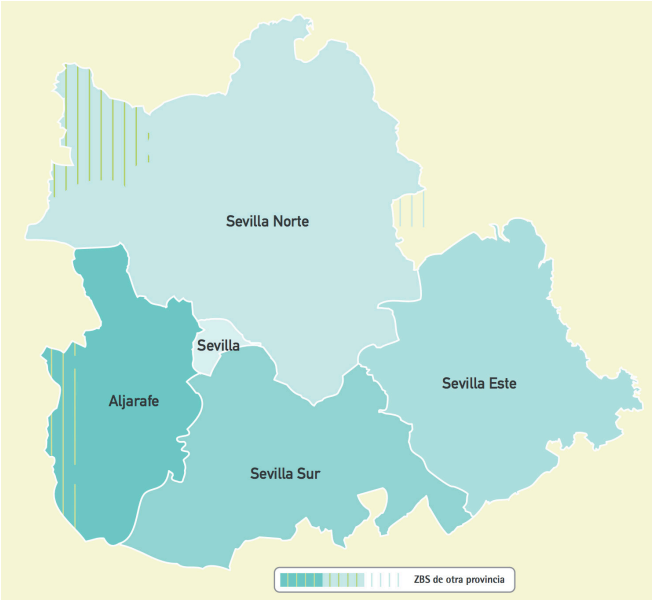


FIGURA 1

Mapa de distritos sanitarios de la provincia de Sevilla. Fuente: Sistema Andaluz de Salud. ZBS=zona básica de salud

Resultados

El 94,27% de la población diana en Sevilla ha tenido acceso al programa de cribado de CCR (N=534.502), **Figura 2**. De esta población un 38% aceptó participar en el programa pero únicamente un 24,8% entregó el test en su centro de salud **(Figura 3)**, siendo válidos para el análisis el 99%. Un 9,2% de los tests analizados resultaron positivos, lo cual generó la indicación de 7093 colonoscopias en el periodo estudiado, de las que ya se han realizado el 77,8% (2261 en el Hospital Virgen del Rocío, 699

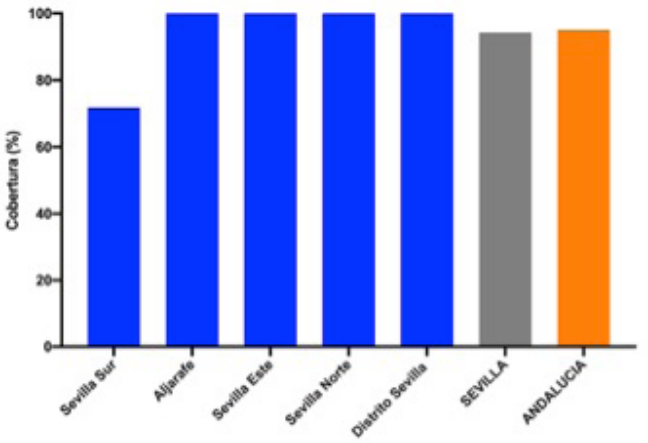


FIGURA 2

Cobertura del programa de cribado de cáncer colorrectal en la provincia de Sevilla. La figura muestra el porcentaje de la población diana invitado a participar en el programa por área sanitaria a fecha 30/09/2022. Barra gris: cobertura media en Sevilla, barra naranja: cobertura media en Andalucía.

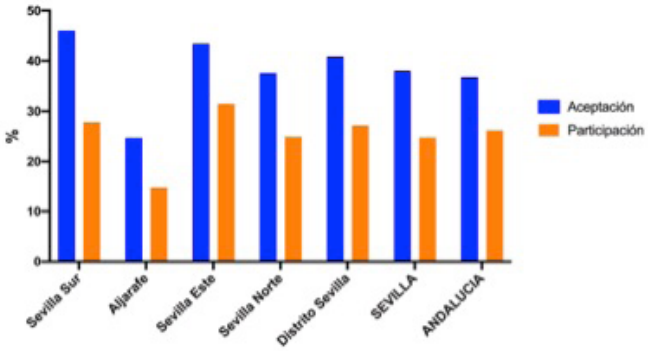


FIGURA 3

Aceptación y participación en el programa de cribado de cáncer colorrectal en Sevilla. Porcentaje de la población diana que aceptó la invitación a participar en el programa (aceptación, barras azules) y entregó el test (participación, barras naranjas) por área sanitaria a fecha 30/09/22

en el Hospital de Virgen de Valme y 1431 en el Hospital Virgen Macarena), **Figura 4**. Esto ha permitido la detección y extirpación en nuestros centros de 3365 adenomas, 898 de ellos de alto de riesgo, **Figura 5**. Además, se han diagnosticado 64 CCR (19 estadio I, 14 estadio II, 12 estadio III, 3 estadio IV y 16 pendientes de estadiaje). Cabe destacar que nuestros resultados fueron similares a las medias del programa en cuanto a cobertura (94,3 vs. 95%), aceptación (38 vs. 36,8%), participación (24,8 vs. 26,2%), tests positivos (9,2 vs. 8,7%), colonoscopias realizadas (77,8 vs. 82,4%) y tasa de detección de adenomas avanzados y CCR (20,5 vs. 21,4% y 1,9 vs. 15%)

Conclusiones

El programa de prevención de CCR ha alcanzado una cobertura cercana al 100% en nuestra provincia y ha permitido la detección de un alto número de lesiones neoplásicas. Sin embargo, la participación es aún baja, lo cual podría comprometer el éxito del programa a largo plazo.

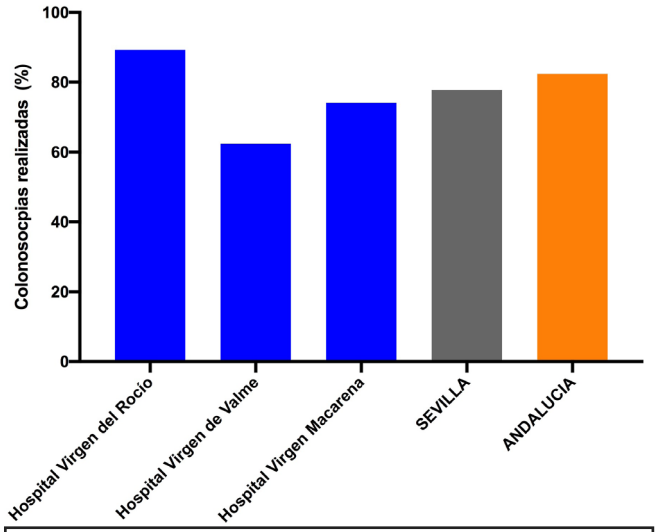


FIGURA 4

Colonoscopias diagnosticas realizadas en el programa de cribado en la provincia de Sevilla. La figura muestra el porcentaje de colonoscopias realizadas sobre el total de colonoscopias indicadas por test de sangre oculta en heces positiva en los principales hospitales de Sevilla a fecha 30/09/22

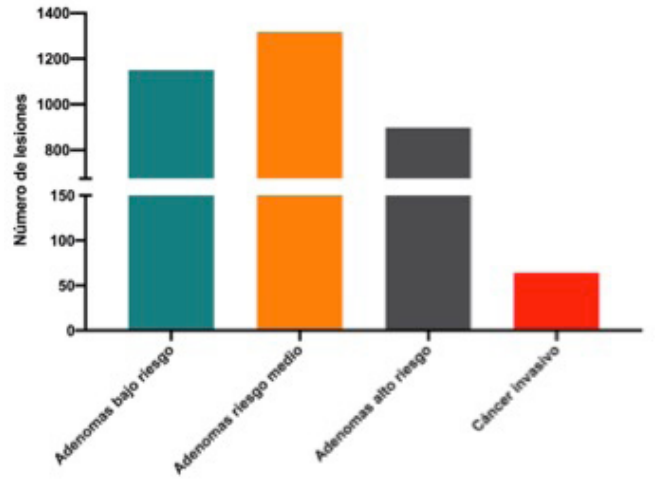


FIGURA 5

Número de lesiones neoplásicas detectadas en el programa de cribado de Sevilla en los hospitales Virgen del Rocío, Virgen de Valme y Hospital Macarena.

CO-20. RENDIMIENTO DE UN NUEVO TEST RÁPIDO "POINT-OF-CARE" EN LA MEDICIÓN DE NIVELES DE INFLIXIMAB EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

VALDES DELGADO T[1], MERINO BOHÓRQUEZ V[2], MALDONADO PÉREZ B[1], CASTRO LARIA L[1], BELVIS JIMENEZ M[1], CAUNEDO ALVAREZ A[1], ARGÜELLES ARIAS F[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.[2]UGC FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El objetivo de este estudio es comparar la técnica de referencia para cuantificación de niveles de infliximab (IFX) de tipo ELISA frente a la cuantificación mediante una prueba rápida, el test "point of care (POC)", en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Material y métodos

Se analizaron los niveles de IFX de 135 pacientes con EII que estaban en tratamiento de mantenimiento con IFX. Las muestras se obtuvieron previas a la infusión de IFX (niveles valle) y fueron analizadas mediante ambos métodos. Para realizar el estudio mediante enzimoinmunoanálisis (ELISA) se utilizaron los kits Promonitor®IFXv2, de Progenika Biopharma, Derio, España. Para el análisis rápido mediante inmunocromatográfica (POC) se utilizó el sistema de Promonitor®Quick IFX, también de Progenika Biopharma, Derio, España. En este segundo caso, sólo fue necesario obtener una muestra capilar de la yema del dedo del paciente, obteniéndose el resultado a los 20 minutos de obtener la muestra.

La comparación cuantitativa de ambas técnicas se evaluó con gráficos de Bland-Altman y la prueba t de Student. Un valor p de <0,05 se consideró estadísticamente significativo. Los límites de concordancia del 95% se calcularon utilizando la media ± 1,96*SD. La correlación se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Pearson (r).

Resultados

La mediana de la concentración de IFX fue de 5,9 µg/mL (RIC 0,035-14,4 µg/mL) utilizando el test de ELISA y 3,90 µg/mL (RIC 1-15,9 µg/mL) utilizando el test POC (Promonitor Quick). La correlación de ambas fue alta (r=0,84, p<0,001) **(Figura 1)**. La diferencia media entre test ELISA y test POC fue de 1,46 µg/mL (p<0,001). La gráfica de Bland-Altman indica que a concentraciones por encima de 8 µg/mL el test POC infraestima los valores de concentración de IFX **(Figura 2)**.

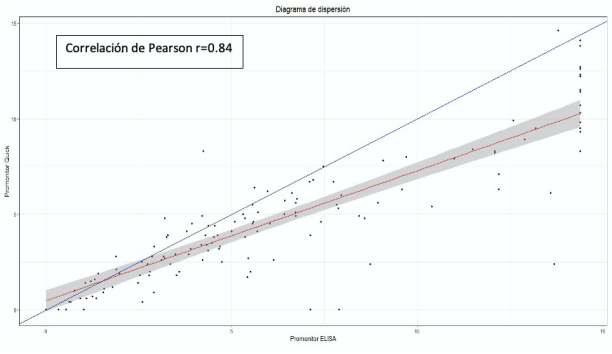


Figura 1: Diagrama de dispersión de Pearson.

FIGURA 1

Diagrama de dispersión de Pearson.

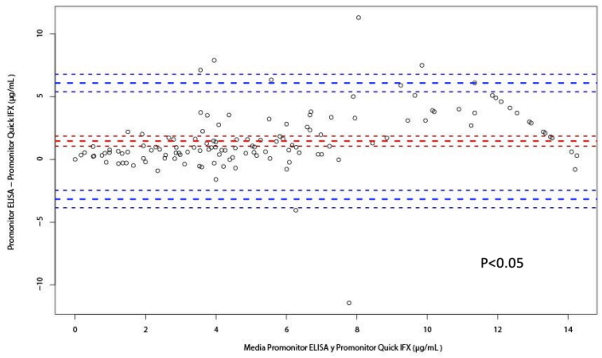


Figura 2: Gráfica de Bland-Altman

FIGURA 2

Gráfica de Bland-Altman.

Conclusiones

Los test POC muestran una correlación alta con los test de referencia ELISA, por lo que resultan fiables y presentan la ventaja de obtener resultados inmediatos.

COMUNICACIONES PÓSTER COMENTADOS

CPO-001. POSIBLE PAPEL DE PRPF8 COMO NUEVO BIOMARCADOR DE AGRESIVIDAD TUMORAL EN CARCINOMA HEPATOCELULAR.

LOZANO DE LA HABA S[1], HERMÁN SÁNCHEZ N[1], LÓPEZ CÁNOVAS JL[1], FUENTES FAYOS AC[1], SANCHEZ FRÍAS ME[2], AMADO V[3], CIRIA R[4], BRICEÑO J[4], DE LA MATA M[5], RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ M[5], LUQUE RM[1], GAHETE ORTIZ MD[1]

[1]GRUPO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [3]DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [4]UNIDAD CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [5]UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Analizar la expresión del factor de splicing PRPF8 en distintas cohortes de carcinoma hepatocelular (CHC) y caracterizar su papel en el desarrollo y progresión tumoral, así como su potencial relevancia clínica.

Material y métodos

La expresión de PRPF8 (mRNA y proteína) se analizó en una cohorte retrospectiva (n=172 pacientes) y se validó en dos cohortes in silico (TCGA y CPTAC) de muestras de CHC y tejidos adyacentes. Las consecuencias funcionales y moleculares de su silenciamiento (mediante siRNAs específicos) se evaluaron en líneas celulares derivadas de hígado (HepG2, Hep3B y SNU-387) y en modelos animales (tumores xenógrafos inducidos por inoculación de Hep3B). Además, se analizaron datos de RNAseq y eCLIPseq generados en HepG2 para hacer estudios moleculares.

Resultados

PRPF8 se encuentra sobreexpresado (a nivel de mRNA y proteína) en muestras de CHC comparadas con muestras control en todas las cohortes analizadas. Además, sus niveles se asocian con parámetros clínicos relevantes como la agresividad tumoral (asociación positiva con tamaño tumoral, asociación negativa con supervivencia, etc.), con la expresión de variantes de splicing ocogénicas asociadas a CHC y con la alteración de genes críticos de rutas relevantes en cáncer. Estudios in vitro demostraron que su silenciamiento puede reducir parámetros de agresividad tumoral como proliferación, migración, formación de colonias y tumorosferas y aumentar la apoptosis. En modelos animales in vivo, el silenciamiento de PRPF8 puede reducir el crecimiento de tumores xenógrafos. Desde un punto de vista molecular, los datos de CLIPseq en HepG2 demostraron que PRPF8 se une preferentemente a exones de genes codificantes, mientras que el análisis del RNAseq reveló que su silenciamiento altera numerosos eventos de splicing, principalmente la exclusión de exones. Así, el análisis integrado de estos datos y experimentos in vitro adicionales revelaron que el silenciamiento de PRPF8 modula el splicing de la fibronectina 1 (FN1), promoviendo la exclusión del exón 40.2, esencial para la unión a integrinas. Así, el silenciamiento de PRPF8 reduce la fosforilación de FAK/AKT e impide la formación de fibras de estrés e invasión celular.

Conclusiones

PRPF8 se encuentra sobreexpresado en CHC y asociado con la agresividad tumoral y mal pronóstico, sugiriendo que su inhibición podría ser particularmente útil en esta enfermedad. Además, la modulación del splicing de FN1 por este factor tiene un papel importante en la hepatocarcinogénesis, mediante la regulación de la activación de la ruta FAK/AKT, la formación de fibras de estrés y la capacidad de invasión.

Financiación: MINECO (FPU20/03957), ISCIII (PI20/01301), JdA (PEMP-0036-2020, BIO-0139), FSEEN y CIBERobn.

CPO-002. HEPATITIS AUTOINMUNE-LIKE INDUCIDA POR FÁRMACOS: PRESENTACIÓN CLÍNICA, FÁRMACOS CULPABLES Y SEGUIMIENTO DE LARGA DURACIÓN EN DOS REGISTROS PROSPECTIVOS DE DILI.

Ortega-Alonso A[1], Matilla-Cabello G[2], Alvarez-Alvarez I[2], García-Cortés M[1], Pinazo-Bandera J[1], Castiella A[3], Medina-Cáliz I[2], Robles-Díaz M[1], Besson FO[4], Lucena MI[2], Andrade RJ[1]

[1]Servicio Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Especialidades Virgen de la Victoria, Málaga. [2]Servicio Farmacología Clínica. Complejo Hospitalario de Especialidades Virgen de la Victoria, Málaga. [3]Servicio Gastroenterología. Hospital Universitario Donostia-Donostia Unibertsitate Ospitalea, Donostia/San Sebastián. [4]Servicio Gastroenterología. Hospital Provincial del Centenario, Rosario (Argentina)

Introducción

La hepatitis autoinmune-like inducida por fármacos (DI-AILH) es un tipo de daño hepático inducido por fármacos (DILI) con características histológicas y de laboratorio similares a la hepatitis autoinmune (AIH). A pesar del interés creciente en esta condición, la evidencia sobre su fisiopatología e historia natural es escasa.

El objetivo de este estudio fue fenotipar exhastivamente los casos DI-AILH de los registros Español y Latinoamericano de DILI, centrado en la evolución de los pacientes, la necesidad y respuesta a tratamiento inmunosupresor, el riesgo de recidiva y los fármacos culpables más frecuentes.

Material y métodos

Todos los pacientes cumplieron los siguientes criterios: 1) cumplir con los criterios bioquímicos de DILI tras descartar otras causas alternativas de enfermedad hepática, 2) ausencia de enfermedad hepática subyacente antes de tomar el fármaco culpable, 3) tomar un fármaco antes del inicio del daño hepático; y la gran mayoría

cumplieron al menos dos de los siguientes ítems: autoanticuerpos positivos (ANA, ASMA o anti-LKM1), niveles de inmunoglobulina G (IgG) por encima del límite superior de la normalidad (LSN), o biopsia hepática sugestiva para DI-AILH. Estos pacientes fueron comparados con casos DILI de ambos registros y con una cohorte independiente de casos AIH.

Resultados

De 1426 casos de DILI idiosincrásico incluidos en ambos registros hasta diciembre de 2021, 33 casos DI-AILH (2,3%) fueron identificados. Comparados con el grupo DILI, en los casos DI-AILH fue levemente más frecuente el sexo femenino, el patrón de daño hepatocelular predominó (84 vs 63%; p=0,052) y fueron expuestos durante un periodo más largo al fármaco culpable (mediana 92 vs 29 días; p<0,001). También tuvieron mayores niveles de alanina aminotransferasa (ALT) (mediana 22 xLSN vs 9,2 xLSN; p<0,001) y de IgG (media 21 g/L vs 13 g/L; p<0,001). Adicionalmente, entre los casos DI-AILH, comparados con aquellos que no recidivaron, los pacientes que recidivaron tuvieron mayor bilirrubina total (mediana 7 xLSN vs 1,5 xLSN; p=0,008) y ALT al inicio del episodio (mediana 31 xLSN vs 12 xLSN; p=0,038), así como ausencia de eosinofilia periférica (0% vs 43%; p=0,048). El riesgo de recidiva en los pacientes DI-AILH aumentó con el tiempo, siendo del 17% a los 6 meses y alcanzando el 50% a los 4 años tras la remisión. Las estatinas (n=8), la nitrofurantoina (n=5) y la minociclina (n=4), fueron los fármacos culpables más frecuentes.

Conclusiones

Los pacientes DI-AILH con mayor ALT y bilirubina al inicio del episodio y ausencia de eosinofilia periférica, tuvieron un mayor riesgo de recidivar.

Adicionalmente, el riesgo de recidiva aumenta con el tiempo. Por lo tanto, estos pacientes DI-AILH requerirán un seguimiento de larga duración.

CPO-003. VALIDACIÓN DE LOS CRITERIOS DE BAVENO VII PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL CLÍNICAMENTE SIGNIFICATIVA EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA

DEL BARRIO AZACETA M[1], LARA ROMERO C[2], CORNEJO A[2], ROMERO-GÓMEZ M[2]

[1]Departamento Aparato Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander. [2]Departamento Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Virgen del Rocío, Sevilla.

Introducción

En consenso de Baveno VII ha definido unos criterios sencillos para intentar identificar la presencia de hipertensión portal clínicamente significativa (HPCS), basándose en la rigidez hepática en la elastografía de transición (ET). La denominada "regla de los 5" establece unos valores de rigidez hepática que, en combinación con las cifras de plaquetas, permiten predecir la presencia o no de HPCS. Sin embargo, en pacientes con enfermedad hepática metabólica (EHmet) con IMC >30 no se encuentran validados. El objetivo de nuestro estudio es valorar la existencia de HPCS en paciente con EHmet e IMC>30.

Material y métodos

Estudio retrospectivo unicéntrico realizado en el Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla). Se incluyeron pacientes diagnosticados de EHmet por biopsia (15,6%) o por criterios clínicos (84,4%) y que tuvieran una ET con fibrosis significativa (≥8kPa) en el momento del diagnóstico y una endoscopia oral con una distancia temporal de 6 meses. Se realizaron los siguientes grupos para inclusión y exclusión de HPCS basados en los de Baveno VII. Los criterios de inclusión fueron: ET ≥25kPa o 20-25kPa y 150.000 plaquetas.

Resultados

Se incluyeron 64 pacientes, con un IMC medio de 32,87kg/m2. El valor medio de la ET fue de 25,9kPa. Las características basales están recogidas en la **(Tabla 1)**. En el total de la cohorte la sensibilidad de los criterios de Baveno VII simplificados para incluir a los pacientes con HPCS fue del 70% con un VPP del 51,85%. Mientras que la especificidad y VPN para exclusión de HPCS fueron de 68,18%

N 64		Porcentaje % / Media (Desviación estándar)
Edad (años)		62,58 (10,03)
IMC (kg/m^2)		32,87 (6,09)
Género	- Masculino	50%
	- Femenino	50%
Diabetes		65,6%
Hipertensión		67,2%
INR		1,14 (0,48)
Albumina (g/dL)		4,39 (1,1)
Bilirrubina (mg/dL)		0,51 (0,25)
Plaquetas (G/L)		198.901,64 (88.034,79)
Colesterol (mg/dL)		176,33 (43,56)
Triglicéridos (mg/dL)		161,7 (59,17)
HDL colesterol (mg/dL)		54,07 (23,02)
Diagnóstico	- Clínico	84,4%
	- Biopsia	15,6%
Varices esofagogástricas		31,3%
Fibroscan (kPa)		25,9 (15,94)
Diámetro bazo (cm)		12,82 (2,43)

TABLA 1

Características basales de los pacientes EHmet con fibroscan basal con fibrosis significativa (≥8kPa) al diagnóstico de la enfermedad hepática.

y 88,23%, respectivamente. En aquellos pacientes con IMC>30 la sensibilidad y especificidad fueron inferiores (sensibilidad del 62,5% vs 72,72% y la especificidad 66,67% vs 71,43%) **(Tabla 2)**. Tres pacientes no pudieron ser clasificados en ninguno de los grupos de Baveno VII para inclusión/exclusión de HPCS, siendo denominamos "zona gris": eran 3 pacientes con ET entre 10-20kPa y con plaquetas entre 110-150.000 **(Figura 1)**.

Grupos por valor de Fibroscan y plaquetas		Varices esofágicas		
		No	Sí	Total
>25kpa	Recuento	11	11	22
	% dentro de varices esofágicas	25,0%	55,0%	34,4%
20-25 kPa y <150.000 plaquetas	Recuento	2	1	3
	% dentro de varices esofágicas	4,5%	5,0%	4,7%
20-10kpa y <110.000 plaquetas	Recuento	0	2	2
	% dentro de varices esofágicas	0,0%	10,0%	3,1%
25-20 kPa y >150.000 plaquetas	Recuento	11	0	11
	% dentro de varices esofágicas	25,0%	0,0%	17,2%
20-10 kPa y >150.000 plaquetas	Recuento	18	2	20
	% dentro de varices esofágicas	40,9%	10,0%	31,3%
<10 kPa	Recuento	1	2	3
	% dentro de varices esofágicas	2,3%	10,0%	4,7%
Otros (zona gris)*	Recuento	1	2	3
	% dentro de varices esofágicas	2,3%	10,0%	4,7%
Total	Recuento	44	20	64
	% dentro de varices esofágicas	100,0%	100,0%	100,0%

TABLA 2

Presencia de varices esofágicas en función de puntos de corte establecidos por Baveno VII en los pacientes EHmet.

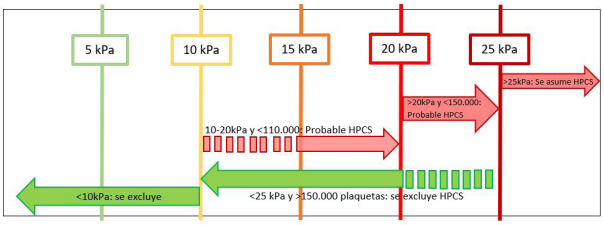


FIGURA 1

"Regla de los 5" de Baveno VII modificada.

Conclusiones

• Los criterios predictores propuestos por Baveno VII para presentar o descartar HPCS pueden no son tan precisos en pacientes con EHmet, en especial en aquellos con IMC >30.

• Estudios prospectivos y con mayor tamaño muestral serían necesarios para su validación.

CPO-004. VALOR DE LA ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA EN LA DETECCIÓN DE ESTEATOHEPATITIS Y ESTADIO DE FIBROSIS EN PACIENTES CON ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA (EHMET)

LÓPEZ GONZÁLEZ J[1], LARA ROMERO C[2], CAMPOS SERRANO N[1], APARICIO MOTA A[3], AMPUERO HERROJO J[2], ROMERO-GÓMEZ M[2], CASADO MARTÍN M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.[2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [3]UNIDAD INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La EHmet se caracteriza por la presencia de esteatosis, esteatohepatitis (EHNA) y/o fibrosis en pacientes con disfunción metabólica. Actualmente el diagnostico de EHNA y fibrosis avanzada es histológico. En este escenario, surge la necesidad de desarrollar alternativas diagnósticas no invasivas, que permitan identificar ambas entidades evitando la biopsia hepática.

Los objetivos de nuestro estudio son analizar la presencia de EHNA y/o fibrosis avanzada, en pacientes con EHmet y rigidez hepática (RH) elevada, así como identificar los factores asociados a la existencia de fibrosis avanzada.

Material y métodos

Estudio prospectivo bicéntrico, incluye pacientes con diagnóstico de EHmet atendidos en el Hospital Torrecárdenas y Hospital Virgen del Rocío, con RH>8kPa mediante elastografía transicional. Posteriormente, se ha evaluado la presencia de EHNA y grado de fibrosis mediante biopsia hepática.

Se registraron variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, elastográficas e histológicas. Se definió fibrosis avanzada como la presencia de F3 o F4 y fibrosis leve como la presencia de F1, F2 o ausencia de fibrosis en el análisis histológico. Se realizó un análisis uni y bivariante previo a un modelo de regresión logística. Se estimó la discriminación del modelo mediante el área bajo la curva (AUC).

Resultados

El estudio incluyó 87 pacientes (tabla 1). El estudio histológico demostró EHNA en 80 (92%), 41 tenían fibrosis avanzada (47.1%), y 11 eran F4.

En el análisis bivariante, las cifras de GGT (p<0.01), RH (p<0.01) y FIB-4 (p=0.05), además del hecho de padecer diabetes (p=0.03) se asociaron a fibrosis avanzada.

En el análisis multivariante las variables asociadas de forma independiente a fibrosis avanzada fueron la diabetes (OR 3.6, IC95% 3-4.4) y RH (OR 1.57, IC95% 1.45-1.69), obteniéndose un modelo predictivo **(Figura 1)** para estimar la fibrosis avanzada a

partir de la rigidez hepática y diabetes con una sensibilidad de 0.87, especificidad de 0.71, F1 score de 0.82 y un AUC de 0.845 [0.758, 0.932] **(Figura 2)**.

VARIABLES		RESULTADO n=87	FIBROSIS LEVE (n=46)	FIBROSIS AVANZADA (n=41)	P
EDAD		59.75 ±10.6	57.9±10.7	61.7±10.2	0.09
SEXO (%)	Hombre	43 (49.4%)	24 (52.2%)	19 (46.3%)	
	Mujer	44 (50.6%)	22 (47.8%)	22 (53.7%)	0.66
HTA (%)		61 (70.1%)	33 (71.7%)	28 (68.2%)	0.81
DISLIPEMIA (%)		51 (58.6%)	28 (60.8%)	23 (56.1%)	0.66
DIABETES (%)		55 (63.2%)	24 (52.2%)	31 (75.6%)	0.03
OBESIDAD (%)		85 (97.7%)	44 (95.6%)	41 (100%)	0.5
GOT		52.6 ± 30.8 U/L	48.4±27.3 u/l	57.5±34.1 u/l	0.17
GPT		61.2± 41.3 U/L	62.2±43.3 U/l	60±39.5 U/l	0.8
GGT		126.2± 116.7 U/l	92.5±78.5 u/l	164±139.9 U/l	0.004
HB GLICOSILADA (n=44)		6.6± 1.28 %	6.34±0.8 %	7.1±1.8%	0.12
COLESTEROL		197.6 ±39.3 mg/dL	198.7±34.2mg/dl	196.3±44.8mg/dl	0.7
TRIGLICERIDOS		193.6 ± 108 mg/dL	192.2±99.5mg/dl	195.2±119.8mg/dl	0.9
RIGIDEZ HEPÁTICA (kPa)		13.2 ± 5.8 kPa	10.4±1.6kPa	16.3±7.2kPa	0.0001
CAP (n=43)		326.6±41.2	324.5±47.2	330.8±25.8	0.64
FIB-4 (%)	<1.33	25 (28.7%)	13 (35.1%)	6 (18.7%)	
	1.33-2.66	43 (49.4%)	20 (54%)	16 (50%)	0.05
	>2.66	19 (21.8%)	4 (10.9%)	10 (31.3%)	
FIB-4		2.1 ±1.24	1.79±1	2.35±1.4	0.04
APRI (%)	<0.5	30 (34.5%)	17 (37%)	13 (31.7%)	
	0.5-1.5	45 (51.7%)	26 (56.5%)	19 (46.3%)	0.13
	>1.5	12 (13.8%)	3 (6.5%)	9 (22%)	
APRI		0.72±0.7	0.72±0.7	0.86±0.63	0.3

TABLA 1

Características de los pacientes de la muestra.

$$P = \frac{e^{(-6.48+0.46*\mathrm{FSRH}+1.28*Diabetes)}}{1+e^{(-6.48+0.46*\mathrm{FSRH}+1.28*Diabetes)}}$$

FIGURA 1

Fórmula del modelo con la que calcular la probabilidad de padecer fibrosis avanzada a partir de las variables diabetes y rigidez hepática.

Conclusiones

La mayoría de los pacientes con EHmet y RH>8kPa tienen EHNA y de ellos casi la mitad fibrosis avanzada. La diabetes y la rigidez hepática pueden identificar a pacientes con EHNA y fibrosis avanzada, pudiendo el modelo obtenido evitar la necesidad de realizar una biopsia hepática.

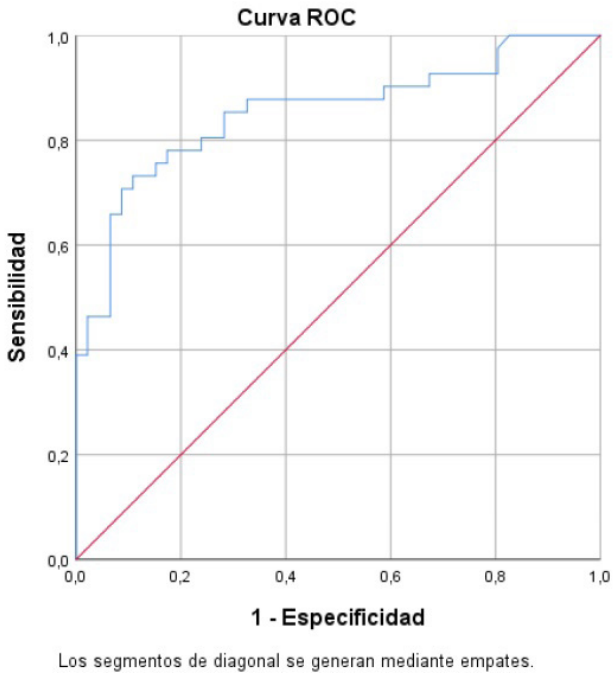


FIGURA 2

Área bajo la curva del modelo.

CPO-005. ANÁLISIS INTERMEDIO DE UN ESTUDIO COMPARATIVO DE LA PREPARACION COLONOSCÓPICA CON POLIETILENGLICOL 1 LITRO O PICOSULFATO SODICO EN PRÁCTICA CLÍNICA

GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ[1], GARRIDO SERRANO A[1], CIRIA BRU V[2], HERRERA MARTÍN P[1], GARCÍA SOLIS R[1], GARCÍA DÍAZ S[1], ARIZA GALVÁN M[1]

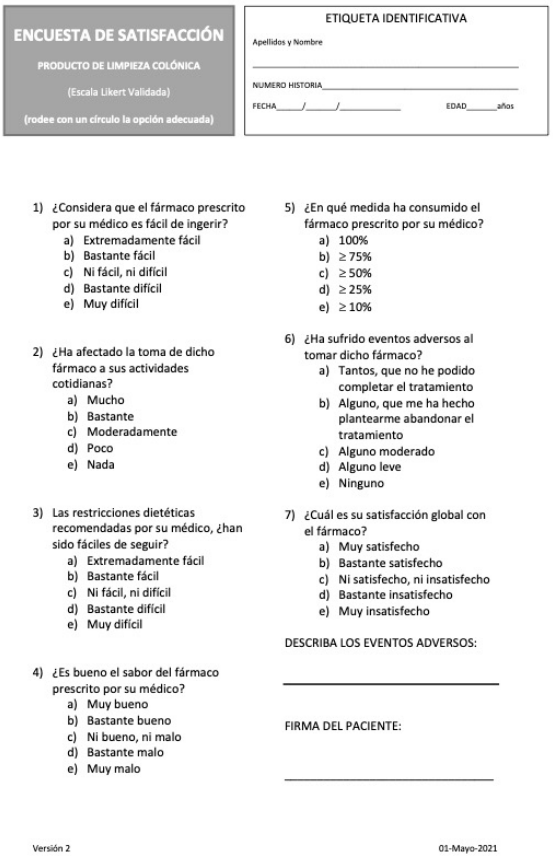
[1]UNIDAD ENDOSCOPIA. HOSPITAL QUIRONSALUD SAGRADO CORAZÓN, SEVILLA. [2]UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRONSALUD SAGRADO CORAZÓN, SEVILLA.

Introducción

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de la preparación colónica con PEG (polietilenglicol) 1 litro más ácido ascórbico (Pleinvue) frente a picosulfato sódico con citrato de magnesio (Citrafleet).

Material y métodos

Se realizó un registro sistemático y prospectivo de los pacientes preparados para colonoscopia ambulatoria con Pleinvue o Citrafleet, valorando la eficacia según la escala de Boston (BS) en el colon total y el colon derecho, grado de tolerancia mediante escala validada (Likert) **(Figura 1)**, efectos secundarios y alteraciones hidroelectrolíticas.



ENCUESTA DE SATISFACCIÓN

PRODUCTO DE LIMPIEZA COLÓNICA

(Escala Likert Validada)

(rodee con un círculo la opción adecuada)

ETIQUETA IDENTIFICATIVA

Apellidos y Nombre

NUMERO HISTORIA

FECHA____/____/____ EDAD____años

1) ¿Considera que el fármaco prescrito por su médico es fácil de ingerir?
   a) Extremadamente fácil
   b) Bastante fácil
   c) Ni fácil, ni difícil
   d) Bastante difícil
   e) Muy difícil

2) ¿Ha afectado la toma de dicho fármaco a sus actividades cotidianas?
   a) Mucho
   b) Bastante
   c) Moderadamente
   d) Poco
   e) Nada

3) Las restricciones dietéticas recomendadas por su médico, ¿han sido fáciles de seguir?
   a) Extremadamente fácil
   b) Bastante fácil
   c) Ni fácil, ni difícil
   d) Bastante difícil
   e) Muy difícil

4) ¿Es bueno el sabor del fármaco prescrito por su médico?
   a) Muy bueno
   b) Bastante bueno
   c) Ni bueno, ni malo
   d) Bastante malo
   e) Muy malo

5) ¿En qué medida ha consumido el fármaco prescrito por su médico?
   a) 100%
   b) ≥ 75%
   c) ≥ 50%
   d) ≥ 25%
   e) ≥ 10%

6) ¿Ha sufrido eventos adversos al tomar dicho fármaco?
   a) Tantos, que no he podido completar el tratamiento
   b) Alguno, que me ha hecho plantearme abandonar el tratamiento
   c) Alguno moderado
   d) Alguno leve
   e) Ninguno

7) ¿Cuál es su satisfacción global con el fármaco?
   a) Muy satisfecho
   b) Bastante satisfecho
   c) Ni satisfecho, ni insatisfecho
   d) Bastante insatisfecho
   e) Muy insatisfecho

DESCRIBA LOS EVENTOS ADVERSOS:

FIRMA DEL PACIENTE:

Versión 2 01-Mayo-2021

FIGURA 1

Escala Likert validada de tolerancia y satisfacción.

Resultados

Desde Mayo de 2021 a Junio de 2022 se incluyeron 210 pacientes. Fueron 107 hombres y 103 mujeres con una edad media de 55 años (18-80 años).

Tomaron Pleinvue 105 pacientes y Citrafleet otros 105 **(Tabla 1)**. El 24% de los pacientes fueron mayores de 65 años, 35 tomaron Citrafleet y 16 Pleinvue.

Parámetros	Citrafleet (n=105)	Pleinvue (n=105)	p
Edad media	59 años	51 años	0,026
Sexo (mujer)	49%	48%	1,000
IRC leve	36%	32%	0,663
IRC moderada	06%	03%	1,538
Estreñimiento crónico	11%	03%	0,066
Colonoscopia completa	96%	98%	0,683

TABLA 1

Características de ambos grupos. IRC leve: insuficiencia renal leve (índice de filtrado glomerular entre 60 y 90 ml/min). IRC moderada: insuficiencia renal moderada (índice de filtrado glomerular entre 30 y 60 ml/min).

La tolerancia fue buena en el 97% de los pacientes que tomaron Citrafleet frente al 90% con Pleinvue (p=0,079). No hubieron diferencias en el cumplimiento completo de las tomas ni la satisfacción global con el producto entre los dos grupos.

La preparación del colon con Pleinvue fue adecuada (BS mayor o igual a 6) en el 100% de los pacientes y en el grupo de Citrafleet obtuvieron esta limpieza el 90% (p=0,001). **(Tabla 2)**.

Escala de Boston	Citrafleet (n=105)	Pleinvue (n=105)	p
COLON TOTAL	BBPS ≥ 6: 90%	BBPS ≥ 6: 100%	0,001
	BBPS ≥ 8: 23%	BBPS ≥ 8: 81%	
COLON DERECHO	BBPS ≥ 2: 77%	BBPS ≥ 2: 97%	0,001
	BBPS = 3: 10%	BBPS = 3: 62%	

TABLA 2

Eficacia de la limpieza intestinal.

Respecto a los eventos adversos **(Tabla 3)** con Citrafleet fueron nauseas o vómitos el 7% frente al 25% en el grupo que tomó Pleinvue (p=0,057).

Efectos adversos	Citrafleet (n=105)	Pleinvue (n=105)	p
Ninguno	85%	68%	0,005
Vómitos	3%	7%	0,057
Nauseas	5%	18%	0,025
Miscelánea	7%	7%	1,000

TABLA 3

Comparativa de los acontecimientos adversos entre los dos productos.

En el 12% de los pacientes del grupo de Pleinvue se detectaron valores de sodio > 146 mmol/L todos asintomáticos y el 7% del grupo de Citrafleet tenía niveles de sodio < 132 mmol/L, el 70% mayores de 65 años con síntomas como mareos, vómitos y uno de ellos cefalea intensa. No se produjeron alteraciones significativas del filtrado glomerular en los dos grupos.

En el subanálisis en mayores de 65 años la tolerancia al producto y los eventos adversos fueron similares con las dos preparaciones, pero la limpieza óptima (BS mayor o igual a 8) fue superior en el grupo de Pleinvue (p=0,001).

Conclusiones

• La preparación de la colonoscopia con Pleinvue obtiene unos niveles óptimos mejores significativamente que con Citrafleet.

• Aunque la tolerancia fue mejor con Citrafleet y hubo un mayor porcentaje de nauseas o vómitos con Pleinvue, este hecho no altera la eficacia en la limpieza del colon con este producto.

• En el grupo de Citrafleet se detectaron casos de hiponatremia sintomática en mayores de 65 años, lo que debería tenerse en cuenta en el uso de este preparado en estos pacientes.

CPO-006. RIESGO DE CÁNCER COLORRECTAL METACRÓNICO POR SIEMBRA TUMORAL DURANTE LA COLONOSCOPIA

CASTRO RODRÍGUEZ J[1], GALLEGO JIMÉNEZ E[1], GÓMEZ GARCÍA M[1], SERRANO RUIZ FJ[1], CASÁIS JUANENA LL[1], PLEGUEZUELO NAVARRO M[1], OSUNA SOTO J[2], MORENO MORAL V[3], HERVÁS MOLINA AJ[1]

[1]UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía, Córdoba. [2]Servicio Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía, Córdoba. [3]Laboratorio Análisis Clínico. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía, Córdoba.

Introducción

Un 3% de los pacientes diagnosticados e intervenidos de cáncer colorrectal (CCR) presentan en el seguimiento posterior un segundo CCR (metacrónico), siendo por tanto necesario el seguimiento mediante colonoscopias de control en estos individuos. El riesgo de CCR metacrónico aumenta en síndromes de CCR hereditario o antecedentes familiares.

El objetivo del estudio fue investigar la posibilidad de desarrollar un CCR metacrónico por siembra tumoral durante la colonoscopia.

Material y métodos

Realizamos un estudio observacional, longitudinal y prospectivo con revisión de las colonoscopias realizadas entre el 1/1/2007 y el 31/8/2019 en el H.U. Reina Sofía (Córdoba). Se incluyeron pacientes >18 años diagnosticados de un primer CCR mediante colonoscopia, intervenidos quirúrgicamente, y que posteriormente presentaban un tumor metacrónico en una colonoscopia realizada >6 meses tras la inicial, en una zona previamente manipulada. Se consideraron criterios de exclusión: los CCR diagnosticados durante una cirugía, tumores sincrónicos, recidivas locales en la anastomosis, CCR metacrónicos en una zona que no manipulada previamente o segundo CCR de estirpe histológica distinta.

Se recuperaron las piezas quirúrgicas o, en su defecto, las biopsias, del CCR inicial y metacrónico. Se realizó tinción de inmunohistoquímica a los pareados de muestras de las proteínas reparadoras de ADN relacionadas con la inestabilidad de microsatélites (MLH1, MSH2, MSH6, y PMS2), y extracción de ADN para estudio genético molecular **(Figura 1)**.

Resultados

Del total de 3161 pacientes diagnosticados de CCR, en 56 (1,77%) se detectó una segunda neoplasia en el seguimiento posterior **(Figura 2)**, pero solo 29 casos (0,9%) fueron realmente CCR metacrónicos. De éstos últimos, solamente en dos pacientes se pudo establecer la hipótesis de CCR metacrónico por siembra tumoral (0,06%) **(Figuras 3-5)**.

Se realizó estudio inmunohistoquímico de las proteínas de genes supresores de tumores en el CCR primario y metacrónico en ambos pacientes. En todos los casos se mantenía la expresión, las proteínas no estaban alteradas. Hasta ahora la extracción de ADN de calidad de las muestras no ha sido posible, estando por tanto pendiente aún el estudio genético molecular y/o NGS.

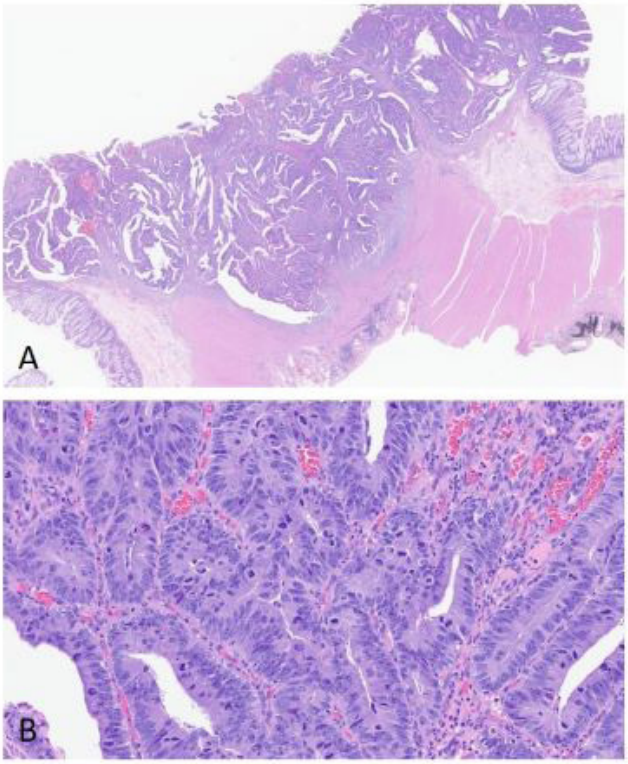


FIGURA 1

Adenocarcinoma de colon (A: H-E, 2x): tumoración exofítica que infiltra la muscular propia (pT3). (B: H-E, 20x): pérdida de la arquitectura glandular, de la polarización nuclear y del componente de mucina. Las células tumorales presentan atipia intensa, con nucleolos múltiples y numerosas mitosis.

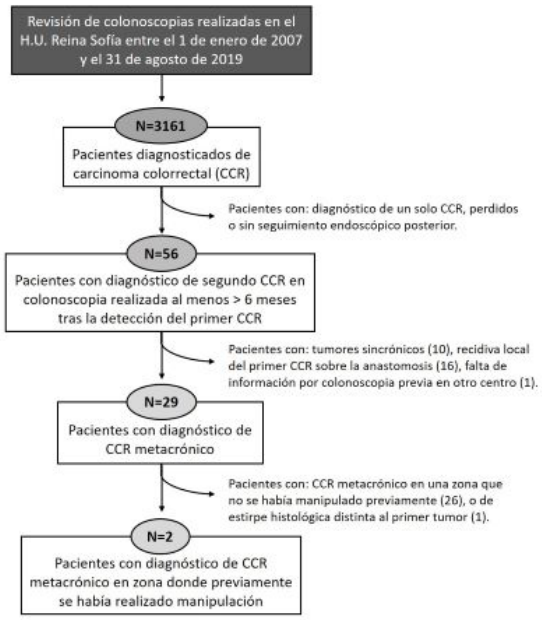


FIGURA 2

Algoritmo de estudio. De los 56 pacientes con un segundo CCR (1,7% del total): 10 (0,3%) fueron tumores sincrónicos no detectados en la primera colonoscopia incompleta y 16 (0,5%) fueron recurrencias en la anastomosis quirúrgica. De modo que solo 29 (0,9%) fueron realmente CCR metacrónicos.

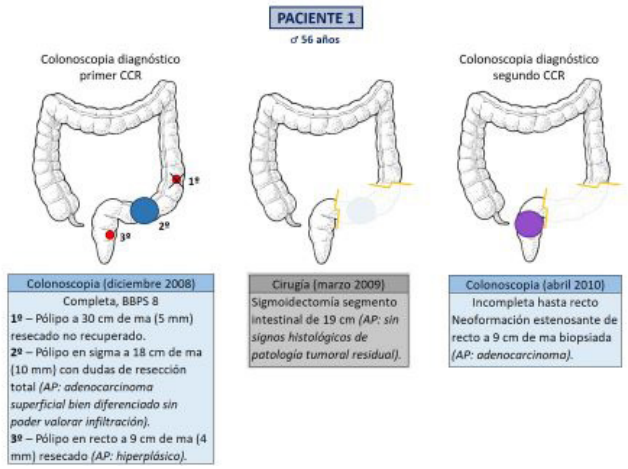


FIGURA 3

Paciente 1: varón 56 años diagnosticado de un primer CCR sobre un pólipo resecado en sigma, extirpando posteriormente un pólipo en recto. Es intervenido, y en el seguimiento posterior desarrolla un segundo CCR en recto, en la localización donde se había resecado el pólipo en la primera colonoscopia.

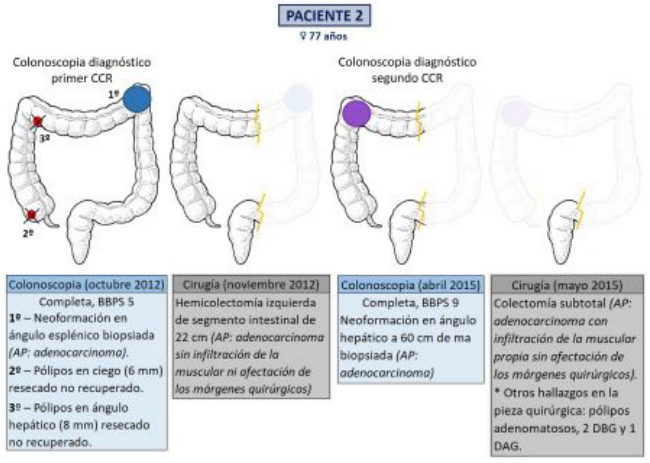


FIGURA 4

Paciente 2: mujer 77 años diagnosticada de un primer CCR en ángulo esplénico que se biopsia, resecando posteriormente un pólipo en ángulo hepático. Es intervenida, y en la evolución posterior desarrolla un segundo CCR en ángulo hepático donde había sido extirpado el pólipo en la primera colonoscopia.

Conclusiones

La posibilidad de implantación iatrogénica de células tumorales durante la colonoscopia parece baja, no obstante es importante tenerla en cuenta como causa potencialmente prevenible de CCR metacrónico. Con los únicos resultados obtenidos actualmente, procedentes del estudio inmunohistoquímico, se puede descartar en ambos pacientes un síndrome de Lynch como causa del CCR metacrónico. Queda pendiente el análisis genético molecular, fundamental para establecer la relación del segundo CCR metacrónico con el tumor originario en base a las mutaciones génicas.

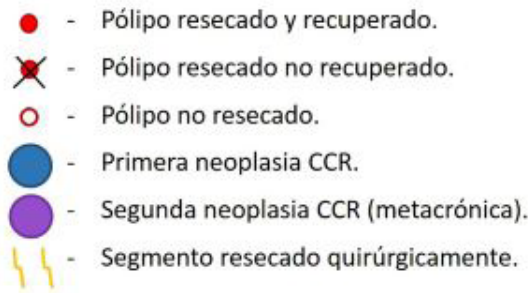


FIGURA 5

Leyenda de símbolos. Siglas: AP (Anatomía Patológica), BBPS (Boston Bowel Preparation Scale), CCR (Cáncer Colo-Rectal), DAG (Displasia de Alto Grado), DBG (Displasia de Bajo Grado), ma (margen anal).

CPO-007. ANÁLISIS DE LA EFICACIA Y SEGURIDAD DEL TRATAMIENTO DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER MEDIANTE DIVERTICULOTOMÍA ENDOSCÓPICA UTILIZANDO DISECTOR SB KNIFE™.

JURADO GARCÍA J, SERRANO RUIZ FJ, AMADO TORRES V, PLEGUEZUELO NAVARRO M, GONZÁLEZ GALILEA A, HERVÁS MOLINA AJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA

Introducción

Analizar la eficacia y seguridad del tratamiento del divertículo de Zenker (DZ) mediante diverticulotomía endoscópica (DE) utilizando el dispositivo Stag-Beetle (SB) Knife™.

Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo y unicéntrico, en el que se incluyeron 21 pacientes con DZ tratados mediante DE entre mayo de 2018 y septiembre de 2022. Las intervenciones se realizaron en Sala convencional de Endoscopia mediante sedación profunda con propofol dirigida por Anestesista. En un caso fue preciso la anestesia con intubación orotraqueal (IOT). Para la realización de la técnica utilizamos un diverticuloscopio flexible ZDO-22-30 (Cook Medical), un videogastroscopio diagnóstico (diámetro externo 9-10 mm) y SB-Knife™ junior (Sumitomo, Bakelite CO., LTD). Los parámetros de la fuente de diatermia utilizados fueron corte 120 W, coagulación 30 W, efecto 2, modo “endocut”. Tras la disección se colocan 2 clips hemostáticos en el fondo de la incisión.

Resultados

Se incluyeron 21 pacientes, 11 de ellos (52,4%) mujeres, sobre los cuáles se realizaron un total de 25 procedimientos. Ninguno de ellos había recibido tratamiento previo del DZ. La edad media fue de 74,9 años (rango 48-93 años). El síntoma predominante en 19 de ellos (90,4%) fue la disfagia y el diagnóstico inicial se realizó

mediante gastroscopia en 13 pacientes (61,9%) seguido del tránsito esofago-gastro-duodenal en 7 (33,3%). La mediana del tamaño del DZ fue de 39,5 mm (RIC: 27-54,2 mm). Se consiguió llevar a cabo la septotomía en 24 casos (96%). El único caso fallido estuvo relacionado con problemas anestésicos, debiéndose reprogramar con IOT. Sólo hubo una complicación intraprocedimiento (4,2%) en forma de hemorragia que se controló con clips hemostáticos y una post-procedimiento (4,2%) que se manifestó como odinofagia. Todos los pacientes recibieron el alta 24 horas después de la intervención tras no haberse registrado ninguna incidencia clínica relevante. La mediana de seguimiento ha sido de 164 días (RIC: 63,7-299,7 días). En 4 pacientes persisten síntomas residuales leves (19%) y en otros 4 hemos encontrado recurrencia clínica significativa (19%), necesitando 3 de ellos un nuevo tratamiento endoscópico tras el cual, permanecen asintomáticos.

Conclusiones

En base a nuestra experiencia, consideramos que la DE con el dispositivo SB Knife™ Junior, es una técnica muy segura y eficaz, con una alta tasa de éxito técnico (95,9%) y clínico en una sola sesión (81%) y con fácil abordaje en caso de recurrencia clínica significativa. Queda por determinar la eficacia con respecto a otras técnicas endoscópicas y en pacientes con periodos de seguimiento más largos.

CPO-008. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA RECURRENTE, ¿QUÉ PUEDE HACER EL ENDOSCOPISTA?

GARCÍA ROBLES A, DÍAZ ALCÁZAR MM, ORTIZ SÁNCHEZ A, BERDUGO HURTADO F

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) recurrente es una complicación con elevada morbimortalidad. Por ello, el objetivo de este estudio es analizar los casos de HDA no varicosa recurrente en nuestro centro e identificar la relación con factores relacionados con la endoscopia (tiempo hasta la realización de la EDA inicial y experiencia del equipo de enfermería).

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de HDA en los que se realizó endoscopia alta (EDA) en nuestro centro durante 15 meses.

Resultados

Se registraron 216 casos de HDA no varicosa, de los cuales 16 (7,4%) presentaron resangrado. El resangrado fue precoz (<7 días) en todos ellos.

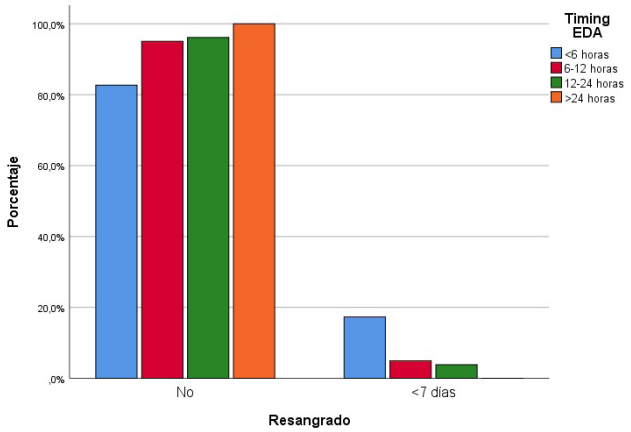


FIGURA 1

Tiempo hasta la primera endoscopia según la ocurrencia o no de resangrado.

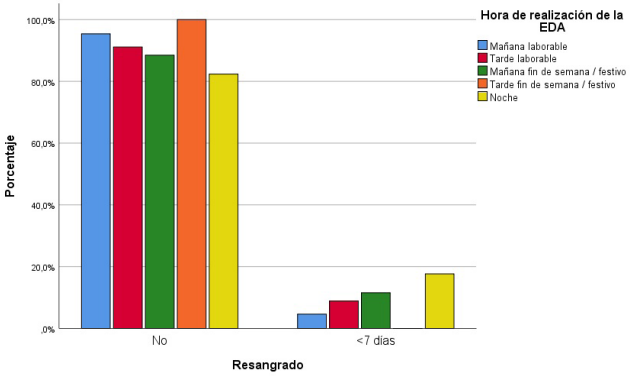


FIGURA 2

Hora de realización de la endoscopia según la ocurrencia o no de resangrado. Se dispone de equipo de enfermería no especializado por las noches y los fines de semana y festivos, mientras que las mañanas y tardes de los días laborables el equipo está especializado.

El tiempo entre el inicio de la asistencia médica en el primer episodio de HDA y la EDA fue <6 horas en 9 pacientes (56,3%), 6-12h en 4 (25%) y 12-24h en 3 (18,8%). La asociación entre el tiempo hasta la primera EDA y la ocurrencia de resangrado fue estadísticamente significativa (p=0,019).

En 6 pacientes (37,5%) la EDA inicial se realizó con equipo de enfermería no especializado (noches/fines de semana/festivos) y en 10 (62,5%) con equipo especializado (mañanas/tardes laborables). La asociación entre el resangrado y la experiencia del equipo de enfermería no fue significativa (p=0,16).

Conclusiones

1. La tasa de HDA no varicosa recurrente es nuestro centro es 7,4%, algo inferior a series previas (10-24%).

2. En el 56,3% de los casos de resangrado la EDA terapéutica inicial se realizó en <6h, y la asociación entre el tiempo hasta la EDA y el

resangrado fue significativa. Podría ser un factor determinante en el resangrado, impidiendo optimizar la resucitación hemodinámica y el manejo de comorbilidades, como indican las guías clínicas actuales.

3. No hay asociación significativa entre el resangrado y la experiencia del equipo de enfermería. La evidencia previa en este sentido es contradictoria, aunque se recomienda disponer de un equipo de guardia experimentado.

CPO-009. RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA DE INTESTINO DELGADO: REVISIÓN DE SU SOLICITUD EN UN CENTRO DE TERCER NIVEL.

EL FALLOUS EL MRAGHID M[1], ALEJANDRE ALTAMIRANO RM[1], PÉREZ LÓPEZ D[2], BENÍTEZ CANTERO JM[1], MARIN PEDROSA S[1], IGLESIAS FLORES EM[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) es una patología crónica que precisa de una gran cantidad de estudios radiológicos a lo largo del seguimiento. La Resonancia Magnética de intestino delgado (EnteroRM) tiene una precisión diagnóstica similar a la tomografía computarizada (TC), con el beneficio de evitar la radiación, por lo que tiene una alta demanda tanto para el diagnóstico como para el control de la actividad inflamatoria durante el curso de la enfermedad. El objetivo de este trabajo es determinar factores clínicos o analíticos asociados al diagnóstico de inflamación ileal por EnteroRM en ausencia de antecedente de enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI).

Material y métodos

Se realiza un estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo que incluye 568 pacientes a los cuales se realiza una enteroRM en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba durante el año 2021, diferenciando aquellos que tenían diagnóstico previo o no de EICI.

Resultados

321 (56,5%) pacientes no tenían diagnóstico previo de EICI. 90 (28,4%) presentaron hallazgos radiológicos sugestivos de EC en intestino delgado y 4 (1,3%) de neoplasias abdominales. En comparación a los pacientes con enteroRM normal, se asoció al diagnóstico radiológico de EC el antecedente de espondilitis anquilosante (3,3% vs 0,5%, p=0,04) y el valor de calprotectina fecal (CF) (441 vs 885,3, p=0,01) y de ácido fólico (7,5 vs 9,6 p=0,06). No se identifican síntomas asociados, pero sí signos como fiebre (12,1% vs 3,6%, p=0,004) y fecaluria (2,2% vs 0%, p=0,027). De estos pacientes, 155 (49,5%) contaban con una determinación de CF previa. La realización de una colonoscopia patológica (59,7% vs 22,5% p=0,001), así como de un TC abdominal normal (43,2% vs 26,4% p=0,003) o patológico (82,3% vs 38,3% p=0,001) se asocia a una enteroRM con alteraciones en intestino delgado. 247 (43,5%) pacientes con diagnóstico previo de EICI se sometieron a una enteroRM, bien para descartar o para controlar la afectación en intestino delgado.

Características cohorte	EnteroRM normal	EnteroRM EC	Sig. Estadística (p)
	Datos de filiación		
	Media ± DE	**Media ± DE**	
Edad (años)	44,4 ± 19,8	43,6 ± 16,4	0,98
	Datos analíticos		
Leucocitos	7249 ± 2282	8300 ± 2683	0,102
Hemoglobina	13,86 ± 1,6	13,9 ± 2,4	0,92
Proteína C reactiva	5,4 ± 15,6	7 ± 13,1	0,63
Hierro	88,9 ± 42,9	75,84 ± 37,6	0,06
Ferritina	65,6 ± 70,8	45,4 ± 39,9	0,1
Vitamina B12	427,8 ± 373	381,8 ± 125,8	0,46
Ácido fólico	9,6 ± 4,7	7,5 ± 4,1	**0,03**
Calprotectina fecal	441 ± 505,3	855,3 ± 786,3	**0,01**
Colesterol total	179,2 ± 36,9	190 ± 44,7	0,21
Albúmina	4,8 ± 0,4	4,7 ± 0,4	0,25
	N (%)	**N (%)**	
	Antecedentes familiares y personales		
AF primer grado EICI	15 (67,3%)	5 (5,6%)	0,7
AF segundo grado EICI	12 (5,4%)	2 (2,2%)	0,22
Enfermedad autoinmune	14 (6,3%)	9 (10%)	0,25
Espondilitis anquilosante	1 (0,5%)	3 (3,3%)	**0,04**
Artritis periférica	10 (4,5%)	1 (1,1%)	0,14
Vitiligo	1 (0,5%)	0 (0%)	0,53
Uveitis	2 (0,9%)	1 (1,1%)	0,86
Pioderma gangrenoso	2 (0,9%)	1 (1,1%)	0,86
Eritema nodoso	1 (0,5%)	0 (0%)	0,53
Enfermedad perianal	3 (1,3%)	3 (3,3%)	0,25
Psoriasis	6 (2,7%)	1 (1,1%)	0,39
Hidrosadenitis supurativa	2 (0,9%)	1 (90%)	0,87
Tabaquismo	54 (24,1%)	22 (24,4%)	0,97
	Síntomas y signos		
Dolor abdominal	151 (67,8%)	65 (313%)	0,55
Diarrea	157 (50,12%)	61 (67,8%)	0,52
Pérdida de peso > 5 kg	64 (20,4%)	33 (36,7%)	0,21
Subocluisón intestinal	6 (1,9%)	6 (6,7%)	0,11
Fiebre	8 (2,6%)	11 (12,2%)	**0,004**
Fecaluria	0 (0%)	2 (2,2%)	**0,027**
Rectorragia	38 (12,1%)	20 (22,2%)	0,32
	Exploraciones complementarias previas		
TC abdominal	59 (26,4%)	41 (43,2%)	**0,003**
TC abdominal patológica	23 (38,3%)	34 (82,3%)	**0,001**
Colonoscopia	174 (78%)	66 (69,5%)	0,11
Colonoscopia patológica	40 (22,5%)	40 (59,7%)	**0,001**
Ecografía abdominal	51 (22,9%)	24 (25,3%)	0,64
Ecografía abdominal patológica	4 (7,4%)	2 (7,6%)	0,96
Gastroscopia	74 (33,2%)	23 (24,2%)	0,11

TABLA 1

Características basales de la muestra (n=313). Se representan las diferencian entre los dos grupos en comparación, aquel con resultado de enteroRM normal (n=222) y con resultado patológico sugestivo de EC con patrón inflamatorio, estenosante o fistulizante (n=91).

Características	N (%)
EnteroRM patológica	177 (71,7%)
Patrón inflamatorio	164 (92,7%)
Patrón estenosante	68 (38,4%)
Patrón fistulizante	29 (16,4%)
Fibrosis sin actividad inflamatoria	8 (4,6%)
Recurrencia posquirúrgica	40 (22,6%)
Colecciones abdominales	9 (5,1%)

TABLA 2

Hallazgos radiológicos en la enteroRM realizada a pacientes con diagnóstico previo de EICI (n=247). EICI: Enfermedad inflamatoria crónica intestinal.

Conclusiones

Las peticiones de enteroRM suponen un alto consumo de recursos en centros de tercer nivel. Es prioritario optimizar su solicitud dentro del proceso diagnóstico de la patología digestiva, realizando inicialmente otras exploraciones con mayor disponibilidad como una determinación de CF o una colonoscopia y reservando la enteroRM para casos de alta sospecha de EICI. Seguir un algoritmo diagnóstico ordenado y bien estructurado es algo prioritario en las consultas generales de Aparato Digestivo para huir de una práctica médica defensiva y llevar acabo un adecuado uso de los recursos hospitalarios.

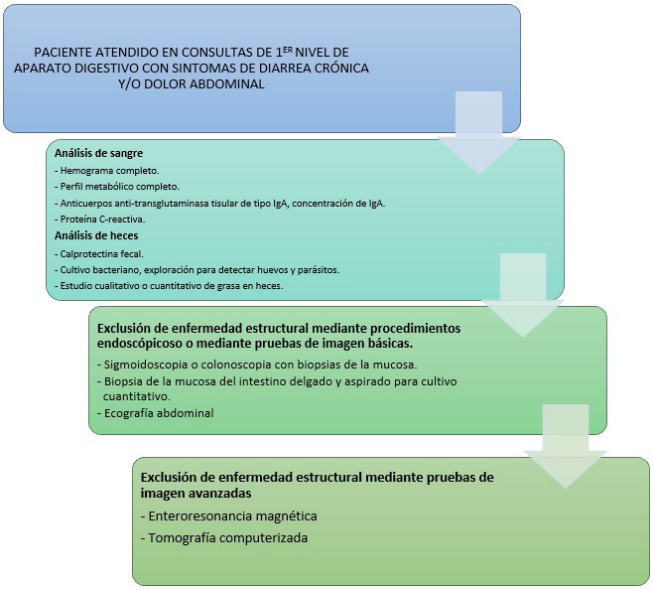


FIGURA 1

Algoritmo diagnóstico propuesto para pacientes atendidos por primera vez en consultas de Aparato Digestivo con sintomatología de diarrea crónica y/o dolor abdominal.

CPO-010. MÚLTIPLES INTERCAMBIOS DE INFLIXIMAB BIOSIMILAR PARECEN SEGUROS Y EFECTIVOS EN UNA COHORTE EN VIDA REAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

GROS B, PLEVRIS N, CONSTANTINE-COOKE N, O'HARE C, ARNOTT I, NOBLE C, JONES GR, DERIKX LA, LEES CW, LEES CW

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. WESTERN GENERAL HOSPITAL , EDIMBURGO.

Introducción

Existen pocos datos sobre los múltiples intercambios de un biosimilar a otro. El Western General Hospital ha realizado hasta la fecha tres intercambios a biosimilares de infliximab: (1) Remicade a CT-P13 en 2016, (2) CT-P13 a SB2 en primer trimestre de 2020 y (3) SB2 a CT-P13 último trimestre 2021.

Nuestro objetivo fue confirmar la seguridad y efectividad tras los sucesivos cambios a biosimilares distintos.

Material y métodos

Estudio prospectivo, observacional de cohortes. Todos los pacientes adultos con EII en tratamiento con IFX biosimilar cambiaron de SB2 a CT-P13 entre octubre 2021 y noviembre 2021.

Se recogieron valores de actividad clínica, proteína C reactiva (PCR), calprotectina fecal (FCAL), niveles de IFX y de anticuerpos contra IFX.

Resultados

Características de los pacientes y exposición previa a IFX

Incluimos 297 pacientes (EC n=195 [65.7%], CU/IBDU n=102, [34.3%]) que cambiaron de SB2 a CT-P13.

Mediana de duración de su EII 6 años (IQR 2-11) con mediana de tratamiento con IFX 3 años (1-5) antes del intercambio.

Grupo 1: 67 / 297 pacientes (22.6%) tratados con Remicade, CT-P13 and SB2 antes del cambio de SB2 a CT-P13 (tercer switch).

Grupo 2: 138 / 297 (46.5%) segundo switch.

Grupo 3: 92/297 (31%) primer switch.

Intercambio SB2-CTP-13

Tras más de 6 meses de seguimiento 269/ 297 (90.6%) pacientes se mantuvieron con CTP-13. Interrupción del tratamiento: inmunogenicidad (n=15, 5.1%), pérdida de respuesta secundaria (n=7, 2.4%), eventos adversos (n=3, 1%), fallo primario (n=1, 0.3%) y elección del paciente (n=2, 0.7%).

Remisión clínica (HBI<5/ Mayo<2, p=0.77), remisión bioquímica (CRP≤5 mg/l, p=0.75) y fecal (FCAL<250µg/g, p=0.63) comparables al momento del switch y a las 12+/-4 y 24±4 semanas **(Tabla 1).**

El análisis multivariante mostró que los niveles de PCR > 5 mg/L previo al switch estaban independientemente asociados con la suspensión de IFX (HR 4.18; 1.50-11.70); un mayor número de switches (HR 0.45; 0.19-0.98) y la EC comparado con CU/IBDU (HR 0.26; 0.09-0.73). Hubo 5 eventos adversos, 3 graves con interrupción del fármaco: fallo cardíaco (n=1), infección COVID grave (n=1), adenocarcinoma de amígdala faríngea (n=1).

Conclusiones

Múltiples cambios de infliximab biosimilar son seguros y efectivos. La remisión clínica y bioquímica fue comparables en el seguimiento. Mayor número de switches, PCR ≤5mg/L y EC se asociaron con mayor persistencia del fármaco.

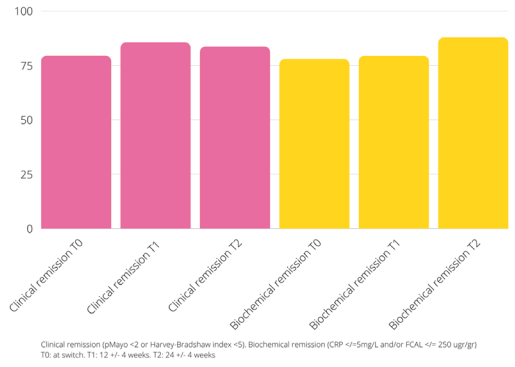


FIGURA 1

Remisión clínica y bioquímica para los distintos tiempos establecidos.

Variables	T0 Switch	T1 12± 4 semanas NRI	T1 12± 4 semanas LOCF	T2 24 ± 4 semanas NRI	T2 24 ± 4 semanas LOCF	*p* valor 1º comparación	*p* valor 2º comparación
Actividad clínica							
Remisión clínica (HBI<5 o pMayo <2), n (%)	227/ 282 (79.4)	213 / 248 (85.5)	238/293 (81.2)	117 /140 (83.6)	238/294 (81)	0.36	0.81
Partial Mayo score, mediana (IQR)	1 (0-1)	0 (0-1)		0 (0-1)		0.15	0.67
Harvey-Bradshaw index, mediana (IQR)	1 (0-4)	1 (0-3)		1 (0-4)		0.56	0.86
Actividad bioquímica							
Proteína C-reactiva, mg/L, mediana (IQR)	2 (0-3)	1 (0-3)		1 (0-3)		0.31	0.21
Calprotectina fecal, µg/gr, mediana (IQR)	52 (20-139)	88 (46-264)		50 (30-122)		0.08	0.34
Proteína C-reactiva, ≤ 5 mg/L, n (%)	253/297 (85.2)	247 / 281 (87.9)	258/297 (86.9)	188/210 (89.5)	257/297 (86.5)	0.53	0.19
Calprotectina fecal ≤ 250 µg/gr, n (%)	175/204 (85.3)	89 /119 (74.8)	181/223 (81.2)	48/55 (87.3)	195/231 (84.4)	0.14	0.29
Proteína C-reactiva, ≤ 5 mg/L y/o calprotectina fecal ≤ 250 µg/gr, n (%)	231 /297 (77.8)	226 / 285 (79.3)	233/297 (78.5)	192 / 219 (87.7)	247/297 (83.2)	0.89	**0.003**
Niveles de infliximab, µg/gr, mediana (IQR)	7.7 (5.4-10.3)	7.3 (5-9.3)		8.6 (6-11.3)		**0.009**	0.111
Niveles de anticuerpos, UI/mL, mediana (IQR)	22 (14-45.6)	33 (18-81)		19 (12.5-49.5)		0.37	0.18

* NRI: non responder imputation, LOCF: last observation carried forward.

TABLA 1

Resultados de actividad clínica y bioquímica en los distintos tiempos prefijados.

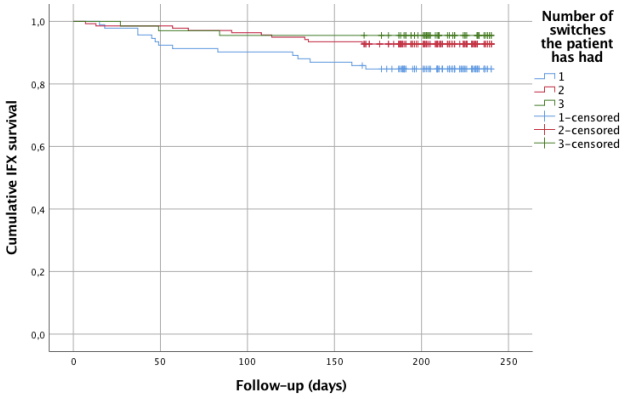


FIGURA 2

Supervivencia de IFX en función del número de switches.

CPO-011. HLA-DQA1*05: PROGRESANDO HACIA LA MEDICINA PERSONALIZADA EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

LÓPEZ GONZÁLEZ J[1], VIEJO ALMANZOR A[2], CAMPOS SERRANO N[1], LÁZARO SÁEZ M[1], HERNÁNDEZ MARTÍNEZ A[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

Los fármacos antiTNF han adquirido en los últimos 20 años un papel muy importante en el tratamiento de la EII, aunque la ausencia de respuesta y la pérdida de la misma son frecuentes. Sazonovs et al (Gastroenterology, 2020) demostraron la asociación entre HLA-DQA1*05 y el desarrollo de inmunogenicidad en pacientes tratados con antiTNF, siendo éste el primer factor genético asociado con este hecho. El objetivo primario de nuestro estudio es corroborar la asociación entre la expresión de dicho alelo y el fallo a antiTNF en pacientes adultos con enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU). Otros objetivos son analizar si la presencia del alelo conlleva diferencias en características fenotípicas de la EII o un comportamiento más agresivo.

Material y métodos

Estudio bicéntrico observacional, descriptivo y retrospectivo, que incluye pacientes mayores de 14 años que han recibido tratamiento con antiTNF durante al menos 3 meses desde enero 2015. Se analiza la presencia de HLA-DQA1*05, además de variables epidemiológicas, clínicas, relacionadas con el antiTNF y con el fallo al tratamiento. Hemos realizado análisis univariante y análisis de supervivencia para comparar grupos HLA-DQA1*05+ y HLA-DQA1*05-.

Resultados

Se incluyen 132 pacientes, cuyas características se describen en la tabla 1. Cuarenta y ocho presentaban HLA-DQA1*05+ (36.4%). El 45% había recibido infliximab y el 55% adalimumab como primer antiTNF. El 58.3% no habían presentado fallo a antiTNF en el momento del análisis, el 10.6% había presentado fallo primario

VARIABLE		RESULTADO (n=132)	HLA NEGATIVO (n=84)	HLA POSITIVO (n=48)	P
SEXO Hombre Mujer		 64 (48.5%) 68 (51.5%)	 41 (48.8) 43 (51.2)	 23 (47.9) 25 (52.1)	0.9
EDAD		45.62±15.3	47.77±15	41.85±15.1	0.03
OTRAS IMID		26 (19.7)	18 (21.4)	7 (14.5)	0.31
TIPO EII Enf Crohn (n=90) Colitis ulcerosa (n=42)	 Inflamatorio Estenosante Fistulizante Proctitis Izquierda Extensa	 35 (38.9) 31 (34.4) 24 (26.7) 1 (2.4) 22 (52.4) 19 (45.2)	 21 (38.2) 18 (32.7) 16 (29.1) 1 (3.5) 18 (62) 10 (34.5)	 14 (40) 13 (37.1) 8 (22.9) 0 (0) 4 (30.8) 9 (69.2)	 0.79 0.09
EDAD AL DEBUT		28(RIC 20.75)	35 (RIC19.5)	25 (RIC 19.75)	0.02
EPA		33 (25)	18 (22.6)	15 (31.2)	0.29
CIRUGÍA		44 (33.3)	26 (31)	18 (37.5)	0.47
AÑOS HASTA ANTITNF		7 (RIC 12)	7.5 (RIC 11)	5.5 (RIC 11)	0.35
TRATAMIENTO Infliximab Infliximab + IM Adalimumab Adalimumab + IM		 30 (22.7) 30 (22.7) 38 (28.8) 34 (25.8)	 18 (21.5) 24 (28.5) 19 (22.6) 23 (27.4)	 12 (25) 14 (29.2) 11 (22.9) 11 (22.9)	 0.93
FALLO No fallo Primario Secundario		 77 (58.3) 14 (10.6) 41 (31.1)	 59 (70.2) 6 (7.1) 19 (22.7)	 18 (37.5) 8 (16.7) 22 (45.8)	 0.01
MECANISMO FALLO 2ario (n=41)	Farmacocinético Farmacodinámico Inmunológico Desconocido	7 (5.3) 19 (15.2) 14 (10.6) 1 (0.7)	2 (2.7) 5 (5.9) 11 (13) 1 (1.1)	5 (10.4) 9 (18.7) 8 (16.7) 0 (0)	0.29
TIEMPO FALLO		30 (RIC 45)	36 (RIC 52)	27 (RIC 39.7)	0.3
TIEMPO SIN FALLO		44 (RIC 71.5)	38 (RIC 71)	56 (RIC 80.2)	0.9

TABLA 1

Características de los pacientes de la muestra. Se muestran los valores absolutos y entre paréntesis se muestran los porcentajes.

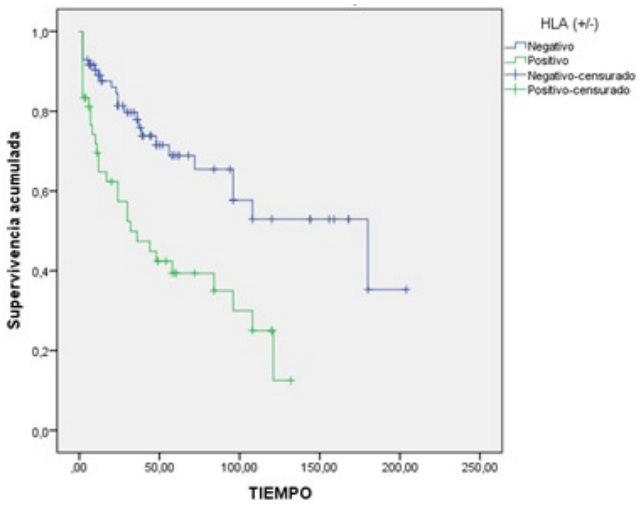


FIGURA 1

Análisis de supervivencia de los pacientes incluidos en la muestra en función de HLA-DQA1*05.

y el 31.1% fallo secundario. La edad media al diagnóstico fue más temprana en el grupo HLA-DQA1*05+ que en el grupo HLA-DQA1*05- (mediana 25 años, RIC 19.75 vs 35, RIC 19.5, p=0.025). En el grupo HLA-DQA1*05+ se objetiva un mayor porcentaje del pacientes con CU extensa (69.2% vs 34.4%, p=0.036). La proporción de fallo a antiTNF objetivada fue superior en los pacientes HLA-DQA1*05+ (62.4% v 29.7%, p<0.01), tanto primario (16.6% vs 7.1%, p<0.01) como secundario (45.8% vs 22.6%, p<0.01). Los pacientes HLA-DQA1*05+ presentaban un tiempo hasta el fallo significativamente menor que el grupo HLA-DQA1*05- (126.1±23.4 vs 56.38±15.6meses, logRank<0.001, figura 1), tanto con infliximab (142.3±30.7 vs65.9±21.7, logRank<0.01) como con adalimumab (106.29±34.4 vs47.75±22.1,logRank<0.01).

Conclusiones

HLA-DQA1*05 se asocia con mayor tasa de fallo a antiTNF tanto primario como secundario, así como con menor tiempo hasta la pérdida de respuesta a antiTNF, tanto con IFX como con ADA. HLA-DQA1*05 se asocia con mayor probabilidad de padecer CU extensa y con debut más temprano de la enfermedad.

CPO-012. EFICIENCIA DE LA EXPLORACIÓN CON CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN UN CENTRO, ¿SE CUMPLEN LOS CRITERIOS DE CALIDAD DE LA ESGE?

DÍAZ ALCÁZAR MM

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

Las sociedades European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) y United European Gastroenterology (UEG) han indicado como prioridad establecer puntos de referencia de calidad en los procedimientos endoscópicos. Con este fin, en 2019, la ESGE publicó una guía con iniciativas de mejora en la endoscopia de intestino delgado. Valorar si en una unidad de endoscopia se cumplen las recomendaciones de la calidad de la ESGE en las exploraciones con cápsula endoscópica.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de la base de datos de cápsula endoscópica. Revisión de las exploraciones de cápsula realizadas durante 2021 y comparación con los estándares de calidad mínimo y objetivo.

Resultados

Se han realizado 81 exploraciones. El cumplimiento de los criterios de calidad y la comparación con los estándares se resumen en la **tabla 1**.

Estándar	*Cumplimiento*	*Mínimo*	*Objetivo*	*Cumple / no cumple*
Indicación según guía ESGE	78,82%. En anemia 59,52%	≥95%	≥95%	No
Preparación adecuada	70,37%	≥95%	≥95%	No
Identificar riesgo de retención y evaluación previa con Patency®	No se dispone de cápsula Patency®	≥95%	≥95%	No valorable
Procedimiento completo	82,72%	≥80%	≥95%	SI (mínimo)
Tasa de detección de lesiones	81,93%	≥50%	≥50%	SI
<14 días hasta la cápsula en HDOO manifiesta	100%	≥90%	≥90%	SI
Uso de terminología	100%	≥90%	≥90%	SI
Velocidad de lectura	No registrado	≥90%	≥95%	No valorable
Derivación a enteroscopia si cápsula positiva	59,09%	≥75%	≥90%	No
Retención de cápsula endoscópica	2,47%	<2%	<2%	No

TABLA 1

Cumplimiento de los criterios de calidad y comparación con estándares mínimo y objetivo según la guía de la ESGE.

Conclusiones

1. Las indicaciones de videocápsula deben ser correctas para aumentar su rendimiento y evitar la sobrecarga, además de prevenir exploraciones innecesarias con riesgo de complicaciones. En nuestra serie no se cumple este criterio, probablemente porque se indiquen exploraciones no justificadas por anemia. Es importante una evaluación completa, incluyendo biopsias gástricas y duodenales, antes de indicar una cápsula endoscópica por anemia ferropénica.

2. Actualmente la valoración de la limpieza se basa en juicios subjetivos. Tampoco está claro el uso de purgantes. En nuestro centro empleamos simeticona y recomendamos mantener 2 horas de ayunas y 4 horas sin sólidos tras la ingesta de la cápsula. Se podrían valorar 7 horas sin sólidos para mejorar la limpieza.

3. La cápsula Patency® ha demostrado su utilidad para valorar el riesgo de retención, disponer de ella reduciría esta complicación.

4. La cápsula endoscópica es un procedimiento diagnóstico. En caso de encontrar lesiones se debe valorar la enteroscopia, y en el informe de cápsula deben figurar estas recomendaciones.

5. Es importante conocer los estándares y analizar su cumplimiento para realizar mejoras con el fin de ofrecer una asistencia de calidad.

CP-001. ABORDAJE ENDOSCÓPICO EN DISFAGIA ALTA POR MEMBRANA ESOFÁGICA TRAS CIRUGÍA CERVICAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

BRACHO GONZÁLEZ M, FERNÁNDEZ CORNAX A, MORALES BERMÚDEZ AI, VÁZQUEZ PEDREÑO L, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Las estenosis esofágicas benignas pueden ser asintomáticas, pero también pueden llegar a producir disfagia incapacitante para los pacientes. Principalmente son secundarias a enfermedad por reflujo gastroesofágico, aunque pueden deberse a otras etiologías.

Presentamos el caso de un paciente con disfagia alta, con sospecha inicial de compresión extrínseca por cartílago tiroides, y diagnóstico posterior de membrana esofágica proximal.

Caso clínico

Varón de 50 años. Estudio inicial por Otorrinolaringología (ORL) por disfagia alta a sólidos y líquidos, con salivación abundante, tos y reducción de calidad de vida. Se realiza TC cervical donde se observa protrusión de asta superior izquierda de cartílago tiroideo, apuntando a dicha etiología como causa de la disfagia, motivo por el cual se programa para resección del asta izquierda del cartílago tiroides.

Dos meses tras la intervención, el paciente persiste con disfagia a sólidos y líquidos, solo pudiendo ingerir batidos, motivo por el que requirió ingreso hospitalario para reestablecer nutrición y reiniciar estudio. En la exploración otorrinolaringológica se evidencia laringe con retención abundante de saliva en ambos senos piriformes sin otros hallazgos, por lo que se remite a Digestivo para completar estudio.

Se realiza una primera endoscopia digestiva alta (EDA) donde se observa una estenosis puntiforme en boca de Killiam, infranqueable con endoscopio convencional y que no se consigue sobrepasar con guía metálica a ciegas para dilatación con balón. Se programa para nueva EDA con control radiológico, consiguiendo tras múltiples intentos sobrepasar la estenosis con guía con control radiológico. Posteriormente se dilata con balón hidroneumático hasta 10-11-12 mm (3-5-8 atm) con control radiológico y endoscópico. Tras la dilatación, se deja posicionada guía, extrae endoscopio convencional e introduce nasoendoscopio a través de la guía, consiguiendo sobrepasar lo que parece una membrana situada a 15 cms de arcada dentaria, que se ha desgarrado tras la dilatación, visualizando una luz esofágica de 8-10 mm. Tras la dilatación endoscópica, el paciente tolera dieta líquida y sólidos triturados al alta, programándose revisión endoscópica en 4 semanas.

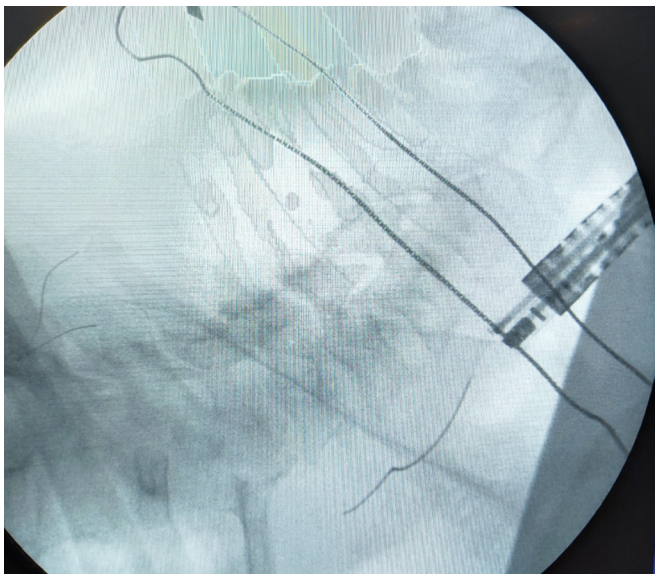


FIGURA 1

Control radiológico donde se visualiza guía radioopaca sobrepasando estenosis, progresada hacia esófago.

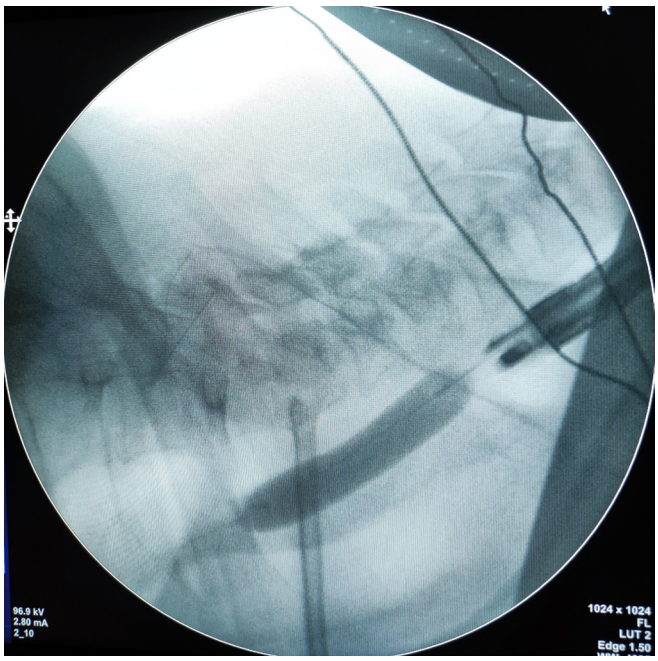


FIGURA 2

Dilatación endoscópica con balón hidroneumático, control radiológico.

Discusión

Las membranas esofágicas suelen localizarse en esófago proximal anterior y ser congénitas, aunque también pueden deberse a síndrome de Plummer-Vinson o asociarse a divertículo de Zenker o trastornos dermatológicos o inmunológicos. En el caso presentado, su origen probablemente esté determinado por el antecedente de cirugía otorrinolaringológica cervical. Al igual que en el resto de etiologías, el desgarro de la membrana con el nasoendoscopio y la dilatación con balón, resultaron suficientes para la rotura de ésta y mejoría clínica del paciente.

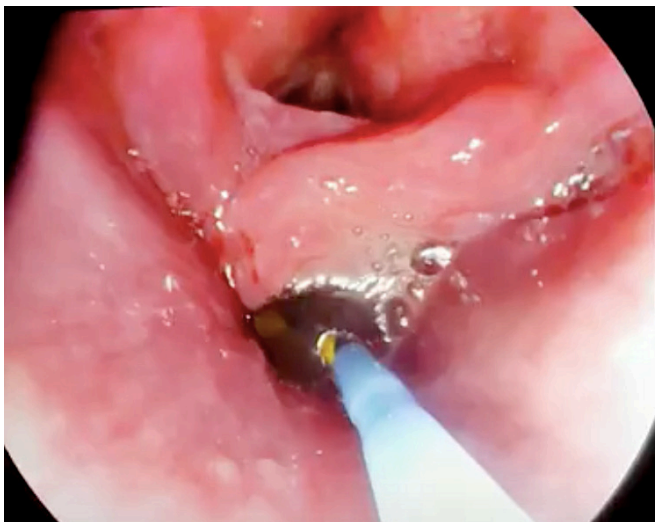


FIGURA 3

Dilatación endoscópica con balón hidroneumático, control endoscópico.

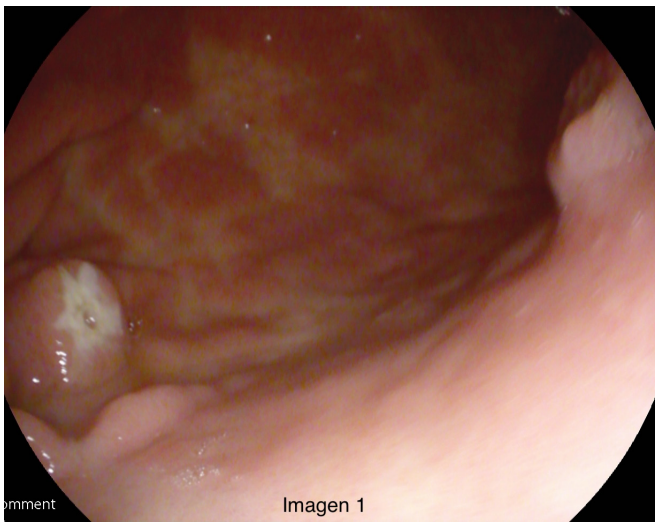


FIGURA 1

Lesiones en cuerpo gástrico de 10 mm aproximadamente, sobre mucosa con importantes cambios inflamatorios.

CP-002. ADENOCARCINOMA EN ANILLO DE SELLO COLORRECTAL: SUBTIPO HISTOLÓGICO INFRECUENTE Y MÁS AGRESIVO.

PALOMAR-ÁVILA C, KEKO-HUERGA A, LEON-LUQUE M, GARCIA DE LA BORBOLLA SERRES J, MORENO-PIMENTEL C, MEDINA-CRUZ M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA

Introducción

El adenocarcinoma es el tipo histológico de cáncer colorrectal más frecuente, pero el subtipo de células en anillo de sello solo representa el 1%. Presentamos este caso, poco frecuente y con interesante manifestación clínica.

Caso clínico

Varón de 72 años, sin antecedentes personales, que ingresa para estudio de síndrome constitucional y anemia.

En la TC se observa afectación ganglionar mediastínica, abdominal y retroperitoneal. En la gastroscopia observamos tres lesiones en cuerpo gástrico de 10 mm, bien delimitadas, de bordes sobreelevados, centro deprimido y ulcerado con restos de fibrina **(Figura 1)**. En colonoscopia, apreciamos lesión dependiente de apéndice cecal excrecente, mamelonada y ulcerada **(Figura 2)**. Desde ciego hasta margen anal existen al menos cuatro lesiones similares, la mayor de 8 cm **(Figura 3)**. El estudio histológico de la mayor lesión colónica muestra adenocarcinoma con lagos de mucina acelular y células en anillo de sello. Resto de lesiones, compatibles con metástasis de adenocarcinoma. Estudio MisMatchRepair positivo y HER2 negativo.

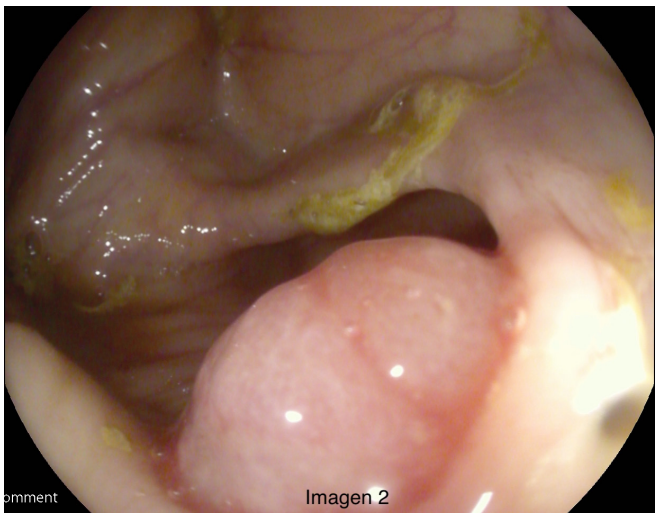


FIGURA 2

Lesión excrecente que ocupa, al menos, la mitad de la luz del ciego y que impresiona depender de apéndice cecal.

Finalmente, se diagnosticó de adenocarcinoma de colon con células en anillo de sello en estadio IV por metástasis en colon, estómago y afectación ganglionar. Se planteó tratamiento con FOLFIRI, que no se administró por mala evolución clínica.

Discusión

El adenocarcinoma colónico de células en anillo de sello constituye un subtipo histológico infrecuente. Se presenta en pacientes más jóvenes, en colon derecho, diagnosticándose en la mayoría de los casos en estadio avanzado con metástasis peritoneales. Tiene mayor riesgo de recurrencia local y se aconseja tratamiento agresivo con seguimiento estrecho posterior, cuando es posible.

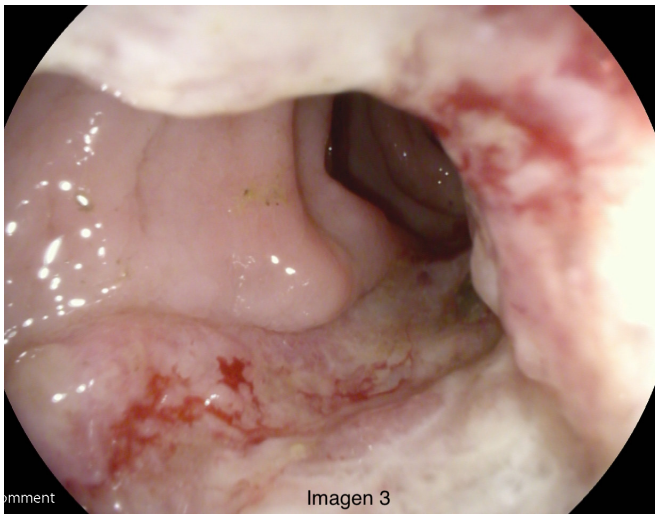


FIGURA 3

Lesión en recto de unos 8 cm de longitud, friable al tacto que ocupa casi tres cuartas partes de la circunferencia colónica.

CP-003. ADENOCARCINOMA MUCINOSO APENDICULAR: DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO INUSUAL.

TERNERO FONSECA J[1], MARAVER ZAMORA M[1], DEL PINO BELLIDO P[1], GARZÓN PRIETO B[2], NARANJO PÉREZ A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

Las lesiones mucinosas apendiculares comprenden un grupo de tumores caracterizados por un apéndice distendido, con mucosidad o rotura. Pueden ser lesiones benignas (mucoceles simples/quistes de retención) o malignas (pólipos serrados, neoplasias mucinosas apendiculares de bajo grado, de alto grado o adenocarcinomas mucinoso).

El adenocarcinoma mucinoso (ACM) apendicular es una neoplasia muy infrecuente (tasa de incidencia del 0,08%), constituyendo aproximadamente el 10% de todos los mucoceles apendiculares y presentando una supervivencia estimada a los 5 años del 50%.

Presentamos el caso de un paciente diagnosticado preoperatoriamente de ACM apendicular mediante la toma de biopsias por ecoendoscopia de sus metástasis.

Varón, 77 años, con antecedentes de ERC estadío 4 y VIH, que ingresa por aumento del perímetro abdominal de meses de evolución. El TC abdominal objetiva focos hipercaptantes en peritoneo derecho compatible con implantes carcinomatosos y probable mucocele apendicular. Analíticamente: CA 19,9 y CEA elevados (1894 U/ml y 103nm/ml respectivamente). La bioquímica de líquido ascítico descarta PBE aunque hay elevación de leucocitos (>500), probablemente por ascitis carcinomatosa. Se amplía estudio a colonoscopia (normal) y ecoendoscopia que, aunque no evidencia lesión primaria, sí implantes peritoneales y lesión hepática que someten a BAAG con aguja de 22G, ambas compatibles con ACM.

Se realiza TC pélvico con alta sospecha ACM apendicular con carcinomatosis peritoneal. Dado el performance status del paciente y sus antecedentes personales se desestima quimioterapia, derivándose a cuidados paliativos.

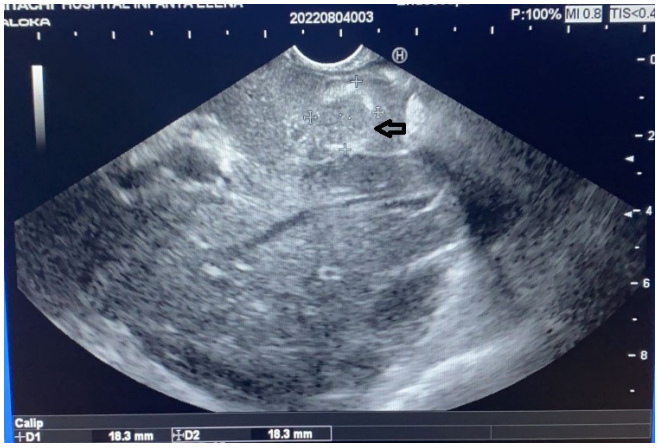


FIGURA 1

LOE hepática de 18x18mm en lóbulo hepático izquierdo que se somete a BAAG y ascitis carcinomatosa.



FIGURA 2

Implante peritoneal adherido a la pared duodenal y adenopatía satélite de aspecto patológico.

Discusión

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades para Oncología, los tumores apendiculares se clasifican en 5 categorías: adenocarcinoma tipo colónico, adenocarcinoma mucinoso, carcinoma de células en anillo de sello, carcinoide con células caliciformes y carcinoide maligno.

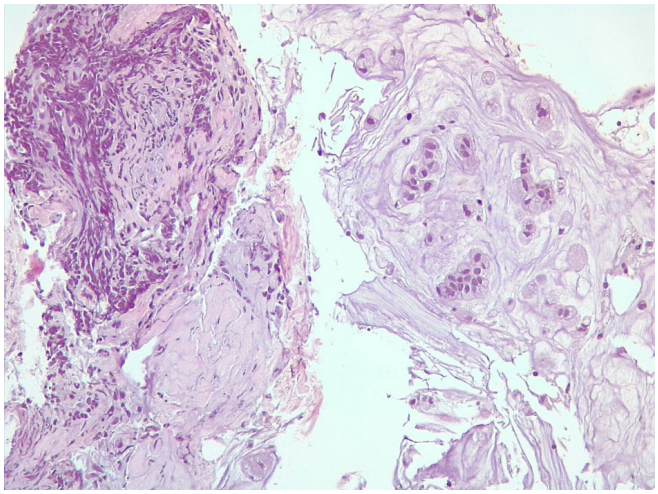


FIGURA 3

Tinción con Hematoxilina-Eosina de LOE hepática sugestiva de adenocarcinoma mucinoso.

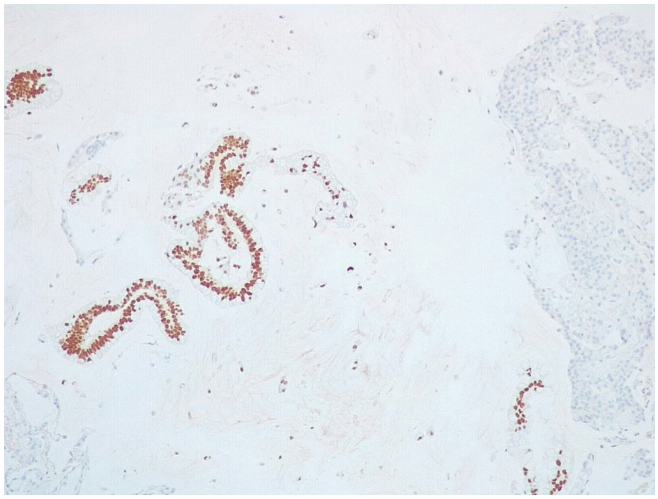


FIGURA 4

Tinción IHQ positiva para CDX2 de implante peritoneal y LOE hepática sugestivo de adenocarcinoma de origen digestivo.

El ACM apendicular es una entidad muy infrecuente (incidencia de 0,12 a 0,95/millón de habitantes), siendo más prevalente en el sexo masculino durante la sexta década de la vida.

La forma más común de presentación es la apendicitis aguda (50-65%). Otros (10-20%) presentan obstrucción intestinal, masa palpable, sangrado digestivo o ascitis, como nuestro paciente. Los estudios radiológicos, en particular la TAC y la ecografía, pueden diagnosticar un mucocele apendicular, pero difícilmente pueden determinar malignidad o no.

Dado que el diagnóstico definitivo es histológico, lo más frecuente es que se necesite la pieza quirúrgica, siendo muy inusual el diagnostico preoperatorio a través del estudio histológico de sus metástasis obtenido por ecoendoscopia.

El tratamiento de elección en tumores no avanzados es la hemicolectomía derecha. En aquellos con diseminación peritoneal, se recomienda la cirugía citorreductora completa combinada con quimioterapia intraperitoneal transoperatoria.

CP-004. ADENOMIOMA GÁSTRICO CON PÁNCREAS HETEROTÓPICO: UN DIAGNÓSTICO INUSUAL

MARTÍN-LAGOS MALDONADO A, DÍAZ ALCÁZAR MDM, BERDUGO HURTADO F, LÓPEZ HIDALGO J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El adenomioma gástrico es una neoplasia submucosa rara, sobre todo cuando coexiste con páncreas heterotópico. Su identificación supone un reto y por ello con frecuencia es mal diagnosticado.

Caso clínico

Paciente de 64 años con antecedentes de obesidad mórbida en estudio y valoración para cirugía bariátrica. Asintomático salvo por hallazgo en la analítica de anemia ferropénica (Hemoglobina 10.7 g/dl, VCM 75, hierro 15 mcg/dl, IST 28%). Colonoscopia: sin lesiones hasta ciego. Esofagogastroduodenoscopia: en antro lesión submucosa protuyente de 30 mm con centro deprimido y úlcera superficial **(Figura 1)**. Ecoendoscopia oral: En antro lesión submucosa de unos 2.8 cm de diámetro, de ecogenicidad homogénea con áreas anecogénicas de aspecto quístico dependiente de la submucosa, sobre la que se realiza punción-aspiración con aguja fina (PAAF) (3 pases con aguja Acquire 25 G) **(Figura 2)**. Estudio histológico: Escasa celularidad fusocelular sugerente de tumor del estroma gastrointestinal (GIST). Tomografía axial computarizada toracoabdominal: sin evidencia de enfermedad a distancia. Tras comentar el caso en sesión multidisciplinar se realiza gastrectomía tubular laparoscópica. El estudio histológico de la pieza quirúrgica informa de un adenomioma gástrico con páncreas heterotópico, márgenes de resección libres **(Figura 3)**. El paciente 1 año después continúa asintomático.

Discusión

El adenomioma gástrico, también conocido como hamartoma mioepitelial o mioglandular o adenomiosis gástrica, es una neoplasia submucosa rara benigna que ocurre en la capa submucosa de la pared gástrica, especialmente en antro. Está compuesto por estructuras epiteliales y estroma de músculo liso. La presencia simultánea de páncreas heterotópico y adenomioma es aún más inusual. Se ha sugerido que el componente epitelial de esta lesión puede originarse en un epitelio que a su vez se diferencia en tejido pancreático o duodenal. Por ello, una hipótesis es que el origen del adenomioma gástrico es el mismo que el del páncreas ectópico, aunque para otros autores se trata de lesiones independientes. En cualquier caso, el adenomioma gástrico puede aparecer solo o asociado a páncreas heterotópico. Suele constituir un hallazgo casual aunque puede cursar con síntomas dispépticos o sangrado.

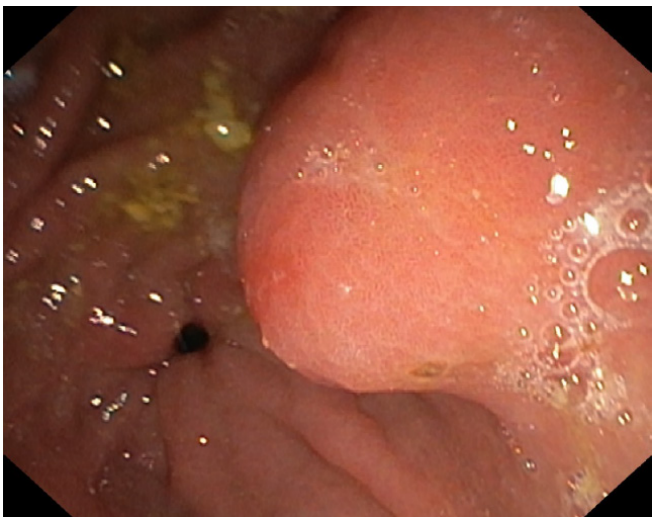


FIGURA 1

Gastroscopia. En antro lesión submucosa protuyente de 30 mm con centro deprimido y úlcera superficial.

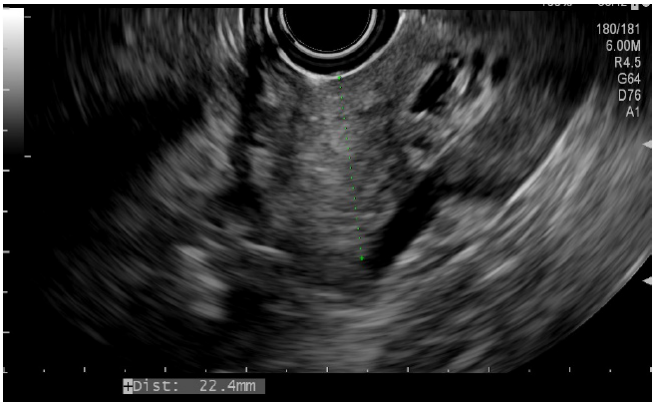


FIGURA 2

Ecoendoscopia oral. En antro lesión submucosa de unos 2.8 cm de diámetro, de ecogenicidad homogénea con áreas anecogénicas de aspecto quístico dependiente de la submucosa.

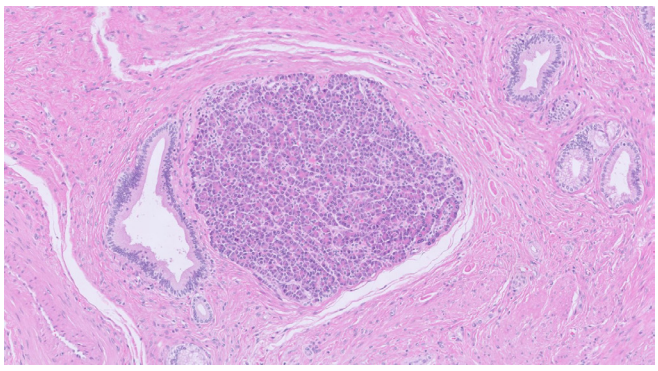


FIGURA 3

Histología de pieza quirúrgica. 100 x. Se identifica páncreas heterotópico rodeado de fibras musculares lisas y de glándulas gástricas dilatadas.

El diagnóstico definitivo es histológico. Puesto que la posibilidad de malignidad no puede excluirse se recomienda su escisión, bien mediante técnicas endoscópicas o quirúrgicas.

CP-005. AVANCES TERAPÉUTICOS EN CÁNCER COLORRECTAL

TENDERO PEINADO C, GARCÍA ARAGÓN F, ROSA SÁNCHEZ C, REDONDO CEREZO E, MARTÍNEZ CARA JG, HEREDIA CARRASCO C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA

Introducción

El adenocarcinoma colorrectal es la primera causa de cáncer a nivel mundial.

Las opciones terapéuticas disponibles van desde la terapia endoscópica mediante polipectomía básica, resección mucosa endoscópica, disección submucosa endoscópica o resección endoscópica transmural en lesiones neoplásicas precoces de colon, hasta la cirugía en lesiones más avanzadas, siendo en estos casos a veces necesaria, la neoadyuvancia o adyuvancia con tratamiento quimioterápico.

Caso clínico

Paciente de 79 años en estudio por estreñimiento y pérdida ponderal al que se le realiza colonoscopia. Se objetiva lesión de 12 mm en colon ascendente con morfología Paris IIa+ IIc y patrón NICE 3 en la zona central excavada.

Se presenta el caso en sesión clínica y dadas las características de la lesión se decide citar para nueva colonoscopia y resección endoscópica transmural (Endoscopic Full Thickness Resection-EFTR). Durante el procedimiento se marca la periferia de la lesión con argón y tras montaje del dispositivo, se extirpa de forma transmural. En la revisión endoscópica de la zona tras la resección se observa pequeña microperforación en uno de los márgenes, que se cierra con tres clips. El estudio anatomo patológico informó de adenocarcinoma de tipo intestinal, bien diferenciado, sin afectación vascular, linfática o perineural y márgenes de resección libres.

Discusión

La EFTR es una técnica relativamente nueva para la resección de lesiones colorrectales avanzadas. Es una opción terapéutica en el manejo de lesiones no abordables mediante métodos convencionales de resección endoscópica, como sucede en lesiones que no se elevan tras inyección submucosa, las dependientes de la muscular propia, de difícil acceso o alto riesgo de complicaciones con los otros métodos.

Consiste en la resección en bloque de la lesión junto con el espesor de la pared del tracto digestivo y, posteriormente, el cierre del defecto con un clip, en un mismo procedimiento.

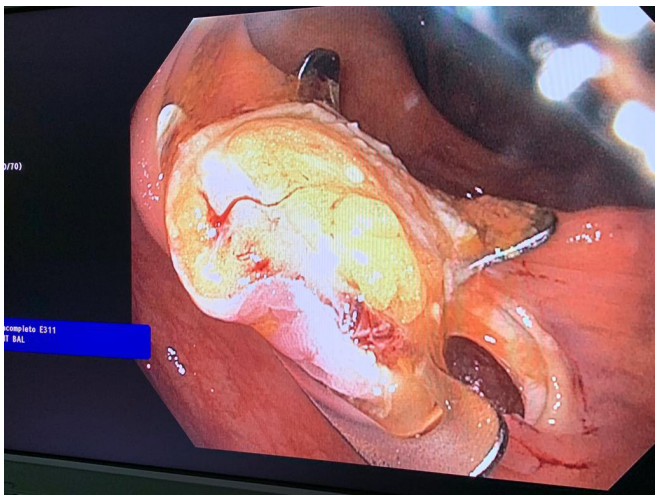


FIGURA 1
Microperforación tras resección transmural.

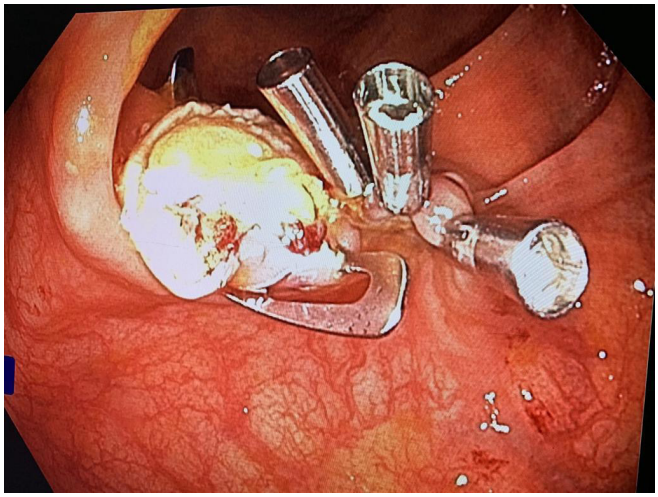


FIGURA 2
Cierre del defecto con clips.

La localización, el tamaño y las características de la lesión determinan la resecabilidad y la posibilidad de EFTR. El tamaño máximo abordable es entre 2-3 cm debido a la capacidad y diseño del dispositivo. Para su realización son necesarios endoscopistas terapéuticos avanzados.

Los datos en los diferentes estudios obtenidos hasta el momento, indican que es una técnica segura y con alta tasa de éxito, aunque se necesitan más estudios comparativos con mayor tamaño muestral para establecer conclusiones significativas.

CP-006. CALIDAD QUE PERCIBE EL PACIENTE TRAS LA REALIZACION DE UNA ENDOSCOPIA DIGESTIVA. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE ALTA RESOLUCION LA JANDA.

RIVAS RIVAS M, CARNERERO RODRIGUEZ JA, CAMACHO MONTAÑO L, LÓPEZ RIVAS C

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VEJER DE LA FRONTERA

Introducción

Nuestro objetivo principal de nuestro estudio fue analizar el grado de satisfacción y conocer los principales problemas de calidad que percibe el paciente tras la realización de una endoscopia digestiva en nuestra unidad, mediante una encuesta de satisfacción.

Material y métodos

Realizamos un estudio descriptivo, transversal a los pacientes a los que se les realizó una endoscopia digestiva en nuestro centro, en el periodo comprendido entre abril 2019 y enero 2020 y que quisieron colaborar. Los datos fueron recogidos tras la realización de la endoscopia una vez recuperados los pacientes de los efectos de la medicación. Todas las personas participantes en el estudio fueron sometidas a sedación con propofol. Participaron en la encuesta 290 pacientes ambulatorios. La encuesta llevada a cabo es una adaptación validada al castellano del cuestionario breve de satisfacción, recomendado por la Asociación Americana de Endoscopia Digestiva (ASGE). Esta consta de siete preguntas que se evalúan con una escala ordinal (malo, regular, bueno, muy bueno, excelente) y a las que hay que añadir dos preguntas adicionales sobre aceptación de un segundo procedimiento en el mismo centro y con el mismo equipo multidisciplinar, evaluadas mediante una respuesta dicotómica (si/no). Se realizó el análisis con el paquete estadístico SPSS 22.0.

Resultados

Obtuvimos 290 encuestas anónimas. El tiempo de espera para darle cita de endoscopia fue estimado como bueno en un 14% y muy bueno/excelente en un 94,7%. El tiempo de espera el mismo día de la exploración fue valorado regular en un 1%, bueno 4,4% y muy bueno/excelente en un 94,3%. Las explicaciones recibidas fueron muy buenas/excelentes para 100%. La cortesía de enfermería se estimó muy buena/excelente en un 100%, la cortesía del médico fue buena en un 0,3% y muy buena/ excelente para 99,9%. Las molestias durante la prueba para un 0,3% fueron percibidas como regular, 4% como buenas y 95,5% como muy buenas /excelentes. El 100% de los pacientes repetiría la exploración en el mismo centro y con el mismo personal.

Conclusiones

La satisfacción del paciente con sus sistema sanitario y los centros hospitalarios tiene una gran influencia en la conducta que adoptarán en un futuro ante los mismos, estos resultados nos permiten detectar oportunidades de mejora, buscar soluciones, así

como rediseñar los procesos y agendas de endoscopia para lograr una asistencia sanitaria de calidad, en nuestro caso el peor valorado fue el tiempo en la sala de espera el mismo día de la exploración.

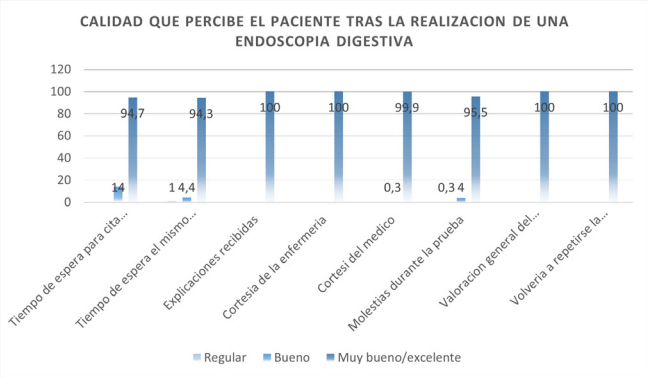


FIGURA 1

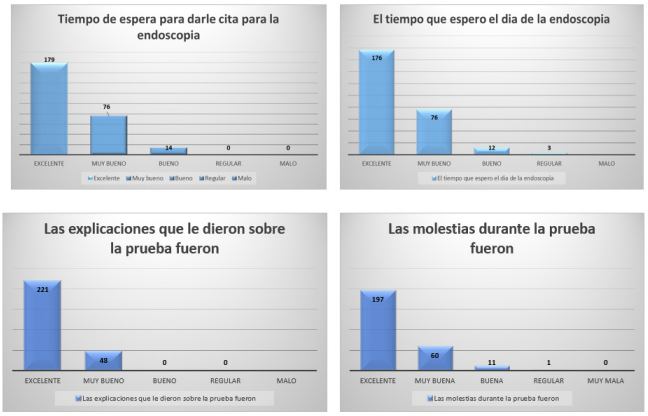


FIGURA 2

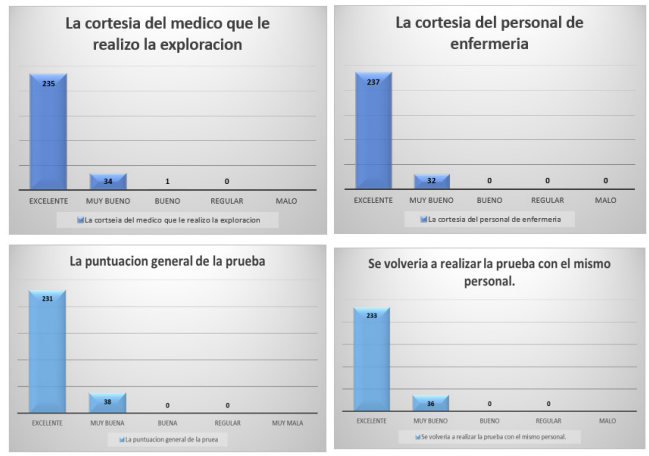


FIGURA 3

CP-007. CAUSA INFRECUENTE DE ESOFAGITIS EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN FERNÁNDEZ MD, MARTÍNEZ COLOMER ME, GARRIDO SERRANO A, HERGUETA DELGADO P

SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La esofagitis herpética es una entidad poco frecuente causada por el virus herpes simple siendo más frecuente en inmunodeprimidos, aunque también puede verse en paciente inmunocompetentes como en el caso que presentamos a continuación. Los síntomas predominantes son odinofagia, disfagia, dolor torácico y fiebre.

Caso clínico

Paciente mujer de 23 años sin antecedentes personales de interés a la que se le realiza endoscopia digestiva alta por clínica de dolor epigástrico y pirosis corta evolución. En la misma se objetivó la presencia de ulceraciones irregulares y longitudinales con restos de fibrina friables al paso del endoscopio. Las lesiones se encontraban desde tercio medio hasta unión esófago-gástrica, sin describirse otros hallazgos en la endoscopia. Se tomaron biopsias para estudio anatomopatológico. Desde el punto de vista endoscópico las lesiones impresionaban de ser secundarias a la toma de AINES, no pareciendo propias de lesiones por reflujo gastroesofágico o infecciones. La paciente confirmó el consumo de AINES las semanas previas por proceso febril. Finalmente el juicio clínico a la espera de los resultados de la biopsia fue: Esofagitis grado D según la Clasificación de los Ángeles en probable relación con consumo de AINES pautándose tratamiento con lansoprazol 30 mg un comprimido cada 12 horas.

Finalmente en el estudio anatomopatológico se describieron hallazgos compatibles con esofagitis secundaria a infección por virus herpes simple. Se pautó tratamiento con Aciclovir oral. Se solicitaron así mismo serologías de virus herpes simple, citomegalovirus, virus de hepatitis B y C y de virus de inmunodeficiencia humana, siendo todos ellos negativos. Se realizó gastroscopia de control a los ocho meses, siendo compatible con la normalidad. La paciente desde el tratamiento con Aciclovir se encontraba asintomática, por lo que fue dada de alta de nuestro servicio.

Discusión

El diagnostico de la esofagitis herpética suele realizarse mediante endoscopia digestiva alta. El aspecto endoscópico de las lesiones depende del estadío evolutivo de la enfermedad Las lesiones más precoces consisten en vesículas que acaban evolucionando a úlceras con bordes sobreelevados. Las biopsias deben tomarse de los márgenes de la úlcera pues es donde se encuentra activo el virus herpes simple. Por último, recalcar la importancia de la toma de biopsias en estos casos incluso en pacientes inmunocompetentes, pues en nuestro caso el diagnóstico definitivo fue posible llevarlo a cabo gracias al estudio histológico.

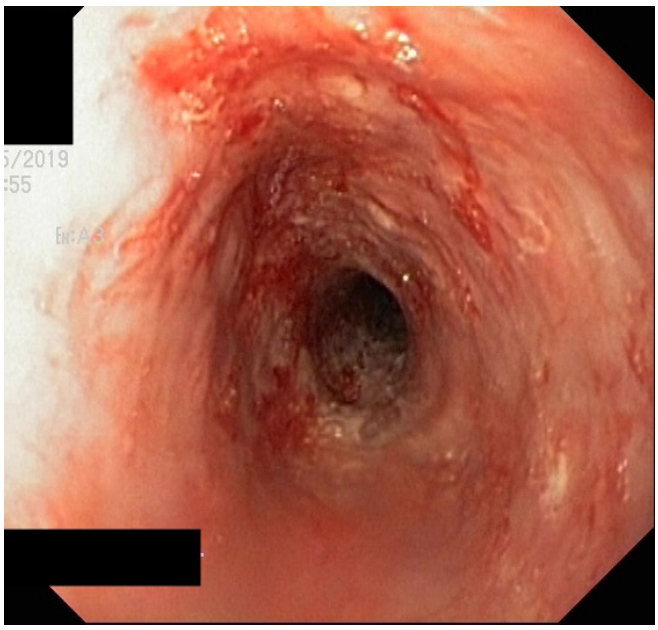


FIGURA 1
Ulceras longitudinales con fibrina.

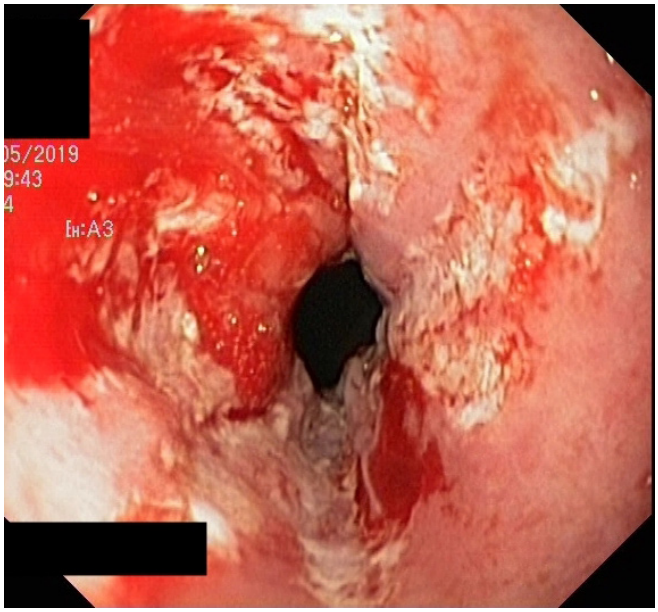


FIGURA 2
Úlceras muy friables al paso del endoscopio.

CP-008. CAUSA INFRECUENTE DE SANGRE OCULTA POSITIVA

ORTEGA SUAZO EJ, FERNÁNDEZ CANO MDC, GUILARTE LÓPEZ-MAÑAS J

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE BAZA, BAZA.

Introducción

La neumatosis quística intestinal (NQI) es una entidad infrecuente de etiología incierta caracterizada por la presencia de gas en la submucosa o subserosa de la pared intestinal. La mayoría de los pacientes son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos, pudiéndose encontrar en pruebas endoscópicas o de imagen de forma incidental. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico. Con el objetivo de que los endoscopistas conozcamos mejor esta entidad, presentamos el siguiente caso.

Caso clínico

Mujer de 45 años sin antecedentes personales, derivada por SOH positiva y antecedentes familiares de primer grado de CCR. Exploración abdominal y analítica normales. Colonoscopia: múltiples lesiones nodulares quísticas de distintos tamaños a nivel de sigma y ángulo esplénico, las mayores entre 20-25 mm con patrón mucoso conservado tras NBI, algunas con marcado eritema y depósitos de fibrina en superficie **(Figuras 1 y 2)**, se punciona una de ellas apreciando liberación de gas y colapso del quiste **(Figura 3)**. Se realiza TAC de abdomen: compatible con NQI con afectación segmentaria en sigma y focal en ángulo esplénico. No neumoperitoneo ni datos de isquemia. La paciente se encuentra asintomática.

Discusión

La NQI se clasifica en primaria o de etiología idiopática (15%) y secundaria (85%) asociada a enfermedades gastrointestinales o extraintestinales. Existen muchas teorías sobre su patogénesis (mecánica, bacteriana, pulmonar, aumento de la permeabilidad mucosa, inmunodeficiencias o inflamación crónica, etc.). La TC abdominal ofrece mayor sensibilidad. Los casos asintomáticos no requieren tratamiento específico, en nuestra paciente se optó por actitud expectante. La cirugía se realiza cuando hay neumoperitoneo con signos de peritonismo, vólvulo, hemorragia u obstrucción. En las formas secundarias se debe tratar la enfermedad causante. Es importante que conozcamos los hallazgos endoscópicos típicos e identifiquemos causas secundarias digestivas potencialmente tratables, evitando la necesidad de una intervención quirúrgica urgente en los casos no complicados.

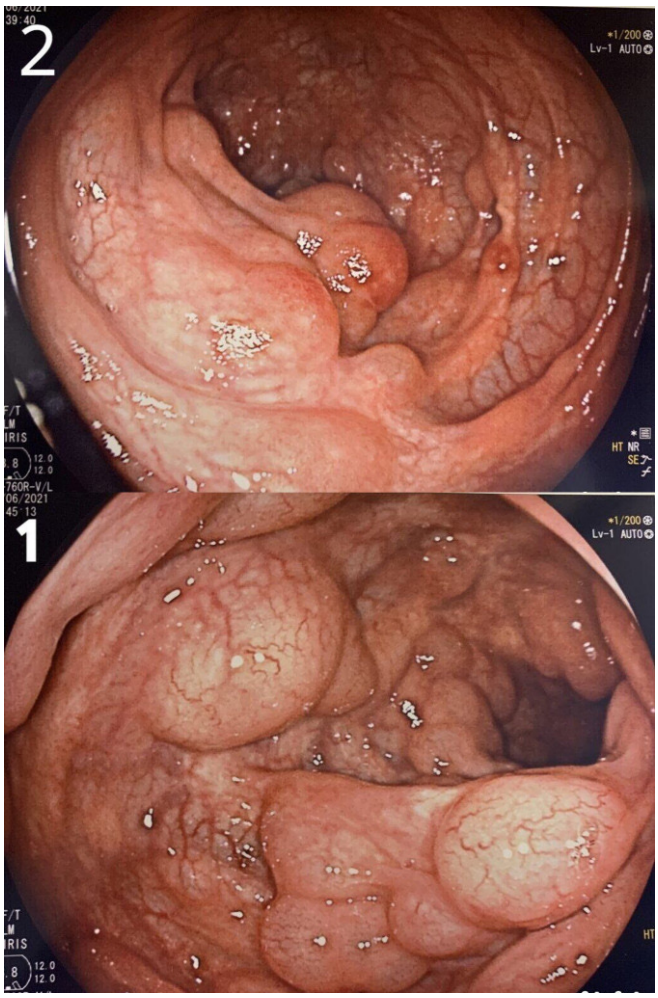
CP-009. COLITIS ESTERCORÁCEA. A PROPÓSITO DE UN CASO

RICO CANO A, VERA GARCÍA P, FLORES MORENO H

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA

Introducción

La colitis estercorácea se define como la inflamación de la pared del colon producida por la impactación de material fecal provocando un aumento de la presión intraluminal que da lugar a la aparición de distensión, isquemia, necrosis y úlceras en la pared colónica.



FIGURAS 1 – 2

Colonoscopia: múltiples lesiones quísticas en la pared colónica, algunas erosionadas.

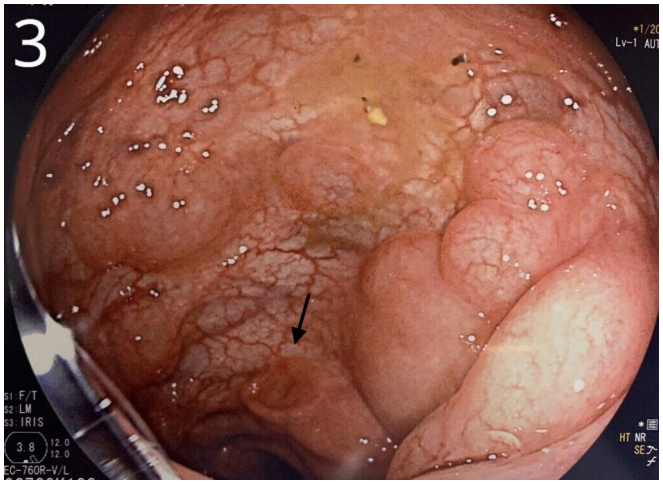


FIGURA 3

Colonoscopia: colapso del quiste tras punción.

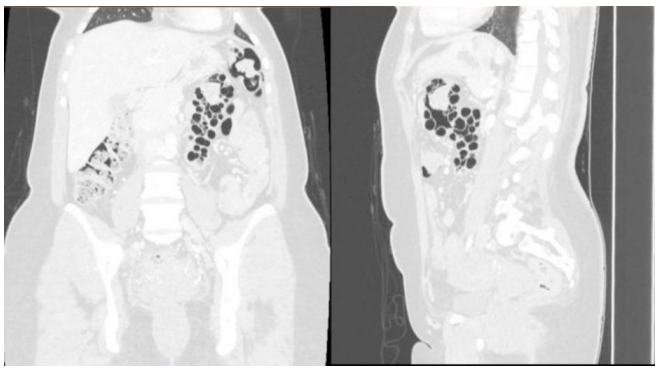


FIGURA 4

TAC de abdomen: múltiples imágenes quísticas de diferente tamaño en el espesor de la pared del tercio medio y distal del colon sigmoides así como en el ángulo esplénico colónico.

Caso clínico

Mujer de 61 años, dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, institucionalizada, con antecedente de epilepsia criptogénica de larga evolución y oligofrenia, acude a Urgencias por dolor abdominal y estreñimiento. Analíticamente presenta elevación de reactantes de fase acuda con PCR 291. En el TC abdomen sin contraste se identifica material fecaloideo con engrosamiento difuso y concéntrico de la pared del colon sigmoide distal y recto, con aumento de la grasa mesorrectal, compatible con colitis estercorácea **(Figuras 1-3)**. Es valorada por Cirugía General, que dado los antecedentes de la paciente y la ausencia de datos de perforación, descartan intervención quirúrgica en el momento actual,por lo que se inicia antibioterapia de amplio espectro con Tazocel, se pautan enemas de limpieza y se realiza Colonoscopia observándose desde ampolla rectal mucosa edematosa y congestiva con exudado fibrinoide y restos abundantes de heces semisólidas que ocupan la luz; a partir de los 20 cm del margen anal la mucosa presenta aspecto edematoso, en empedrado, de color grisaceo y punteado petequial ;se realiza irrigación con coca cola en las zonas con heces sólidas **(Figuras 4-6)**. Se mantienen en los días posteriores enemas de limpieza pautados cada 12 horas, presentando deposiciones y con mejoría analítica, siendo dada de alta tras control endoscópico con mejoría de los hallazgos descritos.

Discusión

La colitis estercorácea es una complicación infrecuente de la impactación fecal, con alta morbimortalidad ya que puede llegar a complicarse con peritonitis, sepsis y muerte. Ocurre con más frecuencia en paciente ancianos o encamados, con antecedentes de estreñimiento crónico grave o polimedicados, generalmente afectando a la pared del sigma y recto.

Clinicamente se presenta con dolor abdominal y rectal asociado a estreñimiento. En el TC abdomen se observa un fecaloma con dilatación del colon proximal y engrosamiento parietal con cambios inflamatorios de la grasa adyacente. Si la isquemia progresa podemos encontrar defectos de perfusión de la pared, aumento de la densidad de la mucosa y/o neumatosis, e incluso neumoperitoneo y abcesos pericolónicos si evoluciona hasta la perforación intestinal.

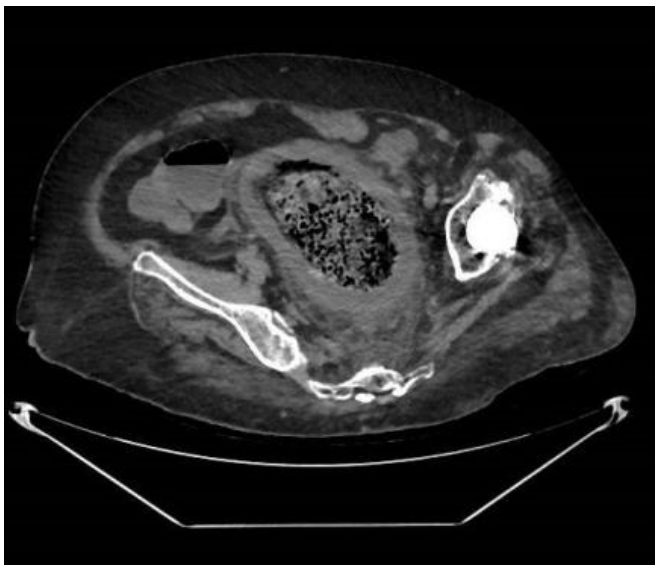


FIGURA 1

Imagen de TC abdomen donde se observa material fecaloideo con engrosamiento difuso de la pared del colon.

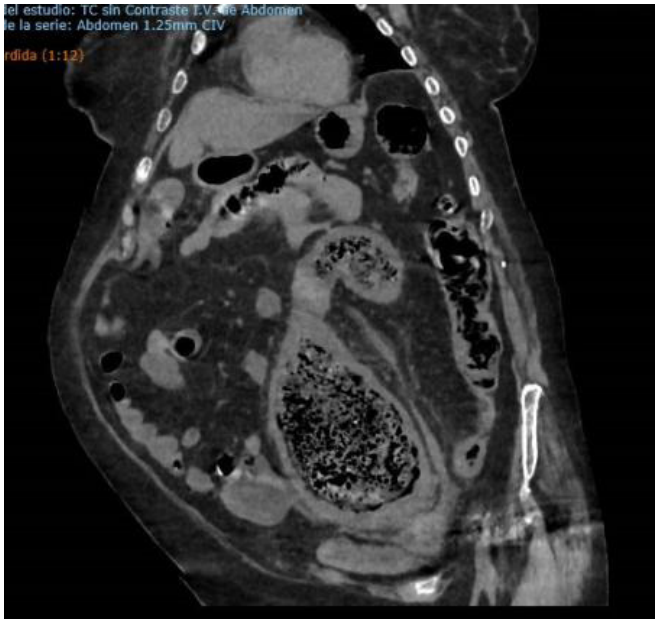


FIGURA 2

Imagen de TC abdomen donde se observa material fecaloideo con engrosamiento difuso de la pared del colon.

Debido a la gravedad del cuadro, requiere tratamiento inmediato, mediante desimpactación fecal manual o endoscópico, y en caso de necrosis o perforación tratamiento quirúrgico.



FIGURA 3

Imagen de TC abdomen donde se observa material fecaloideo con engrosamiento difuso de la pared del colon.



FIGURA 4

Imagen de Colonoscopia donde se observa mucosa edematosa y congestiva con exudado fibrinoide.

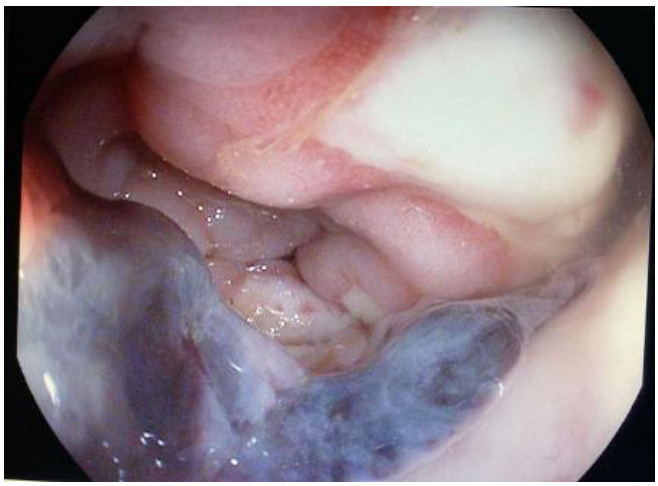


FIGURA 5

Imagen de Colonoscopia donde se observa mucosa edematosa y congestiva con exudado fibrinoide.



FIGURA 6

Coca cola administrada.

CP-010. DESGARRO ESPLÉNICO TRAS COLONOSCOPIA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

MOUHTAR EL HALABI SA, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La tasa de eventos adversos tras colonoscopia se estima en 2.8 por 100.000 habitantes. Las complicaciones mayores incluyen depresión respiratoria por sedación, hemorragia postpolipectomía y perforación. Sin embargo, se han descrito complicaciones poco frecuentes que se limitan a series de casos.

Caso clínico

En el primer caso, varón de 78 años, hábito enólico de larga evolución. Antecedentes de fibrilación auricular anticoagulado con warfarina y desgarro esplénico tras traumatismo abdominal manejado de forma conservadora hacía más de 30 años. Se realizó colonoscopia por diarrea crónica, sin hallazgos reseñables. A los diez días de su realización consultó en urgencias por dolor abdominal. Al examen físico dolor en hemiabdomen izquierdo sin peritonismo. Analíticamente anemia con hemoglobina en 9 gr/dl. Se realizó ecografía abdominal con hallazgos de hepatopatía crónica, líquido libre y esplenomegalia. Por persistencia del dolor se solicitó tomografía computarizada (TC) visualizándose desgarro esplénico grado IV con sangrado activo y hemoperitoneo **(Figura 1)**. En la anamnesis dirigida el paciente negó traumatismo abdominal reciente. Dado el alto riesgo quirúrgico, se decidió embolización de la arteria esplénica con resultado favorable.



FIGURA 1

TC de abdomen que muestra esplenomegalia, colecciones capsulares esplénicas y hemoperitoneo.

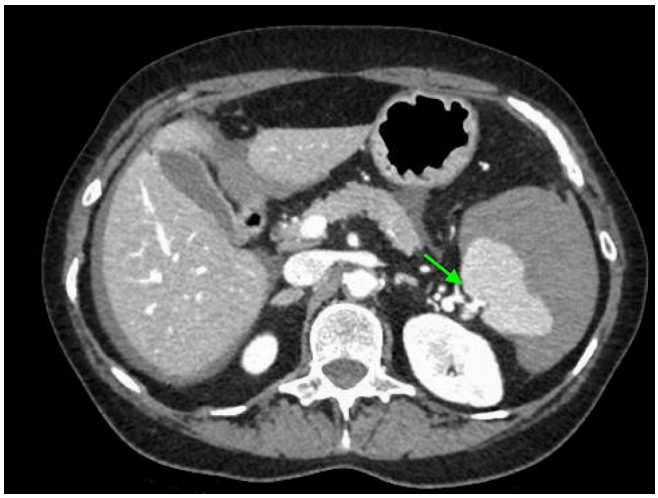


FIGURA 2

TC de abdomen que evidencia desgarro esplénico con hematoma subcapsular y sangrado activo (flecha verde).

En el segundo caso, mujer de 55 años sin antecedentes de interés. Se realizó colonoscopia por antecedentes familiares de cáncer colorrectal, resecándose dos pólipos sesiles con asa de diatermia en ángulo hepático y sigma, sin complicaciones inmediatas. Tras 6 horas del procedimiento presentó dolor abdominal intenso y síncope. A la exploración física, peritonismo generalizado. Se realizó TC de abdomen urgente qué objetivó desgarro esplénico con sangrado activo y hematoma subcapsular con hemoperitoneo abundante **(Figura 2)**. Se realizó laparotomía urgente con esplenectomía y buena evolución posterior.

Discusión

El desgarro esplénico tras colonoscopia es un evento adverso poco frecuente, estimándose una incidencia de 1 por 100.000 habitantes. Su presentación es más frecuente durante el post-procedimiento inmediato, aunque existen casos de aparición tardía (hasta 10 días tras procedimiento). Se han reportado 170 casos aproximadamente, se cree que existe infradiagnóstico de esta entidad ya que la mayoría de los eventos de dolor abdominal tras procedimiento se atribuyen a discomfort por distensión. Se ha postulado que el mecanismo de lesión es secundario a tracción del ligamento esplenocólico tras presión excesiva en ángulo esplénico y/o adherencias entre flexura esplénica y el bazo en pacientes con cirugías abdominales previas. La esplenomegalia se ha propuesto como factor de riesgo. El tratamiento dependerá de la gravedad del cuadro y la situación basal del paciente, incluyendo manejo conservador, tratamiento endovascular o intervención quirúrgica urgente.

CP-011. DIAGNÓSTICO DE ANGIOSARCOMA DE AORTA METASTÁSICO MEDIANTE BIOPSIAS DE LESIONES COLÓNICAS.

RUZ ZAFRA P[1], BEJARANO JURADO C[2], CORNEJO JIMÉNEZ A[1], ARAUJO MÍGUEZ A[1], BOZADA GARCÍA JM[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

Los angiosarcomas son neoplasias mesenquimales de estirpe vascular que representan el 1% de los sarcomas. Afectan más frecuente a la piel y tejidos blandos siendo rara la afectación gastrointestinal primaria. Presentan mal pronóstico por su alta invasividad con tendencia a metastatizar a ganglios linfáticos, hígado, pulmones, corazón, cerebro y hueso. El diagnóstico de certeza requiere estudio histológico, siendo neoplasias de alto grado con un amplio espectro morfológico que va desde una arquitectura vascular a sólida poco diferenciada. La morfología epitelioide es más habitual en los angiosarcomas gastrointestinales. Al estudio inmunohistoquímico expresan característicamente CD31 y ERG. Se caracterizan por la tendencia a causar sangrado gastrointestinal.

Caso clínico

Un varón de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial que ingresó por disnea aguda en relación a edema agudo de pulmón, realizándose angioTC de tórax urgente que visualizó nódulos pulmonares bilaterales. Reinterrogando al paciente refería pérdida ponderal los meses previos y coxalgia izquierda que había sido tratada como trocanteritis. Analíticamente destacaba anemia normocítica de reciente aparición y los marcadores tumorales eran normales. Se solicitó PET-TC que objetivó múltiples focos de captación hipermetabólica sugestiva de malignidad: nódulos pulmonares, derrame pericárdico, lesión intraluminal en aorta abdominal a nivel de L1 con extensión hasta salida de mesentérica superior, adenopatías paraaórticas, corteza renal derecha, colon descendente, pala ilíaca y fémur izquierdo **(Figura 1)**. Se realizó colonoscopia observándose múltiples lesiones eritematosas con bordes sobreelevados y centro deprimido ulcerado, de distinto tamaño y distribuidas a lo largo del colon **(Figura 2)**, cuyas biopsias constataron infiltración por angiosarcoma epitelioide poco diferenciado, presentando inmunoreactividad para el gen ERG y anticuerpo anti-CD31, con ausencia de inmunoexpresión de marcadores epiteliales **(Figuras 3-5)**. Durante el ingreso presentó hemorragia digestiva secundaria a lesiones colónicas con anemización persistente con altos requerimientos transfusionales. Fue valorado por cirugía coloproctológica y radiología vascular que descartaron actitud terapéutica. Oncología médica indicó quimioterapia paliativa con paclitaxel 80 mg/m2 semanal durante tres semanas con control de la hemorragia, permitiendo el alta y seguimiento ambulatorio.

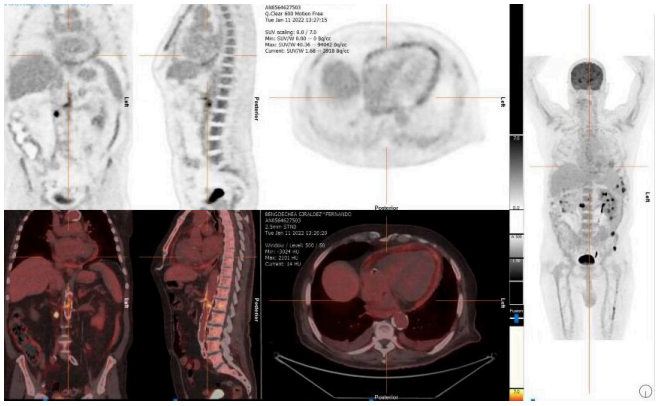


FIGURA 1

Corte de PET-TC con captación hipermetabólica compatible con malignidad a varios niveles: derrame pericárdico, aorta abdominal, colon descendente, adenopatías paraaórticas derechas, pala ilíaca y fémur izquierdo.

Discusión

Las lesiones metastásicas en colon son poco frecuentes, se distinguen por presentar características endoscópicas distintas a los pólipos adenomatosos y a veces son la vía más accesible de obtención de muestras histológicas para el diagnóstico de algunas neoplasias malignas metastásicas como el angiosarcoma epitelioide entre otros. El conocimiento de la morfología

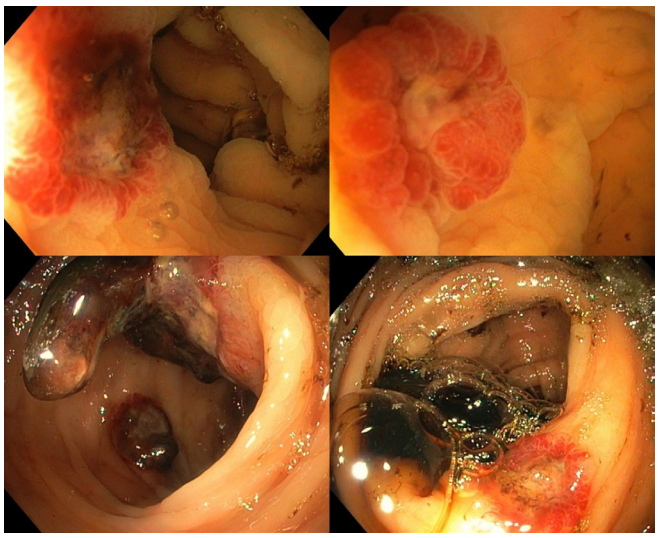


FIGURA 2

Colonoscopia con lesiones eritematosas con bordes sobreelevados y centro deprimido y ulcerado, distribuidas a lo largo del colon, sugestivas de metástasis colónicas.

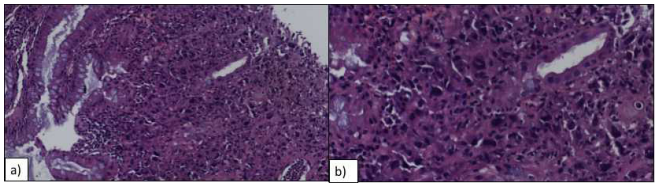


FIGURA 3

a) H&E 20x y b) H&E 40x de mucosa ulcerada e infiltrada por una neoplasia epitelioide con moderado pleomorfismo.

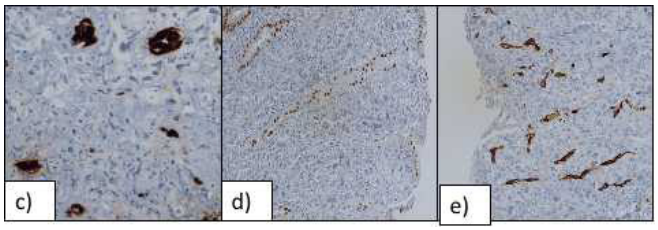


FIGURA 4

Muestras de inmunohistoquímica con ausencia de expresión de marcadores epiteliales: c) panCK 40x, d) CDX2 20x y e) CD34 20x.

endoscópica de estas lesiones permite su identificación precoz, poder orientar una sospecha diagnóstica así como propiciar su estudio anatomopatológico para no retrasar el posible tratamiento de la neoplasia.

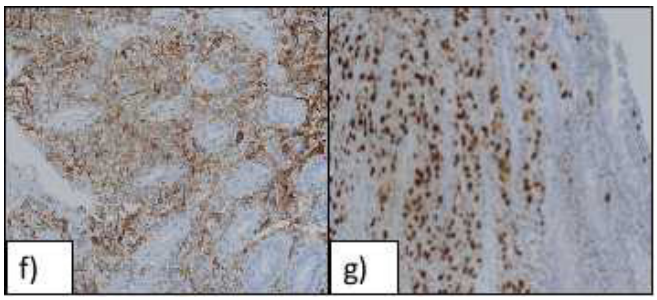


FIGURA 5

Muestras de inmunohistoquímica: f) CD31 20x: inmunoexpresión intensa y difusa, g) ERG 20x: inmunoexpresión nuclear intensa y difusa.

CP-012. DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE MELANOMA CUTÁNEO METASTÁSICO

OSORIO MARRUECOS M[1], OLVERA MUÑOZ R[2], BOCANEGRA VINIEGRA M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El melanoma cutáneo es el tumor de piel maligno más frecuente y constituye la forma más grave de cáncer de piel. La supervivencia de estos pacientes depende de la etapa de la enfermedad siendo por ello el diagnóstico precoz de gran importancia.

La malignidad del melanoma viene definida por su agresividad local y la capacidad de metastatizar. El tracto gastrointestinal constituye un lugar frecuente de metástasis aunque solo el 4,4% son diagnosticados.

Caso clínico

Varón de 54 años, intervenido quirúrgicamente en 2015 de melanoma nodular estadio IIA en la rama mandibular derecha. Durante el seguimiento, en 2019 presenta una recidiva ganglionar iniciándose tratamiento oncológico adyuvante con nivolumab. Durante dos años, permanece libre de progresión, asintomático, con estudios radiológicos normales y ECOG 0.

En enero de 2022 comienza con clínica de reflujo gastroesofágico (RGE) y plenitud postprandial, solicitándose endoscopia digestiva alta y estudios radiológicos de control. La endoscopia muestra hernia de hiato; en cuerpo y antro gástrico se visualizan varias lesiones sobreelevadas de entre 7-10 mm de tamaño de pigmentación negruzca en su superficie, sugestivas de metástasis de melanoma **(Figura 1 y Figura 2)**. Se realiza biopsias de dichos hallazgos obteniéndose estudio anatomopatológico concluyente con metástasis de melanoma con expresión de las proteínas S100 y melan A. En la tomografía computarizada (TC) muestra nódulos pulmonares y lesiones hepáticas sugestivas de metástasis. Se solicita biopsia hepática confirmándose el diagnóstico.

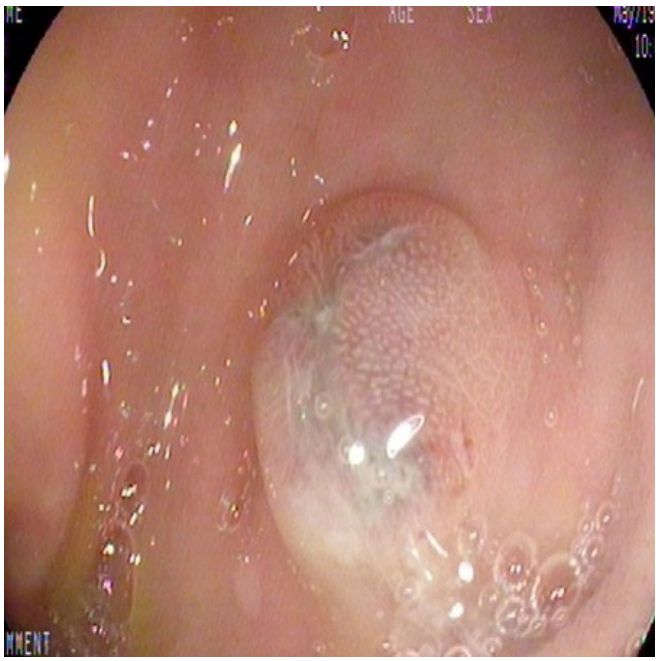


FIGURA 1

Endoscopia digestiva alta. Lesión sobreelevada pigmentada en antro gástrico.

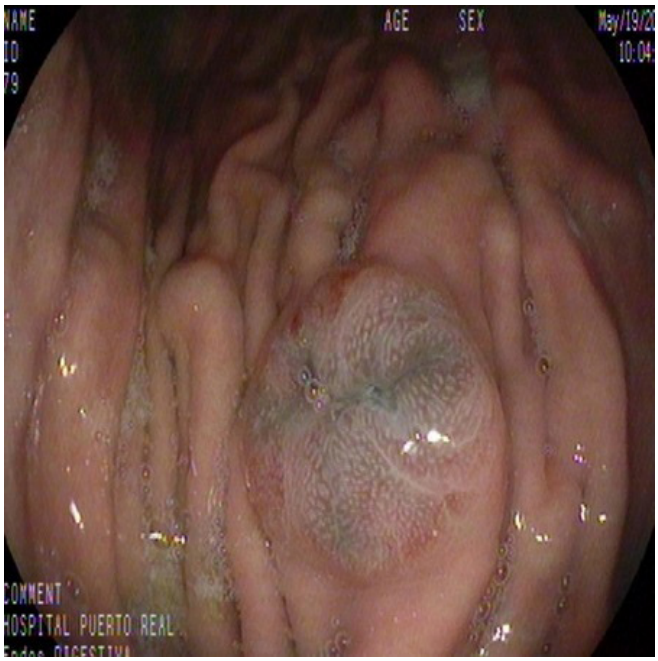


FIGURA 2

Endoscopia digestiva alta. Lesión sobreelevada pigmentada compatible con metastásicas de melanoma en cuerpo gástrico.

Ante progresión de la enfermedad se inicia tratamiento quimioterápico que el paciente continúa en la actualidad.

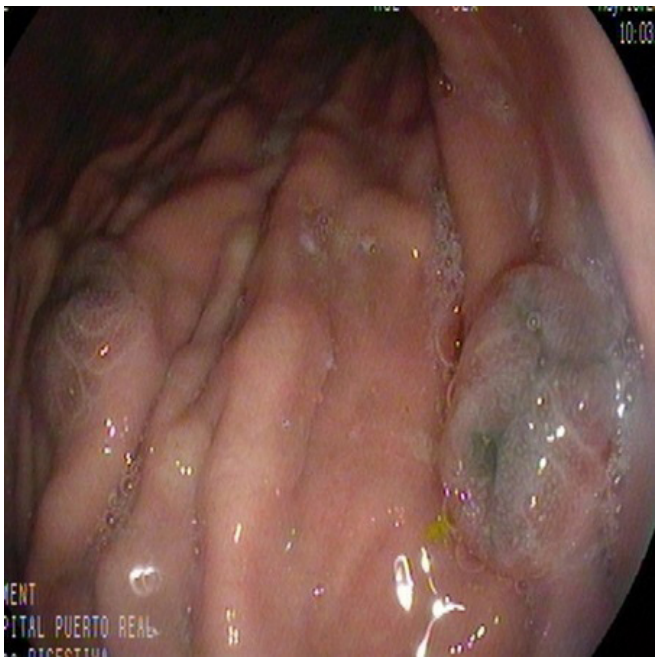


FIGURA 3

Endoscopia digestiva alta. Lesiones metastásicas en cuerpo gástrico.

Discusión

Las metástasis del tumor cutáneo melanoma se encuentran con frecuencia en el tracto gastrointestinal; pudiéndose presentar en cualquier parte del tubo digestivo predominando en intestino delgado y estómago. Las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas como dolor abdominal o sangrado gastrointestinal.

Dada la frecuencia con la que un melanoma es capaz de metastatizar en tracto gastrointestinal, la sospecha y diagnóstico precoz puede marcar el curso de la enfermedad para una detección temprana de una posible progresión. Para el diagnóstico se precisa de técnicas endoscópicas con posterior confirmación histológica de las lesiones presentes.

Se estima que aproximadamente el 60 % de los pacientes que fallecen por esta neoplasia presentan lesiones metastásicas, si bien menos de un 5 % de estos pacientes serán diagnosticados dada la ausencia de síntomas.

El tratamiento precisa de intervención quirúrgica y tratamiento adyuvante en función del estadio de la enfermedad.

CP-013. DRENAJE POR ECOENDOSCOPIA DE UNA COLECISTITIS AGUDA PERFORADA POR INFILTRACIÓN TUMORAL DE UN HEPATOCARCINOMA.

MUÍÑO DOMÍNGUEZ D[1], LÓPEZ MOURELLE A[1], CASTAÑO GARCÍA A[1], GARCÍA CALONGE M[1], GONZÁLEZ SÁNCHEZ MH[1], FRANCO AGUIRRE LM[1], ÁLVAREZ NAVASCUÉS MC[1], GONZÁLEZ BERNARDO O[1], GONZÁLEZ PARRA AC[2], VARELA CALVO M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El drenaje endoscópico de una colecistitis aguda perforada es una opción de tratamiento en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

Caso clínico

Varón de 77 años con antecedente de cirrosis por alcohol en abstinencia que ingresa por un cuadro de fiebre y descompensación de su hepatopatía de base. Durante el ingreso se realiza un TC de abdomen que muestra tres lesiones hepáticas sugestivas de hepatocarcinoma difuso con infiltración del conducto cístico originando una colecistitis aguda perforada **(Figura 1)**. En vistas a un posterior tratamiento sistémico del hepatocarcinoma, contraindicado en caso de infección activa, se plantean varias actuaciones sobre la vesícula, siendo desestimada tanto la cirugía por alto riesgo quirúrgico del paciente, como la colecistostomía por la necesidad de mantener un drenaje externo permanente que impediría iniciar el tratamiento oncológico por la presencia de una fístula. Finalmente se opta por un drenaje de la vesícula perforada por ecoendoscopia con un stent de aposición luminal hacia bulbo duodenal, con adecuada salida del material purulento hacia la luz digestiva **(Figura 2)**.

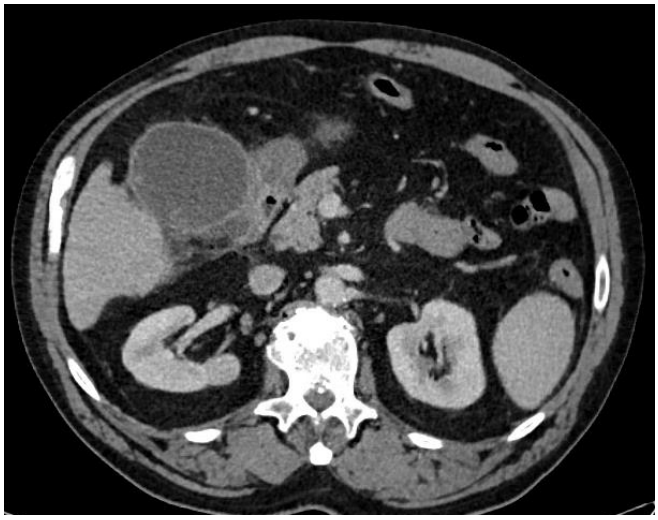


FIGURA 1

TC de abdomen donde se muestra la colecistitis aguda perforada en contexto de un hepatocarcinoma.

Discusión

La ecoendoscopia surgió en los años 80 como una técnica para visualizar estructuras a través de la pared del tubo digestivo. En la actualidad su papel intervencionista se ha desarrollado ampliamente, sustituyendo en muchos casos a la cirugía. Entre los procedimientos disponibles está el drenaje de colecciones

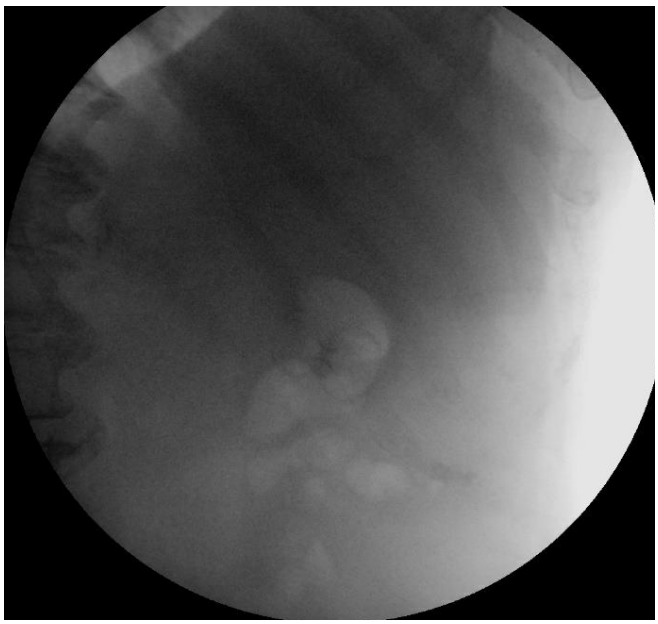


FIGURA 2

Imagen de ecoendoscopia para el drenaje de la colecistitis aguda perforada.

intraabdominales accesibles desde la luz digestiva. Aunque su máximo desarrollo es en el caso de las colecciones pancreáticas, recientemente se ha avanzado en su utilidad sobre la patología biliar, como es el caso de la colecistitis aguda perforada. El tratamiento de elección de dicha patología es la colecistectomía, salvo en pacientes de alto riesgo quirúrgico en los que clásicamente se ha realizado colecistostomía. Sin embargo existe un subgrupo de pacientes en los que esta opción tampoco es posible como es el caso que presentamos, donde la necesidad de un drenaje externo permanente al ser la perforación consecuencia del tumor impediría iniciar el tratamiento oncológico. Es en estas situaciones donde la ecoendoscopia adopta un papel primordial, permitiendo mejorar el pronóstico del paciente.

CP-014. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA RADIOFRECUENCIA SOBRE ESÓFAGO DE BARRETT EN UNA DÉCADA.

SILVA ALBARELLOS E, MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M, RODRÍGUEZ -TÉLLEZ M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Analizar la eficacia y seguridad de la ablación por radiofrecuencia (RFA) en pacientes con esófago de Barrett (EB) durante una década.

Material y métodos

Estudio de cohortes observacional ambispectivo unicéntrico que incluye a pacientes con EB derivados a un hospital de tercer nivel (Hospital Virgen Macarena) entre mayo de 2011 y octubre de 2022 para RFA.

Datos extraídos de base de datos de endoscopia y sistema de información asistencial (Diraya). Se recogieron variables demográficas, anatomopatológicas, variables técnicas y efectos adversos.

Para evaluar la eficacia de la técnica se consideró como respuesta completa (RC) la ausencia de displasia y metaplasia, respuesta parcial (RP) la persistencia metaplasia y ausencia de displasia y la ausencia de respuesta (NR) si persistía la displasia.

Resultados

Se incluyeron 47 pacientes, siendo el 85.1% (n=40) hombres con edad media de 61.76 ± 11.14 años. La principal indicación de RFA fue la displasia de bajo grado (DBG) en un 74.47% (n=35) de los casos seguida de la displasia de alto grado (DAG) en un 23.40% (n=11) y 1 caso sin displasia con antecedentes de cáncer esofágico en mellizo (2.12%).

Las gastroscopias se realizaron bajo sedación profunda. Se realizaron una media de 1.65 sesiones/paciente **(tabla 1)**. En cuanto al tipo de catéter empleado, el circunferencial y focal 90 fueron los más usados **(tabla 2)**.

No se registraron complicaciones precoces. Un 4.25% (n=2) presentó estenosis esofágica, resueltas con dilatación con balón.

Conclusiones

En la actualidad la RFA es la técnica ablativa más empleada en el tratamiento del EB, indicada EB no nodular con DBG y DAG. Sin embargo, no está claro el número de sesiones necesarias para llegar la erradicación completa de la metaplasia intestinal, aunque estudios previos sugieren que debería alcanzarse en las tres primeras sesiones.

	1 sesión	*2 sesiones*	*3 sesiones*	*4 sesiones*	*5 sesiones*	*6 sesiones*	*TOTAL*
<1cm	4	1	0	0	0	0	5
≥1cm <3cm	11	4	0	0	0	0	16
≥3cm <10cm	10	9	3	0	1	0	23
≥10cm	1	2	0	0	0	1	4
TOTAL	26	16	3	0	1	1	47

TABLA 1

Número de sesiones y su relación con la longitud del Esófago de Barrett.

	Circunferencial HALO-Barrx 360	*Focal HALO-Barrx 90*	*Focal HALO-Barrx 60*
1º sesión	13	4	1
2º sesión	10	9	1
3º sesión	2	3	1
4º sesión	1	0	1
5º sesión	0	2	0
6º sesión	0	1	0

TABLA 2

Catéter empleado en las distintas sesiones.

En nuestra serie de casos, la media de sesiones realizada fue de 1.65 y en más del 50% solo se realizó una única sesión. Con independencia de si la indicación fue DBG o DAG, las tasas de remisión completa de la metaplasia intestinal han sido del 66%, siendo comparables estos resultados a ensayos clínicos previos, lo que confirma que la RFA es un método efectivo en el manejo del EB. Además, únicamente dos pacientes recibieron más de tres sesiones, lo que estaría en conjunción con las recomendaciones de la evidencia previamente descrita.

CP-015. EL STENT ESOFÁGICO DANIS EN EL SANGRADO VARICOSO REFRACTARIO EN PACIENTES CIRRÓTICOS. UNA SERIE DE CASOS.

GARCÍA GARCÍA MD, VALDÉS DELGADO T, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, GRANDE SANTAMARIA L, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El 10-20% de los sangrados variceales son refractarios a terapéutica endoscópica, recomendándose el stent esofágico SX-Ella Danis (SE-Danis). Reportamos nuestra experiencia.

Caso clínico

Caso 1

Mujer 52 años, cirrosis hepática (CH) metabólica (Child-Pugh-A6, MELD-8). Acudió por hematemesis con inestabilidad hemodinámica (IH). Se realizó ligadura con 10 bandas elásticas (BE) de 3 varices esofágicas grandes (VEG). A las 48h presentó resangrado, colocandose SE-Danis con hemostasia inmediata (HI).

Posteriormente se colocó early-TIPS. Retirada del stent sin incidencias. Falleció tras 2 meses por shock séptico.

Caso 2

Varón 57 años, CH virus-C (Child-Pugh-A6, MELD-9). Acudió por melenas con IH. Se colocaron 3 BE sobre 2 VEG. A las 24h presentó resangrado implantándose SE-Danis. Tras liberación fallida por luxación del stent debiendo colocar uno nuevo, se consiguió HI.

Se desestimó TIPS por trombosis portal extensa, falleciendo a las 12h tras resangrado.

Caso 3

Varón 53 años, CH enólica (Child-Pugh-A5, MELD-8). Ingresó en UCI por shock hemorrágico. Se emplearon 6 BE sobre 2 VEG. A las 24h presentó resangrado colocándose SE-Danis con HI.

Se implantó early-TIPS. Falleció tras 4 días por fallo multiorgánico.

Caso 4

Varón 61 años, CH enólica (Child-Pugh-B9, MELD-21). Acudió por hematemesis sin IH. Se realizó ligadura con 10 BE sobre 3 VEG. A las 4 h presentó resangrado decidiéndose SE-Danis. Debido a luxación del stent se implantó un balón de Sengstaken. A las horas falleció por shock hemorrágico.

Discusión

SE-Danis es un método eficaz para conseguir la HI. La luxación del stent durante su colocación es un aspecto a tener en cuenta.

CASO	EDAD/SEXO	ETIOLOGÍA CIRROSIS	PRESENTACIÓN	PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO PREVIO	INDICACIÓN STENT	COMPLICACIONES	RESULTADOS OBTENIDOS
1	52/M	Metabólica	Hematemesis	Ligadura con BE x2 + terlipresnia	Sangrado refractario	No	Hemostasia inmediata Muerte por otra causa
2	57/V	Virus C	Melenas	Ligadura con BE + terlipresina	Sangrado refractario	Luxación stent	Hemostasia inmediata Muerte por shock hemorrágico
3	53/V	Enólica	Hematemesis	Ligadura con BE + terlipresina	Sangrado refractario	No	Hemostasia inmediata Muerte por fallo multiorgánico
4	61/V	Enólica	Hematemesis	Ligadura con BE x2 + terlipresina	Sangrado refractario	Luxación stent	Muerte por shock hemorrágico

FIGURA 1

Características clínicas de nuestros casos.

CP-016. ESTENOSIS RECTAL ISQUÉMICA TRAS EMBOLIZACIÓN HEMORROIDAL

CÁRDENAS CÁRDENAS JF, HIDALGO BLANCO A, MANRIQUE GIL MJ, ALÍA VERDEJO T, MACIAS RODRÍGUEZ M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

La enfermedad hemorroidal es la patología anorectal más común. Uno de sus principales síntomas es el sangrado rectal, cuya recurrencia puede alterar la calidad de vida de los pacientes e incluso causar anemia. El manejo principal es quirúrgico. Sin embargo, en casos seleccionados, se puede realizar embolización selectiva de las arterias hemorroidales superiores con coils, fármacos vasoconstrictores o su combinación.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 73 años con antecedentes de síndrome antifosfolipídico, que ingresa por tercera vez por hemorragia digestiva baja con repercusión hemodinámica y hematimétrica moderada, precisando transfusión de hemoderivados. Durante los ingresos se llegan a realizar dos colonoscopias incompletas por mala preparación con restos de heces de características normales sin objetivar lesiones potencialmente sangrantes salvo la presencia de hemorroides mixtas congestivas, atribuyéndose los episodios hemorrágicos a las mismas. Dados los antecedentes hematológicos del paciente, se opta de inicio por embolización arterial con coils de las arterias hemorroidales superiores sin incidencias inmediatas, siendo dado de alta días después sin presentar nueva sintomatología. El paciente permanece asintomático hasta revisión con colonoscopia programada cuatro meses después, donde se objetiva a nivel de recto alto una estenosis de aspecto isquémico. Se toman biopsias de la estenosis confirmando presencia de tejido de regeneración en contexto de isquemia y se opta por no dilatarla por permitir el paso del endoscopio y no presentar el paciente sintomatología obstructiva.

Discusión

La embolización hemorroidal puede ser una alternativa eficaz en pacientes seleccionados. El re sangrado y tenesmo son los efectos adversos más descritos, siendo infrecuente la aparición de isquemia recto-sigmoidea y escaso el reporte de estenosis secundaria. Su presentación obliga a conocer esta complicación siendo imprescindible un manejo adecuado de la misma, valorando dilatación endoscópica en los casos seleccionados.



FIGURA 1

Arteriografía previa a embolización hemorroidal.

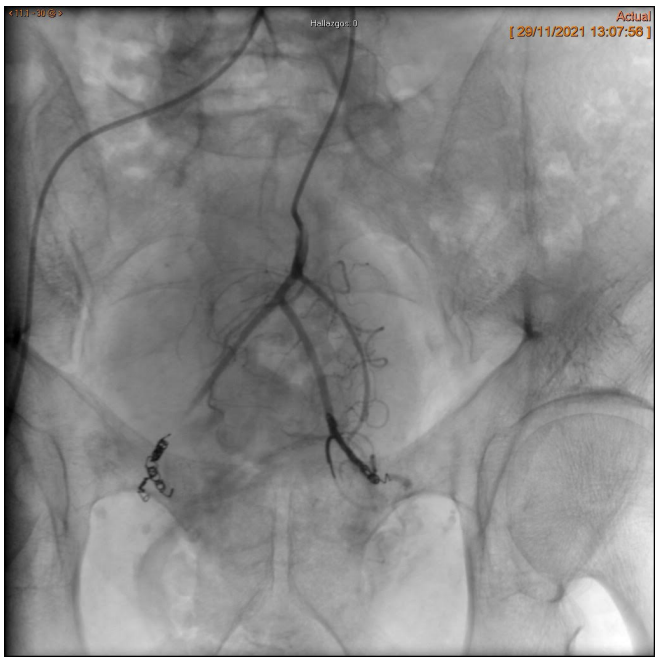


FIGURA 2

Embolización con coils y partículas de 400 micras en arterias rectales superiores. Arteriografía posterior al procedimiento.

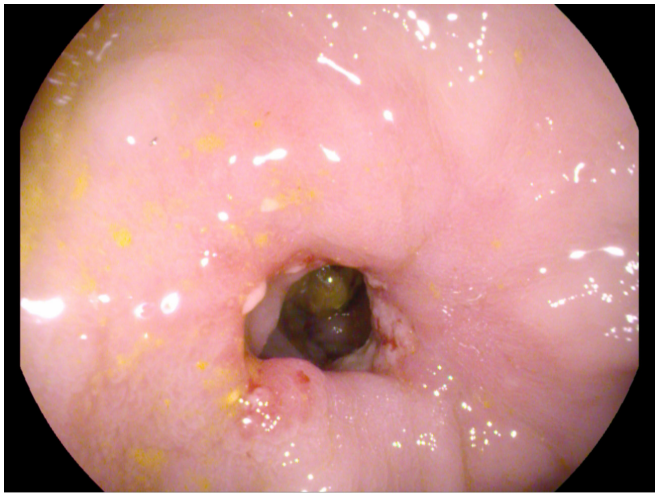


FIGURA 3

Estenosis de aspecto isquémico posterior a embolización arterial.

CP-017. EXTRACCIÓN DE CLIP HEMOSTÁTICO GÁSTRICO RETENIDO DURANTE MÁS DE 3 AÑOS

GARCÍA GAVILÁN MC, TORRES DOMÍNGUEZ A, SORIA LÓPEZ E, GONZÁLEZ CANÓNIGA A, GARCÍA FERNÁNDEZ G

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

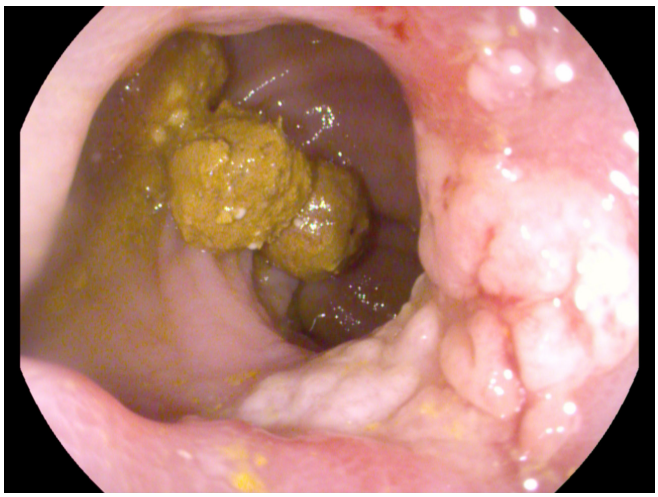


FIGURA 4

Estenosis de aspecto isquémico posterior a embolización arterial.

Introducción

Los clips hemostáticos son ampliamente utilizados para el tratamiento de la hemorragia y el cierre de defectos en el tracto digestivo. En los últimos años cada vez son más utilizados y se han desarrollado nuevos clips más resistentes.

Caso clínico

Mujer de 61 años con antecedente de fibromialgia en seguimiento en consultas de digestivo por cuadro de dispepsia funcional tipo distrés postprandial, en tratamiento habitual con Omeprazol 20mg y Cinitaprida. Tenía como antecedente una gastroscopia realizada hacía unos 3 años con resección de 3 pólipos sésiles hiperplásicos gástricos, uno de 10mm con colocación de 2 clips hemostáticos en la escara (Clip Resolution 360), tras objetivarse un vaso visible de gran tamaño. Acudió a consulta por dolor epigástrico constante y sin relación con la ingesta. Se realizó una ecografía abdominal, sin alteraciones y se solicitó una analítica completa con el único hallazgo de una elastasa fecal <15mcg/g. Se realizó una resonancia magnética abdominal **(Figura 1)**, sin hallazgos pancreáticos, aunque llamaba la atención un artefacto de la señal en hipocondrio izquierdo debido a un pequeño cuerpo extraño metálico. Se completó el estudio con una radiografía abdominal **(Figura 2)** en la que se podía observar una imagen sospechosa de clip hemostático. Se decidió realizar una nueva gastroscopia, donde se objetivó en curvatura mayor gástrica el clip con signos de corrosión , anclado en la mucosa, con tejido de granulación alrededor de la zona de anclaje. Dado el empeoramiento clínico en los últimos años, se decidió su extracción. Para ello, se atrapó el clip por su zona más proximal con pinza de ratón y tras realizar varias maniobras de tracción, se logró la liberación del mismo **(Figura 3)**, sin que se produjeran incidencias y se extrajo con la protección de un capuchón transparente, objetivándose los claros signos de deterioro **(Figura 4)**. En total la paciente tuvo el clip durante 44 meses. Tras esto, el dolor epigástrico mejoró, pero la clínica dispéptica de distensión continuó. Actualmente continua su seguimiento en consulta sin nuevos cambios.

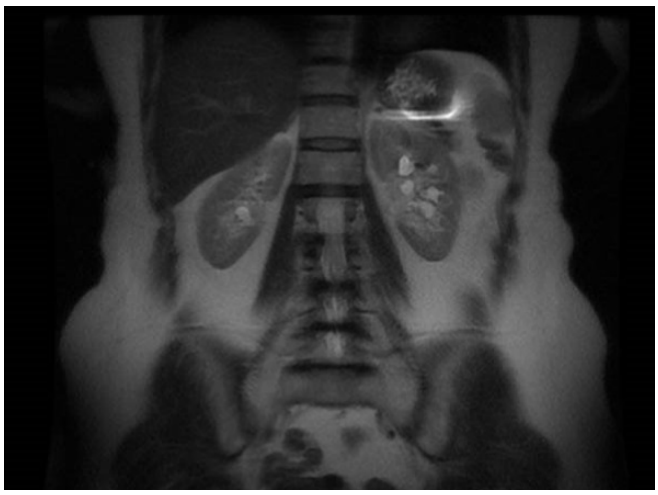


FIGURA 1

Corte coronal de la RMN en secuencia T2 con artefacto de la señal en hipocondrio izquierdo.



FIGURA 2

Radiografía de abdomen simple con imagen sospechosa de clip en hipocondrio izquierdo.

Discusión

Los clips hemostáticos habitualmente se desprenden entre 1-3 semanas tras su colocación y solo se han descrito una serie de casos de clips retenidos hasta 3 años. En un estudio prospectivo se observó una mayor tasa de clips retenidos con los Clip Resolution al compararlo con otros tipos de clips, aunque el seguimiento fue solo de 3 semanas. El motivo de la retención prolongada, sus implicaciones a largo plazo y si es necesario su extracción o no, sigue siendo desconocido.

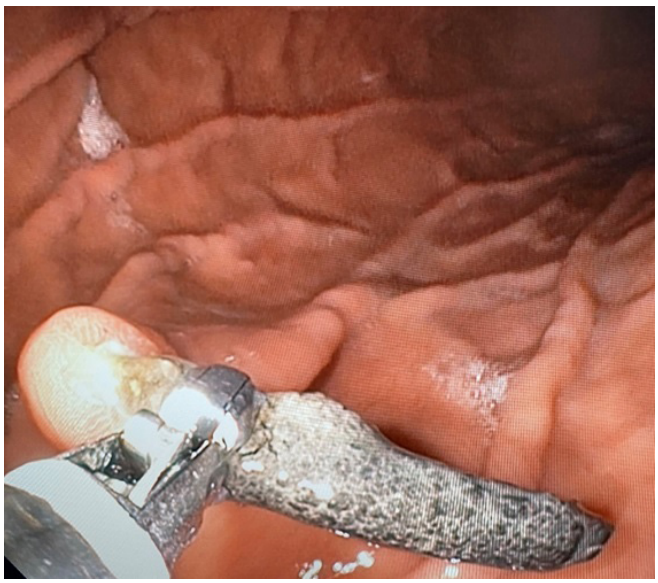


FIGURA 3

Clip anclado en cuerpo gástrico. Extracción con pinza de ratón.



FIGURA 4

Clip hemostático extraído con signos de deterioro.

CP-018. EXTRACCIÓN DE CUERPO EXTRAÑO DUODENAL

RODRÍGUEZ DELGADO C, BELVIS JIMÉNEZ M, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La ingesta de cuerpos extraños representa la segunda causa de urgencia endoscópica en España, siendo especialmente frecuente en la población pediátrica. En adultos, la incidencia aumenta en pacientes con patología psiquiátrica, alcohólicos, ancianos y reclusos, ocurriendo ocasionalmente de forma intencionada.

Caso clínico

En relación a esto, presentamos el caso de una mujer de 58 años, con antecedente de trastorno psicótico y múltiples visitas a Urgencias por ingestión de cuerpos extraños de forma voluntaria. La paciente acude por dolor abdominal difuso de una semana de evolución, tras la ingesta de un cuerpo extraño punzante hace 10 días (pendiente metálico de unos 5-6 cm de longitud). En Urgencias realizan TC abdomen donde se observa el objeto a nivel de 2ª porción duodenal, visualizándose infiltración edematosa de la grasa pero sin datos de neumoperitoneo **(Figura 1)**. Nos contactan para realizar gastroscopia urgente, encontrando el cuerpo extraño en segunda porción de duodeno con el extremo distal del mismo enclavado en mucosa **(Figura 2 y 3)**. Procedemos a la extracción con utilización de campana y con asa para sujetar el extremo proximal, extrayendo el objeto sin complicaciones inmediatas. En la revisión, se objetiva una perforación duodenal de unos 3mm **(Figura 4)**, donde se colocan 3 hemoclips **(Figura 5)**, con aparente cierre del defecto. La paciente ingresa en planta de Cirugía General, presentando buena evolución clínica, realizándose TC abdominal de control donde se observan los hemoclips en segunda porción duodenal, sin observarse complicaciones asociadas **(Figura 6)**. Es dada de alta tras cinco días de observación, sin necesidad de intervención quirúrgica urgente.



FIGURA 1

TC abdomen en Urgencias: cuerpo extraño en segunda porción duodenal.

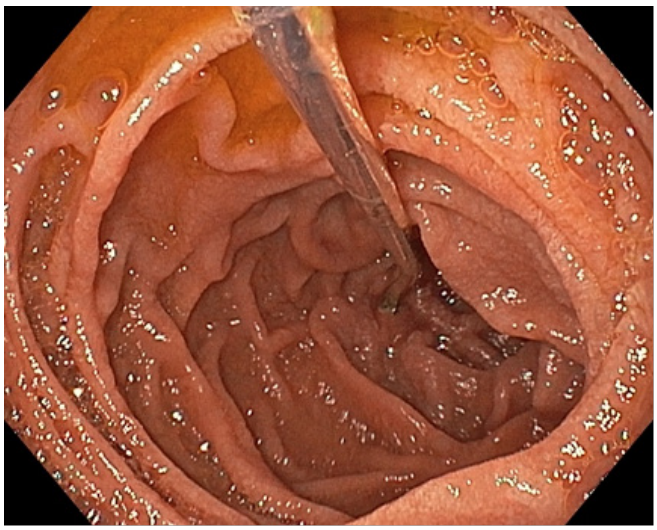


FIGURA 2

Gastroscopia: objeto punzante en segunda porción duodenal.

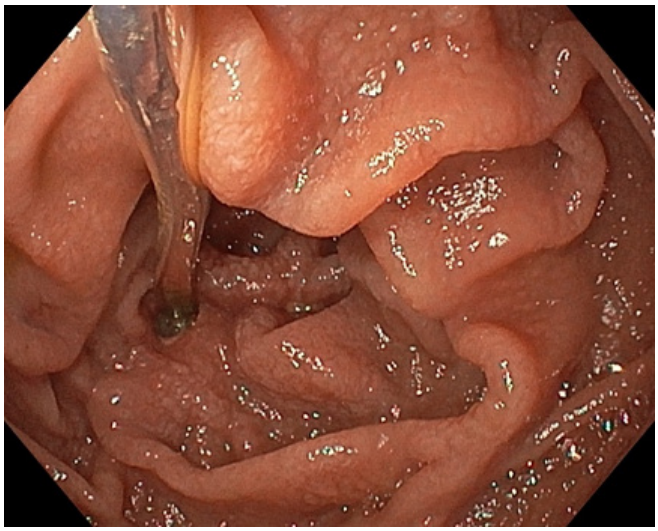


FIGURA 3

Gastroscopia: extremo distal enclavado en mucosa.

Discusión

El manejo de los cuerpos extraños depende principalmente de las características del objeto y su localización y, aunque representan la segunda causa más frecuente de urgencia endoscópica, únicamente en el 10-20% es necesario un tratamiento endoscópico para su extracción. La endoscopia es el método más efectivo para confirmar la presencia y realizar la extracción del mismo, en la mayoría de los casos con un porcentaje mínimo de complicaciones. El 80% progresan de forma espontánea en el tubo digestivo sin producir daños. En el resto, la endoscopia presenta un papel crucial. En menos del 1% de los casos es necesaria la cirugía, ya sea por fracaso endoscópico o por complicaciones graves. La perforación del tubo digestivo es la complicación de mayor gravedad, asociando una alta morbimortalidad, pero su incidencia es baja y normalmente está en relación con las características del objeto ingerido y por la demora de la intervención endoscópica.

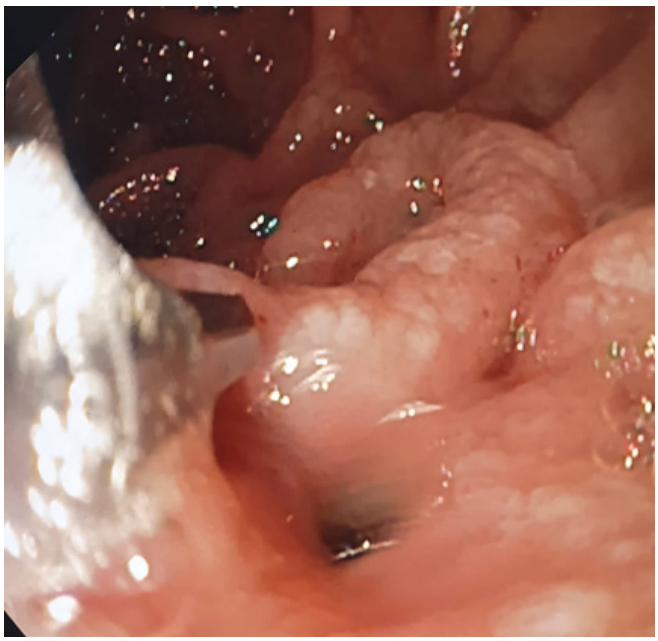


FIGURA 4
Gastroscopia: perforación milimétrica.

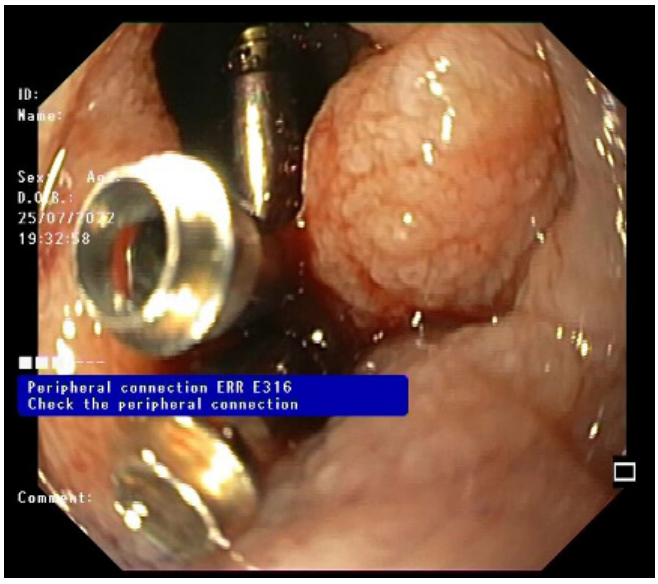


FIGURA 5
Gastroscopia: cierre del defecto mediante colocación de hemoclips.

CP-019. GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA. ENTIDAD POCO FRECUENTE.

RICO CANO A, VERA GARCÍA P

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.



FIGURA 6
TC abdomen de control, sin complicaciones.

Introducción

Las enfermedades eosinofílicas del tracto gastrointestinal (EETG) son entidades raras caracterizadas por infiltración anormal de eosinófilos pudiendo afectar a distintas capas de la pared del tubo digestivo, viéndose comprometido uno o múltiples segmentos desde el esófago al recto, siendo más frecuente la afectación gástrica y duodenal, en ausencia de otras causas de eosinofilia.

Caso clínico

Varón de 27 años ingresa por dolor abdominal, nauseas, vómitos y diarrea. Analíticamente destaca eosinofilia de 14.4%, coprocultivo con parásitos negativos y anticuerpos anisakis negativos. Se realiza ecografía abdomen, TC abdomen y Entero-RM (Figura 1,2,3) informando de engrosamiento parietal de región antropilórica, asas de delgado y ciego, con líquido libre. Se completa estudio con gastroscopia con estómago con marcada hipersecreción y retención de líquidos, presentando en antro edema y erosiones (Figura 4); e Ileocolonoscopia normal, con biopsias gástricas y duodenales con 30 eos/cga y de colon izquierdo con > 60 eos/cga. Se interconsulta a Hematología y Medicina Interna que descartan otras patologías asocias a hipereosinofilia. Se diagnóstica de gastroenteritis eosinofílica derivándose a Alergología para estudio de alergias alimentarias y se inicia Prednisona a dosis de 1 mg/kg/d en pauta descendente, manteniéndose durante seis semanas con Prednisona 20 mg con posterior suspensión, actualmente asintomático.

Discusión

La etiología de las EETG es desconocida y la clínica depende del tramo digestivo y de la capa del epitelio afectada, clasificándose en 3 formas: mucosa (la más frecuente ,45-80%) apareciendo dolor

abdominal o diarrea (los síntomas más frecuentes), malabsorción intestinal o pérdida de peso; muscular produciéndose fibrosis y cuadro de obstrucción intestinal; y serosa presentando ascitis.

Puede aparecer eosinofilia hasta en un 50% de casos, debiendo realizar un diagnóstico diferencial con cuadros que produzcan síntomas intestinales y eosinofilia en sangre periférica. Radiológicamente no existen datos patognomónicos, pudiendo observarse en el TC abdomen estrechamiento del antro y duodeno proximal, o datos de obstrucción intestinal.

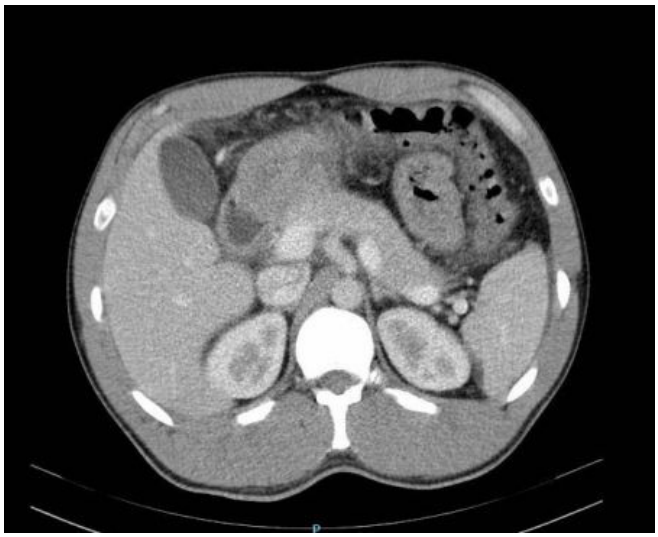


FIGURA 1

Imagen de TC abdomen donde se evidencia el engrosamiento de antro y duodeno.

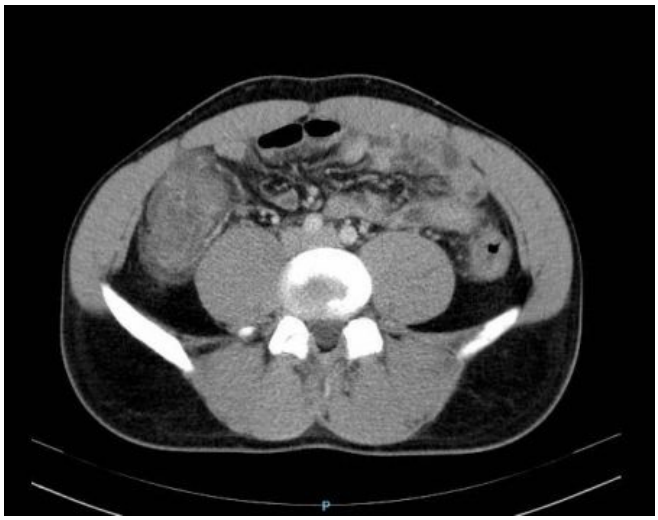


FIGURA 2

Imagen de TC abdomen donde se evidencia engrosamiento de ciego.



FIGURA 3

Imagen de RMN donde se evidencia engrosamiento de las asas del tracto digestivo.



FIGURA 4

Imagen de gastroscopia con estómago con marcada hipersecreción y retención de líquidos, presentando en antro edema y erosiones.

El diagnóstico definitivo se consigue en el 80% de los casos mediante endoscopia con toma de biopsias, tanto de áreas normales como afectadas, siendo los hallazgos endoscópicos variables (normal, engrosamiento, nodularidad, erosiones,estenosis…). No está determinado el número de eos/cga para el diagnóstico, pero la mayoría de los autores aceptan > 25-30 eos/cga.

El tratamiento es empírico dado el escaso número de casos descritos, basándose en la dieta de eliminación de los alimentos alergénicos y en caso de no mejoría se administraría corticoides, de elección la prednisona en dosis de 0.5- 1mg/kg/d, aunque la duración del tratamiento no está definida.

CP-020. HAMARTOMA DE CÉLULAS DE SCHWANN COLÓNICO: UNA ENTIDAD RARA DENTRO DE LOS PÓLIPOS DIMINUTOS

NAVAJAS HERNÁNDEZ P[1], MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M[1], MACHUCA AGUADO J[2], UMBRÍA JIMÉNEZ S[2], CAUNEDO ÁLVAREZ A[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Los tumores neurales en el colon se encuentran en forma de masas (schwannomas y neurofibromas) o bien como pólipos, siendo esto lo más frecuente (perineuromas, ganglioneuromas y tumores de las células granulares). Algunos de estos tumores se asocian a síndromes hereditarios (neurofibromatosis-1, neoplasia endocrina múltiple 2B). Recientemente se ha descrito una nueva modalidad de lesión neural intramucosa denominada hamartoma de las células de Schwann (HCS), de la que se publicado menos de 40 casos.

Caso clínico

Caso 1: mujer de 72 años intervenida en 2011 de hemicolectomía izquierda por adenocarcinoma de colon bien diferenciado. En colonoscopia de revisión en 2013 se realizó polipectomía convencional sobre pólipo sésil (0-Is, 6mm) en ciego **(Figura 1)**.

Caso 2: varón de 59 años, en estudio por anemia ferrópenica por lo que se realiza colonoscopia en 2019. En colon izquierdo se resecó un pólipo semipediculado (0-Isp, 5 mm) con asa fría **(Figura 2)**.

Caso 3: varón de 65 años que se realiza colonoscopia en 2021 dentro del programa de cribado poblacional de cáncer colorrectal. Se resecó un pólipo plano elevado (0-IIa, 4mm) de 4mm mediante asa fría en colon descendente **(Figuras 3)**.

En estos tres casos, la anatomía patológica fue compatible con hamartoma de células de Schwann, mostrando positividad para la proteína S100 y negatividad para otros marcadores celulares como EMA y CD34 en el estudio inmunohistoquímico.

Discusión

Los HCS son tumores derivados de la vaina nerviosa constituyendo una entidad poco frecuente descrita por primera vez en 2009 (Gibson y Hornick et al), existiendo en la literatura menos de 40 casos reportados. Microscópicamente se caracterizan por la proliferación neural intramucosa, sin células ganglionares y fusiformes en la lámina que atrapa y separa las criptas colónicas. A la hora de definir estas lesiones histológicamente, es fundamental realizar un estudio inmunohistoquímico: mostrando positividad para la proteína S100 (por la presencia de células de Schwann), y negatividad para otros marcadores como: SMA, CD34 CD117 (c-KIT) y EMA y también para la proteína ácida fibrilar glial (GFAP) y la claudina.

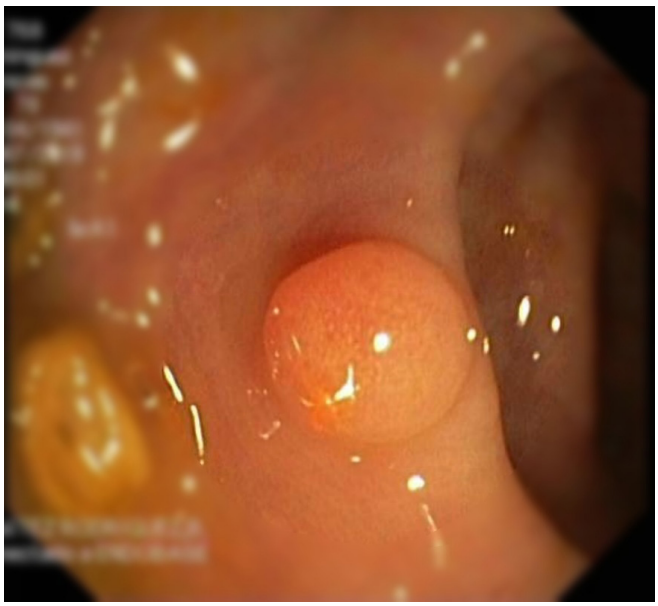


FIGURA 1

Imagen de TC abdomen donde se evidencia el engrosamiento de antro y duodeno.

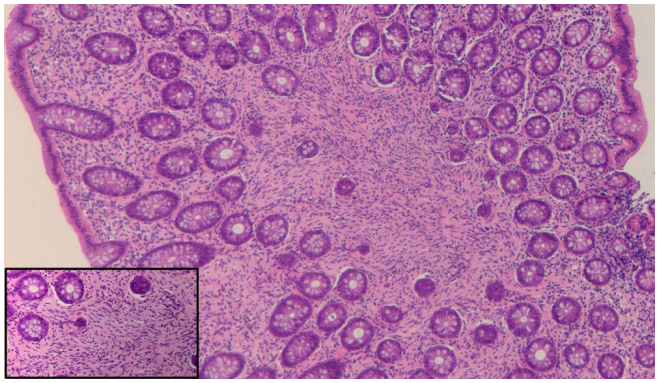


FIGURA 2

Se identifica una proliferación de células fusiformes pobremente circunscrita a nivel de la mucosa. En la imagen a mayor aumento, se puede observar células con núcleo pequeño, elongado y sin atipia.

Los HCS gastrointestinales no se han relacionado con otras enfermedades ni tampoco malignizan. Es importante realizar un diagnóstico diferencial con los neurofibromas (por su vinculación a la neurofibromatosis tipo 1), con los ganglioneuromas (que pueden hallarse en el síndrome de Cowden, neoplasia endocrina múltiple endocrina múltiple tipo 2B, la poliposis adenomatosa familiar y la neurofibromatosis tipo 1) y con los tumores del estroma gastrointestinal (GIST).

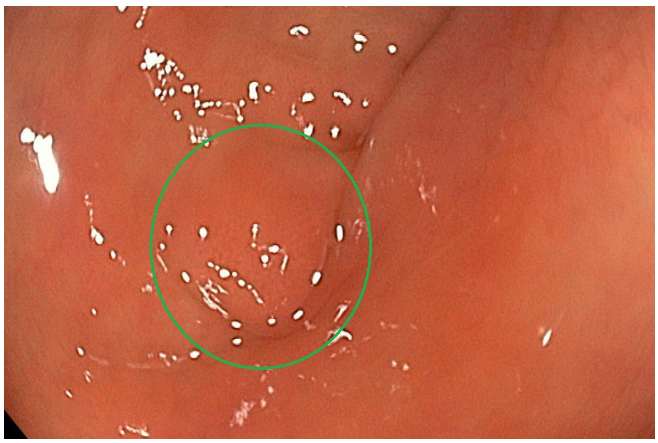


FIGURA 3

Pólipo plano elevado (0-IIa) de 4 mm de superficie lisa y prácticamente similar a la mucosa circundante.

CP-021. ÍLEO PARALÍTICO: RARA COMPLICACIÓN POSTPOLIPECTOMÍA

NAVAJAS HERNÁNDEZ P, CADENA HERRERA ML, APARCERO LÓPEZ R, MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M, BELVIS JIMÉNEZ M, RODRÍGUEZ- TÉLLEZ M, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, .

Introducción

El íleo paralítico consiste en una parálisis motora funcional del tracto digestivo secundaria a un fallo neuromuscular. Suele ocurrir en pacientes hospitalizados de edad avanzada y con comorbilidades. Las causas son múltiples: intervenciones quirúrgicas, traumatismos, enfermedad renal, infecciones, sepsis, trastornos neurológicos, cardiorrespiratorios, apendicitis, colecistitis, fármacos como antidiarreicos o los opidoides. El manejo inicial será conservador (dieta absoluta, sonda nasogástrica, sueroterapia y corrección hidroelectrolítica), pudiendo emplearse los procinéticos aunque con escasa evidencia científica. En última opción podría plantearse la cirugía.

Caso clínico

Mujer de 83 años hipertensa, diabética, dislipémica, con enfermedad renal crónica y mieloma múltiple. Desde Hematología se solicitó un PET-TAC describiendo captación patológico a nivel de colon transverso por lo que se completó estudio mediante colonoscopia, identificando una lesión LST de 20mm en recto que se resecó en piece-meal y en transverso otra lesión excrecente de 45mm **(Figura 1)** que impresionaba de neoplásica, aunque las biopsias fueron compatibles con adenoma tubular con displasia de bajo grado. Se intentó resecar ésta última, sin conseguir elevar en su zona central, deteniéndose el procedimiento recomendándose su resección quirúrgica. A los tres días, acudió a Urgencias por dolor, distensión abdominal, vómitos y estreñimiento. A la exploración, el abdomen se encontraba distendido, timpánico, doloroso difusamente y con ruidos hidroaéreos ausentes. Radiografías y TAC (imagen 2) mostraron una marcada dilatación de asas intestinales sin un punto de transición, compatible con íleo paralítico. El manejo fue conservador mediante dieta absoluta, sonda nasogástrica y procinéticos. La evolución clínica fue lenta. Se comentó el caso con Cirugía General, quienes recomendaron administrar gastrografín oral, consiguiéndose una mejoría sintomática y radiológica dándose de alta a los pocos días.

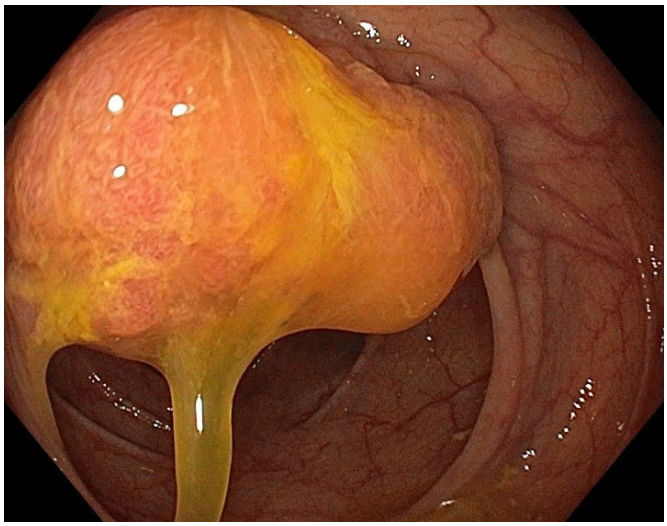


FIGURA 1

Lesión excrecente de 45mm en colon transverso, de aspecto neoplásico.

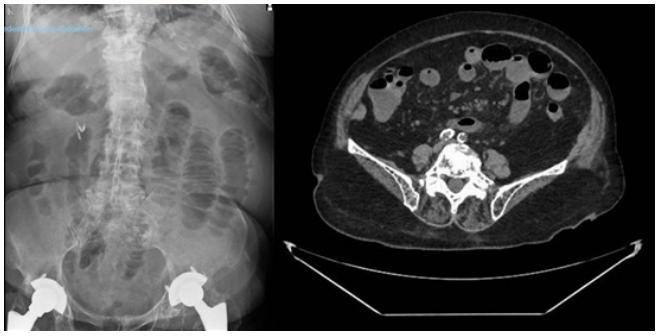


FIGURA 2

Radiografía y TAC de abdomen urgente mostrando una marcada dilatación de asas intestinales sin un punto de transición, compatible con íleo paralítico.

Discusión

En diversos ensayos clínicos y metaanálisis se demuestra la utilidad del gastrografín en el tratamiento de la obstrucción intestinal de tipo adherencia. Se pensó que el gastrografín también podría emplearse en el caso del íleo paralítico, especialmente postoperatorio, existiendo controversia en estudios recientes.



FIGURA 3

Dada la evolución prolongada del cuadro, se decidió administrar gastrografín oral, consiguiéndose una mejoría sintomática y radiológica.

Lo llamativo de este caso, fue identificar el precipitante del íleo paralítico. La resección endoscópica no es un acto quirúrgico propiamente dicho, aunque podría contemplarse como una ¨cirugía menor¨ por la manipulación realizada sobre la pared intestinal. Existe un único caso descrito en la literatura similar a éste publicado por Zubair Khan et al.

Con este caso los autores sugerimos que el proceso de desarrollo de una colonoscopia, así como las técnicas habituales realizadas como la mucosectomía endoscópica, podrían contemplarse como una causa infrecuente de íleo paralítico.

CP-022. INGESTA ACCIDENTADA DE CAÚSTICOS, A PROPÓSITO DE UN CASO.

HERNANI, ÁLVAREZ JA, GARCÍA, MARTÍNEZ A, CAMPOS, GONZAGA L, MORENO, GARCÍA A, BENAVENTE OYEGA A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

La ingesta de caústicos es una patología infrecuente que conlleva un amplio espectro de lesiones en el tracto gastrointestinal alto, que oscilan desde formas leves hasta formas graves.

Existen diversos factores predisponentes de gravedad como son el sexo masculino, el volumen ingerido, la etiología (accidental o autolítica); consistencia (líquido o sólido), concentración; y las comorbilidades.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 75 años con demencia tipo Alzheimer, que acudió a urgencias por ingerir de manera accidentada sosa caústica, presentando dolor abdominal y sialorrea. Tras 12 horas de la ingesta se procedió a realizar una endoscopia oral apreciándose en el tracto digestivo superior áreas parcheadas con exudado difuso, ulceradas confluentes fibrinadas y pequeños islotes de mucosa de aspecto necrótico, además de una estenosis pilórica inflamatoria, todo ello compatible con un grado de actividad endoscópica severa, correspondiente a un grado IIIa de la clasificación de Zargar.

Se decidió ingreso hospitalario con reposo digestivo, inicio de antibioterapia profiláctica e inicio de nutrición parenteral dada la sospecha de hospitalización prolongada. Tras 2 semanas con dichas medidas, se inició dieta líquida con fríos hasta completar 21 días, a partir del cual se avanzó en la misma y se procedió al alta hospitalario, solicitándose endoscopia oral de control a las 3 semanas.



FIGURA 1

Estenosis del Píloro debido a tejido edematoso-necrótico.

Discusión

La ingesta voluntaria, la afectación orofaríngea y la clínica son factores predisponentes de gravedad. Según el estudio español de Núñez et all., 2004 la presencia de al menos uno de estos factores tiene una sensibilidad del 89,7% de presentar lesiones endoscópicas graves.

Los tiempos establecidos para realizar la endoscopia inicial no están claramente definidos. Las guías actuales recomiendan realizarla en las primeras 24 horas tras la ingesta, pudiendo ampliar el plazo hasta 48 horas, y nunca antes de las primeras 6 horas debido a que adelantarse a este intervalo conlleva el riesgo de subestimar



FIGURA 2
Estenosis del Píloro debido a tejido edematoso-necrótico.



FIGURA 3
Mucosa eritemato-edematosa alrededor del Píloro.

el verdadero alcance de las lesiones, y por ende puede conducir a un plan terapéutico erróneo. A partir de lesiones Zargar IIb es preciso la hospitalización debido al riesgo de perforación, con reposo digestivo y adecuación de requerimientos nutricionales vía intravenosa o enteral en función del compromiso del tracto digestivo superior. El uso de antibióticos no está indicado de manera generalizada, siendo recomendado en presencia de necrosis.

Se recomienda una endoscopia de revisión siempre antes de la octava semana de la ingesta debido a que a partir de este plazo las escaras necróticas están completamente formadas y la dilatación endoscópica tiene un resultado pobre.

CP-023. INGESTA MASIVA DE SAL, ¿HARÍAS UNA ENDOSCOPIA URGENTE?

CÓZAR DELGADO E, ASADY RAWAND GB, FERREIRO ARGÜELLES B, ALCAÍN MARTÍNEZ G

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Es bien conocido el uso de componentes sódicos en desinfectantes (hipoclorito de sodio). Las presentaciones sólidas tienden a depositarse en zonas declives sobre estrecheces anatómicas como el píloro, asentando éstas en estómago. La cuantía ingerida, el tiempo de tránsito y contenido preexistente en la cavidad gástrica son factores que contribuyen al mayor potencial cáustico.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 43 años que ingresa en UCI por hipernatremia severa asociada a fallo multiorgánico (respiratorio, renal y hemodinámico) tras ingesta masiva de sal (320 g) con fines autolíticos. Dos semanas después se solicita desde dicho servicio una endoscopia urgente por anemización progresiva y sangrado en bolsa de SNG. La endoscopia inicial objetiva necrosis extensa del antro gástrico y ulceraciones milimétricas aisladas en cuerpo, con preservación de la mucosa duodenal **(Figura 1)**. En sucesivos controles endoscópicos a los 25 y 30 días se observan restos de fibrina y disminución progresiva del material necrótico. En esta última además se evidencia estenosis prepilórica infranqueable de aspecto fibrótico **(Figura 2)**.

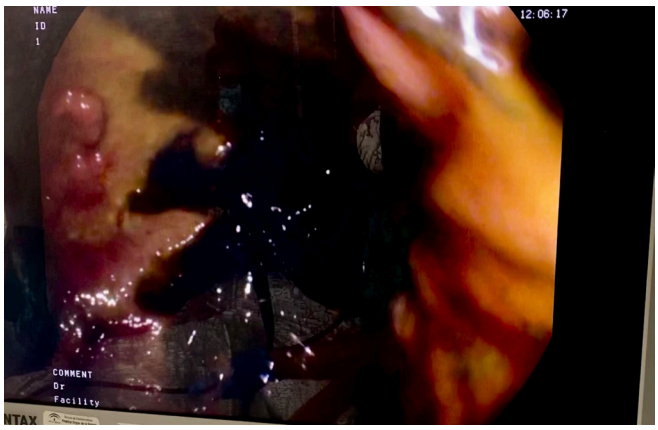


FIGURA 1
Endoscopia inicial.

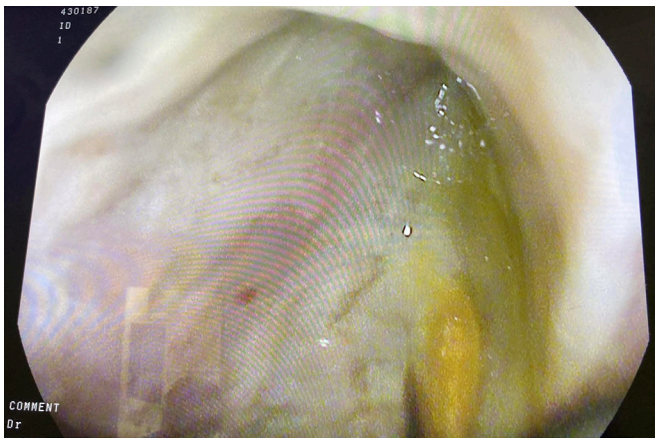


FIGURA 2

Endoscopia de control.

Discusión

No hay bibliografía respecto a si la sal común sufre transformaciones químicas con capacidad lesiva gástrica. No obstante, nuestro caso sugiere esta posibilidad dadas las características y evolución de las lesiones halladas. El interés del caso radica en la ausencia de publicaciones previas en este sentido. Por ello, al igual que con otros cáusticos sería preciso un diagnóstico endoscópico precoz, evitando su realización en periodos más tardíos y mayor riesgo de perforación.

CP-024. INTUSUSCEPCIÓN DE LIPOMA ILEAL GIGANTE QUE SIMULA MASA COLÓNICA ULCERADA

VIDA PÉREZ L[1], MARTÍNEZ RIVAS F[2], MEDINA FERNÁNDEZ FJ[3], MARTÍN RODRÍGUEZ C[4], VILLAR PASTOR CM[5]

[1]UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]UNIDAD MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL COMARCAL INFANTA MARGARITA, CABRA. [3]UNIDAD CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [4]UNIDAD RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [5]UNIDAD ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Los lipomas colónicos son tumores de baja incidencia. No obstante, son los tumores benignos del colon más frecuentes y sólo una cuarta parte son sintomáticos.

Caso clínico

Varón de 24 años que presentaba desde hace seis meses dolor abdominal en mesogastrio irradiado a fosa ilíaca derecha. Asociaba rectorragia ocasional.

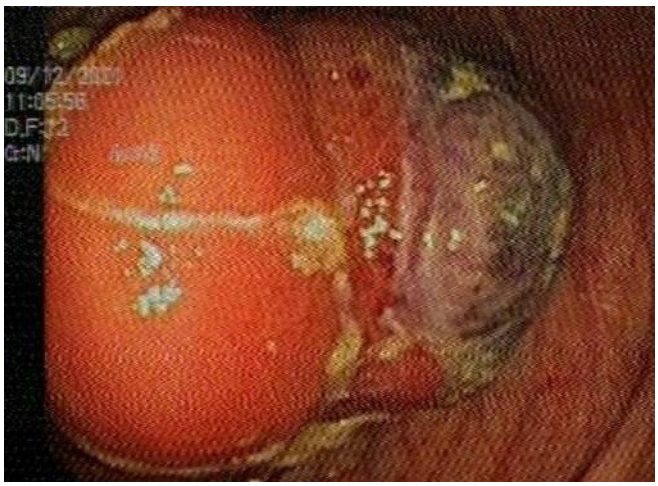


FIGURA 1

Imagen de colonoscopia en la que se aprecia en colon transverso una lesión polipoide de gran tamaño con cúspide ulcerada e irregular que simula pólipo con degeneración maligna o neoplasia ulcerada.



FIGURA 2

Imagen endoscópica en colon ascendente donde se aprecia gran pedículo de mucosa invaginada traccionada por la lesión de la figura 1.

Se realizó colonoscopia en la que se aprecia a nivel teórico de colon transverso distal una masa de morfología polipoide que ocupa la práctica totalidad de la circunferencia de la luz y presenta dos áreas ulceradas de unos 15 y 20 mm **(Figura 1)**. La lesión era móvil y se pudo franquear visualizando que se extendía hacia colon proximal unos 20-25 cm. Se pudo alcanzar hasta colon ascendente donde se apreció un gran pedículo torsionado no pudiendo progresar más porque la lesión parecía provocar tracción del colon por su gran tamaño **(Figura 2)**. Las biopsias se informaron fondo/borde de úlcera inespecífica.

Se completó estudio mediante TC abdominal con contraste que evidenció imagen compatible con invaginación ileocólica hasta colon transverso, con engrosamiento de pared de colon circundante **(Figura 3)**.

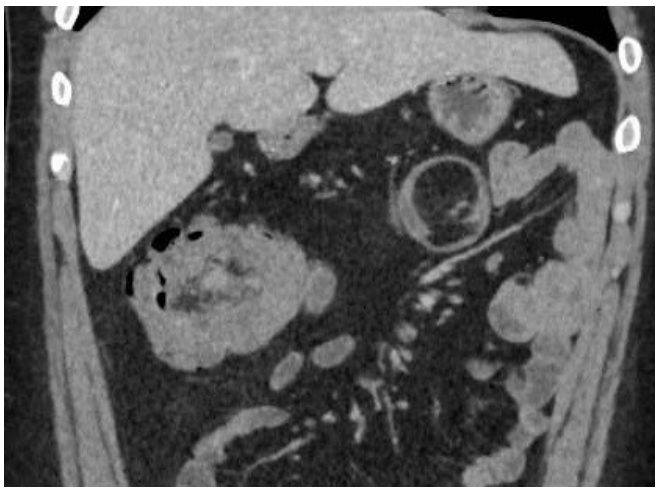


FIGURA 3

Corte coronal de TC abdominal que muestra la invaginación ileocólica con el signo de la "diana".

La analítica, que incluyó hemograma y marcadores tumorales, fue normal por lo que tras presentar en sesión se decide intervención quirúrgica en la que se encontró gran invaginación ileocecal que se extendía hasta ángulo esplénico del colon. Se realizó sección de íleon, minilaparotomía con extracción de la pieza y desinvaginación de la misma. Finalmente se realizó hemicolectomía derecha con anastomosis ileoascendente isoperistáltica latero-lateral.

El estudio histológico de la pieza mostró lipoma submucoso con ulceración mucosa focal, necrosis grasa y tejido de granulación **(Figuras 4 y 5)**.



FIGURA 4

Pieza quirúrgica. Se identifica tumoración excrecente lobulada de superficie mucosa lisa con áreas ulceradas, irregulares y polipoides de 12 cm de longitud. Afecta al 75% de la luz intestinal.

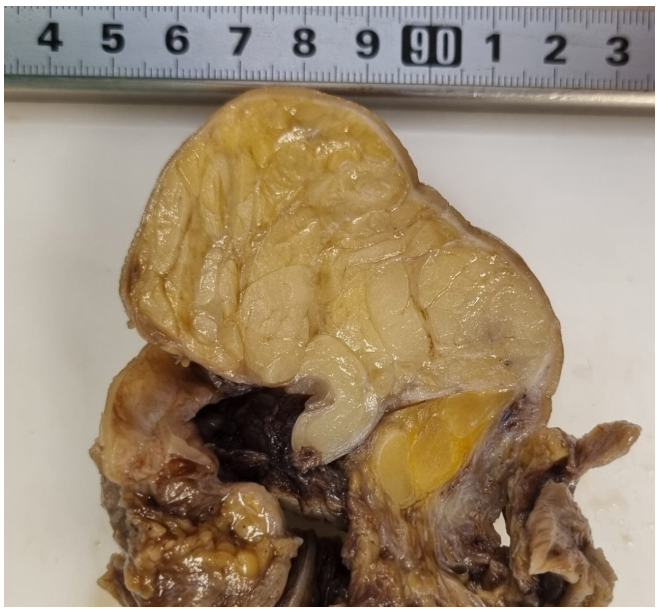


FIGURA 5

Cortes seriados de la tumoración que muestra tejido amarillento lobulado de aspecto adiposo que protruye a nivel mucoso y subseroso. Sin infiltración de la mucosa en espesor de 6-4 cm.

Discusión

Los lipomas colónicos son tumores bien diferenciados que se desarrollan a partir del tejido adiposo de la pared del colon, siendo en un 90% submucosos. Sólo un 25% de pacientes desarrollan manifestaciones clínicas, entre las que se incluyen sangrado, estreñimiento, cambio del hábito intestinal, dolor abdominal y obstrucción o invaginación intestinales (es la causa más frecuente de intususcepción por patología benigna en el adulto). En nuestro paciente fue el dolor abdominal y la rectorragia ocasional. La dificultad surge en el diagnóstico preoperatorio, al tener que distinguirlos de otros tumores benignos y malignos del colon. En la colonoscopia aparecen como una masa cubierta por mucosa normal, pudiendo ser sésiles o pediculados. En el resto de pruebas de imagen se visualiza como una masa redondeada, intraluminal y homogénea. Los sintomáticos requieren cirugía o en las ocasiones en las que el diagnóstico es dudoso y no puede ser excluido un tumor maligno.

CP-025. LEIOMIOMA COLÓNICO: UN HALLAZGO INCIDENTAL MUY POCO FRECUENTE

CAMPOS SERRANO N, LÓPEZ GONZÁLEZ J, CALVO BERNAL MDM, DAZA GARCÍA RM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

Los leiomiomas son tumores benignos compuestos mayoritariamente por células musculares lisas, siendo su

localización más frecuente el útero. En el tubo digestivo, pueden asentar en cualquier localización, encontrándose la mayoría de las ocasiones en estómago e intestino delgado. Estos tumores son generalmente asintomáticos. Presentamos el caso de una paciente con hallazgo incidental en colonoscopia realizada por síndrome constitucional de leiomioma colónico.

Caso clínico

Mujer de 41 años con antecedente de miastenia gravis de reciente diagnóstico derivada a consultas de digestivo por epigastralgia de larga data asociada a pérdida ponderal de 25kg en el último año. En la anamnesis dirigida refiere disfagia intermitente a sólidos con distensión abdominal asociada y astenia intensa. A la exploración abdominal el abdomen no era doloroso y no se palpaban masas ni megalias. Ante la presencia de una paciente joven con síndrome constitucional, se decide realizar gastroscopia, que es normal y colonoscopia en la que se identifica junto a válvula ileocecal lesión de aspecto submucoso de unos 30-35 mm de superficie lisa y nacarada de la que se toman biopsias múltiples **(Figuras 1 y 2)**,

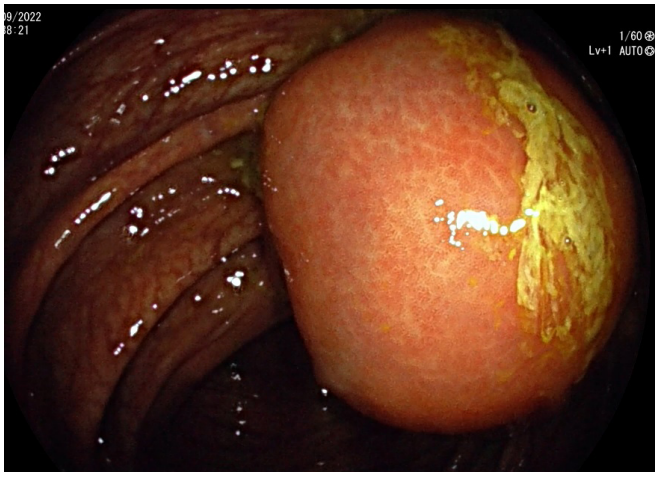


FIGURA 1
Visión endoscópica de leiomioma.

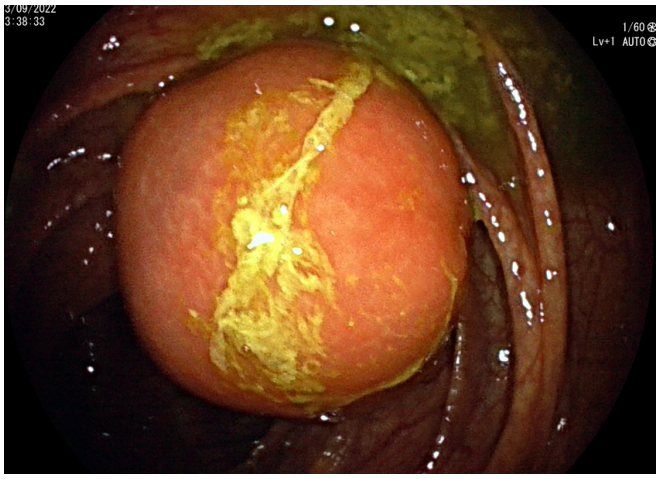


FIGURA 2
Visión endoscópica de leiomioma.

informando el análisis histológico de una configuración polipoide con hipertrofia de la capa muscular de la mucosa, en muy probable relación con un leiomioma submucoso colónico, sin especificar el índice mitótico de la lesión. El estudio de extensión mediante TAC abdominal fue negativo, decidiéndose en comité médico-quirúrgico, dada la edad de la paciente y el tamaño de la lesión, intervención quirúrgica mediante hemicolectomía derecha.

Discusión

Los tumores derivados del músculo liso pueden encontrarse a lo largo de todo el tubo digestivo. Sin embargo, el colon representa una localización muy poco frecuente (en torno al 3%), detectándose la mayoría de forma incidental durante la realización de una colonoscopia. En el diagnóstico diferencial de estas lesiones se incluyen los tumores GIST, carcinoides, lipomas, liposarcomas y leiomiosarcomas. El tratamiento de elección es quirúrgico, si bien en lesiones de pequeño tamaño la resección endoscópica puede ser factible, principalmente en aquellas lesiones de pequeño tamaño y con un índice mitótico bajo en el análisis histológico.

CP-026. LESIÓN GRANULAR DE CRECIMIENTO LATERAL CON CRITERIOS ENDOSCÓPICOS DE IRRESECABILIDAD CON RESPUESTA COMPLETA A QUIMIOTERAPIA DE CÁNCER PULMONAR

LÓPEZ VICO M, GARCÍA ARAGÓN F, TENDERO PEINADO C, REDONDO CEREZO E, JIMÓNEZ ROSALES R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

El cáncer colorrectal es una de las patologías oncológicas más frecuentes en nuestro medio y con una mortalidad importante. La implementación de los programas de cribado poblacional de cáncer colorrectal permite un diagnóstico en fases más precoces y aumentar así la supervivencia. El tratamiento quimioterápico del cáncer colorrectal se basa en combinaciones de fármacos como el FOLFOX, que incluye al oxilaplatino, ácido folínico y fluorouracilo, o el FOLFOXIRI, que además de los anteriores también incluye al irinotecán. El tratamiento quimioterápico del cáncer de pulmón, basado en combinaciones de cisplatino con otros fármacos como etopósido o paclitaxel, no tiene indicación en el tratamiento de las neoplasias colorrectales. En nuestro caso, presentamos a una paciente con respuesta completa de una lesión neoplásica colónica a quimioterapia de cáncer pulmonar.

Caso clínico

Mujer de 65 años sin antecedentes que se realiza colonoscopia por test de sangre oculta en heces positivo, hallándose pólipo LST-NG de 40 mm **(Figura 1)** en colon ascendente distal a la válvula ileocecal, con centro excavado y ulcerado, con sangrado espontáneo y friable y bordes con patrón en “chicken-skin", todos ellos criterios de invasión submucosa que contraindican la resección

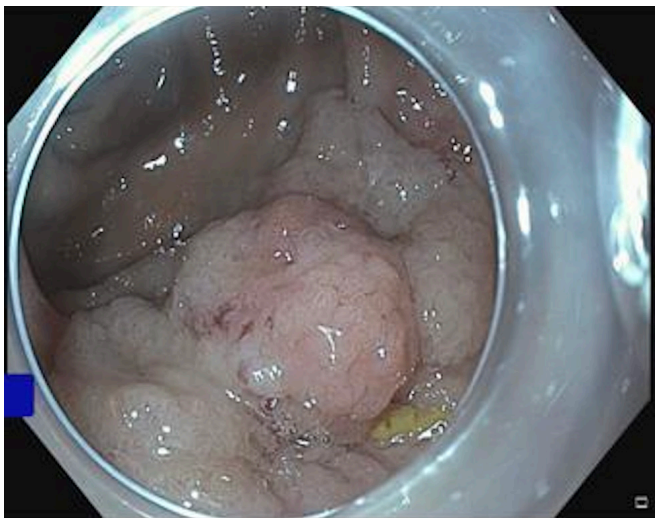


FIGURA 1
Lesión LST-NG en colon ascendente.

endoscópica. Se realiza tatuaje distal a la lesión y se toman biopsias. Histológicamente hallazgo de adenoma tubulovelloso con displasia de alto grado. Se realiza PET-TC para estudio de extensión, detectándose incidentalmente dos nódulos pulmonares que tras estudio histológico se confirman como carcinoma pobremente diferenciado pulmonar en estadio III. Completa tratamiento con paclitaxel, cisplatino y radioterapia para la lesión pulmonar con respuesta funcional completa y posteriormente se interviene mediante hemicolectomía derecha laparoscópica, sin pólipo ni proceso neoplásico en la anatomía patológica de la pieza quirúrgica. Se realiza nueva colonoscopia tras la cirugía, sin lesiones en todo el recorrido ni tatuaje de la colonoscopia previa, por lo que se asume que la lesión y el área tatuada se incluyeron en la pieza quirúrgica. Se realiza también PET-TC, sin hallazgos patológicos. Posteriormente, continúa seguimiento sin recaída.

Discusión

La combinación de paclitaxel y cisplatino es una de las terapias de elección en el cáncer pulmonar, sin haber casos descritos de cáncer colorrectal con respuesta completa a dicha combinación. En nuestro caso, tras la quimioterapia de la lesión pulmonar, ni en la pieza quirúrgica ni en la colonoscopia de revisión se detectaron restos de la lesión inicialmente descrita lo que nos lleva a concluir la respuesta de la lesión colónica a este tratamiento.

CP-027. LOCALIZACIÓN PAPILAR GUIADA POR USE MEDIANTE "TÉCNICA DE CHUPÓN".

GARCIA DE LA BORBOLLA SERRES J, BERNABEU LOPEZ J, MORENO PIMENTEL C, PALOMAR ÁVILA C, KECO HUERGA A, ORTIZ MOYANO C, RODRÍGUEZ ALONSO C, LEON LUQUE M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

Paciente de 76 años sin antecedentes patológicos de interés que ingresa por pancreatitis aguda de origen biliar realizándose ecografía abdominal donde se objetiva ectasia del colédoco con una imagen compatible con litiasis de 4mm en tercio distal.

Caso clínico

Se decide realizar CPRE sin conseguir canular la papila por imposibilidad para encontrarla a pesar de 25 minutos de exploración minuciosa, sospechando de inserción ectópica.

El paciente continua con dolor abdominal y evolución tórpida por lo que se decide intentar de nuevo el drenaje biliar.

Finalmente se decide realizar USE localizando la transición pancreaticoduodenal y la región papilar. En este punto se realiza

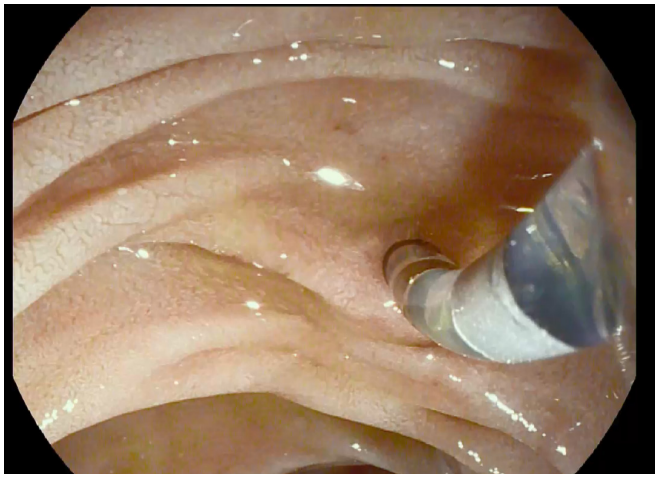


FIGURA 1
Se muestra una endoscopia con visión lateral, sin apreciarse la papila en su zona de inserción habitual.

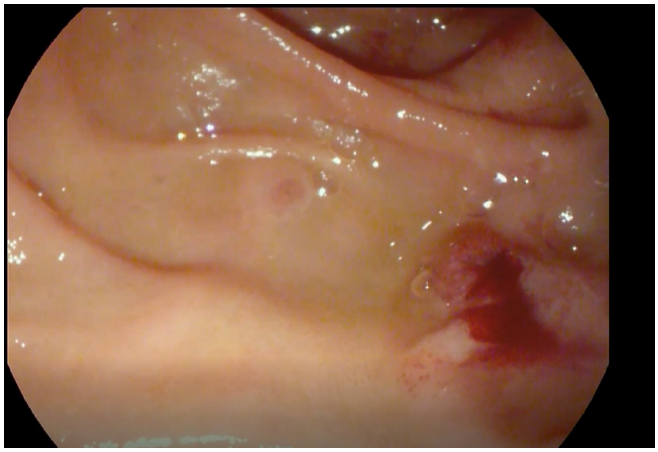


FIGURA 2
Se aprecia la sufusión hemorrágica provocada por la aspiración realizada durante la USE. Cercano a ello la papila duodenal minúscula y desplazada a su punto de inserción habitual.

marcaje mediante “chupón mucoso” utilizando la aspiración máxima durante 5 segundos. Posteriormente se extrae el ecoendoscopio y se introduce el duodenoscopio encontrando la sufusión hemorrágica provocada por la aspiración, y a menos de un centímetro la papila duodenal que se muestra diminuta y discretamente desplazada lateralmente con respecto a su punto de inserción habitual.

Una vez localizada la papila, se cánula en un primer intento y se realiza la limpieza de la vía biliar sin incidencias.



FIGURA 3

Canulación de la papila en un primer intento, tras localizarla mediante la "técnica del chupón".

Discusión

Se expone el caso para dar a conocer un procedimiento disponible, sencillo y de bajo coste para facilitar la localización de la papila duodenal cuando no se consigue visualizar con endoscopio de visión lateral, ya sea por una localización aberrante, disposición tras pliegue duodenal o como en este caso por ser de pequeño tamaño.

CP-028. MALFORMACIÓN VASCULAR ARTERIAL. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA.

GIL AYUSO J, CAMACHO DOMÍNGUEZ P, GUTIÉRREZ MARTÍNEZ F, ANDRADE BELLIDO RJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Las malformaciones vasculares son lesiones congénitas que constituyen una causa frecuente de hemorragia digestiva baja, sin embargo, van a suponer únicamente un 2-5% como origen de hemorragias digestivas de origen alto.

Caso clínico

Varón de 44 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a la urgencia tras presentar melenas y hematemesis con presíncope asociado. Se acompaña de leve repercusión hemodinámica que remonta con sueroterapia. Analíticamente pérdida de 4g/dl de hemoglobina respecto a su valor previo. Se procede a realizar una endoscopia digestiva alta.

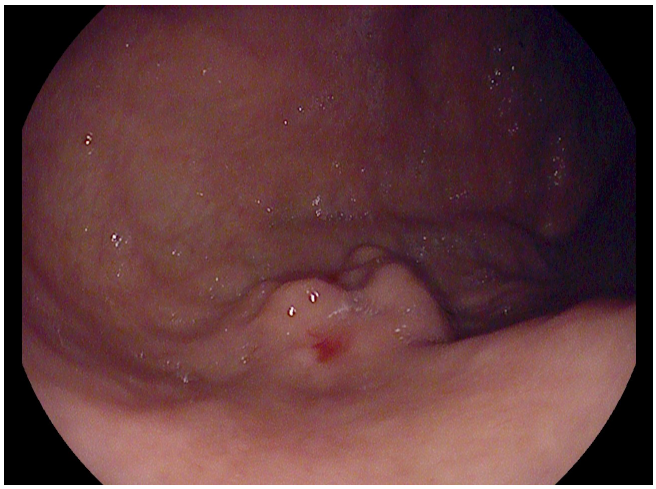


FIGURA 1

Imagen endoscópica de lesión en fundus gástrico.



FIGURA 2

Imagen endoscópica 2 de lesión de fundus gástrico.

En la exploración endoscópica únicamente se aprecia una lesión de unos 15mm de diámetro en fundus gástrico, de aspecto submucoso y ligeramente umbilicada **(Figuras 1 y 2)**. No presenta estigmas de sangrado reciente, se moviliza parcialmente con la punta de pinza de biopsia y presenta consistencia blanda. Sin restos de hemo en estómago ni duodeno.

Ante la repercusión clínica y analítica se decide ingresar al paciente para estudio y caracterización de dicha lesión. A las 36 horas del ingreso se procede a realizar una ecoendoscopia, nada más entrar en estómago el paciente presenta acceso de tos que desencadena un sangrado jet de la lesión gástrica. Toda la cavidad se ve ocupada de sangre rápidamente imposibilitando tratamiento endoscópico.



FIGURA 3

Reconstrucción en 3D de ovillo vascular dependiente de arteria esplénica.

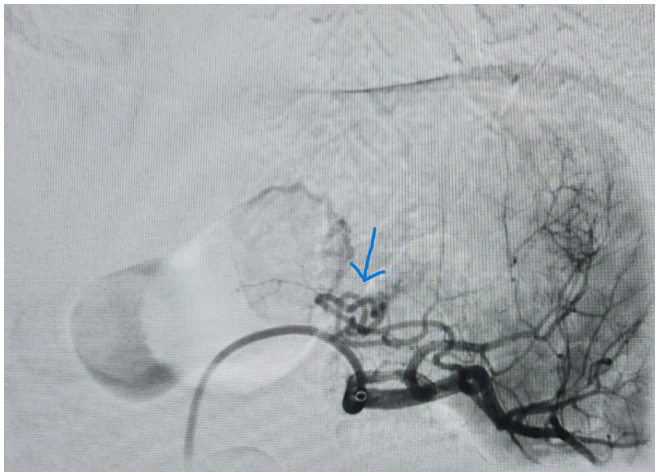


FIGURA 4

Imagen por radioscopia de ovillo vascular pre-embolización.

El paciente se traslada a Radiología Vascular de forma inmediata y se realiza angioTC. Se localiza en fundus gástrico un ovillo vascular con sangrado activo dependiente de la arteria esplénica **(Figuras 3 y 4)**, ante lo que se realiza una embolización selectiva **(Figuras 5 y 6)**. Posteriormente el paciente evolucionó de manera favorable.

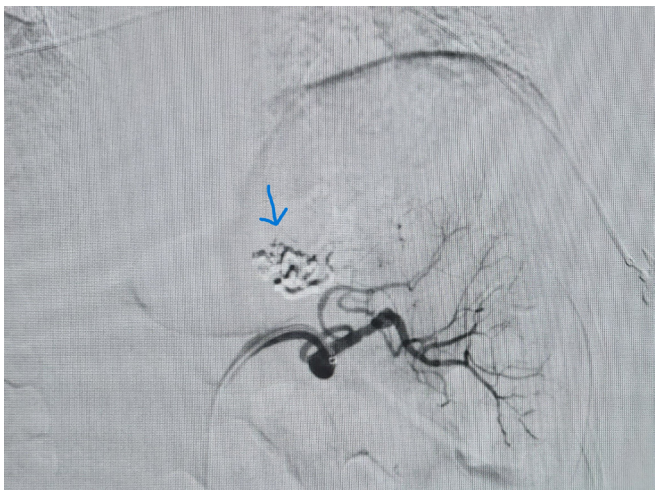


FIGURA 5

Imagen por radioscopia de ovillo vascular post-embolización.



FIGURA 6

Corte sagital de AngioTC de ovillo vascular post-embolización.

Discusión

Las malformaciones vasculares tienen que formar parte del diagnóstico diferencial a la hora del estudio de una hemorragia digestiva. En ocasiones tenemos que apoyarnos de otras herramientas diagnósticas además de la endoscopia para poder caracterizar correctamente la lesión, como son el angioTC o la arteriografía para así poder plantear la mejor opción para su tratamiento definitivo.

CP-029. MALPOSICIÓN DE UNA SONDA DE GASTROSTOMÍA HACIA CAVIDAD PERITONEAL TRAS REINSERCIÓN POR SALIDA ACCIDENTAL

TORRES DOMÍNGUEZ A, JOFRÉ PERALTA S, HERNÁNDEZ PÉREZ AM, SALDAÑA GARCÍA L, RIVERA IRIGOIN R

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

La gastrostomía endoscópica percutánea es una técnica muy realizada en nuestra práctica clínica diaria y que consiste en la colocación de una sonda a través de la pared abdominal hacia la cavidad gástrica para la administración de fluidos, nutrición enteral y/o medicación. Se han descrito varias técnicas para su colocación, pero independientemente de ellas, es importante conocer sus potenciales complicaciones.

Caso clínico

Mujer de 84 años diagnosticada de una neoplasia de orofaringe con disfagia e imposibilidad para una adecuada ingesta, en la que se realizó una gastrostomía percutánea endoscópica que cursó sin incidencias.

Cinco semanas después sufre una salida accidental de la sonda en domicilio, acudiendo a Urgencias donde se realizó un recambio de la misma sin aparentes complicaciones inmediatas. A las 24 horas, acude nuevamente por dolor abdominal intenso tras la administración de cada toma por la sonda, sin fiebre ni otra sintomatología asociada.

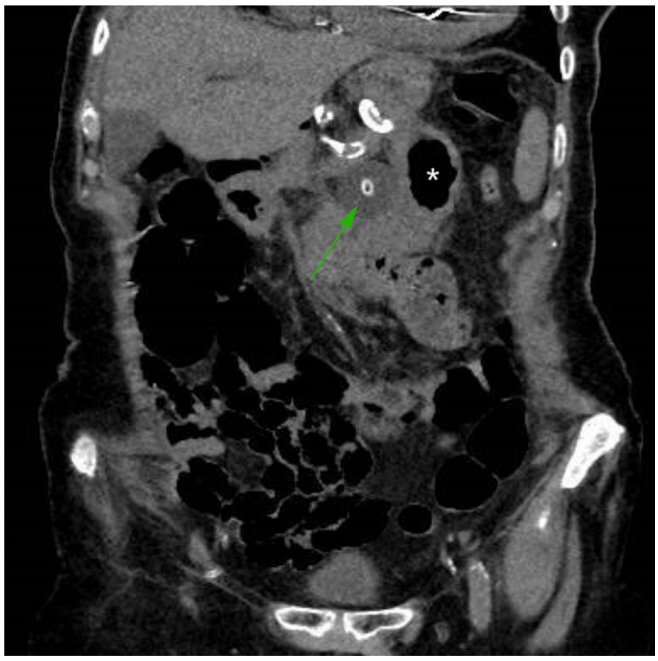


FIGURA 1

Corte coronal de la TC con la sonda de gastrostomía (flecha) fuera de la cavidad gástrica (asterisco).

Se realiza una tomografía computarizada (TC) urgente que evidenció una malposición de la sonda, con el extremo distal localizado fuera de la cavidad gástrica **(Figuras 1, 2 y 3)**. Se inició antibioterapia con metronidazol y se realizó una nueva gastrostomía endoscópica, con buena evolución de la paciente.

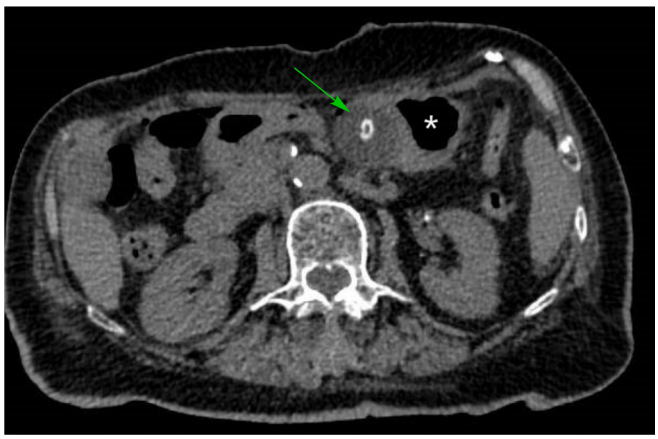


FIGURA 2

Corte axial de la TC con la sonda de gastrostomía (flecha) fuera de la cavidad gástrica (asterisco).

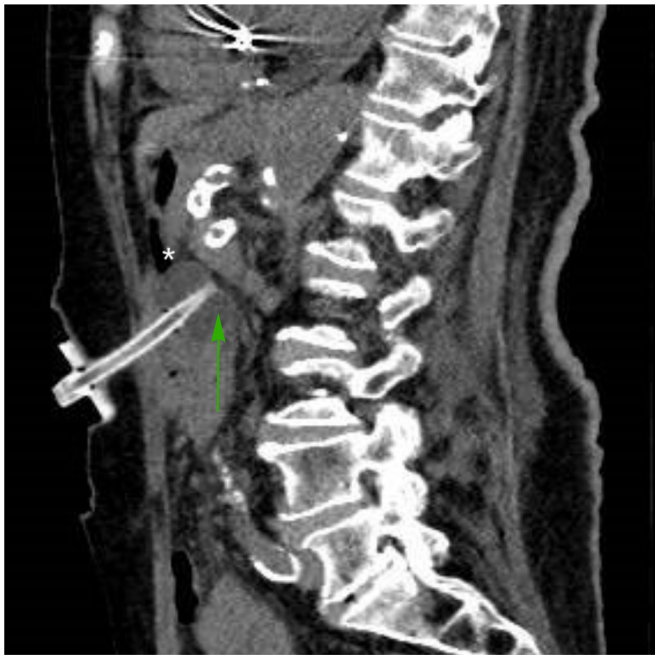


FIGURA 3

Corte sagital de la TC con la sonda de gastrostomía (flecha) fuera de la cavidad gástrica (asterisco).

Discusión

El desplazamiento de la sonda de gastrostomía es una complicación que puede producirse tras la salida de la sonda (accidental o por defecto de la misma) en pacientes con una fístula gastrocutánea inmadura (menos de 4 semanas) en la que la serosa del estómago no se ha logrado adherir correctamente al peritoneo parietal. En estos casos la reinserción debe evitarse, pudiendo intentarse en aquellas de más de 4 semanas.

CP-030. MANEJO DEL VÓLVULO DE SIGMA ¿SÓLO DEVOLVULACIÓN ENDOSCÓPICA?

GARCIA CALONGE M[1], GONZALEZ SANCHEZ H[1], MUIÑO DOMINGUEZ D[1], CAMPOS JM[1], VILLELA JE[1], MARTIN SANZ J[1], ARGÜELLES ESTRADA P[1], LOPEZ MOURELLE A[1], LAMAS ALVAREZ S[1], GONZALEZ PARRA AC[2], BARREIRO ALONSO E[1]

[1]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [2]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La obstrucción intestinal secundaria a vólvulo de sigma representa un pequeño porcentaje de las urgencias hospitalarias. El tratamiento es la devolvulación precoz por endoscopia, seguido de una cirugía electiva como tratamiento definitivo.

Caso clínico

Varón de 78 años institucionalizado que acude por dolor, distensión abdominal y ausencia de deposición en 72 horas. Se realiza radiografía de abdomen la que se observa el signo de grano de café. En el último año presentaba tres ingresos por vólvulo de sigma tratado con devolvulación endoscópica y recuperación del tránsito intestinal, sin plantear cirugía posterior ni otras alternativas.

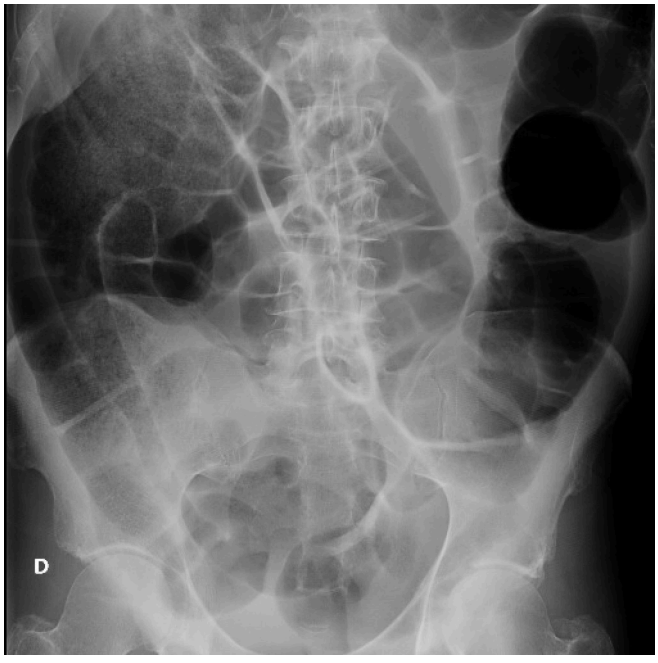


FIGURA 1
Radiografía AP de abdomen. Signo del grano de café.

En esta ocasión, se observa un tramo de unos 20 cm de mucosa negro-violácea de carácter isquémico en sigma, procediéndose a la devolvulación endoscópica sin complicaciones, pero persistiendo la alteración en la mucosa. Ante datos de complicación con isquemia intestinal, se interviene de forma urgente (resección y colostomía



FIGURA 2
Imagen de primera colonoscopia. Eritema de la mucosa colónica en sigma.



FIGURA 3
Imagen de colonoscopia. Isquemia de la mucosa colónica secundaria a vólvulo de sigma recidivante.



FIGURA 4
Imagen de colonoscopia. Isquemia de la mucosa colónica que persiste tras la devolvulación endoscópica.

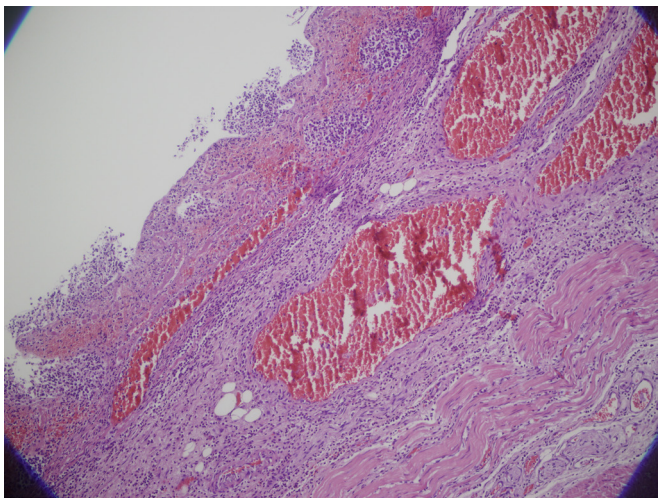


FIGURA 5

Imagen de anatomía patológica. Tinción con hematoxilina-eosina de resección intestinal. Áreas de necrosis e infiltrado inflamatorio mixto.

tipo Hartmann). Histológicamente presenta necrosis, inflamación y ulceración. El paciente evoluciona de forma favorable, siendo dado de alta domiciliaria sin incidencias posteriores.

Discusión

El manejo del vólvulo de sigma no complicado es la devolvulación endoscópica. La recurrencia es

de hasta el 85%, aumentando también la tasa de complicaciones y de mortalidad, así como necesidad de cirugía urgente por isquemia o perforación. Las guías recomiendan intervención quirúrgica durante el ingreso o de forma electiva precoz como tratamiento definitivo (sigmoidectomía y anastomosis terminal). En pacientes con alto riesgo quirúrgico existe la opción de sigmoidopexia laparoscópica o endoscópica, aunque con menor tasa de éxito que la resección del tramo afecto.

CP-031. MANEJO ENDOSCÓPICO DE IMPACTACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO ALIMENTICIO PUNZANTE.

SOTOMAYOR ORELLANA M, BERNAL TORRES A, VIEJO ALMANZOR A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

La impactación esofágica es una urgencia endoscópica muy frecuente. Entre el 80-90% se resuelven espontáneamente pero el 20% requiere de desimpactación endoscópica, con una efectividad del 83-98%. Solo el 1% requieren de intervención quirúrgica.

Los CE más comunes son bolos alimenticios blandos, siendo menos frecuentes los punzantes o cortantes, donde se incluyen los huesos, relacionados con mayor riesgo de perforación, por lo que es importante una valoración clínica y radiológica previa que descarte complicaciones.

Caso clínico

Varón de 71 años que acude a urgencias por dolor retroesternal, que empeora con la deglución, y sialorrea de 3h evolución, tras cenar carne de cordero. Sin disnea ni datos de enfisema subcutáneo.

Se decide endoscopia alta (EDA) urgente en quirófano bajo anestesia, observándose tras pasar el esfínter esofágico superior restos alimenticios que no se consiguen movilizar, por lo que se solicitó valoración por ORL quien los retiró parcialmente con endoscopio rígido. Tras ello conseguimos ver a 25cm de arcada dental un bolo cárnico con hueso, enclavado de forma transversal por sus extremos, que no se logró desimpactar.

Se realiza TC de tórax **(Figura 1)**, identificándose CE de 3cm de longitud de densidad ósea con extremos puntiagudos, localizado en tercio medio-superior esofágico, sin datos de perforación. La mañana siguiente se realiza nueva EDA con gastroscopio terapéutico, observándose con la propia insuflación un desplazamiento espontáneo del CE hacia cámara gástrica. Una vez allí se enlazó con asa de alambre por uno de los extremos del hueso y, tras alinearlo con el eje longitudinal esofágico, se retiró suavemente y bajo visión directa sin incidencias **(Figura 2)**. Se accedió de nuevo visualizándose 2 lesiones mucosas puntiformes superficiales enfrentadas sin datos de perforación en esófago medio, donde se alojaba el CE (Figura 3), sin datos de yatrogenia tras la extracción.



FIGURA 1

TC de cuello y tórax. Se observa cuerpo extraño hiperdenso de 3cm de longitud, de morfología alargada y extremos puntiagudos a nivel de tercio medio esofágico.

Discusión

La extracción de los CE punzantes debe ser realizada preferentemente dentro de las primeras 6h, descartando previamente complicaciones, y valorando la IOT si se sospecha agarre difícil o posibilidad de afectación respiratoria. Los CE punzantes o cortantes pueden retirarse con suavidad y bajo

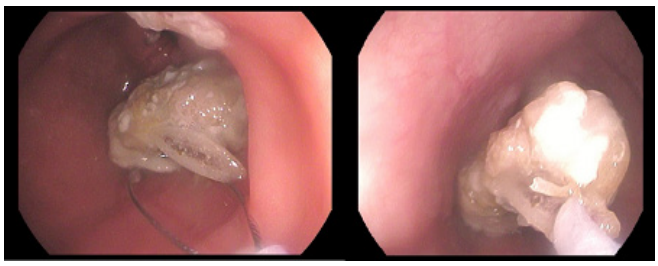


FIGURA 2

Se aprecia borde afilado de la parte ósea del bolo cárnico. Se enlaza con asa de alambre por el extremo y se orienta en eje longitudinal esofágico para su extracción bajo visión directa.

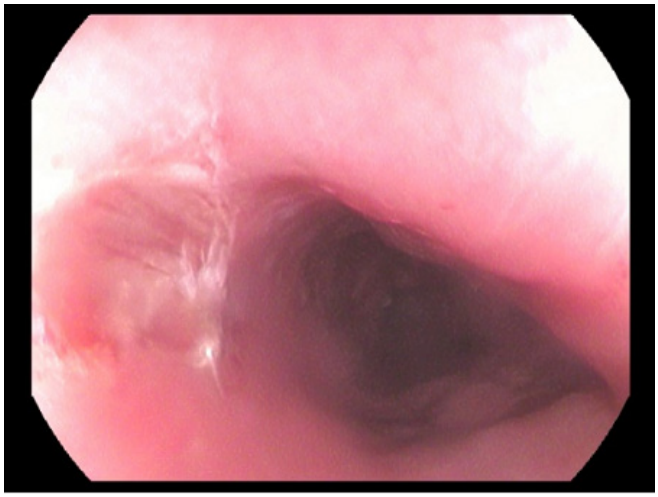


FIGURA 3

Pequeña laceración mucosa superficial relacionada con decúbito del hueso.



FIGURA 4

Cuerpo extraño extraído de una longitud de 3cm con extremos óseos puntiformes.

visión directa, si las condiciones son favorables, o con apoyo de dispositivos endoscópicos de protección como capuchones, copas o sobretubo. Las zonas de mayor riesgo de lesión yatrógena son el cardias y la boca de Killian.

CP-032. MANIFESTACIONES INFRECUENTES DEL LÚES: LO QUE UN DIGESTÓLOGO DEBERÍA CONOCER.

VALDIVIA KRAG C, APARICIO SERRANO A, TEJERO JURADO R, PRIETO DE LA TORRE M, SERRANO RUIZ FJ, IGLESIAS FLORES EM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La sífilis se contagia fundamentalmente por contacto sexual con lesiones infectantes y cada año se producen casi 12 millones de infecciones nuevas en el mundo. Conocida clásicamente como "la gran simuladora", la lesión primaria (chancro) surge tras un periodo de incubación de 2-6 semanas tras lo cual cura espontáneamente para dar paso a manifestaciones parenquimatosas y mucocutáneas a nivel sistémico.

Caso clínico

Varón de 40 años con antecedente familiar de cáncer colorrectal y personal de infección por VIH diagnosticada en 2015, en tratamiento, con carga viral indetectable. Consulta en urgencias por dolor abdominal epigástrico e irradiado a ambos hipocondrios, diarrea de unas 15 deposiciones al día en los tres meses previos, proctalgia, artralgias y máculas en brazos y testículos. La analítica muestra elevación marcada de enzimas de colestasis (GGT 719U/l, FA 729U/l) y citólisis (AST 489U/l, ALT 198U/l). El TC abdominal urgente **(Figura 1)** detecta engrosamiento mural difuso en recto medio y múltiples adenopatías, todo ello sugestivo de neoplasia

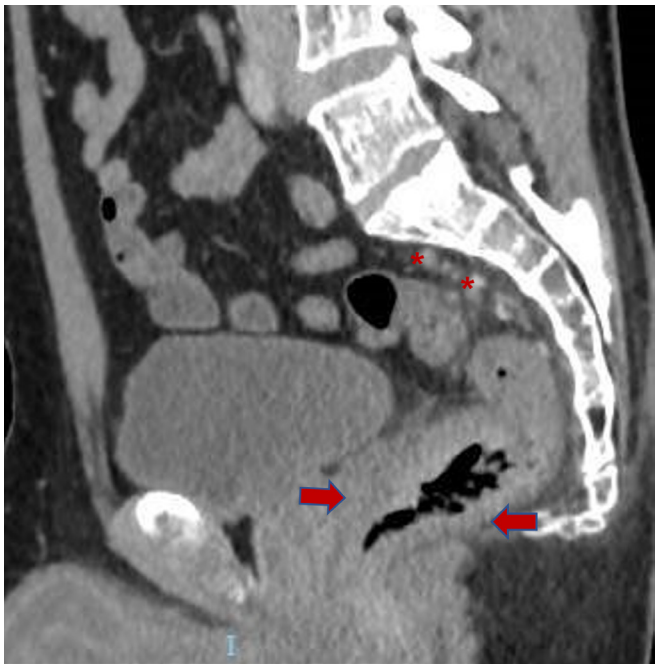


FIGURA 1

TC de abdomen. Engrosamiento difuso a nivel de recto (flechas) con rarefacción de la grasa adyacente y múltiples adenopatías presacras (*).

de recto como primera posibilidad. En la colonoscopia se objetiva una gran úlcera de bordes geográficos en unión rectosigmoidea **(Figura 2)**, desde los 8 a 14 cm de margen anal, así como tres lesiones satélites subcentimétricas. Las biopsias fueron compatibles con fondo de úlcera inespecífica, negativa para CMV. Los marcadores tumorales fueron normales a excepción del Ca 19.9, y el TC de extensión y RMN pélvica **(Figuras 3 y 4)** mostraban engrosamiento difuso del recto, especialmente inferior, sin clara lesión, pero con numerosas adenopatías regionales. Ante los hallazgos clínicos y en pruebas de imagen se sospecha una posible etiología infecciosa. Finalmente se solicitan serologías virales y se inicia de forma empírica penicilina G benzatina, obteniéndose resultados positivos de pruebas serológicas para sífilis (RPR) y exudados de úlcera rectal. Dada la mejoría clínica y analítica se diagnosticó de sífilis secundaria con afectación rectal y hepatitis luética, encontrándose actualmente asintomático tras tres dosis de tratamiento.

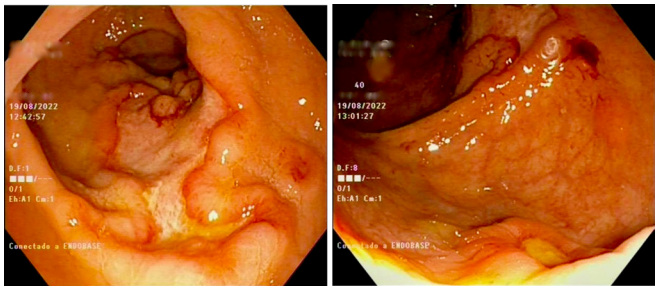


FIGURA 2

Gran úlcera en unión rectosigmoidéa de bordes geográficos y congestivos, serpinginosa, con lesiones satélites subcentimétricas de similares características, friable a la toma de biopsias.

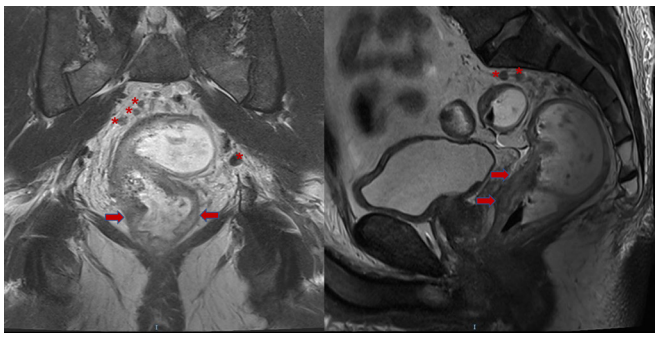


FIGURA 3

RMN pélvica. Engrosamiento a nivel de recto (flechas) con múltiples adenopatías en mesorecto, mesosigma y presacras (*).

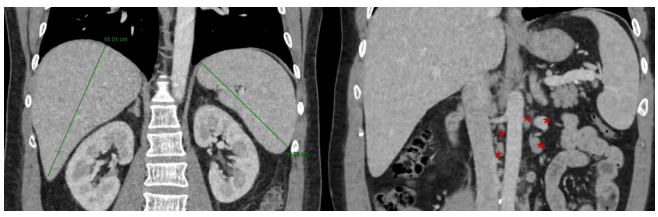


FIGURA 4

TC de abdomen. Hepatoeslenomegalia. Múltiples adenopatías en región periaórtica y periportal (*).

Discusión

Las manifestaciones de la fase secundaria de la sífilis incluyen, entre otros, fiebre, erupción cutánea y linfadenopatías generalizadas no dolorosas, así como proctitis en forma de ulceraciones y friabilidad, con hallazgos endoscópicos y radiológicos a veces superponibles a lesiones neoplásicas. Sin embargo, la afectación hepática es menos frecuente (<1% de los casos), siendo esta colestásica y con la fosfatasa alcalina característicamente elevada. Es aún menos frecuente la presentación como hepatitis clínicamente sintomática, aunque en ocasiones puede existir una hepatitis colestásica grave.

CP-033. MEJORA DEL EXAMEN ANORRECTAL CON COLONOSCOPIA ASISTIDA POR CAPUCHÓN

FRUTOS MUÑOZ L, ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, BONOSO CRIADO R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La colonoscopia asistida por capuchón es una técnica simple, práctica y económica que desempeña varios propósitos útiles para mejorar el rendimiento de la colonoscopia.

Diversos estudios ponen de manifiesto que el uso de esta técnica podría reducir la tasa de fracaso de la colonoscopia, disminuir la tasa de intubación cecal y la dificultad del procedimiento para evaluar lesiones difíciles de enfrentar.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente que consulta por sangrado de características distales y molestias con la defecación. En el tacto

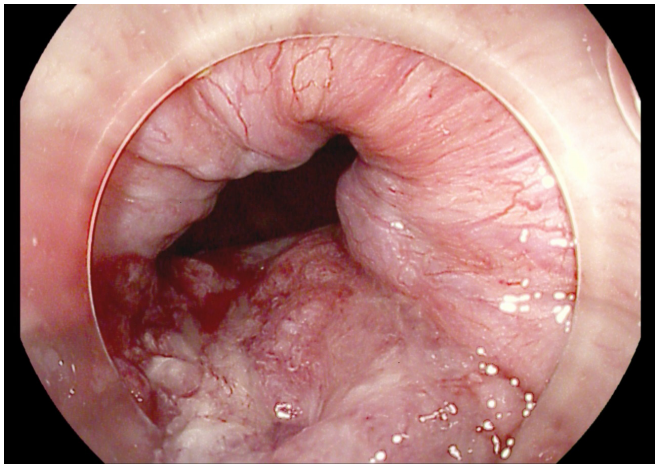


FIGURA 1

CAP enfrentando lesión.

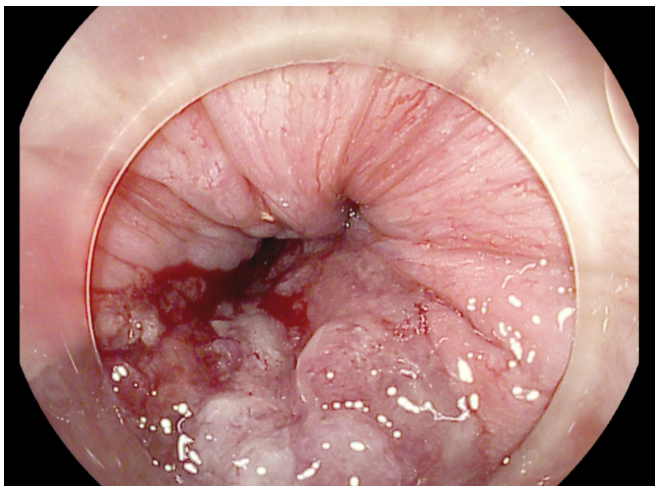


FIGURA 2
CAP avanzando en la lesión.

rectal sensación de ocupación de canal anal por lo que se solicita colonoscopia que se describe a continuación.

En la colonoscopia, asistida con capuchón y bajo visión directa, se identifica una lesión mamelonada que se extiende desde margen anal hasta un cm por encima de la línea pectínea. Se trata de una lesión friable al roce, con sangrando leve babeante y algunas áreas ulceradas, que ocupa más de un cuarto de la circunferencia, sugerente de lesión maligna. Se obtienen múltiples biopsias.

Informe de anatomía patológica: proliferación adenomatosa de morfología vellosa y displasia de alto grado/adenocarcinoma

Discusión

La evaluación del recto, canal anal, línea dentada y el ano pueden ser inspeccionados más fácil y claramente con la ayuda del capuchón transparente, ya que este desplaza la mucosa anorrectal hacia delante, mejorando la visualización y la inspección. Además, con el uso del cap se puede evitar la realización del examen en retroflexión y sus complicaciones relacionadas.

CP-034. METÁSTASIS CEREBRALES EN ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO, UN CASO POCO FRECUENTE.

NAVARRO MORENO E, CALVO BERNAL MM, DIÉGUEZ CASTILLO C

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

El cáncer de esófago es uno de los tumores más agresivos ya que se propaga rápidamente hacia otras estructuras. Hasta un 40% de los pacientes presentan un estadio avanzado al momento del diagnóstico. Las metástasis típicas incluyen ganglios linfáticos, hígado, peritoneo y pulmón. Se presenta el caso de un paciente diagnosticado de una lesión cerebral metastásica cuyo tumor primario fue un adenocarcinoma de esófago, siendo este tipo de metástasis altamente infrecuentes.

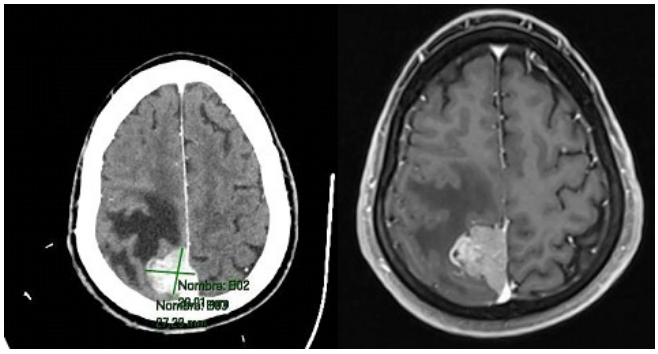


FIGURA 1
Imagen de TC (derecha) y RMN (izquierda) craneales, en las que se observa lesión ocupante de espacio.



FIGURA 2
Imagen de TC torácico donde se visualiza engrosamiento de tercio inferior/cardias.

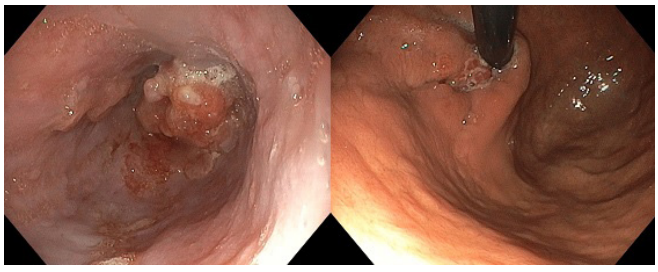


FIGURA 3
Imagen endoscópica de tumor en esófago distal, visión directa y retrovisión desde cámara gástrica.

Caso clínico

Paciente de 65 años sin antecedentes de interés, consulta por cuadro de cuatro días de evolución de inestabilidad de la marcha y debilidad generalizada. Niega pérdida de peso, fiebre u otros síntomas. En la exploración neurológica se objetiva déficit motor en hemicuerpo izquierdo. Se realiza TC craneal sin contraste donde se objetiva lesión extraaxial parasagital derecha, sugestiva de meningioma. Ante estos hallazgos el paciente es ingresado en Neurocirugía para estudio. Se realiza RMN craneal que reafirma el diagnóstico de meningioma. El paciente es intervenido de una craneotomía parietal derecha con exéresis total de la lesión que tras estudio anatomopatológico es caracterizada de neoplasia maligna de características epiteliales de probable origen metastásico orientando a un origen gastro-intestinal como primera posibilidad diagnóstica. En comité oncológico se decide la realización de TC toraco-abdomino-pélvico, objetivándose un engrosamiento de pared de tercio inferior de esófago por lo que se decide realización de endoscopia digestiva alta donde se observa neoformación en esófago distal no estenosante de unos 3-4cm, siendo las biopsias compatibles con adenocarcinoma infiltrante de esófago. Finalmente, tras decisión conjunta, el paciente comienza tratamiento quimioterápico paliativo con FOLFOX.

Discusión

El cáncer de esófago es una de las neoplasias más prevalentes en nuestro medio, siendo en España el 5º tumor más frecuente del aparato digestivo. Histológicamente los dos tipos más prevalentes son el adenocarcinoma y el carcinoma epidermoide. El esófago presenta ciertas particularidades anatómicas que influyen en la patogenia del cáncer esofágico convirtiéndolo en un tumor de comportamiento agresivo que suele diagnosticarse en estadios avanzados. Su pared está formada por cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y adventicia, no tiene serosa lo que permite una rápida diseminación de las células tumorales a estructuras vecinas de cuello y mediastino. Las metástasis a distancia afectan mayormente a hígado, pulmones, hueso y glándulas suprarrenales. Hasta un 30% de pacientes tiene metástasis al diagnóstico. La particularidad de nuestro caso reside en la rareza de las metástasis cerebrales en este tipo de tumores y en el tipo de presentación con ausencia de clínica digestiva.

CP-035. METÁSTASIS GÁSTRICAS DE MELANOMA: UN RETO PARA LA ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA.

GARCÍA MARTÍNEZ A, FERNÁNDEZ OLVERA D, CAMPOS GONZAGA L, LÓPEZ-CEPERO ANDRADA J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

Presentamos el caso de un varón de 70 años con antecedente de un melanoma de mucosa nasal y que, debido a progresión tumoral gástrica, se procedió a resección endoscópica tras valoración en comité oncológico.

Caso clínico

En cuerpo alto gástrico, curvatura mayor, se visualizó una de las lesiones de aspecto polipoideo, con base de implantación ancha y ulcerada en su superficie, de unos 4 cms de diámetro. En su proximidad se localizaba un pequeño "implante" redondeado, a modo de úlcera plana de bordes sobreelevados y de unos 5 mm de diámetro **(Figura 1)**. Distal a la lesión polipoidea en cuerpo, curvatura mayor, se localizó otra lesión polipoidea, de unos 2 cms de diámetro y similares características **(Figura 2)**. Se inyectó adrenalina diluida en el mismo y se resecó con asa sin complicaciones (Figura 3). Posteriormente se lazó la de gran tamaño con dificultad, pero no se consiguió un corte completo y eficaz por la gran dureza de la



FIGURA 1

Lesión localizada en cuerpo gástrico alto, junto con implante en su proximidad.



FIGURA 2

Lesión distal a la descrita previamente, localizada en cuerpo gástrico-curvatura mayor.



FIGURA 3
Resección endoscópica de la lesión más distal.

lesión. Por tanto, se usó una nueva asa para hacer una resección fraccionada de la lesión y supusimos que la isquemia secundaria al corte inicial frustrado terminaría favoreciendo el ''desprendimiento'' espontaneo en un segundo tiempo.

Discusión

La resección endoscópica de las metástasis gastrointestinales por melanoma podría ser una opción terapéutica en pacientes seleccionados, siempre y cuando sea consensuada por un equipo multidisciplinar constituido en comité Oncológico.

CP-036. METÁTASIS GÁSTRICAS DE ADENOCARCINOMA PULMONAR

PÉREZ RAMÍREZ A, PÉREZ ESTRADA C, RUZ ZAFRA P, GARCÍA FERNÁNDEZ FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

El cáncer de pulmón es un tipo de neoplasia maligna altamente agresiva que se presenta con metástasis en aproximadamente la mitad de los casos al diagnóstico. Los órganos más comúnmente afectados son el hígado, los huesos, el cerebro y las glándulas suprarrenales. La presencia de metástasis gastrointestinales es muy infrecuente, aún más en el cáncer de pulmón no microcítico.

Caso clínico

Paciente de 66 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por dolor abdominal de 10 días de evolución y aumento del perímetro abdominal. Se realiza TC abdominal urgente que objetiva una neoplasia gástrica ulcerada en curvatura mayor con signos de carcinomatosis peritoneal y múltiples adenopatías.

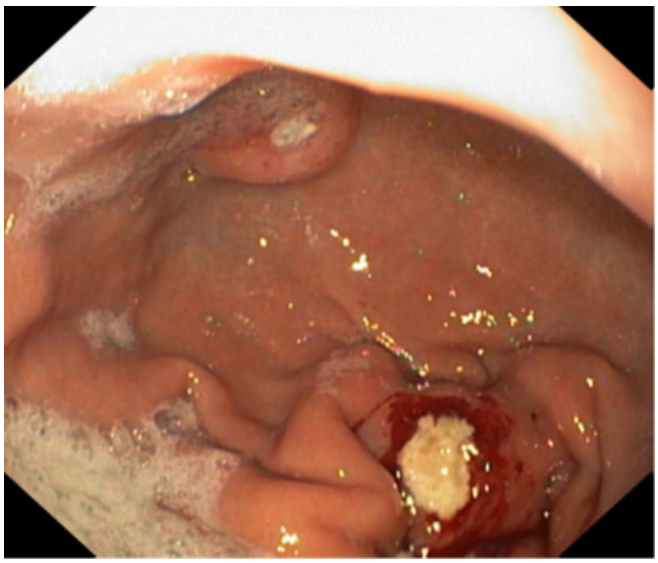


FIGURA 1
Endoscopia digestiva alta. Metástasis gástricas.

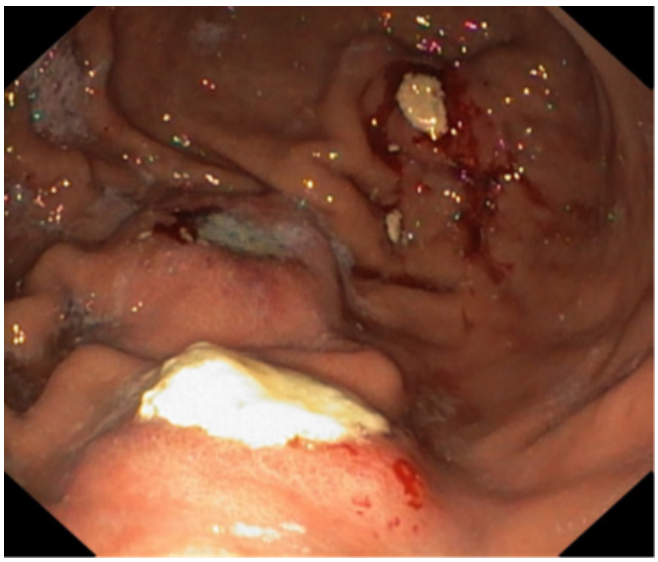


FIGURA 2
Endoscopia digestiva alta. Metástasis gástricas.

En estómago se apreciaban múltiples lesiones sobreelevadas y ulceradas duras al tacto con la pinza de biopsia, con restos de fibrina, que al retirarse mostraban un centro necrótico. Distribuidas sobre todo a nivel del cuerpo y fundus y alguna en antro. Por su aspecto impresionaban de origen neoplásico: por su multiplicidad, podrían corresponder a metástasis o proceso linfoproliferativo. En bulbo duodenal se visualizó otra úlcera de apariencia similar.

La TC de tórax, solicitada como estudio de extensión, encontró una masa sugestiva de neoplasia pulmonar primaria en el lóbulo superior izquierdo (T4N2M1c). El estudio histopatológico de las biopsias gástricas confirmó la presencia de un adenocarcinoma pulmonar infiltrante, poco diferenciado.



FIGURA 3
TC de tórax. Neoplasia pulmonar en el lóbulo superior izquierdo.

Discusión

Las metástasis gástricas del cáncer de pulmón son una entidad rara con mal pronóstico. El diagnóstico puede ser un desafío en cuanto a los síntomas inespecíficos y la heterogeneidad de su aspecto endoscópico. Dado que las metástasis gástricas pueden simular una neoplasia gástrica avanzada, el diagnóstico diferencial puede ser difícil, sobre todo cuando se trata de un adenocarcinoma pulmonar. Debido a que las metástasis generalmente se implantan en la submucosa gástrica, el diagnóstico suele hacerse después de un crecimiento considerable, siendo en su mayoría asintomáticas. Sin embargo, pueden manifestarse como hemorragia, dolor abdominal e incluso perforación.

CP-037. MIOTOMÍA ENDOSCÓPICA PERORAL SOBRE DIVERTÍCULO DE ZENCKER (Z-POEM) COMO TÉCNICA DE RESCATE.

MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M[1], ROSÓN RODRÍGUEZ PJ[2], CÁCERES GALÁN JL[3], RODRÍGUEZ-TÉLLEZ M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL BENALMÁDENA, BENALMÁDENA. [3]UGC ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El tratamiento del divertículo de Zencker (DZ) ha ido evolucionando en los últimos años. Se recomienda tratarlo si produce clínica, siendo la disfagia y las regurgitaciones los síntomas más frecuentes. El tratamiento endoscópico es de elección y la miotomía endoscópica peroral (Z-POEM) ha demostrado ser una técnica con excelentes resultados técnicos y clínicos, incluso en pacientes previamente tratados.



FIGURA 1
TEGD Divertículo de Zencker.

Caso clínico

Mujer de 77 años con DZ diagnosticado en 2016, con dos septostomías endoscópicas previas (ligasure en 2017 y SB-Knife en 2021) que acude en 2022 con síntomas de disfagia y tos. Se realiza TEGD que evidencia recidiva del divertículo **(Figura 1)**, por lo que se decide miotomía peroral endoscópica (Z-POEM).

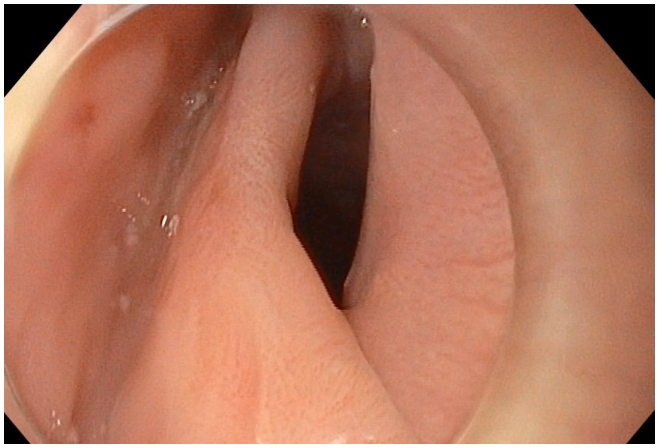


FIGURA 2
TEGD Divertículo de Zencker.

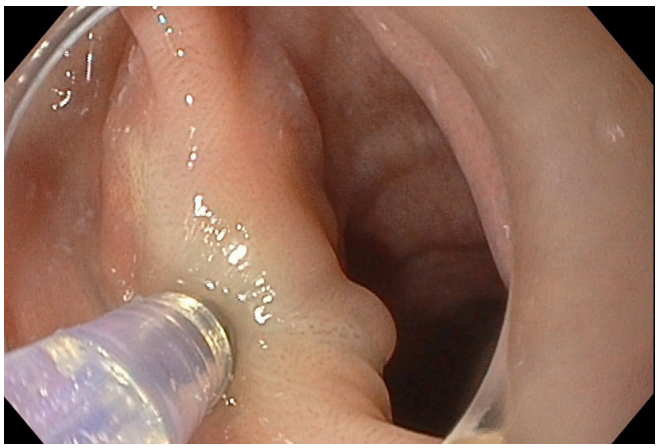


FIGURA 3
Inyección de solución sobre tabique.

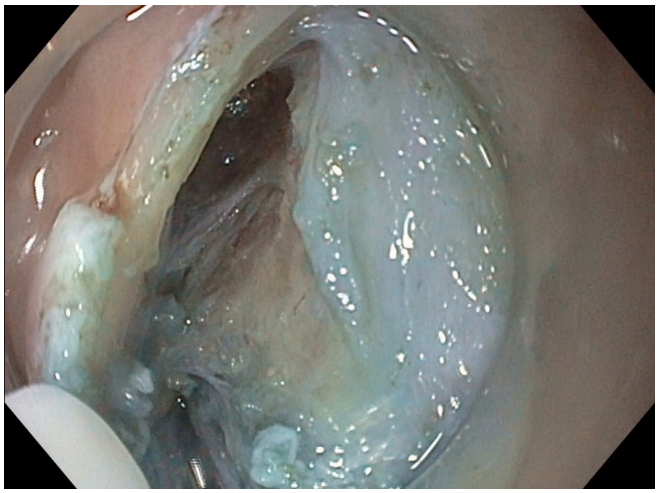


FIGURA 4
Primer túnel. Tunelización del lado del divertículo.



FIGURA 5
Segundo túnel. Tunelización del lado de luz esofágica.

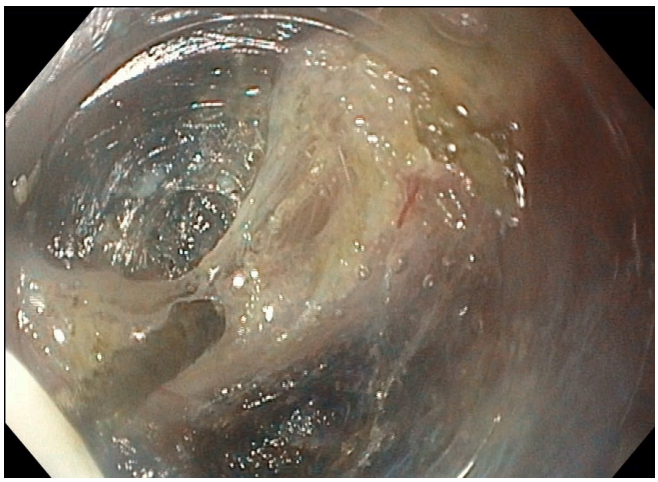


FIGURA 6
Miotomía con Hibrid Knife.

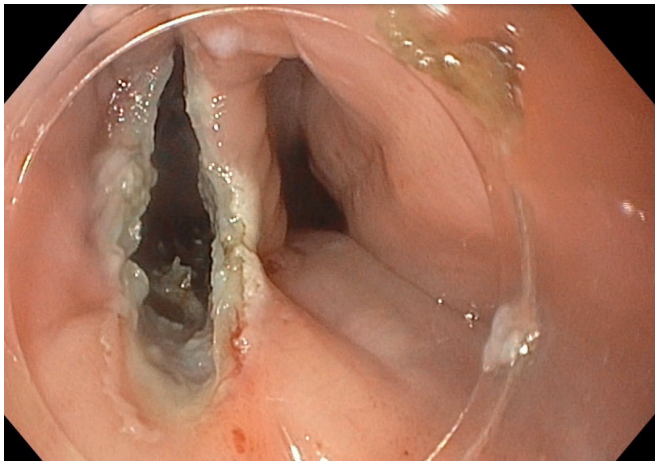


FIGURA 7
Tras doble túnel y miotomía.

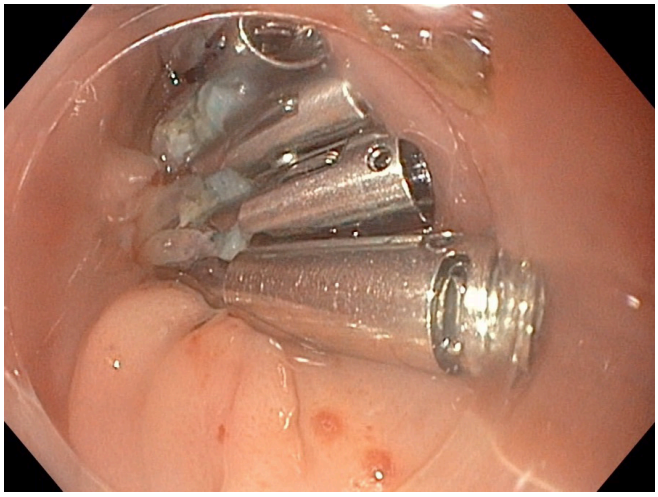


FIGURA 8
Cierre de mucosotomía con hemoclips.

Técnica realizada bajo IOT y sedación profunda. Mucosotomía con Hibrid-Knife tipo I **(Figuras 2 y 3)**. Se aprecia intensa fibrosis en el tabique mucoso secundaria a terapéuticas previas pero se logran realizar dos túneles submucosos a ambos lados del tabique **(Figuras 4 y 5)**, seguido de miotomía hasta 5 cm distal al fondo del divertículo **(Figura 6)**, con posterior cierre de la mucosotomía con 5 hemoclips **(Figuras 7 y 8)**.

Se procede al alta a las 24h del procedimiento sin incidencias. La paciente permanece asintomática al mes del procedimiento.

Discusión

El Z-POEM es una técnica eficaz y segura para el tratamiento del DZ y podría plantearse como tratamiento de elección y como técnica de rescate.

CP-038. NO TODO ES LO QUE PARECE: FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN ENDOSCÓPICA DEL MELANOMA METASTÁSICO.

SILVA ALBARELLOS E[1], GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ[1], ÁLVAREZ MUÑOZ AH[2], CAUNEDO ÁLVAREZ A[1]

[1]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El melanoma abdominal es una de las neoplasias extraintestinales que más frecuentemente metastiza en el tracto digestivo. Su localización más frecuente es el intestino delgado, siendo excepcional una metástasis sin que aparezca el primario.

Caso clínico

Mujer de 71 con antecedentes de HTA que acude a Urgencias por dolor en epigastrio e hipocondrio derecho y disminución de la ingesta de un mes de evolución junto con dolor en columna lumbar, parrilla costal y miembro superior izquierdo. El único hallazgo relevante fue una imagen en suelta de globos en la radiografía de tórax, por lo que se decide ingreso para completar estudio. En vistas a filiación de una posible neoplasia primaria se realiza colonoscopia en la que se aprecia úlceras salpicadas redondeadas y con exudados lo que parece compatible con una proctosigmoiditis infecciosa **(Figura 1)** y de las se toman biopsias. También se solicita TC de extensión, con hallazgos de enfermedad metastásica a nivel pulmonar, hepático, esplénico y peritoneal, y GM ósea donde se visualiza patología ósea metastásica. Antes de que lleguen los resultados de la biopsia y filiar el tumor primario la paciente fallece por insuficiencia respiratoria. Posteriormente se confirma en la biopsia colónica los hallazgos de metástasis de melanoma de origen incierto **(Figuras 2 y 3)**.

Discusión

Aunque es frecuente que las metástasis de melanoma se localicen en el tracto gastrointestinal, únicamente se diagnostican en menos del

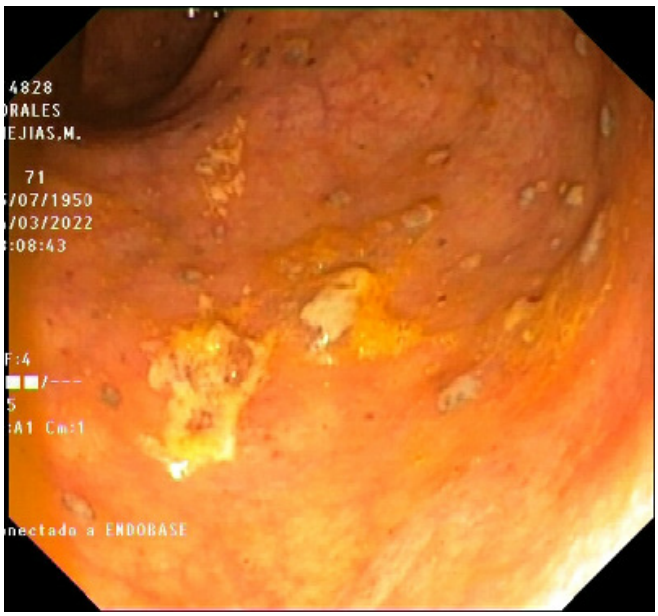


FIGURA 1

Colonoscopia donde se aprecian múltiples exudados.

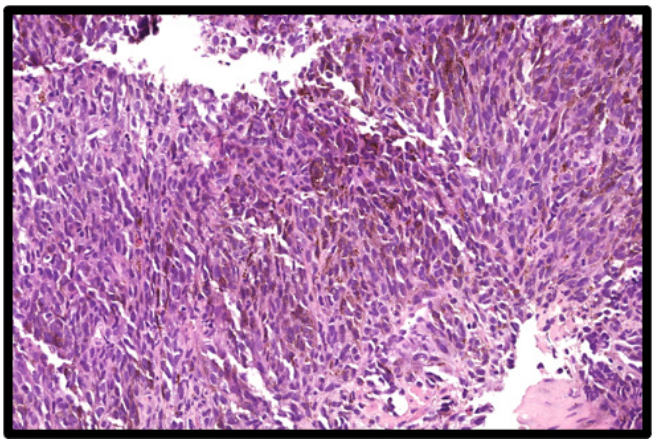


FIGURA 2

Metástasis de melanoma en mucosa de intestino grueso: Se observa una proliferación de células fusiformes con marcada atipia y melanina intracitoplasmática. (H&E 200X).

5% de los pacientes ya que la mayoría son asintomáticas o presentan una forma de presentación muy inespecífica. No obstante, debería sospecharse en aquellos pacientes con melanoma y que presentan clínica de hemorragia digestiva u obstrucción ya que son las formas de presentación más frecuentes.

En cuanto al diagnóstico este suele ser complicado ya que una gran parte no tiene criterios para la realización de colonoscopia de cribado. Sin embargo, la endoscopia sí que ha demostrado ser una herramienta valiosa en estos casos, ya demás de permitir una adecuada evaluación morfológica y la toma de biopsias para confirmar el diagnóstico, también es útil en determinados casos para realizar tratamiento paliativo localmente.

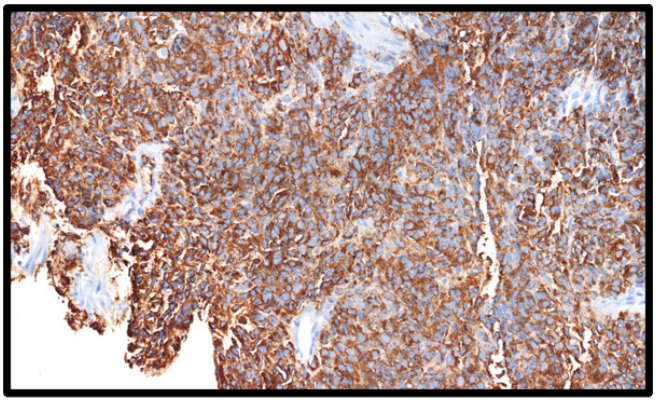


FIGURA 3

HMB45: Marcador de membrana melanocítica celular de los melanocitos. (HMB45 200x).

Endoscópicamente se suelen presentar como lesiones submucosas de centro deprimido melanótico o máculas negruzcas múltiples, es decir, de aspecto completamente distinto al visualizado en nuestro caso. El tratamiento sistémico suele ser poco efectivo ya que la quimioterapia y la inmunoterapia no son muy efectivas a la hora de prolongar la supervivencia. No obstante, la endoscopia se presenta como una herramienta eficaz para tratar posibles complicaciones locales.

CP-039. PANCREATITIS AGUDA CON COLECCIÓN NECROTIZANTE QUE FISTULIZA A COLON

ROSA SÁNCHEZ C, LANCHO MUÑOZ A, LÓPEZ VICO M, REDONDO CEREZO E

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La pancreatitis aguda es una patología muy frecuente en nuestra práctica clínica y en torno al 80% de los casos transcurre sin complicaciones. Sin embargo, en los casos más graves puede causar una afectación sistémica grave o en la afectación de órganos vecinos. Este es el caso de un paciente con una pancreatitis grave con una colección con múltiples fístulas, entre ellas a colon, con perforación del mismo y peritonitis secundaria.

Caso clínico

Paciente de 40 años con antecedente de trasposición de grandes vasos intervenida. Ingresa por cuadro de pancreatitis aguda biliar. Durante su estancia presenta mala evolución clínica, por lo que se solicita un TAC abdominal, apreciándose una colección retrogástrica que se extiende hasta el ángulo esplénico y colon descendente, con gas en su interior **(Figura 1)**. Ante esto y la evolución tórpida del paciente, se realiza drenaje percutáneo. Pese a esto, el paciente persiste con mala evolución y signos de sepsis, por lo que, tras comprobar encapsulamiento de la colección, se realiza drenaje transgástrico con colocación de prótesis de aposición luminal, doble drenaje pig-tail y drenaje nasoquístico.

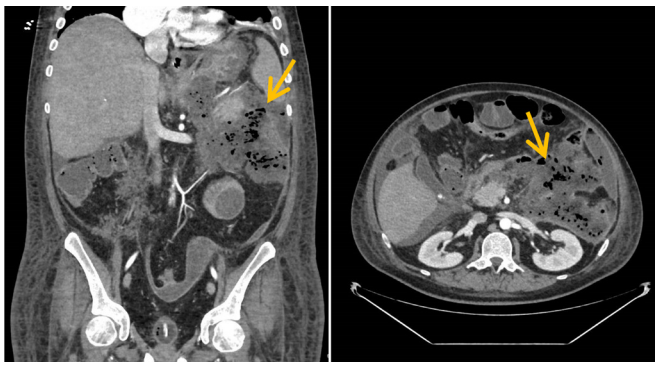


FIGURA 1

Imágenes de TAC abdominal. Se aprecia colección retrogástrica (flechas amarillas) que se extiende desde hiato esofágico hacia espacio retromesentérico izquierdo, englobando ángulo esplénico y colon descendente, con presencia de gas, sugerente de sobreinfección.

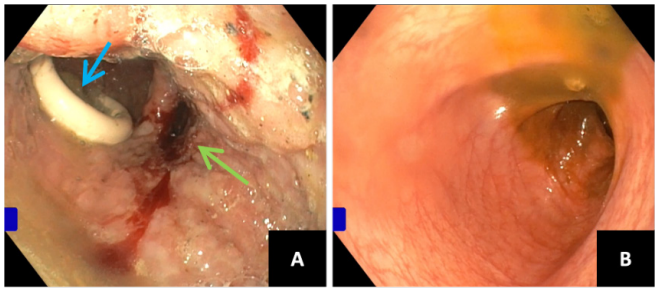


FIGURA 2

Necrosectomía transgástrica de la colección pancreática. A: interior de la gran colección, donde se aprecia uno de los múltiples orificios fistulosos (flecha verde) y un drenaje percutáneo (flecha azul). B: imagen del interior del ángulo esplénico al franquear la fístula coloquística.

FIGURA 3

Código QR para acceso online a un fragmento de la necrosectomía.

Pese a esto, persiste mala evolución, por lo que se decide iniciar sesiones de necrosectomía, apreciándose en las 2 primeras abundante tejido necrótico semisólido que se retira parcialmente. En la tercera sesión de necrosectomía se visualizan varios trayectos fistulosos complejos, con una fístula a colon a través del cual se puede progresar el endoscopio sin dificultades **(Figura 2)**. Ante este hallazgo, se suspende procedimiento y se realiza laparotomía, donde se aprecian varias perforaciones a nivel de ángulo esplénico y signos de peritonitis, realizándose resección de la zona afecta. Posteriormente el paciente fue sometido a numerosas intervenciones por complicaciones postquirúrgicas, así como de su pancreatitis grave. Finalmente, tras varios ingresos en UCI y una estancia hospitalaria de 166 días, el paciente pudo ser dado de alta, con colostomía de descarga y pendiente de reconstrucción del tránsito.

Discusión

La pancreatitis aguda grave puede resultar en complicaciones locales muy severas, suponiendo en casos seleccionados una importante amenaza para la vida del paciente. En este caso, el papel de la endoscopia no sólo ha sido importante de cara al drenaje de la colección, sino que ha sido imprescindible para el diagnóstico de la perforación colónica, ya que la presencia de abundante contenido necrótico con gas impedía su diagnóstico con pruebas de imagen. Esto demuestra el importante papel de la endoscopia para el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones de la pancreatitis aguda.

CP-040. PÓLIPO DE GLÁNDULAS PILÓRICA, UNA ENTIDAD POCO CONOCIDA.

Fernández Mascuñano M[1], Valdés Delgado T[1], Rodríguez-Téllez M[1], Maldonado Pérez B[1], Gutiérrez Domingo A[2], Álvarez Muñoz AH[2], Hergueta Delgado P[1], Caunedo Álvarez A[1]

[1]UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena, Sevilla. [2]UGC Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena, Sevilla.

Introducción

Los adenomas de glándulas pilóricas (AGP) son un tipo de neoplasia rara del tracto gastrointestinal superior. Presentamos el caso de un adenocarcinoma sobre un AGP de gran tamaño tratado endoscópicamente.

Caso clínico

Mujer de 79 años consultó por clínica dispéptica. Se realizó gastroscopia donde se apreció una mucosa gástrica atrófica, objetivándose en cuerpo una gran lesión polipoidea de unos 5 cm **(Figura 1)**. Se procedió a macrobiopsia.

A las 48 horas ingresó por melenas. Se realizó nueva gastroscopia donde se evidenció sangrando babeante del pólipo. Se procedió a colocación de 3 endoloops y 5 hemoclips sobre la base de la lesión con dos objetivos, lograr la hemostasia y producir isquemia de la

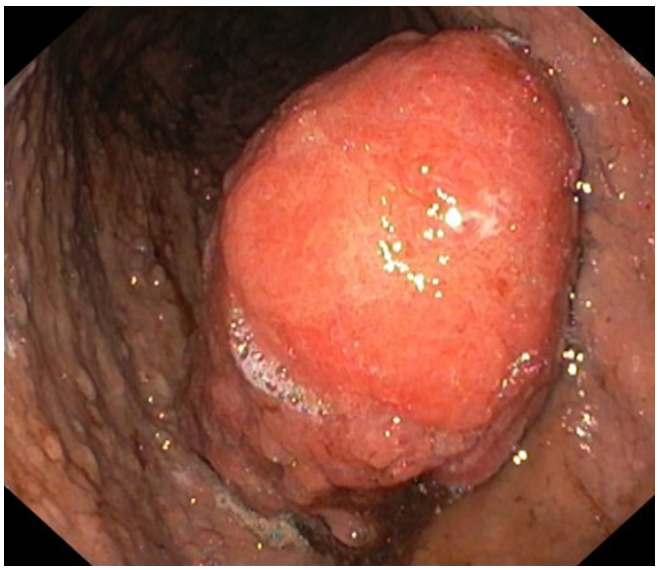


FIGURA 1

Se aprecia una gran lesión polipoidea pseudopediculada de unos 5 cm con una amplia base de unos 2-3 cm.

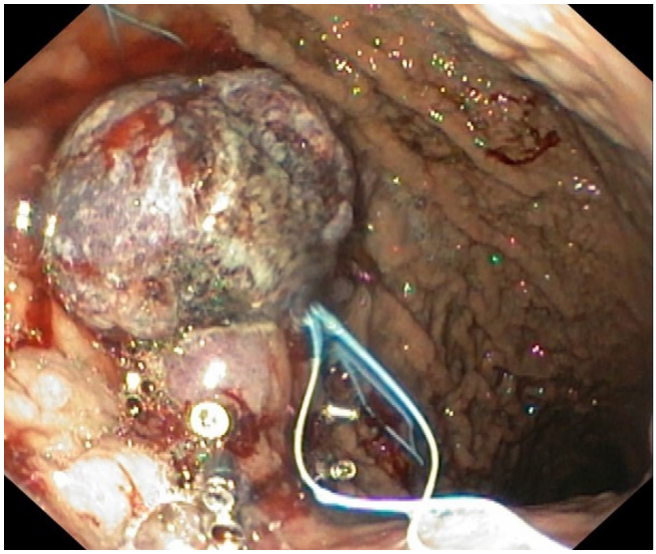


FIGURA 2

Colocación de tres endoloops y varios clips apreciando el aspecto isquémico y reducción del tamaño de la lesión.

lesión para reducir su tamaño e intentar una posterior resección en bloque **(Figura 2)**.

A las 72 horas se realizó ecoendoscopia sin apreciar invasión locorregional, evidenciándose disminución del tamaño de la lesión, procediéndose a su resección en bloque con asa de diatermia **(Figura 3)**. El diagnóstico histológico fue adenocarcinoma intramucoso sobre AGP con márgenes de resección libres **(Figura 4)**.

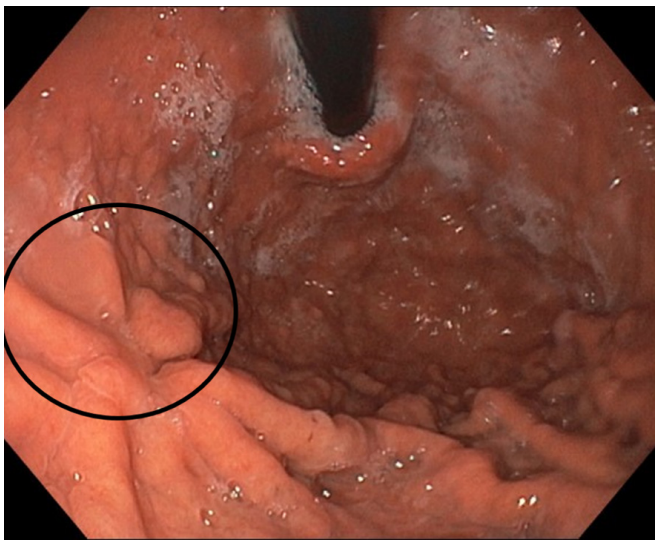


FIGURA 3

Área de resección endoscópica del adenocarcinoma de glándulas pilóricas.

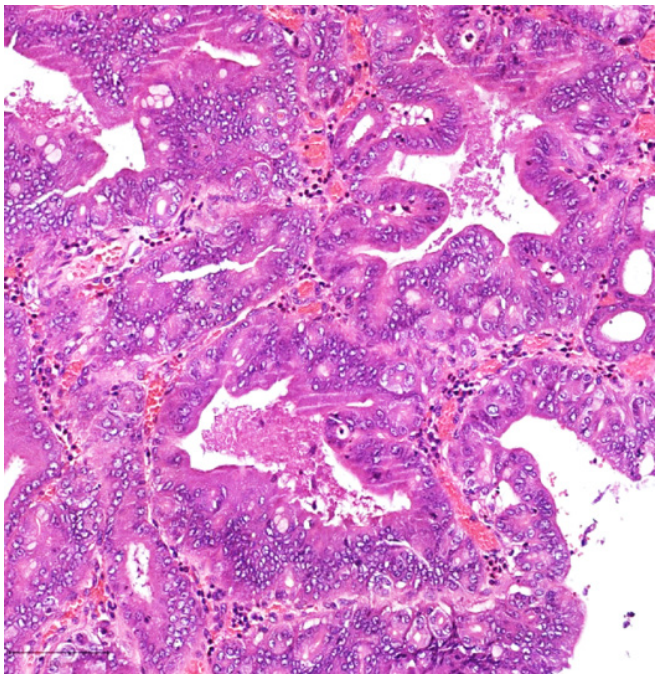


FIGURA 4

Adenocarcinoma intramucoso: se observa atipia citológica compleja con pérdida de la mucina supranuclear características del epitelio foveolar. (H&E 200x).

Discusión

Los AGP suponen menos del 3% de los pólipos gástricos. Algunas series de casos han reportado hasta el 47% de tasa de transformación en adenocarcinoma. Son más frecuente en mujeres entre 60-70 años y la localización más común es el cuerpo.

Debido al alto riesgo de displasia y transformación en adenocarcinoma la resección es obligatoria. El pronóstico va a depender de la presencia o no de componente carcinomatoso, no obstante, la recurrencia local es menor del 10%.

CP-041. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES DE COLON

SORIA LÓPEZ E[1], ROA COLOMO A[1], GASPAR LÓPEZ-CÓZAR P[2], RIVERA IRIGOIN R[1], SÁNCHEZ YAGÜE A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

Los tumores de células granulares (TCG) son lesiones subepiteliales intestinales infrecuentes. Su diagnóstico suele ser casual por endoscopia y aunque no hay guías clínicas establecidas respecto al manejo y seguimiento, es importante descartar lesiones sincrónicas y valorar los márgenes de resección.

Caso clínico

Mujer 25 años, en contexto de dolor abdominal y diarrea con test de sangre oculta en heces positivo se realiza ileocolonoscopia, donde se identificó en colon ascendente proximal una lesión polipoidea de 18mm de aspecto submucoso, con base de implantación ancha y superficie erosionada **(Figura 1)**, cuyas biopsias informan de TCG. Se realiza resección endoscópica en una pieza con asa de diatermia previa inyección de adrenalina diluida e índigo carmín, y se cierra la escara con siete endoclips **(Figura 2)**. Al estudio macroscópico de la pieza **(Figuras 3 y 4)** se observa una lesión 13x18mm, con borde de resección ovoideo de 15x16mm, homogénea y blanquecina al corte. El estudio microscópico y las técnicas inmunohistoquímicas **(Figuras 5,6 y 7)** fueron S100 y CD68 positivo difuso, C-KIT, DOG1,

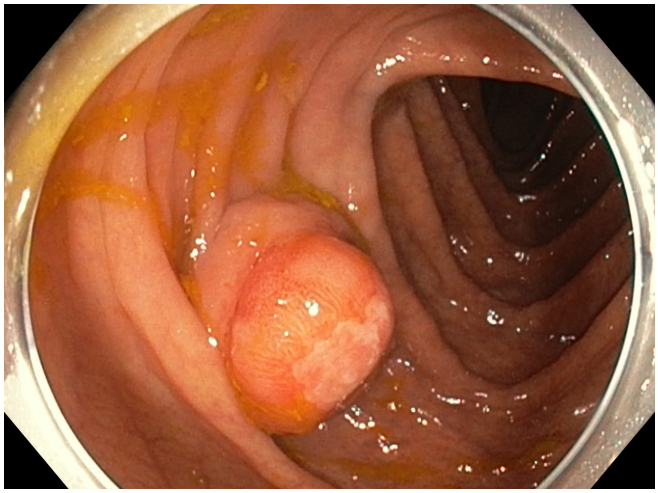


FIGURA 1

Imagen endoscópica.

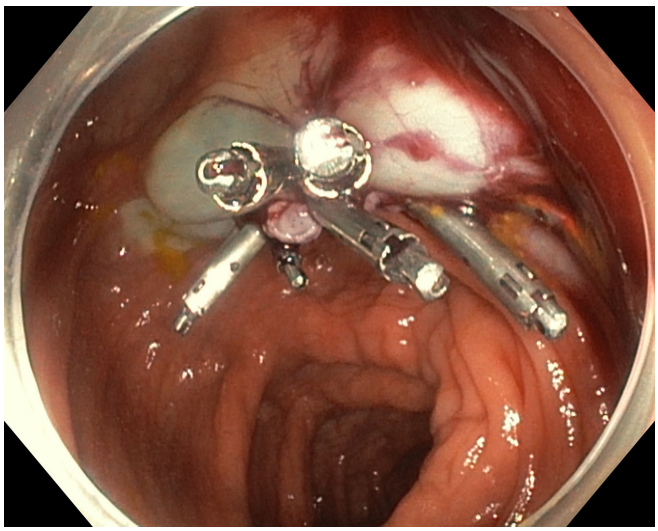


FIGURA 2
Cierre con endoclips tras resección.

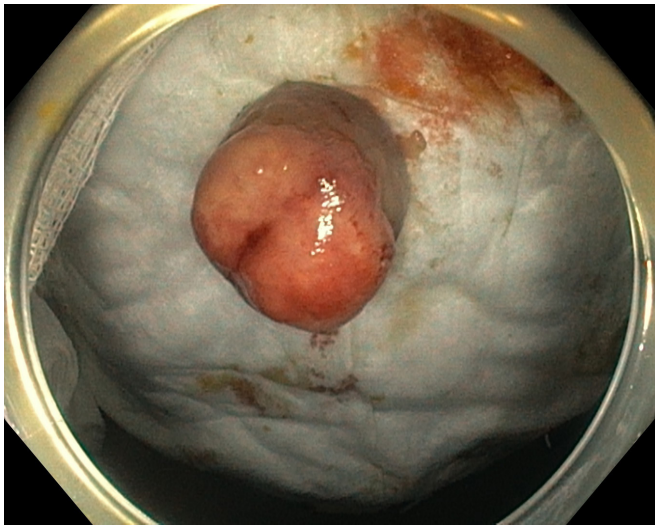


FIGURA 3
Pieza macroscópica - cabeza.

CD34, desmina y actina de músculo liso negativas; diagnóstico de TCG submucoso de colon de 13mm que no afecta a bordes de resección. La paciente se encuentra asintomática y se ha completado el estudio con gastroscopia, sin hallazgos patológicos, y videocápsula endoscópica donde se aprecia una dudosa lesión pequeña de aspecto subepitelial en yeyuno proximal, no visible por entero-resonancia, optándose por actitud conservadora y seguimiento.

Discusión

Hay pocos casos de TCG descritos en la literatura, siendo excepcional su resección endoscópica. Aunque se trata de lesiones benignas, tienen un bajo riesgo de malignización por lo que al ser una paciente joven optamos en primer lugar por resección endoscópica, siendo satisfactoria.

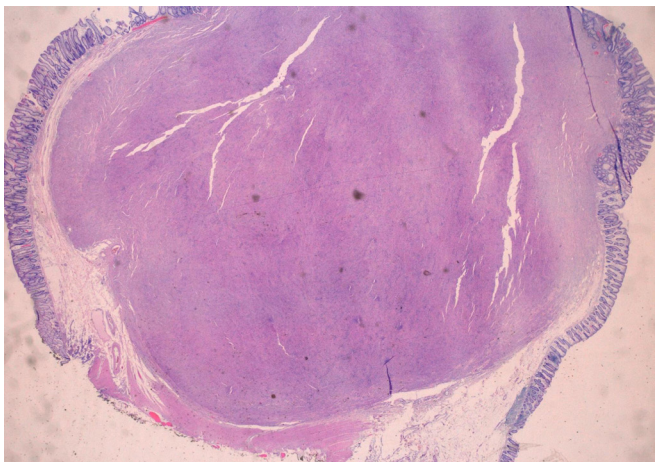


FIGURA 4
Pieza macroscópica - base.

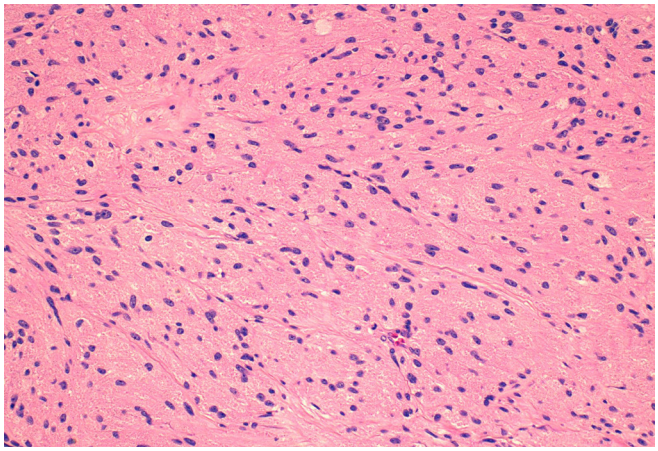


FIGURA 5
Hematoxilina-Eosina 1x.

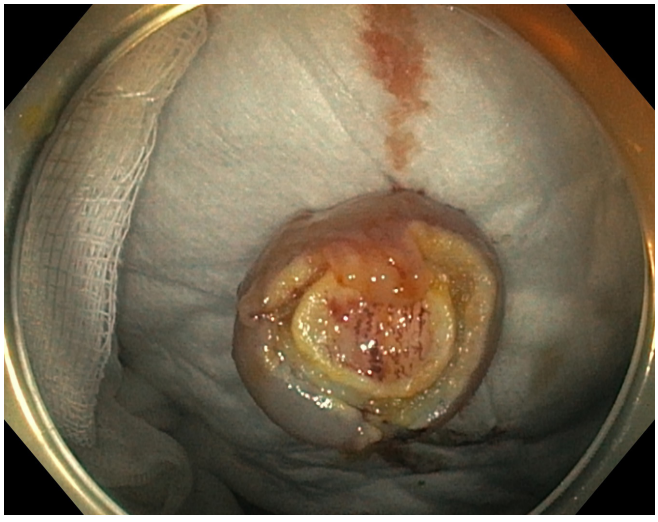


FIGURA 6
Hematoxilina-Eosina 40x.

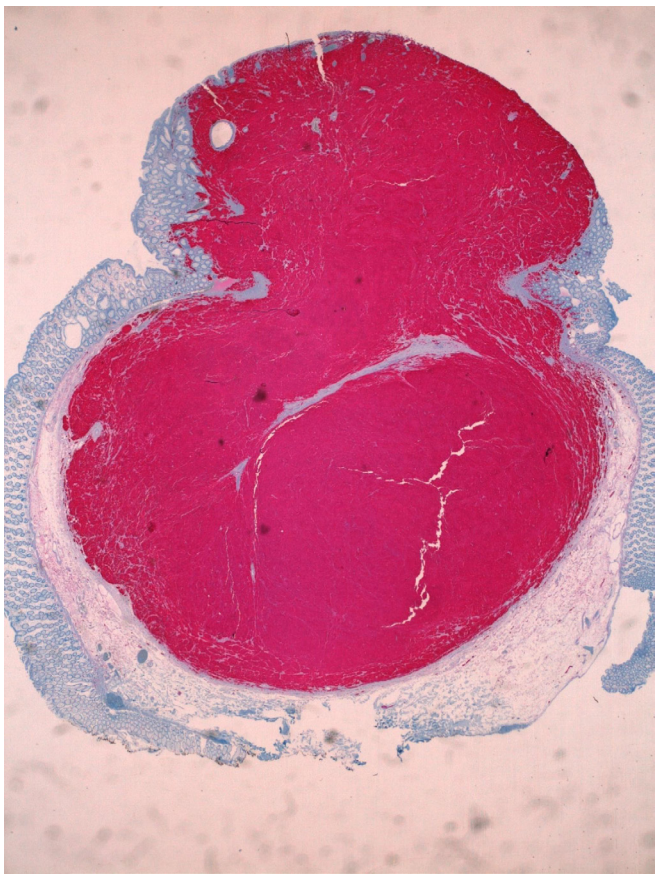


FIGURA 7
IHQ: S100 positivo. Lupa.

CP-042. RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA "UNDERWATTER" DE PÓLIPO APENDICULAR.

ORTIZ SÁNCHEZ A, GARCÍA ROBLES A, BERDUGO HURTADO F, DÍAZ ALCÁZAR MDM, LÓPEZ PEÑA C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El tratamiento endoscópico de adenomas localizados en orificio apendicular es controvertido, debido al alto riesgo de perforación y resección incompleta del mismo. La resección endoscópica mucosa bajo técnica de inmersión en agua (UEMR en inglés) facilita el abordaje de lesiones en localizaciones difíciles de forma segura y completa.

Caso clínico:

Presentamos el caso de un varón de 72 años que se realiza colonoscopia de revisión tras hemicolectomía izquierda por adenocarcinoma de colon, objetivando lesión polipoidea de unos 20 mm que ocupa un 75% del orificio apendicular **(Figura 1)**. Se decide posponer resección endoscópica en un segundo tiempo en agenda específica de pólipos complejos, en la que se analiza mediante cromoendoscopia virtual (NBI) patrón NICE 2 JNET 2a **(Figura 2)**



FIGURA 1
Pólipo apendicular bajo inmersión en agua.

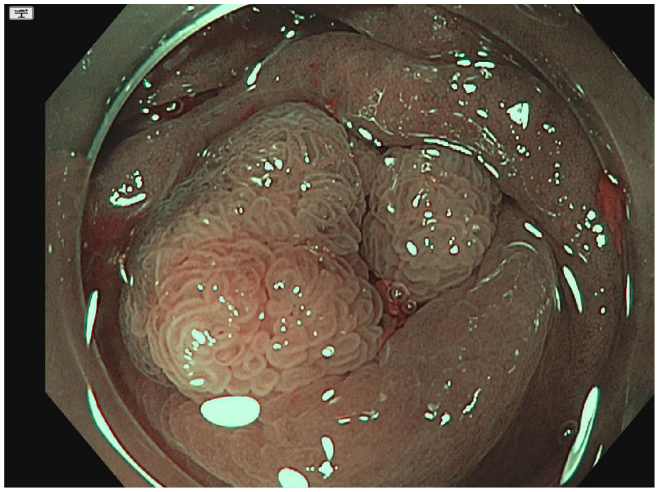


FIGURA 2
Pólipo en NBI.

en toda su superficie y con cierta extensión en la profundidad del orificio apendicular.

Finalmente se decide resección mucosa fragmentada bajo inmersión en agua de dicha lesión, extirpando con forceps restos adenomatosos en la profundidad del orificio apendicular. Se realiza la técnica sin complicaciones inmediatas ni diferidas, con escara de resección libre de restos adenomatosos **(Figura 3)** y revisión endoscópica a los 6 meses sin signos de recidiva.

Discusión

Existe escasa evidencia sobre el manejo óptimo de pólipos localizados en el ostium apendicular, planteando como posibles opciones la resección tradicional previa inyección submucosa, UEMR o la resección transmural. La principal controversia sobre la resección endoscópica se debe al frecuente crecimiento en la profundidad en el apéndice, lo cual convierte su escisión completa

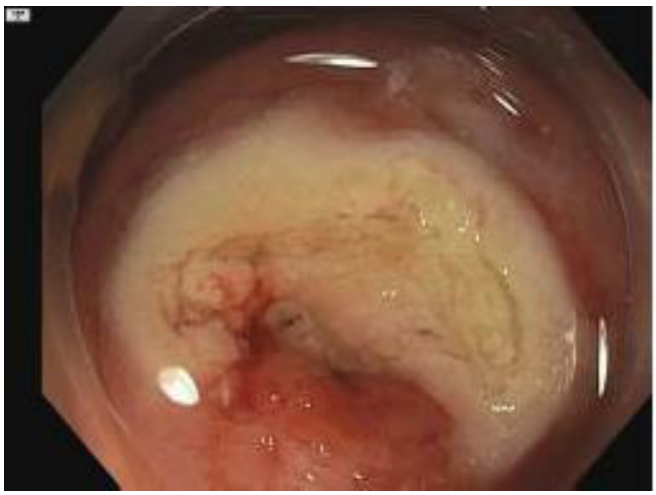


FIGURA 3
Escara tras resección.

en un desafío para el endoscopista, siendo uno de los aspecto a considerar para plantear resección quirúrgica en un primer tiempo.

Las principales preocupaciones del abordaje endoscópico son el alto porcentaje de resecciones incompletas, el riesgo de perforación, así como que el edema causado por la polipectomía pudiera precipitar el desarrollo de una apendicitis aguda.

El desarrollo de la técnica de UEMR ha permitido mejorar el abordaje endoscópico de lesiones de difícil localización. Esta técnica facilita la eversión de la mucosa apendicular en profundidad, permitiendo una mayor tasa de resección completa de dichas lesiones. A su vez, disminuye el trauma térmico del asa de diatermia, reduciendo el edema secundario al mismo y el riesgo de apendicitis secundaria.

Por tanto, la UEMR se ha posicionado en los últimos años, desplazando al resto de opciones antes descritos, como una técnica segura y eficaz para la resección completa de pólipos apendiculares en manos de endoscopistas con experiencia.

CP-043. SHOCK CARDIOGÉNICO TRAS PUNCIÓN POR ECOENDOSCOPIA DE MASA RETROPERITONEAL ETIQUETADA COMO GIST.

PÉREZ ESTRADA C, RUZ ZAFRA P, PÉREZ RAMÍREZ A, GARCÍA FERNÁNDEZ FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

Las masas retroperitoneales representan una entidad infrecuente, de origen neoplásico en un 75% de los casos, siendo los principales el linfoma, linfadenopatías metastásicas, sarcoma y tumores neuroendocrinos. Suelen ser un hallazgo incidental en pruebas de imagen y en caso de que asocien clínica, ésta suele ser por compresión de estructuras vecinas.

Caso clínico

Mujer de 45 años sin antecedentes patológicos que ingresa para estudio de dolor abdominal de 20 días de evolución asociando hipertensión arterial de 167/78mmHg.

Se realiza TC abdominal con contraste que describe masa redondeada de paredes bien definidas, de 50x50mm, hipercaptante y con focos centrales de necrosis, dependiente de la tercera porción duodenal hacia retroperitoneo, sugestiva de tumor estromal del tracto gastrointestinal (GIST). Se solicita ecoendoscopia con hallazgo de masa de las características descritas que impronta sobre la luz de la tercera porción duodenal sin poder definir el origen, procediéndose a biopsia por aspiración de aguja fina (BAAF) con aguja histológica 22G en 3 pases.

Tras 2 horas, presenta dolor centrotorácico opresivo, TA 220/140mmHg y taquicardia sinusal, posterior fallo ventricular con coronariografía urgente sin lesiones obstructivas, precisando ingreso en UCI por shock cardiogénico por miocardiopatía de estrés con buena evolución.

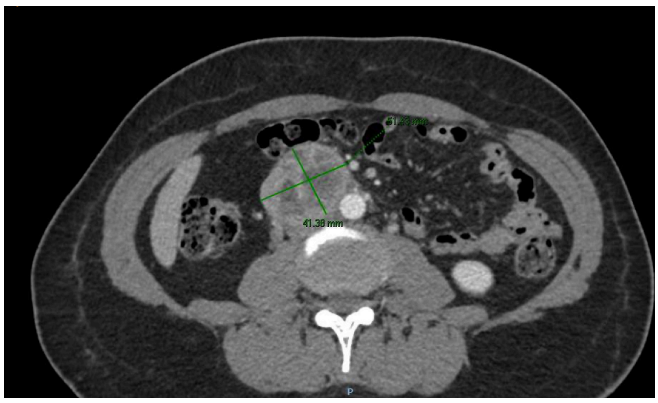


FIGURA 1
TC de abdomen con contraste, corte transversal. Observamos una masa redondeada y bien delimitada con focos hipoecogénicos en el interior.

La anatomía patológica es compatible con tumor neuroendocrino tipo paraganglioma con catecolaminas en orina positivas, decidiéndose tratamiento quirúrgico con previo control de síntomas con alfa-bloqueo.

Discusión

El paraganglioma es una neoplasia neuroendocrina infrecuente derivada de células enterocromafines de localización extraadrenal, predominantemente abdominal. La mayoría secretan catecolaminas por lo que el diagnóstico se efectúa con niveles plasmáticos/urinarios elevados. Por otro lado, forma parte del diagnóstico diferencial de masa retroperitoneal con características radiológicas superponibles al GIST – aunque sin depender de la pared del tracto gastrointestinal –, y, en páncreas, a adenocarcinoma y tumor neuroendocrino. La ecoendoscopia permite localizar, definir la relación con estructuras vecinas y obtener muestra para diagnóstico histológico. Sin embargo, dado que la punción puede desencadenar

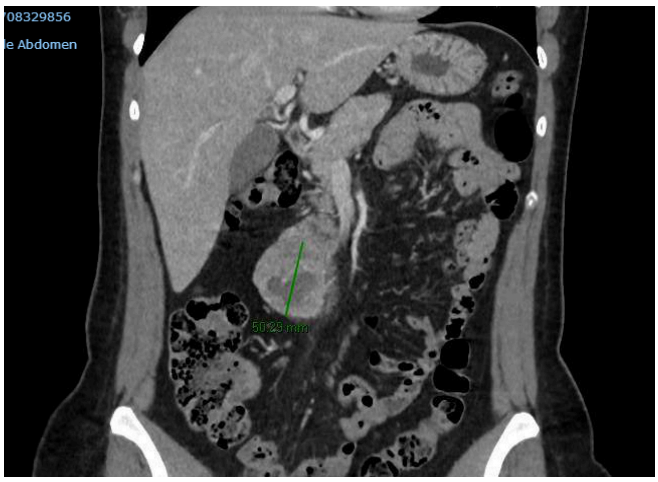


FIGURA 2
TC de abdomen con contraste, corte longitudinal.

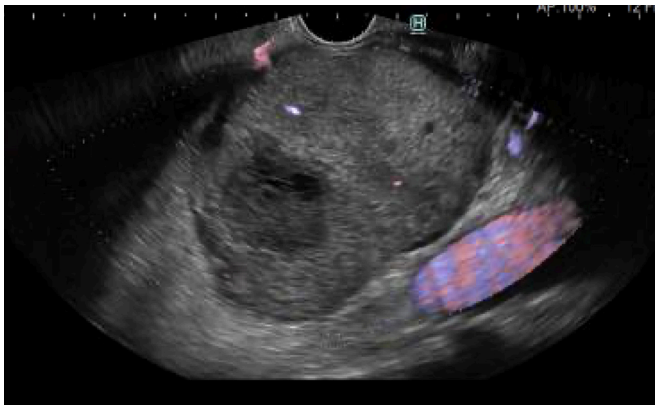


FIGURA 3
Imagen de la lesión por ecoendoscopia.



FIGURA 4
Imagen de la lesión por ecoendoscopia tras administración de contraste.

crisis catecolaminérgicas con consecuencias potencialmente graves, es importante mantener sospecha clínica alta para proceder al bloqueo alfa-adrenérgico previo a la BAAF.

CP-044. SÍNDROME DE TAKOTSUBO SECUNDARIO A COLONOSCOPIA: COMPLICACIÓN INFRECUENTE DURANTE LA SEDACIÓN ANESTÉSICA.

TENORIO GONZÁLEZ E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

La realización de una colonoscopia representa una situación de estrés para el organismo, tal y como ocurre ante una intervención quirúrgica. Aunque es un procedimiento seguro que habitualmente no asocia efectos adversos cardiovasculares, es importante que el profesional responsable de la sedación sepa reconocer aquellos que se producen con menor frecuencia.

Caso clínico

Se presenta un caso de miocardiopatía de Takotsubo secundaria a colonoscopia en mujer de 70 años, solicitada por sangre oculta en heces. Se muestra visiblemente nerviosa preprocedimiento, el cual trascurre sin identificar lesiones relevantes ni incidencias hasta que se procede a la reanimación anestésica, momento en que se detecta desaturación de la paciente con cianosis y alteraciones electrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica, con presencia de onda Q de V1 a V3 y ondas T negativas, así como bloqueo incompleto de rama derecha. Se interpreta como un SCASEST anterior Killip IV, y tras maniobras de reanimación e instauración de medidas vasoactivas se realiza ecocardiograma transesofágico que constata disfunción ventricular severa. Tras estabilización de la paciente se realiza asimismo coronariografía, sin alteraciones.

Discusión

El síndrome de Takotsubo se manifiesta como una situación de insuficiencia cardiaca aguda y alteraciones reversibles de la función ventricular, en ausencia de enfermedad coronaria que las justifique, y que suele desencadenarse por estrés físico y/o emocional ante una liberación excesiva y repentina de adrenalina.

En el caso de nuestra paciente, se produjo mejoría clínica y electrocardiográfica con el tratamiento médico, así como mejoría en ecocardiograma control, con normalización de la FEVI a las dos semanas.

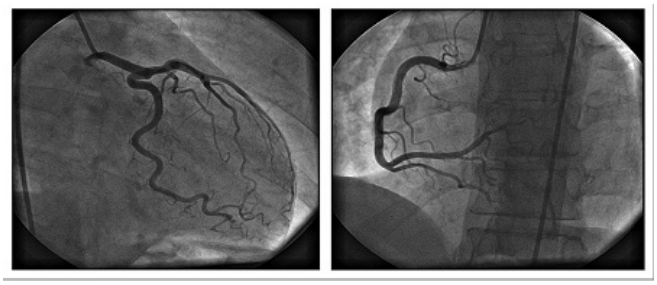


FIGURA 1
Imagen de coronariografía normal en ventrículo derecho e izquierdo.

CP-045. TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL SHOCK HEMORRÁGICO TRAS ANASTOMOSIS COLÓNICA POR CÁNCER DE COLON

RUIZ RODRÍGUEZ AJ[1], MORENO MÁRQUEZ CA[1], APARICIO SERRANO A[1], MARÍN PEDROSA S[1], MORENO NAVAS A[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El shock hemorrágico tras anastomosis colónica es una complicación poco frecuente, pero que supone una urgencia vital siendo fundamental un tratamiento precoz y efectivo. Presentamos la actuación endoscópica mediante colonoscopia urgente realizada en dos pacientes que supuso el control eficaz de la complicación y el alta precoz.

Caso clínico

Paciente 1: Varón 58 años intervenido mediante sigmoidectomía por neoplasia de sigma. Comienza a las 24 horas con rectorragia franca, mal estado general y anemización de 5 puntos solicitándose angio-TC y observándose extravasación de contraste en fase arterial a nivel de anastomosis colorrectal. Se contacta con Digestivo y se realiza colonoscopia urgente observando a 15 centímetros, en anastomosis colónica y sobre línea de grapas, un coágulo con jet arterial y gran débito. Se inyecta 4 cc de adrenalina 1:10000 en la base, se retira coágulo y se colocan 5 hemoclips en cremallera deteniéndose el sangrado. El paciente es dado de alta a los 4 días sin nuevas exteriorizaciones.

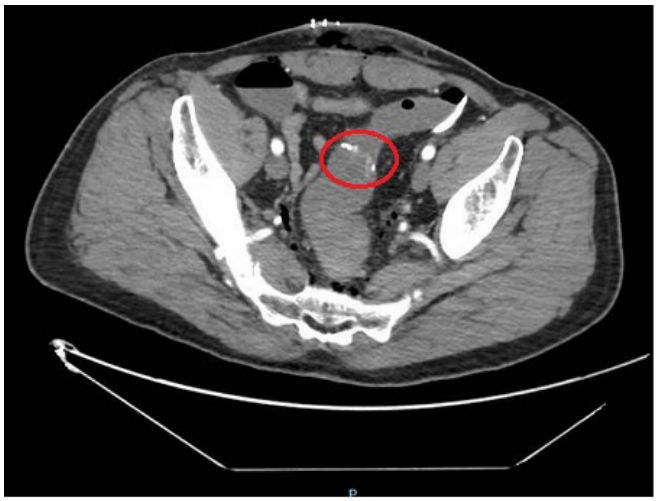


FIGURA 1

Paciente 1: Angio-TC que visualiza fuga de contraste en fase arterial a nivel de recto.

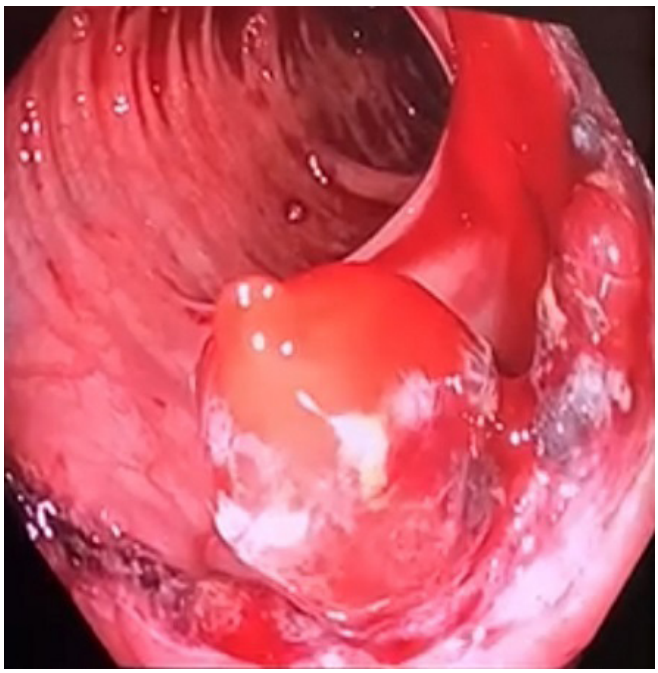


FIGURA 2

Paciente 1: Imagen endoscópica que visualiza coágulo con jet arterial en anastomosis.

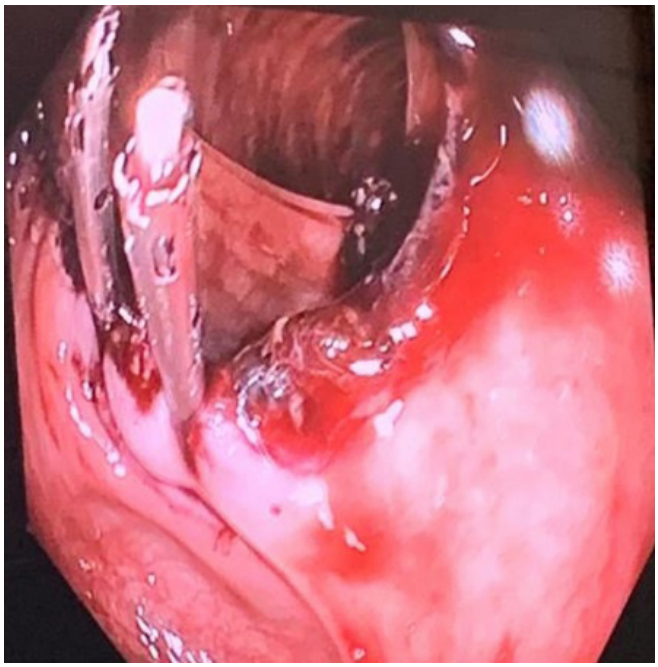


FIGURA 3

Paciente 1: Imagen endoscópica que visualiza anastomosis con coágulo retirado y colocación progresiva de hemoclips en cremallera

Paciente 2: Varón de 65 años intervenido mediante hemicolectomía izquierda por neoplasia de colon descendente. Comienza a las 36 horas con malestar general, rectorragia franca y anemización progresiva de 6 puntos. Se realiza angio-TC urgente que descarta sangrado arterial activo. No obstante, ante rectorragia profusa y empeoramiento cínico se realiza colonoscopia urgente progresando hasta anastomosis situada a 30 cm, donde se objetiva gran cantidad de sangre fresca y coágulo adherido, que se retira parcialmente observando línea de sutura con vaso visible. Se inyecta 6 cc de adrenalina 1:10000, se coloca un hemoclip en el vaso y se aplica hemospray circundante. El paciente es dado de alta a los 4 días sin nuevas exteriorizaciones hemorrágicas.

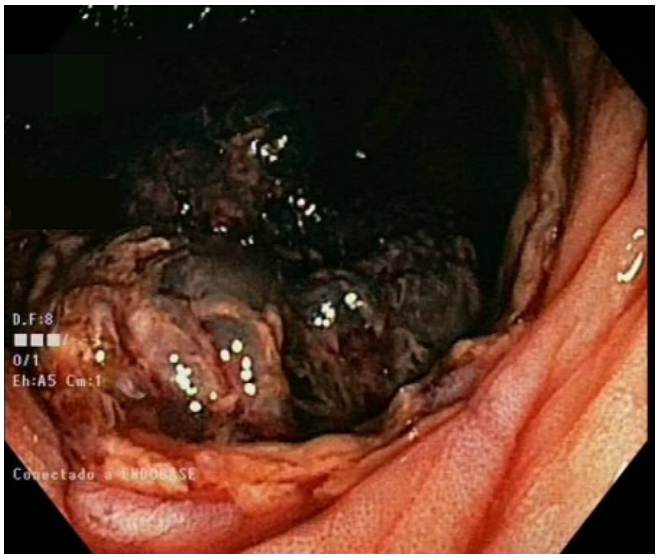


FIGURA 4

Paciente 2: Imagen endoscópica que visualiza gran coágulo sobre anastomosis.

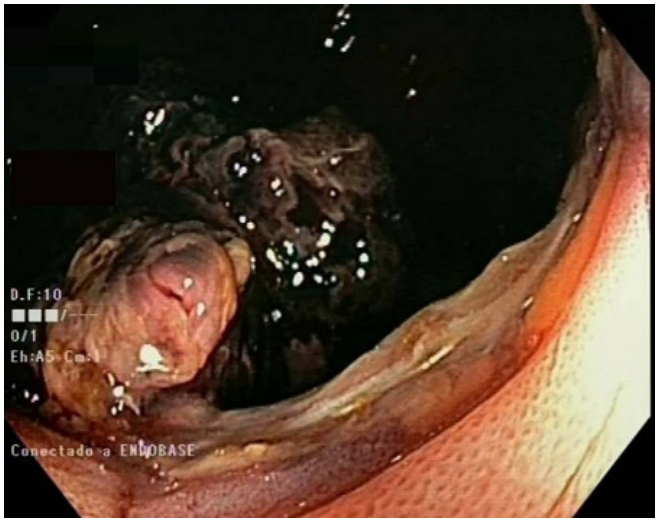


FIGURA 5

Paciente 2: Imagen endoscópica en la que se observa vaso visible en la base de implantación del coágulo.

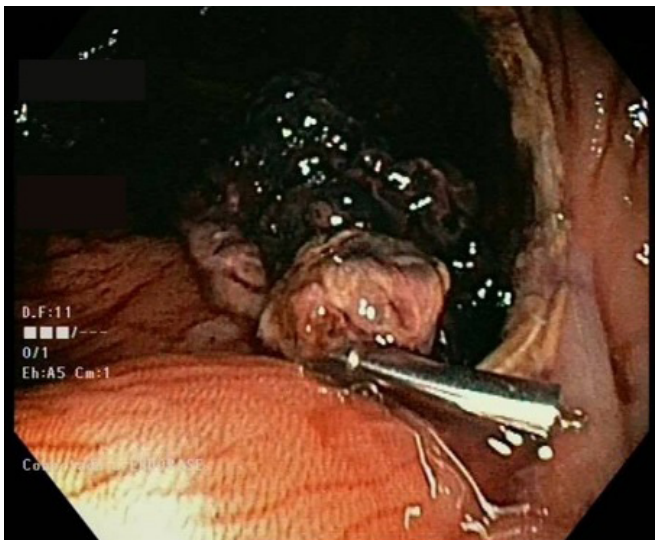


FIGURA 6

Paciente 2: Imagen endoscópica que muestra la colocación de hemoclip sobre el vaso visible anterior.



FIGURA 7

Paciente 2: Imagen endoscópica que muestra la colocación de hemoclip sobre el vaso visible anterior.

Discusión

La hemorragia precoz tras la realización de una anastomosis colónica es una situación muy grave y que puede comprometer la vida del paciente. En la mayoría de los casos se debe a un fallo en la sutura realizada con grapadora mecánica que impide el correcto cierre hermético del paquete vascular de la anastomosis. Clínicamente cursa con rectorragia franca y anemización importante en pruebas analíticas. Tradicionalmente su tratamiento ha sido quirúrgico, con reintervención del paciente y cierre del defecto vascular o nueva anastomosis. El abordaje endoscópico en determinados casos es factible, tras descartar otras complicaciones quirúrgicas mediante prueba de imagen previa. En nuestro caso, la realización de una colonoscopia urgente permitió el tratamiento de la hemorragia evitándose así una nueva intervención quirúrgica y el alta precoz del paciente.

CP-046. TUMOR CARCINOIDE APENDICULAR COMO HALLAZGO TRAS APENDICITIS AGUDA CON DIAGNÓSTICO CON COLONOSCOPIA

QUIRÓS RIVERO P, CORREIA VARELA ALMEIDA A, CALDERÓN CHAMIZO M, NARANJO PÉREZ A, TERNERO FONSECA J, GÓMEZ DELGADO E, MARAVER ZAMORA M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

Los tumores apendiculares son hallazgos durante la laparotomía o en el estudio histológico de la pieza de apendicectomía. Constituyen el 0.5% de los tumores intestinales. El tipo histológico más frecuente es el carcinoide. .Las causas más comunes de apendicitis son la obstrucción por fecalitos. Menos del 1% de los casos de apendicitis aguda están asociados a malignidad. El diagnóstico de apendicitis aguda es clínico. En los últimos 30 años, ha mejorado su diagnóstico, con la incorporación de la ecografía abdominal, tomografía computarizada (Tc). La ecografía abdominal es muy útil para su diagnóstico, con una alta sensibilidad y especificidad.

El tumor carcinoide del apéndice se suele presentar en adultos, con edad media de 50 años, y de predominio en hombres. La apendicitis aguda es una presentación común.

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de un varón de 22 años, como antecedente familiar su padre con colitis ulcerosa. Acude a urgencias hospitalarias por cuadro de dolor abdominal a nivel de hipogastrio y fosa iliaca derecha irradiado a epigastrio. Se le realiza analítica evidenciando leve elevación de reactantes de fase aguda (RFA), con ecografía abdominal y Tac de abdomen normal, descartando apendicitis aguda. Ingresa en planta de Aparato Digestivo. Dada la sospecha clínica de apendicitis aguda, se vuelve a solicitar ecografía abdominal urgente, descartando apendicitis. Se realiza colonoscopia durante el ingreso evidenciando apéndice cecal inflamado con secreción purulenta, compatible con apendicitis, siendo el paciente intervenido quirúrgicamente de urgencia. Tras ello es dado de alta tras mejoría clínica tras apendicectomía, mandando a Anatomía Patológica la muestra.

A los pocos días, en la revisión en consulta de Cirugía General, se evidencia el resultado de la anatomía patológica de la pieza quirúrgica, compatible con tumor neuroendocrino PT1G1, con estudio de extensión negativo, siendo derivado a consultas de Oncología médica.

Discusión

El tumor carcinoide o neuroendocrino es el tipo histológico maligno más frecuente en la patología tumoral apendicular.

La mayoría de los pacientes con tumor carcinoide apendicular no tienen manifestaciones clínicas y no requieren tratamiento. Aproximadamente el 10% se encuentran en el tercio distal del



FIGURA 1

Colonoscopia en la que se aprecia apéndice cecal inflamado con salida de material purulento.

apéndice cecal, pueden generar obstrucción y provocar apendicitis, como en nuestro caso.

En cuanto al diagnóstico en nuestro caso fue por colonoscopia, no siendo diagnóstico con técnicas de imagen como el Tc de abdomen y la ecografía abdominal.

Los factores de mal pronóstico son la metástasis ganglionar, invasión linfovascular, invasión mesoapendicular o patología mixta. Los tumores mayores de 2 cm producen metástasis a distancia en 1/3 de los pacientes, requiriendo hemicolectomía.

CP-047. TUMOR ESOFÁGICO DE CÉLULAS GRANULARES. UN TUMOR BENIGNO INFRECUENTE.

LOPEZ VICO M[1], FERNANDEZ CANO MC[1], RODRIGUEZ GOMEZ V[1], TENDERO PEINADO C[1], GUILARTE LOPEZ-MAÑAS J[2], REDONDO CEREZO E[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE BAZA, BAZA.

INTRODUCCIÓN

Los tumores esofágicos de células granulares son tumores benignos de origen neurogénico e infrecuentes. Aparecen con mayor frecuencia en piel y tejidos subcutáneos, pero también se pueden encontrar en el tracto gastrointestinal, siendo la localización más habitual en los dos tercios distales del esófago. Su curso clínico suele ser asintomático y el diagnóstico incidental durante el estudio de otras patologías.

Caso clínico

Mujer de 19 años sin antecedentes que se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) para estudio de enfermedad celiaca por cuadro

de diarrea crónica y anticuerpos antitransglutaminasa positivos. Incidentalmente se detecta en esófago distal a 30 cm de la arcada dentaria una lesión sobreelevada de 15 mm, de consistencia gomosa y superficie regular y aspecto benigno **(Figura 1)** de la que se toman biopsias con hallazgo de tumor esofágico de células granulares. Se realiza ecoendoscopia para completar estudio, identificándose lesión subepitelial ya conocida de 0.7 x 0.3 x 1.5 que afecta a la submucosa sin invadir la muscular propia **(Figura 2)**. Se programa disección endoscópica submucosa (DES) que se realiza con flushknife, aplicándose electrocoagulación con Coagrasper en los vasos visibles y se cierra la escara con clips, extirpándose por completo la lesión y sin complicaciones.

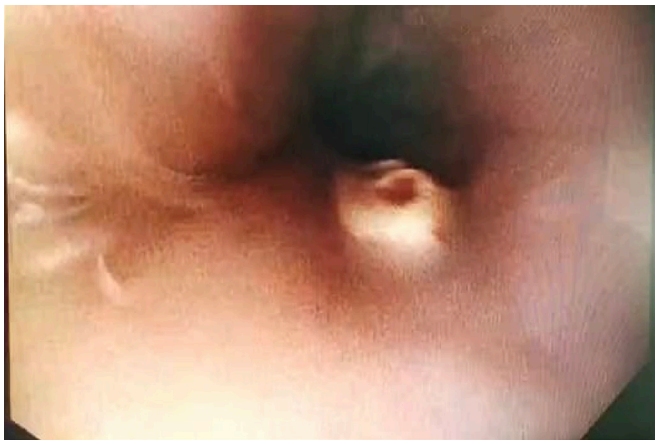


FIGURA 1
Lesión sobreelevada de 15 mm en esófago distal.

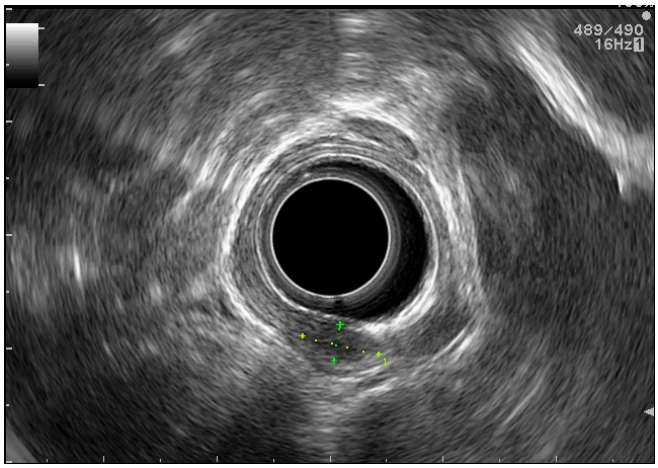


FIGURA 2
Ecoendoscopia con lesión subepitelial que afecta a la submucosa sin invadir la muscular propia.

Discusión

El tumor de células granulares es un tumor infrecuente y benigno. Tienen un origen neurogénico de las células de Schawnn. Pueden aparecer en casi cualquier órgano, pero su localización más frecuente es a nivel cutáneo y tejidos blandos. En el 6-10% de los casos se localizan a nivel gastrointestinal, siendo el esófago distal su localización más frecuente en el 65% de los casos. Suelen ser únicos, aunque también pueden ser multifocales. Aparecen en cualquier momento de la vida, siendo más frecuentes entre los cuarenta y sesenta años de edad y son más frecuentes en mujeres. Clínicamente tienen un curso asintomático en la mayoría de los casos salvo que alcancen un tamaño superior a los 10 mm, habiéndose descritos casos de disfagia a partir de dicho tamaño. Se suelen diagnosticar de forma incidental en EDA como una lesión blanquecino-grisácea sobreelevada de consistencia firme y cubierta por mucosa normal. La ecoendoscopia permite completar la evaluación, observándose como una lesión submucosa hipoecoica y homogénea. La inmunohistoquímica es muy importante para ayudar al diagnóstico en caso de que la histología no sea concluyente. El tratamiento no está estandarizado, debiendo individualizarse. En nuestro caso para evitar endoscopias de revisión periódicas, se decide DES.

CP-048. ¿LA DIVERTICULOSIS INTESTINAL PODRÍA CONSIDERARSE UNA CONTRAINDICACIÓN ABSOLUTA PARA LA EXPLORACIÓN CON CÁPSULA ENDOSCÓPICA?

DÍAZ ALCÁZAR MM

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Analizar los casos de exploración incompleta, expulsión retardada o retención de la cápsula por diverticulosis de intestino delgado y su evolución.

Material y métodos

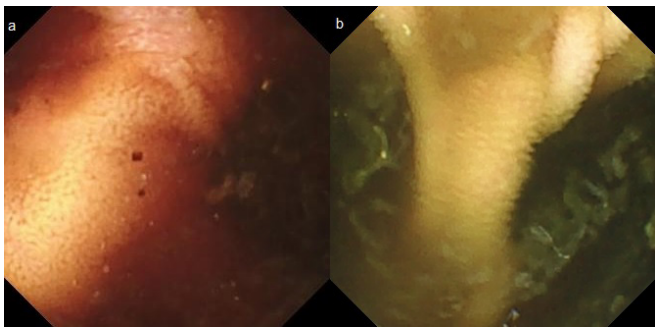
Estudio descriptivo retrospectivo de los procedimientos con cápsula endoscópica realizados en nuestro hospital y revisión de la bibliografía previa.

Resultados

Se han realizado 434 exploraciones con cápsula endoscópica, encontrando 2 casos de enfermedad de los diafragmas (0,46%).

Caso 1: varón de 71 años con melenas. Esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia sin encontrar lesiones. En la cápsula endoscópica se observa sangrado activo en yeyuno sin visualizar la causa. La cápsula permanece en la misma posición, con abundante contenido hemático, hasta agotar la batería. En algunos fotogramas se objetiva imagen de doble luz **(Figura 1a)** y mucosa atrófica sin vellosidades, lo que sugiere divertículo intestinal. Se confirma que la cápsula continúa en intestino delgado mediante radiografía abdominal **(Figura 2)**. Persisten melenas con inestabilidad hemodinámica, así que se realiza angiotomografía que confirma sangrado en divertículo yeyunal **(Figura 3)** y cápsula retenida en un divertículo.

Caso 2: varón de 87 años con hematoquecia. La colonoscopia objetiva diverticulosis. Esofagogastroduodenoscopia normal. Se realiza cápsula endoscópica, que permanece en yeyuno más de 19



FIGURAS 1A Y B

Imagen en doble luz sugerente de divertículo en cápsula endoscópica.

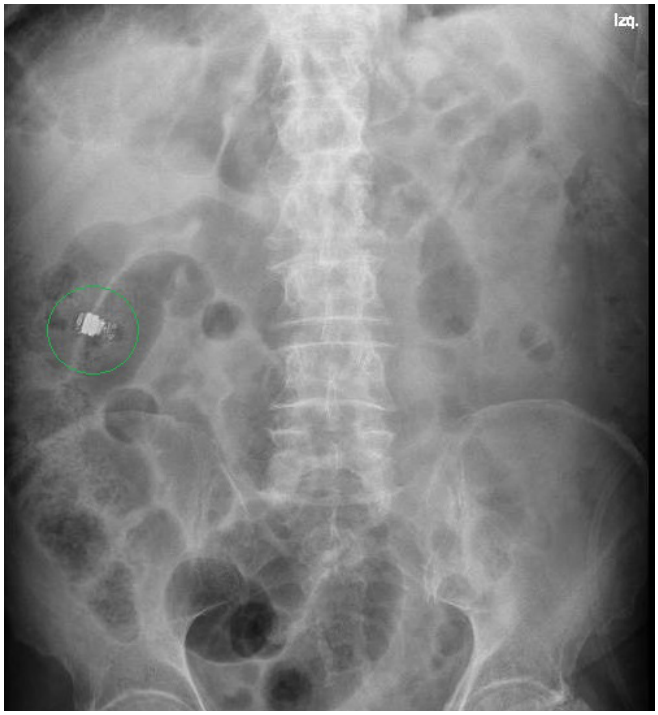


FIGURA 2

Radiografía simple de abdomen en la que se objetiva cápsula endoscópica retenida en asas intestinales.

horas sin datos de sangrado en el segmento explorado. Se observa imagen en doble luz **(figura 1b)** y áreas de mucosa sin vellosidades **(figura 4)**, lo que sugiere divertículo yeyunal. Por persistencia de sangrado se realiza angiotomografía, encontrando un divertículo yeyunal de 6 cm y sangrado activo en yeyuno terminal-íleon, la cápsula ha progresado hasta colon transverso.

Conclusiones

En las guías de práctica clínica antiguas la diverticulosis se consideraba una contraindicación relativa para la videocápsula, pero hay pocos casos publicados, por lo que las guías actuales no lo incluyen. Sin embargo, parece prudente informar a los pacientes con diverticulosis conocida del riesgo de retención, además de considerarlo como una posible causa de exploración incompleta.



FIGURA 3

Corte transversal de angiotomografía computarizada abdominal que objetiva signos de sangrado en divertículo yeyunal.

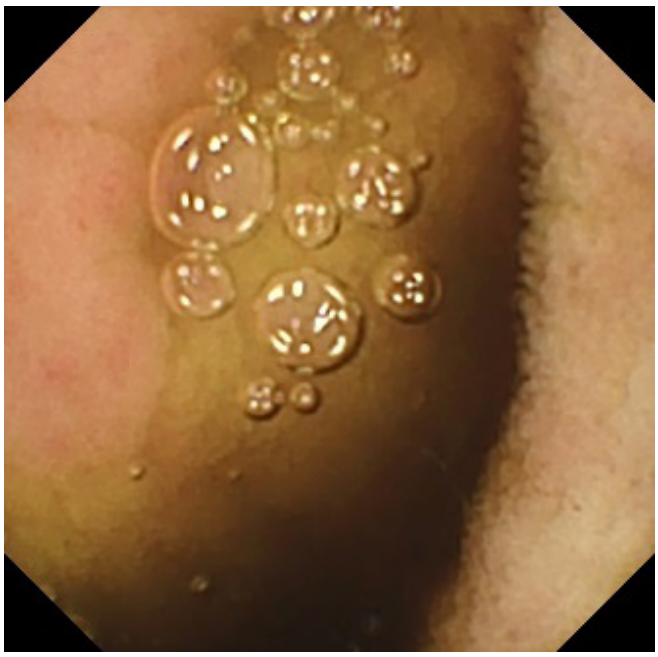


FIGURA 4

Imagen de cápsula endoscópica en la que se observan áreas de mucosa sin vellosidades sugerente de divertículo intestinal.

Área Hígado

CP-049. PRESENTACIÓN ATÍPICA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO: ASCITIS QUILOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

HERNANI ALVAREZ JA, GARCÍA MARTÍNEZ A, CAMPOS GONZABA L, LEÓN SANJUAN G

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

La ascitis quilosa (AQ) es una entidad inusual en la cirrosis hepática, con una incidencia entre el 0,5-1%, siendo ésta su segunda causa más frecuente. El mecanismo fisiopatológico está asociado a un aumento del flujo linfático (compuesto fundamentalmente por quilomicrones provenientes del metabolismo de triglicéridos de cadena larga (LCT) y a la disrupción del sistema linfático secundaria a la hipertensión portal (HTP).

Caso clínico

Presentamos a un varón de 60 años con antecedentes de cirrosis hepática y ascitis refractaria que ingresa por descompensación hidrópica, insuficiencia renal aguda AKIN III, encefalopatía hepática y desnutrición. Durante el ingreso se realizó un tratamiento multimodal mediante paracentesis evacuadora restrictiva con salida de LA quiloso **(Figuras 1 y 2)**, cuyas características se reflejan en la tabla 1, con reposición de albúmina, así como fluidoterapia. Además, precisó del uso de terlipresina dada la falta de mejoría de la insuficiencia renal. Por otro lado, se insistió en la ingesta oral como pilar del tratamiento, precisando de soporte nutricional con Hepatotenex® diario a través de sonda nasogástrica. Tras mejoría de la función renal y de la semiología ascítica se decidió alta e inclusión en el programa de trasplante hepático.

Discusión

En el caso expuesto, el detonante de la AQ es la presencia de HTP. El incremento de presión del flujo sanguíneo hepático se traduce en un aumento de producción de líquido linfático y un aumento de presión que puede comprometer los canales endoteliales linfáticos con la consiguiente liberación de quilomicrones al abdomen, que almacenan Triglicéridos de cadena larga (TCL), derivados de grasa dietética. El diagnóstico se confirma tras obtener una concentración de TG mayor de 200 mg/dl en el líquido ascítico (LA).

El tratamiento de la AQ se basa en un enfoque multimodal centrado en el soporte nutricional con TG de cadena media (MCT), los cuales se reabsorben directamente por la circulación portal sin ser almacenados en forma de quilo (3); y fármacos que contribuyan a reducir el flujo linfático y el gradiente de HTP.

En nuestro caso, nos basamos en un SNE con Hepatotenex® **(Figura 3)**, fórmula rica en MCT y aminoácidos ramificados que constituye una dieta equilibrada en pacientes con Insuficiencia Hepática Crónica. La combinación de diuréticos, terlipresina, paracentesis y albúmina mejoró la semiología ascítica.



FIGURA 1
Líquido ascítico lechoso, de aspecto quiloso.

Es bien conocido que la AQ es rica en inmunoglobulinas y nutrientes, lo que predispone a un estado de inmunodeficiencia y desnutrición en el paciente hospitalizado. Por ello destacamos como conclusión la importancia de la nutrición en el paciente cirrótico.

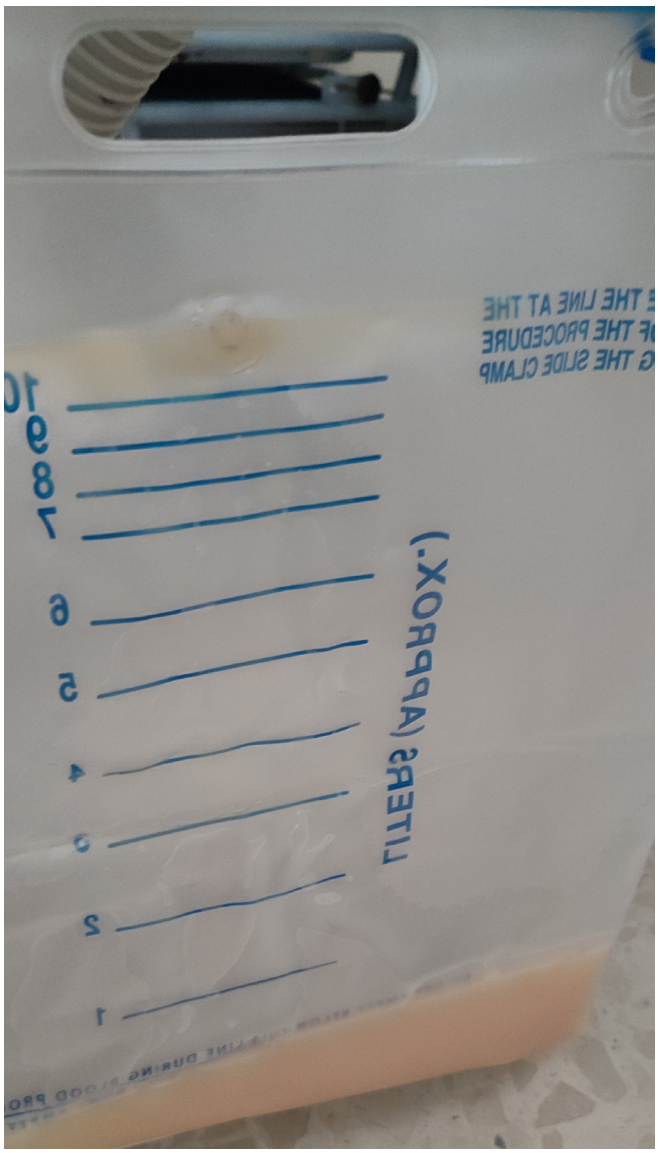


FIGURA 2

Inicio de salida de líquido quiloso.



FIGURA 3

Hepatotenex, nutrición compuesta por Triglicéridos de cadena media.

CP-050. A PROPÓSITO DE UN CASO. HEPATOTOXICIDAD POR ANABOLIZANTES: HEPATITIS AGUDA POR ESTANOZOLOL.

ANGULO DOMÍNGUEZ G[1], CARRIÓN RISQUEZ A[1], AVILÉS RECIO M[1], SERRANO ROMERO M[1], NAVAS GARCÍA N[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

Los esteroides anabolizantes son derivados sintéticos de la testosterona y, entre otros efectos, producen aumento de la masa muscular, motivo por el cual se suelen usar por deportistas. Entre sus efectos secundarios destaca la hepatotoxicidad, que puede ir desde una elevación asintomática de enzimas hepáticas hasta un fallo hepático fulminante. El patrón de lesión puede variar de necrosis hepatocelular, colestasis, peliosis hepática, hígado graso o tumores y depende del tipo de anabolizante.

Caso clínico

Varón de 43 años que ingresa por dolor en hipocondrio derecho e ictericia progresiva de dos semanas de evolución, con bilirrubina total de 6,74mg/dl. Reconoce consumo de 40mg diarios de estanozolol desde hace dos meses. Durante el ingreso, mantiene elevación marcada de bilirrubina a expensas de directa (pico máximo 20 mg/dl) con resto de perfil hepático prácticamente normal (mínima elevación de FA, ALT y AST). Pruebas de imagen y analíticas sin hallazgos, salvo colelitiasis. Se realiza biopsia hepática, siendo el hallazgo más relevante una colestasis canalicular extensa **(Figura 1)**. Se dio el alta con diagnóstico de toxicidad hepática por anabolizantes, con bilirrubina 11,65 mg/dl (directa 10,61 mg/dl). Un mes después de suspender consumo, asintomático y con bilirrubina 3,26 mg/dl (directa 2,35 mg/dl).

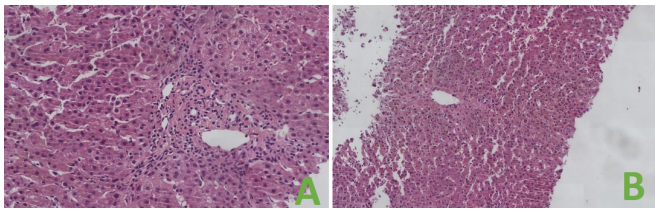


FIGURA 1

Tinción de hematoxilina-eosina con aumento 20XB (A) y 10X (B). Infiltrado inflamatorio leve de naturaleza linfohistiocitaria con extensión lobulillar, con ocasional necrosis hepatocitaria. Ductos biliares sin evidencia de daño ductal. Colestasis canalicular extensa y citoplasmática en menor medida.

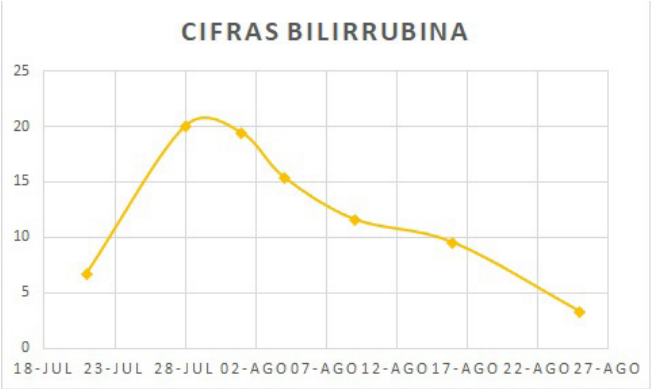


FIGURA 2

Evolución de las cifras de bilirrubina. Se aprecia cómo se alcanzó un pico de 20 mg/dl y el descenso progresivo una vez se suspende el consumo de estanozolol.

Discusión

Estamos presenciando un aumento de lesión hepática asociada al consumo de anabolizantes, probablemente por el fácil acceso a estos productos y la creencia de que son seguros para mejorar la imagen corporal. De hecho, la mayoría de los casos los estamos observando en mujeres jóvenes, aunque en nuestro caso se presente en un varón de edad media. También es frecuente la recaída en el consumo a pesar de haber presentado algún efecto secundario.

El daño hepático por anabolizantes suele causar un patrón de citolisis, con aumento de ALT, AST y LDH, y se asocia a barro biliar. Aunque la colestasis es poco frecuente cuando se administran por vía parenteral, los compuestos alquilados en la posición 17-alfa-hidroxi (como el estanozolol), que se pueden administrar por vía oral debido a su mayor resistencia frente al efecto de primer paso hepático, pueden causar una forma muy característica de colestasis aguda. Las manifestaciones clínicas características son nauseas, astenia, ictericia y coluria, con bilirrubina y FA elevadas, pero sin elevaciones significativas de AST, ALT y GGT. Tales características son indicativas de colestasis con mínima inflamación hepática o del conducto biliar. La biopsia no es necesaria para el diagnóstico. La resolución se produce generalmente tras la interrupción de los anabolizantes.

CP-051. AFECTACIÓN ESPLÉNICA EN TUBERCULOSIS MILIAR

MARTÍN MARCUARTU P, FRUTOS MUÑOZ L, REBERTOS COSTELA E, CARRILLO ORTEGA G

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La afectación esplénica por tuberculosis es poco frecuente entre las afectaciones extrapulmonares de esta enfermedad. Se da con mayor prevalencia en la tuberculosis miliar, en la que se afectan en mayor número los órganos más vascularizados, siendo el bazo es el tercer órgano más comprometido tras el pulmón y el hígado. Es más rara la infección aislada del bazo. Se da con mayor frecuencia en pacientes inmunodeprimidos, aunque también puede darse en inmunocompetentes.

La afectación extrapulmonar de la tuberculosis es producida por la diseminación hematógena y linfática del Mycobacterium tuberculosis a otros órganos.

La clínica puede ser inespecífica, como fiebre de origen desconocido, astenia y otros síntomas según los órganos implicados. Esto, unido a la dificultad de la detección del bacilo a través de las pruebas complementarias convencionales, dificulta su diagnóstico definitivo.

El tratamiento es similar a la tuberculosis pulmonar, con regímenes de antibioterapia durante 6 meses en total por lo general.

Caso clínico

Varón de 41 años con antecedente de psoriasis en tratamiento con Adalimumab y sin alergias medicamentosas conocidas, que es remitido desde Dermatología por hipertransaminasemia con elevación de GGT. En ecografía realizada **(Figura 1)** se observa esteatosis hepática leve, esplenomegalia y posible afectación granulomatosa esplénica.

Meses después inicia cuadro febril con positividad para SARS-Cov2 con síntomas compatibles de ageusia y anosmia, persistiendo la fiebre pese al tratamiento hospitalario, con negatividad para baciloscopia, Mantoux, VIH y resto de serologías infecciosas. En TC toracoabdominal **(Figuras 2 y 3)** se observa patrón micronodular pulmonar bilateral con ganglios hiliares bilaterales y lesiones hipodensas esplénicas. Posteriormente se obtiene positividad en el cultivo de esputo y de aspirado de médula ósea para M. tuberculosis, concluyendo con diagnóstico de tuberculosis miliar con afectación medular, hepática, esplénica y pulmonar.

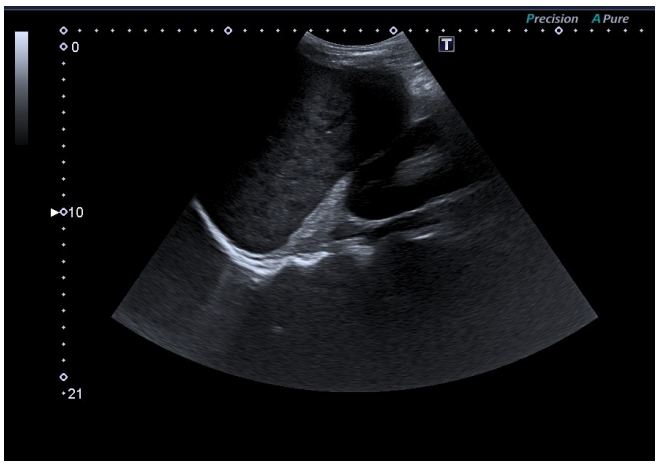


FIGURA 1

Se observan lesiones hipoecogénicas con bordes bien definidos e irregulares que ocupan todo el parénquima esplénico.



FIGURA 2

Lesiones hipodensas bien definidas que ocupan todo el parénquima esplénico.



FIGURA 3

Lesiones hipodensas bien definidas que ocupan todo el parénquima esplénico.

Discusión

La baja prevalencia de afectación esplénica en una tuberculosis unido a la frecuente negatividad de las pruebas convencionales para el diagnóstico de la tuberculosis miliar, resulta en que la afectación del bazo sea habitualmente un hallazgo incidental, ya sea como hallazgo casual en una prueba de imagen en el estudio de fiebre de origen desconocido o en el contexto del estudio por la expresión clínica o analítica de la afectación de otros órganos, como es en este caso clínico la elevación de transaminasas por afectación hepática.

CP-052. AFECTACIÓN HEPATOPANCREÁTICA EN EL CONTEXTO DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA

TENDERO PEINADO C, LECUONA MUÑOZ M, RODRÍGUEZ GÓMEZ V, REDONDO CEREZO E, MARTÍN RODRÍGUEZ MDM, VALVERDE LÓPEZ F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La pancreatitis aguda es una inflamación aguda del páncreas, secundaria en dos tercios de los casos a litiasis vesiculares o a consumo excesivo de alcohol. Otras causas son hipercalcemia, hipertrigliceridemia, pancreatitis de origen autoinmune...

Por otro lado, el timo establece la tolerancia inmunológica central, que madura y diferencia los linfocitos T. Ante la existencia de un timoma, se genera un crecimiento desregulado y una selección aberrante de células T y como consecuencia, distintas complicaciones autoinmunitarias.

Caso clínico

Paciente mujer de 49 años con antecedentes de diabetes mellitus de reciente aparición y miastenia gravis seropositiva secundaria a timoma pendiente de intervención quirúrgica.

Es ingresada a cargo Digestivo por dolor abdominal epigástrico irradiado en cinturón junto con vómitos y amilasa y lipasa >3 veces el límite superior de la normalidad. Asimismo, la paciente presenta colestasis disociada (GGT 1047, FA 303).

En ecografía abdominal se evidencia colelitiasis y edema periglandular, con parénquima pancreático y vía biliar sin alteraciones.

Se realizan analíticas sucesivas de control, no descendiendo la colestasis a pesar de la mejoría clínica de la paciente por lo que se solicita ecoendoscopia, con engrosamiento de la cabeza pancreática de origen incierto (a descartar pancreatitis autoninmune), así como engrosamiento de colédoco.

Tras timectomía, es ingresada a cargo de Neurología para completar estudio, refiriendo en el período intercurrente aparición de pápulas y placas eritemato-escamosas, diarrea, y presentando persistencia de colestasis en analítica.

Se solicita estudio de autonimunidad, que resulta positivo (ANA, anticentrómero A, anti-LKM, Anti-ribosomales, anti-nucleosoma), y TAC de control donde se sospecha persistencia de timoma.

Se realiza además biopsia de lesiones cutáneas siendo diagnosticada de Autoinmunidad Multiorgánica Asociada a Timoma (AMOAT).

Discusión

La AMOAT es una entidad heterogénea y poco frecuente, con histología y clínica similar a la enfermedad injerto contra huésped (EICH). En ella, la activación de respuestas inmunes humorales y celulares provocan afectación a distintos niveles o restringidas a un solo órgano. Los órganos más frecuentemente afectados son la piel, el tubo digestivo y el hígado, con sintomatología frecuente como la diarrea crónica, erupción cutánea y anomalías de enzimas de colestasis, todo ello presente en nuestra paciente.

El tratamiento de primera línea para este síndrome se basa en la corticoterapia con el objetivo de frenar al sistema inmune.

Además de la afectación hepática por dicho síndrome, la pancreatitis aguda de nuestra paciente, probablemente sea consecuencia de la desregulación del sistema inmune en relación con la enfermedad de base de esta.

CP-053. ALTERACIÓN HEPÁTICA EN EL SENO DE UN TUMOR RENAL: SÍNDROME DE STAUFFER

GIL AYUSO J, CÓZAR DELGADO E, LÓPEZ OCAÑA A, ANDRADE BELLIDO R, GARCÍA CORTÉS M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Existen diversos síndromes paraneoplásicos que se pueden dar en el contexto de un proceso tumoral en los que el aparato digestivo puede verse involucrado. Supone un reto para el gastroenterólogo conocerlos y detectarlos de forma temprana de manera que podamos tener un impacto en el diagnóstico precoz de estos tumores.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 43 años, sin antecedentes de interés salvo bebedor de 2-3 cervezas diarias y celiaquía de años de evolución. Acude a Urgencias por ictericia, coluria y pérdida de peso de 14 días de evolución, sin dolor abdominal asociado ni datos de encefalopatía hepática. No refirió factores epidemiológicos que pudieran justificar daño hepático.

Analíticamente destacaba hipertransaminasemia leve con colestasis importante e hiperbilirrubinemia de 15,38 mg/dL a expensas de la fracción directa. Se realizó una ecografía de abdomen que reveló moderada esteatosis hepática, sin colelitiasis ni dilatación de la vía biliar. Sin embargo, destacaba una masa quística renal de unos 75mm de diámetro con múltiples septos y un polo sólido, obligando a descartar neoformación.

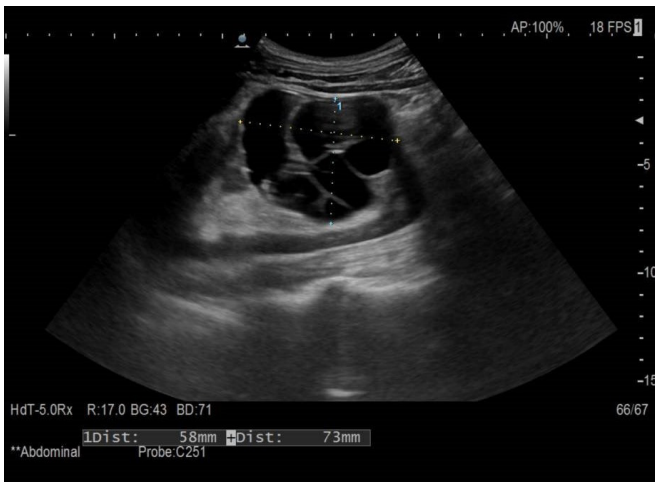


FIGURA 1
Quiste renal Bosniak IV en ecografía.



FIGURA 2
Masa renal en fase arterial de TC.



FIGURA 3
Evolución de bilirrubina sérica.

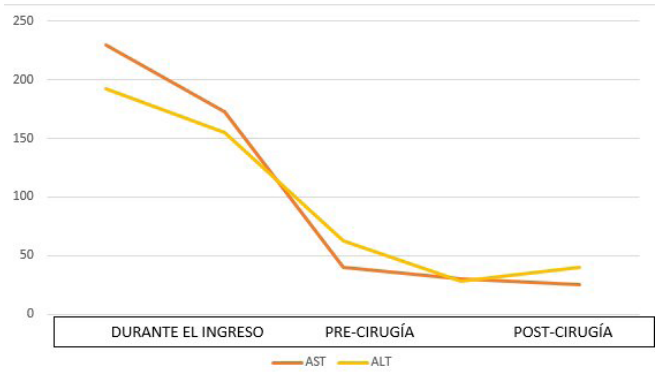


FIGURA 4
Evolución de transaminasas.

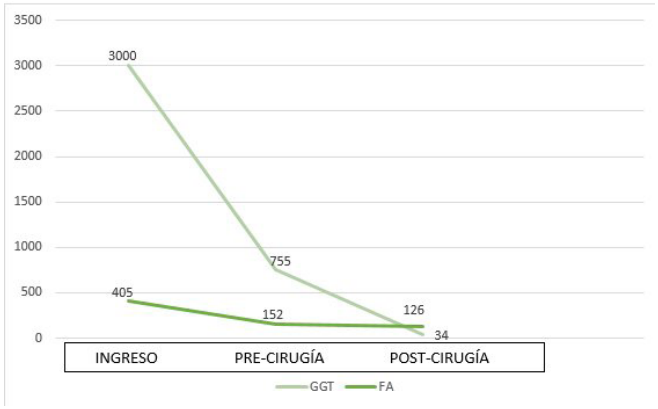


FIGURA 5
Evolución de enzimas de colestasis.

En el ingreso se llevó a cabo un estudio hepático que resultó negativo, incluyendo serología de virus hepatotropos y autoinmunidad. Tras consultar con Urología, se solicitó un TC focal renal que clasificó la lesión en Bosniak tipo IV altamente sospechosa de malignidad, observando un hígado de aspecto normal con áreas focales de depósito graso.

El paciente fue intervenido por parte de Urología, realizándose una nefrectomía radical laparoscópica, cuya histología reveló un carcinoma renal de células claras.

Posteriormente, acudió a consulta de Hepatología, donde el Fibroscan demostró ausencia de fibrosis significativa hepática (5,1Kpa) y objetivándose una normalización progresiva de los parámetros hepáticos tras la intervención.

Todo el cuadro nos hace pensar en un probable síndrome paraneoplásico manifestado como un daño hepático secundario a la liberación de toxinas por el tumor renal, conocido como síndrome de Stauffer; viéndose posiblemente potenciado por la ingesta de alcohol concomitante. Sin embargo, hubiese sido necesaria una biopsia hepática que descartase otras causas de daño hepático.

Discusión

Este caso nos hace reflexionar acerca de la importancia de las posibles manifestaciones sistémicas que pueden llegar a producirse en el contexto de un proceso tumoral. El síndrome de Staufffer se manifiesta como una colestasis intrahepática con ictericia y pérdida de peso asociada, tal y como sucedió en nuestro paciente. Si bien no es frecuente, tiene notable repercusión en el diagnóstico precoz y pronóstico a corto y medio plazo del paciente.

CP-054. ANALISIS DEL MANEJO CLÍNICO DE LA HAMARTOMATOSIS BILIAR: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

VALDIVIA KRAG C, ORTI CUERVA M, ÓRTIZ CHIMBO DS, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Describir las características epidemiológicas, motivos de consulta, estudios diagnósticos planteados y seguimiento realizado de la hamartomatosis biliar (HB) en un centro de tercer nivel.

Material y métodos

Realizamos un estudio observacional de carácter retrospectivo de los pacientes que se realizaron una ecografía abdominal dentro de la UGC de Aparato Digestivo del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba. Se revisaron los registros desde enero 2014 hasta octubre 2022 (9 años) y con diagnóstico confirmado en pruebas de imagen de HB.

Resultados

Se incluyeron un total de 23 pacientes. El 69,6% eran mujeres, con una edad media de 58,1±24,7 años. El motivo principal de solicitud de valoración por parte de Aparato Digestivo fue un hallazgo en una prueba de imagen compatible con HB (70,8%), la cual se había solicitado por diversas indicaciones **(Figura 1)**.

La primera prueba diagnóstica realizada fue la ecografía abdominal en un 65,2%, completándose el estudio diagnóstico con análisis de sangre en todos los casos y RMN-hepática (33,3%) **(Figuras 2-3)**, si ésta no se había realizado previamente. Se mantuvo un seguimiento en consultas externas en el 73,9%, con una revisión a los 6 meses de media tras la primera valoración, espaciándose posteriormente el seguimiento cada 10 meses, con un tiempo de seguimiento medio de 45 meses. Entre los hallazgos analíticos no se identificó ningún patrón específico. Se realizó un estudio con marcadores tumorales en el 69,6%, de los que el Ca19.9 estaba presente en el 21,7% con unos valores medios de 7,9± 22,3U/ml **(Figura 4)**.

Durante el seguimiento se realizaron revisiones con análisis de sangre acompañados de pruebas de imagen, la ecografía abdominal en el 52,2% de los casos. No obstante, la RMN se llegaba a repetir hasta en el 21,7% de los pacientes durante el seguimiento.

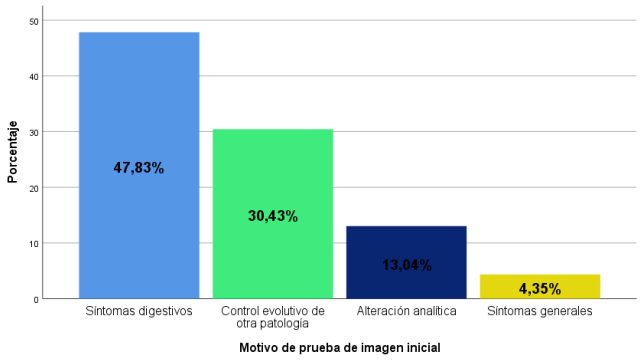


FIGURA 1

Diagrama de barras. Indicaciones que motivaron las pruebas diagnósticas en las que se sospechó la hamartomatosis biliar.

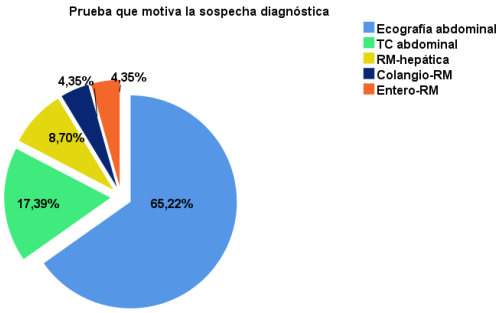


FIGURA 2

Gráfico de sectores. Primera prueba de imagen realizada al inicio del estudio diagnóstico.

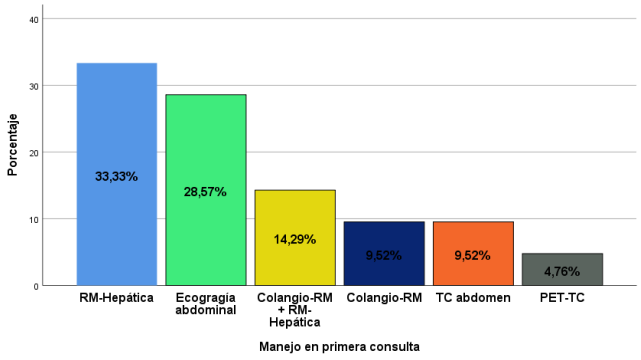


FIGURA 3

Diagrama de barras. Pruebas de imagen solicitada en la primera valoración por parte de Ap.Digestivo.

Conclusiones

La hamartomatosis biliar es una enfermedad con predominio en mujeres, con una presentación en edades medias de la vida (58 años) y habitualmente como un hallazgo incidental en pruebas de imagen. La prueba diagnóstica que motiva la sospecha suele ser la ecografía abdominal, que posteriormente es confirmada mediante estudios de RMN. El seguimiento realizado en la mayoría de los casos es con ecografía abdominal y análisis de sangre con visitas de revisión cada 10 meses aproximadamente.

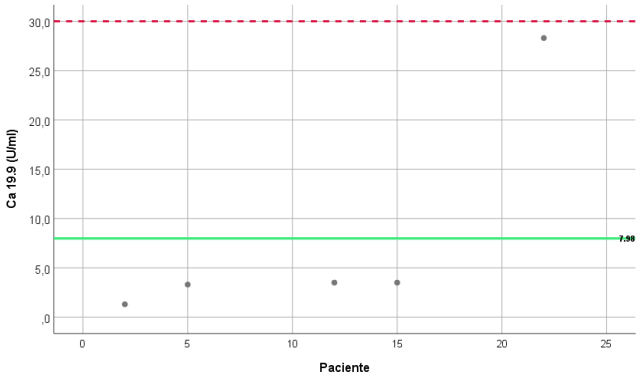


FIGURA 4

Gráfico de puntos. Primer valor de Ca19.9 registrado en cada paciente desde el inicio del seguimiento (línea verde: media) (línea roja: límite de la normalidad).

CP-055. ANILLO DE KAYSER FLEISCHER Y ENFERMEDAD DE WILSON. CASO PRAGMÁTICO DEL BENEFICIO DEL MANEJO MULTIDISCIPLINAR EN NUESTRA ESPECIALIDAD

TENORIO GONZÁLEZ E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

La enfermedad de Wilson se manifiesta por la disminución de la ceruloplasmina, proteína transportadora de cobre, y como consecuencia se genera acúmulo del metal en el cerebro, hígado y otros órganos, produciendo toxicidad y los síntomas que definen la enfermedad. El diagnóstico precoz tras cualquiera de ellos es imprescindible para mejorar el pronóstico y la calidad de vida del paciente.

El anillo de Kayser-Fleischer es un signo ocular, típicamente bilateral y de color verdoso parduzco/dorado, producido por el acúmulo de cobre en la córnea. Está presente en el 90% de los pacientes con síntomas neuropsiquiátricos, y puede aparecer en otras patologías digestivas, como la cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa, y colestasis intrahepáticas.

Caso clínico

Mujer de 27 años, estudiada por cambios en el carácter, consistentes en inhibición y anhedonía en los últimos 3 años, comenzando finalmente con temblor ocasional distal de extremidades y desequilibrio, que evolucionan a disartria y dificultad para la marcha, por lo que es derivada a consulta de Neurología.

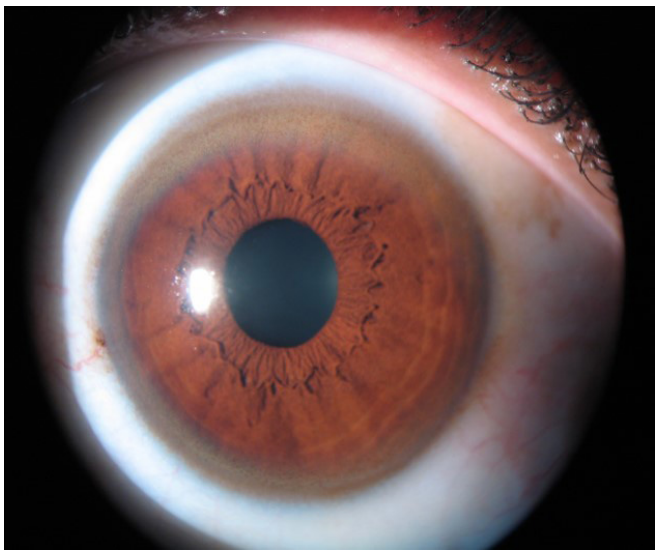


FIGURA 1
Anillo de Kayser-Fleischer.

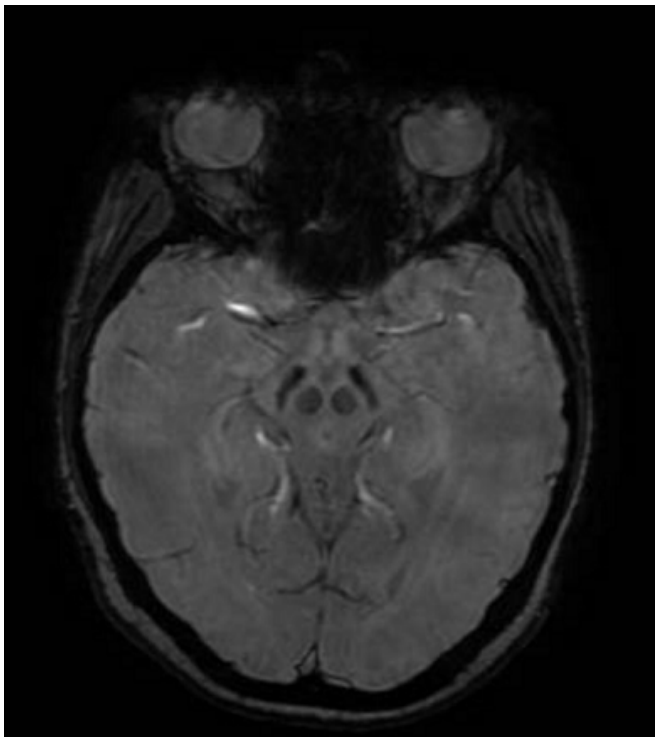


FIGURA 2
Imagen típica en RMN cerebral en "oso panda".

A la exploración destacó sonrisa sardónica, hipofonía, bradicinesia de manos y marcha lenta con poco braceo. Ante la sospecha de enfermedad de Wilson, fue derivada a Oftalmología, donde identifican el anillo de Kayser-Fleischer bilateral mediante lámpara de hendidura.

En Resonancia Magnética craneal se describe necrosis de la cabeza de los caudados y de los lenticulares. Los núcleos pálidos presentaron aumento de señal en T1.

En la analítica sanguínea, se expresan niveles de ceruloplasmina en suero bajos (3 mg/dL),cobre sérico bajo (21mmol/Dl) y cobre elevado en orina de 24 horas (207mg/dl).

En ecografía abdominal se apreció un hígado heterogéneo y esplenomegalia.

Mediante análisis genético se confirmó el diagnóstico de Enfermedad de Wilson, tratándose con D-penicilamina 250 mg/6h y piridoxina 300mg/día con buena tolerancia. El cuadro neurológico mejoró notablemente a los dos meses de iniciar el tratamiento.

Discusión

La identificación del anillo de Kayser-Fleischer en pacientes que presentan un cuadro neurológico no filiado, comúnmente confundido con alteraciones psiquiátricas, junto con alteraciones en la imagen neurológica y función hepática, constituye una herramienta fundamental en el diagnóstico de la enfermedad de Wilson.

Puede constituir la manifestación inicial de la enfermedad, siendo el papel del oftalmólogo crítico en el diagnóstico precoz. Además, la densidad del anillo se correlaciona con la duración de los síntomas, y su desaparición refleja en general una buena respuesta terapéutica a los fármacos quelantes o al trasplante hepático.

No siempre el paciente acude derivado inicialmente a la consulta de Digestivo y, de hecho, la sintomatología digestiva puede ser la última en manifestarse clínicamente, bien como insuficiencia hepática aguda o, más comúnmente, cirrosis. Es por ello especialmente importante la colaboración entre especialistas ante casos sospechosos, ya que el tratamiento precoz mejora su morbimortalidad, ralentizando su progresión.

CP-056. ANOREXIA NERVIOSA COMO CAUSA DE HEPATITIS AGUDA

PÉREZ RAMÍREZ A[1], LÓPEZ BUENO I[1], ORTI CUERVA F[2], SOUSA MARTIN JM[1], LARA ROMERO C[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La anorexia nerviosa (AN) es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por una pérdida autoinducida y significativa de peso asociada a una distorsión de la imagen corporal. Se asocia a múltiples complicaciones médicas relacionadas con la pérdida de peso y la desnutrición, incluyendo alteración de la función hepática.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 19 años diagnosticada de AN desde marzo de 2021 con conductas restrictivas y atracones ocasionales, seguidos de conductas compensatorias (vómitos

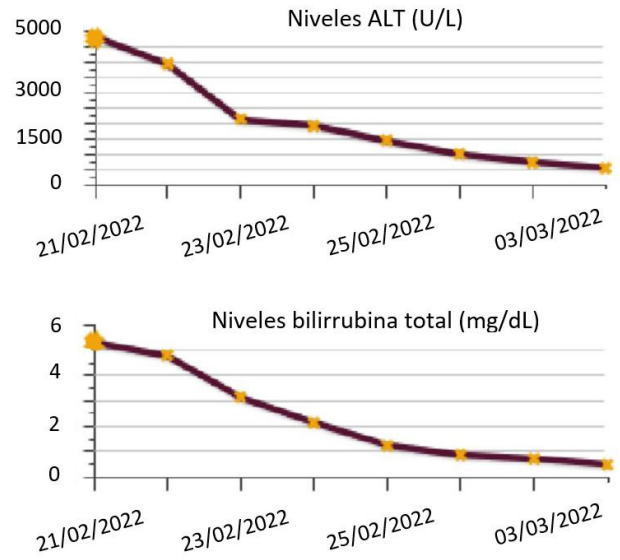


FIGURA 1

Evolución de los niveles de ALT y bilirrubina tras iniciar soporte nutricional.

autoinducidos y ejercicio físico extremo). Índice de masa corporal (IMC) de 12 y amenorrea secundaria.

Acude a urgencias por astenia y bradipsiquia. Analíticamente se constató alteración de la función hepática, con hipertransaminasemia de patrón citolítico (AST 6280 U/L y ALT 5900 U/L), hiperbilirrubinemia (5.4 mg/dL) y ligero aumento de INR (1.33). Ausencia de datos de encefalopatía hepática. Dado el diagnóstico de hepatitis aguda y el estado grave de desnutrición se decidió ingreso hospitalario.

En el ingreso se descartó etiología vírica (VHA, VHB, VHC, VHE) y el estudio de autoinmunidad fue negativo. El metabolismo del hierro y cobre eran normales. La paciente afirmaba consumo muy ocasional de paracetamol e ibuprofeno, siendo los niveles sanguíneos de paracetamol normales. Seguía tratamiento con paroxetina y metilfenidato, aunque la probabilidad de hepatotoxicidad era muy baja tras consultar la bibliografía. Negaba consumo de tóxicos, así como productos de herboristería. Se realizó una ecografía abdominal que descartó origen biliar y evidenció normalidad del parénquima hepático, así como del estudio Doppler.

La paciente presentó durante el ingreso una pancitopenia por hipoplasia medular secundaria a la AN.

Tras soporte nutricional adecuado la función hepática y la pancitopenia mejoraron, trasladándose la paciente a su centro de referencia para continuar con el mismo. Al alta los parámetros de función hepática se habían normalizado.

Discusión

La elevación de transaminasas en un fenómeno común que afecta hasta el 60% de los pacientes con AN. El mecanismo fisiopatológico se desconoce, pero se ha relacionado con la deshidratación secundaria a la hipovolemia e hipotensión, la hipoxemia por hipoperfusión, acúmulo de grasa y estrés oxidativo. Se han descrito casos excepcionales de hepatitis aguda grave y fallo hepático asociados a la AN cuyo origen podría deberse a fenómenos de autofagia provocados por la inanición. La severidad del daño hepático es proporcional al estado de desnutrición. Aquellos con un IMC<13 kg/m2 parecen tener un mayor riesgo de hepatitis aguda, cuyo tratamiento se basa en un adecuado soporte nutricional.

CP-057. ASCITIS E HIDROTÓRAX: NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE

CALDERÓN CHAMIZO M[1], MARAVER ZAMORA M[1], TERNERO FONSECA J[1], NARANJO PÉREZ A[1], QUIRÓS RIVERO P[1], JALOUD SAAVEDRA E[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. [2]SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

Introducción

El síndrome de Meigs es una entidad infrecuente definida como la presencia de ascitis e hidrotórax asociado a tumores ováricos benignos (como los fibromas ováricos, tecomas, entre otros).

Caso clínico

Mujer de 73 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, refiere disnea a moderados esfuerzos, astenia y tos irritativa de un mes de evolución, acompañada de un aumento del perímetro abdominal. A la exploración, destaca la presencia de oleada ascítica. En radiografía de abdomen, no se muestran hallazgos significativos; sin embargo, en radiografía de tórax destaca la presencia de derrame pleural derecho significativo. Ante la sospecha de hepatopatía vs origen neoplásico, se realiza toracocentesis compatible con exudado sin evidencia de células neoplásicas en citología. Continuamos con el estudio de extensión realizando TAC de Tórax-Abdomen-Pelvis que descarta la presencia de nódulos pulmonares y datos de hipertensión portal; no obstante, describe una tumoración ovárica izquierda de 9 cm (sin poder descartar malignidad) con ascitis y gran derrame pleural derecho. Ampliamos estudio con una resonancia pélvica para una mejor caracterización de la lesión, que muestra hallazgos superponibles.

El Ca 125 se encontraba elevado (198mg/dl).

Ante la presencia de ascitis, hidrotórax derecha y lesión anexial, se sospecha un síndrome de Meigs/PseudoMeigs.

Se procede a la extirpación de la lesión obteniéndose el diagnóstico de fibroma ovárico tras el estudio anatomopatológico.

Tras la resección de la misma, tanto la ascitis como el derrame pleural derecho que presentaba la paciente se resolvieron, quedando asintomática.



FIGURA 1

Radiografía PA de tórax con derrame pleural derecho significativo.



FIGURA 2

TC ADB, corte axial, donde se evidencia ascitis perihepática.



FIGURA 3

TC Pelvis, corte axial: tumoración ovárica izquierda con ascitis en pelvis.



FIGURA 4

RM pélvica con contraste IV, corte coronal: masa pélvica.

Discusión

El síndrome de Meigs presenta una sintomatología muy inespecífica, desde disnea y astenia hasta molestias abdominales e irregularidad menstrual.

Su fisiopatología es aún desconocida. Rara vez asocian elevación del Ca 125 y, aunque ocasionalmente se eleva sin traducción maligna, el 80% suelen tener enfermedad diseminada. Las elevaciones de este marcador, aunque puede deberse a coexistencia de endometriosis, peritonitis o cirrosis, probablemente en algunos casos como el nuestro, se deba a la inflamación y secreción de las células del mesotelio, como ocurre en el sd. PseudoMegis (del que diferenciaremos dado que se asocia a enfermedad maligna).

El diagnóstico de confirmación lo obtendremos una vez analicemos la pieza quirúrgica. El fibroma ovárico es el tumor que con más frecuencia se asocia a dicha triada, aunque tan solo está presente en el 1% de ellos.

Destacar que aunque emula una enfermedad maligna, tiene un pronóstico excelente y tanto la ascitis como el derrame pleural (más frecuentemente de localización derecha) se resuelven tras la resección del tumor.

CP-058. ASOCIACIÓN DEL MIRNA-423-5P CON EL DAÑO HEPÁTICO EN UN MODELO PRECLÍNICO DE ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA.

MONTERO VALLEJO R[1], GALLEGO DURÁN R[1], LÓPEZ BERMUDO L[2], GATO S[1], CORNEJO A[5], GARCÍA FERNÁNDEZ V[1], MAYA D[1], MUÑOZ HERNÁNDEZ R[1], GIL GÓMEZ A[1], ROJAS A[1], ESCUDERO B[2], CARDENAS GARCÍA A[2], SANTOS A[3], RODRIGUES C[3], MARTÍN BERMUDO F[2], ROBLES FRÍAS MJ[4], AMPUERO J[5], ROMERO GÓMEZ M[5]

[1]LABORATORIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]LABORATORIO ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN. CENTRO ANDALUZ DE BIOLOGÍA MOLECULAR Y MEDICINA REGENERATIVA (CABIMER), SEVILLA. [3]GRUPO CELLULAR FUNCTION AND THERAPEUTIC TARGETING. RESEARCH INSTITUTE FOR MEDICINES, LISBOA. [4]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [5]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [5]UGC DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS & CIBEREHD, HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La expresión del microRNA-423-5p en modelos animales bajo dietas ricas en grasas (HFD) varía con el daño hepático.

El objetivo principal de este estudio fue explorar el potencial uso diagnóstico del miRNA-423-5p como biomarcador no invasivo en un modelo de enfermedad hepática metabólica con dieta rica en grasas suplementada con metionina y deficiente en colina (CDA-HFD).

Material y métodos

Cuarenta y cuatro ratones C57BL/6J se incluyeron y se aleatorizaron en dos dietas diferentes: dieta control durante (n=19) y dieta alta en grasas suplementada con metionina al 0,1 % y deficiente en colina durante 16 semanas (n=25). Dentro de ambos grupos, un brazo del estudio incluyó animales tratados con sondas antisentido basadas en morfolinos contra un microRNA de interés relacionado con la enfermedad hepática metabólica (miRNA-X-3p). Por otro lado, se exploró un grupo control para evaluar la especificidad de este tratamiento antisentido (miRNA-X-5p). La expresión hepática del microARN miR-423-5p se evaluó en todos los ratones. Los hallazgos histopatológicos fueron evaluados por un patólogo que desconocía la procedencia de las muestras describiéndose Kleiner y NAS score. Se utilizó SPSS v24.0 para los análisis estadísticos.

Resultados

En este estudio, observamos niveles elevados de ALT en todos los ratones CDA-HFD con respecto a los controles, especialmente altos en el grupo miRNA-X-3p (195,86±25,38 vs 45,76±14,71 UI/mL; p=0,002). Además, se observó fibrosis hepática en ratones CDA-HFD vs controles **(Figura 1A)**; así como un NAS score superior **(Figura 1B)**.

En este estudio se encontró que el NAS score y la fibrosis hepática estaban correlacionadas (r=0,868; n=44; p=0,0001). Después del sacrificio, se observó una disminución del miRNA-423-5p en los ratones a los que se le inyectó nuestro morfolino de interés (miRNA-X-3p) frente al grupo de control de dieta (fold change 0,31±0,09 vs 1±0,15; p=0,005) **(Figura 1C)**. De manera similar, en el grupo CDA-HFD también se observó una disminución en la expresión de este microARN en el grupo de morfolinos en comparación con los controles (fold change 0,64 ± 0,08 vs 1 ± 0,09; p = 0,021) **(Figura 1D)**.

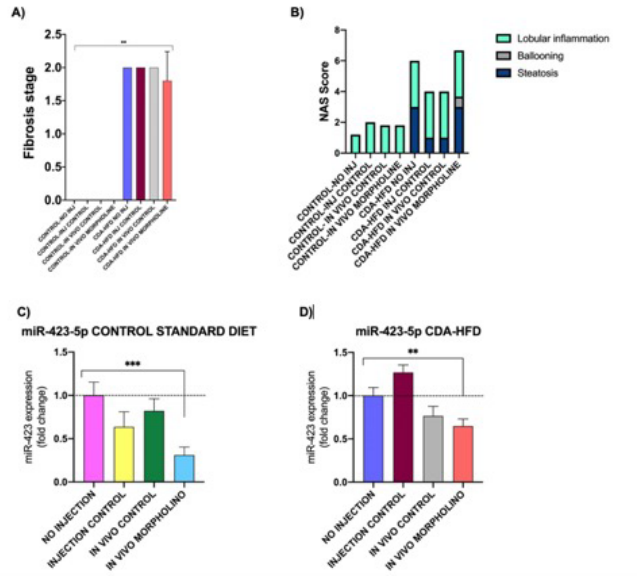


FIGURA 1

Fibrosis hepática y NAS Score en el modelo preclínico en ambas dietas (1A, 1B) y fold change del microRNA 423-5p en un modelo animal con dos intervenciones dietéticas diferentes: dieta control (1C) y dieta alta en grasas deficiente en colina, y suplementada al 0,1% de metionina durante 16 semanas (1D).

Conclusiones

El microRNA-423-5p ser encontró disminuído en el modelo animal (tanto en el grupo control como en el de CDA-HFD) cuando se inyectó nuestro morfolino y se comparó con los controles. Se encontró que la expresión de este miRNA disminuía en paralelo con el aumento de la lesión hepática evaluada por el NAS Score.

Por lo tanto, las modificaciones epigenéticas pueden considerarse un objetivo terapéutico potencial en la enfermedad hepática metabólica.

CP-059. ATROFIA SEGMENTARIA DEL HÍGADO: UNA ENTIDAD INFRECUENTE, CON APARIENCIA RADIOLÓGICA DE MALIGNIDAD.

LECUONA MUÑOZ M, TENDERO PEINADO C, RODRÍGUEZ GOMEZ VM, REDONDO CEREZO E, VALVERDE LÓPEZ F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción: La filiación de una lesión hepática incidental supone un reto diagnóstico cada vez más habitual debido a la implementación de las pruebas de imagen en la práctica clínica diaria.

Caso clínico

Mujer de 50 años con antecedentes de Colangitis Aguda de repetición, que ingresa de forma programada para colocación de prótesis biliar metálica. Tras el procedimiento, la paciente desarrolla una pancreatitis postCPRE con evolución tórpida, realizándose TC abdominal **(Figura 1)**. Mediante esta técnica se identifica de forma incidental una lesión nodular hipodensa de 15 mm en el segmento 6-7 del hígado, visible únicamente en fase portal. Considerando el antecedente de Colangitis Aguda de repetición, se sospecha un origen infeccioso y se inicia tratamiento antibiótico. La paciente evoluciona favorablemente desde el punto de vista clínico y analítico. Dos meses después se solicita TC de control con hallazgos superponibles al estudio previo. Dada la ausencia de cambios pese a antibioterapia, se descarta etiología infecciosa y se solicita Ecografía con contraste **(Figura 2)**. En esta exploración se visualiza una lesión sólida con captación en anillo tras administración de contraste, compatible con malignidad. Se completa el estudio mediante resonancia magnética nuclear **(Figuras 3-4)** con hallazgos sugerentes de neoplasia y se realiza BAG para estudio anatomo-patológico. A nivel histológico, se identifica un nódulo esclerosante compatible con atrofia segmentaria en fase de elastosis nodular. Actualmente, se realizan controles ecográficos cada seis meses para valorar evolución, hasta el momento sin cambios a nivel clínico-radiológico.



FIGURA 1

TC abdominal con contaste donde se objetiva una lesión nodular sólida hipodensa de unos 15 mm localizada en el segmento 6-7 del hígado visible únicamente en fase portal.

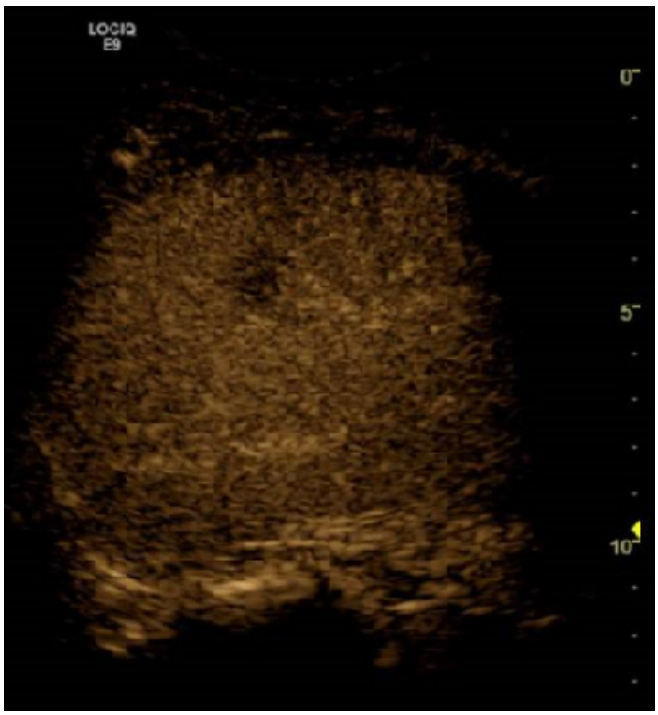


FIGURA 2

Ecografía con contraste. En fase arterial la lesión muestra captación de morfología en anillo en periferia del nódulo. Permanece hipogénica en fases portal y tardía.

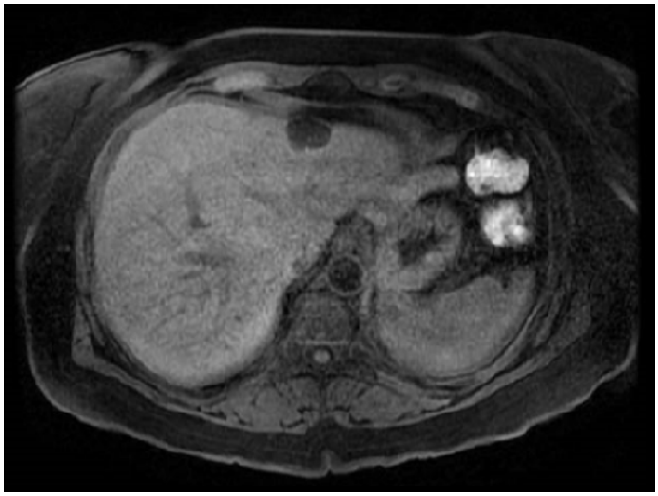


FIGURA 3

RMN. En la región central de la transición de los segmentos 6-7 se confirma la existencia de una lesión focal sólida de unos 2cm.

Discusión

La atrofia segmentaria del hígado constituye un pseudotumor infrecuente recientemente descrito, caracterizado por una proliferación fibrosa tisular que se genera como consecuencia de un daño vascular. Afecta preferentemente a mujeres (72%) con una edad media de 60 años, y cursa habitualmente de forma indolente. Dada su escasa prevalencia, hasta el momento sólo se dispone de

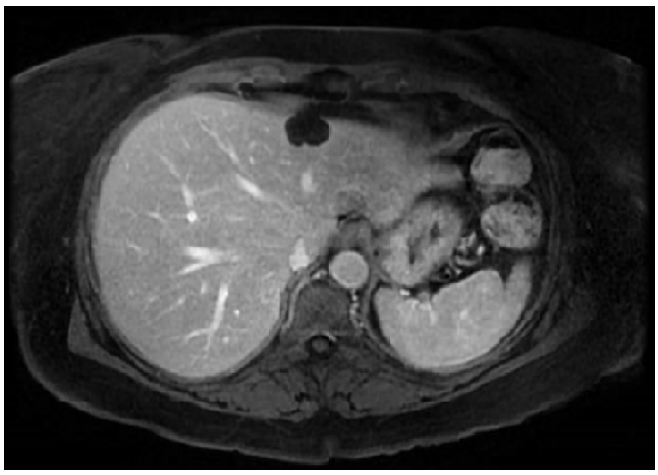


FIGURA 4

Tras administración de contraste, muestra realice en anillo arterial y relleno centrípeto paulatino.

series de casos para su caracterización clínico-radiológica. A nivel histológico, inicialmente se produce un colapso del parénquima con cambios focales y posteriormente se genera un nódulo elastótico con fibrosis densa. Su importancia en la práctica clínica habitual reside en su apariencia sugerente de malignidad, presentando en ocasiones un aspecto superponible al de las lesiones metastásicas en los estudios radiológicos habituales, pese a tener un comportamiento aparentemente benigno.

CP-060. CAMBIO EN EL ABORDAJE TERAPÉUTICO DE PACIENTES CON HEPATOCARCINOMA EN ESTADIO AVANZADO. EXPERIENCIA CON ATEZOLIZUMAB-BEVACIZUMAB EN PRÁCTICA CLÍNICA

MOUHTAR EL HALABI SA, GARCÍA GARCÍA MD, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, CORDERO RUIZ P, BELLIDO MUÑOZ F, CARMONA SORIA I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Evaluar el manejo con terapia sistémica en pacientes con hepatocarcinoma en estadio avanzado desde la aprobación de Atezolizumab-Bevacizumab (AB), así como de estadios más precoces que reciben terapia sistémica.

Analizar las características clínicas de los pacientes que reciben cada una de las opciones terapéuticas, así como la eficacia y seguridad de la combinación Atezolizumab-Bevacizumab en práctica clínica real.

Material y métodos

Estudio observacional, prospectivo, descriptivo, no controlado y unicentro. Se incluyeron todos los pacientes con hepatocarcinoma en estadio avanzado y/o con indicación de terapia sistémica (migración de tratamiento) desde agosto del 2021 hasta septiembre del 2022, coincidiendo con la aprobación de AB en el centro hospitalario.

Resultados

Se analizaron un total de 12 pacientes. En dos de ellos se indicó tratamiento de soporte por comorbilidades. Los 10 restantes recibieron terapia sistémica: 7 con AB, 1 con sorafenib y 2 con lenvatinib **(Figura 1)**.

En la **tabla 1** se resumen las características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos. A destacar en el grupo de AB el alcohol y la infección por el virus de la hepatitis C como causas de hepatopatía mas frecuentes (85.6%). En dos pacientes se migró tratamiento tras fallo previo a terapia locorregional. La mayoría de los pacientes presentaban buena función hepática (Child-Pugh A/ ALBI 1) y ausencia de varices gastroesofágicas. El tiempo medio de tratamiento con AB fue de 7,2 (2;14) meses. La respuesta radiológica ha sido evaluada en 5 pacientes, mostrando 2 de ellos progresión, 1 estabilidad y 2 pacientes respuesta, siendo una de ellas completa. Respecto a la seguridad, 5 pacientes desarrollaron efectos adversos leves (2 hipertiroidismo y 3 hipertensión arterial), todos controlados con tratamiento médico. Un paciente desarrolló fracaso renal grave en relación con nefritis tubulointersticial inmunomediada que obligó la retirada del tratamiento. Se suspendió la terapia en dos pacientes por progresión de la enfermedad. Un paciente falleció por descompensación hepática.

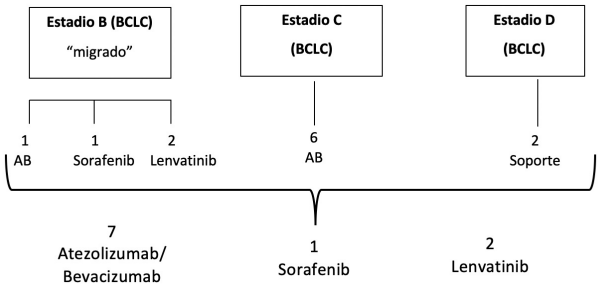


FIGURA 1

Distribución de pacientes según estadio de hepatocarcinoma por la BCLC y tratamiento recibido. AB: Atezolizumab-Bevacizumab.

Conclusiones

La mayoría de los pacientes con hepatocarcinoma candidatos a tratamiento sistémico han podido realizar tratamiento de primera línea con AB.

En nuestra serie, la tolerancia al tratamiento ha sido aceptable, sin que se hayan producido complicaciones hemorrágicas. La hipertensión arterial y la toxicidad tiroidea inmunomediada ha sido el efecto adverso más frecuente.

	AB (n=7)	*SORAFENIB* (n=1)	*LENVATINIB* (n=2)
Edad -años- media (rango)	65 (49-80)	73	68 (63-74)
Sexo, *masculino*, n	7	1	2
Comorbilidades, n *HTA* *DM* *Cardiovasculares*	 5 2 1	 1	 1 1
Etiología, n (%) *OH* *VHC* *MIXTA*	 3 (42.8) 1 (14.2) 3 (42.8)	 1 (100)	 1 (50) 1 (50)
Estadio BCLC, n *A* *B* *C*	 1 6	 1	 1 1
Child Pugh, n *A* *B* *C*	 5 2	 1	 2
ALBI score, n *Grado 1* *Grado 2* *Grado 3*	 5 2	 1	 1 1
Escala ECOG, n *0* *1-2* *3-4* *5*	 1 6	 1	 2
AFP, (*ng/ml*), n >400 <400	 2 5	 1	 1 1
Profilaxis primaria varices esofágicas, n *NO* *Profilaxis farmacológica* *Profilaxis endoscópica*	 5 1 1	 1	 1 1
Trombosis portal, n *Si* *No*	 4 3	 1	 1 1
Tratamiento previo locorregional, n *Si* *No*	 2 5	 1	 1 1
Enfermedad extrahepática, n *Si* *No*	 2 5	 1	 2

TABLA 1

Características basales de los pacientes. AB: Atezolizumab-Bevacizumab. HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. OH: alcohol. VHC: virus de la hepatitis C. AFP: alfa-fetoproteína.

CP-061. CARACTERÍSTICAS Y SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON CARCINOMA HEPATOCELULAR EN HISTORIA NATURAL. ESTUDIO DE COHORTES.

GONZÁLEZ SÁNCHEZ MH[1], FLOREZ DÍAZ P[1], GARCIA CALONGE M[1], MUIÑO DOMINGUEZ D[1], CELADA SENDINO M[1], CASTAÑO GARCÍA A[1], ÁLVAREZ NAVASCUÉS C[2], FRANCO L[2], CADAHÍA RODRIGO V[2], GONZÁLEZ DIÉGUEZ ML[2], GONZÁLEZ PARRA AC[3], VARELA M[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [2]SERVICIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) asienta sobre una cirrosis hepática en más del 80% de los pacientes y ésta puede condicionar el inicio y/o mantenimiento de su tratamiento. Asimismo, la comorbilidad puede obligar a hacer una migración en el estadio terapéutico y/o a dejar al paciente en historia natural (sin tratamiento específico para el tumor).

Objetivo

Conocer las características y la supervivencia de los pacientes con CHC en historia natural en nuestro medio.

Material y métodos

Inclusión consecutiva de pacientes con CHC desde 27-ene-15 hasta 27-dic-21 seguidos hasta 31-ene-22, cuyo primer y único tratamiento fue historia natural. Se registraron las variables basales, la razón de no tratamiento y el tiempo de seguimiento (periodo desde el diagnóstico hasta el fallecimiento / fin de seguimiento).

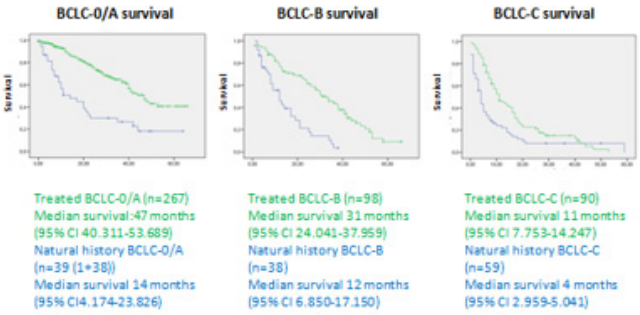


FIGURA 1

Gráficas de supervivencia (Kaplan-Meier) según estadio BCLC.

Resultados

Se registraron 685 pacientes con CHC de los cuales 181 quedaron en historia natural: 82% varones, edad mediana 71 años, 93% con cirrosis, 55% de etiología alcohol vs 34% viral, 54% con descompensaciones previas (73% ascitis). Tras un seguimiento medio de 9,98 meses el 84% había fallecido.

Hubo diferencias estadísticamente significativas en la mediana de supervivencia de acuerdo a 1) síntomas asociados al cáncer [ECOG PS-0: 13 meses, ECOG PS-1: 6 meses, ECOG PS >=2: 2 meses; p = 200: 3 meses; p < 001] y 4) Child-Pugh basal [A:8 meses vs B:4 meses vs C:6 meses; p=0,003].

Las causas más frecuentes por las que no recibieron tratamiento fueron: descompensación de la cirrosis (33%), fragilidad / edad (34%), comorbilidad (21%) y negativa del paciente (11%).

Los factores basales asociados de forma independiente con la supervivencia fueron la ausencia de descompensación previa (HR 0.492, IC 95% 0,331-0,733, p< 0,001), el estadio BCLC (HR 0.389 IC

Edad (años), Md (P25-P75)	71 (63-79)
Sexo masculino, n (%)	149 (82.3)
Cirrosis, n (%)	168 (92.8)
Etiología de la cirrosis, n (%):	
• Alcohol	93 (55.4)
• Viral	57 (33.9)
• MAFLD	9 (5.4)
• Otros	9 (5.4)
Método diagnóstico, n (%):	
• Diagnóstico no invasivo	145 (80.1)
• Biopsia	36 (19.9)
ECOG PS, n (%)	
• 0	87 (48.1)
• 1	36 (19.9)
• 2	43 (23.8)
• 3	12 (6.6)
• 4	3 (1.7)
Descompensaciones previas, n (%)	96 (53)
• Descompensación hidrópica	70 (38.7)
• Hemorragia digestiva alta por VE	7 (3.9)
• Encefalopatía hepática	19 (10.5)
Child, n (%):	
• A	86 (51.2)
• B	73 (43.5)
• C	9 (5.4)
Albumina (mg/dl), Md (P25-P75)	35 (31-40)
INR, Md (P25-P75)	1.2 (1.09-1.36)
Plaquetas/mcl, Md (P25-P75)	143.000 (95.000-206.000)
Bilirrubina (mg/dl), Md (P25-P75)	1.2 (1-2.3)
Nódulos, n (%):	
• Uninodular	30 (16.6)
• Multinodular	151 (83.4)
Tamaño nódulo principal (mm), Md (P25-P75)	53 (22.5-80)
Invasión vascular, n (%)	70 (38.7)
Enfermedad extrahepática, n (%)	30 (16.6)
AFP (ng/ml), Md (P25-P75)	17.1 (4.37-406)
AFP <200, n (%)	108 (59.7)
Estadio BCLC, n (%):	
• 0	1 (0.6)
• A	38 (21)
• B	38 (21)
• C	59 (32.6)
• D	45 (24.9)

Md: mediana; MAFLD: Metabolic Associated Fatty Liver Disease; ECOG PS: Eastern Cooperative Oncology Group. Performance Status; AFP: alfa-fetoproteina; BCLC: Barcelona Clinic Liver Cancer

TABLA 1

Características basales de los pacientes (n=181).

95% 0.183-0.813, p=0.012) y el diagnóstico en el seno del programa de cribado (HR 1.614, IC 95% 1.058-2.463, p = 0.026).

En pacientes diagnosticados dentro del programa de cribado (n=68), el principal motivo de no recibir tratamiento fue la fragilidad/edad avanzada (26,5%) y la presencia de descompensación de su cirrosis (26,5%).

Conclusiones

En nuestro medio el 26% de los pacientes con diagnóstico de CHC no recibe ningún tratamiento específico. La causa más frecuente de no recibir tratamiento es la fragilidad asociada a la edad seguida de la cirrosis descompensada y de la comorbilidad extrahepática. El estadio BCLC inicial, la ausencia de descompensaciones previas y el diagnóstico en el seno del cribado se asocian de manera independiente con una mayor supervivencia.

La inclusión o el mantenimiento de los pacientes en el programa de cribado de carcinoma hepatocelular debe ser re-evaluado atendiendo a la evolución clínica en cada momento de la enfermedad.

CP-062. CAUSA INUSUAL DE HEPATOMEGALIA: SÍNDROME DE MAURIAC

MARTINEZ BURGOS M[1], ANGULO MCGRATH I[2], BRACHO GONZALEZ M[3], MORALES BERMUDEZ AI[3]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA, CARTAGENA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.[3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El síndrome de Mauriac se considera la máxima expresión de diabetes tipo 1 con mal control metabólico y se caracteriza por hepatomegalia por depósito de glucógeno, talla baja, hipertransaminasemia, dislipemia y pubertad retrasada. Se trata de una entidad infrecuente y que afecta en mayor grado al sexo femenino. Suele presentarse en la infancia o la adolescencia y es reversible si se consigue un adecuado control glucémico.

Caso clínico

Mujer de 16 años. Antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 y de nefrolitiasis con cólicos renoureterales. La paciente ingresa en UCI por cetoacidosis diabética con buena evolución posterior. Durante su estancia en planta presenta dolor abdominal en flanco derecho por lo que se decide realizar TC abdominal sin contraste por sospecha de litiasis obstructiva, que se descarta. En TC abdominal informan de hepatomegalia con aumento de la densidad del parénquima hepático sugestivo de enfermedad por depósito **(Figura 1)**. Solicitan ecografía abdominal que confirma hepatomegalia de 17 cm y descarta patología vascular. Se realiza analítica donde destaca discreta elevación de las transaminasas. Ante estos hallazgos realizan hoja de consulta a digestivo. Revisamos analíticas del paciente, perfil férrico e índice de saturación de transferrina descartan casi por completo hemocromatosis. Disponíamos de varias ecografías abdominales previas de la paciente por su patología renal donde el hígado presentaba tamaño y ecogenicidad normales. Valoramos a la paciente que presentaba excelente estado general por lo que se decidió seguimiento en consulta en 3 meses así como solicitar estudio de hepatopatías y nueva ecografía abdominal, insistiendo en importancia del control glucémico. La paciente acude a consulta 3 meses después con normalización analítica y ecografía abdominal que informa de hígado de tamaño y ecoestructura normal. Estudio de hepatopatías completo negativo.

Discusión

El hallazgo de una hepatomegalia aguda sugestiva de enfermedad por depósito en una prueba de imagen en un paciente joven con diabetes descompensada debe hacernos sospechar de la entidad conocida como Síndrome de Mauriac, donde el hígado aumenta de tamaño debido al depósito de glucógeno. El diagnóstico de confirmación es la biopsia hepática, que debe realizarse en caso de persistencia de las alteraciones en el tiempo a pesar de optimización de controles metabólicos.



FIGURA 1
Gráficas de supervivencia (Kaplan-Meier) según estadio BCLC.

CP-063. COLANGIOPATÍA PORTAL, COMPLICACIÓN EXTRAHEPÁTICA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL Y CAUSA POCO FRECUENTE DE COLANGITIS.

REQUENA DE TORRE J, MOLINA VILLABA C, DE LA CUESTA FERNÁNDEZ I, FERNÁNDEZ LÓPEZ R, JARAVA DELGADO M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, ALMERÍA.

Introducción

La cavernomatosis portal se define como la presencia de alteraciones vasculares derivadas de la presencia de una trombosis portal crónica. La dilatación tortuosa a nivel de las venas paracoledocianas y epicoledocianas, en su progresión puede derivar en anormalidades colangiográficas definidas como colangiopatía portal.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 45 años, oriundo de Guinea Bissau con antecedente personal de infección crónica por virus de la hepatitis B, sin datos de fibrosis hepática, y diagnóstico previo de trombosis portal con cavernomatosis asociada, secundaria a déficit de proteína C y S.

Consulta por clínica de dolor abdominal en hipocondrio derecho, coluria y fiebre. En un primer test destaca hiperbilirrubinemia (8.1mg/dl) mixta, junto elevación de enzimas de citolisis (GOT-AST: 80 U/L, GPT-ALT: 70 U/L) y colestasis (GGT: 118 U/L, FA: 343 U/L).

Durante el ingreso hospitalario, se realiza estudio con colangio-resonancia magnética que identifica cavernomatosis poral ya conocida, condicionando la dilatación de la vía biliar intrahepática y del conducto hepático común.

Ante el diagnóstico de colangitis secundaria a colangiopatía portal se procede a realización de colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) que confirma la dilatación intrahepática y extrahepática con estenosis del colédoco. Se procede, tras esfinterotomía a la colocación de stent plástico biliar para el drenaje. En las horas posteriores, el paciente padece un nuevo episodio de colangitis que condiciona el recambio de prótesis. Concomitante a ello, se realiza gastroscopia con presencia de 4 varices esofágicas que se ligan mediante bandas elásticas. Completado el proceso diagnóstico y terapéutico se procede al alta para continuar seguimiento de manera ambulatoria.

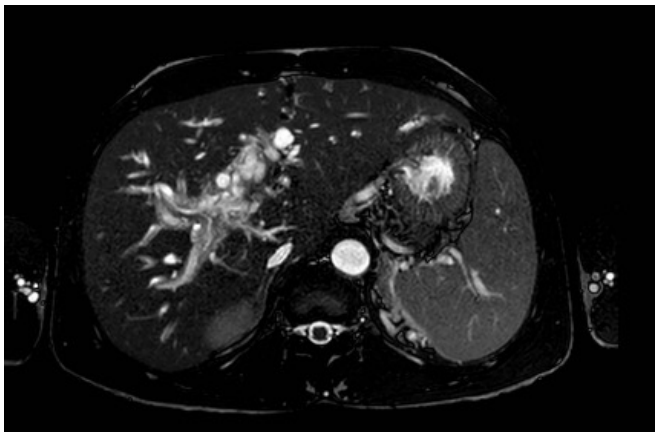


FIGURA 1
Dilatación de la vía biliar intrahepática y del conducto hepático común.

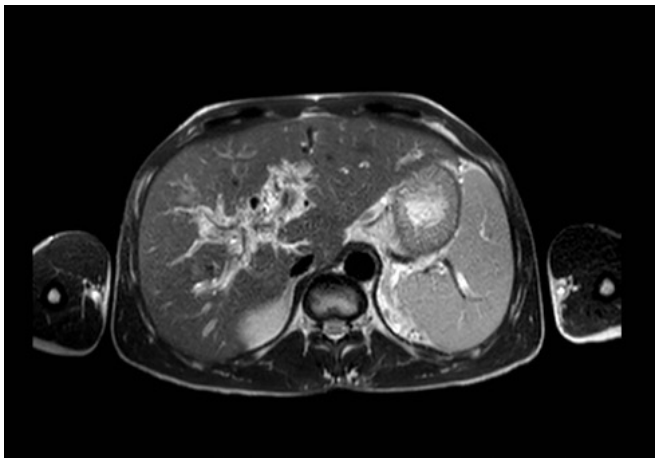


FIGURA 2
Dilatación de la vía biliar intrahepática y del conducto hepático común.

Discusión

Si bien la mayoría de pacientes con esta afección permanecen asintomáticos a pesar de la dilatación del árbol biliar, tanto las malformaciones vasculares, como la propia ectasia pueden condicionar complicaciones, siendo la principal la colangitis

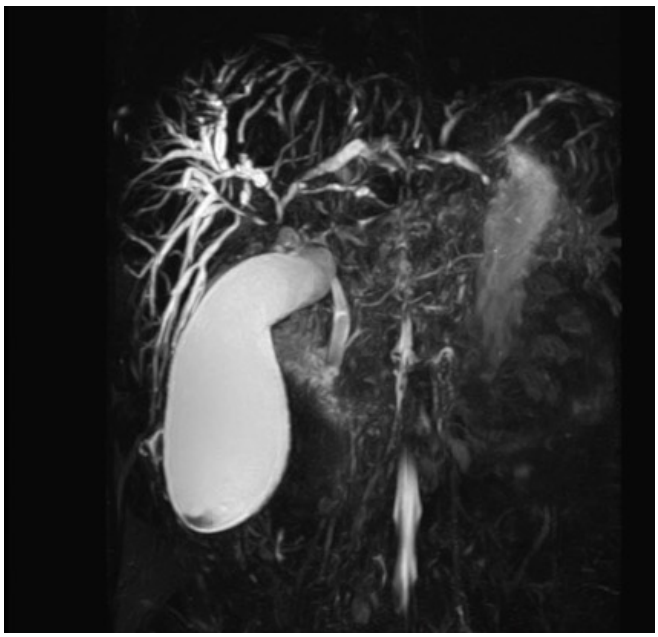


FIGURA 3

Dilatación de la vía biliar intrahepática y del conducto hepático común.

derivada de las estenosis o por cálculos biliares de repetición. Por otro lado, como el caso de nuestro paciente, la propia trombosis puede traducirse en complicaciones derivadas de la hipertensión portal como la presencia de varices esofagogástricas.

Tanto en la identificación de la cavernomatosis portal y las alteraciones de la arquitectura biliar, como para descartar otras causas potenciales, la prueba diagnóstica de referencia es la colangiografía mediante resonancia magnética. La realización de CPRE se reserva para el intervencionismo, destinado a garantizar el adecuado drenaje biliar mediante el uso de prótesis y extracción de cálculos cuando sea preciso.

CP-064.CUANDO ES DEMASIADO TARDE: MALFORMACIÓN DE ABERNETHY

PÉREZ CAMPOS E, CALVO BERNAL MDM, SÁNCHEZ GARCÍA O

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La malformación de Abernethy es una enfermedad congénita que consiste en la persistencia de shunts portosistémicos. Para evitar la aparición de tumores hepáticos, es esencial un seguimiento exhaustivo en estos pacientes, especialmente teniendo en cuenta la gran diversidad de patrones de comportamiento radiológico, y el peligro que ello conlleva.

Caso clínico

Paciente varón de 38 años que desde la adolescencia comienza estudio de hipertransaminasemia y colestasis, siendo diagnosticado de malformación de Abernethy tipo Ib, con agenesia de la vena porta y shunt con drenaje de la circulación venosa portal hacia la vena renal. Inicia seguimiento, conservando buena función hepática, sin hipertensión portal.

En la última resonancia se detectan lesiones hepáticas inespecíficas (interpretadas como nódulos de regeneración), además de una LOE pequeña con comportamiento vascular compatible con hepatocarcinoma **(Figura 1)**, confirmado histológicamente. Tras evaluación multidisciplinar, dado que la función hepática se encuentra mantenida, se decide realizar radiofrecuencia.

Cuatro meses después (y una semana antes de la sesión de radiofrecuencia) se detecta elevación desproporcionada de alfafetoproteína. Una segunda analítica corrobora los valores (>30.000 ng/ml), y un angioTC confirma la sospecha de progresión tumoral, describiendo un crecimiento muy significativo de la lesión que ya ocupa gran parte del parénquima y otras múltiples lesiones nodulares de nueva aparición, sugiriendo multicentricidad **(Figura 2)**. Además, se objetiva enfermedad pulmonar metastásica. Dada la progresión tumoral brusca e imparable, se desestima tratamiento curativo, iniciando en su lugar terapia sistémica.

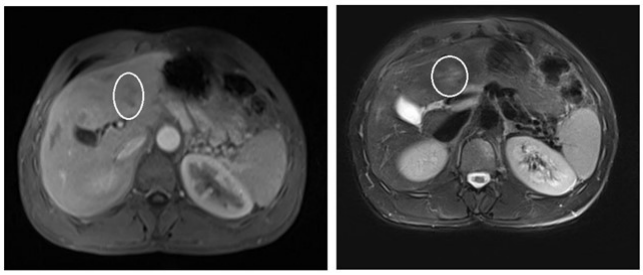


FIGURA 1

Resonancia magnética en T1 y T2. Se observa lesión de unos 3x2 cm en segmento IV, ligeramente hiperintensa en T2 e hipointensa en T1, captante en fase arterial precoz y tardía, con zonas con lavado precoz.

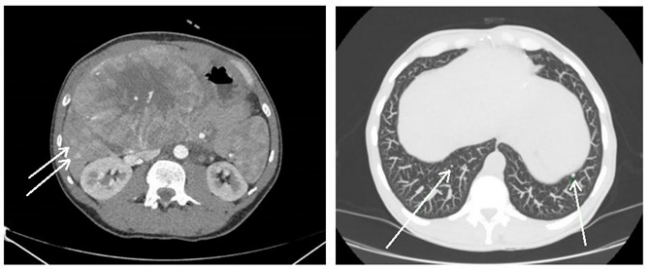


FIGURA 2

AngioTC. Crecimiento muy significativo de la lesión con necrosis central. En el resto del parénquima (flechas), múltiples nódulos que ahora sí parecen presentar comportamiento radiológico típico de hepatocarcinoma. También se observan micronódulos basales bilaterales metastásicos (flechas).

Discusión

En el síndrome de Abernethy tipo I se produce agenesia portal, y con ello la desviación del 100% del que sería su flujo hacia la vena cava inferior (o renales), con formación o no de una confluencia venosa de drenaje portal antes de su desembocadura en la circulación sistémica (tipos Ib y Ia, respectivamente). En cambio, en el tipo II sí existe vena porta, aunque parte del flujo es desviado por un shunt extrahepático **(Figuras 3 y 4)**.

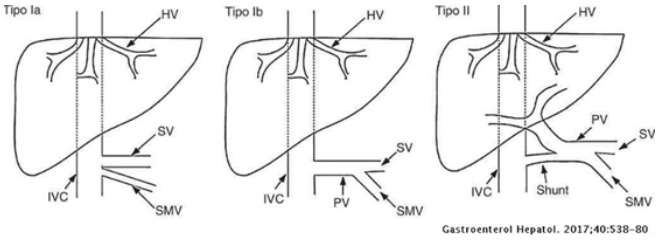


FIGURA 3

Extraído de Martín-Llahí et al. Esquema de los tipos de malformación de Abernethy descritos. En los tipos I existe agenesia de la vena porta intrahepática, mientras que en el tipo II hay vena porta pero un gran porcentaje del flujo portal bypasea el hígado por medio de un shunt.

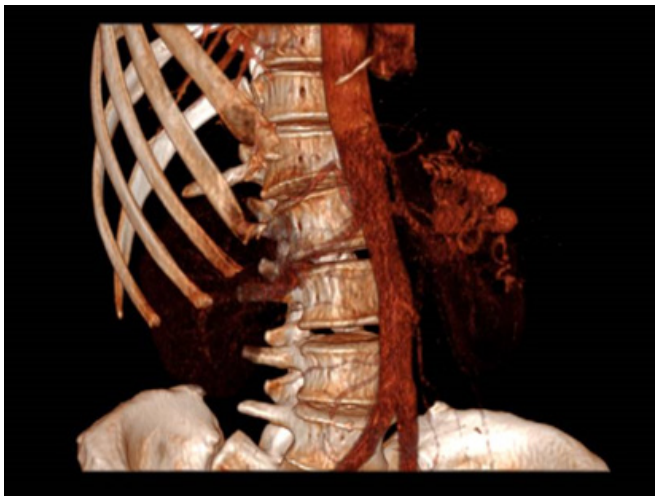


FIGURA 4

Extraído de Martín-Llahí et al. Esquema de los tipos de malformación de Abernethy descritos. En los tipos I existe agenesia de la vena porta intrahepática, mientras que en el tipo II hay vena porta pero un gran porcentaje del flujo portal bypasea el hígado por medio de un shunt.

Dado el aumento del flujo arterial compensatorio y, con ello, una sobreexposición a factores de crecimiento, una de las posibles complicaciones es la degeneración hepatocelular, siendo el hepatocarcinoma su máxima expresión. Pero, puesto que existe alteración de los flujos arteriales y venosos, estos no siempre muestran comportamiento radiológico típico, por lo que la biopsia y el seguimiento exhaustivo de lesiones parenquimatosas inespecíficas resultan esenciales. Probablemente, este hecho explique la abrupta progresión radiológica en nuestro paciente, pudiendo haber llegado a infraestimar la enfermedad maligna en un primer momento.

CP-065. DÉFICIT DE ALFA-1-ANTITRIPSINA COMO CAUSA INFRECUENTE DE CIRROSIS HEPÁTICA

DE LA CUESTA FERNÁNDEZ I, MOLINA VILLALBA C, REQUENA DE TORRE J, GALLEGO ROJO FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, ALMERÍA.

Introducción

El déficit de alfa-1-antitripsina es una enfermedad hereditaria poco frecuente que se caracteriza por unos bajos niveles en sangre de dicha proteína. Puede producir daño pulmonar ocasionando enfisema y además causa de hepatopatía hepática crónica.

Caso clínico

Varón de 67 años, HTA y DM-2. Sin consumo de alcohol habitualmente. Ingreso por mareo y desorientación. Epigastralgia y vómitos en posos de café y melenas 48 horas antes. Taquicardia y a la exploración destacaba encefalopatía grado III y hepatomegalia.

Analíticamente glucosa 263, sodio 133, urea 168, creatinina 1.65, bilirrubina total 7 (directa 2.1, indirecta 4.9), GOT 67, GPT 53, Leucocitos 20.900, Hb 9.5, VCM 108, TP 24 %, INR 2.8, Fibrinógeno 96. Hemocultivos y urocultivos negativos.

Ecografía abdominal informa hígado cirrótico (no conocido) y ascitis moderada con datos de hipertensión portal. EDA con varices gástricas aisladas en fundus (VGA-1).

Buena respuesta al tratamiento conservador durante el ingreso con cese del sangrado de forma autolimitada y normalización de la función renal. Ceftriaxona empírica durante 5 días e inicio de betabloqueante como profilaxis secundaria de varices.

Estudio etiológico con virus hepatotropos, autoinmunidad y estudio genético HFE negativos y déficit de Alfa-1-antitripsina: 74 mg/dL (90-200) con fenotipo MZ.

Tras unos meses, vuelve a acudir a Urgencias por similar clínica. Nueva EDA que objetiva VGA-1/VEG-2 con signos de predictivos de sangrado. Embolización transarterial de varices con colocación de TIPS posterior. Tras unas semanas nuevo episodio de hematemesis, encefalopatía grado IV, esta vez con shock hemorrágico debido a HDA por ulcus bulbar Ib. Doble escleroterapia con adrenalina y etoxiesclerol y colocación de hemoclip. Ingreso en UCI con fracaso multiorgánico y posterior exitus.

Discusión

-El déficit de alfa-1-antitripsina surge de mutaciones en el gen que codifica la AAT (SERPINA1). Principalmente es causa de enfisema pulmonar y a nivel hepático condiciona un acúmulo de AAT que provoca estrés metabólico en el hepatocito y puede llevar a cirrosis o incluso tumores hepáticos.

-El diagnóstico se establece por una demostración de AAT < 100mg/dL junto con un estudio genético con variante genética compatible, la mayoría heterocigosis MZ, SZ u homocigosis ZZ.

-No se ha identificado ningún tratamiento específico para la afectación hepática en adultos. El manejo se basa en medidas de prevención o reducción de complicaciones derivadas de la enfermedad hepática crónica como ascitis, hemorragia por varices o encefalopatía. El trasplante hepático es una opción para aquellos en un estadio terminal de la enfermedad.

CP-066. DÉFICIT DE ORNITINA TRANSCARBAMILASA: UNA INDICACIÓN INFRECUENTE DE TRASPLANTE HEPÁTICO

LEÓN SANJUAN GF, AGUILAR MARTÍNEZ JC, HERNANI ALVAREZ JA, MATEOS MILLAN D

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

El déficit de ornitina transcarbamilasa (OTC) es un trastorno hereditario que afecta al ciclo de la urea, resultando en un incremento de niveles de amonio en sangre. Se manifiesta principalmente con sintomatología neurológica y su curso puede llegar a ser fatal si no se alcanza el diagnóstico con premura y se instaura el tratamiento adecuado.

Caso clínico

Mujer de 15 años, diagnosticada de déficit de OTC al nacimiento, que presenta en los últimos meses episodios de cefalea, comportamiento errático y disminución del nivel de conciencia, a pesar de realizar dieta restrictiva en proteínas y tratamiento con arginina, benzoato y fenilbutirato de sodio. En los análisis de sangre destaca únicamente una hiperamonemia, con función hepática normal. Tras valoración por Neurología y Salud Mental, que descartan patología por su parte, se propone valoración de trasplante hepático. Se realiza estudio pretrasplante hepático, sin contraindicaciones, y es incluida en lista de espera activa. En el postrasplante inmediato presenta disfunción grave del injerto, constatándose en ecografía doppler abdominal una trombosis completa de la arteria hepática, con necesidad de retrasplante urgente, que transcurre sin complicaciones. Desde entonces se mantiene clínicamente asintomática, sin incidencias durante su seguimiento posterior en consulta.

Discusión

El déficit de OTC es una enfermedad infrecuente de herencia ligada al cromosoma X. Se trata del trastorno del ciclo de la urea más común, que se caracteriza por interferir en la detoxificación de desechos de nitrógeno y en la biosíntesis de arginina endógena, lo cual resulta en un incremento en las concentraciones de amonio en sangre. Habitualmente la forma grave, por deficiencia completa, se presenta durante el periodo neonatal, mientras que la deficiencia parcial suele detectarse fuera del mismo. Como consecuencia de la hiperamonemia estos pacientes pueden desarrollar trastornos neurológicos o incluso la muerte si no se instaura tratamiento, el cual se basa inicialmente en una dieta restrictiva en proteínas. En casos seleccionados, sobre todo aquellos con evolución desfavorable a pesar del tratamiento conservador, el trasplante hepático es la alternativa de elección para prevenir el acúmulo de amonio, ya que la principal fuente de enzimas del ciclo de la urea es el hígado. En cuanto al pronóstico, la supervivencia a largo plazo de los pacientes que se trasplantan con esta indicación es mayor al 90%, siendo el único tratamiento que controla completamente la hiperamonemia grave causada por la deficiencia de esta enzima.

CP-067. DEL DICHO AL HECHO, HAY UN TRECHO: LA IMPORTANCIA DEL ESTUDIO HISTOLÓGICO DEL HEPATOCARCINOMA.

CARRILLO CUBERO B[1], ORTIZ CHIMBO DS[1], VALDIVIA KRAG C[1], LEIVA-CEPAS F[2], COSTÁN RODERO G[1], POYATO GONZÁLEZ A[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

EL hepatocarcinoma convencional (CHC) es una neoplasia primaria que se asocia entre un 60-90% a cirrosis hepática, siendo infrecuente su presentación sobre hígado sano. Cuando sucede, el diagnóstico diferencial debe hacerse con su variante fibrolamelar (CHC-FL), principalmente en personas jóvenes.

Caso clínico

Varón de 31 años sin antecedentes de interés, que consulta por dolor en hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y pérdida de 8 kilogramos de peso en tres meses. A la exploración presentaba dolor a la palpación y sensación de masa a dicho nivel.

Presentaba discreta elevación de enzimas hepáticas, serologías virales hepáticas negativas y alfa-fetoproteína normal. En la ecografía abdominal, se objetivó una masa sólida, vascularizada, delimitada, con una zona central hiperecogénica con calcificaciones, que desplazaba estructuras vasculares y ocupaba los segmentos posteriores del lóbulo hepático derecho, sugestiva de neoplasia primaria hepática.

La Resonancia Magnética (RM) dinámica de hígado identificó una masa de 13x11 cm de diámetro en segmentos VI y VII hepáticos, en contacto con el polo superior renal derecho, cava intrahepática y porta derecha; sin signos de infiltración vascular, asentando sobre parénquima hepático sano, sugestivo de CHC-FL. El estudio de extensión fue negativo.

Se decidió hepatectomía derecha. En los hallazgos quirúrgicos, dicha tumoración comprometía los segmentos V a VIII hepáticos, rompía la superficie hepática e infiltraba la glándula suprarrenal, musculo esquelético y tejido adiposo. La biopsia fue compatible con CHC moderadamente diferenciado con invasión de glándula suprarrenal y grasa perirrenal derechas pT4 (8 Ed. AJCC).



FIGURA 1

RM hepática . Corte Coronal. Masa hepática de 13x11 cm en lóbulo derecho con área central de baja señal y realce heterogéneo en la periferia lesional.

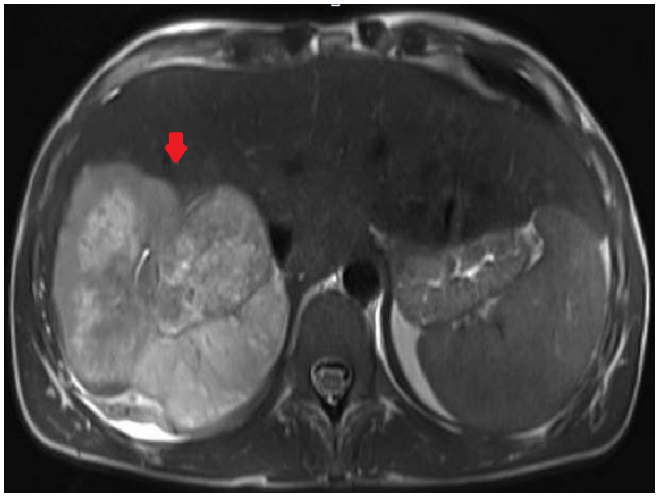


FIGURA 2

RM hepática. Corte axial. Masa hepática de 13x11 cm en lóbulo derecho con área central de baja señal y realce heterogéneo en la periferia lesional.

Dados los hallazgos, se inició tratamiento con Atezolizumab y Bevacizumab.

Discusión

El diagnóstico de CHC, generalmente sobre hígados cirróticos, se basa en técnicas de imagen dinámicas, destacando el hiperrealce en fase arterial y lavado precoz en fase venosa. El CHC-FL suele

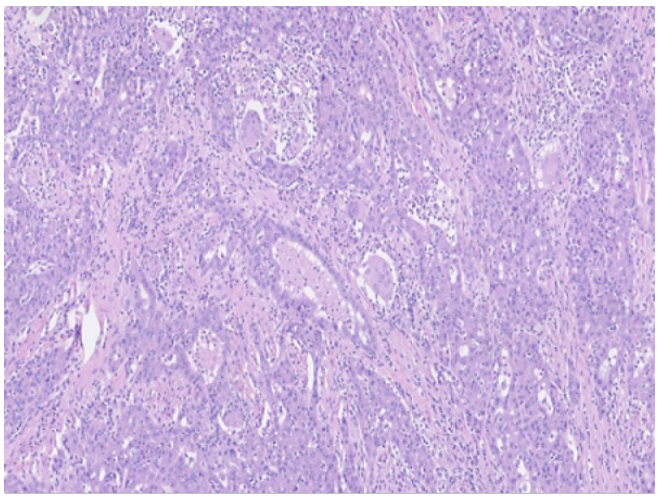


FIGURA 3

Histología. Aumento x10. Tumoración con área esponjosa de aspecto vascular del 10% a nivel central y área periférica focal del 25% de coloración pardo amarillenta.

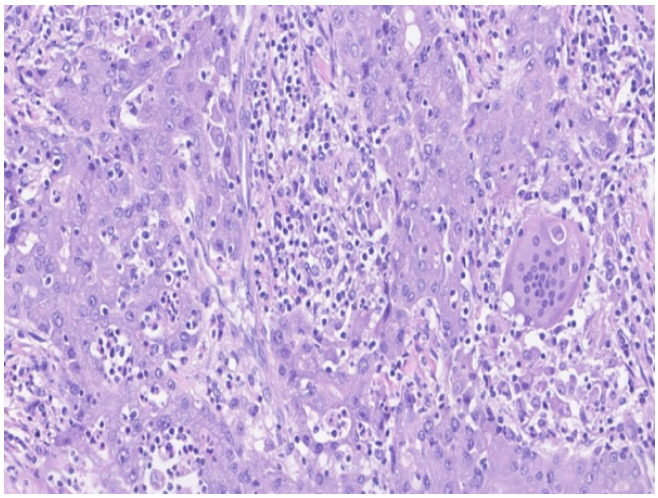


FIGURA 4

Histología. Aumento x21. Tumoración con área esponjosa de aspecto vascular del 10% a nivel central y área periférica focal del 25% de coloración pardo amarillenta.

aparecer en personas jóvenes con hígado sano, siendo habitual lesiones grandes, heterogéneas, con cicatriz central (65-70% de los casos), presencia de septos fibrosos y calcificaciones. En ambos casos se suele obviar la confirmación histológica. En nuestro caso, las pruebas de imagen eran características de CHC-FL, planteando directamente el abordaje quirúrgico. Sin embargo, los hallazgos histológicos demostraron la presencia de un CHC convencional. Una biopsia hepática previa podría haber modificado el planteamiento terapéutico y haber servido de base para la consideración de alternativas terapéuticas futuras. Tal como se ha planteando por otros grupos, habría que reconsiderar la biopsia en el abordaje inicial, especialmente en aquellos casos atípicos o pacientes sin cirrosis hepática.

CP-068. DEL GIMNASIO AL QUIRÓFANO: ADENOMATOSIS HEPÁTICA POR ESTEROIDES.

ORTIZ CHIMBO DS, CARRILLO CUBERO B, VALDIVIA KRAG C, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ ML

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La adenomatosis hepática es una enfermedad rara, siendo tumores primarios benignos, normalmente asociados con enfermedades metabólicas de base o con la toma de esteroides anabolizantes o de anticonceptivos orales. Hay pocos casos descritos, siendo muy infrecuente en adolescentes y niños.

Caso clínico

Varón de 35 años, sin antecedentes de interés, militar de profesión, en buena forma física con realización de ejercicio diario extenuante y toma regular de esteroides anabolizantes por ciclos de 3 meses, durante los últimos 5 años. Acude a urgencias por sensación de malestar general y dolor en hipocondrio derecho, con sensación de empastamiento en dicho nivel.

Analíticamente destacaba ligera elevación de enzimas hepáticas con función hepática y alfafetoproteína normales. En la ecografía abdominal (US), se objetivaron varias lesiones homogéneamente ecogénicas. Se realizó resonancia magnética (RM) dinámica de hígado objetivándose gran hepatomegalia con múltiples lesiones, las de mayor tamaño localizadas en segmentos V-VI de 12 cm, que presentan áreas hemorrágicas y de aspecto inflamatorio sugestivo de adenomatosis hepática, confirmada mediante biopsia hepática.

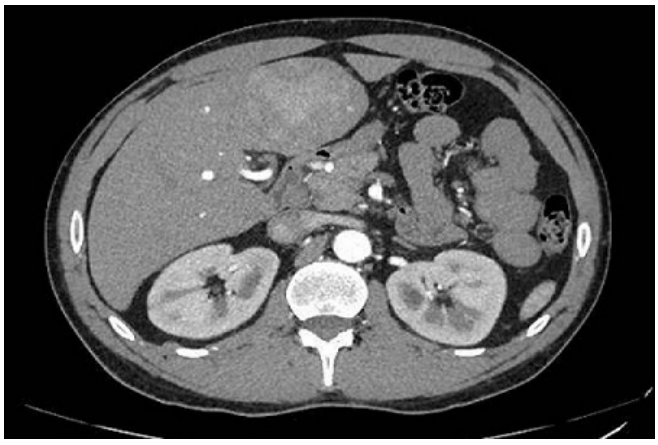


FIGURA 1

AngioTC hepática. Adenomatosis hepática que afecta a todos los segmentos excepto al I, II y III.

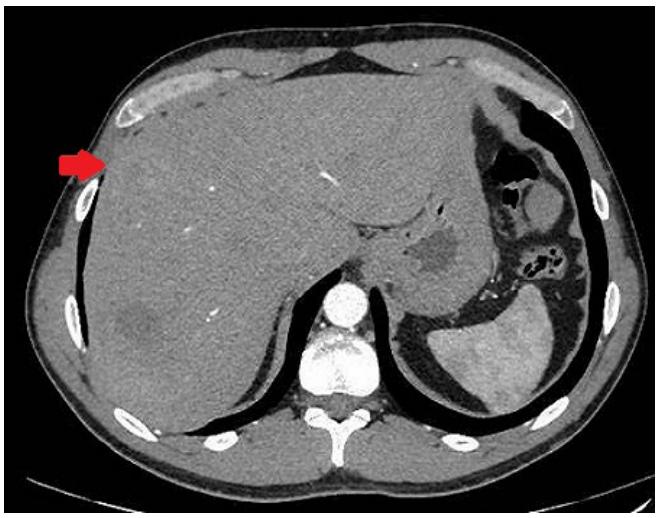


FIGURA 2

AngioTC hepática. Áreas hiperatenuantes en el interior de algunas lesiones sugestivas de sangrado intralesional más significativo en las lesiones de los segmentos IV-b, VI y VIII, donde se identifican vasos arteriales patológicos.



FIGURA 3

RM dinámica de hígado. Múltiples lesiones hepáticas hipervasculares de diferente tamaño distribuidas por el parénquima, las mayores en segmentos IVb, V y VI, de hasta 87mm de diámetro máximo axial, con crecimiento exofítico.

Dado la posibilidad de malignización o rotura de alguna de las lesiones, se realizó Angio-tomografía TC en el que se aprecian los segmentos I-II-III libres de enfermedad, con lesiones en el resto de segmentos, así como TC con reconstrucción 3D, con volumen hepático suficiente, por lo que se decide hepatectomía derecha y extirpación de lesión en segmento IV por vía laparoscópica.

Discusión

La adenomatosis hepática se trata de múltiples lesiones hepáticas benignas, pero con elevado riesgo de malignización y rotura

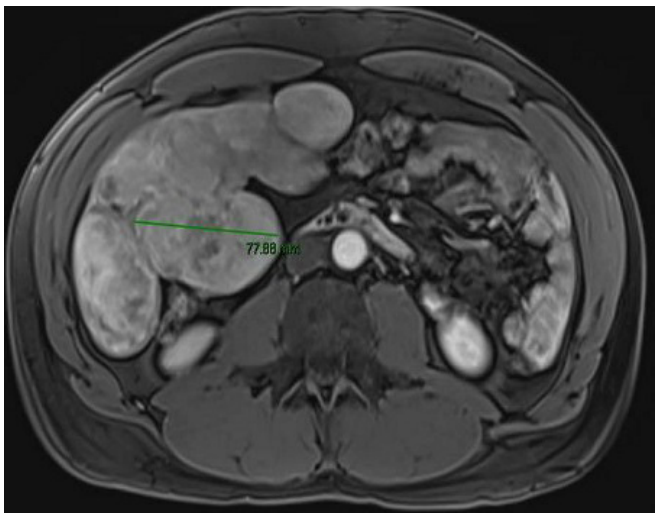


FIGURA 4

RM dinámica de hígado. Múltiples lesiones hepáticas de gran tamaño de aspecto heterogéneo con áreas de necrosis y sangrado en su interior. Están afectos todos los segmentos excepto el I, II y III.

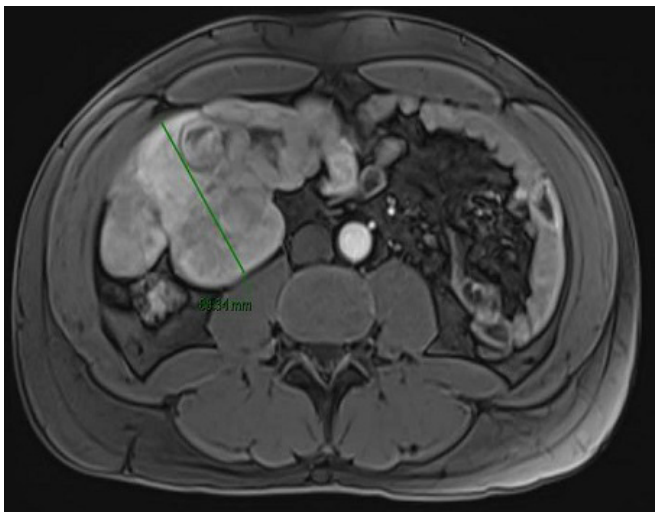


FIGURA 5

RM dinámica de hígado. Múltiples lesiones hepáticas de gran tamaño de aspecto heterogéneo con áreas de necrosis y sangrado en su interior. Están afectos todos los segmentos excepto el I, II y III.

pudiendo provocar hemorragia intraperitoneal e intratumoral. Las opciones terapéuticas pueden abarcar desde el seguimiento clínico, a la resección aislada de lesiones, las resecciones hepáticas mayores o la embolización arterial, hasta el trasplante hepático del que se describen pocos casos. El trasplante debe reservarse para los síntomas progresivos tras la resección parcial, o cuando se sospeche malignización.

En este caso dado que no objetivaron dichos datos, se optó por la resección hepática.

CP-069. EFECTIVIDAD DE LA BUDESONIDA COMO PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS AUTOINMUNE

CORNEJO JIMÉNEZ A, PÉREZ RAMÍREZ A, RUÍZ PÉREZ R, GIRÁLDEZ GALLEGO A, FERRER RÍOS T, PASCASIO ACEVEDO JM, SOUSA MARTÍN JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria crónica hepática cuya inducción de la remisión se realiza mediante corticoterapia, principalmente prednisona. La budesonida es otro glucocorticoide aceptado como primera línea en pacientes sin cirrosis ni HAI severa y con menos efectos secundarios; no obstante, su uso en práctica clínica es poco frecuente.

El objetivo del estudio fue analizar la efectividad de budesonida como tratamiento de primera línea en HAI.

Material y métodos

Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo sobre 74 pacientes diagnosticados de HAI en nuestro centro entre junio 2011 y junio 2022 con un seguimiento mínimo de 3 meses. 24/78 (30%) fueron tratados con budesonida como primera línea.

Resultados

Se trataron con Budesonida como primera línea 24 pacientes, 17 mujeres (70,8%) y 7 hombres (29,2%) con una mediana de edad al diagnóstico de 53 (16-81) años. 5/24 (12%) presentaban un síndrome de solapamiento con colangitis biliar primaria (CBP). La mediana de seguimiento fue de 60 (6-126) meses.

El score diagnóstico de HAI pretratamiento fue probable en 8/24 (33.3%) y definitivo en 16/24 (66.6%). El grado de fibrosis basal fue 6/24 (25%) F0; 11/24 (46%) F1; 5/24 (21%) F2; y 2/24 (8%) F3. Solo 3 pacientes tenían bilirrubina elevada al inicio de tratamiento (los tres menor a 4 mg/dl). El 75% (18 pacientes) presentaba IgG elevada basalmente y el 91.6% (22 pacientes) presentaron autoanticuerpos positivos.

La tasa de respuesta a budesonida fue del 83.3% (20/24). Los 4 pacientes no respondedores sí respondieron a prednisona.

Al inicio de tratamiento la mediana de AST fue 112.5 (47-1310) U/L, ALT 164 (39-1458) U/L, bilirrubina total (BT) 0,71 (0.27-3.5) mg/dL, inmunoglobulina G (IgG) 1880 (717-4806) mg/dL.

A las 4 semanas del inicio, los valores medianos analíticos, de los 20 pacientes respondedores, fueron: AST 40.5 (20-143) U/L, ALT 52.5 (23-258) U/L, BT 0,62 (0.29-0.92) mg/dL, IgG 1560 (724-2474) mg/dL. A las 24 semanas: AST 27 (14-51 U/L, ALT 26 (13-58) U/L, BT 0,44 (0.20- 0.85) mg/dL, IgG 1187 (598-1881) mg/dL.

En 17 pacientes se añadió azatioprina o micofenolato de mofetilo de mantenimiento y 7 mantuvieron monoterapia a largo plazo con budesonida. Al final del seguimiento 19/24 (79%) de los pacientes mantenían la remisión sin haber precisado prednisona.

Conclusiones

La budesonida en un glucocorticoide eficaz como tratamiento de primera elección en HAI en pacientes bien seleccionados (formas leves sin fibrosis avanzada). Aunque su uso en práctica clínica no está muy extendido es una opción válida y con un espectro de efectos secundarios mucho menor a prednisona dada su baja biodisponibilidad sistémica.

CP-070. EFECTO DE LA METFORMINA EN UN MODELO DE RATÓN FVB/N OBESO INDUCIDO POR DIETA RICA EN GRASAS

OJEDA PÉREZ B, HERMÁN SÁNCHEZ N, SARMENTO CABRAL A, M. LUQUE R, GAHETE MD

GRUPO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Explorar la implicación de la metformina en la modulación del metabolismo de la glucosa/insulina, la adiposidad, la función pancreática y hepática, las hormonas y los lípidos circulantes, la ingesta de alimentos y el gasto energético, ya que los datos existentes en la literatura son controvertidos.

Material y métodos

Se utilizó metformina administrada por vía oral (250 mg/kg/día) en ratones FVB/N obesos inducidos por dieta alta en grasa (HFD). Se analizaron los efectos de la metformina sobre el aumento y la composición del peso corporal, el metabolismo de la glucosa/insulina, la fisiología del hígado, la hormona del crecimiento y el eje IGF1 y la regulación transcripcional hepática usando animales alimentados con una dieta baja en grasas (LFD) como control.

Resultados

Los ratones alimentados con HFD exhibieron un peso corporal significativamente mayor en comparación con los ratones LFD, lo que fue acompañado por el aumento proporcional de la masa grasa total, evaluado por RMN. El aumento de peso corporal observado se debió a una mayor ingesta calórica. El consumo de HFD condujo a un aumento de la insulina y a un aumento no significativo de la glucosa. Los ratones alimentados con HFD también presentaron un deterioro en la tolerancia a la glucosa, aunque no se observaron alteraciones en la tolerancia a la insulina.

El tratamiento con metformina indujo efectos metabólicos paradójicos en ratones alimentados con HFD, sin un impacto importante en ratones alimentados con LFD. En concreto, el tratamiento con metformina no indujo cambios en el peso corporal, la ingesta de alimentos, la composición corporal o la glucosa en ayunas en condiciones de HFD o LFD, mientras que solo se observó una disminución de insulina en ratones HFD tratados con metformina.

Sin embargo, si se observó un efecto significativo a nivel hepático ya que los ratones HFD tratados con metformina exhibieron una proporción significativamente menor de esteatosis, inflamación y necrosis hepática, mientras que en ratones LFD exhibió un papel paradójico. Estos cambios fueron acompañados por cambios en la expresión de genes implicados en el control de la expresión génica, sugiriendo posibles biomarcadores en el desarrollo de esteatosis y/o respuesta a metformina.

Conclusiones

En modelos animales, la metformina ejerce un potente papel en la prevención y/o el desarrollo de patologías hepáticas, aunque su efecto sobre otros parámetros metabólicos es muy dependiente del contexto genético de los animales y de su estado metabólico.

Financiación: MINECO (FPU20/03957), ISCIII (PI20/01301), JdA (PEMP-0036-2020, BIO-0139), FSEEN y CIBERobn.

CP-071. EL PAPEL DE LA DENSITOMETRÍA ÓSEA EN VIDA REAL EN EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES CON COLANGITIS BILIAR PRIMARIA.

SENDRA C, SILVA-RUIZ MDP, PÉREZ-PALACIOS D

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

Introducción

La osteoporosis es una complicación frecuente (20-45%) de los pacientes con colangitis biliar primaria (CBP). Su prevención, diagnóstico y tratamiento son fundamentales para mejorar la calidad de vida. Existen pocos datos sobre su monitorización y tratamiento en pacientes con CBP. Objetivos: 1) Analizar la monitorización de la enfermedad mineral ósea en pacientes con CBP; 2) Evaluar los factores relacionados con la presencia de osteopenia/osteoporosis en nuestra cohorte; 3) Analizar la estrategia terapéutica empleada.

Material y métodos

Análisis retrospectivo, descriptivo y observacional de los pacientes diagnosticados de CBP en el Hospital Infanta Elena entre 2002-2022.

Resultados

Se incluyeron 62 pacientes con CBP con una edad media de 60,2 ± 13,6 años. El 91,1% eran mujeres (57/62). La mediana de seguimiento fue de 3,9 años. Las características de la cohorte se resumen en la **tabla 1**. El 74,2% (46/62) tenían realizada al menos una DMO. Solo en un 39,1% (18/46) se solicitó al diagnóstico de la CBP. La mediana de tiempo transcurrido desde el diagnóstico de CBP hasta la DMO basal fue de 12,6 meses. Al 62,5%(15/24) de los pacientes diagnosticados de 2018 en adelante se les pidió la DMO al diagnóstico frente al 13,6%(3/22) de los diagnosticados previamente (p<0,001). El 71,7%(33/46) tenía

Características de la cohorte	*n(%)*
Consumo de tabaco	13/62 (21%)
Consumo excesivo de alcohol	3/62 (4,9%)
Enfermedad tiroidea	19/62 (30,6%)
Raynaud	5/62 (8,1%)
Sjögren	8/62 (12,9%)
Esclerodermia	3/62 (4,8%)
Celiaquía	1/62 (1,6%)
Artritis Reumatoide	3/62 (4,8%)
Psoriasis	1/62 (1,6%)
Al menos una enfermedad autoinmune concomitante	32/62 (51,6%)
Tratamiento corticoideo	8/62 (12,9%)
Cirrosis	12/56 (21,4%)
Ácido ursodesoxicólico (AUDC)	51/54 (94,4%)
AUDC + ácido obeticólico	1/54 (1,9%)
Ninguno	2/54 (3,7%)
Respuesta al tratamiento (París II)	29/44 (65,9%)
Antecedentes de fracturas óseas	7/62 (11,6%)

FIGURA 1

Características de la cohorte.

Hallazgos DMO basal	*n (%)*
DMO patológica	33/46 (71,7%)
Osteopenia lumbar	16/45(35,6%)
Osteopenia femoral	21/46(45,7%)
Osteoporosis lumbar	10/45(22,2%)
Osteoporosis femoral	7/46(15,2%)

FIGURA 2

Resultados de la primera densitometría ósea realizada.

Variable	*Osteoporosis*	*N*	*Media*	*Desviación estándar*	*Análisis univariante*	*Análisis multivariante*
Edad (años)	No	33	58,2	10,7	*p<0,023*	*HR 1,120(1,02-1,23) p<0,019*
	Sí	13	66,4	10,6		
Rigidez hepática (kPa)	No	27	8,3	6,1	p<0,772	
	Sí	3	9,4	8,1		
Bilirrubina (mg/dl)	No	32	0,52	0,5	p<0,705	
	Sí	12	0,47	0,2		
Fosfatasa alcalina (U/L)	No	33	136,1	68,3	*p<0,045*	*HR 1,009(1,00-1,02) p<0,047*
	Sí	12	194,2	117,3		
GGT (U/L)	No	33	86,2	90,7	p<0,189	
	Sí	12	173,5	210,9		
Albúmina (g/dl)	No	14	4,3	0,4	p<0,488	
	Sí	9	4,2	0,6		
INR	No	28	1,07	0,4	p<0,458	
	Sí	8	0,97	0,0		
Plaquetas (x10e9/L)	No	33	228,4	56,4	p<0,093	
	Sí	12	192,8	74,6		
No respuesta al tratamiento (París II) %	Sí	7/15 (46,5%)			*p<0,034*	
Respuesta al tratamiento (París II) %	Sí	4/27 (14,8%)				

FIGURA 3

Factores de riesgo de osteoporosis.

osteopenia u osteoporosis en la primera DMO solicitada **(Tabla 2)**. El 28,3%(13/46) tenían osteoporosis. La presencia de enfermedad tiroidea (93,3%(14/15) vs. 60%(18/30); p<0,034) fue un factor de riesgo de tener una DMO basal patológica: 93,3%(14/15) vs. 60%(18/30); p<0,034, así como los niveles de FA elevados por encima del límite superior de normalidad (LSN) (80%(24/30) vs. 50%(7/14) respectivamente; p<0,042). En el análisis univariante, la edad (66,4±10,6 vs. 58,2 ± 10,7 años; p<0,023), los niveles de fosfatasa alcalina (194,3±117,3 vs. 136,1±68,3 U/L; p<0,045) y la ausencia de respuesta al tratamiento según París II (46,5%(7/15) vs. 14,8%(4/27); p<0,034) se relacionaron con más riesgo de osteoporosis. En el análisis multivariante la edad (HR 1,120(1,02-1,23) p<0,019) y la fosfatasa alcalina (HR 1,009(1,00-1,02) p<0,047) se relacionaron con el riesgo de osteoporosis. **(Tabla 3)**.

El 21,6%(8/37) de los pacientes, tras el diagnóstico de osteopenia/osteoporosis, no realizaba tratamiento correcto.

Conclusiones

Casi dos tercios de los pacientes con CBP tuvieron una DMO basal patológica. Sin embargo, su detección, monitorización y tratamiento no está generalizado en nuestras consultas. La presencia de enfermedad tiroidea y los niveles de fosfatasa alcalina elevados por encima del LSN se relacionaron con más riesgo de tener una DMO patológica. La edad y los niveles de fosfatasa alcalina fueron un factor de riesgo de osteoporosis.

CP-072. EL PAPEL DEL TIPS EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

BERDUGO HURTADO F[1], ORTIZ SÁNCHEZ A[1], RUIZ ESCOLANO E[1], CABRERA PEÑA A[2], BAILÓN GAONA MC[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. [2]SERVICIO RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) es un procedimiento eficaz para el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal (HTP), que incluyen la hemorragia por varices esofágicas (HDA VE), la ascitis y el síndrome hepatorrenal entre otros. Sin embargo, la prevalencia de efectos adversos ha limitado su uso en la práctica clínica.

El objetivo de nuestro estudio fue analizar la tasa de complicaciones y supervivencia de los pacientes de nuestro centro en los que se ha implantado un TIPS.

Material y métodos

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes con HTP que requirieron de colocación de TIPS en nuestro centro entre 2018-2021.

Se incluyeron 23 pacientes de entre 32 y 74 años (mediana: 62 años), 26.1% mujeres y 73.9% hombres. Entre sus causas de HTP, destaca como la más frecuente la cirrosis alcohólica (52.2%), seguida por cirrosis por VHC (26.1%).

En todos ellos, se colocaron TIPS recubiertos de politetrafluoroetileno(PTFE).

Resultados

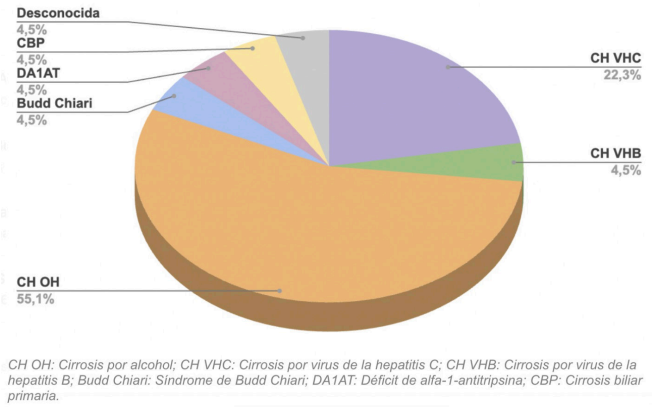
Observamos un marcado incremento en la implantación de TIPS en el periodo 2020-2021 (69.5%), frente al 30.5% en 2018-2019.

En cuanto a indicaciones destacar, en el 30.4% de los casos se colocó como TIPS preventivo en pacientes con alto riesgo de resangrado, seguido en un 21.7% por HDA VE recurrente no controlada y 17.4% en ascitis refractaria y hemorragia por varices gástricas no controladas respectivamente.



FIGURA 1

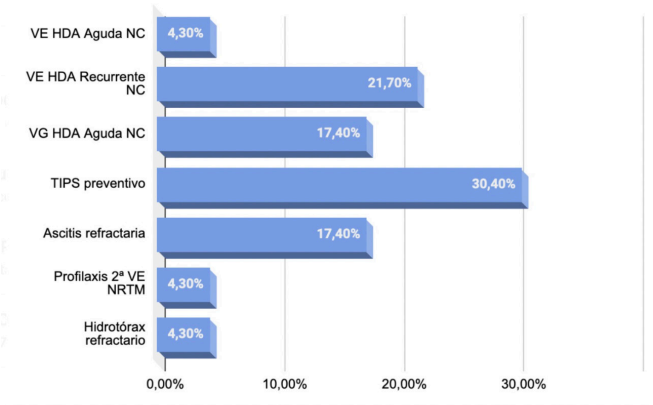
Sexo de los pacientes incluidos en el estudio.



CH OH: Cirrosis por alcohol; CH VHC: Cirrosis por virus de la hepatitis C; CH VHB: Cirrosis por virus de la hepatitis B; Budd Chiari: Síndrome de Budd Chiari; DA1AT: Déficit de alfa-1-antitripsina; CBP: Cirrosis biliar primaria.

FIGURA 2

Etiología de la hipertensión portal.



VE HDA Aguda NC: Varices esofágicas HDA aguda no controlada; VE HDA Recurrente NC: Varices esofágicas HDA recurrente no controlada; VG HDA Aguda NC: Varices gástricas HDA aguda no controlada; Profilaxis 2ª VE NRTM: Profilaxis secundaria de varices esofágicas no respondedora a tratamiento médico.

FIGURA 3

Indicaciones de implantación de TIPS.

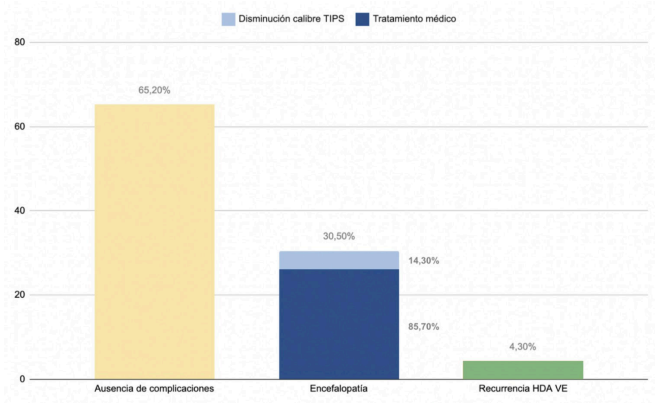


FIGURA 4

Complicaciones derivadas del TIPS y medidas terapéuticas llevadas a cabo.

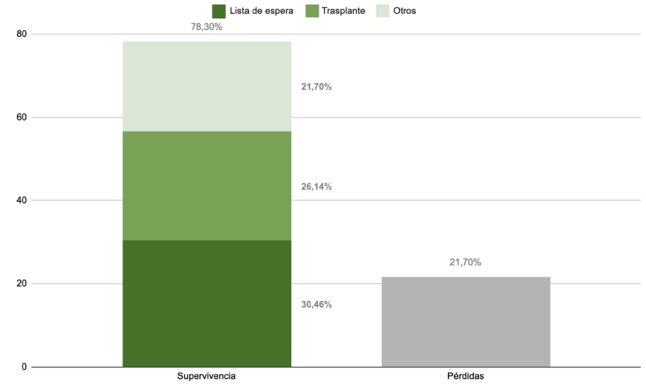


FIGURA 5

Tasa de supervivencia/fallecidos y medidas llevadas a cabo tras implantación de TIPS.

El 65.2% de los pacientes no tuvieron complicaciones relacionadas con el TIPS, presentándose estas en forma de encefalopatía en un 30.5% y como recurrencia de HDA VE en el 4.3%. En el 85.7% de los pacientes que presentaron encefalopatía, esta se resolvió de forma efectiva con tratamiento médico, precisando tan sólo un 14.3% de disminución del calibre del TIPS.

Actualmente, los pacientes incluidos en el estudio presentan una supervivencia del 78.3% . De ellos, un 26.1% se sometieron a trasplante hepático (TH) y el 21.7% se encuentra en lista de espera.

Conclusiones

Al inicio de la implantación del TIPS, se sugería que su uso era adecuado como terapia puente al TH dada su alta tasa de estenosis u oclusión. Sin embargo, el desarrollo de stent recubiertos de PTFE ha mostrado resultados alentadores en cuanto a permeabilidad, lo cual ha derivado en un aumento de la supervivencia y disminución de complicaciones. Permitiendo así, ampliar las indicaciones del TIPS como terapia a medio/largo plazo.

Podemos concluir, con los resultados de este estudio y las revisiones realizadas; que la implantación del TIPS debe considerarse activamente en la práctica clínica diaria del paciente cirrótico con HTP.

CP-073. EL SISTEMA SOMATOSTATINA COMO POTENCIAL FUENTE DE BIOMARCADORES EN ESTEATOSIS HEPÁTICA METABÓLICA Y HEPATOCARCINOMA

GARCÍA ESTRADA A, HERMÁN SÁNCHEZ N, LÓPEZ CÁNOVAS JL, SÁEZ MARTÍNEZ P, CÓRDOBA CHACÓN J, SARMENTO CABRAL A, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ M, LUQUE RM, GAHETE MD

GRUPO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Evaluar la expresión de los ligandos y receptores del sistema somatostatina (SST) en esteatosis hepática metabólica (EHMet) y hepatocarcinoma (CHC), así como el efecto de péptidos naturales y sintéticos de este sistema sobre la proliferación de líneas celulares humanas de CHC.

Material y métodos

La expresión de la SST, de la cortistatina (CORT) y de sus receptores (SSTR1-5) se analizó en 2 cohortes retrospectivas de pacientes con enfermedad hepática crónica [cohorte 1: tejido tumoral vs. adyacente (n = 93), cohorte 2: tejido tumoral vs. adyacente (n = 58), cirrótico (n = 39) y sano (n = 5)] y en 7 cohortes de EHMet (E-MEXP-3291, GSE48452, GSE61260, GSE66676, GSE89632, GSE126848, GSE130970) y 6 cohortes de CHC (GSE6764, GSE14323, GSE14520, GSE164760, TCGA-GTex, CPTAC) disponibles online. Igualmente, se emplearon modelos murinos (C57BL/6J) que recapitulan la progresión de la EHMet a CHC a través de la dieta y líneas celulares de hepatoblastoma (HepG2) y CHC (Hep3B, SNU-387).

El impacto de la aplicación de péptidos naturales (SST, CORT) y sintéticos del sistema SST [BIM-23926 (agonista de SSTR1), octreótido (agonista de SSTR2), pasireótido (agonista de SSTR5)] en líneas celulares se midió a 0, 24, 48 y 72 horas mediante el ensayo de reducción de la resazurina.

Resultados

La expresión hepática de los SSTRs se observó alterada en la progresión EHMet-CHC. El desglose por estadios de la progresión en cohortes de muestras humanas reveló perfiles de expresión característicos para los receptores. Así, SSTR1 se observó sobreexpresado en tejido hepático en obesidad y esteatosis, SSTR2 en esteatohepatitis y SSTR5 en CHC, mientras que en el resto de estadios su expresión disminuyó. Por otro lado, la expresión de SST, CORT, SSTR3 y SSTR4 se vio disminuida en EHMet y su pérdida se acentuó en CHC. Estos resultados se corroboraron en los modelos murinos.

El análisis de la expresión de los SSTRs en líneas celulares demostró que Hep3B expresa y es ideal para el estudio de SSTR1, SSTR2 y SSTR5, mientras que HepG2 sobreexpresa SSTR5. De esta manera, el pasireótido redujo significativamente la proliferación en HepG2; BIM-23926 en Hep3B; el octreótido en ambas líneas y la SST en SNU-387.

Conclusiones

Nuestros resultados demuestran que existe una alteración profunda del sistema SST en modelos humanos, animales y celulares de la progresión EHMet-CHC con potencial diagnóstico, pronóstico y terapéutico en estas hepatopatías.

Financiación: MINECO (FPU20/03957, FPU21/04833), ISCIII (PI20/01301), JdA (PEMP-0036-2020, BIO-0139), FSEEN y CIBERobn.

CP-074. ENFERMEDAD DE CORI COMO CAUSA DE CIRROSIS HEPÁTICA Y HEPATOCARCINOMA

PLAZA FERNÁNDEZ A, MORENO MORALEDA I, RODRÍGUEZ MATEU A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad por almacenamiento de glucógeno tipo III o enfermedad de Cori es una enfermedad rara, autosómica recesiva, que afecta al hígado, músculo cardíaco y músculo esquelético. Es causada por una actividad deficiente de la enzima desramificadora de glucógeno, clave en la degradación del mismo. En la infancia la afectación hepática se presenta como hepatomegalia y retraso del crecimiento, hipoglucemia cetósica en ayunas, hiperlipidemia y elevación de las transaminasas. Las complicaciones más frecuentes a largo plazo son la miocardiopatía y la cirrosis hepática sobre la que se puede desarrollar hepatocarcinoma, como ocurre con nuestro paciente.

Caso clínico:

Paciente de 45 años con antecedentes familiares de glucogenosis que durante la infancia y la adolescencia se encuentra asintomático. A los 39 años acude a cardiología por clínica de disnea de esfuerzo, diagnosticándose de miocardiopatía hipertrófica **(Figura 1)**. A los 43 años acude a consultas de digestivo tras objetivarse hipertransaminasemia en analítica de control. Se realiza estudio etiológico resultando negativo. En ecografía abdominal se objetivan signos de cirrosis, realizándose entonces biopsia hepática que muestra infiltrado inflamatorio secundario a esteatohepatitis. Se amplia estudio con TAC de abdomen en el que se objetivan LOEs hepáticas en segmentos VII y IV sospechosas de hepatocarcinoma **(Figura 2)**. Dado los antecedentes, se realiza estudio genético en el que se confirma el diagnóstico de glucogenosis tipo III. En la biopsia hepática de las lesiones no se observan depósitos de glucógeno, pero dados los resultados del estudio genético, se relaciona su patología con la glucogenosis. Se decide tratamiento puente con quimioembolización y posteriormente trasplante hepático, sin

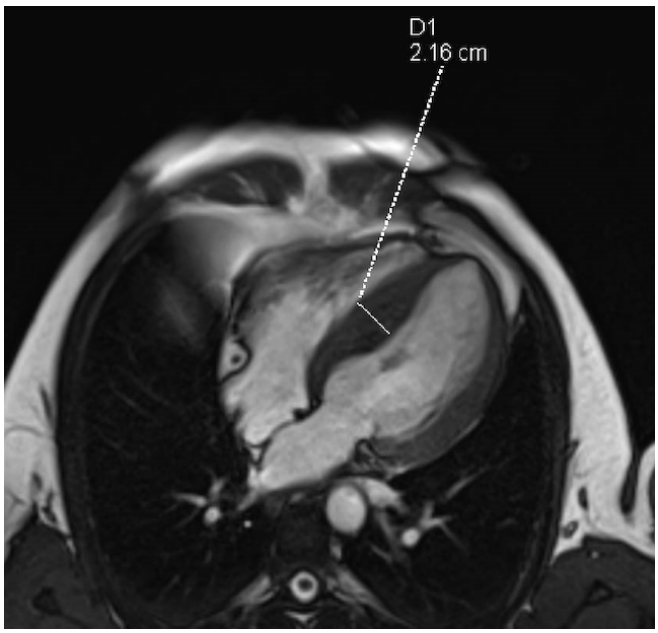


FIGURA 1
Miocardiopatía hipertrófica secundaria a glucogenosis.

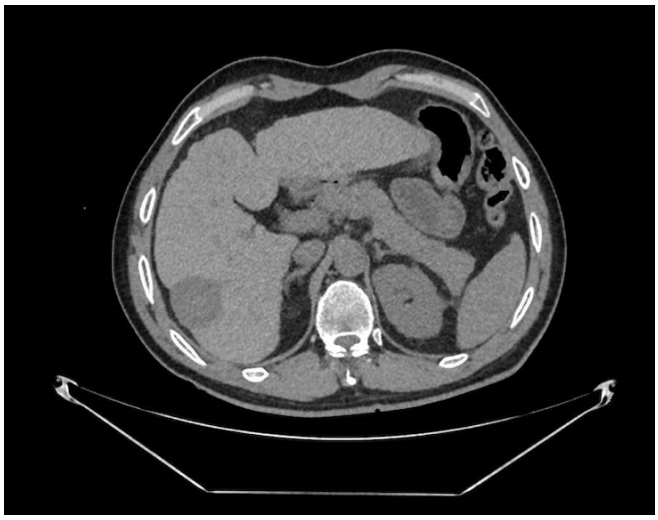


FIGURA 2
Hepatocarcinoma sobre glucogenosis.

evidenciarse en estudios de imagen postrasplante datos sugestivos de persistencia/recidiva tumoral.

Discusión

La importancia del caso clínico radica en el abordaje diagnóstico y terapéutico de una enfermedad secundaria a una metabolopatía difícil de diagnosticar si no se tienen en cuenta los antecedentes familiares.

El diagnóstico de la glucogenosis se realiza mediante pruebas de genética molecular, aunque la histología hepática puede ayudarnos al diagnóstico al evidenciar depósitos de glucógeno y fibrosis centrolobulillar y portal. En cuanto al tratamiento, el trasplante hepático se reserva para aquellos pacientes con cirrosis hepática avanzada, disfunción hepática y/o carcinoma hepatocelular, aunque puede exacerbar la miopatía y la miocardiopatía. En la glucogenosis tipo III, debido a que la alteración enzimática está localizada en el hígado no hay posibilidad de recurrencia de la enfermedad hepática primaria dentro del aloinjerto trasplantado, sin embargo no se corrigen con este tratamiento las manifestaciones esqueléticas o cardíacas.

CP-075. ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA COMO SOLAPAMIENTO DE HEPATOPATÍA COLESTÁSICA AUTOINMUNE. UNA ASOCIACIÓN POCO DESCRITA EN LA LITERATURA.

FERNÁNDEZ CARRASCO M, SÁNCHEZ GARCÍA O, NAVARRO MORENO E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Cuando hablamos de síndromes de solapamiento, nos referimos a la presencia simultánea de dos enfermedades hepáticas de origen autoinmune, como colangitis biliar primaria (CBP), hepatitis autoinmune (HAI), o colangitis esclerosante primaria (CEP).

Estos síndromes carecen de criterios diagnósticos establecidos, por ello para su diagnóstico, la biopsia hepática se vuelve imprescindible. A pesar de ser un diagnóstico infrecuente, dichas asociaciones están bien descritas en la literatura, no ocurriendo lo mismo cuando alguna de estas entidades se asocia a la enfermedad hepática metabólica.

Presentamos por tanto este caso de solapamiento de CBP y esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), no existiendo apenas descripciones de esta asociación, a pesar de la gran prevalencia de la enfermedad hepática metabólica a nivel mundial.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 54 años con antecedentes de vasculitis ANCA positivo-MPO por enfermedad de Wegener con afectación sistémica y gammapatía monoclonal IgG kappa. Se realiza seguimiento en hepatología por hipertransaminasemia y colestasis disociada progresiva, asociando astenia intensa, se realiza estudio autoinmunitario presentando anticuerpos ANA positivos.

La ecografía abdominal muestra signos de hepatopatía crónica con datos de hipertensión portal. Dada la sospecha de síndrome de solapamiento (hepatitis autoinmune y colangitis biliar primaria) se realiza biopsia hepática con hallazgos compatibles con hepatopatía crónica en relación con síndrome variante CBP más EHNA.

La paciente inicia tratamiento con ácido ursodesoxicólico (AUDC) así como control de factores de riesgo cardiovascular y medidas higiénico dietéticas; realizándose controles periódicos.

Discusión

La enfermedad hepática metabólica es el trastorno hepático más frecuente en occidente, está en relación con el sobrepeso, pero también ocurre en personas sin el mismo, siendo más frecuente dentro de este subgrupo en mujeres jóvenes.

El síndrome de solapamiento entre distintas enfermedades hepáticas de naturaleza autoinmune, como la CBP, HAI, CEP, se encuentran descritos en la literatura. Sin embargo, no existen estudios suficientes de la asociación del solapamiento entre la esteatosis hepática no alcohólica y colangitis biliar primaria.

En un estudio de pacientes con diagnóstico histológico de colangitis biliar primaria, en los que además se identifica esteatosis hepática y esteatohepatitis, concluye que la asociación entre ambas patologías presenta un peor pronóstico de la enfermedad, así como de respuesta a AUDC y un aumento de la mortalidad.

Dado el aumento progresivo de la prevalencia de EHNA en la población, resultaría de especial importancia el estudio de la asociación de ambas patologías, así como su implicación en el pronóstico e investigación de nuevas líneas de tratamiento.

CP-076. ENFERMEDAD VENOOCLUSIVA HEPÁTICA TRATADA CON TIPS

ROSA SÁNCHEZ C, LÓPEZ VICO M, GARCÍA ARAGÓN F, PARDO MORENO P, REDONDO CEREZO E, LÓPEZ GARRIDO M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La enfermedad venooclusiva hepática (EVOH), también conocida como síndrome de obstrucción sinusoidal hepática, es una patología resultante de la obstrucción de los sinusoides hepáticos de origen tóxico-metábolico, especialmente relacionado con el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) (hasta en el 3.4%) y el uso de quimioterapia en algunos tumores sólidos. Se caracteriza por la presentación de ictericia, hepatomegalia dolorosa, ascitis y trombocitopenia refractaria, y generalmente se trata de un cuadro de mal pronóstico cuyo único tratamiento médico con eficacia demostrada es el defibrotide, si bien algunos estudios sugieren el implante de una derivación intrahepática portosistémica transyugular (TIPS) como alternativa en pacientes refractarios al tratamiento farmacológico. Este es el caso de una paciente con una EVOH tratada con TIPS tras presentar una mala respuesta al tratamiento con defibrotide.

Caso clínico

Paciente de 26 años en seguimiento por Hematología por Linfoma de Hodgkin mediastínico refractario a varias líneas de quimioterapia y radioterapia, por lo que se decide realización de TPH autólogo, con respuesta inicial completa. Sin embargo, un año después presenta datos de recidiva tumoral diseminada, por lo que se inicia nueva línea de quimioterapia e ingresa para TPH alogénico. Durante dicho ingreso presenta cuadro de hepatomegalia dolorosa, alteración de la función hepática y ascitis rápidamente progresiva. Se realiza ecografía y TAC abdominal (Figura 1), con hallazgos sugerentes de EVOH. Ante la sospecha, se inicia tratamiento con defibrotide y corticoides a altas dosis, sin respuesta. Ante la refractariedad del cuadro, se decide finalmente realización de TIPS con endoprótesis tipo VIATOR, con buena respuesta clínica y analítica posterior. Dos meses después la paciente presenta un episodio de encefalopatía mixta por TIPS y sobredosificación de everólimus, que se resuelve tras el ajuste del inmunosupresor. Desde entonces presenta función hepática conservada, TIPS permeable, y remisión completa de su patología linfoproliferativa.



FIGURA 1

TAC abdominal con contraste en fase portal. Se aprecia hígado de densidad heterogénea por la existencia de múltiples imágenes pseudonodulares hipodensas y edema periportal, compatible con EVOH.

Discusión

La EVOH es una patología generalmente de mal pronóstico y que afecta habitualmente a paciente jóvenes, con una alta mortalidad (hasta del 41%) incluso pese al tratamiento con defibrotide. La existencia de una alternativa terapéutica en estos pacientes es crucial, y el TIPS representa una opción prometedora, tal como apreciamos en este caso. Sin embargo, a día de hoy la evidencia de este tratamiento es escasa, y serían necesarios más estudios para poder comprobar la eficacia y la seguridad del TIPS en este perfil de pacientes, si bien en casos sin otras opciones terapéuticas podría considerarse justificado el uso del TIPS como último recurso para intentar mejorar el pronóstico de estos pacientes.

CP-077. ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES CON HEPATOPATIA CRONICA AVANZADA: DESCRIPTIVO BASAL DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO.

SORIA LÓPEZ E[1], LÓPEZ RODRÍGUEZ C[2], COSTA FERNÁNDEZ JA[3], ABILÉS OSINAGA J[2], GÁLVEZ FERNÁNDEZ RM[1], GARCÍA GAVILÁN MC[1], RIVAS RUIZ F[4], ROSALES ZÁBAL JM[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [2]SERVICIO FARMACIA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [3]SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [4]UNIDAD INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

La desnutrición en pacientes con hepatopatía crónica avanzada es un factor pronóstico, frecuentemente olvidado en práctica clínica. Analizamos el estado nutricional de una cohorte prospectiva de nuestro ámbito.

Material y método

Análisis descriptivo basal de un estudio prospectivo para evaluar estado nutricional y evolución tras iniciar suplementación oral. Incluimos pacientes de hospital de día (unidad de ascitis) y consulta de hepatología, identificados en riesgo o desnutridos, previo consentimiento informado. Tras cribar nutricionalmente con VGS, MUST, RFH-NPT, realizamos antropometría, dinamometría (fuerza presión mano), analítica, test frecuencia crítica de parpadeo (FCP), cuestionario de salud SF-36 y determinación del índice musculoesquelético (IME) mediante medición masa muscular a nivel de L3 por TC.

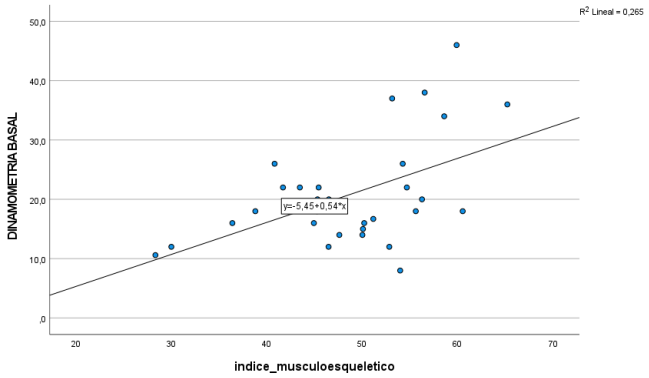


FIGURA 1
Correlación IME-dinamometría.

Conclusiones

La fiabilidad en la valoración del riesgo nutricional aumenta utilizando varias herramientas.

RFH-NPT sobreestima el riesgo de desnutrición en pacientes descompensados, frente a VSG y MUST, que son equiparables.

No hay diferencias en la distribución de desnutrición en función del Child-Pugh.

Es frecuente el déficit de micronutrientes y la fragilidad determinada por dinamometría; no así la sarcopenia, pero con buena correlación entre dinamometría y TC.

ETIOLOGIA CIRROSIS	**n**	
Alcohol	30	
Alcohol+viral	4	
Alcohol+metabólica	1	
Alcohol + linfoma	1	
VHB	1	
SIGNOS HIPERTENSION PORTAL	**%**	
Dilatación portal	67,6	
Esplenomegalia	62,2	
Varices	70	
DESCOMPENSACIONES	**%**	
Ascitis	89	
Encefalopatía	24	
Hemorragia varicosa	5,4	
Peritonitis bacteriana espontánea	16	
Síndrome hepatorrenal	8	
CHILD-PUGH	**n**	
Estadio A	9	
Estadio B	20	
Estadio C	6	
MELD	**Mediana**	**Rango**
MELD MELD-Na	13 17	7-22 7-24
ANALITICA	**Mediana**	**Rango**
Linfocitos (/mcl)	1180	270-3460
Hemoglobina (mg/dl)	10,5	7.3-16.3
Plaquetas (/mcl)	139000	32.000-352.000
INR	1,39	1.02-2.23
Creatinina (mg/dl)	0,88	0.37-2.14
Bilirrubina total (U/L)	1,5	0.3-10
Sodio (mEq/L)	137	123-144
Potasio (mEq/L)	4	3.1-5.3
Zinc (mcg/dl)	43	25-81
Selenio (mcg/L)	54	31-103
Magnesio (mg/dl)	1,77	0.85-2.44
Fósforo (mg/dl)	3,5	2.2-4.9
25-OH-vitamina D (mg/dl)	11,84	4.77-47.96
Albúmina (g/dl)	3	2-4
Prealbúmina (mg/dl)	8,1	4.2-21.5
ANTROPOMETRIA	**Mediana**	**Rango**
IMC (Kg/m^2)	25	17-38
Circunferencia braquial (cm)	25	19-36
Circunferencia pantorrilla (cm)	34	26-56
Pliegue tricipital (mm)	17	3-44
Distancia talón-rodilla (cm)	60	54-72
Distancia codo-estiloides (cm)	27	23-30
DINAMOMETRÍA (Kg) n=33	**Mediana** Varón: 20 Mujer: 16	**Rango** Varón: 10-46 Mujer: 8-22
FRECUENCIA CRITICA PARPADEO (Hz) n=30	42,3	35-54
INDICE MUSCULO-ESQUELÉTICO (cm^2/m^2) n=35	Varón: 50,05 Mujer: 46,47	Varón: 29,98-65,22 Mujer: 28,31-60,54

TABLA 1
Resultados.

	MUST riesgo bajo	MUST riesgo medio	MUST riesgo alto
S-A bien nutrido	1	0	0
S-B riesgo nutricional	4	1	2
S-B desnutrición moderada	1	13	5
S-C desnutrición severa	0	0	10
	RFH riesgo bajo	**RFH riesgo medio**	**RFH riesgo alto**
S-A bien nutrido	0	0	1
S-B riesgo nutricional	1	2	4
S-B desnutrición moderada	0	8	11
S-C desnutrición severa	0	0	10

TABLA 2
Test cribado nutricional.

Situación nutricional (n)	Riesgo nutricional	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición grave
	3	3	21	10
Child-Pugh (n)				
Child-Pugh A	1		7	1
Child-Pugh B	1	3	9	7
Child-Pugh C	1		3	2
Dinamometría (n)				
Fuerza disminuida	2/3	3/3	14/19 * 2 no medido	8/8 *2 no medido
FCP (n) (5 pacientes < 38Hz)			3	2

TABLA 3

Test cribado nutricional.

La desnutrición no parece influir en la FCP.

Actualmente en fase de evaluación del impacto de la implementación de un tratamiento nutricional.

CP-078. EVALUACIÓN BIOQUÍMICA Y DE FIBROSIS HEPÁTICA DE LOS PACIENTES CON CBP CON MÁS DE UN AÑO DE TRATAMIENTO

LUCENA VALERA A[1], SOUSA MARTÍN JM[1], CASADO M[2], MORALES-ARRAEZ D[3], MORENO MORALEDA I[4], ARENAS J[5], CONDE I[6], MUÑOZ L[7], CANILLAS L[8], FERNANDEZ E[9], QUIÑONES R10, SIMÓN MA[11], GÓMEZ E[12], GUTIERREZ ML[13], FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ C[13], JORQUERA F[10], GARCÍA BUEY ML[9], GARCÍA RETORTILLO M[8], MORILLAS R[7,] BERENGUER M[6], HERNÁNDEZ GUERRA M[3], MOLINA E[14], AMPUERO J[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC ALTO RIESGO. UGC DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.[3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CANARIAS, SAN CRISTÓBAL DE LA LAGUNA[4]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [5]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA-DONOSTIA UNIBERTSITATE OSPITALEA, DONOSTIA/SAN SEBASTIÁN. [6]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE, VALENCIA. [7]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL DE BADALONA, BADALONA. [8]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA [9]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA, MADRID. [10]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN, LEÓN. [11]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA, ZARAGOZA. [12]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE, MADRID. [13]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN, ALCORCÓN. [14]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO, SANTIAGO DE COMPOSTELA.

Introducción

La colangitis biliar primaria (CBP) debe ser evaluada sistemáticamente mediante los criterios de Paris II, que incluyen FA, AST, y bilirrubina, para determinar la respuesta al tratamiento y el control óptimo de la enfermedad. El objetivo fue determinar el porcentaje de pacientes con CBP sin respuesta al tratamiento, y analizar el control de la enfermedad según las características bioquímicas y de fibrosis hepática de los pacientes sin respuesta.

Material y métodos

Estudio retrospectivo multicéntrico, de naturaleza transversal, que incluyó a 817 pacientes de 13 hospitales españoles desde enero de 2020 a abril de 2021. La CBP se diagnosticó según las guías internacionales, mientras que la respuesta al tratamiento se evaluó siguiendo los criterios de Paris II.

Resultados

Las características de la cohorte general se recogen en la Tabla 1, destacando que el 97.7% de los pacientes estaban en tratamiento con ácido ursodesoxicólico y el 14.9% con bezafibrato. El 20,6% (156/796) de los pacientes no reunían criterios de respuesta. Además, el 35,1% (279/795) presentaba FA>LSN, y el 11,1% (88/795) incluso niveles de FA>1.5 LSN (Figura 1). Las características de los pacientes con FA elevada se describen en la Tabla 2. De forma particular, los pacientes con FA>LSN pero 1.5 LSN, y el 52.6% (10/19) en pacientes con FA>2 LSN. Este hecho se observó también con el FIB-4 (FIB-4 1.86 en FA3 LSN) (Figura 2). Respecto a la GGT, hasta el 87,2% (75/86) de los pacientes con FA>1.5 LSN tenía esta enzima también elevada, encontrando que hasta en el 69,8% (60/86) la elevación de GGT era >2 LSN (Figura 3). En pacientes con FA>1.5 LSN, en presencia concomitante de GGT>2 LSN la tasa de cirrosis fue 36,7% (22/60) vs. 18,2% (2/11) en aquellos con GGT normal (Figura 4). En pacientes con FA>3 LSN, los niveles medios de AST y GGT fueron 66 UL/L y 471 UL/L, respectivamente.

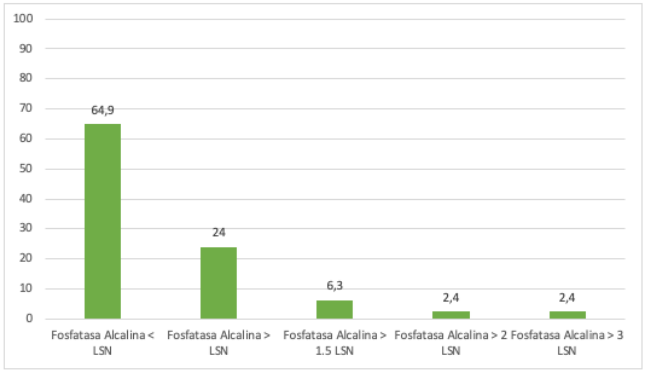
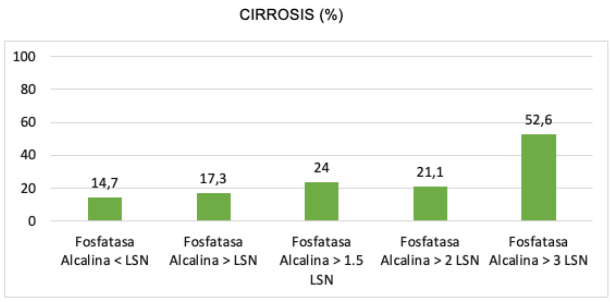


FIGURA 1

Distribución de pacientes según FA (%).



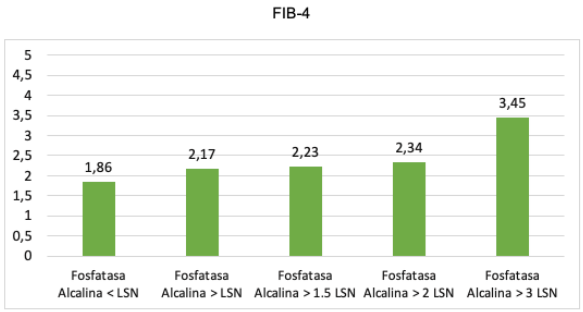


FIGURA 2

Distribución de la cirrosis y FIB-4 en pacientes con FA elevada.

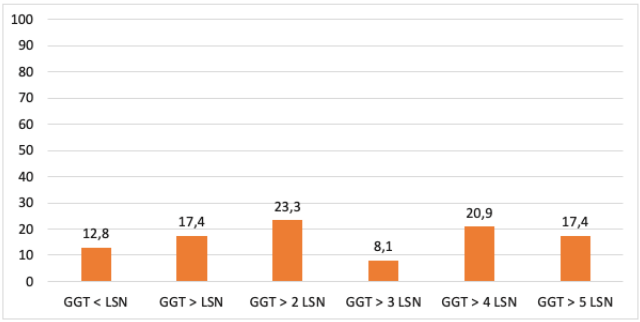


FIGURA 3

Distribución de GGT en pacientes con FA > 1.5LSN (%).

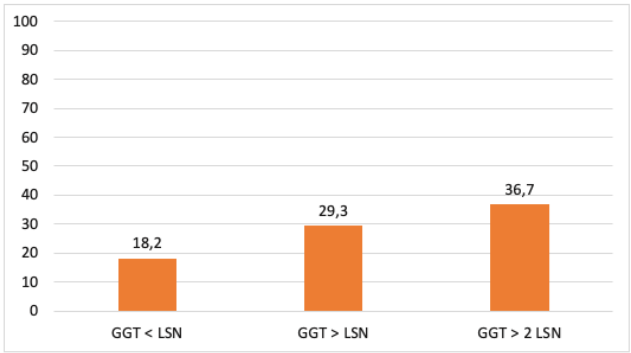


FIGURA 4

Cirrosis según GGT en pacientes con FA >LSN (%).

Características	Cohorte global (n=817)
Sexo femenino	91.3% (746/817)
Edad; años ± SD	64.1 ± 12.7
AST ± SD (IU/L)	29 ± 15
ALT ± SD (IU/L)	27 ± 18
GGT ± SD (IU/L)	81 ± 110
Fosfatasa alcalina ± SD (IU/L)	134 ± 110
Bilirubina ± SD (mg/dL)	0.7 ± 1.0
Albumina ± SD (g/dL)	4.22 ± 0.5
Creatinina ± SD (mg/dL)	0.81 ± 0.40
Plaquetas ± SD (x 10^9/L)	233 ± 82
INR ± SD	1.05 ± 0.3
AMA	84.7% (669/790)
UDCA	97.7% (798/817)
Fibratos	14.9% (122/817)
Criterios Paris-II	80.4% (640/796)
Elastografía transitoria (kPa)	8.1 ± 7.7
FIB-4	2.02 ± 1.78
Cirrosis	16.9% (138/817)

TABLA 1

Características de la cohorte general.

	FA > LSN (n=279)	FA > 1.5 LSN (n=8
Sexo femenino	92.1% (257/279)	89.8% (79/88)
Edad; años ± SD	64.4 ± 13.6	65.2 ± 14.8
AST ± SD (IU/L)	35 ± 19	43 ± 25
ALT ± SD (IU/L)	33 ± 22	42 ± 30
GGT ± SD (IU/L)	137 ± 158	220 ± 226
Fosfatasa alcalina ± SD (IU/L)	211 ± 158	337 ± 235
Bilirubina ± SD (mg/dL)	0.82 ± 1.58	1.2 ± 2.7
Albumina ± SD (g/dL)	4.15 ± 0.5	4.05 ± 0.5
Creatinina ± SD (mg/dL)	0.8 ± 0.40	0.83 ± 0.7
Palquetas ± SD (x 109/L)	229 ± 91	223 ± 88
INR ± SD	1.02 ± 0.2	1.02 ± 0.1
AMA	82.5% (222/269)	81.9% (68/83)
Fibratos	11.5% (32/279)	12.5% (11/88)
Elastografía transitoria (kPa)	8.3 ± 7.5	9.7 ± 7.8
FIB-4	2.27 ± 1.92	2.51 ± 1.89
Cirrosis	21.1% (59/279)	29.5% (26/88)

TABLA 2

Características de los pacientes con FA elevada.

Conclusiones

Uno de cada cinco pacientes (20%) con CBP no presenta un adecuado control de la enfermedad a pesar del tratamiento. Aquellos sujetos con FA elevada muestran un aumento concomitante de AST y GGT, así como de FIB-4 y mayor prevalencia de cirrosis. De forma notable, la GGT elevada, parámetro no incluido en los criterios de respuesta Paris II, se asocia a mayor prevalencia de cirrosis en pacientes con FA elevada.

CP-079. EVALUACIÓN DE LA SECUENCIA DIAGNÓSTICA DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR ÚNICO MENOR DE 3 CM. IMPACTO DE LA PANDEMIA COVID-19.

GARCIA CALONGE M[1], FLOREZ DIEZ P[1], GONZALEZ SANCHEZ H[1], MUIÑO DOMINGUEZ D[1], MARTINEZ CAMBLOR L[2], MESA ALVAREZ A[2], CASTAÑO GARCIA A[1], CELADA SENDINO M[1], GONZALEZ PARRA AC[3], RODRIGUEZ M[1], CADAHIA V[1], VARELA M[1]

[1]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [2]DEPARTAMENTO RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [3]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La finalidad del programa de cribado del carcinoma hepatocelular (CHC) es la detección de tumores en fase inicial/muy inicial para aplicar tratamiento con intención curativa y disminuir la mortalidad. En este estudio se evalúa: 1) el tiempo entre detección, diagnóstico y tratamiento en pacientes con CHC uninodular < = 3 cm; 2) número de pruebas y secuencia realizada; 3) impacto de la pandemia COVID-19 en los objetivos previos.

Material y métodos

Inclusión de pacientes consecutivos desde 27-ene-15 hasta 27-dic-21 con CHC único <= 3 cm. Se registraron las variables basales, la fecha de detección, diagnóstico, y tratamiento/entrada en lista de espera de trasplante, y la secuencia de pruebas realizadas (TC, RM, biopsia). Se definió tiempo hasta el diagnóstico (periodo desde la detección hasta el diagnóstico), tiempo hasta el tratamiento (desde el diagnóstico hasta la fecha del tratamiento/entrada en lista de espera para trasplante) y tiempo global (la suma de los previos). Se analizaron los resultados de forma global y divididos en dos periodos: era pre-COVID (ene-15 hasta feb-2020) y post-COVID (mar-20 hasta la actualidad).

Resultados

Se registraron 685 pacientes con CHC, de los cuales 128 fueron tumor único <= 3 cm, 18% en la era pre-COVID y 22% en la era post-COVID. Las características basales de los pacientes se muestran en la **TABLA 1**. Se llegó al diagnóstico por criterios no invasivos (imagen) en 112 pacientes y por biopsia en 16.

Las pruebas realizadas se muestran en la **TABLA 2**. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la capacidad diagnóstica entre la TC multifásica (67,6%) y la RMN dinámica (73,3%), p-valor 0.113. No hubo diferencias en el método diagnóstico (imagen vs biopsia) según el tamaño del nódulo (21.43 mm vs 21.13 mm), p-valor 0.199; ni en el número de estudios realizados en función de la secuencia (TC-RM-Biopsia vs RM-TC-Biopsia vs otros), p-valor 0.746.

El tiempo al diagnóstico, al tratamiento y el tiempo global figuran en la **TABLA 3**. Se hallaron diferencias significativas en el tiempo al tratamiento entre la era pre-COVID y post-COVID; p-valor 0.038.

TABLA 1. Características basales	*Pacientes (N = 128)*
Edad, años, mediana (P_{25}-P_{75})	54 (57 – 72)
Sexo, hombres, n (%)	108 (84%)
Etiología	
Alcohol, n (%)	59 (46%)
VHC, n (%)	49 (39%)
NAFLD, n (%)	7 (5%)
Otros, n (%)	13 (10%)
Child - Pugh A, B, C, n (%)	110 (86%), 15 (12%), 3 (2%)
BCLC 0 / A, n (%)	37 (29%) / 91 (71%)
Cribado, Si, n (%) *	95 (74%)
Origen: Centro de referencia / Otros, n (%)	53 (41%) / 75 (59%)
Tratamiento Inicial	
Resección quirúrgica, n (%)	21 (16%)
RFA, n (%)	58 (45%)
TACE, n (%)	14 (11%)
TARE Y-90, n (%)	2 (2%)
Trasplante hepático**, n (%)	21 (16%)
Historia natural, n (%)	12 (9%)
AFP, ng/mL, mediana (P_{25}-P_{75})	5 (3 – 20)
AFP >= 200, ng/mL (%)	11 (9%)
Plaquetas x 10^{+9}/L, mediana (P_{25}-P_{75})	120.5 (80.25 – 159.259)
Hemoglobina, g/dL, mediana (P_{25}-P_{75})	13.7 (11.82 – 15.1)
Tasa de Protrombina (TP), %, mediana (P_{25}-P_{75})	82 (71– 91)
Bilirrubina, mg/dL, mediana (P_{25}-P_{75})	1 (0.8 –1.3)
Albúmina, g/L, mediana (P_{25}-P_{75})	40.50 (35 – 46)

P_{25}-P_{75}: percentil 25 - percentil 75, CHC: carcinoma hepatocelular, VHC: virus hepatitis c, NAFLD: non alcoholic fatty liver disease, BCLC: Barcelona Clinic Liver Cancer, RFA: ablación con radiofrecuencia, TACE: quimioembolización transarterial, TARE: radioembolización transarterial con Y90, AFP: alfafetoproteína

**En el 78% de los pacientes detectados fuera de cribado la causa fue desconocimiento de la enfermedad hepática crónica y el diagnóstico de cirrosis y CHC fue simultáneo. **En total 29 pacientes fueron trasplantados, 9 de ellos recibieron como primer tratamiento RFA como puente al mismo.*

TABLA 1

Características basales de los pacientes analizados en el estudio.

TABLA 2. Tumores uninodulares <3cm	*Pacientes (N = 128)*
Tamaño nódulo, mm, mediana (P_{25}-P_{75})	**20.50 (18 - 25)**
Prueba de imagen inicial	
TC multifásica, n (%)	111 (87%)
RMN dinámica, n (%)	15 (12%)
Otros, n (%)	2 (1%)
Número de pruebas de imagen realizadas por paciente (n=159)	
1 prueba de imagen, n (%)	86 (79%)
2 pruebas de imagen, n (%)	15 (14%)
3 pruebas de imagen, n (%)	8 (7%)
Prueba diagnóstica	
TC multifásica, n (%)	83 (65%)
RMN dinámica, n (%)	29 (23%)
Biopsia	16 (12%)
Número de biopsias realizadas por paciente (n=21)	
1 biopsia	16 (88%)
2 biopsias	1 (5%)
3 biopsias	1 (5%)

TC: Tomografía computarizada, RMN: Resonancia magnética nuclear

TABLA 2

Prueba diagnóstica realizada.

BLA 3. Secuencia diagnóstica	Global (N= 128)	Pre-COVID (N=106)	Post-COVID (N=22)
. Tiempo al diagnóstico, semanas, mediana, (P_{25}-P_{75})	4 (1 - 10.75)	5 (1 - 10.25) *	1.50 (0 - 12.50) **
. Tiempo al tratamiento, semanas, mediana, (P_{25}-P_{75})	9 (5 - 19)	8 (4 – 16.25)	11 (7.75 – 27.25)
. Tiempo global, semanas, mediana, (P_{25}-P_{75})	18 (9 - 38)	17 (10 - 38)	28 (8.75 - 44.25)

valor 0.190, T2 p-valor 0.643, T3 p-valor 0.363. T1: tiempo 1, T2: tiempo 2, T3: tiempo 3

total de 106 pacientes, 16 tuvieron el diagnóstico definitivo en menos de 1 semana en la era pre-COVID (15%)

total de 22 pacientes, 10 tuvieron el diagnóstico definitivo en menos de 1 semana en la era post-COVID (45%)

TABLA 3

Secuencia y tiempo al diagnóstico y al tratamiento.

Conclusiones

El 19% de los pacientes con CHC presentan tumores únicos menores de 3 cm. El 87% se diagnostican por imagen. La pandemia COVID no afectó a la proporción de CHC únicos < = 3 cm detectados, pero sí aumentó la mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta el tratamiento.

CP-080. HEMATOMA HEPÁTICO TARDÍO TRAS COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE): UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE

Muíño Domínguez D[1], Flórez Díez P[1], Varela-Calvo M[1], Garcia Calonge M[1], González Sánchez MH[1], González Parra AC[2], Izquierdo Romero M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El hematoma hepático tras la realización de una colangiografía retrograda endoscópica (CPRE) es una complicación rara con pocos casos descritos, pero que puede comprometer la vida del paciente, necesitando un diagnóstico preciso y precoz.

Caso clínico

Mujer de 88 años que ingresa por un cuadro de ictericia obstructiva, con ecografía abdominal urgente que objetiva coledocolitiasis en tercio proximal del colédoco, realizándose CPRE para limpieza de la vía biliar **(Figura 1)**. Durante la prueba se visualiza la papila desplazada en el borde de un divertículo duodenal, realizándose papilotomía y limpieza con balón de Fogarty de 12 mm en varios pases, extrayéndose varias litiasis. Tras 24 horas de observación la paciente es dada de alta.

37 días después acude nuevamente por dolor abdominal de 3 días refractario a analgesia oral, sin otro síntoma asociado. En la exploración presenta dolor en hipocondrio derecho. Analíticamente destaca únicamente una Hb de 10.2 g/dL (al alta 11.5 g/dL). La ecografía abdominal urgente muestra un hematoma intrahepático en segmento VI de 9x6x5 cm **(Figura 2)**. La paciente es ingresada para vigilancia, tratándose con éxito de forma conservadora.

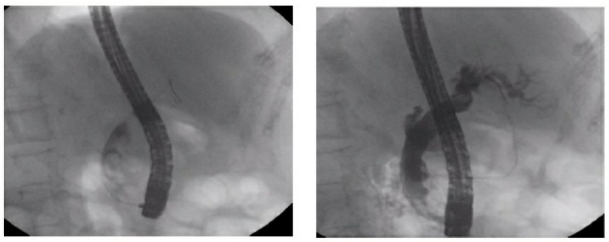


FIGURA 1

CPRE con imagen de coledocolitiasis en vía biliar extrahepática.

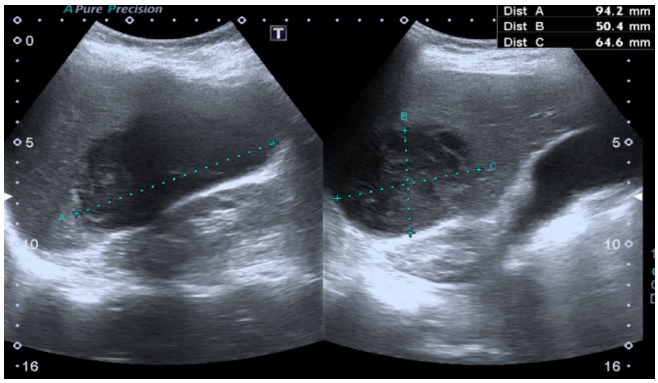


FIGURA 2

Ecografía abdominal que muestra un hígado de contorno regular, parénquima homogéneo, con imagen redondeada heterogénea no vascularizada en segmento VI de 69x59x47 mm, compatible con hematoma hepático.

Discusión

El primer caso de hematoma intrahepático tras CPRE se diagnosticó en 2001 y desde entonces se han publicado más de 30 casos, un número pequeño para el volumen de CPRE que se realizan. Habitualmente sucede entre horas y varios días después de la prueba. La sospecha clínica se obtiene cuando un paciente después de realizar una CPRE presenta dolor abdominal intenso acompañado en la mayor parte de los casos de una caída del hematocrito y de la Hb. El diagnóstico se realiza por ecografía, TAC o RNM. La fisiopatología no está clara, barajándose dos posibilidades: una relacionada con el daño de los vasos intrahepáticos por la guía metálica; otras, más probable, con la tracción ejercida por el balón en el pedículo, dañando los vasos intrahepáticos. Para pacientes hemodinámicamente estables y sin signos de infección se sugiere un tratamiento conservador, haciendo un abordaje más activo con drenaje percutáneo en casos complicados.

La particularidad de nuestro caso reside en la latencia entre la CPRE y la detección del hematoma, de más de un mes, al presentar

síntomas inespecíficos y leve anemización para el tamaño del hematoma. Por tanto, parece relevantes tener presente la posibilidad de un hematoma intrahepático con clínica larvada y más tardíamente de lo publicado hasta la fecha.

CP-081. HEMOPERITONEO ESPONTÁNEO COMO DEBUT DE CARCINOMA HEPATOCELULAR.

ORTIZ CHIMBO DS[1], APARICIO SERRANO A[1], VALDIVIA KRAG C[1], LEIVA-CEPAS F[2], RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ ML[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.[2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El carcinoma hepatocelular es un tumor hipervascular que constituye la forma más frecuente de cáncer primario del hígado. El 90% se presenta sobre un hígado en estadio cirrótico. El aumento de carga vascular por hipertensión portal, conlleva al sangrado. Su ruptura espontánea se observa en el 3 - 15 % de los casos, siendo su rotura espontánea la principal causa de muerte(5). Por lo infrecuente y su relevancia clínica, presentamos el siguiente caso clínico.

Caso clínico

Se trata de un varón de 67 años con antecedente de hipertensión arterial, hepatitis aguda A en su infancia por consumo de agua contaminada y serología compatible con hepatitis B pasada con inmunidad, exbebedor hasta hace 20 años de 30-40 gramos/día y exfumador abusivo.

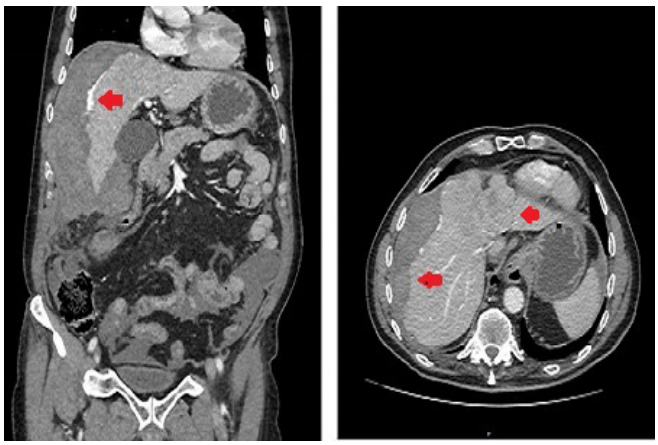


FIGURA 1

A: TC abdomen con contraste fase arterial. Corte coronal. Hemoperitoneo agudo con punto de sangrado activo en segmento VIII. B: Corte axial. En segmento VIII se observa captación irregular heterogénea y con contornos nodulares periféricos, que podría corresponder con una lesión focal hepática.

Acude por dolor abdominal en flanco derecho, malestar general y marcada hipotensión (80/40mmhg). Se realizó tomografía abdominal y se objetivó hemoperitoneo agudo, procedente de una lesión focal hepática de gran tamaño, que en la resonancia magnética se comporta como hipervascular con lavado en fase portal, junto a una masa de carácter neoplásico con posible origen en el cuerpo vertebral de la tercera vertebra lumbar con extensión al canal raquídeo y espacio paravertebral; además se objetivó signos radiológicos de hepatopatía crónica de base. Los marcadores tumorales fueron negativos, incluido alfafetoproteína.

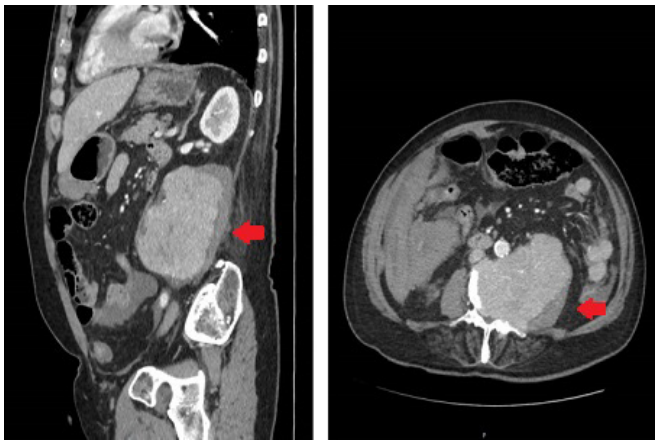


FIGURA 2

A: TC abdomen y pelvis con contraste fase arterial. Corte sagital. Masa vertebral/paravertebral izquierda, con probable origen en cuerpo vertebral L3. B: Corte axial. Dicha masa se extiende posteriormente hacia el canal raquídeo condicionando una estenosis del 50-60%.

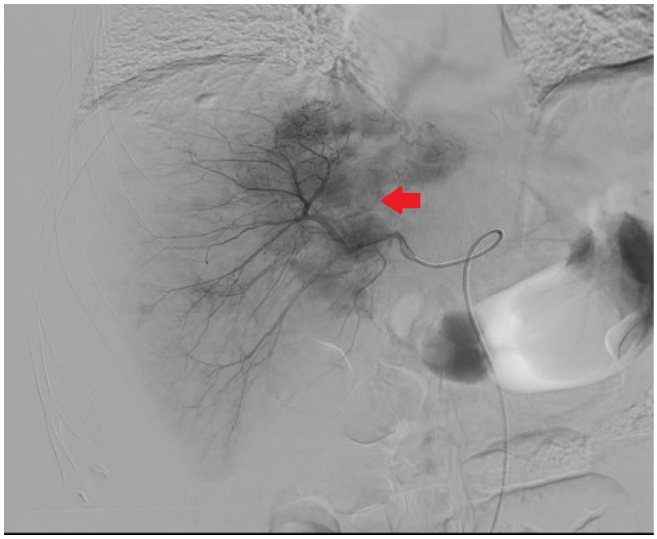


FIGURA 3

Embolización arterial selectiva con microesferas. Gran tumoración hepática hipervascular central con lesiones satélites y sin visualizar sangrado activo. Dado el antecedente, se decide embolizar dicha porción con microesferas de 400 micras con buen resultado técnico.

Tras embolización urgente de la rama arterial de la lesión hepática que producía el hemoperitoneo, la evolución fue favorable. Posteriormente se realizó toma de biopsia de la lesión paravertebral, confirmándose que se trataba de una hepatocarcinoma avanzado, estadio C de la BCLC. El grado de diseminación tumoral desestimó cualquier intervención con intención curativa.

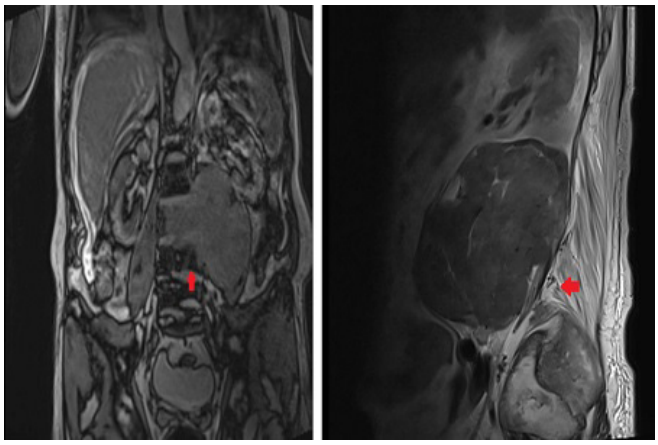


FIGURA 4

A: RM de columna lumbosacra. Corte coronal. Gran masa retroperitoneal izquierda de 12 x 9 x 12 cm que desplaza el riñón izquierdo, psoas y grandes vasos, perdiendo planos de separación con el riñón y la musculatura. B:Corte sagital. Dicha masa invade la columna vertebral a la altura de L3.

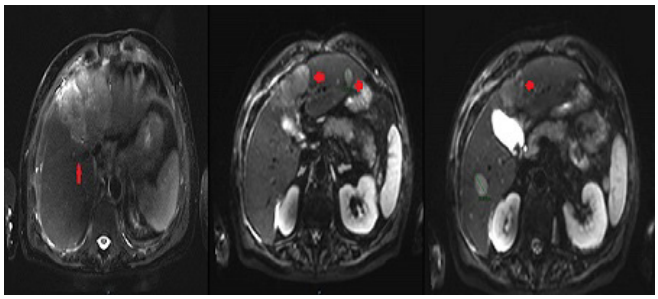


FIGURA 5

A: RM dinámica de Hígado. Gran lesión hepática lobulada, en segmentos IV y VIII, en su parte más craneal zonas de aspecto necrohemorrágico y en su parte caudal un aspecto hipervascular que posteriormente lava el contraste. B y C : Varias lesiones nodulares en LHI de hasta 19 mm y en segmentos V-VI.

Discusión

En conclusión, la rotura espontánea del carcinoma hepatocelular con hemoperitoneo secundario, es infrecuente y constituye una urgencia vital. El riesgo de sangrado aumenta cuanto más grande es la extensión tumor y cuanto más periférico y exofítico protruye sobre el margen hepático.

Su síntoma principal es el dolor abdominal, seguido de repercusión hemodinámica e incluso shock hipovolémico, siendo en estos casos necesario un tratamiento hemostático intervencionista para evitar el sangrado continuo o repetido.

La ecografía abdominal y la tomografía computarizada helicoidal (TC), constituyen las técnicas de elección en su diagnóstico. El manejo implica la estabilización hemodinámica, corrección de la coagulopatía y lograr la hemostasia a través de medios médicos, radiológicos intervencionistas e incluso quirúrgicos.

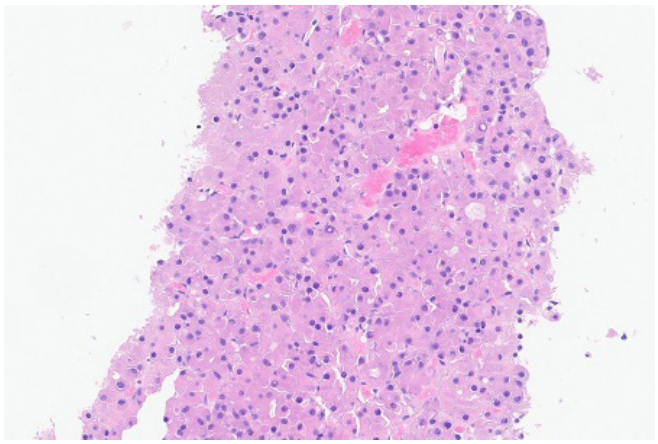


FIGURA 6

Biopsia con aguja fina de vertebra. Histología: Hepatocarcinoma. Inmunohistoquímica: CK7 -, CK20 -, Antígeno hepatocitario +, Glipican3 +/-.

CP-082. HEMOPERITONEO POR ROTURA DE HEPATOCARCINOMA, COMPLICACIÓN INFRECUENTE

González Parra AC, Fernández Mascuñano M, Mouhtar El Hálabi S, Castro Márquez C, Caunedo Álvarez A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El hemoperitoneo secundario a rotura espontánea de carcinoma hepatocelular (HCC) es una rara complicación, estimándose una incidencia de 3%, con mortalidad de 25-75% según casos reportados. El cuadro clínico más frecuente consiste en dolor abdominal y ascitis hemorrágica. Se debe tener un alto índice de sospecha para plantear diagnóstico y tratamiento precoz.

Caso clínico

Varón de 50 años, antecedente de infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC), tratado y curado con antivirales de acción directa en 2019, evolucionada a cirrosis hepática con hipertensión portal clínicamente significativa. Ingreso a finales de 2021 por hematemesis detectándose durante el mismo HCC multicéntrico con trombosis portal tumoral, estadio C de la BCLC. Función hepática estadio A de Child-Pugh, con buena situación basal (performance status 0). Se decidió inicio de terapia sistémica con

Atezolizumab-Bevacizumab desde enero de 2022, suspendiéndose tras 5 meses por deterioro del estado general y progresión clínica de la enfermedad tumoral.

Acude a Urgencias tras cinco meses de la suspensión de inmunoterapia por dolor abdominal inespecífico, aumento de perímetro abdominal y encefalopatía hepática grado III. Al examen físico, estabilidad hemodinámica, abdomen distendido y doloroso de forma difusa sin peritonismo. Se realizó paracentesis evacuadora, con extracción de líquido hemorrágico en dos puntos distintos de punción no documentado previamente. Analíticamente, hemoglobina similar a previas, reactantes de fase aguda normales y fracaso renal agudo. Ante las características del líquido ascítico, a pesar de mantener estabilidad hemodinámica, se solicitó tomografía computarizada (TC) que confirmó colección hepática en relación a coágulo en íntima relación a foco de hepatocarcinoma excéntrico de 32 mm en segmento VII además sangre en zona pélvica, tratándose por tanto de rotura espontánea de foco de hepatocarcinoma sin sangrado activo **(Figura 1)**.



FIGURA 1

Imagen de foco de hepatocarcinoma que ha ocasionado hemoperitoneo, conteniéndose.

Por comorbilidades y enfermedad tumoral avanzada con mala función hepática se decidió actitud expectante, sin nuevos datos de resangrado y evolución favorable del proceso hemorrágico.

Discusión

Durante le evolución del HCC se han descrito numerosas complicaciones siendo las dos causas de muerte más frecuente consecuencia de su extensión a distancia o del deterioro de la función hepática.

La rotura espontánea con hemoperitoneo se debe sospecharse ante un cuadro agudo de dolor abdominal y evidencia de sangrado (anemización, inestabilidad hemodinámica, líquido ascítico hemorrágico). El diagnóstico se establece por prueba de imagen y el manejo depende de la situación basal del paciente así como el estadio tumoral, pudiendo plantearse tratamiento endovascular, quirúrgico o conservador en caso de enfermedad terminal.

CP-083. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO DEBUT DE PROTOPORFIRIA ERITROPOYÉTICA

SOLER GÓNGORA M, GIJÓN VILLANOVA R, LÓPEZ PEÑA C, CABALLERO MATEOS AM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Las porfirias son un grupo de enfermedades caracterizadas por alteraciones enzimáticas en la biosíntesis del grupo hemo. Las tres porfirias más frecuentes son la porfiria aguda intermitente, la porfiria cutánea tarda y la protoporfiria eritropoyética. Las manifestaciones clínicas pueden ser: cutáneas, neuroviscerales, hepáticas y eritropoyéticas. Las alteraciones hepáticas pueden ser variables, desde hipertransaminasemia leve hasta cirrosis y hepatocarcinoma. A continuación, se presenta un caso de protoporfiria eritropoyética cuya forma de debut fue un cuadro de dolor abdominal y hemorragia digestiva alta.

Caso clínico

Varón de 40 años natural de Senegal, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por dolor abdominal, hematemesis y deposiciones melénicas de 12 horas de evolución, manteniéndose hemodinámicamente estable.

Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) urgente, apreciándose tres cordones varicosos, uno grande y dos medianos, con puntos predictivos de sangrado en dos de ellos. Se colocan cinco bandas elásticas quedando la zona estable. Ante nuevo episodio de hematemesis se repite EDA bajo soporte de UCI sin evidenciar puntos de sangrado y con bandas normoposicionadas.

De forma ambulatoria se realiza estudio de hepatopatía con resultado negativo y AngioTC que demuestra hepatopatía crónica con trombosis parcial de la porta, esplenomegalia, múltiples colaterales porto-sistémicas y una incipiente cavernomatosis portal.

En control analítico posterior se objetiva anemia ferropénica microcitica, plaquetopenia de 57.000 y déficit de proteína S secundaria a hepatopatía. Con tal de completar el estudio se solicita estudio de porfirias, con hallazgo de un incremento de protoporfirinas libres (154,3) en plasma y heces.

Se realiza por tanto el diagnóstico de hepatopatía crónica secundaria a protoporfiria eritropoyética, iniciándose profilaxis secundaria de hipertensión portal con propranolol y anticoagulación con tinzaparina por parte de Hematología.

Discusión

La protoporfiria eritropoyética es la segunda de las porfirias más frecuente tras la porfiria cutánea tarda. Su origen reside en un déficit congénito de la enzima ferroquelatasa, que se transmite de

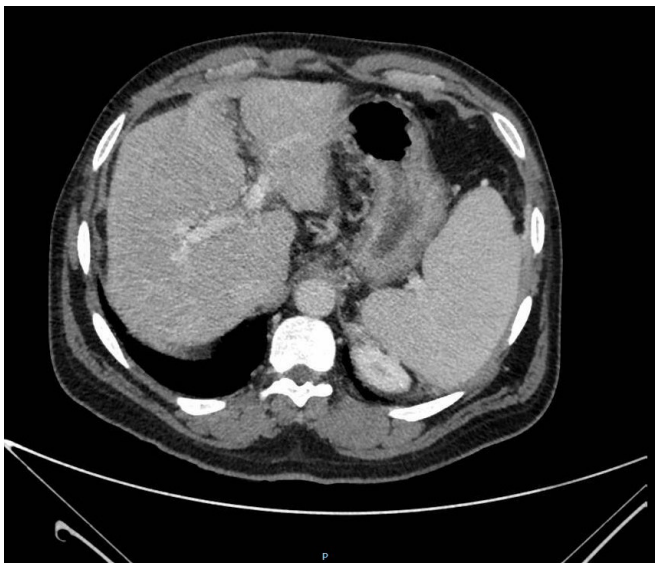


FIGURA 1

TC abdominal que demuestra cambios en relación a hepatopatía crónica y gran esplenomegalia.

forma autosómica dominante. Suele tener un curso clínico benigno con afectación cutánea como manifestación universal, aunque en nuestro caso lo principal que desencadenó el estudio fueron los datos de hipertensión portal. Hasta un 25% de los pacientes pueden tener algún grado de afectación hepática, de los que un 5% pueden presentar un cuadro rápidamente progresivo de insuficiencia hepática aguda, siendo indicación de trasplante hepático. Ningún tratamiento encaminado a disminuir la carga de protoporfiria en el hígado ha demostrado su utilidad, de ahí la importancia de vigilar la función hepática de estos pacientes para evitar el fallo hepático agudo.

CP-084. HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA REFRACTARIA DE ORIGEN VARICEAL EN CIRROSIS HEPÁTICA CON HIPERTENSIÓN PORTAL.

ANGULO MCGRATH I, MARTÍNEZ BURGOS M, BRACHO GONZÁLEZ M, BRAVO ARANDA AM

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La cirrosis es una enfermedad crónica con una elevada mortalidad. Constituye la quinta causa de muerte en adultos.

Las varices gastroesofágicas están presentes en aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis; del 30-40% de pacientes con cirrosis compensada, y hasta en el 85% de pacientes con cirrosis descompensada. La hemorragia digestiva (HD) de origen variceal es una complicación con elevada mortalidad.

Caso clínico

Varón de 48 años. Cirrosis hepática de origen enólico en abstinencia. Presenta cuadro de hematemesis y rectorragia con tendencia a la inestabilidad hemodinámica al ingreso. Hb de 10 gr/dL, que desciende a 7 gr/dL. Se inicia perfusión de somatostania a 6 mg/12 horas y se realiza gastroscopia urgente que identifica cordón varicoso único esofágico de pequeño tamaño que aplana con la insuflación, ausencia de varices subcardiales ni fúndicas, ni sangrado activo. En ileocolonoscopia programada se aprecian abundantes restos hemáticos y coágulos a lo largo de todo el colon sin identificarse lesiones que puedan ser causa de sangrado activo.

Tras 5 días de ingreso y bajada de dosis de somatostatina presenta rectorragia con inestabilidad hemodinámica. Hb de 5 gr/dL. AngioTC urgente que aprecia contraste a nivel de asa localizada en FII (fosa ilíaca izquierda), sugestivo de hemorragia digestiva a dicho nivel **(Figuras 1 y 2)**. Divertículo en 4º porción duodenal. Arteriografía urgente no identificarse sangrado arterial activo. Se repite angioTC por persistencia de sangrado masivo, identificando contenido denso a nivel de asa ileal localizada en fosa ilíaca derecha, que se extiende hasta todo el marco cólico **(Figura 3)**.

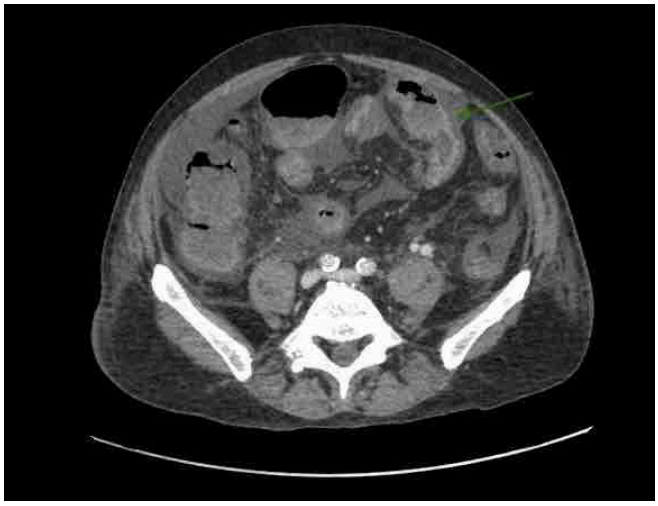


FIGURA 1

AngioTC de aorta y bifurcación ilíaca. Corte axial. Se señala la presencia de contraste a nivel luminal en FII.

Realizamos enteroscopia intraoperatoia a través de enterotomía en intestino delgado, explorando desde válvula ileocecal hasta ángulo de Treitz, con abundante contenido hemático y coágulos, sin identificar punto de sangrado activo. Gastroscopia en mismo acto revela divertículo en 4º porción duodenal con gran coágulo en su interior sin visualizar lesiones potencialmente sangrantes. Enteroscopia de control a las 24 horas identifica impronta en divertículo duodenal que podría corresponder a variz a dicho nivel, sin identificarse sangrado activo.

Finalmente se decide colocación derivación portosistémica percutánea intrahepática (TIPS) **(Figura 4)** urgente, presentando reinicio de sangrado a las 72 horas. Ante fallo multiorgánico a pesar de medidas de soporte se decide limitación del esfuerzo terapéutico.

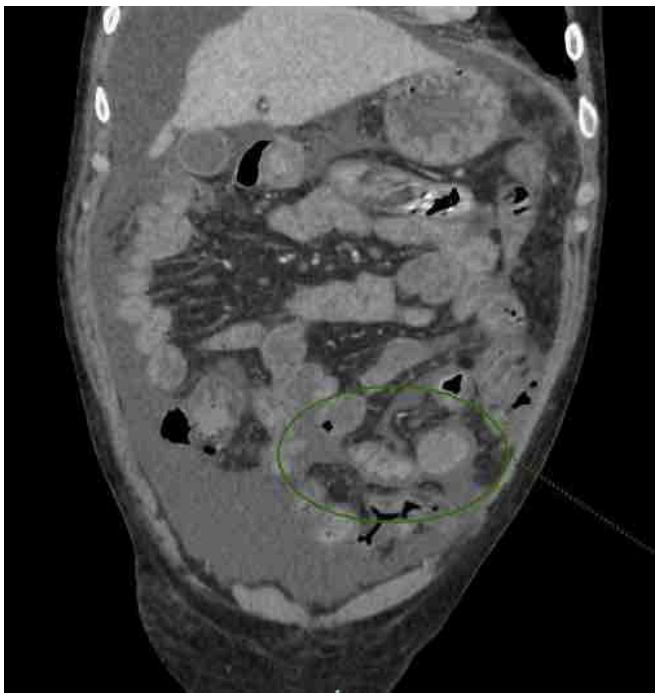


FIGURA 2

AngioTC de aorta y bifurcación ilíaca. Corte coronal. Se identifica contrasta intraluminal. Diverticulo en 4º porción duodenal.



FIGURA 3

AngioTC de aorta y bifurcación ilíaca. Corte axial. Se identifica presencia de contraste intraluminal a nivel de asa situada en FID (fosa ilíaca derecha).

Discusión

La HD secundaria a colaterales desarrolladas por hipertensión portal es una complicación de elevada mortalidad. El objetivo con el caso expuesto es resaltar la gravedad de dicha entidad, en ocasiones aún no controlable en determinados cuadros clínicos a pesar del



FIGURA 4

Cateterismo de venas suprahepáticas. Posicionamiento de TIPS (derivación portosistémica percutánea intrahepática, por sus siglas en inglés).

continúo estudio y avances en cuanto al manejo y prevención de la misma.

CP-085. HEPATITIS AGUDA DE ORIGEN TÓXICO SECUNDARIA A SUPLEMENTO DE PROTEÍNAS WHEY PARA GANANCIA DA MASA MUSCULAR

BENAVENTE OYEGA MA, GARCÍA MARTINEZ A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

La hepatitis aguda de causa tóxica es una entidad relativamente poco frecuente y cuyo diagnóstico se realiza mediante la exclusión de otras etiologías más frecuentes.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 60 años, sin antecedentes de interés que ingresó en nuestra unidad de Digestivo por ictericia mucocutánea desde hace dos semanas, así como coluria, molestias epigástricas postprandiales y pérdida de peso. La exploración física no aportó más información que la evidente ictericia. Analíticamente destacaba la elevación de la bilirrubina tanto directa como indirecta (BbT 6.37 mg/dl y BbD 4.6 mg/dl), así como hipertransaminasemia (GOT 780 U/L y GPT 859 U/L) y colestasis (GGT 1628 U/L y FA 555 U/L), siendo el hemograma y la coagulación normales. Se realizó una exhaustiva anamnesis descartándose la ingesta de alcohol, relaciones sexuales de riesgo, viajes recientes, fármacos, ingesta de agua o alimentos potencialmente contaminados. Sin embargo, refería haber comenzado un suplemento dietético proteico (proteína Whey) aproximadamente un mes antes del comienzo de la clínica, el cual sugirió ser el agente causante del cuadro actual. Se realizó estudio de serología viral, autoinmunidad y metabolopatías, las cuales resultaron negativas. Además, ecografía

y TAC de abdomen, sin más alteraciones que colelitiasis sin datos de complicación y edema periportal.

Una vez comprobada la adecuada evolución del paciente se procedió al alta hospitalaria, suspendiéndose la toma del producto proteico y realizándose seguimiento ambulatorio donde se objetivó mejoría clínica y analítica progresiva.

Discusión

El origen tóxico de la hepatitis aguda debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial del daño hepático, bien sea agudo o crónico. La forma de presentación más común simula el cuadro clínico de una hepatitis aguda vírica, con ictericia, náuseas y en ocasiones dolor abdominal. Analíticamente el patrón de daño puede ser de tres tipos, bien hepatocelular, colestásico o mixto. El diagnóstico se alcanza mediante la identificación del potencial agente causante, presencia de una secuencia temporal plausible, así como la exclusión de otras causas más comunes de hepatitis aguda. En cuanto al tratamiento, resulta fundamental la retirada del fármaco o agente que haya podido causar el cuadro en cuanto sea identificado. Por último, la gravedad viene determinada por el estado clínico del paciente y de la coagulación, dado que en caso de encefalopatía hepática o tasa de protrombina inferior al 40%/ INR> 1.5, el paciente debe ser trasladado a un centro de referencia donde pueda realizarse un trasplante en caso de ser necesario.

CP-086. HEPATITIS DE ORIGEN TÓXICO SECUNDARIA A TRATAMIENTO DE FERTILIZACIÓN IN VITRO

BENAVENTE OYEGA MA, GARCÍA MARTÍNEZ A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

La hepatitis aguda de origen tóxico es una entidad poco frecuente y que se diagnostica tras la exclusión de otras etiologías más frecuentes.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 39 años, sin antecedentes de interés, que ingresa en nuestra unidad de Digestivo por clínica y analítica compatibles con hepatitis aguda. Un mes antes del ingreso realizó, por segunda vez, un tratamiento de fertilización in vitro con filotropina alfa, menotropina y acetato de Ganirelix, comenzando a la semana siguiente con coluria e ictericia conjuntival, así como aumento de la bilirrubina (BbT 4.8 mg/dl, BbD 3.9 mg/dl), hipertransaminasemia (GOT 1227 U/L, GPT 2471 U/L) y colestasis (GGT 113 U/L y FA 169), con hemograma y coagulación normales, que motivó el ingreso previo en otro hospital. Dos semanas más tarde se constató un aumento de los parámetros analíticos (destacando: BbT 26.3 mg/dl, BbD 15 mg/dl), siendo derivada a nuestro centro, hallándose además alteración de la coagulación (INR 1.25). A la exploración se encontró ictericia mucocutánea, sin signos de encefalopatía.

En cuanto a la anamnesis, se descartaron relaciones sexuales de riesgo, ingesta de alcohol, viajes o consumo de productos contaminados. Se realizó ecografía de abdomen sin hallazgos patológicos, así como serología de virus, autoinmunidad y estudio de metabolopatías, todos negativos.

Afortunadamente la evolución fue favorable, lo que permitió el alta hospitalaria. Descartando otras posibles etiologías, se consideró el tratamiento para fertilización in vitro como el causante del cuadro, desaconsejándose una nueva administración.

Discusión

El origen tóxico de la hepatitis aguda debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial del daño hepático tanto agudo como crónico. La forma de presentación más común simula el cuadro clínico de una hepatitis aguda vírica, con ictericia, náuseas y ocasionalmente dolor abdominal. Analíticamente encontramos tres patrones de daño: hepatocelular, colestásico o mixto. El diagnóstico se realiza mediante la identificación del posible agente causante, una secuencia temporal plausible, y la exclusión de otras causas más comunes de hepatitis aguda. En cuanto al tratamiento, resulta fundamental la retirada del agente que haya podido causar el cuadro en cuanto sea identificado. Por último, la gravedad viene determinada por el estado clínico del paciente y de la coagulación, dado que en caso de encefalopatía hepática o tasa de protrombina inferior al 40%/INR> 1.5, el paciente debe ser trasladado a un centro de referencia donde pueda realizarse un trasplante en caso de ser necesario.

CP-087. HEPATOCARCINOMA SOBRE HÍGADO CIRRÓTICO CON RESPUESTA TUMORAL COMPLETA TRAS TRATAMIENTO CON SORAFENIB

CASTRO RODRÍGUEZ J, ORTIZ CHIMBO DS, VALDIVIA KRAG C, BARRERA BAENA P, COSTAN RODERO G, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ ML, MONTERO ÁLVAREZ JL, POYATO GONZÁLEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El hepatocarcinoma constituye la tercera causa de muerte por cáncer en el mundo. La cirrosis hepática es el principal factor de riesgo implicado en su desarrollo. El estadío avanzado (BCLC-C) se define por la presencia de invasión portal, diseminación extrahepática y/o performance status 1-2, con función hepática conservada (Child-Pugh A). También se incluyen los estadíos A/B que progresan a pesar de terapias locorregionales (migración de estadío). En estos pacientes está indicado el tratamiento con terapias sistémicas.

Caso clínico

Se expone el caso de un varón de 60 años, diagnosticado de cirrosis hepática de origen etílico y por VHC (con respuesta viral sostenida), y con función hepática conservada (Child-Pugh A5), únicamente con una descompensación previa en forma de ascitis. Como datos de hipertensión portal presentaba varices esofágicas grandes,

por las que se encontraba en profilaxis primaria con propranolol, gastropatía leve y esplenomegalia.

Desde 2017 presentaba una elevación leve y fluctuante de alfa-fetoproteína **(Figura 1)**, pero sin evidencia de hepatocarcinoma en las sucesivas pruebas de imagen realizadas (ecografía, TC y RM). Sin embargo en marzo de 2020 dicho marcador tumoral se eleva por encima de 10000, evidenciándose por primera vez por TC una lesión nodular hipervascular en segmento VI. Se completa estudio con RM, mostrando una lesión sugestiva de hepatocarcinoma con una trombosis portal adyacente, y por tanto en estadío avanzado BCLC-C **(Figuras 2 y 3)**.

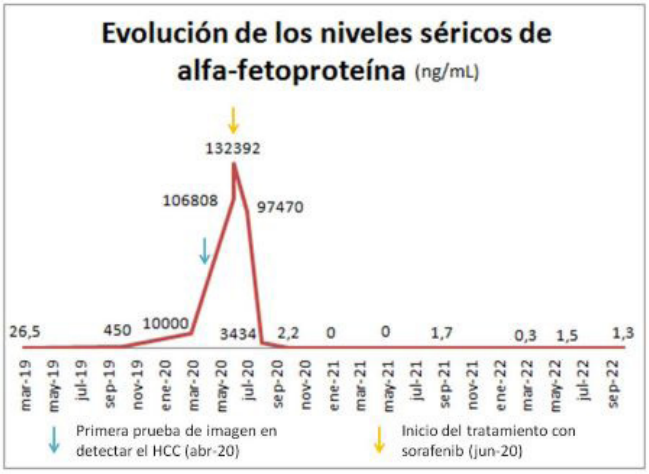


FIGURA 1

Gráfico que muestra la evolución en el tiempo de los niveles de alfa-fetoproteína en analíticas seriadas. Se puede visualizar el rápido descenso de los niveles séricos de dicho marcador tumoral tras iniciar el tratamiento sistémico con Sorafenib, manteniéndose en cifras normales hasta la actualidad.

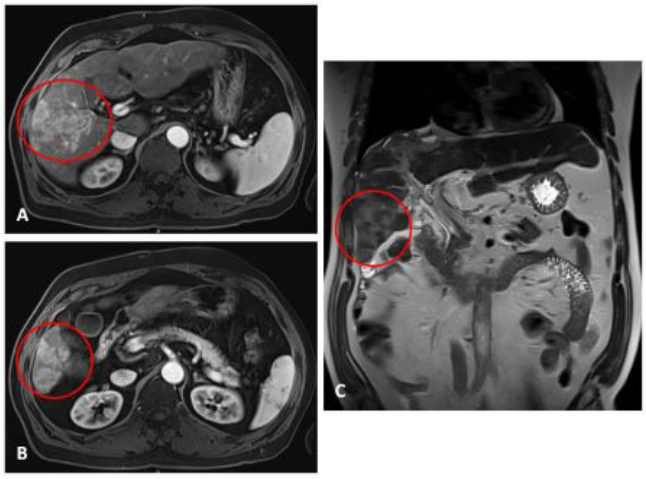


FIGURA 2

RM T1 con contraste (mayo 2020), axial (A,B) y coronal (C). Hígado con signos de hepatopatía crónica, con lesión hipervascular en segmento VI de límites mal definidos y al menos 6 cm de eje axial máximo, sugestiva de hepatocarcinoma (circulo rojo). Porta permeable de 19 mm. Adenopatías periportales.

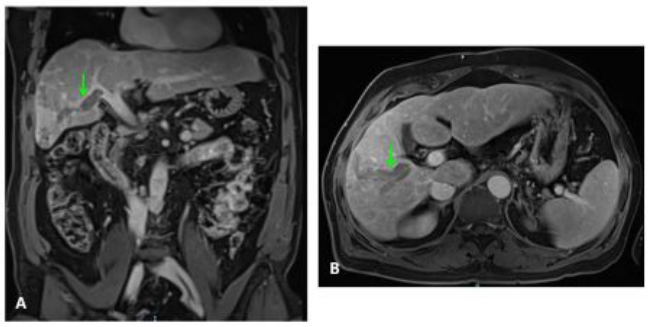


FIGURA 3

RM T1 con contraste (mayo 2020), coronal (A) y axial (B). La lesión se extiende a la rama portal derecha para el segmento VI, la cual se muestra aumentada de calibre, con un trombo en su interior (flechas verdes). Trombosis portal tumoral.

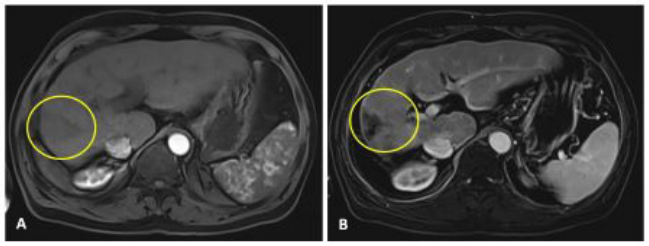


FIGURA 4

RM T1 con contraste (mayo 2021), axial (A,B): Signos de hepatopatía crónica, con atrofia del LHD e hipertrofia del LHI y caudado. Prácticamente ha desaparecido la lesión hipervascular en segmento VI, así como la trombosis tumoral de la rama portal derecha para el segmento VI, observadas en previo.

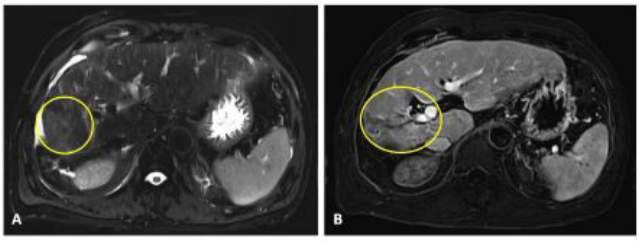


FIGURA 5

RM T2 (A) y T1 (B) (marzo 2022): sin cambios con respecto estudio previo. Ha desaparecido la lesión y la trombosis portal, quedando en su lugar una pequeña imagen hipovascular de aspecto residual en segmento VI y una línea hipointensa respectivamente (círculos amarillos). Sin nuevas lesiones.

Se decide iniciar tratamiento sistémico con Sorafenib 400mg/ 12 horas en junio de 2020. Como efectos secundarios el paciente desarrolla un síndrome mano-pie grado I-II que requiere la reducción de dosis a la mitad. La evolución del paciente hasta la fecha ha sido favorable, consiguiendo la normalización de los valores de alfa-fetoproteína **(Figura 1)**, la práctica desaparición de la lesión hepática en la RM, quedando una pequeña imagen

hipovascular residual en su lugar, así como la desaparición de la trombosis tumoral **(Figuras 4-5)**.

Discusión

A pesar de la aparición de los nuevos tratamientos sistémicos para el hepatocarcinoma, el sorafenib continúa siendo una de las terapias de primera línea en estadíos avanzados. Es un inhibidor múltiple de tirosin-kinasa, usado por vía oral, y fue el primer fármaco en demostrar beneficio pronóstico en pacientes con hepatocarcinoma avanzado, con incremento de la supervivencia media en torno a 10 meses. No obstante resulta infrecuente alcanzar la respuesta tumoral y radiológica completa con sorafenib, y es por ello por lo que nuestro caso resulta excepcional.

CP-088. HIPERTRANSAMINASEMIA NO SIEMPRE ES SINÓNIMO DE HEPATOPATÍA

ASADY BEN G, FERNÁNDEZ GARCÍA F, PINAZO BANDERA JM, ANDRADE BELLIDO RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Presentamos el caso de un varón de 28 años, sin alergias medicamentosas ni antecedentes médico-quirúrgicos conocidos. Como hábitos tóxicos, bebedor ocasional de bajo riesgo y no consumidor de fármacos habitualmente. Trabaja como camarero.

Caso clínico

Fluctuante de perfil citolítico (50-300 U/L), discreta hipercolesterolemia, molestias abdominales inespecíficas y coluria intermitente.

La exploración física es normal; normopeso y sin estigmas clínicos de cirrosis.

No existe relación directa con el consumo de medicamentos, productos herbales o anabolizantes. El estudio de hepatopatía resulta negativo (virus hepatotropos, autoinmunidad, celiaquía, alfa-1 antitripsina, perfil ferrocinético, tiroideo y del cobre); ecografía abdominal anodina y elastografía sin fibrosis significativa.

No se logra normalizar las alteraciones analíticas a pesar de medidas higienico-dietéticas instauradas, incluyendo abandono del alcohol. Indagamos entonces sobre otros hábitos de vida al reparar en una elevación paralela de creatina kinasa (2000-15000 U/L). El paciente reconoce practicar deportes de alta intensidad tipo artes marciales, a pesar de molestias musculares incluso con pequeños esfuerzos. Se deriva a Medicina Interna para descartar miopatías previo a plantear la realización de biopsia hepática como último eslabón del algoritmo diagnóstico. Dicho servicio completa el estudio con análisis de orina en el que se detecta mioglobinuria y test genéticos para despistaje de miopatías metabólicas. De esta forma se confirma mutación en el gen PYGM, compatible con enfermedad de McArdle.

	Creatinquinasa (CK)	Lactato desidrogenada (LDH)	Aspartato transaminasa (AST)	Alanina transaminasa (ALT)	Gamma glutamiltransferasa (GGT)	Fosfatasa Alcalina (FA)
Julio 2017	6.673	312	29	57	16	77
Mayo 2018	2.235	317	51	89	19	79
Mayo 2019	7.381	298	180	121	17	83
Enero 2020	6.943	290	52	54	20	72
Septiembre 2021	3.365	361	114	96	11	93
Abril 2022	4.996	399	153	239	27	80
Septiembre 2022	2.993	262	66	76	26	112

TABLA 1

Evolución de datos bioquímicos durante el periodo de seguimiento.

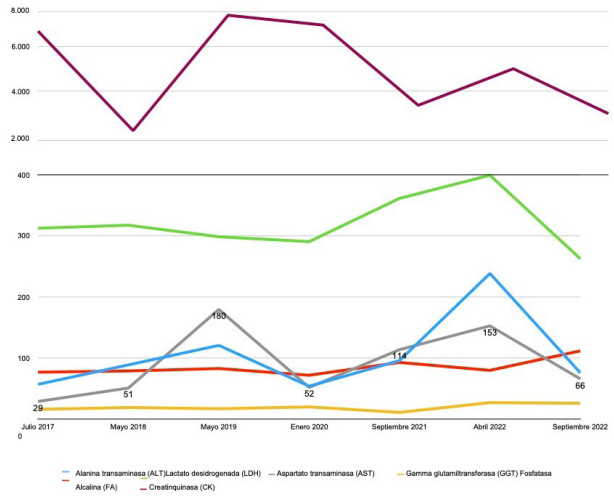


FIGURA 1

Evolución de datos bioquímicos durante el periodo de seguimiento.

Discusión

La enfermedad de McArle es una enfermedad rara, de herencia autosómica recesiva, que condiciona un déficit en la síntesis de la enzima miofosforilasa. Su función es la de degradar el glucógeno muscular para la obtención de energía, la cual en estos pacientes se encuentra limitada, traduciéndose en los síntomas y alteraciones analíticas previamente descritos. El interés del caso radica en la importancia de considerar estas entidades como causa de hipertransaminasemia, especialmente cuando existe una hiperCKemia asociada.

CP-089. HIPOGLUCEMIA SECUNDARIA AL USO DE SOMATOSTATINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

RODRÍGUEZ GÓMEZ VM, LÓPEZ VICO M, TENDERO PEINADO C, REDONDO CEREZO E, LÓPEZ GONZÁLEZ E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

En pacientes cirróticos con hemorragia digestiva secundaria a varices esofágicas contamos con diversos abordajes terapéuticos: ligadura con bandas elásticas, shunts portosistémicos, taponamiento esofágico o métodos farmacológicos. Uno de los fármacos más empleados es la somatostatina, un vasoconstrictor esplácnico que ha demostrado eficacia en el control del sangrado digestivo secundario a hipertensión portal que cuenta con escasos efectos adversos graves. Un evento adverso poco frecuente son las crisis hipoglucémicas, como hemos objetivado en el caso que vamos a presentar a continuación.

Caso clínico

Paciente varón de 64 años con antecedentes personales de cirrosis hepática enólica y por VHC con hipertensión portal (gastropatía hipertensiva y varices esofágicas) que presenta cuadro de hemorragia digestiva alta. Tras tratamiento endoscópico urgente con ligadura con bandas elásticas, se inicia perfusión de somatostatina a dosis habitual de 6mg cada 12 horas. Al comienzo de la infusión, el paciente presenta episodio de sudoración, mareo y náuseas. Se mantiene normoconstante, sin cortejo vegetativo ni signos de sangrado. Se realiza glucemia capilar, objetivando glucosa de 40mg/dL. Tras tratamiento de soporte y reducción de dosis de somatostatina, el paciente queda asintomático. Tras 24 horas, el paciente presenta nuevo episodio similar con glucemia capilar de 52mg/dL; por lo que, dada la ausencia de signos de sangrado, se suspende la perfusión de somatostatina y el paciente recupera su estado basal.

Discusión

La somatostatina ha demostrado evidencia en el control del sangrado digestivo en pacientes con hipertensión portal, ya que reduce significativamente los valores de presión portal y portocolateral, siendo escasas y poco relevantes las complicaciones asociadas. Entre los efectos secundarios poco frecuentes encontramos la hipoglucemia (0.1-1% frente al 1-10% de la hiperglucemia), la cual se produce tras el comienzo de la infusión, seguida de una hiperglucemia compensatoria, por lo que se recomienda control glucémico estricto cada 3-4 horas durante el tratamiento. Asimismo, si la hemorragia se controla, es aconsejable reducir la dosis de forma progresiva para evitar el efecto rebote. En comparación con la terlipresina, otro de los fármacos empleados en hemorragia secundaria a hipertensión portal, ésta presenta una eficacia similar con menores eventos adversos metabólicos.

CP-090. ICTERICIA COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME PARANEOPLÁSICO

TENDERO PEINADO C, RODRÍGUEZ GÓMEZ VM, GARCÍA ARAGÓN F, REDONDO CEREZO E, FERNÁNDEZ CANO MC

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

Las neoplasias en ocasiones producen sintomatología a distancia de los tumores primarios o de sus metástasis, siendo esto conocido como síndrome paraneoplásico.

El síndrome de Stauffer corresponde a un conjunto de cambios clínicos y analíticos de naturaleza paraneoplásica en asociación principalmente con el carcinoma de células renales.

Caso clínico

Paciente de 88 años con antecedentes personales de adenocarcinoma de próstata con metástasis óseas que acude por coloración amarillenta de piel y conjuntivas y coluria de varios días de evolución. Niega dolor abdominal, náuseas o vómitos, fiebre u otra sintomatología.

Analíticamente destaca bilirrubina total en 9 a expensas de bilirrubina directa, GGT 780 y FA 420, plaquetas 400.000, PCR 45, Albúmina 3.2, TP 55% y resto de la analítica anodina. Se realiza Ecografía y TAC abdominal, descartándose en ambos dilatación de la vía biliar intra o extrahepática o la presencia de metástasis, objetivándose esplenomegalia.

A la anamnesis dirigida fueron descartadas otras causas de colestasis (fármacos, antecedentes epidemiológicos de interés, productos de herbolario…), siendo negativas las serologías de virus hepatotropos.

Discusión

El carcinoma de células renales es la neoplasia primaria que con más frecuencia se asocia con el Síndrome de Stauffer. Sin embargo, aunque existen menos casos descritos, puede aparecer en relación con otros tumores como el cáncer de próstata (nuestro caso), carcinoma de vejiga, leiomiosarcoma o disgerminoma ovárico, adenocarcinoma bronquial, enfermedad de Hodgkin…

Existe una versión clásica del síndrome de Stauffer y una variante del mismo (mucho menos frecuente), diferenciándose en que esta última contempla la elevación de bilirrubina, ictericia y prurito, siendo la versión clásica anictérica.

Los síntomas y cambios analíticos que caracterizan a ambos son la elevación de FA, GGT, plaquetas, tiempo de protrombina, alfa-2-globulina y VSG, así como la disminución de albúmina y la presencia de hepatoesplenomegalia.

La fisiopatología del síndrome no es bien conocida, aunque en diferentes estudios se ha objetivado una elevación de IL-6 inflamatoria.

Para su diagnóstico es necesario excluir previamente tanto colestasis iatrogénica como por otras causas, así como las metástasis hepáticas.

El tratamiento consiste en el control de la enfermedad (extirpación del tumor primario o tratamiento oncológico sistémico), siendo la reversibilidad una de sus características fundamentales.

Nuestro paciente, tras descartar otras causas posibles de colestasis, fue diagnosticado de la variante de síndrome de Stauffer.

Dada la frecuencia con la que nos enfrentamos a la hiperbilirrubinemia en Aparato Digestivo, es interesante conocer y tener en mente la posibilidad de encontrarnos ante este cuadro.

CP-091. IDONEIDAD DE LA UTILIZACIÓN DE TRES DETERMINACIONES EN LA MEDICIÓN DE LA ELASTICIDAD HEPÁTICA MEDIANTE ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN (FIBROSCAN®).

VALDIVIA KRAG C, ORTIZ CHIMBO DS, CEREZO RUIZ A, MONROBEL LANCHO A, REYES LÓPEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Evaluar la correlación y grado de acuerdo entre la realización de tres mediciones frente a diez para determinar el grado de elasticidad hepática mediante Elastografía de Transición (ET).

Material y métodos

Se recogieron de forma prospectiva las diez mediciones preceptivas de elasticidad hepática obtenidas mediante ET (Fibroscan®) en 109 pacientes consecutivos que se realizaron la prueba diagnóstica por distintas indicaciones en nuestro centro, desde el 1 de abril al 23 de junio 2022. Se aplicó tanto el Coeficiente de correlación lineal de Pearson (r), como el Diagrama de Bland-Altman, para evaluar el grado de correlación y acuerdo respectivamente entre la mediana de dichas mediciones y la mediana resultante de las tres primeras medidas de los mismos pacientes.

Resultados

Se obtiene un Coeficiente de correlación lineal de Pearson de r = 0,978 (p<0.001) que muestra una alta correlación entre la mediana de las tres y las diez primeras medidas válidas, calculando la regresión lineal simple de la recta que ilustra dicha correlación **(Figura 1)**.

Posteriormente, el Diagrama de Bland-Altman **(Figura 2)** muestra un buen grado de acuerdo con una media de la diferencia de elasticidad hepática entre las dos modalidades de medición de -0,509±2,105 KPa, estando los límites de acuerdo alrededor de la media situados entre -2,61 y 1,59 KPa con un 95% de confianza.

Conclusiones

La realización de tres mediciones obtenidas mediante ET tiene una buena correlación y grado de acuerdo respecto a la realización de diez mediciones, sugiriéndose como una cantidad suficiente de mediciones para valorar el grado de rigidez hepática.

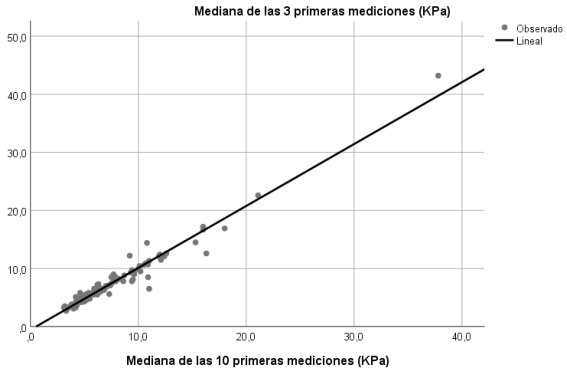


FIGURA 1

Regresión lineal simple que muestra la correlación positiva alta entre la mediana de las 3 y las 10 primeras mediciones consecutivas.

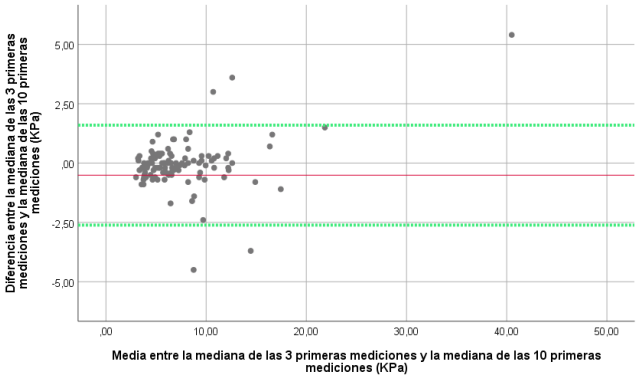


FIGURA 2

Diagrama de Bland-Altman de las mediciones de rigidez hepática de las 3 primeras mediciones consecutivas frente a las 10 primeras mediciones consecutivas.

CP-092. IMPACTO DE LA PANDEMIA POR SARS COV-2 EN EL SEGUIMIENTO ENDOSCÓPICO DE VARICES ESOFÁGICAS

LIBRERO JIMÉNEZ M, HERRADOR PAREDES M, SÁNCHEZ CAPILLA AD, REDONDO CEREZO E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La pandemia por COVID-19 ha producido un colapso de la asistencia sanitaria a distintos niveles, incluyendo servicios de Aparato Digestivo de todo el mundo. Por ello AEG y SEED elaboraron un documento de consenso con el objetivo de priorizar las endoscopias no demorables. A pesar de esto, distintos motivos han llevado al retraso/falta de seguimiento endoscópico en pacientes incluidos en programa de ligadura endoscópica de varices esofágicas (LEVE). Nuestro objetivo fue analizar el impacto de la pandemia en dicho seguimiento.

Material y métodos

Se presenta un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo donde se incluyeron pacientes que estuviesen en seguimiento endoscópico para LEVE antes del inicio de la pandemia (Marzo 2020). Se llevó a cabo un seguimiento hasta la actualidad (Febrero 2022), recabando datos demográficos y clínicos, así como documentando los que continuaron sus revisiones adecuadamente, los que no, y el motivo, así como los que desarrollaron complicaciones durante dicho periodo.

Resultados

Se incluyeron 22 pacientes (varones 65%, mediana 57 años (rango IQ 47.3-62.5 años)) de los cuales 17 (77,3%) perdieron el seguimiento endoscópico establecido, aunque en dos de ellos no fue precisa ligadura en última endoscopia realizada (y uno de ellos falleció por otra causa no relacionada con su cirrosis). De los 15 pacientes restantes (68,2%), los motivos de demora se recogen en la **Tabla 1**.

MOTIVO DE DEMORA	n	%
Anulación de citas por la pandemia	9	60
Paciente no acude/anula la cita	4	26.67
Ausencia de solicitud de revisión por decisión facultativa	1	6.67
Ausencia de camas disponibles para ingreso programado previo al procedimiento	1	6.67

TABLA 1
Motivos de demora en nº absoluto y relativo (%).

La mediana de tiempo de demora fue de 183 días (rango IQ 149-229) entre la última EDA del programa de cribado y la siguiente EDA de control.

Como consecuencia de ello dos pacientes de los que perdieron el seguimiento (13,3%) presentaron un episodio de Hemorragia Digestiva Alta secundaria a sangrado por varices esofágicas de gran tamaño que precisaron ingreso hospitalario. No obstante, solo uno de los pacientes (6,7%) precisó transfusión de hemoderivados (7 concentrados de hematíes) e ingreso en UCI, mientras que ninguno falleció por dicho motivo. Por el contrario, ninguno de los pacientes que continuaron el seguimiento presentaron complicaciones hemorrágicas derivadas de la HTPo.

Conclusiones

El impacto de la pandemia por COVID-19 en el seguimiento de pacientes con diferentes patologías crónicas continúa siendo un importante problema de gestión sanitaria. En el análisis de nuestra muestra comprobamos que la mayoría de pacientes (68,2%) perdieron el seguimiento endoscópico del programa de cribado de VE, con una mediana de demora de 183 días. Aunque la repercusión en términos de complicaciones mayores (HDA) o supervivencia no parece ser significativo, serían necesarios estudios multicéntricos con mayor número de pacientes para establecer conclusiones estadísticamente significativas.

CP-093. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PRECOZ DE DISNEA EN UN PACIENTE CIRRÓTICO

FERNÁNDEZ GARCÍA R[1], LECUONA MUÑOZ M[1], ALARCÓN BLANCO PA[2], REDONDO CEREZO E[1], LÓPEZ GARRIDO M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA. [2]SERVICIO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La hipertensión portopulmonar (HTPP) es una rara complicación de la cirrosis, con un curso y pronóstico sombríos sin tratamiento. Debemos descartarla en todo paciente cirrótico con disnea, ya que, es la única complicación pulmonar derivada de la hipertensión portal (HTP) que puede beneficiarse de tratamiento farmacológico. Este es el caso de una paciente con rápido diagnóstico de HTPP en el contexto de una cirrosis por VHB

Caso clínico

Mujer de 30 años, con antecedente de cirrosis por VHB (Child -Pugh A5) e HTP en tratamiento con entecavir. Acude a Urgencias, por cuadro de disnea progresiva, tras cesárea 12 días antes. En la exploración física destaca: saturación de oxígeno del 87% y edemas en MMII. Analíticamente presenta; BNP: 904 pg/ml y en GSV: pH 7,47 PaCO2: 24mmHg y PaO2: 59,3mmHg

Para descartar disnea de origen cardiogénico se realiza ecocardiografía transtorácica (ETT) con dilatación de cavidades derechas y se completa estudio con ETT con contraste, que describe dilatación de ramas pulmonares y paso de burbujas de cavidades derechas a izquierdas entre el sexto y séptimo latido. Todo ello compatible con HTPulmonar. Se solicita cateterismo derecho que objetiva PCP de 15mmHg con PAP de 50mmHg que disminuye a 30mmHg tras administrar epoprostenol, manteniendo gasto cardiaco y resistencias vasculares de 8uw

Se pauta precozmente, Tadalafilo, Macitentán y Trepostinil, produciéndose una importante mejoría sintomática y analítica: BNP: 120 pg/ml, PaO2: 88 mmHg

Discusión

Los pacientes con hepatopatía grave pueden presentar alteraciones pulmonares. Estos síndromes pulmonares son: el síndrome hepatopulmonar y la HTPP. Ambos constituyen los extremos de un espectro de vasculopatía pulmonar que va desde la vasodilatación a la vasoconstricción. Si bien guardan relación patogénica con la hipertensión portal, tienen mecanismos fisiopatológicos opuestos.

La HTPP se produce por una vasoconstricción pulmonar persistente secundaria al hiperaflujo pulmonar en el contexto de la HTPortal. Entre los métodos diagnósticos encontramos la ecocardiografía con contraste que aportará signos sugestivos, y el cateterismo cardiaco derecho que es la prueba de referencia. Este síndrome, a diferencia del hepatopulmonar, presenta la posibilidad de tratamiento farmacológico mediante vasodilatadores, que permiten mejorar la

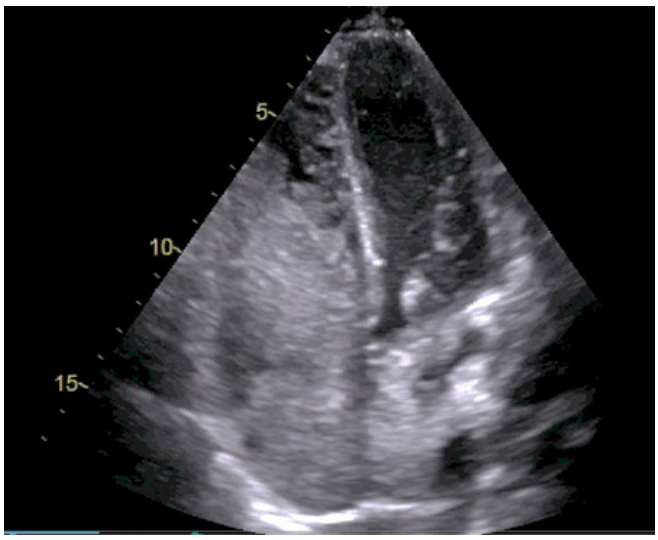


FIGURA 1

Imagen correspondiente a ecografía abdominal realizada a la paciente, en la que se observa un hígado con datos sugerentes de cirrosis.



FIGURA 2

En esta imagen observamos la ecocardiografía con contraste realizada a la paciente. Visualizando contraste en ventrículo derecho.

sintomatología y enlentecer la progresión (disminuyendo la PAPm hasta en un 25%), pero de manera paliativa. En última instancia, en función de la PAPm, es posible la realización de trasplante hepático, que puede constituir un tratamiento definitivo.

Por tanto, si bien es infrecuente, debemos tener en mente este síndrome, ante todo paciente con cirrosis e HTPortal que debute con disnea, sin obviar en primer lugar otras causas frecuentes de la misma.

CP-094. INDAGAMOS EN EL ORIGEN DE UNA COLESTASIS DISOCIADA

CAMACHO DOMÍNGUEZ P, LÓPEZ OCAÑA A, GONZÁLEZ AMORES Y, ASADY BEN GR

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Las vasculitis sistémicas son un grupo de enfermedades complejas y heterogéneas que pueden afectar a cualquier sistema, y con frecuencia al aparato digestivo. Las manifestaciones clínicas son muy variadas e inespecíficas. Por lo tanto, descifrar si nos encontramos ante un paciente con este tipo de patología no conocida previamente, supone un reto para el gastroenterólogo.

Caso clínico

Mujer de 56 años con antecedente de Dengue, que acude por dolor en epigastrio e hipocondrio derecho de 4 días de evolución, asociando fiebre, ictericia y coluria. Analíticamente resaltaban hiperbilirrubinemia y elevación de FA, GGT y PCR. Se comenzó antibioticoterapia con Piperacilina-Tazobactam por sospecha de colangitis y se realizaron colangiorresonancia magnética y ecografía, observándose hallazgos sugestivos de hepatitis aguda, descartándose dilatación de la vía biliar y litiasis. Tras días de hospitalización, la ictericia desapareció pero persistieron picos febriles y datos analíticos de colestasis disociada. Además, la paciente comenzó a presentar debilidad de cintura escapular y pelviana (síndrome polimialgia-like), acompañado de escleritis y cefalea. Una exploración difícil de pulsos temporales, motivó realización de una ecografía Doppler de arterias temporales, obteniéndose un resultado anodino. Posteriormente, se llevó a cabo un estudio completo de autoinmunidad, serología viral, ecocardiograma, angioTAC y biopsia hepática, sin objetivarse alteraciones. Como tratamiento del cuadro inflamatorio presente, se iniciaron corticoides de forma empírica a dosis de mg/kg. Se decidió realizar biopsia de arteria temporal y PET TC, evidenciándose en ésta última, afectación inflamatoria de la aorta torácica ascendente. La biopsia fue negativa, sin poder descartar un resultado falseado por la corticoterapia y por la probable afectación arterítica parcheada. Tras una semana de tratamiento, se observó una importante mejoría de la clínica sistémica de la paciente, y un descenso de la colestasis y de parámetros inflamatorios. Finalmente, se concluyó como diagnóstico una vasculitis de grandes vasos, como es el caso de la arteritis de células gigantes. Se procedió al alta con Prednisona 60 mg. En la revisión, destacó franca mejora del estado general de la paciente, con desaparición de la cefalea y clínica ocular, y ausencia de colestasis.

Discusión

El diagnóstico de una vasculitis sistémica en un paciente cuyas manifestaciones iniciales se limitan al aparato digestivo (en nuestro caso, alteración hepática por afectación de grandes vasos abdominales), puede resultar complejo. En esto radica la importancia de realizar una exploración completa y un amplio diagnostico diferencial, no solo al inicio del cuadro, sino durante

Manifestaciones gastrointestinales de las vasculitis sistémicas	
Vasculitis de gran vaso	
Arteritis de células gigantes	50% dolor abdominal 30-50% elevación fosfatasa alcalina y 10-40% de transaminasas (por daño en células de los conductos biliares por la arteritis adyacente) Casos descritos de isquémica mesentérica
Enfermedad de Takayasu	73% elevación fosfatasa alcalina 25% lesiones estenóticaen tronco celiaco/mesentérica superior 14% soplos abdominales Posible asociación con EII Casos descritos de fístula aortoesofágica
Vasculitis de mediano vaso	
Poliarteritis nodosa	85% microaneurismas en arteria mesentérica y hepática 35-95% dolor abdominal (por inflamación transmural de vasos mesentéricos) 5-6% lesiones ulcerosas (principalmente en yeyuno) Náuseas, diarrea, hematemesis, hematoquecia, melenas Casos de perforaciones por ulceraciones isquémicas y rotura aneurismas
Enfermedad de kawasaki	61% náuseas/vómitos/dolor abdominal (10 días previos al diagnóstico) 56% dolor abdominal/ictericia 5-20% mucocele de vesícula biliar
Vasculitis de pequeño vaso	
Vasculitis asociadas a ANCA	Granulomatosis con poliangeítis 24% hallazgos histopatológicos de vasculitis GI en autopsia 5-11% síntomas GI: dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y ulceraciones en intestino (típicamente superficiales y transversales, siendo descritas como granulomatosas). Casos de colecistitis granulomatosa, masa granulomatosa pancreática/hepática Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis 91% de los pacientes con síntomas GI, de ellos: - 91% dolor abdominal - 45% diarrea - 19-36% hematoquecia/melenas - 18% náuseas/vómitos - 5% abdomen
Vasculitis IgA	20% dolor abdominal periumbilical de tipo cólico (síntoma inicial) 18-52% sangrado GI por vasculitis mucosa y submucosa (duodeno) 3-5 % edema pared intestinal, isquemia o invaginación intestinal Hepatomegalia, engrosamiento pared vesícula, enteropatía pierde-proteínas
Vasculitis crioglobulinémica	Más frecuente en pacientes VHC +, progresando un 25% a cirrosis con menor incidencia de hepatocarcinoma. Manifestaciones GI más raras pero de peor pronóstico: perforación intestinal, pancreatitis y colecistitis aguda
Enfermedad de Behcet	Úlceras mucosas con infiltrados neutrofílicos (diagnóstico diferencial con EII) Isquemia intestinal (especialmente vasos mesentéricos) 1-3% Síndrome de Budd-Chiari, casos de varices esofágicas y estenosis pilóricas

TABLA 1

Manifestaciones gastrointestinales de los diferentes tipos de vasculitis.



FIGURA 1

Enrojecimiento conjuntival bilateral secundario a episcleritis.

la evolución del mismo, permitiendo así obtener un diagnóstico definitivo temprano.

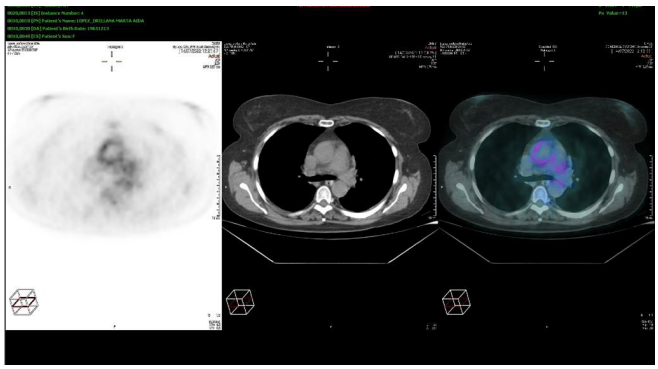


FIGURA 2

PET-TAC con captación en raíz de aorta ascendente. Se descartan fotos hipermetabólicos a otros niveles.

CP-095. INFECCIÓN POR LÚES. UNA ENTIDAD A CONSIDERAR EN EL CONTEXTO DE UNA HEPATITIS AGUDA.

VALDIVIA KRAG C, ÓRTIZ CHIMBO DS, EL FALLOUS EL MRAGHID M, POYATO GONZÁLEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) han experimentado un crecimiento progresivo en los últimos años. En concreto la sífilis presentó en España una tasa de incidencia de 13.29 casos por 100.000 habitantes en al año 2019, una cifra no vista antes. Muchas de las ITS, además de compartir mecanismos de transmisión, tienen tropismo hepático por lo que su cribado inicial, tanto en pacientes con hepatitis aguda como en aquellos con diagnóstico de ITS, es de gran interés.

Caso clínico

Varón de 55 años sin antecedentes de interés que consulta por coluria y acolia desde hacía una semana, junto con ictericia mucocutánea franca en las últimas 24 horas. Había consumido recientemente carne de caza, marisco crudo, así como productos de herboristería (Colestia®). Asimismo, refería exposiciones sexuales de riesgo con parejas masculinas no estables, la última hacía 3 meses, así como ingesta de hasta 60 gramos de alcohol los fines de semana. En la analítica destacaba una elevación de enzimas de citolisis (AST/ALT 1123/2210 U/l) y moderada colestasis **(Tabla 1)**. Dado que no había coagulopatía ni presentaba signos de encefalopatía fue dado de alta con el diagnóstico de hepatitis aguda sin criterios de gravedad, pendiente de completar el estudio etiológico. En dicho estudio destacaba positividad para el antígeno de superficie e IgM frente al antígeno del VHB, así como anticuerpos RPR para la sífilis (título 1/64) **(Tabla 1)**, siendo valorado posteriormente en consultas de Hepatología y Enfermedades Infecciosas para seguimiento de la hepatitis aguda por VHB y tratamiento y cribado de otras ITS, respectivamente.

	Primera valoración (día 0)	*Día +2*	*Día +77*	*Día +111*
Bilirrubina (mg/dl)	8.40	10.20	1.90	0.40
AST (UI/l)	1123	1310	36	28
ALT (UI/l)	2210	2097	36	26
GGT (UI/l)	195	202	58	35
FA (UI/l)	192	185	92	75
TP (%) / INR	80/ 1.15	82/1.14	93/1.04	119/ 0.90
VHB Ag superficie		Reactivo	Reactivo	Negativo
VHB anti Ag superficie		Negativo	Negativo	Negativo
VHB Ab anti-core		Positivo	Positivo (IgM)	Positivo (IgM)
VHB Ag e			Positivo	Negativo
VHB Ab anti E			Positivo	Positivo
VHB PCR DNA (UI/ml)			1400	<10
Sífilis RPR		1/64		1/32
VIH VHD, VHA IgM VHE IgM, VEB IgM, otras serologías virales		Negativo		

TABLA 1

Hallazgos analíticos al diagnóstico y durante el seguimiento.

En la **tabla 1** se muestra la evolución de los datos analíticos destacando el aclaramiento del antígeno de superficie, pero sin desarrollar anticuerpos frente a éste y una cuantificación del DNA-VHB de 1.200 UI/ml que posteriormente se negativizó sin necesidad de recibir tratamiento antiviral, al tiempo que se producía una normalización de las enzimas de citólisis. Se descartaron otras ITS recibiendo tratamiento con tres dosis de penicilina G benzatina, con buena evolución clínica y analítica.

Discusión

Las ITS son un desafío para la Salud Pública mundial. Su detección no solo es clínicamente relevante para iniciar tratamientos de forma precoz, sino también para detener la cadena de transmisión.

CP-096. ISQUEMIA HEPÁTICA Y ESPLÉNICA SECUNDARIA A ESTENOSIS DE TRONCO CELIACO POR ARTERIOSCLEROSIS SEVERA

MORALES BERMÚDEZ AI[1], BRACHO GONZÁLEZ M[1], PALOMINO LUQUE P[2], JIMÉNEZ PÉREZ M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

El tronco celiaco se origina de la arteria aorta abdominal y tiene tres ramas principales: arteria hepática común, esplénica y gástrica izquierda. Es responsable del suministro arterial de numerosas vísceras abdominales (hígado, vesícula biliar, páncreas, bazo, estómago, esófago distal y duodeno proximal). Presentamos un caso de isquemia hepática y esplénica por estenosis de tronco celíaco secundaria a arteriosclerosis severa.

Caso clínico

Mujer de 76 años. Hipertensa, dislipémica y diabética con afectación macrovascular. Polineuropatía diabética. Arteriopatía periférica. Ingresa en Cardiología por insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a miocardiopatía dilatada de origen isquémico con enfermedad severa de 3 vasos. Ante la situación clínica de mejoría progresiva y estabilización con manejo médico, se decide tratamiento conservador inicial de su patología coronaria.

En controles analíticos durante su hospitalización se objetiva empeoramiento agudo de perfil hepático (GOT 852, GPT 591, GGT 634, bilirrubina normal) y elevación de RFA (leucocitosis 31000 y PCR 210) sin clínica abdominal asociada, por lo que se solicita TC de abdomen: infarto hepático y esplénico con posible trombosis del eje esplenoportal. Arteriosclerosis de aorta, tronco celíaco, arteria mesentérica superior e iliacas. Posteriormente se realiza ecografía doppler abdominal, que descarta la presencia de trombosis esplenoportal y detecta pulso parvus tardus en arteria hepática y arteria esplénica en relación con estenosis de tronco celíaco. Radiología Vascular desestima intervención sobre la misma dado ausencia de clínica actual, mejoría analítica progresiva y valorando riesgo-beneficio. Fue dada de alta tras resolución de clínica congestiva y continúa seguimiento en consulta, sin incidencias hasta la fecha.



FIGURA 1

Radiografía abdominal lateral que muestra arterosclerosis severa de aorta abdominal y sus ramas.

Discusión

La estenosis del tronco celíaco se puede deber a diferentes causas: extrínsecas (sd. del ligamento arcuato, invasión maligna, compresión por procesos inflamatorios como pancreatitis…), intrínsecas (arteriosclerosis) o idiopática. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres con una edad media de 60 años. Solo un porcentaje pequeño de pacientes presentan síntomas debido al

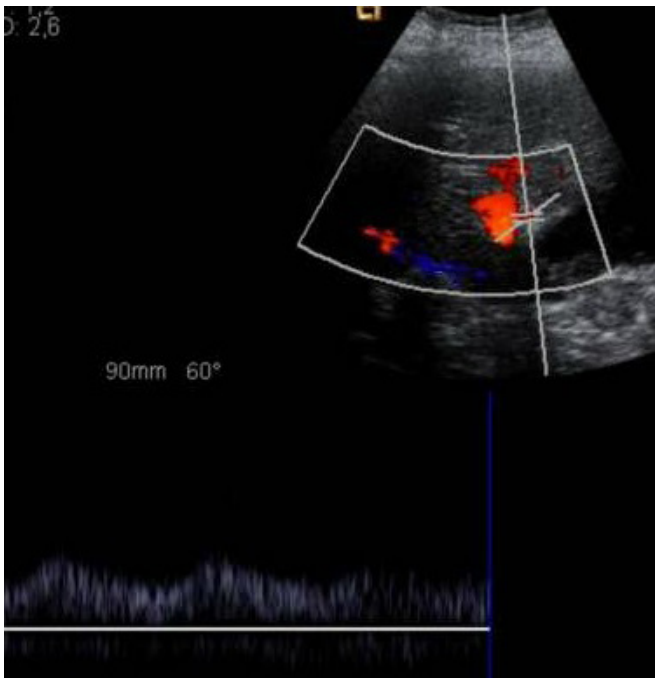


FIGURA 2
Ecografía doppler: pulso parvus tardus en arteria hepática.



FIGURA 3
Corte coronal de TC: isquemia hepática y esplénica.

desarrollo de circulación colateral a lo largo del tiempo. En algunos casos pueden aparecer síntomas, como dolor difuso pospandrial y/o pérdida de peso. La enfermedad de dos vasos o una estenosis > 70 % producen síntomas susceptibles de tratamiento, siendo el tratamiento de elección la revascularización endovascular (angioplastia con balón o stent). En el caso de nuestra paciente no se llevó a cabo terapéutica ante la ausencia de clínica digestiva y por mayor riesgo que beneficio debido a la edad y comorbilidades asociadas.

CP-097. LEPTOSPIROSIS ICTÉRICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

FRUTOS MUÑOZ L, DE VICENTE ORTEGA A, MARTÍN MARCUATU P, RODRIGUEZ TIRADO I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La enfermedad de Weil (leptospirosis ictérica) es una zoonosis potencialmente mortal que prevalece principalmente en los países tropicales y es causada por la infección por Leptospira interrogans (serovar icterohaemorrhagiae). Se caracteriza por una tendencia hemorrágica generalizada y ocasionalmente daño severo a muchos órganos, incluyendo el hígado, riñón, músculo esquelético, pulmón y sistema cardiovascular.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente que consulta por ictérica franca y fiebre de hasta 38,7º. A su llegada mal estado general con hipotensión y taquicardia asociada. En analítica destacaba hiperbilurrubinemia a expensas de directa, alteración de transaminasas (mayor citólisis) sin estar en rango de hepatitis aguda, plaquetopenia y fracaso renal agudo.

Se realizó ecografía abdominal urgente, sin alteraciones significativas en la exploración. Posteriormente requiere ingreso en UCI, para soporte vasoactivo. Tras varios días en UCI con evolución tórpida, hemorragia alveolar con anuria completa que precisó terapia renal sustitutiva.

Tras solicitar estudio y realizar un amplio diagnóstico diferencial con otras patologías y alta sospecha de que se tratase se una leptospirosis se obtuvo serología positiva IgM positiva para la misma, recibiendo tratamiento dirigido con doxiciclina.

Discusión

La leptospirosis puede complicarse con ictericia e insuficiencia renal (¨enfermedad de Weil¨), hemorragia pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), uveítis, neuritis óptica, neuropatía periférica, miocarditis y rabdomiólisis.

La terapia de reemplazo renal de apoyo puede ser necesaria durante la fase aguda. La insuficiencia hepática es generalmente reversible y no es una causa de muerte.

CP-098. LINFANGIOMA CAVERNOSO COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ASCITIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

NAVARRO MORENO E[1], AMADO VILLANUEVA PP[2], SANCHEZ MORENO S[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE LA CRUZ ROJA ESPAÑOLA, PALMA DE MALLORCA.

Introducción

El linfangioma es una tumoración malformativa benigna del sistema linfático que se da con mayor frecuencia en la región craneo-facial o cervical. Se diagnostica habitualmente en la infancia. El diagnóstico se basa en pruebas de imagen, pero es necesaria la confirmación histopatológica y su tratamiento es la exéresis quirúrgica. Se presenta el caso de un paciente de 63 años con clínica de aumento progresivo del perímetro abdominal.

Caso clínico

Paciente de 71 años sin antecedente personales de interés. Como hábitos tóxicos es bebedor de un vaso de vino al día y ex fumador desde hace 5 años. Consulta por cuadro de aumento del perímetro abdominal de un año de evolución que actualmente le ocasiona dificultad respiratoria y molestias abdominales difusas. Niega pérdida de peso, alteración del hábito intestinal, hiporexia, vómitos u otra sintomatología. En analítica de sangre no se observan alteraciones significativas. Se realiza ecografía abdominal en urgencias que identifica gran cantidad de líquido libre intraabdominal por lo que se realiza paracentesis diagnóstica objetivando la salida de líquido marronáceo achocolatado que tras su análisis y cálculo del gradiente albúmina sérica, albúmina líquido ascítico (GASA) hace poco probable un origen por hipertensión portal. Durante el ingreso se realiza TC abdominal que muestra una ureterohidronefrosis izquierda G-III/IV secundaria a compresión de gran masa mesentérica, septada, de 36 x 28 x 22 cm con diagnóstico diferencial de mesotelioma o pseudoquiste no pancreático **(Figura 1)**. El paciente es intervenido quirúrgicamente para exérisis de la masa con diagnóstico anatomopatológico **(Figura 2)** de malformación vascular, tipo linfangioma cavernoso, de larga evolución. Tras la exérisis el paciente evoluciona de forma favorable sin requerimiento de tratamiento posterior.

Discusión

Los linfangiomas se consideran neoplasias benignas que se presentan habitualmente en la infancia. Si su crecimiento es lento, pueden presentarse en el adulto, siendo extremadamente raros. Se forman a partir de secuestros de vasos linfáticos primitivos o de anomalías en el desarrollo de espacios embrionarios. Se clasifican en tres tipos: capilar, quístico y cavernoso, siendo éste el más raro.

Suelen ser asintomáticos, pudiendo producir en algunos casos obstrucción intestinal o compresión extrínseca de las vías urinarias. El diagnóstico se realiza a través de pruebas de imagen, normalmente de TC y el tratamiento es la resección quirúrgica. La particularidad de nuestro caso y lo que lo hace de interés es la edad y modo de presentación, reforzando la importancia de un buen diagnóstico diferencial de las ascitis.

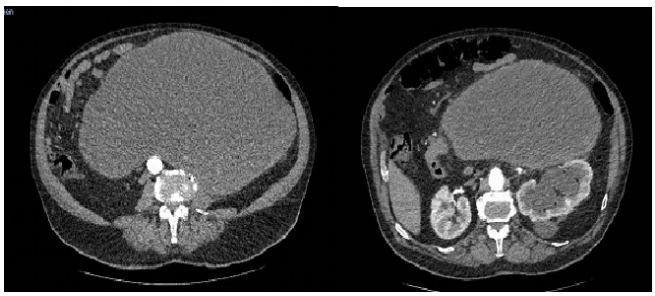


FIGURA 1

Imagen de TC abdominal donde se observa masa que ocupa prácticamente la totalidad del abdomen y produciendo una ureterohidronefrosis izquierda.

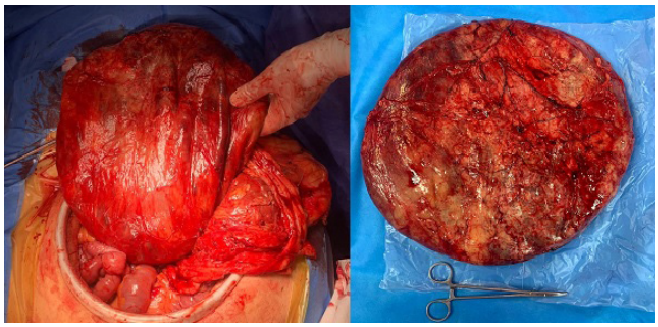


FIGURA 2

Imagen intraoperatoria de la resección quirúrgica por laparotomía (izquierda) e imagen del quiste (derecha).

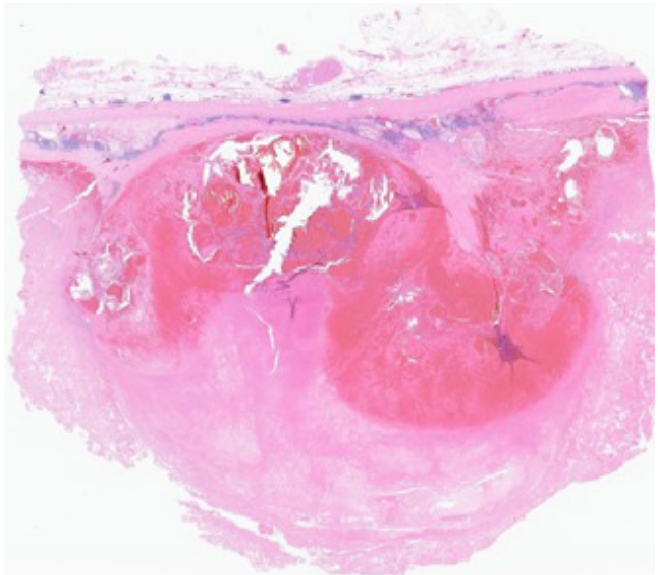


FIGURA 3

Imagen de corte histológico del quiste en el que se puede observar la pared interna del mismo.

CP-099. LOE HEPÁTICA DE EXTRAÑA ETIOLOGÍA.

SOLER GÓNGORA M, GUTIÉRREZ HOLANDA C, BARRIENTOS DELGADO A, LÓPEZ PEÑA C, BERDUGO HURTADO B

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El linfoma de origen primario hepático es una entidad excepcional, representando el 0,016% de todos los linfomas no Hodgkin. Su patogenia no está claramente definida, relacionándose en ocasiones con procesos virales (VEB, VHC, VIH) y de inmunodeficiencia (cirrosis, LES, tratamiento inmunosupresor).

Caso clínico

Varón de 63 años, hipertenso, diabético y con antecedente de pericarditis aguda en 2013 que acude a consulta de Aparato Digestivo por epigastralgia posprandial irradiada a hipocondrio izquierdo de dos meses de evolución asociando náuseas sin vómitos. Tras estudio ecográfico, en TC abdominal se confirma una extensa lesión focal que ocupa el lóbulo hepático izquierdo (LHI), de 77x97x87 mm, con densidad y captación heterogéneas y áreas de aspecto quístico-necrótico en su interior. No se aprecian trombosis portal ni signos de hepatopatía crónica.

Se realiza toma de biopsia ecodirigida que muestra infiltración por una neoplasia linfoide (CD45+) de fenotipo B (CD20+ y PAX-5), con positividad para CD10 y Bcl-6 y en torno al 30-40% para c-myc con Ki-67 del 80-90%, diagnosticándose linfoma B difuso de células grandes, fenotipo centro germinal. Se deriva al paciente a Oncología para inicio de quimioterapia y se solicita PET-TC que informa de masa hipermetabólica en lóbulo hepático izquierdo, que invade parcialmente el segmento IV del derecho, junto con otro foco sobre un nódulo en el espacio precardiaco y refuerzo axilar bilateral sobre adenopatías de centro graso, confirmándose estadio IIIE-A de Ann Arbor, al encontrarse el paciente asintomático.

Se somete a tratamiento con seis ciclos de esquema R-CHOP comprobando en TC de control ausencia de afectación en ganglios linfáticos e hígado, con significativa reducción del volumen de LHI y LHD de contorno y densidad normales, sin identificar lesiones sospechosas.

Discusión

A pesar de su infrecuencia, el LHP debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de las lesiones ocupantes de espacio hepáticas. En el momento diagnóstico, para que un linfoma pueda ser considerado originario del hígado, los síntomas deben reflejar afectación de ese parénquima, sin detectarse alteraciones de ganglios linfáticos, sangre periférica ni médula ósea. Su diagnóstico requiere de una alta sospecha clínica y adecuadas imágenes, pero la histología es primordial para su confirmación y orientación del tratamiento. Aunque aún controvertido, la bibliografía apoya el uso de esquemas R-CHOP, alcanzando, si es identificado y tratado correctamente, mejor supervivencia que el carcinoma hepatocelular, con un promedio a 5 años del 83,1%.

CP-100. MANEJO DE LA ANEMIA CRÓNICA SECUNDARIA A GASTROPATÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL Y COLONOPATÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTES CON CONTRAINDICACIÓN A BETABLOQUEANTES.

GONZÁLEZ PARRA AC, SILVA ALBARELLOS E, GRANDE SANTAMARÍA L, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La gastropatía de la hipertensión portal es una complicación descrita entre un 20-98% de los pacientes cirróticos. Su principal manifestación es anemización progresiva, estando presente entre un 3- 60% de los mismos. Sin embargo la colonopatía de la hipertensión rectal es mucho menos frecuente, identificándose en un 3-71% de los pacientes. En ambos casos los betabloqueantes es tratamiento de elección, situándose el TIPS como rescate en segunda línea.

Caso clínico

Se trata de un varón de 64 años, abstinente desde abril 2021, con antecedentes de hipertensión arterial y EPOC severo. En seguimiento por hepatología enfermedad hepática relacionada con alcohol (Child Pugh B8, MELD 9) con datos de hipertensión portal (varices esofágicas pequeñas y gastropatía severa de la hipertensión portal) hallazgos que, acordes a Baveno VII, son indicación de profilaxis primaria de sangrado con betabloqueantes. Sin embargo su patología pulmonar contraindica el betabloqueo. En colonoscopia se objetiva colonopatía de la hipertensión portal y varices rectales.

Acude en mayo 2022 a urgencias por hallazgo de anemia con Hb 7.6 (basal en torno a 8.5 g/dL). Se realiza endoscopia urgente, observándose sangrado difuso procedente de la gastropatía de la hipertensión portal, no subsidiario de tratamiento endoscópico **(Figuras 1 –3)**. Clínicamente el paciente describe deposiciones melénicas de forma crónica.

Ante la situación de contraindicación a betabloqueo y anemización progresiva el paciente se planteó como candidato a TIPS. Mientras se realiza el estudio y tras realizar una revisión de la literatura, nos planteamos añadir de forma experimental un análogo de los receptores de somatostatina de forma domiciliaria, pautando octreótido a dosis empleadas en las angiodisplasias.

En sucesivas revisiones el paciente ha presentado algún episodio autilimitado de melenas pero sin mayor anemización, manteniendo cifras de Hb en torno a 8.5- 9.5 g/dL, sin efectos adversos y sin nuevas transfusiones en hospital de día. En endoscopia de control no se observó sangrado activo **(Figura 4)**.



FIGURA 1

Gastropatía de la hipertension portal, mucosa congestiva con sangrado difuso no tratable endoscopicamente.

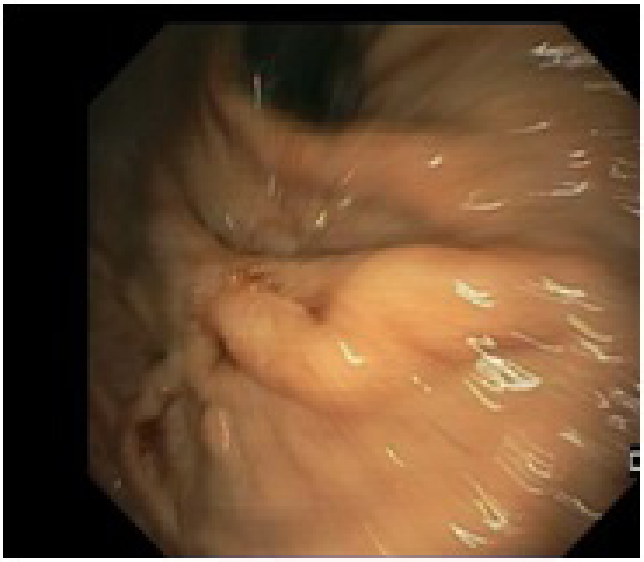


FIGURA 2

Endoscopia oral en retroversión, sin evidencia de varices fúndicas.



FIGURA 3

Endoscopia digestiva alta donde se objetiva la gastropatía severa de la hipertensión portal, con restos de hematina por sangrado reciente procedente de la misma.



FIGURA 4

Endoscopia oral tras meses de tratamiento con octreótido subcutáneo diario de forma domiciliaria. Persisten datos mucosos de hipertensión portal severa, sin evidencia de sangrado activo.

Discusión

El octreótido intravenoso es tratamiento de primera línea ante sangrado digestivo agudo por hipertensión portal. Respecto al octreótido subcutáneo no existen estudios suficientes en humanos para su recomendación en sangrados crónicos, sí está aceptado para el tratamiento de la hemorragia digestiva por angiodisplasias.

En nuestro paciente la contraindicación de betabloqueo y el difícil control del síndrome anémico por sangrado crónico nos hizo plantearnos una terapia puente al TIPS. Iniciamos tratamiento con octreótido subcutáneo (50 mcg /12 horas) durante 6 meses obteniendo una respuesta favorable, considerada como estabilización de anemización sin nuevos requerimientos transfusionales.

CP-101. MANIFESTACIONES DIGESTIVAS RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO CON PEMBROLIZUMAB

BARRANCO CASTRO D, GARCÍA GARCÍA MD, CASTRO MÁRQUEZ C, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICIs) han revolucionado la terapia antineoplásica en los últimos años. El anticuerpo monoclonal humanizado pembrolizumab genera una proliferación y activación permanente de los linfocitos T mediante la inhibición del receptor PD-1 presente en su membrana. Este mecanismo rompe con la tolerancia inmunológica frente a células cancerígenas, actuando así contra ellas. Sin embargo, esto puede desembocar en una reactividad inmunitaria excesiva frente a células propias, generando enfermedades autoinmunes inducidas por el fármaco.

Caso clínico

Mujer de 63 años sin antecedentes personales de interés, con diagnóstico reciente de adenocarcinoma de pulmón T4N3M0 estadio IIIC no resecable quirúrgicamente, en tratamiento por decisión de comité multidisciplinar con pembrolizumab y quimioterapia con pemetrexed y cisplatino.

Acude a urgencias por astenia, dolor en hemiabdomen superior y fiebre de hasta 39,5ºC de 15 días de evolución y de inicio 4 días tras la primera dosis de pembrolizumab, junto a ictericia mucocutánea las últimas 24 horas. Analíticamente presentaba hiperbilirrubinemia de 5,29mg/dL a expensas de directa, transaminasas diez veces por encima del valor normal (AST 2847, ALT 588), alargamiento de tiempos de coagulación (INR 1,44, tiempo de protrombina 16,7s), marcada respuesta inflamatoria (PCR 126,4mg/L, procalcitonina 19,7ng/mL) y deterioro agudo de la función renal (Cr 2,36mg/dL). El TC de abdomen realizado en urgencias, describía un engrosamiento de la pared vesicular, sin contenido en su interior, compatible con colecistitis aguda alitiásica (imagen 1). Ante estos hallazgos se inició antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam. Se solicitó además estudio completo de hepatopatía, descartándose virus hepatotropos y autoinmunidad como causa de hepatitis aguda asociada, y se realizó colangiorresonancia (imagen 2) y ecoendoscopia, que no evidenciaron colelitiasis ni coledocolitiasis. El estudio se completó con angio-TC, que excluyó una posible causa isquémica. Descartadas otras etiologías, ante la sospecha de colecistitis y hepatitis aguda inmunomediada por pembrolizumab, se inició tratamiento con metilprednisolona 2mg/kg/24h, añadiendo a las 48 horas micofenolato mofetilo 1g/12h por empeoramiento de la función hepática. Con este tratamiento, la paciente presentó una mejoría progresiva de la bioquímica y función hepática, suspendiendo micofenolato a los 10 días y finalizando corticoides en pauta descendente.

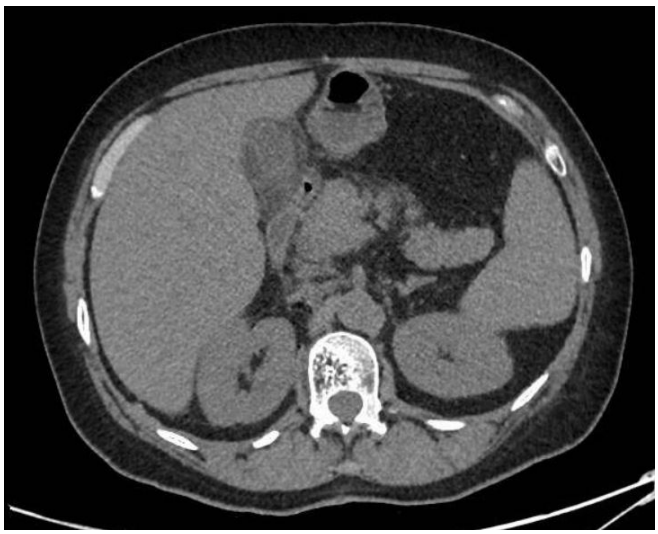


FIGURA 1

TC de abdomen sin contraste de urgencias. Se objetiva vesícula alitiásica poco distendida con cambios inflamatorios en la grasa perivesicular, compatible con colecistitis aguda alitiásica.

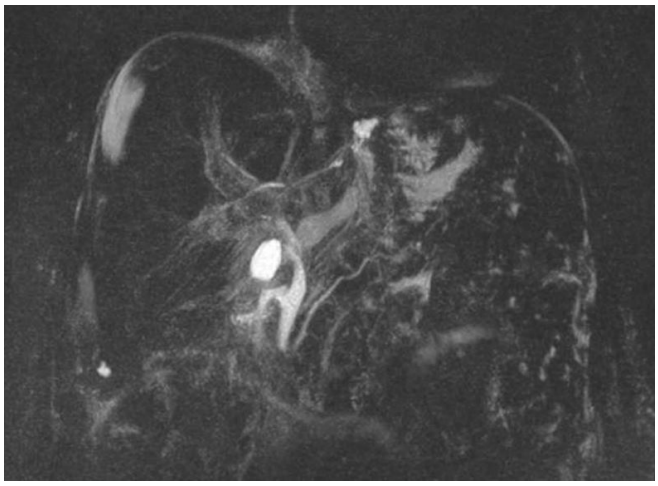


FIGURA 2

Colangiorresonancia y resonancia de abdomen. Se aprecia colapso vesicular con engrosamiento de su pared y se descarta la existencia de obstrucción de la vía biliar y colelitiasis.

Discusión

La toxicidad hepática es un efecto secundario inusual del tratamiento con ICIs. La tasa de hepatitis aguda inmune inducida por pembrolizumab es <1%, y solo un 5% de los casos cursan con toxicidad grado 3-4. Mucho menos frecuente es la colecistitis aguda inmunomediada por ICIs, siendo este el primer caso de colecistitis inducida por pembrolizumab descrito hasta la fecha.

CP-102. MICROHAMARTOSIS BILIAR MÚLTIPLE O COMPLEJOS DE VON MEYENBURG: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE.

ARROYO ARGÜELLES JM, MARTÍN MARCUARTU P, REBERTOS COSTELA E, DE VICENTE ORTEGA A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La microhamartosis biliar múltiple o complejos de Von Meyenburg suele ser un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos, habitualmente de comportamiento benigno.

No obstante, es importante conocer esta entidad para diferenciarla adecuadamente mediante técnicas de imagen frente a una posible enfermedad metastásica hepática, cuyo pronóstico y manejo es radicalmente distinto.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 57 años de edad que consulta por dolor abdominal.

Como antecedentes personales padecía un trastorno depresivo y dislipemia, en fármacos antidrepesivos y estatinas.

Ante el cuadro abdominal y elevación franca de reactantes de fase aguda se decide realizar un TC abdominal **(Figura 1)** en el cual se evidencia un hígado de tamaño y morfología normal, con múltiples pequeños nódulos hipodensos puntiformes que podrían corresponder a hamartomas biliares o complejos de Von Meyenburg.

Finalmente, el paciente fue diagnosticado de debut de enfermedad de Crohn, quedando los hamartomas biliares como un hallazgo incidental.

Discusión

La microhamartosis biliar múltiple o complejos de Von Meyenburg es una malformación biliar poco frecuente (incidencia < 1%), originada a partir de la placa ductal, generalmente con un comportamiento benigno.

Se trata de múltiples estructuras biliares quísticas dilatadas rodeadas de un estroma fibroso.

El paciente casi en la totalidad de los casos se encuentra asintomático, tratándose de un hallazgo casual en una prueba de imagen realizada por otro motivo.

En cuanto a sus características radiológicas, en el TC aparecen como lesiones hipodensas. Por otro lado, en la RM suelen verse como lesiones múltiples de pequeño tamaño y contorno irregular, hipointensas en T1 e hiperintensas en T2, sin apreciarse comunicación con los conductos biliares.



FIGURA 1

Imagen de complejos de Von Meyenburg en TC abdominal.

La importancia de conocer esta entidad radica en distinguirla de una enfermedad metastásica hepática para lo cual, aparte de las pruebas de imagen, el contexto clínico del paciente son de gran utilidad. Así mismo también se debe establecer diagnóstico diferencial con los quistes y abscesos hepáticos.

El manejo suele ser conservador mediante vigilancia con técnicas de imagen periódicas. La transformación neoplásica es posible, aunque verdaderamente infrecuente.

CP-103. NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL INMUNOMEDIADA GRAVE TRAS REPUESTA COMPLETA CON ATEZOLIZUMAB-BEVACIZUMAB EN HEPATOCARCINOMA AVANZADO.

MOUHTAR EL HALABI SA[1], FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P[1], MACHUCA AGUADO J[2], CORDERO RUIZ P[1], BELLIDO MUÑOZ F[1], CARMONA SORIA I[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Atezolizumab-Bevacizumab (AB) se ha posicionado como el tratamiento de primera línea en el tratamiento del hepatocarcinoma (HCC) avanzado. Se han descrito numerosos efectos adversos asociados a esta inmunoterapia, algunos de ellos mas frecuentes y otros que solo se limitan a serie de casos.

Caso clínico

Varón de 66 años, hipertenso, diabético tipo 2. En seguimiento por cirrosis hepática de etiología mixta (virus de la hepatitis B, metabólico, enólico). Función hepática estadio A de Child-Pugh, escala ECOG 0. En eco de abdomen de control se observó lesión hepática de 93mm en segmento VII, confirmándose en tomografía computarizada (TC) dinámica lesión con comportamiento típico de

HCC y trombosis portal tumoral **(Figura 1)**, estadio C de la BCLC. Se inició tratamiento con Atezolizumab-Bevacizumab con buena tolerancia. Tras 6 meses de terapia se repitió estudio dinámico de hígado, evidenciando ausencia de realce de la lesión tumoral en todas las fases **(Figura 2)**, y permeabilidad esplenoportal, traduciendo respuesta completa al tratamiento. Ingresa por deterioro de la función renal hasta alcanzar niveles de creatinina de 3,8mg/dl, descartándose causas más frecuentes de daño renal. Se realizó biopsia renal que demostró nefritis intersticial y glomerulopatía proliferativa probablemente secundaria a inmunoterapia y antiangiogénico **(Figura 3)**. Se suspendió tratamiento y se inició corticoides. Mejoría progresiva de función renal sin alcanzar niveles basales, evolucionado a enfermedad renal crónica.

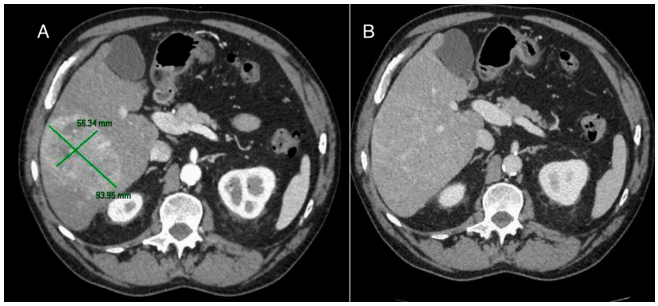


FIGURA 1

A: lesión hepática con hipercaptación en fase arterial. B: lesión hepática con lavado en fase portal. Comportamiento sugestivo de hepatocarcinoma.

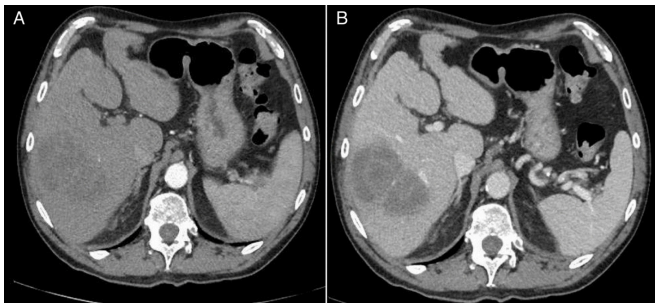


FIGURA 2

TC dinámico hepático de control tras 6 meses de tratamiento sistémico. A: fase arterial sin captación de contraste. B: fase portal hipocaptante. Hallazgos en relación a respuesta completa de enfermedad tumoral.

Discusión

Los efectos adversos inmunomediados más frecuentes secundarios a AB son los dermatológicos, gastrointestinales y endocrinológicos. Los efectos adversos renales son raros (2%). El primer caso de nefritis tubulointesticial inmunomediada por Atelozolizumab fue descrito en 2018, caso que también alcanzó repuesta radiológica. Bevacizumab se ha relacionado a microangiopatía trombótica y proteinuria. La probabilidad de nefrotoxicidad es más alta

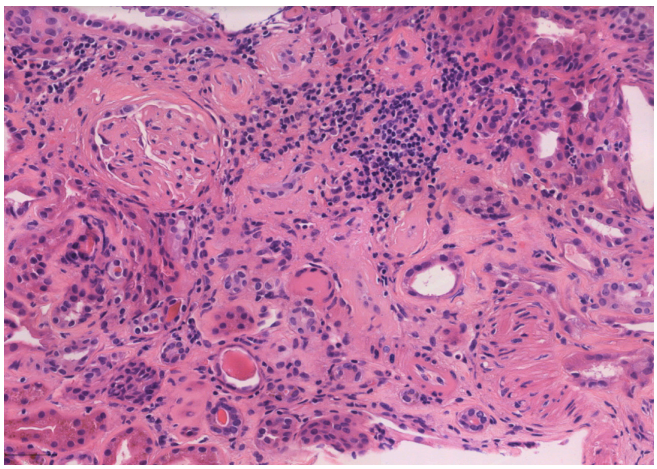


FIGURA 3

Biopsia renal con fibrosis e infiltrado inflamatorio intersticial y áreas de atrofia tubular, compatible con una nefritis tubulointersticial.

en combinación con ambos fármacos. Se ha descrito relación entre el desarrollo de efectos adversos inmunomediados y beneficio clínico en la respuesta antitumoral. El tratamiento de los eventos inmunomediados graves consiste en suspensión de la inmunoterapia e inicio de corticoides. Destacar la importancia del abordaje precoz y multidisciplinar de los efectos adversos asociados a estos tratamientos que facilitarán la resolución de los mismos.

CP-104. NEUMATOSIS PORTAL. ¿SITUACIÓN DE EMERGENCIA?

TENDERO PEINADO C, ROSA SÁNCHEZ C, LÓPEZ VICO M, REDONDO CEREZO E, FERNÁNDEZ CANO MC

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La neumatosis portal hace referencia a la presencia de gas en el sistema venoso portal, cuya etiología es poco conocida y probablemente multifactorial. En ausencia de sintomatología, puede tratarse de un hallazgo incidental sin repercusión, sin embargo, sumado a dolor abdominal intenso, peritonismo, acidosis metabólica y neumatosis intestinal puede representar una afección potencialmente mortal.

Caso clínico

Paciente de 60 años con antecedentes de dislipemia, infarto crónico cerebral y hernioplastia umbilical. Consulta por cuadro de un día de evolución de dolor mesogástrico intenso, náuseas e importante repercusión del estado general. En la exploración física presenta distensión abdominal y signos de peritonismo junto con datos analíticos de hiperlactacidemia. Se solicita tomografía computarizada que objetiva dilatación gástrica y de intestino delgado sin obstrucción mecánica identificada, con neumatosis portomesentérica, mural gástrica y yeyunal, en probable contexto de hipoperfusión sin objetivar defectos de depleción vascular.

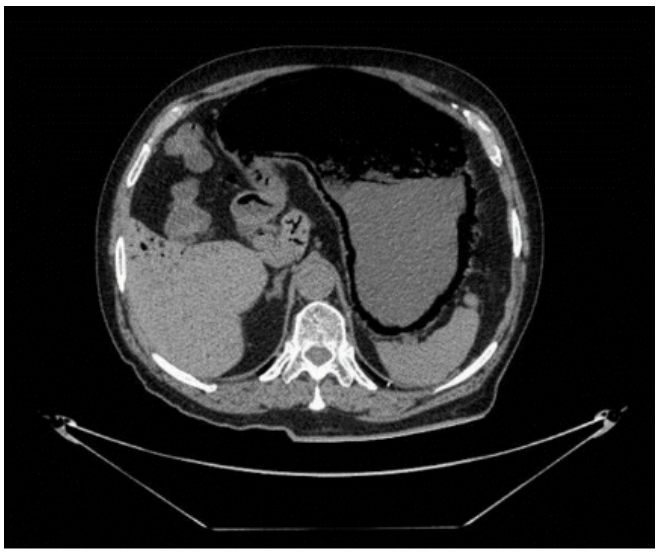


FIGURA 1
Neumatosis gástrica.

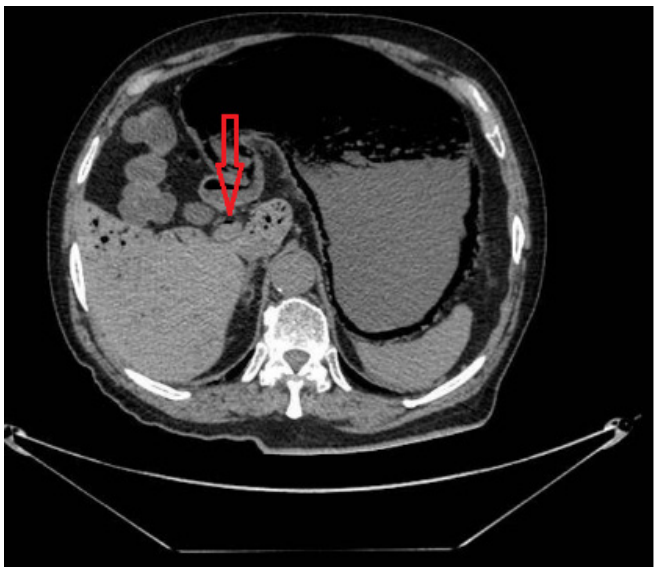


FIGURA 2
Neumatosis portal.

Finalmente se indica laparoscopia exploratoria que descarta isquemia intestinal, con hallazgo único de adherencias de epiplón a hernioplastia umbilical, que se liberan. Tras unos días de hospitalización con antibioterapia de amplio espectro y buena evolución, el paciente es dado de alta.

Discusión

La neumatosis portal presenta una repercusión clínica variable además de etiología heterogénea. Aunque la fisiopatología no está clara, se considera un mecanismo responsable el paso de gas intraluminal directamente al sistema vascular a través de puntos de ruptura de la mucosa intestinal y/o secundariamente a la invasión bacteriana de submucosa o planos más profundos de la pared. Entre las causas se incluyen: dilatación gástrica, endoscopia digestiva compleja, infecciones, enfermedad inflamatoria intestinal, traumatismo abdominal, tumores o isquemia intestinal aguda. Ante un paciente con factores de riesgo cardiovascular, sintomatología compatible y hallazgos sugerentes en prueba de imagen, es prioritaria la realización de una laparoscopia exploratoria, dada la alta mortalidad que conlleva, mayor aún si existe retraso diagnóstico.

En este caso, el cuadro adherencial actuó como promotor de la sintomatología, afortunadamente de forma reversible, sin causar daño orgánico establecido. La presencia de neumatosis portal ejerció una influencia clave en el procedimiento diagnóstico, que facilitó una actuación urgente con la minimización de repercusiones potencialmente letales. En práctica clínica, es esencial conocer las posibles etiologías de este hallazgo radiológico y tenerlas en consideración para un correcto diagnóstico diferencial.

CP-105. NO TODO ES HEPATOCARCINOMA. CASO DE UN TUMOR HEPÁTICO PRIMARIO ATÍPICO.

SILVA ALBARELLOS E[1], FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P1, CORDERO RUÍZ P[1], BELLIDO MUÑOZ F[1], MACHUCA AGUADO J[2], CARMONA SORIA I[1]

[1]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Los tumores mesenquimales malignos hepáticos son neoplasias primarias infrecuentes que se originan en las células endoteliales del hígado.

Caso clínico

Varón de 73 años con antecedentes de diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y enfermedad renal crónica que es remitido a nuestro servicio por hallazgos radiológicos de hepatopatía crónica avanzada y presencia de LOE hepática en segmento VII-VIII. En pruebas de imagen dinámicas sucesivas **(Figura 1)** y ecografía con contraste destaca un crecimiento acelerado de la lesión, así como un comportamiento radiológico atípico para hepatocarcinoma. Por este motivo se decide realización de biopsia hepática percutánea. Los hallazgos histológicos **(Figura 2)** son indicativos de neoplasia maligna de hábito mesenquimal con positividad para CD31, lo cual orienta a una estirpe vascular, existiendo dudas entre el diagnóstico definitivo de hemangioendotelioma y angiosarcoma. En estos momentos el paciente se encuentra pendiente de ser valorado en la Unidad de referencia Nacional de Sarcomas en el hospital Virgen del Rocío para plantear posibles opciones terapéuticas.

Discusión

Las neoplasias mesenquimales hepáticas de estirpe vascular son entidades muy poco frecuentes en la práctica clínica habitual.

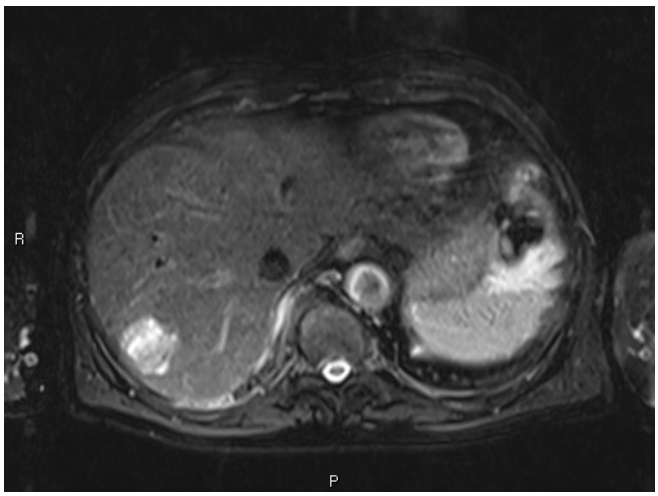


FIGURA 1

RMN secuencia T2 + T2 con lesión nodular sólida localizada en segmento VIII (2,8 cm).

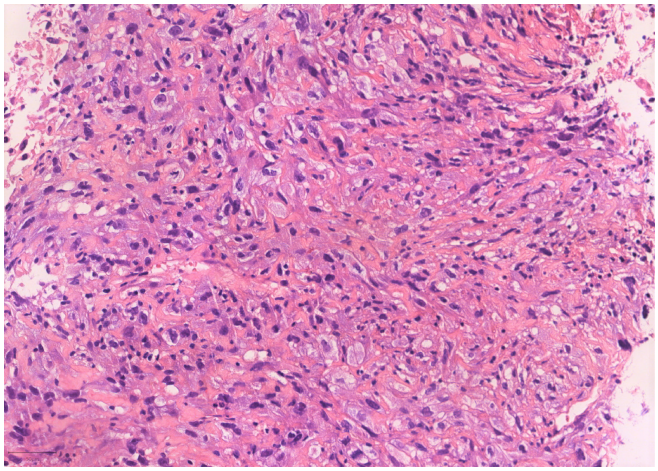


FIGURA 2

Neoplasia mesenquimal de células fusiformes con importante atipia citológica y numerosas figuras de mitosis (HE;20x).

Teniendo en cuenta la edad, género y el rápido crecimiento tumoral, la naturaleza mas probable de la afectación neoplásica de nuestro paciente sea el angiosarcoma. Este tumor hepático tiene una incidencia en el mundo occidental entre 0,5-1 por millón de habitante, el 1,8% de los tumores hepáticos malignos. Generalmente afecta a varones mayores de 60 años. Para su detección son necesarias pruebas de imagen que en la mayoría de los casos resultan inespecíficas, siendo fundamental el estudio histológico para el diagnóstico de confirmación. El tratamiento quirúrgico es de elección cuando la lesión es resecable, sin embargo las recurrencias son frecuentes. El trasplante hepático no está recomendado por la alta tasa de recidiva.

Los tumores vasculares, como el hemagioendotelioma son los que generan mas dudas en el diagnóstico diferencial. Esta entidad de lenta progresión y de bajo grado de malignidad, es aun más infrecuente, habiéndose reportado tasas de incidencia de 0,001% en la población general. Es más frecuente en mujeres y se ha asociado al uso de anticonceptivos orales, así como a la exposición a cloruro de vinilo, hepatitis virales y consumo de alcohol. Aunque la enfermedad intrahepática limitada ocurre en menos del 10%, es estos casos, el trasplante hepático es de elección debido a que la mayoría de pacientes presentan lesiones multifocales al momento del diagnóstico.

CP-106. PANCREATITIS AGUDA COMO MANIFESTACIÓN EXTRAHEPÁTICA POR VIRUS DE LA HEPATITIS E: A PROPÓSITO DE UN CASO

RODRÍGUEZ GÓMEZ VM, ORTEGA SUAZO EJ, LECUONA MUÑOZ M, REDONDO CEREZO E, ABELLÁN ALFOCEA P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La infección por el virus de la hepatitis E (VHE), se produce mayoritariamente en países subdesarrollados dados los menores recursos sociosanitarios, controles de calidad de los productos alimenticios y tratamiento de aguas de riego. En países desarrollados, se produce fundamentalmente por la ingesta de carne de cerdo, marisco o frutas y verduras regadas con agua contaminada. La repercusión clínica secundaria al VHE es poco frecuente y se suele producir en pacientes que presentan hepatopatía crónica de base.

Caso clínico

Hombre, 64 años, antecedente de hemocromatosis (heterocigoto C282Y/H63D) sin requerir sangrías en el último año, esteatosis hepática grado II-III, diabetes y dislipemia. Consumidor de 30 gramos de alcohol/día. Acude a Urgencias por cuadro de malestar general, astenia, hiporexia, ictericia progresiva, coluria y acolia de 2 meses de evolución asociando vómitos en la última semana. Analítica a su llegada: bilirrubina total 14.78 mg/dl (que asciende a 26), bilirrubina directa 8.16 mg/dl, GOT 2128 U/L, GPT 2845 U/L, GGT 443 U/L, FA 264 U/L, Lipasa 920 U/L, Amilasa 237 U/L, INR 1.37, triglicéridos 230. TAC abdomen: datos de hepatopatía crónica y signos compatibles con pancreatitis aguda **(Figura 1)**. Ecoendoscopia: datos de hepatopatía crónica, descarta colelitiasis y/o obstrucción biliar. IgM/IgG VHE positivas, confirmándose con PCR. Resto de estudio de hepatopatía negativo. Dada la mala evolución del cuadro y por presentar hepatopatía crónica de base comienza tratamiento con Ribavirina presentando evolución clínica y analítica favorable.

Discusión

La infección VHE, es una patología emergente en países desarrollados. En la mayoría de casos, se desarrolla de forma asintomática. La clínica fundamentalmente se produce en pacientes con hepatopatía crónica de base, inmunodeprimidos y embarazadas. Cuando causa sintomatología, se puede presentar con un amplio espectro de manifestaciones clínicas tanto a nivel hepático como extrahepático. Entre la clínica extrahepática, aunque poco frecuente, se encuentra la pancreatitis aguda que puede ser leve-moderada con pocos casos severos



FIGURA 1

Tumefacción difusa de la glándula pancreática que asocia ligeros signos de infiltración de la grasa adyacente y región paraduodenal. Pequeña colección líquida peripancreática laminar adyacente a la cola.

reportados y buena respuesta a tratamiento conservador, asimismo, la anemia hemolítica, trombocitopenia o alteraciones neurológicas, las cuales, se sugiere que puedan ser debidas a un mecanismo inmunomediado por replicación viral. El tratamiento antiviral se recomienda cuando se produce un caso de hepatitis aguda grave o de fallo hepático agudo sobre crónico.

La mortalidad es baja en pacientes inmunocompetentes, aumentado notablemente en mujeres embarazadas y en pacientes inmunodeprimidos.

CP-107. PBE POR LISTERIA MONOCYTOGENES

LEÓN SANJUAN GF, GARCÍA MARTINEZ A, CAMPOS GONZAGA L, HERNANI ALVAREZ JA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es la infección del líquido ascítico (LA) en pacientes con hepatopatía crónica avanzada. Es una complicación frecuente y grave, con una incidencia del 5-25% en pacientes cirróticos hospitalizados con ascitis. Los agentes causales que se aíslan con mayor frecuencia en el cultivo del LA son las enterobacterias como Escherichia coli y Klebsiella pneumoniae, y cocos gram positivos como Streptococcus pneumoniae. Otro microorganismo menos frecuente es la Listeria monocytogenes cuya incidencia anual estimada es de 0.2 casos/100.000 habitantes en Europa y Estados Unidos.

Caso clínico:

Varón de 49 años con cirrosis hepática de origen enólico (alcoholismo activo hasta hace 1 mes) con hipertensión portal asociada y dos episodios previos de descompensación hidrópica (el último hace un mes). Ingresa por aumento del perímetro abdominal acompañado de dolor abdominal y disnea de 2 semanas de evolución, afebril. A la exploración destacaba un abdomen con semiología ascítica pero no a tensión ni doloroso a la palpación.

Analíticamente, destacaba deterioro de función renal con creatinina de 2,58 mg/dL (creatinina basal 0,69 mg/dL), bilirrubina total/directa 5,74/3,30 mg/dL, hiponatremia de 121 mEq/L, PCR de 120,3 mg/l y leucocitos 22.27 x10^3/µl, neutrófilos 18.82 x10^3/µl. Se realizó paracentesis diagnóstica, así como evacuadora extrayéndose 4 litros de líquido turbio con 2710 x 1/µL leucocitos, 74% polimorfonucleares, 58 mg/dL glucosa y 1.9 g/dL proteínas totales. Tras ello se pautó tratamiento antibiótico empírico con piperacilina/tazobactam por ingreso reciente, con buena evolución clínica y analítica. No obstante, en el cultivo del LA se aisló Listeria monocytogenes, modificándose la antibioterapia a ampicilina 2 g cada 4 horas cumpliendo tratamiento durante 10 -14 días y mejorando la clínica y alteraciones analíticas.

Discusión:

-Listeria monocytogenes aunque es causa poco frecuente de PBE, se debe sospechar si la evolución clínica y/o analítica no es favorable en 48-72 horas de tratamiento empírico, especialmente en presencia de factores de riesgo conocidos para listeriosis como cirrosis, alcoholismo activo, inmunodepresión celular, neonatos, embarazadas y ancianos. Su identificación precoz permitiría una terapia antimicrobiana dirigida adecuada reduciendo la tasa de morbimortalidad.

-Profilaxis secundaria de PBE por microorganismos habituales: norfloxacino oral 400 mg/día. Esto se basa en la tasa de recurrencia de hasta el 70%/año, reduciéndose la morbimortalidad de estos pacientes con dicha terapia antimicrobiana.

-Existe controversia acerca de la profilaxis secundaria con cotrimoxazol en caso de PBE por Listeria monocytogenes, ya que no es un microorganismo habitual en la flora intestinal y serían necesarios más estudios al respecto.

CP-108. PERITONITIS SECUNDARIA A ROTURA DE QUISTE HEPÁTICO INFECTADO

MORALES BERMÚDEZ AI, BRACHO GONZÁLEZ M, BRAVO ARANDA AM, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

Los quistes hepáticos simples son formaciones quísticas rellenas de líquido presentes en el hígado. Constituyen la patología más frecuente del hígado, con una prevalencia del 2,5-5% y de predominio en mujeres. La mayoría son asintomáticos y se

diagnostican de forma incidental en pruebas de imagen. No es necesario ningún tratamiento salvo que sean sintomáticos o presenten complicaciones.

Caso clínico

Mujer de 86 años. Hipertensa en tratamiento con un fármaco, sin otros antecedentes de interés. Acude a urgencias por distensión abdominal progresiva de 2 meses de evolución con episodios de dolor abdominal en los últimos días. No fiebre ni otra clínica asociada. No antecedente de traumatismo. A la exploración abdominal se objetiva hepatomegalia y dolor a la palpación de forma generalizada, sin signos de irritación peritoneal. En analítica destaca deterioro de la función renal (Cr 1,6) y elevación de reactantes de fase aguda (leucocitos 15900 y PCR 320) con perfil hepático normal. Se realiza TC de abdomen, donde se objetiva hígado con múltiples lesiones quísticas, colección de 19 cm que parece corresponder con quiste hepático del LHI complicado con rotura y ascitis generalizada secundaria. Se cubre empíricamente con piperacilina-tazobactam. Se realiza paracentesis diagnóstica con crecimiento en cultivo de liquido ascítico de Enterobacter cloacae sensible a antibioterapia prescrita. Además, se realiza drenaje percutáneo de líquido ascítico y del quiste hepático infectado. La paciente presenta buena evolución clínica y analítica y tras 10 días de antibioterapia dirigida y drenajes, se comprueba buena evolución radiológica, con disminución del tamaño de la colección, siendo posible retirar los drenajes y alta hospitalaria.



FIGURA 1

Corte coronal de TC: quiste hepático complicado roto con ascitis infectada secundaria.



FIGURA 2

Corte transversal de TC: lesiones quísticas hepáticas con quiste complicado en LHI.



FIGURA 3

Ecografía de control: disminución de tamaño del quiste infectado tras drenaje percutáneo.

Discusión

Las complicaciones de los quistes hepáticos simples son poco frecuentes. La hemorragia intraquistica y la infección son las más frecuentes, aunque también pueden aparecer otras como rotura a la cavidad peritoneal o el conducto biliar o compresión del árbol biliar. La rotura de un quiste puede producirse como consecuencia de infección, traumatismo o iatrogenia, u ocurrir de forma espontánea.

No existe tratamiento estándar ante un quiste hepático roto. El tratamiento conservador parece ser la mejor opción en pacientes sin semiología de abdomen agudo; sin embargo en caso contrario, se recomienda tratamiento quirúrgico. Entre los procedimientos invasivos encontramos opciones que van desde el drenaje percutáneo hasta la hepatectomía. En nuestro caso, optamos por el tratamiento antibiótico debido a que la rotura del quiste era secundaria a infección del mismo, junto con drenaje percutáneo del quiste infectado y de la ascitis secundaria, ya que la paciente no presentó abdomen agudo a lo largo de su evolución.

CP-109. POLIQUISTOSIS HEPATORENAL HEREDITARIA NO CONOCIDA: CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

MARTÍN-LAGOS MALDONADO A, DÍAZ ALCÁZAR MDM, BERGUDO HURTADO F, ORTIZ SÁNCHEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La poliquistosis renal hereditaria del adulto es una causa frecuente de enfermedad renal crónica. Su diagnóstico derivado de los síntomas asociados a la afectación hepática es poco común.

Caso clínico

Mujer de 33 años consulta por síntomas dispépticos desde hace 2 meses consistente en distensión abdominal y pesadez postpandrial. En los últimos días comenta episodio de dolor abdominal agudo en hipocondrio derecho que cedió con analgesia. Abdomen: sensación de masa en hipocondrio derecho, levemente doloroso a dicho nivel, sin peritonismo. Analítica: Hemograma y perfil hepático normales; creatinina 2-2.16 mg/dl (2 determinaciones). Ecografía abdominal: Hígado con presencia de múltiples quistes simples bilobares no complicados. Ambos riñones nefromegálicos con distorsión de su arquitectura por la presencia de múltiples quistes en su interior **(Figura 1)**. Resonancia magnética nuclear abdominal: Hepatomegalia con longitud craneocaudal de 22 cm. Sustitución del lóbulo derecho por innumerables quistes, uno mayor a 16 cm de diámetro. Colelitiasis. Nefromegalia bilateral con innumerables quistes de diámetros variables que sustituyen por completo al parénquima renal **(Figura 2)**. La paciente es derivada a Nefrología donde se completa estudio de insuficiencia renal y se solicita estudio genético que muestra la presencia de una mutación en el gen PKD2 y confirma el diagnóstico de Poliquistosis hepatorrenal hereditaria del adulto, con herencia autosómica dominante. Desde entonces realiza seguimiento conjunto en nefrología y hepatología, sin necesidad de inicio de sesiones de diálisis. Se realizó estudio genético a sus familiares de primer grado que resultó negativo, tratándose de una mutación de novo.

Discusión

La poliquistosis renal autosómica dominante es la enfermedad renal genética más frecuente. Los quistes hepáticos suponen la principal forma de manifestación extrarrenal, afectando a más del 90% de los pacientes en la quinta década. Suele ser asintomática, pero hasta un 20% de los casos desarrollan síntomas relacionados con el

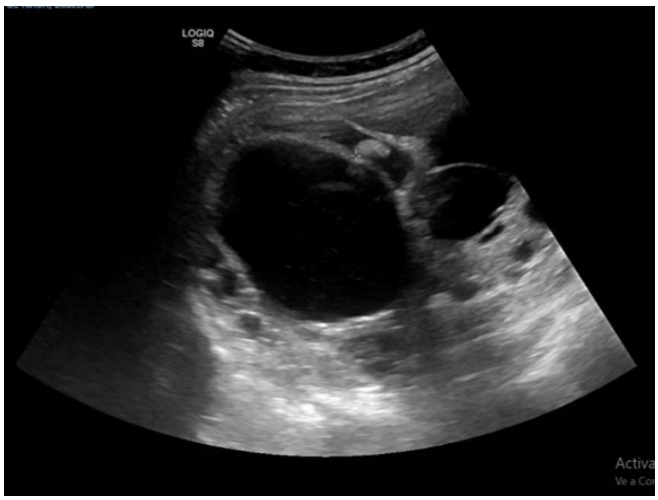


FIGURA 1

Ecografía abdominal: Presencia de múltiples quistes a nivel hepático. Colelitiasis.

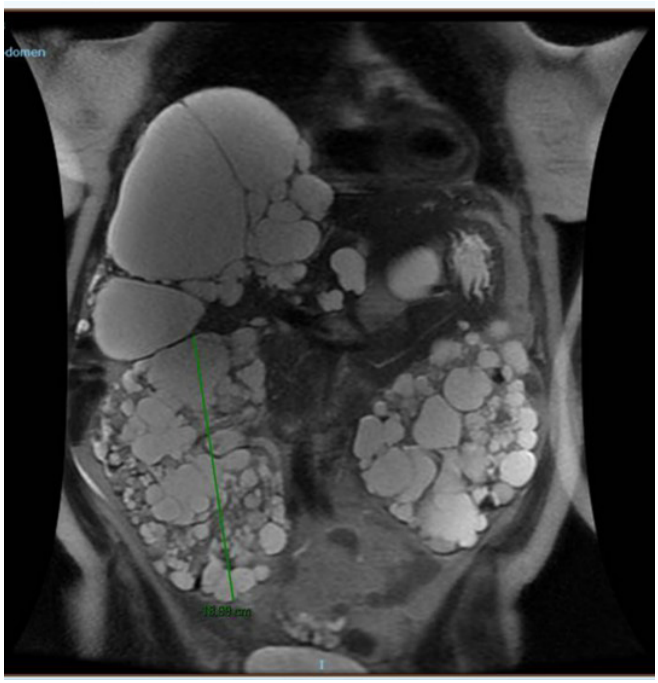


FIGURA 2

Resonancia magnética nuclear abdominal. Nefromegalia bilateral con innumerables quistes de diámetros variables que sustituyen por completo al parénquima renal. Poliquistosis hepática.

crecimiento de los quistes hepáticos, que incluyen dolor abdominal, saciedad precoz, reflujo gastroesofágico o complicaciones como la infección, hemorragia o ruptura de un quiste. El diagnóstico derivado de la afectación hepática es infrecuente. Sin embargo, se ha sugerido que los pacientes con mutaciones en el gen PKD2 podrían tener un curso más indolente y no requerir trasplante renal. El volumen hepático y renal son marcadores pronósticos y pueden medirse mediante TC o RMN. Aunque existen opciones de tratamiento para disminuir el volumen suelen reservarse para

los pacientes sintomáticos con enfermedad moderada o severa que afecten a su calidad de vida o el manejo de complicaciones. El trasplante hepatorrenal es la única opción curativa que mejora la supervivencia.

CP-110. POLIQUISTOSIS HEPATORRENAL COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL.

LÓPEZ PEÑA C, BERDUGO HURTADO F, GIJÓN VILLANOVA R, RUIZ ESCOLANO EM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es un trastorno común que afecta aproximadamente a 1 de cada 1000 nacidos vivos. Está causada en su mayoría por mutaciones en el gen PKD1 (cromosoma 16) o el PKD2 (cromosoma 4).

Caso clínico

Paciente de 40 años, fumadora e hipertensa, tratamiento con enalapril 20 mg/24h. Remitida a consultas de Aparato Digestivo por dolor abdominal de un año de evolución. Refiere aumento del perímetro abdominal, sensación de plenitud, saciedad precoz y vómitos de contenido alimentario ocasionalmente. Niega pérdida ponderal. No alternancia del hábito intestinal ni productos patológicos en las heces. No asocia otra sintomatología.

Exploración física normal salvo hepatomegalia dolorosa de unos cinco traveses de dedo.

Se realiza análisis de sangre, presentando hemograma, coagulación, perfil férrico, tiroideo, estudio de celiaquía, hepatopatía y autoinmunidad normales, únicamente GGT 55. Helicobacter pylori en heces negativo.

Se realiza gastroscopia, toma de biopsias duodenales y gástricas sin alteraciones. La ecografía de abdomen muestra múltiples quistes hepáticos simples y complejas que sustituyen en su gran mayoría al parénquima hepático, las mayores de 8.5 y 11 cm localizadas en epigastrio. Riñones aumentados de tamaño a expensas de múltiples quistes simples. Se realiza resonancia de abdomen confirmando dichos hallazgos y derivación a consultas de Nefrología. Tras estudio genético, se diagnostica de poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD), heterocigosis en el gen PKD1 con afectación hepática.

Actualmente se encuentra en seguimiento por Aparato Digestivo y Nefrología, mantiene adecuada función renal y sin complicaciones digestivas.

Discusión

Los pacientes afectos de PQRAD por mutaciones en el gen PKD1 presentan hipertensión arterial e insuficiencia renal a edades más tempranas. También pueden presentar síntomas secundarios a quistes en hígado, páncreas, bazo o epidídimo.

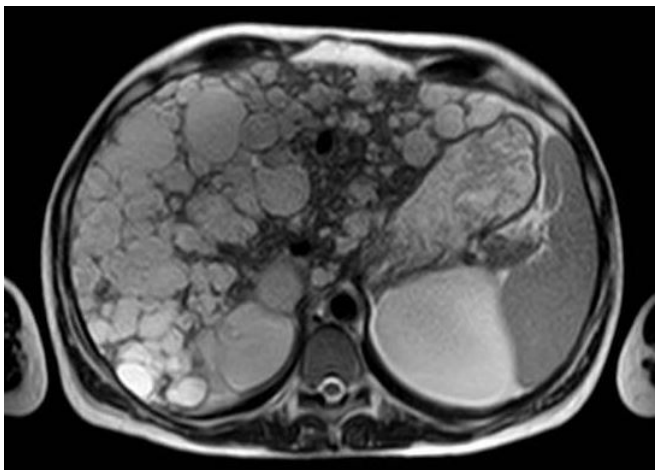


FIGURA 1
Múltiples quistes hepáticos y renales.



FIGURA 2
Poliquistosis hepatorrenal.

La prevalencia de quistes hepáticos aumenta con la edad, detectándose hasta en el 83% de casos. Las mujeres tienen más probabilidad de presentar quistes grandes, especialmente aquellas con embarazos múltiples, pudiendo deberse a una sensibilidad de los quistes a las hormonas femeninas.

La mayoría de pacientes permanecen asintomáticos con función hepática conservada. El dolor agudo, requiere descartar complicaciones: infección, rotura, hemorragia o torsión de los quistes. Los síntomas por efecto masa pueden tratarse con drenaje percutáneo, escleroterapia o cirugía.

El trasplante hepático o en combinación con el renal se ha realizado en casos sintomáticos graves. En no candidatos a cirugía, la embolización de la arteria hepática transcatéter es una opción. El inmunosupresor sirolimus y análogos de la somatostatina como el octeótride pueden disminuir el volumen del hígado poliquístico.

CP-111. POTENCIAL DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE EIF4A3 EN ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA Y CARCINOMA HEPATOCELULAR

HERMÁN-SÁNCHEZ N[1], LÓPEZ-CÁNOVAS JL[1], SÁNCHEZ-FRIAS ME[2], AMADO V[3], CIRIA R[4], BRICEÑO J[4], DE LA MATA M[3], RODRIGUEZ-PERÁLVAREZ M[3], LUQUE RM[1], GAHETE MD[1]

[1]GRUPO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]GRUPO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [3]UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [4]UNIDAD CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Explorar el potencial diagnóstico, pronóstico y terapéutico de las proteínas responsables del proceso celular de splicing del ARNm en la enfermedad hepática metabólica (EHmet) y el carcinoma hepatocelular (CHC).

Material y métodos

Se evaluó la expresión (ARNm/proteína) de componentes de la maquinaria de splicing (n=72) en pacientes con CHC de dos cohortes retrospectivas (n=154 y n=172) y seis cohortes in silico. El potencial diagnóstico de EIF4A3 se evaluó mediante ELISA en plasma y orina de pacientes con enfermedad hepática [sano, n=12; NAFLD, n=28; cirrosis, n=26; CHC=16]. El papel funcional de EIF4A3 en CHC se evaluó in vitro mediante silenciamiento, sobreexpresión y bloqueo farmacológico (IN-1-EIF4A3) en líneas celulares hepáticas (HepG2, Hep3B y SNU-387) e in vivo, en un modelo xenógrafo inducido por Hep3B. El potencial terapéutico del bloqueo combinado de EIF4A3 y FGFR4 se evaluó con un inhibidor específico del receptor (BLU-9931).

Resultados

Los resultados mostraron una desregulación en la expresión del 41,42% de los componentes de la maquinaria de splicing analizados (ARNm/proteína) en CHC frente a los tejidos de control. Entre ellos, EIF4A3 fue el factor más consistentemente alterado y relacionado con parámetros clínicos de agresividad (supervivencia, recurrencia), alcanzando altos niveles de discriminación entre tejido tumoral y tejido adyacente no tumoral en todas las cohortes analizadas (AUC: 0,718-0,943). Ensayos de ELISA demostraron, además, una alta capacidad de discriminación entre pacientes con enfermedad hepática metabólica (EHmet) y CHC en plasma (AUC: 0,7038) y orina (AUC: 0,7440).

Experimentalmente, el silenciamiento y/o el bloqueo farmacológico (IN-1-EIF4A3) de EIF4A3 in vitro redujo la proliferación, la migración y la formación de tumorosferas/colonias, así como el crecimiento tumoral in vivo, mientras que su sobreexpresión tuvo el efecto contrario in vitro. Además, el silenciamiento de EIF4A3 en líneas celulares aumentó la sensibilidad de estas a tratamientos de uso común en la práctica clínica (Lenvatinib, Sunitinib). Mediante análisis de RNAseq se identificó FGFR4 como uno de los genes modulados por EIF4A3, de tal forma que el silenciamiento de EIF4A3 combinado con el bloqueo de FGFR4 (BLU-9931) no tuvo un efecto sinérgico. Por lo tanto, el bloqueo de EIF4A3 podría ser una alternativa a la inhibición de FGFR4.

Conclusiones

En conjunto, estos resultados demuestran una amplia desregulación de la maquinaria de splicing del ARNm en CHC y el potencial de estas proteínas, especialmente EIF4A3, como biomarcador y diana terapéutica en EHmet y CHC.

Financiación: MINECO (FPU20/03957), ISCIII (PI20/01301), JdA (PEMP-0036-2020, BIO-0139), FSEEN y CIBERobn.

CP-112. PREVALENCIA Y PATRÓN DEL CONSUMO DE ALCOHOL EN PACIENTES CON HEPATOCARCINOMA

MUÍÑO DOMÍNGUEZ D[1], MÍNGUEZ SABATER A[2], CASTAÑO GARCÍA A[1], GARCÍA CALONGE M[1], GONZÁLEZ SÁNCHEZ MH[1], JUNQUERA ALONSO E[3], PIEDRA CEREZAL AM[1], RODRÍGUEZ M[1], GONZÁLEZ PARRA AC4, VARELA CALVO M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE, VALENCIA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN AGUSTÍN, AVILÉS. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Determinar la prevalencia de consumo de alcohol (CA) en pacientes con CHC independientemente de su etiología, presencia de cirrosis y CA previo; evaluar la utilidad del AUDIT-C para detectar cualquier CA en pacientes con CHC; comparar AUDIT-C con otros métodos de uso común (CAGE) y marcadores biológicos.

Material y métodos

Estudio transversal de 102 pacientes consecutivos con CHC que acuden a consulta.

Criterios de exclusión: encefalopatía hepática en el momento de la entrevista, pacientes con CHC en lista de espera o seguidos tras trasplante hepático.

Se recogieron variables clínicas y sociodemográficas. El AUDIT-C, el cuestionario CAGE y el CA se recogieron mediante una encuesta estructurada en todos los pacientes. También se registro el consumo de cerveza sin alcohol.

Resultados

Se incluyeron prospectivamente 102 pacientes con CHC. Las características basales se recogen en la tabla 1. El tiempo medio desde el diagnóstico del CHC hasta entrar en el estudio fue de 25 meses (rango 1-72). El alcohol fue la causa subyacente del CHC en 60 (58.8%) pacientes, bien solo o combinado con otras causas. La prevalencia de consumo de cerveza sin alcohol fue del 49.02% (n=50).

No hubo diferencias en CA por edad, nivel educativo o consumo de psicofármacos. Sin embargo aquellos que viven en áreas urbanas tienen más CA que los que viven en zonas rurales (p 0.04), y los que nunca fumaron beben significativamente menos que los fumadores/ex-fumadores (p 0.002).

CA no fue diferente si cirrosis de base (p 0.35), causa alcohólica del CHC (p 0.66) o en pacientes con tratamiento activo vs pacientes en vigilancia de recidiva (p 0.32). Por contra, CA fue más alto en varones (p <0.001), pacientes diagnosticados hace más de un año vs nuevos diagnósticos (p<0.01), y en pacientes con estadios BCLC precoces/muy precoces vs otros estadios (p<0.05).

Edad, media + DE (rango), años	69 ± 7.6 (53-85)
Hombre, n (%)	88 (86.27)
Fumadores y ex fumadores, n (%)	83 (81.4)
Mediana de tiempo desde el diagnóstico (meses), mediana (rango):	25 (1-172)
Medicaciones concomitantes	
Benzodiacepinas, n (%)	43 (42.6)
Antidepresivos, n (%)	18 (17.6)
Antipsicóticos, n (%)	5 (4.9)
Nivel de educación	
Primaria, n (%)	55 (53.92)
Secundario, n (%)	36 (35.29)
Universidad, n (%)	11 (10.78)
Medio urbano*, n (%)	83 (81.37)
Cirrosis, n (%)	81 (79.41%)
AFP, mediana (rango), ng/mL	4.14 (0.9-8220)
GGT, mediana (rango), UI/L	73 (10-1010)
AST, mediana (rango), UI/L	29 (12-131)
ALT, mediana (rango), UI/L	23.5 (5-198)
Triglicéridos, mediana (rango), mg/dL	97 (38-326)
Ácido úrico, mediana (rango), mg/dL	5.2 (3.4-9.8)
VCM, mediana (rango), fl	91.6 (64.4-107)
Etiología del CHC, n (%)	
Alcohol, VHC, alcohol + MALFD, alcohol + VHB, VHB, otras	39 (38), 29 (28), 13 (13), 6 (6), 3 (3), 12 (12)
Etapa BCLC actual, n (%)	
BCLC-0, BCLC-A, BCLC-B, BCLC-C, BCLC-D	14 (14), 38 (37), 17 (17), 29 (28), 4 (4)
Terapia actual para CHC, n (%)	
Resección, ablación, intraarterial**, sistémica, ninguna, seguimiento activo	6 (5.88), 4 (3.92), 13 (12.74), (36 (35.29), 9 (8.82), 34 (33.33)

SD desviación estándar, AFP alfa-fetoproteína, GGT gamma-glutamil transpeptidasa, AST aspartato-aminotransferasa, ALT alanina-aminotransferasa, MCV volumen corpuscular medio, HCC hepatocarcinoma, BCLC Barcelona Clinic Liver Cancer.
Una unidad estándar de alcohol contiene 10 g de alcohol puro.
**Medio urbano definido como poblaciones de 2.500 habitantes o más.*
*** Terapia intraarterial: 10 pacientes recibieron DEB-TACE y 3 recibieron TARE-Y90.*

TABLA 1
Características basales de la población.

En cuanto al consumo de cerveza sin alcohol, los pacientes con etiología alcohólica consumen más que los de otras causas (p 0.0001).

La puntuación AUDIT-C 3 (AUROC 0,849) predice cualquier CA con una sensibilidad (S) del 75% (IC 95%: 59,47-90,53%) y una especificidad (E) del 84% (IC 95%: 74,70-94,05%). En cambio CAGE y los marcadores analíticos (VCM y GGT) tienen baja sensiblidad y especificidad para discriminar cualquier CA: CAGE>1 (AUROC 0,626) S: 72,22%, E: 53,03%; CAGE>2 (AUROC 0,615) S: 47,22%, E: 75,76%; VCM>85 fL (AUROC 0,509) S: 0,81%, E: 21,2%; GGT>40 UI/L (AUROC 0,487) S: 75%, E: 33%.

Conclusiones

Un tercio de los pacientes con CHC consumen alcohol. El consumo es mayor en áreas urbanas, fumadores/ex-fumadores, CHC diagnosticado hace más de 1 año y en estadio precoz/muy precoz. La puntuación AUDIT-C ≥ 3 discrimina cualquier CA con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 84% en esta población.

CP-113. PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO HEPÁTICO, EL GRAN SIMULADOR: A PROPÓSITO DE UN CASO.

GUERRERO PALMA E, SOTOMAYOR ORELLANA MA, HIDALGO BLANCO A, MACÍAS RODRÍGUEZ MA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

El pseudotumor inflamatorio (PTI) hepático es una entidad rara, de etiología desconocida y naturaleza benigna, que se caracteriza por la infiltración crónica de células inflamatorias y áreas de fibrosis. Las manifestaciones clínicas y hallazgos de imagen son similares a los de un tumor maligno, particularmente colangiocarcinoma, metástasis o hepatocarcinoma, siendo el diagnóstico diferencial un reto diagnóstico.

Caso clínico

Paciente de 59 años consumidor de tabaco y alcohol en cantidades tóxicas. En seguimiento en nuestras consultas por hepatopatía y pancreatitis crónica calcificante con reagudizaciones frecuentes y presencia secundaria de colangiopatía intrapancreática, dilatación de wirsung <10mm y pseudoquistes en cabeza, cuerpo y cola. Ingresa en 2020 por cuadro compatible con colangitis aguda por Streptococcus anginosus con presencia de adenopatías múltiples mediastínicas y abdominales que se biopsian aislando el mismo gérmen que en sangre, descartándose sospecha inicial de neoplasia primaria pancreática Vs proceso linfoproliferativo. En control posterior, se realiza TC toracoabdominal donde se evidencia mejoría de las adenopatías, pero nueva aparición de múltiples lesiones hepáticas sugestivas de metástasis. Mediante ecografía con contraste las lesiones se muestran hipervasculares con lavado posterior y los resultados de la biopsia son compatibles con pseudotumor inflamatorio. Se completa estudio con colangioscopia observando estenosis de colédoco distal sin signos de malignidad y citología negativa, dejándose colocada prótesis plástica de drenaje. En TC de revisión a los 3 meses hay regresión espontánea completa de las lesiones hepáticas y el paciente persiste asintomático desde el punto de vista digestivo.

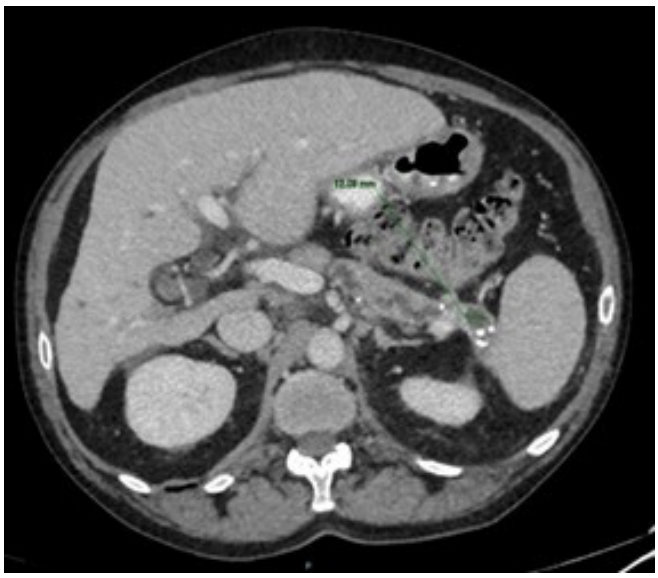


FIGURA 1

Páncreas atrófico con calcificaciones milimétricas dispersas por todo el parénquima glandular. Dilatación del conducto pancreático principal, de aspecto discretamente arrosariado, de unos 6 mm de calibre. Lesión quística en cola pancreática de 1,2 cm.

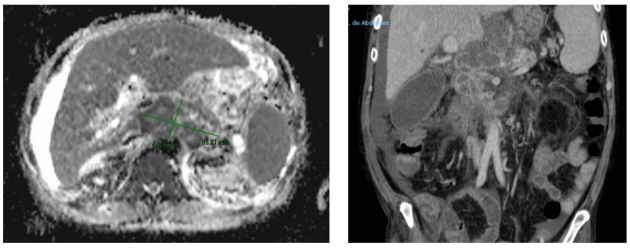


FIGURA 2

Corte axial de RMN de páncreas y corte coronal de TAC abdominal donde se visualiza una colección de 3.4 x 6.7 cms., de intensidad heterogénea, con tabiques, situada craneal a la cabeza pancreática, con extensión al espacio retropancreático en relación a cuadro de pancreatitis aguda.



FIGURA 3

Hepatomegalia, de predominio en lóbulo hepático izquierdo, con contornos lobulados, en relación a cirrosis hepática. Varias lesiones hipodensas, de bordes mal definidos, algunas con claro realce periférico en anillo, sugestivas de lesiones de naturaleza metastásica, localizadas en segmentos II, III y IV.

Discusión

El PTI hepático representa el 8% de los PTI extrapulmonares, siendo el pulmón la localización más frecuente. Son lesiones ocupantes de espacio de naturaleza benigna, consideradas como una condición reactiva-inflamatoria no neoplásica, aunque pueden tener a veces comportamiento agresivo. La etiología y patogénesis continúan siendo desconocidas, aunque la obstrucción crónica y estasis parecen ser factores etiológicos importantes. Otras causas posibles son la etiología infecciosa y autoinmune. La TC revela lesiones con realce de contraste variable, a veces con carácter hipovascular. La RMN muestra lesiones hipointentas en T1 e hiperintensas en T2. Estos hallazgos pueden ser similares a los de los tumores malignos o abscesos. La biopsia está indicada cuando el diagnóstico es incierto. En la mayoría de las ocasiones regresan con tratamiento conservador, antibiótico o AINEs. La resección quirúrgica se reserva para lesiones que no regresen, aumenten de tamaño, produzcan sintomatología o ante la incertidumbre diagnóstica.

CP-114. REACTIVACIÓN DE LA HEPATITIS C EN EL PACIENTE ONCOLÓGICO ¿PENSAMOS EN ELLO?

SÁNCHEZ MORENO S, CALVO BERNAL MDM, CASADO MARTÍN MM, PINOCHET ALMONACID S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

El uso de terapias inmunosupresoras supone un alto riesgo de reactivación en pacientes portadores de la hepatitis B.

Sin embargo, en el caso del virus de la hepatitis C (VHC), la reactivación viral es extremadamente rara.

Reportamos el caso de una paciente con reactivación del VHC tras tratamiento con quimioterapia

Caso clínico

Mujer de 58 años, fumadora, con diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón estadio IIIA en octubre de 2021, intervenido quirúrgicamente, con posterior inicio de quimioterapia (cisplatino y vincristina) en enero de 2022.

Derivada a nuestra consulta de hepatología por hallazgos analíticos de hipertransaminasemia en rango de hepatitis aguda (GOT 930 U/L, GPT 822 U/L) tras haber recibido tres ciclos de tratamiento citostático. El análisis de sangre mostró además elevación de enzimas de colestasis (GGT 2700 U/L y FA 728 U/L) con hiperbilirrubinemia (BT 4 mg/dL), sin deterioro de la coagulación y resultado positivo para los anticuerpos contra el virus de la VHC, con carga viral (ARN) de 4.080.000 UI/mL.

Se realizó una ecografía abdominal que no mostró alteraciones, y se solicitó una biopsia hepática ante la duda de tratarse de una hepatitis tóxica o una reactivación viral, con hallazgos histológicos concordantes con hepatitis crónica de naturaleza viral (virus C) en fase de agudización.

Una vez establecido el diagnóstico, y tras haberse suspendido la quimioterapia, iniciamos tratamiento antiviral con sofosbuvir y velpatasvir durante doce semanas, con respuesta analítica satisfactoria, con normalización de los niveles de transaminasas y negativización de la carga viral al finalizar el tratamiento.

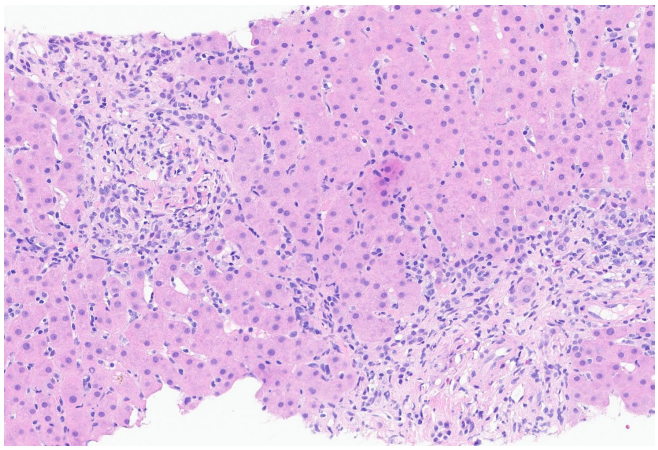


FIGURA 1

Biopsia con aguja gruesa que muestra dos espacios porta con expansión fibrosa, inflamación predominantemente crónica linfocitaria con algunos elementos agudos aislados (Hematoxilina-eosina; 20x).

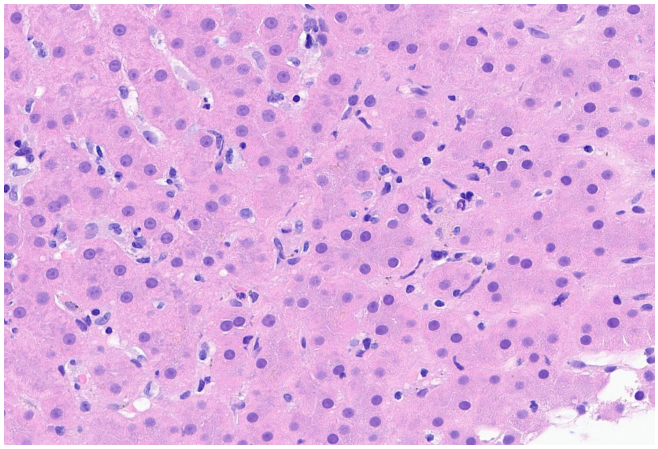


FIGURA 2

Biopsia con aguja gruesa que muestra zona lobulillo con pequeños focos inflmatorios integrados por linfocitos y neutrófilos. (Hematoxilina-eosina; 40x).

Discusión

La reactivación del virus de la hepatitis C en pacientes en tratamiento inmunosupresor es rara pero puede ocurrir, por lo que debemos pensar en ella en casos de hepatitis aguda en pacientes que estén en tratamiento con inmunosupresión o quimioterapia.

Este hecho permite la recomendación de que se haga un cribado del VHC a todos los pacientes que se van a someter a tratamiento inmunosupresor.

Además es interesante destacar la utilidad que puede tener la biopsia hepática en casos de hepatitis aguda en pacientes que están en tratamiento con quimioterapia para diferenciar que sea una hepatitis tóxica como consecuencia del tratamiento o que pueda ser una reactivación del VHC, dado que el hecho de que un paciente presente una serología positiva para el virus C no obliga a que la hepatitis aguda sea por ello.

CP-115. SÍNDROME DE ABERNETHY: DERIVACIÓN PORTO-SISTÉMICA EXTRAHEPÁTICA CONGÉNITA. SERIE DE CASOS EN NUESTRO CENTRO.

CASTRO RODRÍGUEZ J[1], TEJERO JURADO R[1], RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ ML[1], LEAL TÉLLEZ J[2], BLANCO RODRÍGUEZ MJ[3], JAMAL ISMAIL S[4], DOMÍNGUEZ JIMÉNEZ JL[5], MONTERO ÁLVAREZ JL[6]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL LA LÍNEA DE LA CONCEPCIÓN, LÍNEA DE LA CONCEPCIÓN, LA [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR, ANDÚJAR. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El síndrome de Abernethy (SA o shunt portosistémico extrahepático) es una malformación congénita infradiagnosticada e infrecuente, en la cual existe una agenesia o hipoplasia de la vena porta (VP), de modo que la sangre venosa esplácnica drena directamente en la circulación sistémica a través de comunicaciones anormales, creándose una derivación portosistémica que excluye el paso hepático **(Figura 1)**.

I	Ausencia de ramas venosas portales intrahepáticas, con presencia de un shunt porto-cava termino-lateral.
Ia	Las venas esplénica y mesentérica superior drenan de forma independiente en la VCI.
Ib	Las venas esplénica y mesentérica superior forman un tronco común antes de su desembocadura.
II	Existen ramas portales intrahepáticas hipoplásicas, creándose shunts porto-cava latero-laterales

FIGURA 1

lasificación anatómica del síndrome de Abernethy (tipo I, con los subtipos Ia y Ib, y tipo II).

Caso clínico

Nuestro registro lo conforman cuatro pacientes **(Figuras 2-6)**. Los tres varones jóvenes, con edades entre 18 y 23 años, se realizaron ecografía abdominal por aumento de enzimas hepáticas,

Paciente	Sexo	Edad	Antecedentes personales	Clínica	Analítica	Pruebas de imagen	
						Alteración anatómica vascular	Lesiones hepáticas
1	♂	22	– Cardiopatía congénita: dilatación de cavidades derechas (función VD conservada). Insuficiencia tricuspídea leve. – Celiaquía. Malrotación intestinal. – Testículo izquierdo atrófico: orquiectomía (2015). – TDAH. TOC: sertralina.	Asintomático	Hiperbilirrubinemia mixta, colestasis e hipertransaminasemia leves	Ausencia de VP troncular y ramas intrahepáticas. Drenaje VE, VMS y VRI a través de tronco común retroaórtico a la VCI, siendo ésta de gran calibre (SA Ib). Esplenomegalia.	Varias lesiones hepáticas (las mayores de 5 cm en segmento IV y 4 cm en segmento VII) discretamente hipervasculares con contenido graso intracelular, sugestivas de adenomas (confirmación histológica por biopsia).
2	♂	23	No relevantes	Asintomático. Ginecomastia bilateral	Colestasis e hipertransaminasemia leves	De la confluencia de la VE y VMS se origina la VP troncular de 20 mm con shunt hacia la VCI retrohepática. No repermeabilización de las ramas portales intrahepáticas (SA Ib). Signos de hipertensión portal.	Múltiples lesiones hepáticas hipervasculares discretamente hiperintensas en T1, sugestivas de hiperplasia nodular regenerativa.
3	♂	18	– Sufrimiento fetal al nacimiento. – TDAH en la infancia.	Asintomático	Hiperbilirrubinemia, colestasis e hipertransaminasemia	VP principal aumentada de calibre (15 mm) con shunt portosistémico con comunicación directa con la AD cardiaca (orificio distinto a la VCI), sin apreciar la rama izquierda ni derecha de la VP ni circulación portal intrahepática (SA Ib). Esplenomegalia.	Varias lesiones hepáticas (la mayor de 6,4 cm en segmento VII) con cicatriz central y discreta hiperintensidad de contraste hepatoespecífico en fase hepatobiliar, sugestiva de hiperplasia nodular focal.
4	♀	46	No relevantes	Asintomática	Normal	No se visualiza VP intrahepática. Existe un shunt portosistémico con drenaje a través de un tronco común de las VE y VMS a la VCI (SA Ib).	– Gran lesión hepática en LHI (27x16 cm): hepatocarcinoma. Intervención quirúrgica segmentectomía II-III y esplenectomía (2014) + Sorafenib (2016). – Lesión hepática de 22 mm en segmento VI/VII medial, con captación de contraste central en fase arterial sin claro lavado, no permite descartar hepatocarcinoma dados los antecedentes (2022).

FIGURA 2

Serie de casos de síndrome de Abernethy recogidos en nuestro centro.

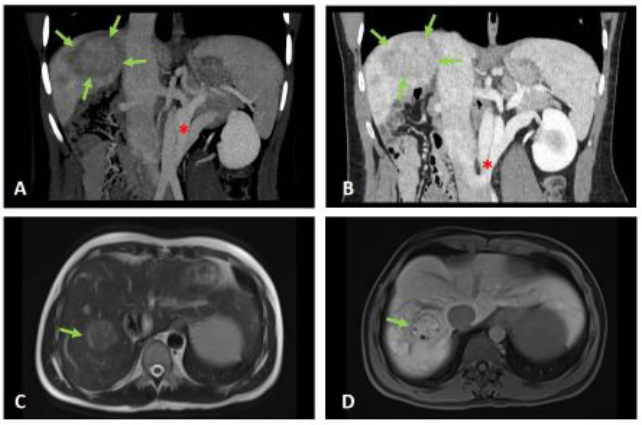


FIGURA 3

Paciente 1. TC abdominal coronal (A, B): el sistema venoso esplénico, mesentérico y renal izquierdo drenan a través de un tronco común retroaórtico a VCI (*). RM abdominal axial (C T2, D T1): lesión discretamente hipervascular con contenido graso intracelular sugestiva de adenoma (flechas verdes).

confirmando la malformación portal por angio-TC. Nuestro primer paciente posee además una cardiopatía congénita; los otros dos jóvenes tienen un ecocardiograma normal. Nuestro cuarto caso trata de una mujer adulta que, a raíz de dolor y palpación de masa abdominal, es diagnosticada e intervenida de un hepatocarcinoma, siendo el SA reconocido posteriormente en un angio-TC de control. En 2016 inicia Sorafenib por una adenopatía supracavicular izquierda positiva para hepatocarcinoma, siendo suspendido en 2018 por efectos adversos y por permanecer libre de enfermedad.

Todos nuestros pacientes se encuentran asintomáticos y tienen una función hepática conservada, de modo que ninguno ha

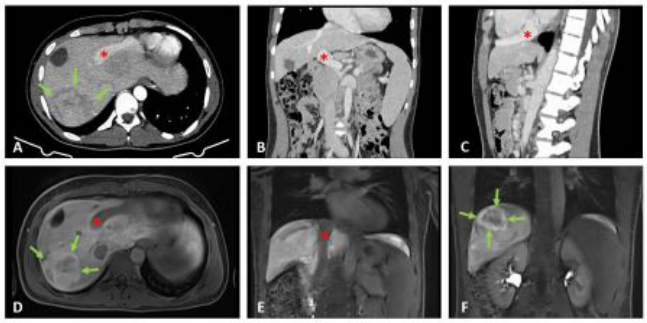


FIGURA 4

Paciente 2. TC abdominal coronal (A), sagital (B), oblicuo (C): De la confluencia de la VMS y VE se origina la VP troncular de 20 mm, con shunt hacia la VCI retrohepática (*). RM abdominal axial (D T1): imágenes hipervasculares discretamente hiperintensas en T1 sugestivas de HNR (flecha verde).

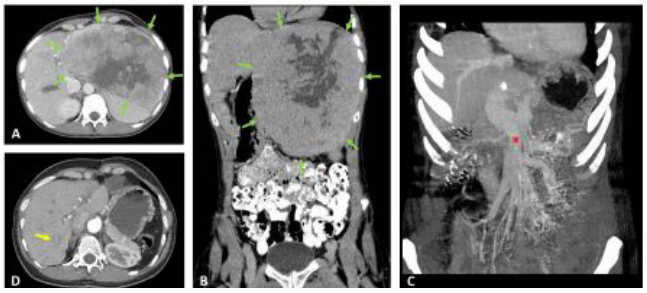


FIGURA 5

Paciente 3. TC abdominal axial (A), coronal (B), sagital (C): shunt portosistémico directamente a aurícula derecha (*). RM abdominal T1, axial (D), coronal (E, F): lesión en segmento VII con cicatriz central, hiperintensa con contraste hepatoespecífico, sugestiva de HNF (flechas verdes).

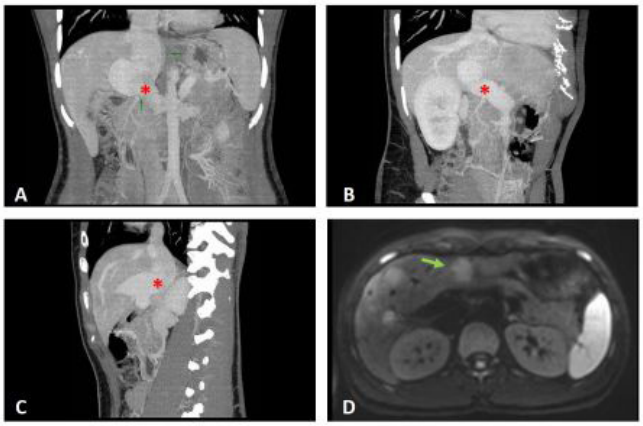


FIGURA 6

Paciente 4. TC abdominal (2014), axial (A), coronal (B): gran masa heterogénea necrótico-quística en LHI (flechas verdes), que desplaza órganos abdominales. Angio-TC (2022), coronal (C), axial (D): shunt portosistémico a VCI (*). Lesión focal de 22 mm en segmento VI/VII medial (flecha amarilla).

requerido intervención terapéutica del shunt portosistémico. No obstante todos, menos el segundo, poseen lesiones hepáticas potencialmente malignas por la que se encuentran en seguimiento estrecho mediante alfa-fetoproteína y RM cada 3-6 meses, planteándose resección hepática ante signos de malignidad. En el primer paciente con adenomas hepáticos múltiples se descartó inicialmente el trasplante dada su complejidad técnica.

Discusión

Los pacientes diagnosticados de SA pueden permanecer asintomáticos o desarrollar complicaciones y síntomas de encefalopatía hepática o disnea secundaria a hipertensión pulmonar o síndrome hepatopulmonar. Es común la presencia de lesiones nodulares hepáticas, generalmente benignas, no obstante se han descrito adenomas y hepatocarcinomas, entre otras neoplasias. Con frecuencia el SA se asocia a otras anomalías congénitas, sobre todo cardiacas (también genitourinarias, musculoesqueléticas, gastrointestinales, hepatobiliares,etc). El diagnóstico del SA suele ser incidental por pruebas de imagen realizadas en la infancia o juventud. El cierre del shunt mediante ligadura quirúrgica o por vía endovascular percutánea constituye una medida terapéutica y a la vez profiláctica de las complicaciones derivadas. Por otro lado, aunque el trasplante hepático puede estar dificultado por las alteraciones anatómicas propias de esta malformación, puede suponer una opción terapéutica en caso de complicaciones refractarias a tratamiento médico o presencia de hepatocarcinoma.

El conocimiento de esta entidad resulta importante para tratar y prevenir el desarrollo de complicaciones y neoplasias hepáticas.

CP-116. SÍNDROME DE DELECIÓN DEL GEN HNF1B. UNA CAUSA INFRECUENTE DE COLESTASIS.

SANTA BÁRBARA RUIZ J, PINAZO BANDERA JM, TORO ORTIZ JP, ANDRADE BELLIDO RJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La colestasis es el déficit del flujo biliar del hígado hacia el tubo digestivo, pudiendo ésta tener origen intrahepático o extrahepático. Dentro de las intrahepáticas, existen causas genéticas como el déficit de HNFs (factores nucleares del hepatocito), que son reguladores clave en la transcripción genética en el hepatocito y células epiteliales de la vía biliar, tanto durante el desarrollo embrionario y fetal como durante la adultez, jugando un papel crucial en la organogénesis y transporte de sales biliares. El déficit de este gen, al expresarse también en riñones, tracto urogenital y células beta pancreáticas puede ocasionar colestasis, poliquistosis hepatorrenal y DM tipo MODY 5, entre otras.

Existen diferentes fenotipos a nivel hepático desde una colestasis neonatal (la más grave) hasta una colestasis de presentación en edad adulta/adolescencia.

Caso clínico: Paciente varón de 34 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por cuadro de 3-4 días de náuseas, astenia, prurito intenso e ictericia mucocutánea, sin fiebre ni dolor abdominal. Realizándosele anamnesis detallada, el paciente niega tatuajes, transfusiones, viajes recientes, ingesta de fármacos, productos de herbolario o carne de caza y comportamientos sexuales de riesgo. Analíticamente se evidenció una AST 111, ALT 309, GGT 375, FA 269, bilirrubina total 11.99 a expensas de directa, con hemograma y coagulación normales **(Figura 1)**. Con la sospecha de hepatitis aguda, se inicia el estudio con serología de virus hepatotrópos y autoinmunidad, resultando negativos, y descartándose razonablemente otras entidades menos frecuentes como la hemocromatosis, enfermedad de Wilson o porfirias. Además se descartó mediante colangioRM la obstrucción de la vía biliar.

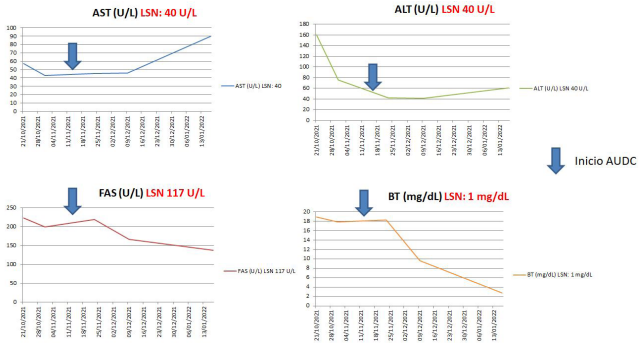


FIGURA 1
Evolución analítica del paciente.

Dados estos resultados, se realiza biopsia hepática sin evidenciar datos de inflamación ni de fibrosis: únicamente datos de colestasis **(Figura 2)**, por lo que se solicitó estudio genético diagnosticándosele de colestasis biliar genética por síndrome de delección de 17q12 (ausencia de expresión del gen HNF1B). El paciente además fue diagnosticado de diabetes mellitus tipo MODY y atrofia pancreática.

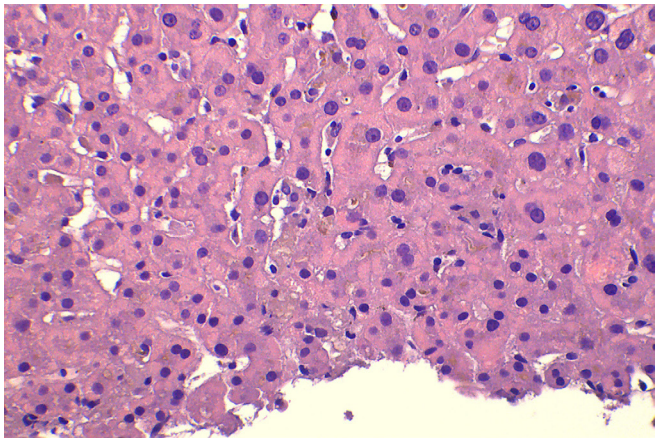


FIGURA 2
Anatomía patológica de biopsia hepática. Colestasis.

Inició Ácido Ursodesoxicólico (AUDC), mejorando cifras de bilirrubina y Rifampicina, como segunda línea terapéutica del prurito. Actualmente se encuentra asintomático tomando únicamente AUDC.

Discusión

Las colestasis biliares de causa genética son entidades cuya forma de presentación abarca un amplio espectro y que, al ser poco frecuentes, deben diagnosticarse una vez descartadas otras etiologías más frecuentes. La instauración de colestasis, una biopsia sin datos de inflamación/necrosis y la presentación concomitante de diabetes mellitus o poliquistosis renal, debe hacernos pensar en el déficit del gen HNF1B.

CP-117. SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER: FORMA DE PRESENTACIÓN INUSUAL

LIBRERO JIMÉNEZ M, RODRÍGUEZ GÓMEZ V, GARCÍA ARAGÓN F, ESPINOSA AGUILAR MD, REDONDO CEREZO E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH) o Rendu-Osler-Weber es una rara enfermedad genética autosómica dominante caracterizada por la aparición de malformaciones arterio-venosas (MAVs) o telangiectasias a nivel cutáneo, mucoso o visceral. La afectación hepática afecta a un 41–74% de los casos, generalmente es difusa y pueden aparecer desde pequeñas telangiectasias a grandes MAVs, llevando en estadios avanzados al desarrollo de Insuficiencia Cardiaca Congestiva y complicaciones derivadas de la hipertensión portal.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 43 años sin antecedentes de interés que ingresa en Neurología por un ictus isquémico subagudo vértebrobasilar en territorio de la arteria cerebelosa superior derecha (ACS). Durante el estudio etiológico se realiza ecocardiograma con hallazgo de Foramen Oval Permeable (FOP), siendo catalogado como ictus de origen embólico en probable relación con embolismo paradójico (shunt derecha-izquierda) asociado a FOP.

Durante el ingreso se evidencia en analíticas seriadas una hipertransaminasemia (GOT 106, GPT 102, GGT 415, FA 130) sin hiperbilirrubinemia, si bien el paciente no disponía de controles previos con los que comparar. Ante la sospecha de hepatopatía congestiva en el contexto de insuficiencia cardiaca asociada al FOP, se deriva a consultas de Hepatología donde se realiza estudio completo de hepatopatías (que resulta normal), así como ecografía doppler hepática. Esta última se completa con un TAC abdominopélvico donde se evidencian múltiples fístulas arteriovenosas hepáticas con hipertrofia secundaria de la arteria hepática **(Figura 1)**, así como una fístula arteriovenosa pulmonar en lóbulo medio, con sospecha de Sd. de Rendu-Osler-Weber. El



FIGURA 1

TAC abdominopélvico: múltiples fístulas arteriovenosas hepáticas e hipertrofia secundaria de la arteria hepática.

paciente cumplía los criterios de Curaçao para dicha enfermedad y el posterior estudio genético confirmó el diagnóstico de THH tipo 2.

Discusión

A pesar de que inicialmente se asumiera que el ictus isquémico se había producido en el contexto de un embolismo paradójico secundario al FOP, fue el estudio de la hipertransaminasemia hallada durante el ingreso lo que llevó al diagnóstico no solo de las MAVs hepáticas sino también de la pulmonar, pasando a ser más plausible el origen isquémico del ictus en el contexto de la fístula arteriovenosa pulmonar. Por dicho motivo, y como prevención secundaria de nuevos accidentes cerebrovasculares, finalmente se llevó a cabo el cierre endovascular de la fístula pulmonar, con buen resultado. En conclusión, con este singular caso queremos destacar la importancia de prestar atención a cada uno de los síntomas y signos que presentan los pacientes, con el objetivo de lograr que finalmente todas las piezas del puzzle encajen entre sí.

CP-118. TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS C Y USO DE TIAMAZOL

GRILO BENSUSAN I

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA

Introducción

La hepatitis C tiene actualmente un tratamiento oral muy efectivo. En el proceso de selección de dicho tratamiento es necesario la comprobación de la existencia de interacciones con otros fármacos que esté tomando el paciente. En este sentido, se dispone de una herramienta muy útil desarrollada por la universidad de Liverpool en la que se pueden comprobar la existencia de dichas interacciones. Aunque la lista de fármacos es muy amplia, en este caso no existía información acerca del fármaco que tomaba el paciente, ni en la literatura médica, ni en el departamento médico del laboratorio. Se describe el caso de un paciente con hepatitis C y en tratamiento

con tiamazol, tratado exitosamente con la combinación sofosbuvir-velpatasvir.

Caso clínico

Un paciente varón de 39 años es remitido por el médico de Atención Primaria por serología positiva para el VHC. Se confimó en la analítica la existencia de infección activa por el VHC genotipo 1b, con una carga viral de 4710000 UI/ml. Se descartaron otras causas de hepatopatía. La valoración del grado de fibrosis situaban al paciente con un nivel F2, con un FIB4:1,5 y con una elastografía hepática con valores de 7,7 Kpa con IQR: 1,6. El paciente estaba en tratamiento con tiamazol a dosis de 5 mg/24h/voral por un hipertiroidismo autoinmune con niveles estables de hormonas tiroideas previo al tratamiento. Explicándole al paciente la ausencia de información acerca de las interacciones de los fármacos antivirales y el tiamazol, y la necesidad de un seguimiento más estrecho, se le indicó tratamiento con sofosbuvir 400 mg/ Velpatasvir 100 mg durante 12 semanas. El paciente negativizó la carga viral en la semana 4, siendo también negativa en la semana 8, al final del tratamiento y las 3 meses del mismo obteniendo una respuesta virológica sostenida. Durante el tratamiento no presentó efectos secundarios y los niveles de hormonas tiroideas y TSH permanecieron sin alteraciones durante el tratamiento (semanas 4, 8 y 12) y 3 meses finalizado el mismo.

Discusión

Se trata del primer caso descrito de tratamiento oral de la hepatitis C con la combinación sofosbuvir/ velpatasvir junto con el tratamiento con tiamazol. En este caso no se observaron ni efectos secundarios, ni pérdida de efectividad de los fármacos, con la consecución de la respuesta virológica sostenida del paciente.

CP-119. TROMBOSIS PORTAL POST COVID-19 EN AUSENCIA DE OTROS FACTORES DE RIESGO

GARCÍA ARAGÓN F, LANCHO MUÑOZ A, RODRÍGUEZ GÓMEZ VM, LECUONA MUÑOZ M, REDONDO CEREZO E, CABELLO TAPIA MJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La trombosis del eje espleno-portal no asociada a cirrosis o neoplasias cumple los criterios de enfermedad rara de la OMS. Si se realiza un estudio exhaustivo, hasta en 2/3 de los pacientes se logra identificar un factor etiológico predisponente a la trombogénesis.

Por otro lado, como se ha descubierto durante los últimos dos años, la infección COVID-19 puede provocar un estado inflamatorio excesivo acompañado de hipercoagulabilidad, aumentando el riesgo de aparición de tromboembolismos venosos y arteriales.

Caso clínico

Varón de 40 años, sin antecedentes hematológicos ni hepáticos familiares o personales. Infección COVID-19 leve en el mes previo, la cual no precisó de medicación específica. Acude a urgencias por dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho de 3 semanas de evolución, sin relación con la ingesta, deposiciones o movimientos, y sin otra sintomatología acompañante. Analítica anodina sin alteraciones de la coagulación.

Se realiza ecografía **(Figuras 1-3)** y TC abdominal con hallazgo de trombosis aguda casi completa de vena porta, con extensión a ramas intrahepáticas, y trombosis parcial de la vena esplénica. Tras inicio de anticoagulación terapéutica se realiza angio-TC de control, evidenciándose resolución de la trombosis esplénica, con persistencia de la trombosis portal e intrahepática.



FIGURA 1

Imágenes de ecografía y eco-Doppler hepáticos, observándose el defecto de repleción a nivel portal.



FIGURA 2

Imágenes de ecografía y eco-Doppler hepáticos, observándose el defecto de repleción a nivel portal.

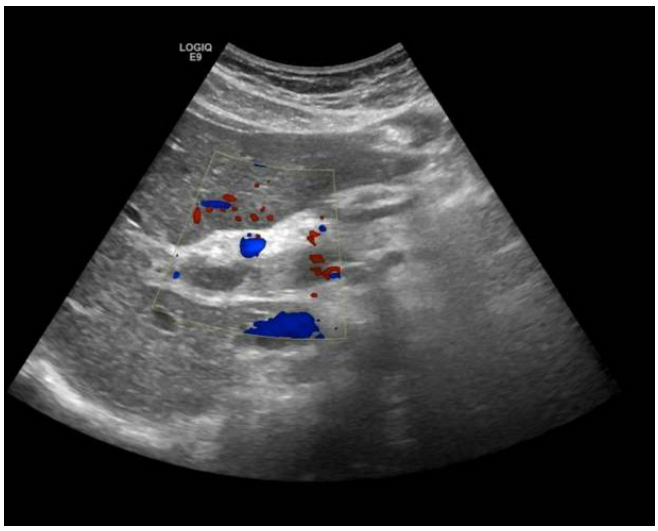


FIGURA 3

Imágenes de ecografía y eco-Doppler hepáticos, observándose el defecto de repleción a nivel portal.

El paciente fue derivado posteriormente a consultas de hematología, donde se realizó estudio de trombofilias con resultado negativo, describiéndose la infección SARS-CoV2 como la causa más probable del fenómeno trombótico.

Discusión

La trombosis del eje espleno-portal no asociada a cirrosis hepática o neoplasias es una enfermedad rara, con una prevalencia inferior al 3.7/100.000 habitantes. No obstante, constituye la segunda causa de hipertensión portal. Hasta el 70% de los afectados presentan algún tipo de factor protrombótico subyacente, siendo frecuente la coexistencia de varias entidades etiológicas.

La clínica depende del momento evolutivo y de la extensión del trombo, desde dolor abdominal inespecífico en el momento agudo, hasta la aparición de cavernomatosis e hipertensión portal si evoluciona hacia la cronicidad. Es esencial el inicio precoz de la anticoagulación para conseguir la revascularización portal y mejorar el pronóstico del paciente.

El riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con COVID-19 ha constituido un problema importante desde el inicio de la pandemia. La inmovilización asociada a la enfermedad, la deshidratación, el estado inflamatorio agudo, y la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, así como antecedentes de trombofilia, pueden incrementar su potencial aparición, que si bien ha demostrado ser más frecuente en aquellos casos de infección grave, no deja exentos de riesgo a los casos más leves como el que presentamos.

CP-120. TUMOR NEUROENDOCRINO HEPÁTICO PRIMARIO: UNA ENTIDAD INFRECUENTE.

GUTIÉRREZ HOLANDA C[1], SOLER GÓNGORA M[1], VICENTE GUTIÉRREZ MDM[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. [2]GRUPO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El tumor neuroendocrino hepático primario (TNEHP) constituye una entidad rara, representando el 0,3% del total de tumores neuroendocrinos, con menos de 200 casos reportados en la literatura. Presentamos el caso de un TNEHP de rápido crecimiento y síndrome carcinoide asociado.

Caso clínico

Mujer de 66 años sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por epigastralgia y pérdida ponderal de 10 kg en los últimos 6 meses. Se realizan ecografía y TC abdominal, revelando una masa hepática sólida y heterogénea de 7x10x13 cm, hiperdensa respecto al parénquima en fase arterial, con lavado portal, leve dilatación de radicales biliares y adenopatía sospechosa locorregional. Como primera posibilidad sugieren neoplasia hepática primaria LI-RADS 4 (hepatocarcinoma vs. colangiocarcinoma). Se decide, tras presentar el caso en Comité Multidisciplinar, realizar RM, sin poder definir criterios definitivos de una u otra etiología. Asimismo, se realiza estudio de extensión torácica, que resulta negativo. Se biopsia la LOE revelando infiltración por neoplasia neuroendocrina de células pequeñas y medianas grado 3 de la OMS, con índice proliferativo -Ki67- entre 20 y 50%. Se corrobora positividad para INSM1 confirmando así la etiología neuroendocrina.

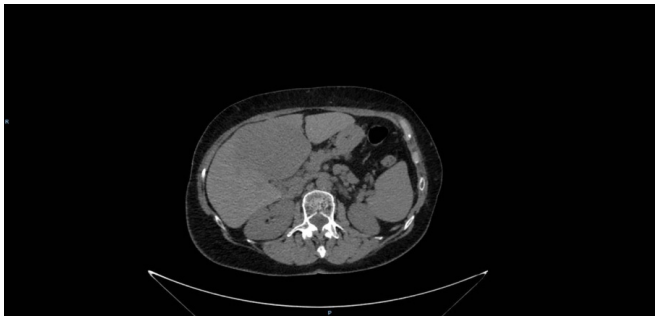


FIGURA 1

Imagen TC.

Dos meses después, ingresa por ictericia con hiperbilirrubinemia de 14,15, de componente mixto. Destaca la aparición de crisis de “flushing” tras la ingesta, con 5-hidroxiindolacético en orina elevado y consiguiendo control de los síntomas con octreótido.

Para completar estudio, se solicita Octreoscan, que muestra dos lesiones óseas sospechosas de metástasis.

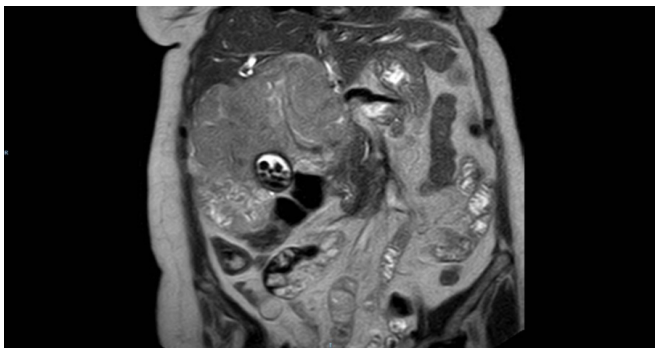


FIGURA 2
Imagen RM.



FIGURA 3
Imagen Octreoscan.

Se consensua con Radiología Intervencionista proceder al drenaje biliar por CTPH para poder iniciar quimioterapia neoadyuvante, de cara a una eventual cirugía paliativa. Desafortunadamente, no se alcanza un nivel aceptable de bilirrubina para quimioterapia.

La paciente evoluciona desfavorablemente con exitus por insuficiencia hepática.

Discusión

El diagnóstico de TNEHP es complejo, debido a las similitudes con otros tumores primarios intrahepáticos más frecuentes y a la ausencia de factores de riesgo y marcadores tumorales específicos. La positividad para INSM1 en estudio histológico, es el marcador actualmente más sensible para la procedencia neuroendocrina. Su abordaje requiere de una adecuada evaluación anatomopatológica y de la exclusión de otro tumor neuroendocrino primario. Actualmente, no se dispone de una guía para su tratamiento, siendo la resección completa el único curativo y de primera elección.

CP-121. UN TUMOR INFRECUENTE: PECOMA HEPÁTICO.

GUTIÉRREZ MARTÍNEZ F[1], GIL AYUSO J[1], ASADY BEN GR[1], DAWID DE VERA MT[2], ANDRADE BELLIDO RJ[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

El Pecoma es un tumor infrecuente de estirpe mesenquimal con marcadores inmunohistoquímicos específicos que puede aparecer en cualquier localización. La mayoría tienen un comportamiento benigno aunque hay variantes que pueden llegar a malignizar. A nivel hepático suele presentarse como hallazgo incidental en pacientes asintomáticos aunque puede producir dolor abdominal e ictericia por compresión sobre la vía biliar o complicaciones locales del tumor.

Caso clínico

Mujer de 47 años hipertensa y dislipémica con obesidad tipo I sin otros antecedentes de interés en tratamiento con anticonceptivos orales en seguimiento por Urología por disinergia vesical que en ecografía de abdomen rutinaria se objetiva LOE hepática como hallazgo incidental **(Figura 1)**.

Asintomática desde el punto de vista digestivo y analíticamente sin alteraciones relevantes. Serología infecciosa negativa para virus y parásitos. Se realiza TC focal hepático visualizándose lesión sólida bien definida de 68x53 mm en lóbulo caudado sin datos de infiltración de estructuras vasculares con realce difuso en fase arterial e isodensidad en fase portal y tardía **(Figuras 2 y 3)**; hallazgos sugerentes de Adenoma hepático.

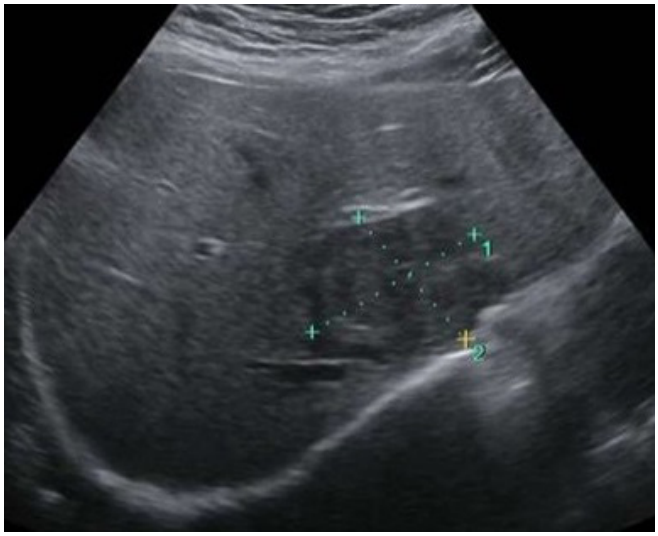


FIGURA 1
Imagen ecográfica de lesión sólida hipoecogénica con pequeños focos hiperecogénicos (línea punteada).

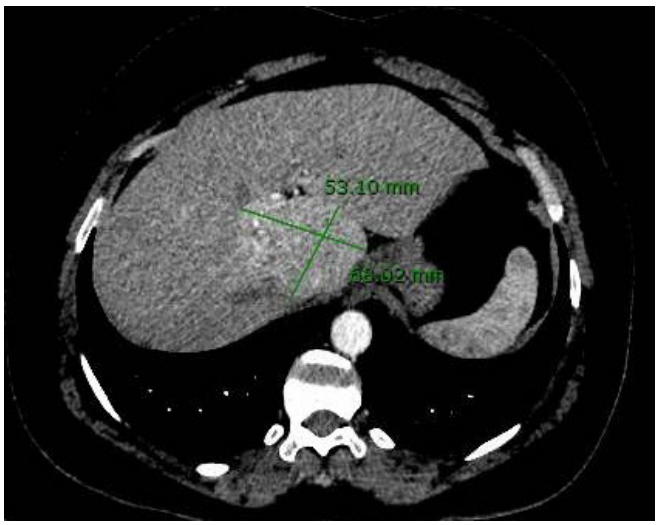


FIGURA 2

Corte axial de TC en fase arterial que muestra lesión hepática de 68x53 mm con realce difuso (líneas verdes).



FIGURA 3

Corte axial de TC en fase portal que muestra misma lesión hepática de aspecto isodenso (flecha negra).

Se presenta en comité médico-quirúrgico y se decide tratamiento conservador con medidas higiénico-dietéticas, suspensión de tratamiento anticonceptivo y control radiológico en 6 meses. Tras dicho periodo se repite TC hepático permaneciendo la lesión con tamaño y características similares. Se vuelve a presentar el caso en comité y se decide cirugía.

En la anatomía patológica de la pieza quirúrgica se informa de tumor de células epitelioides perivascular positivo para marcadores melanocíticos y musculares sin datos de invasión linfovascular **(Figuras 4, 5 y 6)**.

Actualmente, asintomática y con controles radiológicos cada 6 meses.

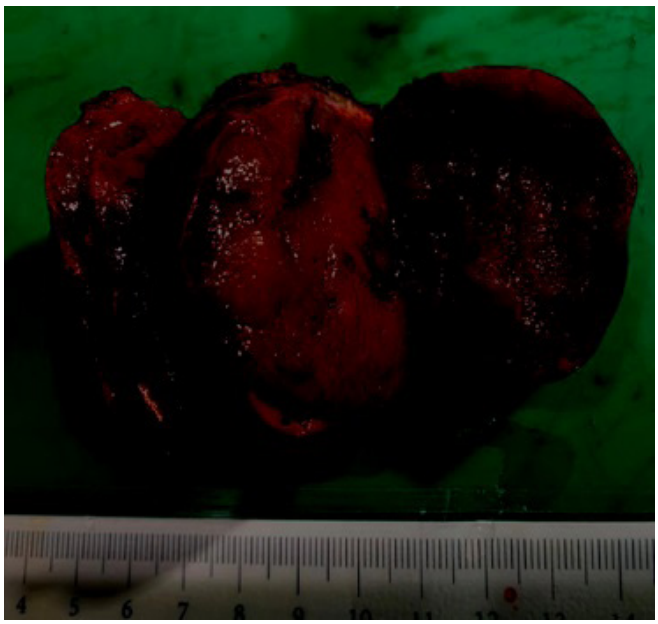


FIGURA 4

Estudio macroscópico de pieza quirúrgica con medidas de 7x6x5 cm.

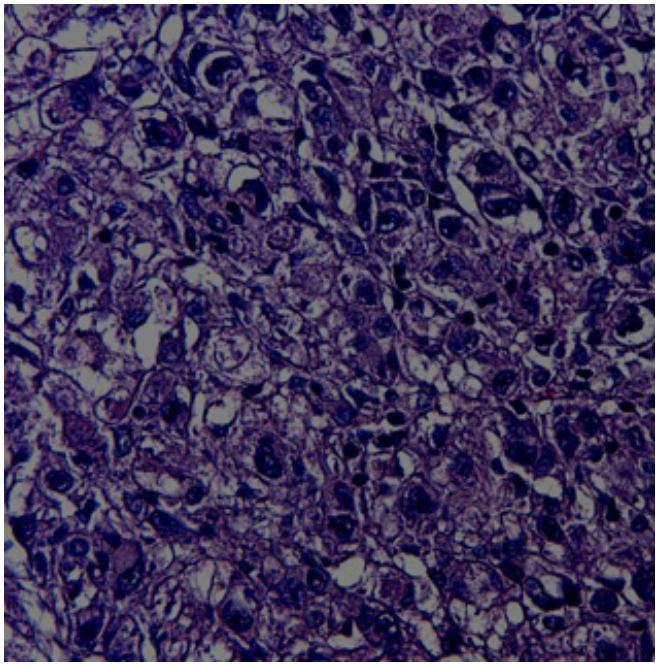


FIGURA 5

Estudio microscópico con tinción hematoxilina-eosina con evidencia de celulas epitelioides con citoplasmas claros y nucleolos.

Discusión

En el caso de nuestra paciente se enfocó inicialmente como adenoma hepático dada la compatibilidad de las pruebas radiológicas y la presencia de factores predisponentes a este tipo de lesiones (mujer en edad fértil, obesidad y toma de anticonceptivos orales).

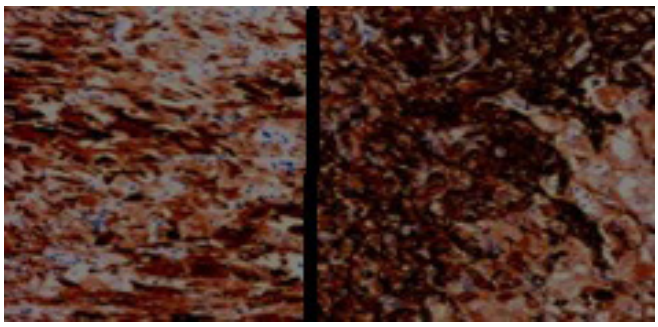


FIGURA 6

Estudio microscópico con positividad para marcadores de músculo liso. A la izquierda marcador Actina positivo y a la derecha marcador Caldesmón positivo.

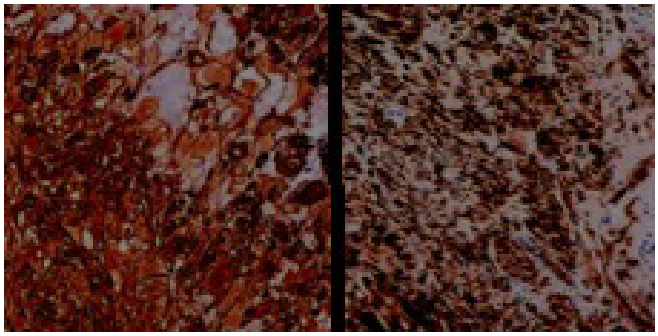


FIGURA 7

Estudio microscópico con positividad para marcadores melanocíticos. A la izquierda marcador Melan-A positivo y a la derecha marcador HBM45 positivo.

Los adenomas hepáticos de pequeño tamaño sin datos sugerentes de malignidad en mujeres se suelen manejar de forma conservadora incidiendo en la pérdida de peso y los hábitos saludables. No obstante, dado el tamaño de la lesión y la invariabilidad del mismo tras medidas higiénico-dietéticas, se decidió cirugía.

El PEComa es un tumor tan infrecuente que no tiene establecido un claro protocolo de actuación y seguimiento, pero por lo general, se opta por la opción quirúrgica. En caso de irresecabilidad o enfermedad a distancia se puede optar por terapia sistémica con quimioterapia convencional o con inhibidores de la vía mTOR.

CP-122.VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA POR SORAFENIB

FERNÁNDEZ CORNAX A[1], GÓMEZ RODRÍGUEZ P[1], GONZÁLEZ GARCÍA J[2], BRACHO GONZÁLEZ M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El sorafenib es un fármaco indicado en el tratamiento del hepatocarcinoma en estadio avanzado, con aumento de supervivencia en pacientes adecuadamente seleccionados.

Son varios los efectos secundarios descritos en pacientes tratados con este fármaco, habitualmente a nivel sistémico, gastrointestinal y cutáneo. En este caso nuestro paciente desarrolla afectación cutánea al introducir Sorafenib, con necesidad de suspensión del tratamiento.

Caso clínico

Paciente varón de 66 años con cirrosis por infección crónica de VHB e hipertensión portal establecida. Antecedentes de HDA secundaria a varices esofágicas, motivo por el que es ingresado para control del sangrado. Durante el ingreso se realiza TC de abdomen, en el cual se aprecian hallazgos compatibles con hepatocarcinoma con datos de infiltración vascular extensa.

Tras completar el estudio y presentar el caso en comité oncológico, se decide que el paciente se encuentra en un estadio C de la BCLC, siendo candidato a tratamiento sistémico con Sorafenib, iniciándose a dosis de 200 mg cada 12h.

Al mes siguiente el paciente acude a Urgencias, refiere astenia intensa en los últimos días y aparición de lesiones puntiformes, eritematosas y levemente sobreelevadas, con predominio en región de manos y pies **(Figura 1)**, así como aparición de lesiones ampollosas en dorso de ambas manos **(Figura 2)**. Analíticamente destaca PCR en 116, sin leucocitosis asociada.



FIGURA 1

Lesiones petequiales, de aspecto purpúreo y levemente sobreelevadas. Predominan en manos y pies.



FIGURA 2
Lesión ampollosa en dorso de la mano.

Se retira Sorafenib por sospecha de síndrome mano-pie grado III, y se deriva al paciente a Dermatología, donde se realizan biopsias cutáneas de las lesiones, con AP compatible con Vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos **(Figuras 3 y 4)**. Se mantiene suspensión del fármaco y se plantea el inicio de inmunoterapia.

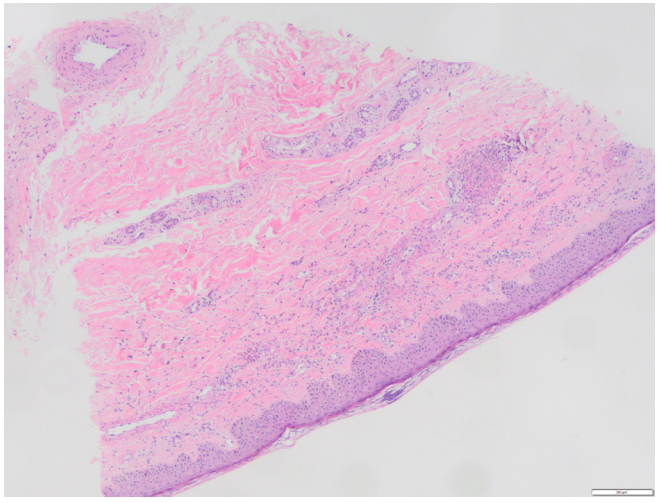


FIGURA 3
Biopsia cutánea: se aprecia vasculitis en los pequeños vasos del plexo dérmico superficial.

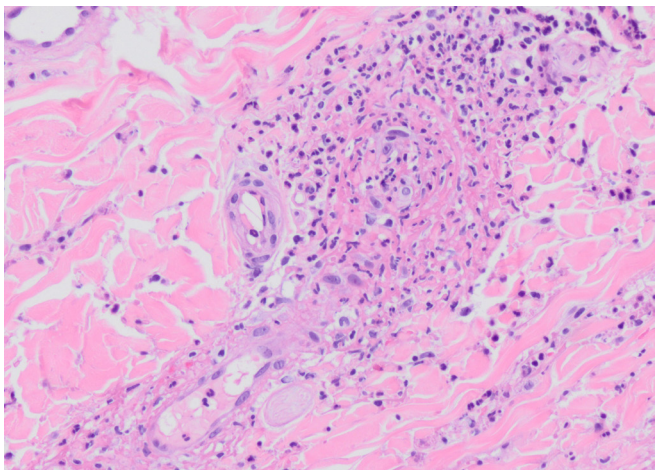


FIGURA 4
Biopsia cutánea a mayor aumento: se aprecian múltiples neutrófilos y necrosis fibrinoide en los vasos.

Discusión

Las manifestaciones cutáneas en el contexto de tratamiento activo con Sorafenib no son infrecuentes, siendo la más típica el síndrome mano-pie. En el caso de nuestro paciente, además aparecen lesiones petequiales en el contexto de una vasculitis cutánea asociada al inicio del tratamiento.

En el contexto de aparición de lesiones cutáneas severas, se recomienda reducción o suspensión del tratamiento al menos durante una semana, con reintroducción posterior del fármaco a menor dosis si fuera posible.

CP-123. ¿LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA PUEDE IDENTIFICAR EL RIESGO DE FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 2?

TORRES DOMÍNGUEZ A[1], SALDAÑA GARCÍA L[1], HERNÁNDEZ PÉREZ AM[1], CANTERO SÁNCHEZ FM[2], GARCÍA GAVILÁN MC[1], GÁLVEZ FERNÁNDEZ R[1], RIVAS RUÍZ F[3], ROSALES ZÁBAL JM[1]

[1]UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [2]UNIDAD ANÁLISIS CLÍNICO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [3]UNIDAD INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

La enfermedad hepática metabólica (EHmet) es la enfermedad hepática crónica más frecuente del mundo, con una alta prevalencia en diabetes mellitus tipo 2 (DM-2). La hemoglobina A1c (HbA1c) proporciona información sobre el control glucémico en los últimos 2-3 meses, permitiendo dirigir los tratamientos.

Objetivo: Evaluar la relación entre el control glucémico y la presencia de fibrosis hepática en la DM-2. Secundariamente analizamos prevalencia de riesgo de fibrosis, factores asociados al mismo y la tasa de seguimiento por Digestivo.

Material y métodos

Estudio retrospectivo unicéntrico en el que se analizaron pacientes con DM-2 de consultas ambulatorias en enero de 2021. Se recogieron datos demográficos, analíticos con HbA1c, enfermedades de base y el servicio responsable del seguimiento del paciente. Definimos "buen control glucémico" con HbA1c 1,3 en 2 en >65 años.

Resultados

Se analizaron 123 pacientes con DM (62,6% varones), edad media 65,4 años. El 53,7% tenían obesidad con un IMC medio de 30,8 y el 76,4% cumplían criterios de síndrome metabólico. El 50,4% tenían buen control glucémico. Presentaron riesgo de fibrosis 21 pacientes (17,1%), de los que el 71,4% eran seguidos por Medicina Interna, 23,8% por Cardiología, 47,6% por Nefrología y el 9,5% por Digestivo. El 80,9% cumplían criterios de síndrome metabólico. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de HbA1c y el riesgo de fibrosis (p=0,90). La presencia de enfermedad renal crónica se asoció a un mayor riesgo de fibrosis (p<0,05; OR 10,2 [IC 95% 2,9-36,1]), así como los niveles de AST (p=0,026; OR 1,1 [IC 95% 1-1,11]).

Número total de pacientes (n=123)	n	(%)
Sexo		
Hombre	77	(62,6)
Mujer	46	(37,4)
Edad (media, DE)	65,4 años +/- 12,3	
Enfermedades de base		
Hipertensión arterial (>130 mmHg sistólica, 85 mmHg diastólica)	95	(77,2)
Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl)	44	(35,8)
Obesidad (> 102 cm hombres o > 88cm mujeres o IMC > 30)	66	(53,7)
HDL (<40mg/dl hombres, <50 mg/dl mujeres)	66	(53,7)
Síndrome metabólico	94	(76,4)
Hipercolesterolemia (colesterol > 200 mg/dl)	79	(64,2)
Enfermedad renal crónica	49	(39,8)
Retinopatía diabética	22	(17,9)
Enfermedad cerebrovascular	18	(14,6)
Cardiopatía isquémica	31	(25,2)
Arteriopatía periférica	9	(7,3)
Enfermedad pulmonar crónica	15	(12,2)
Enfermedad inmunomediada	12	(9,8)
Tiempo de evolución de la DM-2 (media, DE)	14,7 años +/- 9,4	
Control glucémico (HbA1c%)		
HbA1c (media, DE)	7,3% +/- 1,32	
Buen control glucémico (HbA1c < 7%)	62	(50,4)
Mal control glucémico (HbA1c > 7%)	61	(49,6)
Niveles AST (mediana, IQR)	20,5 UI/L (16)	

TABLA 1

Características demográficas y analíticas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Conclusiones

La hemoglobina glicada no permite identificar riesgo de fibrosis hepática en DM-2, aún cuando presenten un mal control glucémico.

Pacientes con riesgo de fibrosis (FIB-4 >1,3 en <65 años o >2 en > 65 años)	n=21	17,1%
	n	%
Sexo		
Hombre	15	(71,4)
Mujer	6	(28,6)
Edad (mediana, IQR)	74 años (14,5)	
Enfermedades de base		
Hipertensión arterial (>130 mmHg sistólica, 85 mmHg diastólica)	18	(85,7)
Hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl)	6	(28,5)
Obesidad (> 102 cm hombres o > 88cm mujeres o IMC > 30)	13	(61,9)
HDL (<40mg/dl hombres, <50 mg/dl mujeres)	14	(66,6)
Síndrome metabólico	17	(80,9)
Hipercolesterolemia (colesterol > 200 mg/dl)	14	(66,6)
Enfermedad renal crónica (*)	17	(80,95)
Tiempo de evolución de la DM-2 (mediana, IQR)	16,5 años (12)	
Control glucémico (HbA1c%)		
Buen control glucémico (HbA1c < 7%)	11	(52,4)
Mal control glucémico (HbA1c > 7%)	10	(47,6)
Servicio responsable del seguimiento habitual del paciente		
Medicina Interna	15	(71,4)
Nefrología	10	(47,6)
Cardiología	5	(23,8)
Digestivo	2	(9,5)
Otras	2	(9,5)
AST (mediana, IQR) (*)	28 UI/L (10)	

(*) p<0,05 para riesgo de fibrosis hepática.

TABLA 2

Características demográficas y analíticas de los pacientes con riesgo de fibrosis hepática.

Variables en ecuación	β	p	Odds Ratio	IC95%	
				Inferior	Superior
Enfermedad renal crónica					
No			1,0		
Si	2,32	<,001	10,2	2,9	36,1
AST	0,06	0,026	1,06	1,01	1,11
R2 Nagelkerke (0,313 = varianza conocida **31,3%**)					
Prueba de Hosmer y Lemeshow p=0,29					

TABLA 3

Modelo de regresión logística multivariante para riesgo de fibrosis.

Un 17% de diabéticos están en riesgo de fibrosis por FIB-4.

La enfermedad renal crónica y los niveles de AST son factores de riesgo para fibrosis significativa en DM-2. La primera, incrementa más de 10 veces ese riesgo.

Sólo el 9,5% de los pacientes en riesgo de fibrosis significativa estaban en seguimiento por Digestivo, por lo que es imprescindible implementar de estrategias de formación en el uso de métodos no invasivos de fibrosis y adecuar la derivación.

Área Intestino Delgado / Colon

CP-124. NECROSIS INTESTINAL SECUNDARIA A VÓLVULO DE SIGMA

LÓPEZ PEÑA C, BERDUGO HURTADO F, SOLER GÓNGORA M, GARCÍA VERDEJO FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El vólvulo sigmoideo generalmente ocurre en adultos de edad avanzada, con mayor incidencia en hombres. Los pacientes a menudo están institucionalizados, tienen antecedente de enfermedad neurológica o psiquiátrica y estreñimiento. Se han descrito casos en pacientes más jóvenes con motilidad colónica anormal, enfermedad de Crohn y Chagas.

Caso clínico

Mujer de 50 años con antecedentes de estreñimiento crónico y retraso mental, dependiente e institucionalizada. Acude a Urgencias por vómitos, dolor abdominal, ausencia de deposiciones y ventoseo desde 72 horas.

A la exploración física, presenta regular estado general. Se encuentra normotensa, taquicárdica y apirética. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen distendido, timpanizado y muy doloroso a la palpación generalizada con dudosa defensa. En análisis de sangre destaca leucocitosis de 12000/µL con neutrofilia, LDH 350 U/L, hipopotasemia de 3 mEq/L y PCR 105 mg/L. Gasometría venosa con pH 7.26 y ácido láctico 5. La radiografía de abdomen muestra imagen compatible con vólvulo de sigma.

Se contacta con Aparato Digestivo decidiéndose realizar colonoscopia descompresiva que muestra a 15 cm del margen anal un fruncimiento con mucosa distal sana que comienza a presentar datos de isquemia conforme se progresa hasta llegar a porción proximal de fruncimiento apareciendo mucosa de aspecto necrótico. Una vez franqueado, da paso a luz colónica con gran dilatación y mucosa necrótica logrando desvolvulación parcial con mejora clínica inicialmente.

Ingresa en Cirugía General para vigilancia, presentando evolución tórpida por lo que se realiza finalmente sigmoidectomía y colostomía terminal.

Discusión

El vólvulo sigmoideo ocurre cuando un asa del sigma llena de aire se retuerce alrededor de su mesenterio. La obstrucción de la luz intestinal y el deterioro de la perfusión se producen cuando el grado de torsión supera los 180 y 360 grados, respectivamente. La fisiopatología precisa no está bien establecida, pero se han descrito factores de riesgo como un sigma redundante largo con una unión mesentérica estrecha y la dismotilidad colónica. Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal progresivo y distensión, náuseas y estreñimiento. Posteriormente, pueden aparecer vómitos. En ocasiones, el compromiso de la perfusión puede provocar gangrena, peritonitis y sepsis. Los pacientes jóvenes pueden presentar crisis de dolor abdominal con resolución por detorsión espontánea. Se diagnostica mediante radiografía o TAC de abdomen.

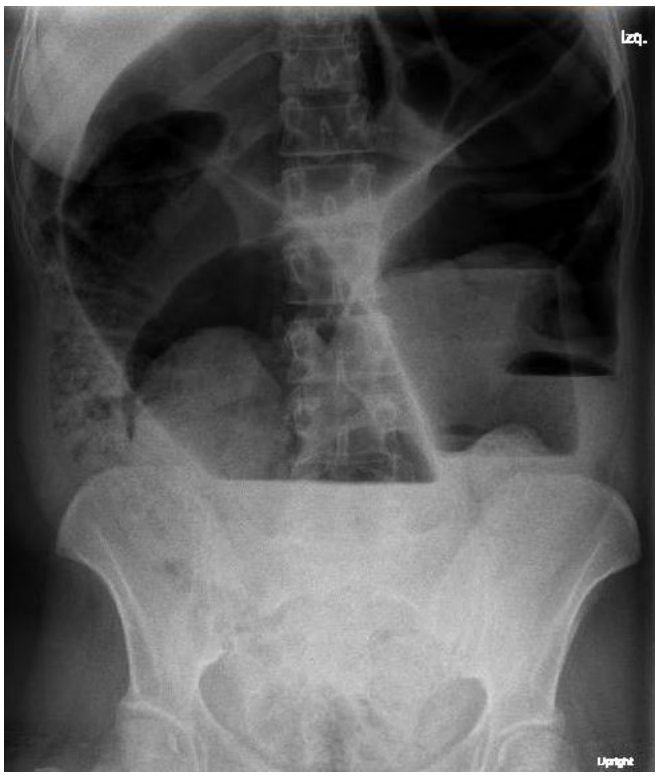


FIGURA 1
Vólvulo de sigma en radiografía de abdomen.



FIGURA 2
Fruncimiento en sigma.



FIGURA 3
Necrosis de la mucosa de sigma.



FIGURA 4
Mucosa intestinal necrótica.

En pacientes sin complicaciones como peritonitis o perforación intestinal, el tratamiento de primera línea se basa en la detorsión endoscópica seguida de cirugía programada si ha tenido éxito de desvolvulación endoscópica. En caso de complicación o fracaso del tratamiento endoscópico, se realizará sigmoidectomía urgente.

CP-125. AFECTACIÓN COLÓNICA EN ENFERMEDAD GRANULOMATOSA CRÓNICA.

FERNÁNDEZ CORNAX A[1], DÍAZ BARBERO N[2], LEÓN VALENCIANO L[2], MONGIL POCE LL[2]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La enfermedad granulomatosa crónica (EGC), es una entidad infrecuente englobada dentro de las inmunodeficiencias primarias que predispone al desarrollo de infecciones graves, siendo diagnosticada frecuentemente en la infancia.

Fisiopatológicamente, existe un defecto funcional de un complejo enzimático clave en la fagocitosis, favoreciéndose la formación de granulomas en el organismo. Clínicamente destaca la aparición de infecciones recurrentes, aunque también es característica la aparición de granulomas a distintos niveles.

Caso clínico

Nuestro paciente es un varón de 31 años, diagnosticado de EGC en la adolescencia y que presenta un cuadro de meses de evolución consistente en diarrea sin aparición de productos patológicos. En el estudio destaca calprotectina fecal elevada, por lo que se decide realización de colonoscopia diagnóstica.

Se introduce endoscopio, observándose a 4 cm de margen anal una lesión nodular, polilobulada e irregular, sin ulceraciones en su superficie, de unos 20 mm y que ocupa más del 50% de la circunferencia rectal **(Figura 1)**, se aplica cromoendoscopia virtual para mejor visualización de la lesión **(Figura 2)**. Se toman múltiples biopsias de la lesión descrita. Resto de la exploración sin hallazgos relevantes.

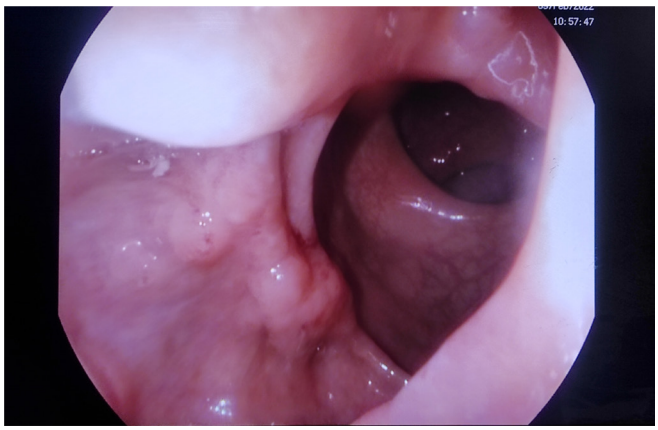


FIGURA 1
Se aprecia por visión directa lesión nodular y de aspecto polilobulado a nivel de recto inferior. No presenta ulceración en la superficie de la mucosa.

El estudio de AP informa de colitis crónica granulomatosa no necrotizante con actividad leve, sin observar signos de displasia en la muestra. Se realiza seguimiento endoscópico de la lesión, que mantiene estabilidad en cuanto a tamaño y morfología, repitiéndose biopsias con resultados similares.

Discusión

La EGC es una inmunodeficiencia poco común que puede cursar con la aparición de granulomas gastrointestinales. Pese al aspecto irregular de las lesiones, los granulomas no comportan riesgo de

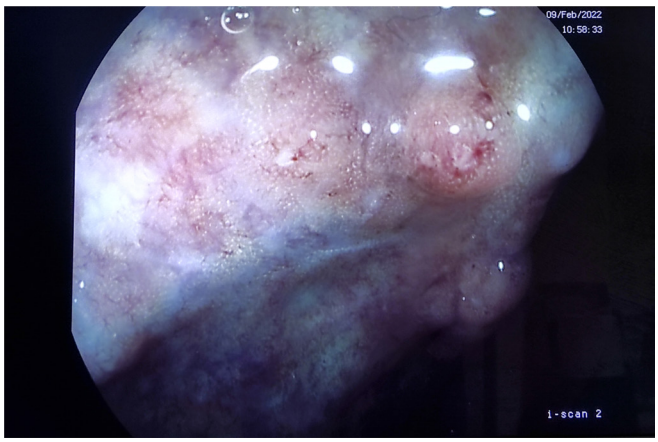


FIGURA 2

Se aplica i-scan 2 a la lesión, observando pérdida del patrón vellositario y vascular.



FIGURA 1

Corte transversal de tomografía computarizada en que se observa engrosamiento a nivel de íleon terminal.

progresión a displasia. Infrecuentemente los granulomas pueden aumentar su tamaño condicionando problemas locales como la obstrucción intestinal.

CP-126. AFECTACIÓN GASATROINTETINAL EN PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA, ¿SE DEBE SOSPECHAR METÁSTASIS?

DÍAZ ALCÁZAR MM, LÓPEZ PEÑA C

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El cáncer de mama es uno de los tumores más frecuentes a nivel mundial. En casos avanzados suele metastatizar en hueso, pulmones e hígado. Sin embargo, las metástasis de esta neoplasia en el tracto gastrointestinal son raras.

Caso clínico

Mujer de 71 años diagnosticada de cáncer de mama. Se realiza estudio de extensión con tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvica con contraste detectando en íleon terminal segmento corto de unos 3 cm con engrosamiento concéntrico e hipercaptación. La paciente niega clínica digestiva. Se plantea en primer lugar ileocolonoscopiam en la que se observa en colon derecho, en haustra inmediatamente distal a válvula íleocecal, una úlcera fibrinada. En íleon terminal,la mucosa está ulcerada, de aspecto cavitado, friable al roce y pétrea a la toma de biopsias. El estudio histológico de las biopsias de colon derecho e íleon es compatible con infiltración de la lámina propia por carcinoma lobulillar metastásico triple negativo (receptor de estrógenos y progesterona y producción de HER2 negativos). La paciente no presenta afectación metastásica a otro nivel. Se decide tratamiento oncológico sistémico.



FIGURA 2

Imagen de colonoscopia en que se observa úlcera en colon derecho.

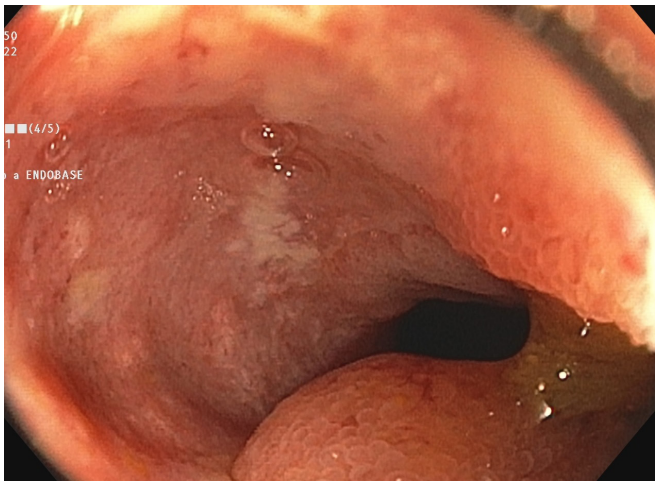


FIGURA 3

Imagen de colonoscopia en la que se observa mucosa ileal ulcerada y de aspecto cavitado.

Discusión

El patrón metastásico del cáncer de mama se relaciona con el receptor de estógenos y el tipo histológico de tumor. Los tumores que expresan receptor de estrógenos metastatizan más en hueso, mientras que los que no tienen receptor presentan más afectación visceral. Con respecto al tipo histológico, el cáncer lobulillar tiene más tendencia a metástasis gastrointestinales, afectación ginecológica y enfermedad peritoneal que el ductal, que se extiende más a hígado, pulmones y cerebro.

Las metástasis del cáncer de mama en el tracto gastrointestinal se consideran muy raras (<5%), aunque se han publicado series de autopsias con metástasis a este nivel en hasta el 15-16% de los casos. El diagnóstico de la afectación metastásica puede ser complejo, ya que la clínica es inespecífica y las biopsias pueden ser negativas en hasta el 50% de los casos porque el tumor invade desde la serosa y puede no llegar a afectar a la mucosa.

El caso presentado, además de por ser un lugar infrecuente de metástasis del cáncer de mama, destaca también porque las metástasis solitarias en el tracto gastrointestinal son extremadamente poco comunes.



FIGURA 1

Corte transversal de TC abdominal donde puede observarse un engrosamiento de íleon terminal con pequeña cantidad de líquido libre.

CP-127. AFECTACIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

MATA PERDIGÓN FJ[1], VIEJO ALMANZOR A[2], ABRALDES BECHIARELLI AJ[2]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

La púrpura de Schölein-Henoch es una vasculitis sistémica de pequeño vaso ocasionada por el depósito de inmunocomplejos IgA en la pared vascular. Ocurre principalmente en la infancia, la mayoría de las ocasiones tras una infección respiratoria, siendo poco frecuente en el adulto.

Caso clínico

Mujer de 66 años hipertensa, dislipémica y obesa que ingresa en Dermatología por pápulas purpúricas de una semana de evolución, algunas con centro necrótico y ampollas hemorrágicas, afectando a miembros superiores, inferiores y región abdominal. Las biopsias de las lesiones confirmaron una vasculitis leucocitoclástica con depósito de IgA en las paredes vasculares compatible con púrpura de Schölein-Henoch.

Se administraron bolos de metilprednisolona con mejoría parcial de las lesiones cutáneas pero la paciente comenzó con dolor abdominal y rectorragia no anemizante al quinto día del ingreso. Se realizó estudio con TC abdominal informando de cambios inflamatorios a nivel de íleon terminal y ciego, con líquido libre así como divertículos en colon descendente sin signos de complicación **(Figura 1)**.

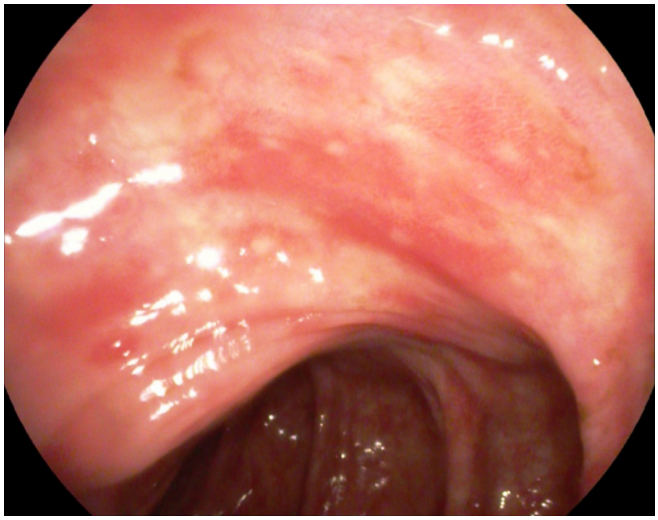


FIGURA 2

Lesiones eritematosas en diana en colon derecho, de distribución parcheada, afectando a la totalidad de la circunferencia colónica.

Se completó estudio con colonoscopia evidenciando edema, eritema y pérdida del patrón vascular con lesiones purpúricas en diana en todo el tramo colónico, más marcado a nivel de ciego y colon derecho con una válvula ileocecal edematosa que resultó imposible intubar **(Figuras 2, 3, 4)**. Además, se realizó endoscopia oral sin hallazgos patológicos.

Las biopsias de las lesiones colónicas fueron inespecíficas y fue precisó la escalada del tratamiento con inmunoglobulinas, micofenolato mofetilo y posteriormente rituximab. La paciente evolucionó desfavorablemente desarrollando una insuficiencia respiratoria y una aplasia medular siendo finalmente exitus.

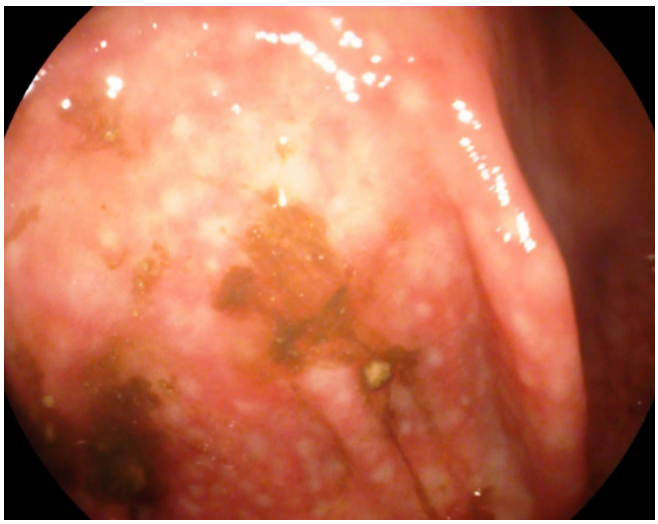


FIGURA 3

Lesiones eritematosas en diana en colon derecho, de distribución parcheada, afectando a la totalidad de la circunferencia colónica.

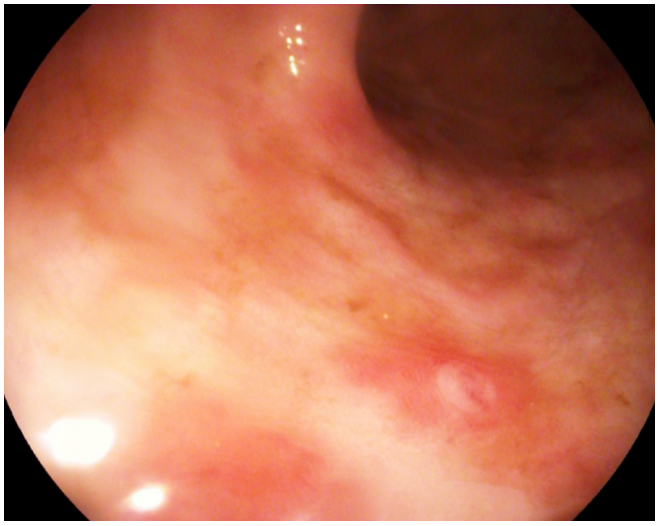


FIGURA 4

Lesiones colónicas en diana a mayor proximidad, con centro blanquecino y discretamente sobreelevado con halo eritematoso.

Discusión

La púrpura de Schölein-Henoch es una vasculitis sistémica con afectación principalmente cutánea. Los síntomas gastrointestinales en forma de dolor abdominal, náuseas, vómitos y alteración del ritmo intestinal pueden aparecer en el 50% de los pacientes y normalmente preceden a las manifestaciones cutáneas.

Sin embargo, la presencia de hematoquecia o rectorragia solo está presente en un 25% de los pacientes y en el estudio endoscópico pueden observarse lesiones purpúricas en diana en cualquier tramo digestivo pudiendo asociar edema y ulceración mucosa.

El diagnóstico anatomopatológico de la púrpura se suele realizar por biopsia cutánea y las muestras a nivel endoscópico no suelen ser confirmatorias al tomar solo tejido mucoso.

El tratamiento en los casos de afectación sistémica precisa de inmunosupresores. En torno al 90% de los pacientes adultos se recuperan de la enfermedad, pero hasta en un tercio de los enfermos se produce recidiva con la sintomatología de debut pero de menor intensidad.

CP-128. ANÁLISIS DEL SÍNDROME DE LYNCH-LIKE EN LA CONSULTA DE ALTO RIESGO DEL HOSPITAL TORRECÁRDENAS

HALLOUCH TOUTOUH S, DIÉGUEZ CASTILLO C, NAVARRO MORENO E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

El síndrome Lynch-like (SLL) se define por la presencia de inestabilidad de microsatélites en la pieza tumoral, sin identificar mutaciones en línea germinal. Existen multitud de explicaciones que puede justificar dicha entidad, pero ante la situación de incertidumbre que genera las guías actuales recomiendan un vigilancia endoscópica similar al síndrome de Lynch. El objetivo de nuestro estudio es valorar las características clínicas de los pacientes diagnosticados de SLL en nuestra consulta.

Material y métodos

Presentamos un estudio descriptivo, en el que se incluyen los pacientes con diagnóstico de SLL, que se encuentran en seguimiento en la consulta de Alto Riesgo de Aparato Digestivo del Completo Hospitalario Torrecárdenas. Se recogieron las siguientes variables: demográficas (edad y sexo), del CCR (edad del diagnóstico, localización, pérdida de expresión, estadiaje postquirúrgico), agregación familiar para CCR (número y grado de parentesco), así como, tipo de vigilancia endoscópica (periodicidad) y hallazgos.

Resultados

Se incluyen 14 pacientes, con una edad media de 52 años siendo el 50% mujeres. Respecto al diagnóstico de CCR, se diferenciaron las características entre los casos con pérdida de expresión en MLH1/PMS2 (11/14) y MSH2MSH6 (3/14), las cuales figuran en la tabla 1. En cuanto a la presencia de agregación familiar para CCR, el 21% (3/14) presentaban otros casos en la familia, siendo mayoritariamente de 2ª o 3ª grado (4/6). Todos los casos de agregación familiar se objetivaron entre los casos con pérdida de expresión en MLH1/PMS2.

El 57% (8/14) cumplía los criterios revisados de Bethesda, el 35% (5/14) presentaba un PREMM > 5% , y solo el 7% (1/14) cumplía los criterios Amsterdam II.

	MLH1/PMS2	MSH2/MSH6
Edad media	46	44
Localización	C.IZQUIERDO Y RECTO (60%)	SIGMA 60%Y TRANSVERSO 30%
Estadiaje postquirúrgico	55% <II Y 45 %III	III (100%)
Agregación familiar	SI	NO

Tabla 1

TABLA 1

Características de los casos con pérdida de expresión en MLH1/PMS2 y en MSH2MSH6.

Respecto a la vigilancia endoscópica, en un 60% se realiza colonoscopia anual y en el resto cada 2 años. Durante el seguimiento el 85% de las colonoscopias fueron normales (12/14), un solo paciente presentó un neoplasia metacrónica colónica y otro desarrolló lesiones de bajo riesgo. Dos pacientes (14%) presentaron tumores extracolónicos (ovario y endometrio).

Conclusiones

El SLL engloba a individuos con gran heterogeneidad clínica cuyo riesgo puede ser muy variable dependiendo de la historia personal y familiar, por lo que, a pesar de las recomendaciones generales se requiere de un asesoramiento individualizado. La determinación de la mutación V600F del BRAF en los casos de pérdida de expresión en MLH1, es una herramienta útil para identificar pacientes con mutaciones esporádicas y realizar una vigilancia endoscópica menos intensiva, no obstante, para protocolizar el abordaje del síndrome de LL se necesita un mejor conocimiento de su patogenia y por ende más investigación en este campo.

CP-129. CARACTERIZACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO DE TEJIDO INTESTINAL

Chica Cid T[1], Agulleiro Beraza I[1], Reyes Díaz ML[2], Muñoz García-Borruel M[3], Caunedo Álvarez A[3], Gómez Rosado JC[4], Rodríguez Téllez M[3], Rico Gutiérrez MC[1], Pizarro Moreno A[1], Gómez Izquierdo L[5], Garzón Benavides M[1], León Camacho M[6], Giráldez Jiménez MD[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [4]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [5]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [6]LABORATORIO BIOQUÍMICA. CSIC CENTRO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS, MADRID.

Introducción

El análisis del perfil lipídico en muestras intestinales está ganando una atención creciente ya que enfermedades como el cáncer colorrectal (CCR) se asocian con una alteración del metabolismo lipídico a nivel intestinal. Los objetivos son: 1) desarrollar un procedimiento analítico para caracterizar el perfil lipídico de muestras intestinales y 2) comparar el perfil lipídico del intestino grueso vs. delgado e identificar una firma lipídica capaz de discriminar entre ambos tipos de tejido.

Material y métodos

Para optimizar el procedimiento analítico, se utilizaron muestras de intestino grueso y delgado de ratones C57BL6/J. Se realizó la extracción de lípidos con metil-terc-butil-éter (MTBE) a partir de 25 mg de tejido. Los ácidos grasos se analizaron por cromatografía de gases y el resto de la fracción lipídica se aisló por extracción en fase sólida. Los triglicéridos, diglicéridos, monoglicéridos y ácidos grasos libres se analizaron por cromatografía de gases y los fosfolípidos por cromatografía líquida de alto rendimiento **(Figura 1)**. Se utilizó

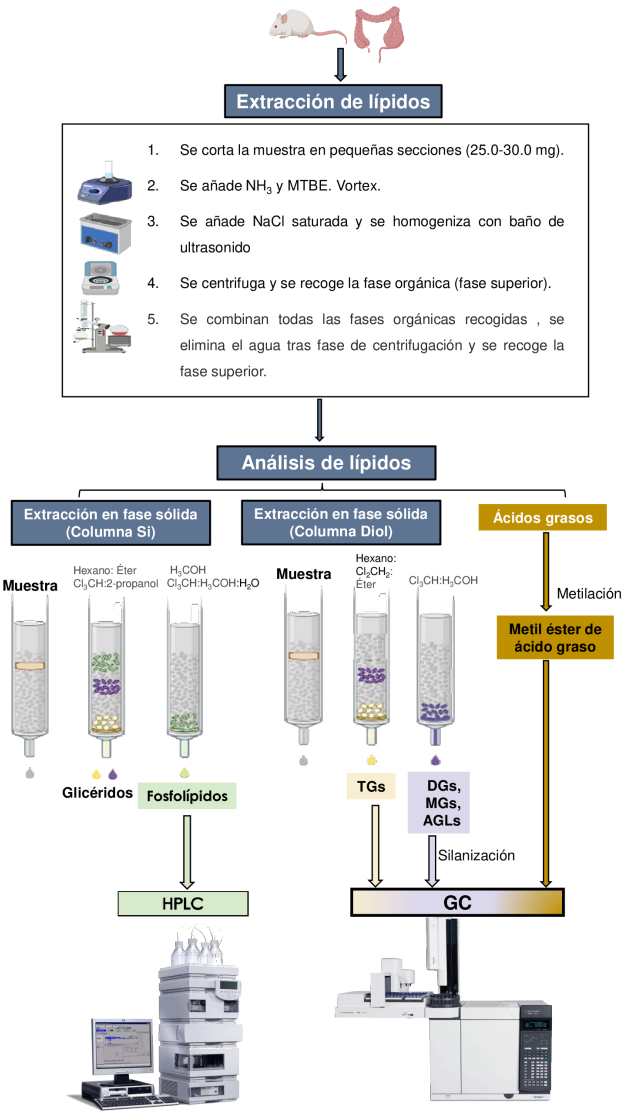


FIGURA 1

Resumen del diseño experimental para la extracción y análisis del perfil lipídico a partir de tejido intestinal de ratón. Creado con BioRender.com.

el test ANOVA para comparar la composición lipídica del intestino grueso frente al delgado y se realizó un análisis discriminante lineal para identificar una combinación de lípidos capaz de discriminar entre ambos tipos de tejido.

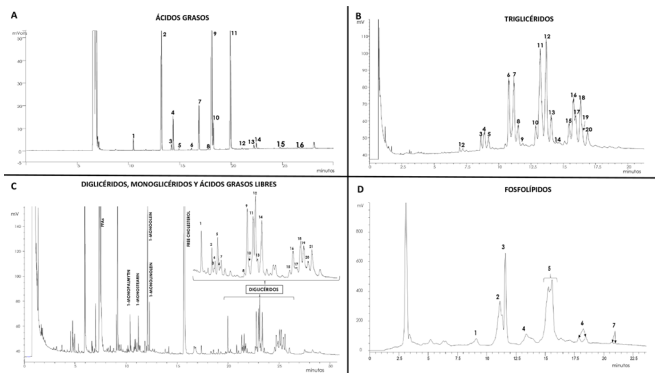


FIGURA 2

Perfiles cromatográficos de ácidos grasos (A), triglicéridos (B), diglicéridos, monoglicéridos y ácidos grasos libres (C) y fosfolípidos (D). La identificación de los picos se incluye en las Tablas 1, 2, 3 y 4, respectivamente.

		Intestino grueso		Intestino delgado	
Pico	Compuesto	Media (N=9)	Desviación Estándar	Media (N=8)	Desviación Estándar
1	C14:0*	1.23	0.0620	1.33	0.0944
2	C16:0	22.68	1.8616	23.49	1.7763
3	C16:1 ω7	0.62	0.1269	0.55	0.1052
4	C16:1ω9	3.95	0.9387	4.49	1.0327
5	C17:0*	0.26	0.0892	0.16	0.0259
6	C17:1	0.16	0.0359	0.22	0.1949
7	C18:0	6.18	1.4614	7.48	1.9530
8	C18:1ω9t	0.10	0.0529	0.11	0.0796
9	C18:1ω9	36.89	2.4984	36.79	2.9973
10	C18:1ω11	3.25	0.2971	2.97	0.3213
11	C18:2*	21.19	2.5366	18.64	1.3513
12	C20:0	0.14	0.0356	0.13	0.0282
13	C18:3	0.52	0.1551	0.51	0.0630
14	C20:1	0.80	0.1849	0.66	0.1020
15	C20:4	0.29	0.0860	0.24	0.1033
16	C22:0	1.77	0.6795	2.22	1.2705

TABLA 1

Identificación y composición (en porcentaje) de la fracción total de ácidos grasos en tejido intestinal de ratón. *Diferencias significativas entre I. grueso y delgado (p<0.05).

		Intestino grueso		Intestino delgado	
Pico	Compuesto	Media (N=6)	Desviación estándar	Media (N=8)	Desviación estándar
1	MMP	0.40	0.0756	0.39	0.1013
2	MSP	0.40	0.0930	0.43	0.0838
3	PPP	1.64	0.3942	1.60	0.4835
4	MOP	2.92	0.7447	3.18	0.6021
5	MLP	1.87	0.5025	1.84	0.3191
6	PPS	9.11	1.5799	10.04	1.4772
7	POP	11.82	1.6022	11.52	1.2024
8	POPo+PLP	4.15	0.6109	3.89	0.5793
9	PLPo+MLO	0.66	0.1467	0.53	0.1427
10	PSS	2.16	0.6217	2.91	0.9752
11	PSO*	15.85	0.6812	17.92	1.0176
12	POO*	18.29	0.8262	16.32	1.1501
13	PLO*	6.58	0.4747	4.93	0.7339
14	PLL+PoLO	0.50	0.1287	0.43	0.2777
15	SOS*	2.03	0.5973	3.15	0.5627
16	SOO*	5.23	0.9265	6.52	1.0815
17	OOO	3.74	0.7626	4.08	0.7422
18	SOL	6.67	1.3776	5.86	1.0705
19	OOL	2.27	0.6154	1.95	0.3287
20	OLL*	3.72	1.0716	2.53	0.5980

TABLA 2

Identificación y composición (en porcentaje) de la fracción total de triglicéridos en tejido intestinal de ratón. M: mirístico; P: palmítico; Po: palmitoleico; S: esteárico; O:oleico; L:linoleico. *Diferencias significativas entre I. grueso y delgado (p<0.05).

		Intestino grueso		Intestino delgado	
Pico	Compuesto	Media (N=4)	Desviación estándar	Media (N=6)	Desviación estándar
	1-P	10.87	3.3006	11.79	1.2475
	1-S	11.93	4.8344	11.42	2.9975
	1-O	66.58	11.6813	61.03	7.4507
	1-L	10.61	7.1454	15.76	5.9655
1	1,2-1,3 MP	6.28	2.0516	7.04	3.9635
2	1,2 PP	3.93	0.7434	3.35	0.5913
3	1,2 PPo	1.20	0.1842	1.22	0.2702
4	1,2 MO	1.62	0.2989	1.32	0.3354
5	1,3 PP	3.70	0.1575	3.12	0.7875
6	1,3 PPo	0.98	0.0510	0.86	0.2318
7	1,3 MO	1.64	0.4636	1.14	0.5835
8	1,2 PS	1.32	0.2771	1.52	0.4848
9	1,2 PO	8.57	0.9457	7.40	2.1681
10	1,2 PoO*	2.19	0.4142	1.50	0.3900
11	1,2 PL	10.66	1.5846	11.20	1.8788
12	1,3 PO	9.06	0.4294	7.03	3.3038
13	1,3 PoO*	3.10	0.5231	2.16	0.5539
14	1,3 PL	9.27	1.6621	8.51	2.1759
15	1,2 OS	2.10	0.6364	1.99	0.4863
16	1,2 OO	5.35	1.9269	8.16	5.9060
17	1,3 OS	5.27	2.9662	6.15	2.3932

TABLA 3

Identificación y composición (en porcentaje) de la fracción total de diglicéridos, monoglicéridos y ácidos grasos libres en tejido intestinal de ratón. M: mirístico; P: palmítico; Po: palmitoleico; S: esteárico; O: oleico; L: linoleico. *Diferencias significativas entre I. grueso y delgado (p<0.05).

Resultados

Se identificaron 16 ácidos grasos en muestras de intestino delgado y grueso, siendo el ácido oleico el más abundante en ambas **(Figura 2A; Tabla 1)**. El principal triglicérido identificado varió en función del tipo de tejido (palmitoil-dioleoil glicerol en el intestino grueso y palmitoil-estearil-oleoil glicerol en el intestino delgado) **(Figura 2B; Tabla 2)**. En cuanto a los diglicéridos, los monoglicéridos y los ácidos grasos libres, el principal compuesto fue el 1,2-palmitoil-oleilglicerol tanto en intestino delgado como grueso **(Figura 2C; Tabla 3)**. La

		Intestino grueso		*Intestino delgado*	
Peak	*Compound*	*Media (N=5)*	*Desviación estándar*	*Media (N=8)*	*Desviación estándar*
1	Cardiolipina*	8.15	3.4473	4.63	2.2164
2	Fosfatidiletanolamina*	16.64	4.4457	23.01	1.6503
3	Fosfatidilinositol	30.56	3.0712	27.52	9.0519
4	Fosfatidilserina	6.99	1.0572	4.85	2.0475
5	Fosfatidilcolina	33.44	2.5112	36.29	8.0945
6	Esfingomielina	3.87	1.1920	3.60	1.5647
7	Lisofosfatidilcolina	0.35	0.7735	0.11	0.3030

TABLA 4

Identificación y composición (en porcentaje) de la fracción total de fosfolípidos en tejido intestinal de ratón. *Diferencias significativas entre I. grueso y delgado (p<0.05).

fosfatidilcolina fue el fosfolípido más abundante en ambos tejidos **(Figura 2D; Tabla 4)**. Tres ácidos grasos, seis triacilgliceroles, dos diacilgliceroles, la cardiolipina y la fosfatidiletanolamina mostraron diferencias significativas entre el intestino grueso y el delgado. Obtuvimos una separación completa de ambos tejidos utilizando la combinación de seis compuestos lipídicos (C17:0, el C14:0, el C18:2, cardiolipina, fosfatidiletanolamina y distearyl-oleilglicerol).

Conclusiones

El estudio de perfiles lipídicos permite diferenciar distintos tipos de tejido intestinal, incluso en ausencia de patología. Nuestros resultados sugieren la potencial utilidad de este método para evaluar alteraciones lipídicas en patologías intestinales humanas como el CCR.

CP-130. CAUSA INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO TRAS INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA: APENDAGITIS AGUDA.

NAVAJAS HERNÁNDEZ P, BELVIS JIMÉNEZ M, MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La apendagitis epiplóica (AE) es una enfermedad benigna que ocurre como consecuencia de la torsión o trombosis del pedículo vascular de un apéndice epiploico causando isquemia o infarto del mismo. Clínicamente es similar a un cuadro de apendicitis o diverticulitis, siendo el TAC el método diagnóstico de elección. Su evolución suele ser autolimitada, recomendándose inicialmente manejo conservador.

Caso clínico

Varón de 41 años con antecedentes de apendicectomía laparoscópica que posteriormente se complicó con hemoperitoneo, requiriendo lavado y drenaje de la cavidad abdominal. Cuatro meses más tarde acude a Urgencias por dolor abdominal intenso en hipocondrio izquierdo irradiado al resto del abdomen junto a sensación febril no termometrada y náuseas. Se realiza analítica con discreta leucocitosis y TAC de abdomen con contraste donde se aprecian cambios inflamatorios en epiplón mayor en flanco

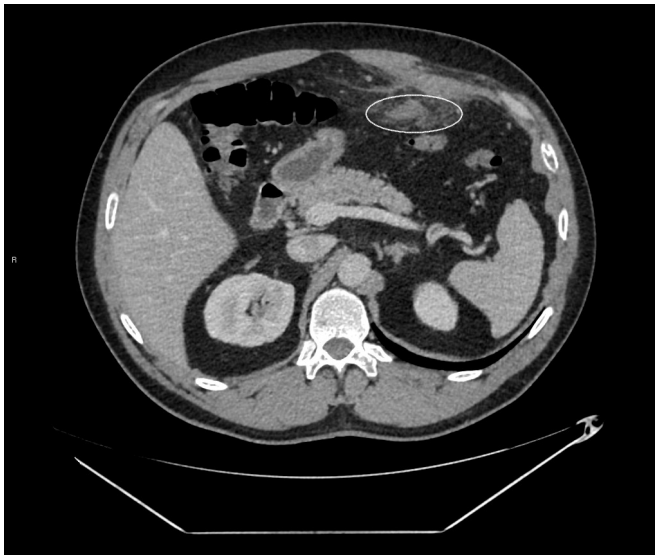


FIGURA 1

Se aprecian cambios inflamatorios en epiplon mayor, en región del vacío izquierdo con edema de la grasa adyacente compatibles con infarto omental o de apéndice epiploico.

izquierdo con edema de la grasa adyacente compatibles con infarto de apéndice epiploico. Se ingresa al paciente en planta de Digestivo y se comienza tratamiento con analgesia, presentando una evolución favorable, pudiendo darse de alta a los tres días de ingreso. Posteriormente, en TAC de abdomen de control a los 3 meses, se aprecia aumento del componente inflamatorio a nivel del área del infarto omental descrito en prueba previa, optándose por laparoscopia exploradora para excisión de epiplón y lavado de la cavidad abdominal. En revisiones posteriores el paciente se mantiene asintomático.

Discusión

La incidencia verdadera de la AE es desconocida. Ocurre con mayor frecuencia en hombres entre 20-50 años. Clínicamente

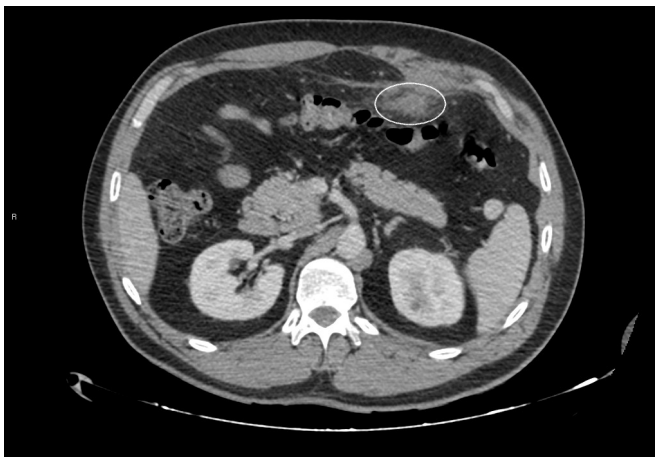


FIGURA 2

TAC de control a los tres meses. Se aprecia mayor componente inflamatorio, el aumento de atenuación de la grasa adyacente al área de infarto omental, es ligeramente superior al estudio previo sugiere por tanto escasa mejoría y/o evolución algo desfavorable.



FIGURA 3

Mayor componente inflamatorio en área de infarto omental, que es ligeramente superior al estudio previo.

se caracteriza por dolor abdominal bajo de inicio subagudo o agudo, siendo la exploración desde poco llamativa a presentar signos de alarma (abdomen agudo). En cuanto a la etiología, puede ser primario (idiopático) o secundario (más frecuentes) tras intervenciones quirúrgicas o patologías abdominales como tumores, hernias o adherencias entre otras. El diagnóstico diferencial se realizará con otras causas de abdomen agudo como la apendicitis o la diverticulitis siendo el diagnóstico de confirmación mediante TAC. El tratamiento de elección es conservador (principalmente analgesia) y se reserva el tratamiento quirúrgico en casos de empeoramiento o no resolución del cuadro. Sin embargo, debido a las tasas de recurrencia (en torno al 40%) y que el seguimiento de estos pacientes conlleva la exposición constante de radiaciones ionizantes a través de los TAC de control, algunos autores plantean la cirugía de entrada como solución definitiva de la AE permitiendo la reincorporación temprana del paciente a su vida, especialmente si se opta por un abordaje laparoscópico.

CP-131. CITOLOGÍA DEL LÍQUIDO PERITONEAL EN ASCITIS MALIGNA SECUNDARIA A TUMORES DIGESTIVOS: ¿PODRÍA REDUCIR EL TIEMPO DE DEMORA DEL DIAGNÓSTICO DEL TUMOR PRIMARIO?

TORRES DOMÍNGUEZ A[1], SALDAÑA GARCÍA L[1], HERNÁNDEZ PÉREZ AM[1], RIVAS RUÍZ F[2], ROSALES ZÁBAL JM[1]

[1]UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [2]UNIDAD INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

Analizar si la positividad para células malignas de una citología en el líquido ascítico en los pacientes con ascitis secundaria a tumores digestivos reduce el tiempo de demora hasta el diagnóstico del tumor primario.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo y unicéntrico en el que se analizaron todas las citologías del líquido ascítico solicitadas en el Área Hospitalaria Costa del Sol entre los años 2014 y 2018, seleccionando aquellas cuya causa era tumoral y la neoplasia primaria fue de origen digestivo. Se recogieron los resultados de la citología, las fechas de solicitud y del resultado de la citología del líquido ascítico, y la fecha de solicitud y del resultado del análisis de la muestra histopatológica del tumor primario que dio el diagnóstico definitivo.

Resultados

Se analizaron un total de 146 pacientes que presentaron ascitis maligna por neoplasia digestiva, siendo la citología positiva para células malignas en el 32,9% de los casos. En 11 pacientes (7,7%) se realizó el diagnóstico definitivo del tumor primario únicamente con el resultado de la citología. El 45,9% de los pacientes a los que se solicitó la citología del líquido ascítico ya se habían diagnosticado previamente del tumor primario. En los pacientes que aún no tenían un diagnóstico conocido de neoplasia digestiva (53,4%), la citología fue positiva en el 21,8% de los casos, siendo la mediana de tiempo transcurrido desde el resultado de la citología del líquido ascítico hasta el resultado de la anatomía patológica definitiva de 11 días en los pacientes con citología negativa y de 5 días en los pacientes con

Número total de citologías n=146	
Neoplasia primaria, n (%)	
Colon	74 (50,7)
Estómago-Intestino delgado	30 (20,5)
Páncreas	23 (15,8)
Vía biliar	19 (13)
Resultado de la citología, n (%)	
Positivo	47 (32,2)
Pacientes diagnosticados antes de la solicitud de citología, n (%)	67 (45,9)
Demora (días) de la citología en líquido ascítico, mediana (IQR)	2 (3)
Demora (días) del análisis histológico, mediana (IQR)	7 (7,5)

TABLA 1

Resumen de las principales características de las citologías en líquido ascítico de pacientes con neoplasia primaria digestiva y tiempos de demora.

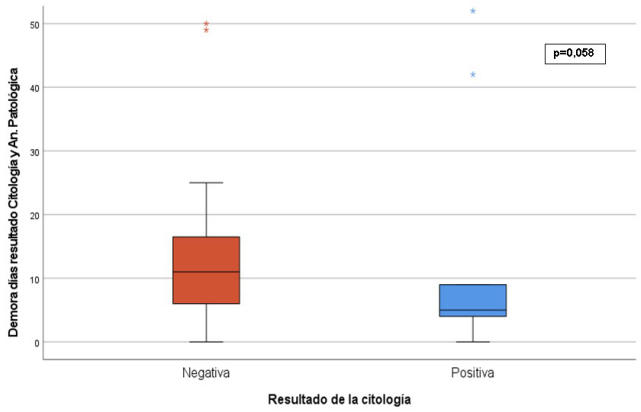


FIGURA 1

Demora (días) desde el resultado de la citología del líquido ascítico y el resultado de la anatomía patológica responsable del diagnóstico final en función del resultado de la citología.

citología positiva, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p<0.058).

Conclusiones

La citología del líquido ascítico se recomienda como parte del estudio inicial de un paciente con ascitis, sin embargo su sensibilidad para malignidad es baja según los estudios publicados. Aunque podría disminuir los tiempos de demora del diagnóstico del tumor primario de origen digestivo, nuestros resultados muestran que la mayoría de éstas se solicitan en pacientes que ya tienen un diagnóstico previo lo que disminuye su utilidad diagnóstica y podría estar asociado a mayor gasto sanitario.

CP-132. COLITIS ISQUÉMICA INDUCIDA POR CLOZAPINA.

RUZ ZAFRA P[1], ORTI CUERVA F[2], ROSADO BELLIDO C[1], TRIGO SALADO C[1], HERRERA JUSTINIANO JM[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La clozapina es un antipsicótico atípico empleado en la esquizofrenia resistente al tratamiento. Dentro de los eventos adversos gastrointestinales descritos en el tratamiento con antipsicóticos atípicos se encuentra con mayor frecuencia el estreñimiento, siendo otro mucho menos usual pero potencialmente grave la colitis isquémica. Ello se debe a la acción antiserotoninérgica y anticolinérgica de dichos fármacos que provocan paresia gastrointestinal grave, condicionando vasoespasmo e hipoperfusión a nivel de la mucosa colónica, que está más predispuesta a la isquemia que el resto del intestino. El riesgo de desarrollar colitis isquémica aumenta cuando se asocian fármacos anticolinérgicos.

Caso clínico

Mujer de 49 años diagnosticada de esquizofrenia hebefreno-paranoide en 2016 con evolución tórpida y necesidad de varios ingresos involuntarios en unidad de agudos de psiquiatría, en tratamiento con ácido valproico 500mg/8h, clonazepam 2mg/8h, Sertralina 50mg/12h y Clozapina 375mg/24h. Acudió a urgencias por dolor abdominal de un mes de evolución en flanco izquierdo, afebril y diarrea líquida asociada. Analíticamente destacaba leucocitosis de 20830/µL y PCR de 507 mg/dl. En la exploración física presentaba distensión abdominal, dolor en zona referida sin peritonismo. Se realizó un TC de abdomen con contraste objetivando colitis izquierda de probable etiología infecciosa/inflamatoria. La colonoscopia posterior constató en colon descendente ulceraciones longitudinales, anchas, excavadas y confluyentes con áreas necróticas en relación con colitis isquémica

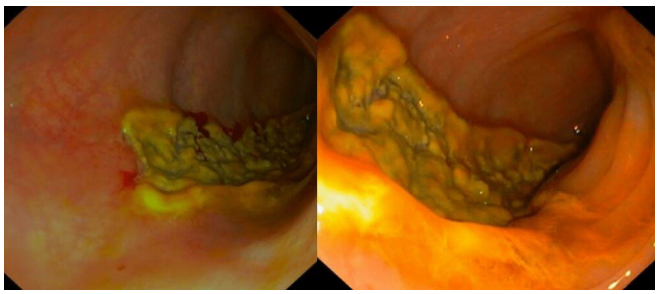


FIGURA 1

Colonoscopia con visualización a nivel de colon descendente ulceraciones longitudinales, anchas, excavadas y confluyentes con áreas necróticas.

severa (Figura 1). Ante sospecha de bajo gasto, se solicitó un angio-TC sin objetivarse defectos de repleción en vascularización mesentérica y el estudio de trombofilia fue negativo. Ante estos hallazgos y tras descartar etiología infecciosa asociada, se postuló el probable origen farmacológico secundario a clozapina, por las características del fármaco, decidiéndose retirada del mismo siguiendo indicaciones de psiquiatría. Progresivamente presentó mejoría clínica y analítica, aunque paralelamente se produjo una

reagudización de la patología psiquiátrica basal, precisando ingreso en la unidad de agudos de salud mental.

Discusión

Los neurolépticos atípicos, como la clozapina, deben contemplarse como posible causa de colitis isquémica en pacientes que los reciban como tratamiento habitual, habiendo descartado previamente etiologías más frecuentes como situaciones de bajo gasto, o alteración de la vascularización intestinal. Ante esta sospecha se requiere retirada del fármaco para mejoría del cuadro clínico, que ha de realizarse de manera progresiva y asesorada por la unidad de psiquiatría por probable descompensación de patología psiquiátrica basal. La interrupción de la clozapina se ha relacionado con episodios de psicosis asociada a la abstinencia con rebote colinérgico, catatonia y síntomas de discontinuación serotoninérgicos.

CP-133. COLITIS POR CITOMEGALOVIRUS: UNA CAUSA RARA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA GRAVE EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES

GONZÁLEZ SÁNCHEZ MH[1], CELADA SENDINO M[1], GARCÍA CALONGE M[1], CARBALLO FOLGOSO L[1], ARGÜELLES ESTRADA P[1], LÓPEZ MOURELLE A[1], LAMAS ÁLVAREZ S[1], GONZÁLEZ PARRA AC[2], MUIÑO DOMÓNGUEZ D[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La colitis por citomegalovirus (CMV) es una entidad poco frecuente en sujetos inmunocompetentes.

Caso clínico

Varón de 85 años, hipertenso, diabético y anticoagulado por fibrilación auricular, que ingresa por presentar desde hace un mes diarrea con sangre. Como antecedentes digestivos, señalar cuadro de colitis isquémica en 2015 y otro episodio de colitis de etiología indeterminada en 2019. Analíticamente, destaca anemia severa de perfil ferropénico. El coprocultivo y la detección de Clostridium en heces resultaron negativos. Por rectorragias francas con repercusión hemodinámica, se realiza colonoscopia urgente, observando estenosis y ulceraciones grandes en sacabocados en un segmento de 5 centímetros de sigma distal, sin objetivar otro tipo de lesiones en el resto del colon e íleon **(Figura 1)**. El estudio histológico y microbiológico muestra colitis activa severa ulcerada con presencia de CMV y cambios isquémicos secundarios, por lo que recibe ganciclovir intravenoso. Se solicita estudio de inmunodeficiencia y serologías, con único resultado positivo de IgG CMV. Además, valorado por Medicina Interna, se descarta inmunodeficiencia primaria. El paciente evoluciona favorablemente, por lo que es alta con tratamiento antiviral. Tras 4 semanas, se reevalúa endoscópicamente, observando mejoría de las lesiones ulcerativas, persistiendo pequeñas erosiones que se biopsian **(Figura 2)**, con hallazgos histológicos reparativos y estudio inmunohistoquímico para CMV negativo.

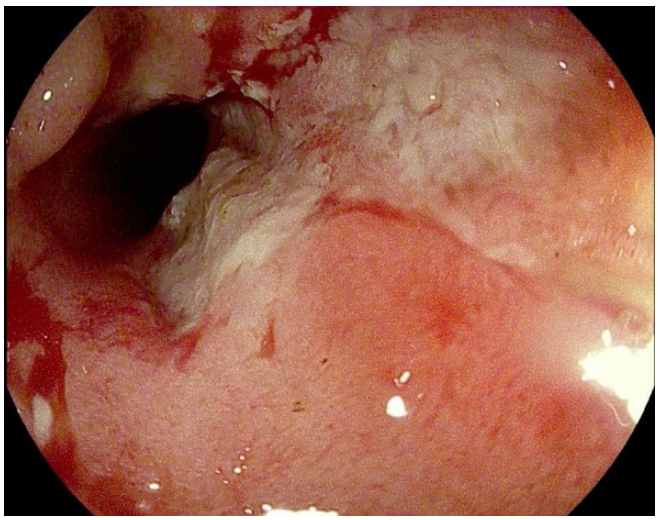


FIGURA 1

Imágen endoscópica de colonoscopia inicial, con hallazgo en sigma distal de luz estenosada y mucosa con varias ulceraciones extensas en sacabocados.

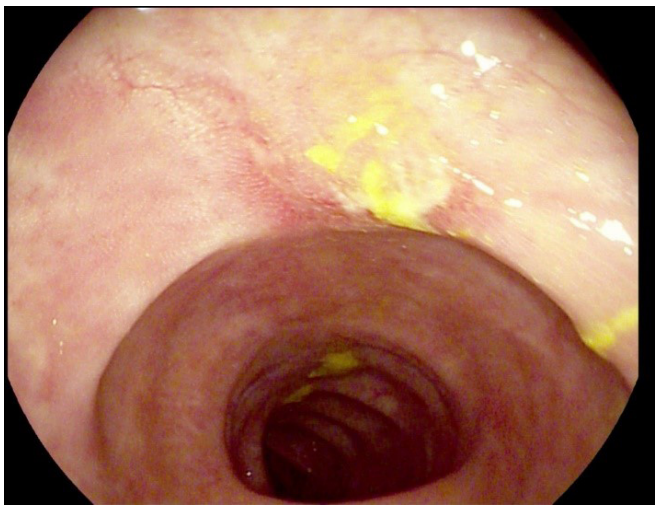


FIGURA 2

Reevaluación endoscópica tras tratamiento antiviral, observando mejoría de las lesiones ulcerativas, persistiendo pequeñas erosiones cubiertas de fibrina.

Discusión

La colitis por CMV, aunque rara, es una entidad potencialmente grave que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de colitis en pacientes ancianos inmunocompetentes. Los hallazgos endoscópicos pueden ser indistinguibles de la enfermedad inflamatoria intestinal, por lo que el estudio histológico y microbiológico resulta fundamental.

CP-134. COLITIS SECUNDARIA A NIVOLUMAB EN PACIENTE DIAGNOSTICADO DE MELANOMA FUSOCELULAR

REBERTOS COSTELA E, FRUTOS MUÑOZ L, MARTÍN MARCUARTU P, OJEDA HINOJOSA M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

El Nivolumab pertenece a un grupo de fármacos que se conocen como inhibidores de puntos de control inmunitario (inmune checkpoint inhibitor/ICIs); estos puntos se consideran proteínas elaboradas por células inmunitarias con el fin de evitar respuestas inmunes farragosas. Son producidas también por las células cancerígenas como mecanismo de evasión del sistema inmune. La unión de la proteína PD-L1 en células tumorales con PD-1 en linfocitos T evita la respuesta inmune. El Nivolumab tiene la capacidad de inhibir la unión de las proteínas punto de control inmunitario PD-1 y PD-L1. Entre sus efectos secundarios destacan los digestivos, como es el caso de la colitis, así como reacciones dermatológicas en forma de rash o prurito.

Caso clínico

Hombre de 55 años de edad fumador. Diagnosticado en noviembre de 2021 de melanoma fusocelular interescapular estadio IIIC (T4a N+ M0). En febrero de 2022 participa en ensayo clínico, recibiendo tratamiento con Nivolumab 480mg/ 4 semanas. Tras recibir 4 ciclos de tratamiento sin incidencias, el paciente acude a urgencias en

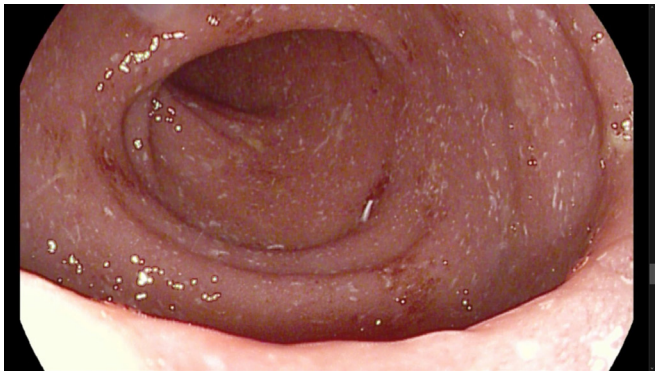


FIGURA 1
Colitis por Nivolumab.

julio por aumento del número de deposiciones diarias con restos hemáticos. Se suspende tratamiento y comienza corticoterapia ambulatoria no satisfactoria que deriva en ingreso en Oncología por colitis inmunomediada pautándose metilprednisolona 1mg/kg durante 6 días. Se da de alta y se cita para colonoscopia en agosto que evidencia pancolitis crónica activa con grado 3 de actividad inflamatoria, objetivándose principalmente en colon descendente perdida de trama vascular, eritema, cierto edema y micro úlceras

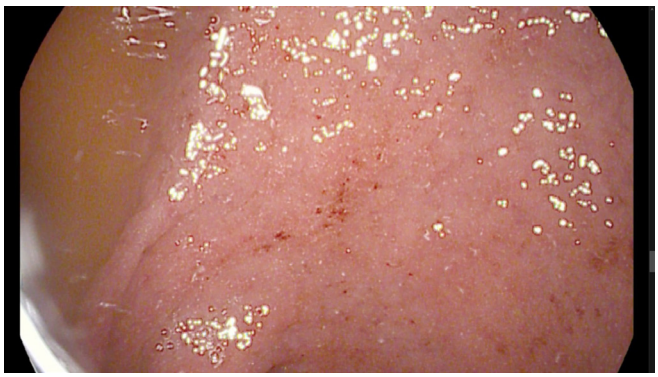


FIGURA 2
Imagen endoscópica que evidencia eritema y pérdida de patrón vascular.

(Figura 1 y 2).

Discusión

Los ICIs han sido una revolución en el tratamiento de melanomas, cáncer renal o cáncer pulmonar no microcítico. Se piensa que la causa de muchos de los efectos adversos que producen estos fármacos se relaciona con la gran estimulación del sistema inmune que producen. Destacan por frecuencia las reacciones cutáneas en forma de rash o prurito. También hay que resaltar los efectos adversos gastrointestinales, teniendo la colitis una incidencia del 0,7% al 1,6%.

La colitis suele manifestarse con malestar abdominal y un aumento del número de deposiciones respecto a lo normal para el paciente. El diagnóstico definitivo se alcanza realizando una biopsia mediante colonoscopia. En las imágenes de colonoscopia se puede evidenciar eritema, pérdida del patrón vascular, edema etc.

El tratamiento de la colitis se basa en la corticoterapia y en la retirada del fármaco.

Como alternativa a los IPIs se puede valorar el uso de fármacos anti-TNF de los cuales se goza de más experiencia.

CP-135. CONSEJO GENÉTICO EN EL CÁNCER COLORRECTAL DE DEBUT PRECOZ

AGULLEIRO BERAZA I[1], CHICA CID T[1], REYES DÍAZ ML[2], RICO GUTIÉRREZ MC[1], PIZARRO MORENO A[1], GÓMEZ IZQUIERDO L[3], FERNÁNDEZ GARCÍA R[1], GARZÓN BENAVIDES M[1], GIRÁLDEZ JIMÉNEZ MD[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [3]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) de debut precoz (diagnosticado <50 años) es sugestivo de predisposición hereditaria por lo que es crucial la realización de consejo genético. El síndrome de CCR hereditario más frecuente es el síndrome Lynch debido a mutaciones germinales en los genes del sistema reparador MMR. De forma reciente, la introducción de paneles de genes ha puesto de manifiesto la implicación de mutaciones en otros genes en el CCR hereditario. Nuestros objetivos fueron evaluar el porcentaje de pacientes con CCR de debut precoz que han recibido consejo genético en nuestro centro y analizar la frecuencia de mutaciones germinales en esta población.

Material y métodos

Se incluyeron los pacientes diagnosticados de CCR de debut precoz tratados quirúrgicamente por la Unidad de Coloproctología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, entre enero 2011-diciembre 2021. Se recogieron los antecedentes familiares, resultados de los estudios moleculares tumorales y del estudio genético. Se realizó el análisis estadístico utilizando SPSS v26.0.

Resultados

Se incluyeron 124 pacientes. En 16 casos no se realizó ningún estudio molecular en el tumor para evaluar el sistema MMR. En el resto de casos se realizó inmunohistoquímica identificando un 17.75% de tumores con sistema reparador deficiente (pérdida MLH1/PMS2=8, pérdida MSH2/MSH6=8, pérdida MSH6=1, pérdida PMS2=1, perdida de las cuatro proteínas=1) **(Figura 1)**. Tres pacientes tenían diagnóstico previo de síndrome de Lynch. Del resto de pacientes, se derivó a consejo genético únicamente un 57%, identificando mutaciones germinales en 21 de ellos (7 en MLH1, 4 en MSH2, 2 en MSH6, 2 en APC, 2 en ATM, 1 en PALB2, 1 en PMS2 y 2 con mutaciones bialélicas en MUTYH) **(Figura 2)**. Cinco casos con diagnóstico de síndrome de Lynch presentaban sistema

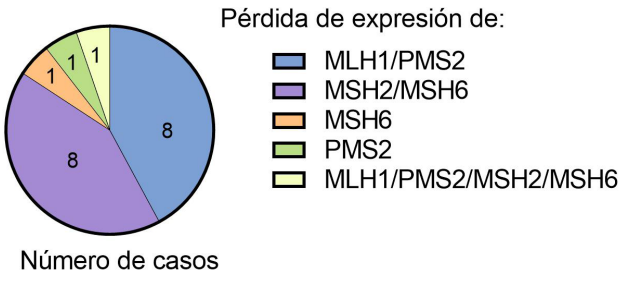


FIGURA 1

Número de casos con deficiencia del sistema reparador MMR.

reparador normal. En el 86% de los pacientes en los que no se identificaron mutaciones se realizó el estudio mediante un panel de al menos 18 genes asociados a cáncer hereditario **(Tabla1)**. Solo un 33% de los pacientes con mutaciones presentaba antecedentes familiares de primera generación de CCR y un 9.5% de tumores del espectro Lynch. La existencia de antecedentes familiares de primera generación de CCR fue significativamente más frecuente

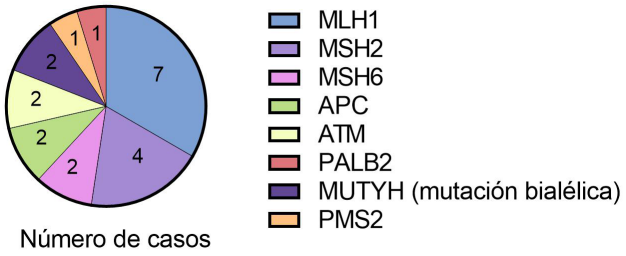


FIGURA 2

Mutaciones germinales identificadas en los pacientes que se realizó estudio genético.

Genes		
APC	*MSH6*	*SDHB*
ATM	*MUTYH*	*SDHC*
BMPR1A	*PMS2*	*SDHD*
EPCAM	*POLE*	*SMAD4*
MLH1	*POLD1*	*STK11*
MSH2	*PTEN*	*TP53*

TABLA 1

Conjunto mínimo de genes (N=18) evaluados en los casos que se realizó estudio mediante panel de genes.

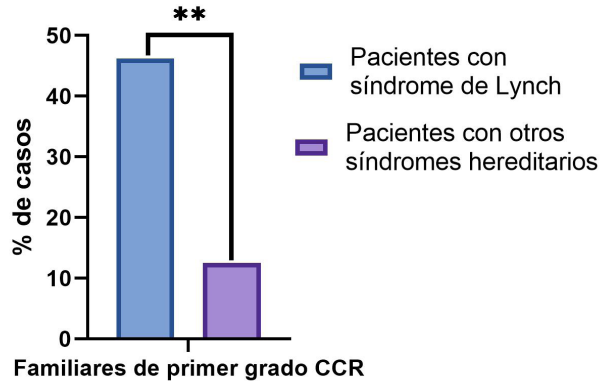


FIGURA 3

Frecuencia de antecedentes familiares en pacientes con diagnóstico de síndrome de Lynch o de otros síndromes hereditarios. **(p<0.01).

en los pacientes diagnosticados de síndrome de Lynch que en aquellos con cualquiera de los otros síndromes hereditarios (46.2 vs. 12.5% p<0.01) **(Figura 3)**.

Conclusiones

La presencia de mutaciones germinales es frecuente en pacientes con CCR de debut precoz independientemente de la existencia de antecedentes familiares de cáncer. Pese a ello, una elevada proporción de estos pacientes no recibe consejo genético.

CP-136. DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DEL MUCOCELE APENDICULAR.

TENORIO GONZÁLEZ E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

El mucocele apendicular es una entidad infrecuente (0,2–0,3% de todas las apendicectomías realizadas y del 8–10% de los tumores apendiculares)que consiste en la dilatación de la luz apendicular por secreción mucosa secundaria a la obstrucción de ésta, pudiendo convertirse en una masa quística con riesgo de perforación y diseminación del contenido de mucina (pseudomixoma peritoneal) en la cavidad abdominal, por lo que tiene siempre indicación quirúrgica.

Histológicamente, engloba tanto procesos benignos (hiperplasia focal o difusa de la mucosa apendicular y cistoadenoma) como malignos (cistoadenocarcinoma apendicular),y se puede presentar con una variedad de manifestaciones clínicas, siendo más frecuentemente un hallazgo incidental.

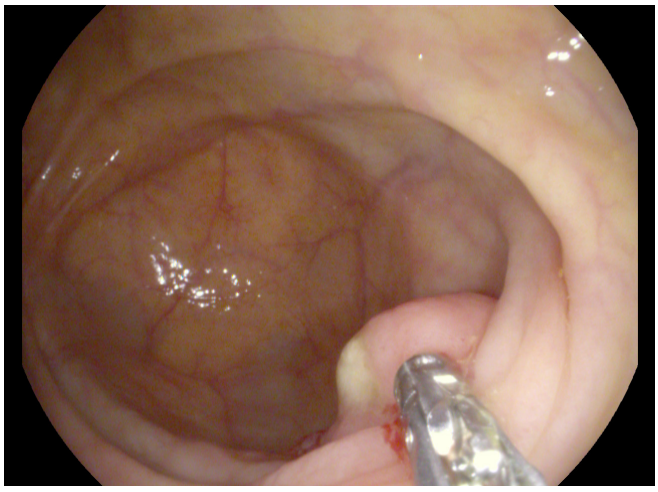


FIGURA 1
Apéndice con presencia de moco, visión endoscópica.



FIGURA 2
Imagen en TAC.



FIGURA 3
Imagen en TAC.

Caso clínico

Mujer de 81 años que acude a realización de colonoscopia tras episodio de diverticulitis aguda resuelta con antibioterapia.

En fondo cecal se observa apéndice evertido, en cuyo vértice emana una sustancia amarillenta sugestiva de moco/pus. Se toman biopsias para descartar mucocele apendicular, y en el informe anatomopatológica se describen únicamente cambios glandulares hiperplásicos focales, pero ante la sospecha endoscópica se solicita TAC abdomen con contraste que evidencia dilatación quística del apéndice de 12mm,con captación en la base, sugestivo de mucocele apendicular.

Se realiza apendicectomía programada, con diagnóstico en pieza quirúrgica de neoplasia mucinosa apendicular de bajo grado con extensión extraapendicular al tejido adiposo de mucina y tejido neoplásico, así como margen quirúrgico afecto, por lo que se decide realización de hemicolectomía derecha, sin evidencia neoplásica ni afectación ganglionar (pT3),y sin precisar así tratamiento adyuvante.

Discusión

Estos pacientes precisan seguimiento, tanto por la alta incidencia de otras neoplasias concomitantes como por el riesgo de aparición de pseudomixoma tardío, incluso en algún caso de mucocele benigno.

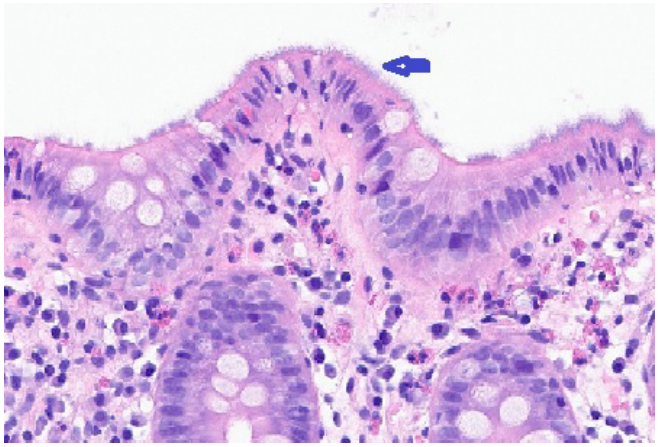


FIGURA 2

Tinción de Hematoxilina-Eosina 40x. Mucosa de colon en la que se aprecia una "falsa barrera epitelial" (flecha azul) en el borde de la mucosa intestinal.

CP-137. DIARREA SECUNDARIA A ESPIROQUETOSIS INTESTINAL, ¿DEBEMOS PENSAR EN ELLO?

CALVO BERNAL MDM[1], MORENO MORALEDA I[1], SÁNCHEZ MORENO S[1], GIL BELMONTE MJ[2]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La espiroquetosis intestinal (EI) se define como una colonización de la mucosa colónica por espiroquetas. Es un hallazgo muy poco frecuente en nuestro medio, pudiendo ser superior al 40% en hombres que practican sexo con hombres y pacientes VIH positivos.



FIGURA 1

Colonoscopia. Múltiples aftas en colon derecho.

Caso clínico

Paciente de 57 años derivada a consultas externas para estudio de diarrea (5-6 deposiciones blandas sin productos patológicos) de un año de evolución. Como antecedentes destacan HTA y dislipemia. Viuda, niega relaciones sexuales en los últimos 5 años.

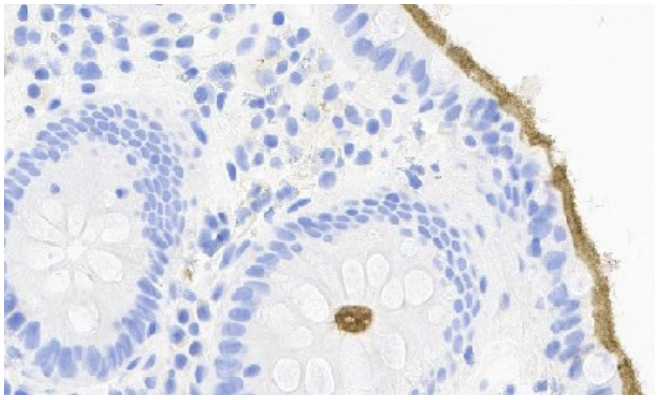


FIGURA 3

Técnica de inmunohistoquímica 20x. Técnica con anticuerpo anti-Treponema positiva para espiroquetas con microorganismos adheridos al borde de la superficie intestinal (en amarillo).

Se realiza estudio con analítica en la que destaca leve ferropenia (IST 12%) sin anemia (Hb 12.4 g/dl) y análisis de heces con coprocultivo, estudio de parásitos y Cl. Difficile negativo, y calprotectina elevada (303 µg/g). Posteriormente se realiza colonoscopia en la que se evidencian múltiples aftas en colon derecho **(Figura 1)** que se biopsian, objetivando una colitis crónica activa de etiología infecciosa con presencia de microorganismos filamentosos compatible con espiroquetosis intestinal **(Figura 2 y 3)**.

La paciente no había presentado lesiones cutáneas ni mucosas previamente. Serología con Ac Treponema Pallidum, VIH, HBsAg y antiVHC negativas. Se solicita coprocultivo con incubación lenta que resulta positivo para la especie Brachyspira por lo que se trata con metronidazol 500mg cada 8h durante 10 días consiguiendo remisión sintomática.

Discusión

La EI se define como una colonización de la mucosa colónica por espiroquetas con una prevalencia de 0.7% en nuestro medio, siendo más elevada en hombres que practican sexo con hombres, pacientes portadores del VIH e infección gonocócica, países subdesarrollados y pacientes con fallo multiorgánico. Las especies Brachyspira aalborgi y Brachyspira pilosiloci se han identificado como los agentes patogénicos más frecuentemente asociados a colonización intestinal.

La EI puede afectar a la totalidad del colon, al apéndice e incluso íleon terminal. Puede ser asintomática o presentar clínica de dolor abdominal (46%), diarrea (51%), alternancia de hábito intestinal (13%) y rectorragia.

El diagnóstico se realiza mediante identificación del microrganismo en el examen histológico. Se debe realizar diagnóstico diferencial con la infección por Treponema Pallidum, agente etiológico de la sífilis, ya que las técnicas de inmunohistoquímica no diferencian entre ambos tipos de espiroquetas al existir reacción cruzada.

Se recomienda reservar el tratamiento antibiótico para aquellos pacientes con síntomas persistentes sin otra patología demostrable y tomar biopsia posteriormente para confirmar la erradicación.

Este caso ilustra una causa extraordinariamente rara de diarrea crónica, que debe ser considerada entre el diagnóstico diferencial de esta entidad, especialmente en pacientes con factores de riesgo predisponentes.



FIGURA 1

TC abdomen y pelvis coronal con contraste dónde se observa gran divertículo duodenal el cual presenta un engrosamiento e hiperrealce mural.

CP-138. DIVERTICULITIS DE INTESTINO DELGADO COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

SÁNCHEZ ARENAS R, CADENA HERRERA ML, MALDONADO PÉREZ MB

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Los divertículos pueden estar presentes en cualquier localización del tracto gastrointestinal, si bien la localización más frecuente es la colónica. La diverticulosis de intestino delgado (ID) es menos frecuente, se estima su presencia en el 2-4% de la población general. La localización en duodeno, en segunda y tercera porción, es cinco veces más frecuente que en el resto de tramos de ID, diagnosticándose entre la 3º y la 7º década de vida.

Son frecuentemente asintomáticos y descubiertos incidentalmente, aunque pueden presentarse en forma de dolor abdominal, hemorragia, perforación, obstrucción intestinal o malabsorción, siendo la diverticulitis una complicación infrecuente debido al tamaño de los divertículos, el mejor flujo intraluminal y contenido relativamente estéril de duodeno.

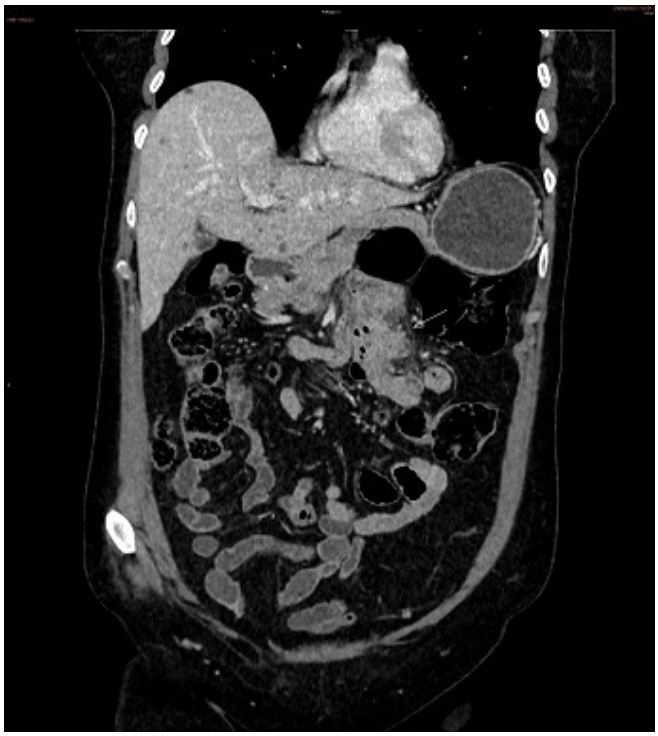


FIGURA 2

TC abdomen y pelvis coronal con contraste dónde se visualizan cambios inflamatorios en yeyuno.

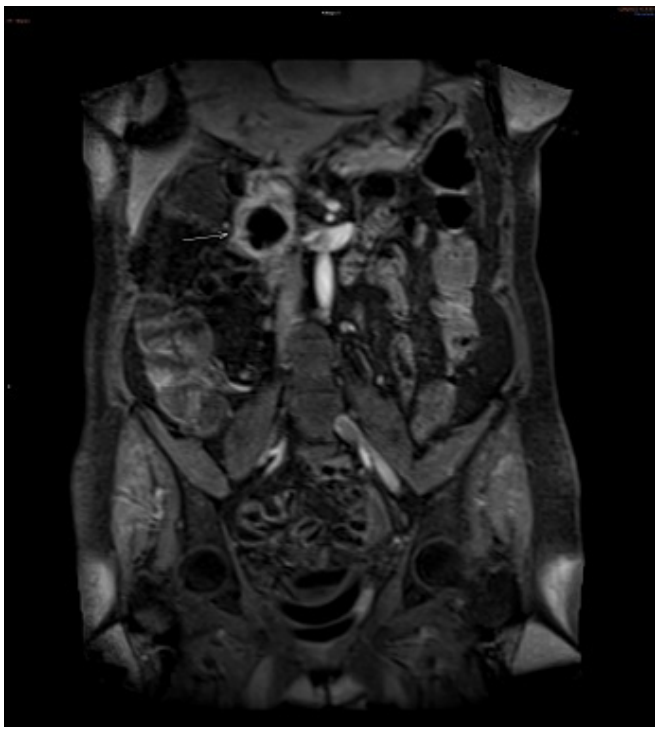


FIGURA 3

RM abdomen y pelvis coronal en secuencia T1 con contraste dónde se visualiza divertículo duodenal con engrosamiento e hiperrealce de su pared.

Caso clínico

Mujer de 54 años con Diabetes Mellitus tipo 2, Miocardiopatía dilatada no isquémica y portadora de Enfermedad de Steinert. Acude a Urgencias por cuadro de dos meses de evolución de dolor abdominal generalizado tipo cólico asociado a vómitos esporádicos. Analíticamente destaca leucocitosis con neutrofilia. Se realiza TC de abdomen urgente con contraste que visualiza un divertículo entre 2 y 3 porción duodenal moderadamente dilatado, con engrosamiento parietal y cambios inflamatorios periverticulares. Otra imagen similar en la unión duodeno-yeyunal, engrosamiento de asas de yeyuno proximal y algún divertículo aislado en asas de íleon distal.

Se solicita enterorresonancia reglada que confirma finalmente el diagnóstico de diverticulitis de intestino delgado, sin complicaciones asociadas. Se inicia antibioterapia con amoxicilina/clavulánico con evolución favorable, controlándose el dolor y normalizándose los reactantes de fase aguda. Se deriva al alta con antibioterapia oral, pendiente de nueva enterorresonancia de control.

Discusión

La diverticulitis de intestino delgado es una causa infrecuente de dolor abdominal, rara vez sospechada, cuyo diagnóstico se basa en las pruebas de imagen. Su tratamiento inicial se basa en antibioterapia, siendo necesario el drenaje percutáneo o la intervención quirúrgica en los casos de diverticulitis complicada con absceso, perforación, sangrado o fístula.

CP-139. DIVERTÍCULO DE MECKEL: MÁS ALLÁ DE UNA GAMMAGRAFÍA

CALDERÓN CHAMIZO M, TERNERO FONSECA J, QUIRÓS RIVERO P, NARANJO PÉREZ A, CORREIA VARELA ALMEIDA A, CASADO MONJE PG

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más común del tracto gastrointestinal. Es infrecuente detectar su presencia ya que a menudo son asintomáticos, sobre todo en el adulto. Cuando es sintomático, puede presentarse en forma de dolor abdominal, de características inespecíficas, o en forma de hemorragia digestiva baja, cursando de forma crónica e insidiosa o aguda y masiva, siendo las transfusiones poco frecuentes.

Caso clínico

Varón de 16 años, sin ningún antecedente de interés, que acude por deposiciones con sangre roja de 4 días de evolución. No fiebre



FIGURA 1

Divertículo de Meckel en ileon proximal visualizado mediante cápsula endoscópica.

ni ninguna otra sintomatología acompañante; no lo relaciona con la ingesta, con viajes, ni tiene contactos con la misma clínica. Se solicita analítica y radiografía de abdomen destacando una hemoglobina de 5.8 en hemograma como único dato significativo. A la exploración, el tacto rectal muestra hematoquecia, no se palpan hemorroides.



FIGURA 2

Divertículo de Meckel visualizado en cápsula endoscópica sin datos de sangrado activo.

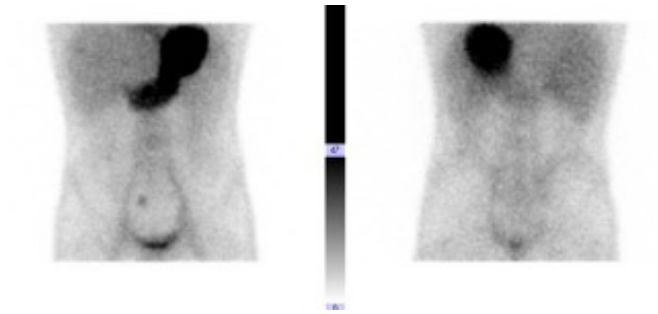


FIGURA 3

Gammagrafía Tc99m pertecnetato (foco de captación con mucosa gástrica ectópica en divertículo de Meckel).

Se transfunden 4 concentrados de hematíes y se decide ingreso.

Durante su estancia hospitalaria precisó transfusión de 5 concentrados de hematíes más por anemia severa sintomática, presentando nuevo episodio de hematoquecia con repercusión hemodinámica que se autolimitó.

No se objetivaron lesiones potencialmente sangrantes en pruebas endoscópicas convencionales y angioTC abdominal. Se administró la cápsula endoscópica para evaluar lesiones en intestino delgado, objetivándose un divertículo de Meckel en íleon proximal sin datos de hemostasia ni sangrado actual y sangre digerida en colon. Se confirmó dicho diagnóstico mediante gammagrafía con Tc99m pertecnetato (foco de captación con mucosa gástrica ectópica en divertículo de Meckel).

Ante el diagnóstico de hemorragia digestiva baja manifestada como hematoquecia en probable relación con divertículo de Meckel con repercusión hematimétrica y hemodinámica y alto requerimiento transfusional, fue valorado por cirugía para intervención quirúrgica programada.

Discusión

El divertículo de Meckel suele ser clínicamente asintomático o presentar una variedad de manifestaciones clínicas: aquellos que contienen mucosa gástrica ectópica generalmente se asocian con sangrado. No es la mucosa o tejido ectópico del divertículo la que sangra sino la secreción de ácido por parte de esta mucosa gástrica ectópica dentro del divertículo la que causa ulceración y sangrado de la mucosa de intestino delgado adyacente al mismo.

En cuanto al diagnóstico, si la sospecha es muy alta, se debe realizar una gammagrafía con Tc99m pertecnetato. Sin embargo, la cápsula endoscópica para el diagnóstico de hemorragia gastrointestinal de origen incierto puede describir la presencia de divertículos de Meckel normales, ulcerados o sangrantes.

CP-140. ENTEROPATÍA INDUCIDA POR OLMESARTÁN

SÁNCHEZ MORENO S[1], LÓPEZ GONZÁLEZ J[1], PINOCHET ALMONACID S[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Olmesartán es un inhibidor del receptor de la angiotensina II empleado como antihipertensivo que se ha relacionado con la aparición de enteropatía y diarrea. Por ello, y aunque es un factor etiológico infrecuente, debemos tenerlo presente para realizar

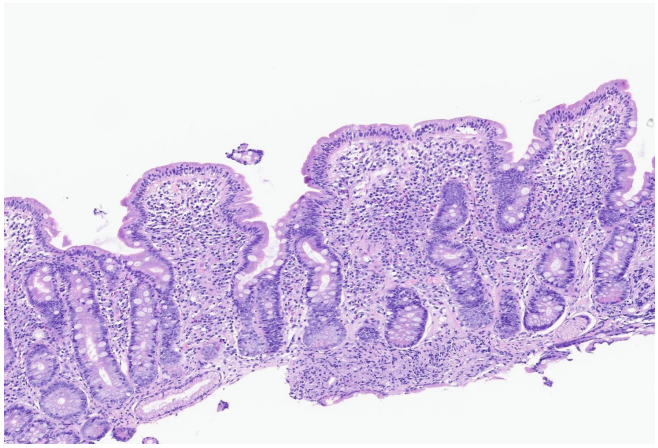


FIGURA 1

Biopsia duodenal con atrofia vellositaria variable e hiperplasia de criptas. (Hematoxilina-eosina; 10x).

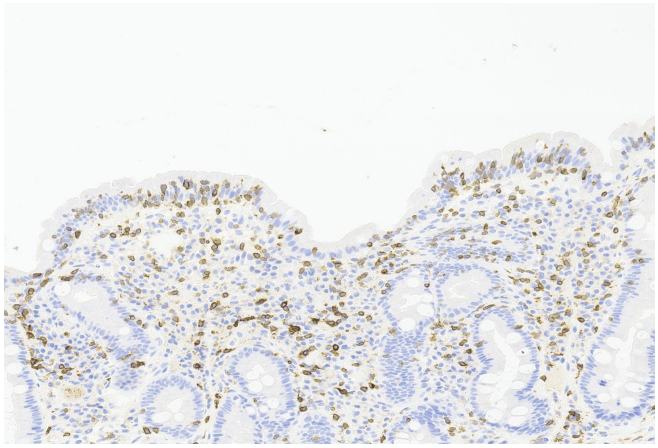


FIGURA 2

Tinción inmunohistoquímica CD3 que muestra linfocitosis intraepitelial de más de 30 linfocitos por 100 enterocitos (CD3; 20x).

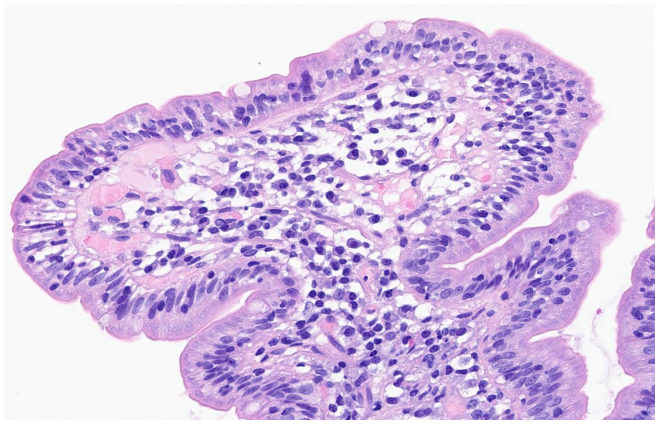


FIGURA 3

Detalle de vellosidad duodenal atrófica con linfocitosis intraepitelial y depósito de colágeno subepitelial (Hematoxilina-eosina; 40x).

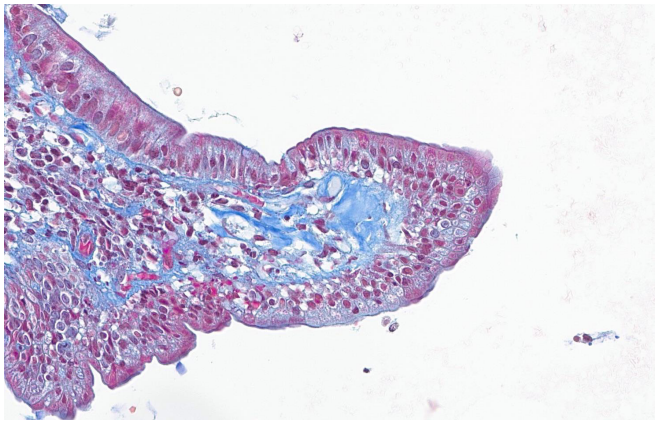


FIGURA 4

Refuerzo colágeno subepitelial (Tricrómico de Masson; 40x).

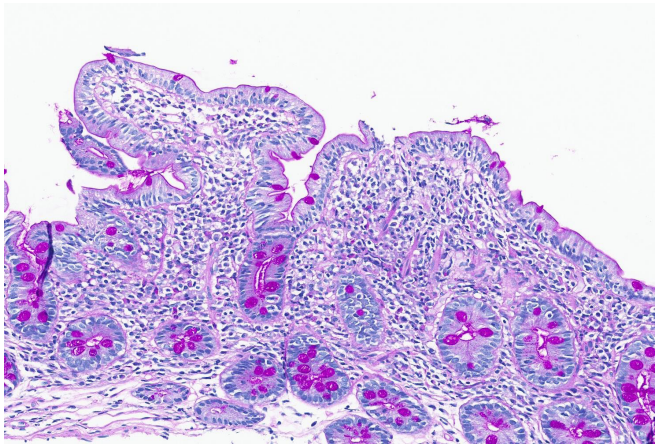


FIGURA 5

Disminución de células Goblet resaltada con técnica histoquímica que marca el contenido de las mismas (PAS; 10x).

un adecuado diagnóstico diferencial ante un paciente con diarrea crónica de origen no establecido.

Caso clínico

Varón de 43 años con antecedente de hipertensión y enfermedad renal crónica, en tratamiento con Olmesartán/amlodipino y bisoprolol, que ingresa en Digestivo por síndrome diarreico de hasta 20 deposiciones diarias líquidas sin productos patológicos, de dos meses de evolución, asociado a pérdida ponderal.

Analíticamente, destacaba reagudización de fallo renal crónico, ausencia de reactantes de fase aguda y calprotectina fecal en torno a 1200µg/g. Se realizaron cultivos de bacterias, parásitos y toxina de C. difficile, resultando negativos.

Se solicitó colonoscopia con toma de biopsias, siendo el colon macroscópicamente normal y sin alteraciones histológicas. Se realizaron así mismo TAC abdominal y enteroRM, que no evidenciaron causa etiológica.

Ante la ausencia de hallazgos se decidió retirada de Olmesartán y realización de endoscopia digestiva alta con toma de biopsias duodenales, mostrando la histología presencia de linfocitosis intraepitelial con hiperplasia de criptas y atrofia vellositaria con depósito de colágeno subepitelial, lo cual en el contexto clínico del paciente sugería enteropatía farmacológica. 72 horas tras la suspensión del olmesartán el paciente presentó gran mejoría clínica, siendo revisado a los 3 meses en consulta, encontrándose totalmente asintomático.

Discusión

La enteropatía por olmesartán es infrecuente y puede ser difícil reconocerla dado que sus manifestaciones clínicas e histológicas son similares a otras entidades clínicas como son la enfermedad celíaca y la enteropatía autoinmune.

La mayoría de pacientes que sufren enteropatía por olmesartán cursan con un cuadro clínico consistente en diarrea crónica acuosa sin productos patológicos con pérdida de peso asociada, aunque también puede aparecer astenia, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Los hallazgos endoscópicos típicos suelen ser la edematización y ulceración de la mucosa del intestino delgado con patrón nodular y atrofia vellositaria. No obstante, no es infrecuente la ausencia de alteraciones endoscópicas en esta enfermedad, lo que puede dificultar el diagnóstico diferencial del síndrome diarreico en cuestión y pone de manifiesto la importancia de la toma de biopsias para esclarecer el diagnóstico.

CP-141. EVOLUCION E INCREMENTO DEL NUMERO DE CASOS NUEVOS DE CANCER COLORECTAL EN EL AREA SANITARIA BAHIA LA JANDA. PERIODO 2013-2021.

RIVAS RIVAS M[1], CARNERERO RODRIGUEZ JA[1], CAMACHO MONTAÑO L[1], DE LA VEGA OLIAS C[2]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VEJER DE LA FRONTERA. [2]UGC CIRUGÍA GENERAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

Andalucía es la comunidad autónoma que registra la mayor incidencia en cáncer de colon de España. La incidencia de cáncer es mayor en Huelva, Sevilla y Cádiz, tanto en hombres como en mujeres. El objetivo de este estudio ha sido conocer el número de casos nuevos por año diagnosticados de cáncer colorectal desde el periodo de inicio de la consulta de cáncer de colon que asiste al área sanitaria que abarca el Hospital Universitario de Puerto Real y Hospital alta Resolución La Janda (Puerto de Santa María, Rota, Puerto Real, Chiclana, Conil, Vejer, Barbate, Medina Sidonia, Benalup, Alcalá de los gazules y Paterna de Rivera), periodo 2013-2021 y realizar comparativa con la incidencia nacional y regional.

Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, de los casos de cáncer colorectal diagnosticados en el Hospital Universitario de Puerto Real- La Janda en el periodo tiempo de enero de 2013 y diciembre de 2021. Todos los casos tenían un diagnóstico histológico y todos los casos habían sido registrados en el proceso asistencial integrado de cáncer de colon y recto.

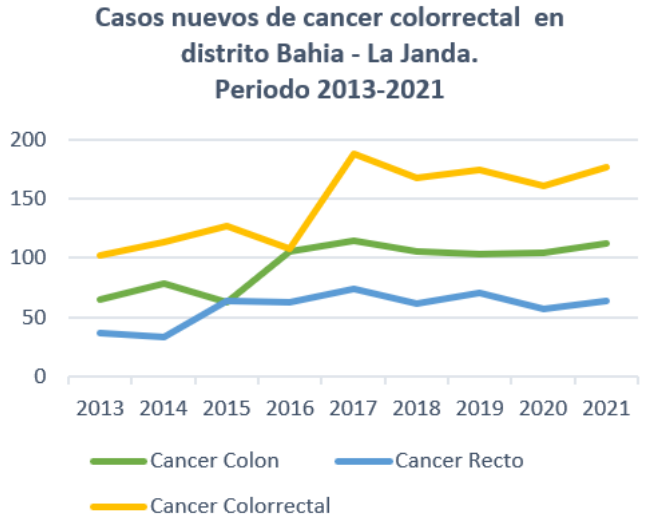


FIGURA 1
Casos nuevos registrados de CCR en el periodo 2013-2021.

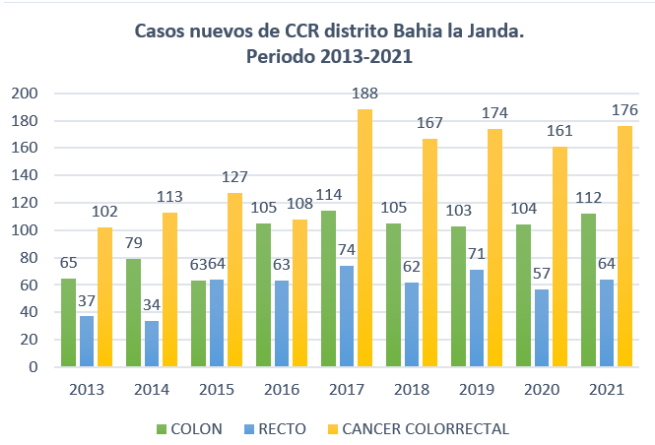


FIGURA 2
Incremento del numero de casos nuevos de CCR periodo 2013-21.

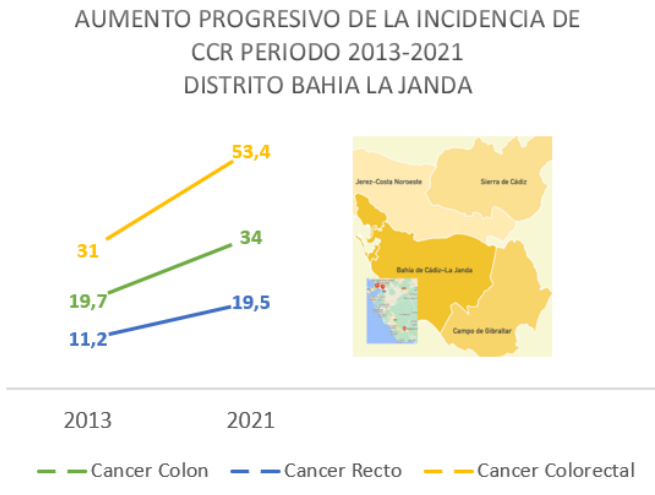


FIGURA 3
Aumento de la incidencia CCR 2013-2021.



FIGURA 4
Comparativa de incidencia CCR.

Hemos evaluado el número de sucesos y lo hemos dividido por la población en riesgo de experimentar tal evento durante el periodo estudiado, censo poblacional de nuestra área sanitaria que abarca aproximadamente 329.0000 habitantes. Posteriormente lo comparamos con las estimaciones publicadas a nivel nacional y regional

Resultados

En el periodo de tiempo 2013-2021 se diagnosticaron un total de 1.316 pacientes 64,5% (850) cáncer de colon (65+79+63+ 105+114+105+103+104+112) y 35,5% (466) cáncer de recto (37+34+64+63+74+62+71+57+64). Lo que supone una incidencia para el cáncer de colon de 19,7/105 , 24,1/105, 19,4/105 , 31,9/105 , 34,6/105, 31,9/105, 31,3/105 , 30,6/105 y 34/105 habitantes respectivamente y una incidencia para el cáncer de recto de 11,24/105 , 10,32/105 , 19,45/105, 19,14/105 , 22,4/105 , 20,3/105 , 21,5/105 , 17,3/105 y 19,45/105 respectivamente.

Conclusiones

La incidencia del CCR en Andalucía y Cádiz es alta, el hospital de Puerto Real- La Janda incrementa cada año el número de casos nuevos de cáncer colorrectal registrados. En el periodo de tiempo 2013-2021 existe un 72% más de tumores diagnosticados. La incidencia en la provincia de Cádiz es mayor que en área bahía La Janda, tenemos que tener en cuenta algunos factores para interpretar de manera crítica y correcta los resultados obtenidos tales como la alta actividad de medicina privada en la provincia de Cádiz, los centros concertados que trabajan en colaboración con el sistema sanitario andaluz, la creación irregular de unidades de alto riesgo de cáncer colorrectal y la población con cáncer de colon que no se diagnostica.

Es fundamental que seamos conscientes de la necesidad de una atención coordinada y multidisciplinaria en la población andaluza con riesgo de desarrollar cáncer colorrectal.

CP-142. FASCITIS NECROTIZANTE COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE NEOPLASIA DE COLON

ALÍA VERDEJO T, VIEJO ALMANZOR A, SOTOMAYOR ORELLANA MA, MANRIQUE GIL MJ, MACÍAS RODRIGUEZ MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

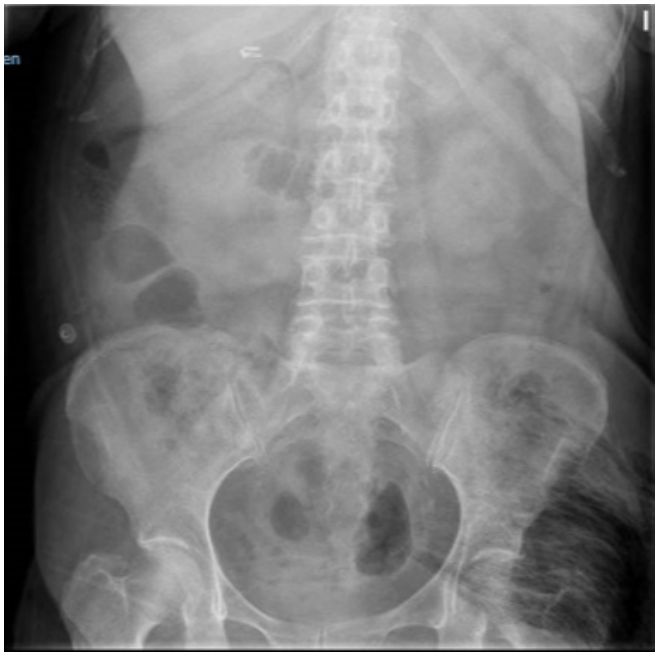


FIGURA 1
Radiografía de abdomen con imagen enfisematosa a nivel de glúteo izquierdo.



FIGURA 2
Corte axial de TC de abdomen en el que se aprecia perforación colónica (asterisco amarillo) y enfisema en glúteo izquierdo (flecha blanca).

Introducción

La fascitis necrotizante es una destrucción progresiva de la fascia muscular y del tejido circundante. Como principales factores de riesgo están descritos la cirugía reciente, traumatismos, neoplasias intra-abdominales y la obesidad.

Las neoplasias colorrectales constituyen en torno al 30% de las perforaciones intestinales, pudiendo producirse por penetración directa del tumor o por obstrucción intestinal completa que produzca isquemia y necrosis.

Caso clínico

Mujer de 68 años diagnosticada de adenocarcinoma de ciego pobremente diferenciado, pendiente de hemicolectomía derecha, que acude a Urgencias por dolor intenso en glúteo izquierdo. Además, refería dolor abdominal de predominio en hipogastrio y fosa iliaca derecha (FID) asociado a rectorragia y fiebre de 38ºC de 3 días de evolución.

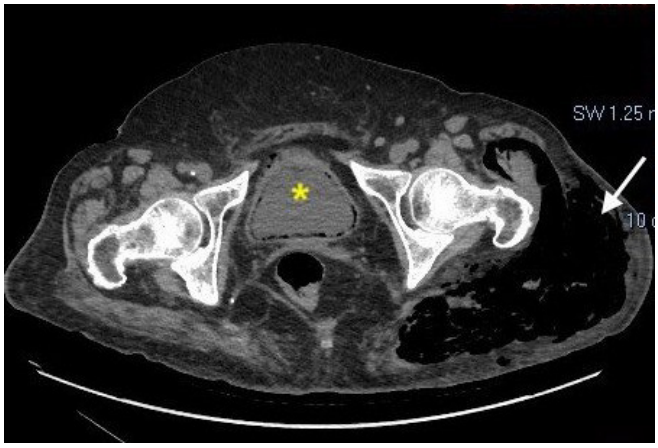


FIGURA 3

Corte axial de TC de abdomen en el que se aprecia presencia de aire en pared vesical (asterisco amarillo) y continuación de enfisema en glúteo izquierdo (flecha blanca).

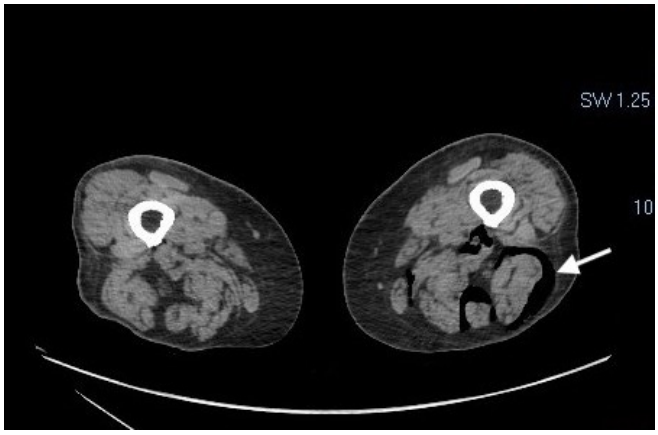


FIGURA 4

Corte axial de TC de abdomen en el que se aprecia enfisema a nivel de tercio distal de muslo izquierdo (flecha blanca).

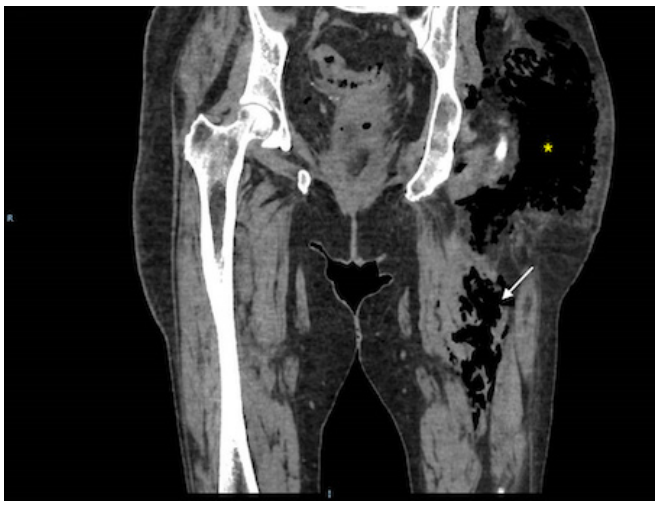


FIGURA 5

Corte coronal de TC donde se aprecia extensión de enfisema en glúteo izquierdo (asterisco amarillo) y muslo izquierdo (flecha blanca).

A la inspección destacaba mal estado general, deshidratación moderada, hipoperfusión periférica, sudoración y palidez mucocutánea. Hipotensión (80/55 mmHg) y taquicardia de 110 lpm.

A la exploración abdominal presentaba dolor difuso a la palpación con mayor intensidad en FID e hipogastrio. Además, a nivel de cabeza femoral izquierda se apreciaba un pequeño hematoma con crepitación e importante dolor a la palpación.

Se realizó radiografía de abdomen **(Figura 1)** objetivándose zona enfisematosa a nivel de glúteo izquierdo.

Ante la sospecha clínica de complicación intra-abdominal y posible fascitis necrotizante en MII se realizó TAC abdominal evidenciándose neumoperitoneo en la grasa pélvica perivesical, cistitis enfisematosa y extenso enfisema en musculatura glútea izquierda y de muslo izquierdo secundarios a perforación de la neoplasia cecal ya conocida **(Figuras 2 a 5)**.

La paciente fue intervenida de urgencia, evidenciándose peritonitis fecaloidea en cuadrante inferior derecho, y realizándose hemicolectomía derecha con ileostomía junto con fasciotomía y desbridamiento de MII.

Durante el postoperatorio inmediato la paciente presentó un empeoramiento progresivo con desarrollo de fracaso multiorgánico refractario que produjo su éxitus.

Discusión

La fascitis necrotizante secundaria a neoplasia colorrectal es rara, siendo más frecuente tras cirugías o traumatismos. La mortalidad asociada a la fascitis necrotizante es muy elevada, en torno al 75%, depende en gran medida del tiempo transcurrido hasta el diagnóstico y de la extensión de la infección, y asciende >90% si no se atiende a la causa subyacente.

En el caso de perforación de origen neoplásico, se valorará en el mismo acto la posibilidad de resecar de la lesión y la creación de un estoma.

CP-143. FÍSTULA COLECISTOCÓLICA: CAUSA POCO COMÚN DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

CAMPOS SERRANO N, SÁNCHEZ GARCÍA O, PÉREZ CAMPOS E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La hemorragia digestiva baja (HDB) es un motivo de consulta habitual en urgencias probablemente debido al aumento de la población de edad avanzada y al gran uso de anticoagulantes. En general, la HDB suele ceder de forma espontánea, aunque puede llevar asociado una gran morbilidad y mortalidad. Las causas más comunes de HDB son el sangrado diverticular, la colitis isquémica, las hemorroides, los pólipos, los tumores y las lesiones vasculares. Sin embargo, existen otras causas menos comunes como la secundaria a una fístula colecistocólica, para lo que será fundamental una anamnesis dirigida.

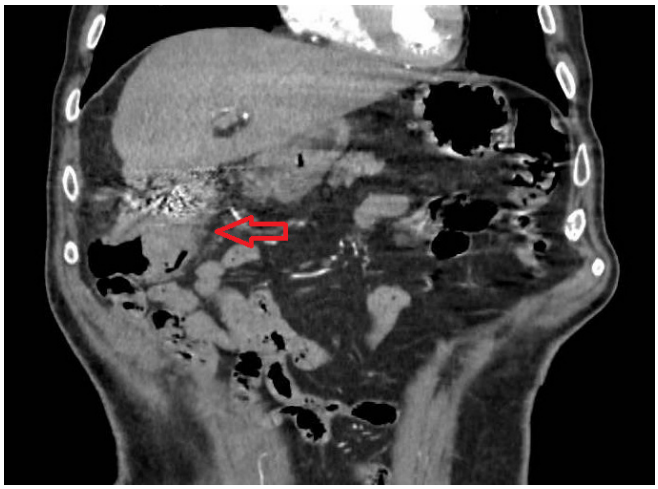


FIGURA 1

Imagen de corte coronal de TC abdominal en el que se objetiva fistulización de colelitiasis a ángulo hepático de colon.

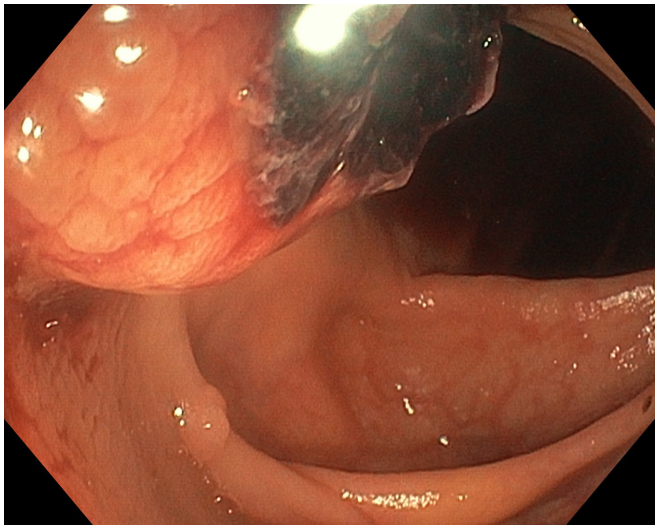


FIGURA 2

Imagen endoscópica en la que se objetiva orificio fistuloso con coágulo adherido a nivel de ángulo hepático.

Caso clínico

Varón de 82 años con antecedente de ingreso hace 4 meses por colecistitis aguda evolucionada con absceso hepático drenado percutáneamente y complicada con pseudoaneurisma de la arteria cística que precisó embolización que se manejó de forma conservadora, pendiente de programar colecistectomía. Acude a urgencias por episodios intermitentes de rectorragia asociado a astenia de un mes de evolución sin repercusión hemodinámica. En analítica destaca anemización de 4 puntos (hemoglobina de 11.9 a 7.8 mg/dL). Se le transfunden 2 concentrados de hematíes e ingresa para continuar estudio y evolución.

Tras su ingreso en planta el paciente comienza con dolor abdominal intenso, inestabilidad hemodinámica (TA 86/56 mmHg, FC 100 lpm) y rectorragia abundante. En analítica presenta hemoglobina de 7.4 mg/dL a pesar de la transfusión. Se inician medidas de soporte y se realiza angioTC urgente en el que se objetiva una fístula entre una litiasis biliar y ángulo hepático del colon, además de una angiectasia en colon ascendente sin observar hemorragia activa. Se realiza colonoscopia en la que se visualiza en ángulo hepático gran coágulo adherido junto a orificio fistuloso sin sangrado en ese momento.

Se contacta con cirugía general que realiza intervención quirúrgica urgente mediante hemicolectomía derecha más colecistectomía con buena evolución.

Discusión

La fístula colecistocólica es una complicación rara de la colecistitis biliar. Clínicamente suele cursar de forma asintomática, objetivándose como hallazgo incidental en pruebas de imagen. Cuando presenta síntomas, éstos suelen ser diarrea, dolor abdominal, fiebre, ictericia y muy inusualmente en forma de obstrucción intestinal o hemorragia. El tratamiento de elección es la colecistectomía con reparación del orificio fistuloso. En los casos en los que no sea posible o no esté indicada la intervención quirúrgica se puede optar por actitud conservadora o drenaje biliar mediante CPRE.

Consideramos este caso de interés por la forma atípica de presentación, destacando que la colonoscopia permitió identificar el origen exacto del sangrado.

CP-144. FÍSTULA GASTROCÓLICA COMO PRIMER HALLAZGO DE CÁNCER COLORRECTAL COMPLICADO

DÍAZ ALCÁZAR MM, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.



FIGURA 1

Corte transversal de tomografía computarizada abdominal con contraste en que se objetiva engrosamiento de paredes gástricas por lesión infiltrante localizada en colon.

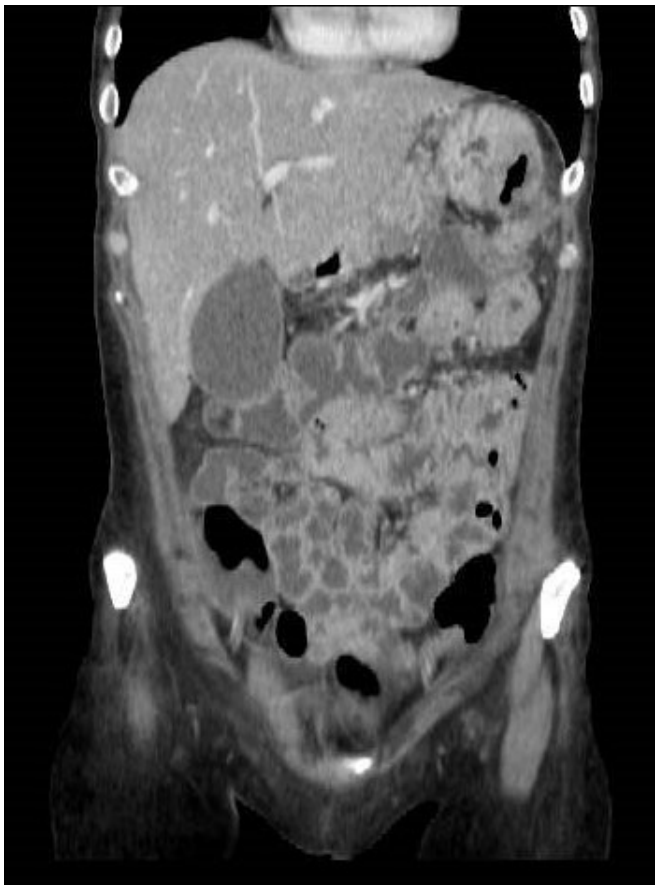


FIGURA 2

Corte coronal de tomografía computarizada abdominal con contraste en la que se observa lesión de paredes irregulares y contenido hidroaéreo de aspecto fistuloso localizado a nivel de ángulo esplénico.

Introducción

La fístula gastrocólica es una complicación rara de tumores gastrointestinales malignos. Fundamentalmente se relaciona con neoplasias de colon transverso (en Occidente) y tumores de estómago (en Japón).

Caso clínico

Mujer de 48 años sin antecedentes de interés que consulta por vómitos fecaloideos e intolerancia oral. Analíticamente presenta anemia normocítica, leucocitosis y trombocitosis. Se realiza tomografía computarizada toracoabdominal con contraste con hallazgo de engrosamiento parietal en ángulo esplénico del colon y sospecha de fístula gastrocólica.

Se realiza endoscopia digestiva alta que objetiva en curvatura mayor un orificio fistuloso con bordes eritematosos, sobreelevados e indurados a través del cual refluye material fecaloideo. Se toman biopsias, que son compatibles con infiltración por adenocarcinoma de probable origen colónico.

Se realiza resección oncológica en bloque, incluyendo resección segmentaria de ángulo esplénico, gastrectomía parcial tubulizada, esplenectomía y pancreatectomía distal. Posteriormente recibe quimioterapia adyuvante.

Discusión

La fístula gastrocólica es una complicación rara cuya principal causa actualmente son tumores gastrointestinales, fundamentalmente colon y estómago, aunque también duodeno, vía biliar y páncreas. Histológicamente los tumores suelen ser adenocarcinomas, aunque también se ha descrito con carcinoides y linfomas. Menos frecuentemente, la fístula gastrocólica se debe a enfermedades benignas como úlcera péptica, pancreatitis crónica, absceso pancreático y enfermedad de Crohn. Esta complicación afecta fundamentalmente a mujeres de 50-60 años.

Se han propuesto dos teorías etiopatogénicas: formación de la fístula por extensión directa del tumor a través del omento gastrocólico dada la proximidad entre la curvatura mayor gástrica y el colon transverso; e inflamación peritoneal por ulceración del tumor que causa adherencias y fistulización.

Los síntomas de la fístula son inespecíficos, pero la triada clínica clásica es diarrea, pérdida de peso y vómitos fecaloideos en ausencia de obstrucción intestinal. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y radiológicos. La endoscopia permite visualización directa, aunque no siempre se encuentra el orificio fistuloso; y la toma de biopsias. La mejor opción terapéutica es la resección en bloque con quimioterapia adyuvante.

CP-145. FRECUENCIA DE TRASTORNOS METABÓLICOS EN EL CÁNCER COLORRECTAL DE DEBUT PRECOZ

AGULLEIRO BERAZA I[1], CHICA CID T[1], REYES DÍAZ ML[2], RICO GUTIERREZ MC[1], PIZARRO MORENO A[1], GÓMEZ IZQUIERDO L[3], GARZÓN BENAVIDES M[1], GIRÁLDEZ JIMÉNEZ MD[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [3]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La incidencia y mortalidad del cáncer colorrectal (CCR) diagnosticado antes de los 50 años (CCR de debut precoz) ha aumentado en la mayoría de los países occidentales en los últimos años. A pesar de que el CCR de debut precoz es sugestivo de predisposición hereditaria, en la mayoría de pacientes no se identifica ninguna causa genética responsable. En estos casos, factores como la dieta y los trastornos metabólicos podrían tener un papel destacado. Los objetivos fueron analizar las características clínicas de los pacientes diagnosticados de CCR de debut precoz en nuestro medio y determinar la frecuencia de patologías metabólicas en esta población.

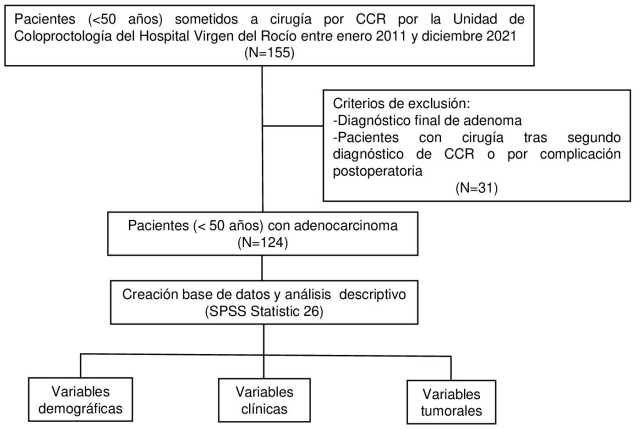


FIGURA 1

Diagrama de flujo de selección/exclusión de pacientes.

Material y métodos

Estudio retrospectivo que incluye los pacientes diagnosticados de CCR a una edad <50 años, tratados quirúrgicamente por la Unidad de Coloproctología del Hospital Universitario Virgen del Rocío, entre enero de 2011 y diciembre de 2021. Se recogieron variables clínicas incluyendo patologías metabólicas de interés (sobrepeso/obesidad, hipertensión, diabetes y dislipemia), demográficas, y relacionadas con el tumor. Para el análisis estadístico se utilizó SPSS v26.0 **(Figura 1)**.

Resultados

Se incluyeron un total de 124 pacientes. La edad media fue de 42 años (rango 15-49); siendo el 51,6% hombres. Los resultados del

Variables		Población (N=124)
Sexo	Hombres	51,6%
	Mujeres	48,4%
Edad al diagnóstico (media ± DS)		42,25 ± 6,39
Localización del tumor	*Recto*	*41%*
	Localización izquierda	
	Sigma	29,5%
	Descendente	6,6%
	Ángulo esplénico	0,8%
	Localización derecha	
	Ascendente	7,4%
	Ciego	6,6%
	Transverso	8,2%
Estadio (Clasificación TNM)	Estadio 0 (*in situ*)	4,9%
	Estadio I	15,6%
	Estadio II	16,4%
	Estadio III	48,4%
	Estadio IV	14,8%
Expresión de los genes MMR	*Expresión conservada*	81,5%
	Perdida de expresión por proteína	
	MLH1	-
	PMS2	0,9%
	MLH1 y PMS2	7,4%
	MSH2	-
	MSH6	0,9%
	MSH2 y MSH6	7,4%
Adenomas sincrónicos	1 adenoma sincrónico	9,8%
	> 1 adenoma sincrónico	4,9%
Comorbilidades	IMC>25	51,9%
	HTA	6,3%
	Dislipemia	11,1%
	Diabetes	4,8%
	Patología cardiaca	0,8%
	Patología respiratoria	8%
	Otras patologías	27,3
Enfermedad inflamatoria intestinal	Enfermedad de Crohn	1,6%
	Colitis ulcerosa	1,6%
Hábitos tóxicos	Tabaco	40,32%
	Alcohol	12,9%
Antecedentes familiares	*Familiares con CCR*	
	Primer grado	20,2%
	Segundo grado	27,4%
	Cáncer esfera de Lynch	
	Primer grado	12,9%
	Segundo grado	14,5%

TABLA 1

Diagrama de flujo de selección/exclusión de pacientes.

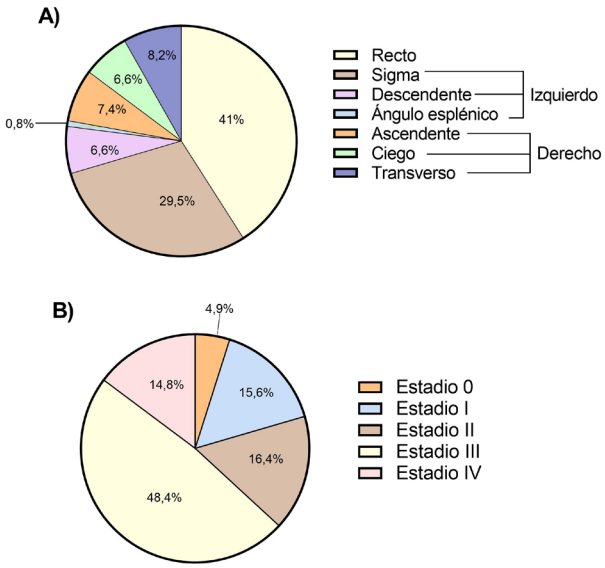


FIGURA 2

Localización del tumor (A) y estadio tumoral (B).

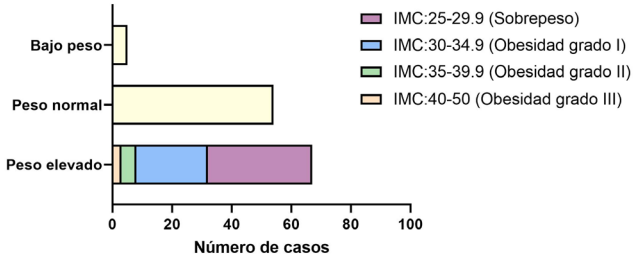


FIGURA 3

Número de casos según IMC. Bajo peso (IMC<18,5); Peso normal (18,5≤IMC<25); Peso elevado (IMC≥25).

análisis descriptivo se muestran en la **Tabla 1**. La localización más frecuente del tumor fue recto (41%) seguido de sigma (29,5%) y el 63,2% fueron diagnosticados en estadio avanzado (III y IV) **(Figura 2)**. El 20.2% de los casos presentaron antecedentes familiares de primer grado de CCR. En el 17,8% de los tumores se identificó deficiencia del sistema de reparación MMR por inmunohistoquímica. Con respecto a las patologías metabólicas, el 53,2% de los pacientes presentaba al menos una de las alteraciones metabólicas recogidas y el 15,9% dos o más. La alteración metabólica más frecuente fue la existencia de un índice de masa corporal elevado (IMC≥25), presente en el 50,8% de los pacientes (sobrepeso 28,9% y 23,2% obesidad) **(Figura 3)**. En el subánalisis de los pacientes con sistema reparador normal, el porcentaje de alteraciones metabólicas fue similar (53,4% presentaban al menos una alteración metabólica siendo la más frecuente el sobrepeso/obesidad en el 50% de los casos).

Conclusiones

Más de la mitad de los pacientes con CCR de debut precoz en nuestro medio presentan patologías metabólicas siendo la más frecuente la obesidad/sobrepeso. Las alteraciones metabólicas podrían jugar un papel destacado en la etiopatogenia del CCR debut precoz.

CP-146. GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE ILEITIS

GONZÁLEZ SÁNCHEZ MH[1], GARCIA CALONGE M[1], MUIÑO DOMINGUEZ D[1], CELADA SENDINO M[1], MARTIN SANZ J[1], VILLELA RAMÍREZ JE[1], CAMPOS MARTÍN JM[1], ARGÜELLES ESTRADA P[1], LOPEZ MOURELLE A[1], LAMAS ÁLVAREZ S[1], FUENTE DÍAZ C[2], CEDEÑO CABALLERO N[2], GONZÁLEZ PARRA MC[3], PÉREZ MARTÍNEZ I[1], BARBEITO CASTRO E[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS, OVIEDO. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

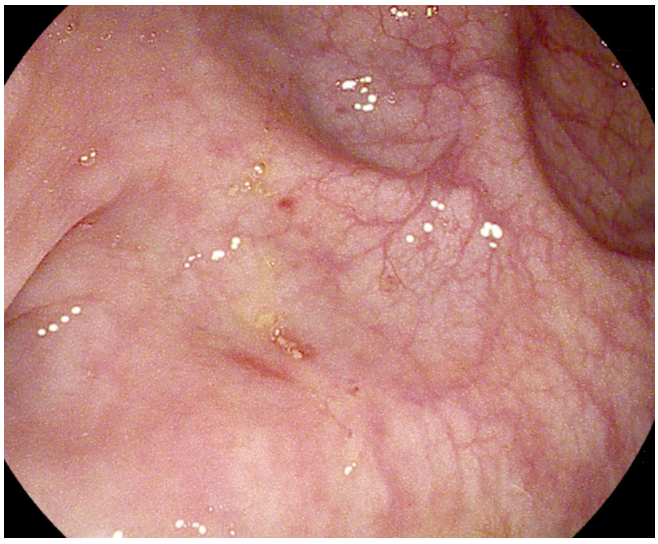


FIGURA 1
Gastroenteritis eosinofilica.

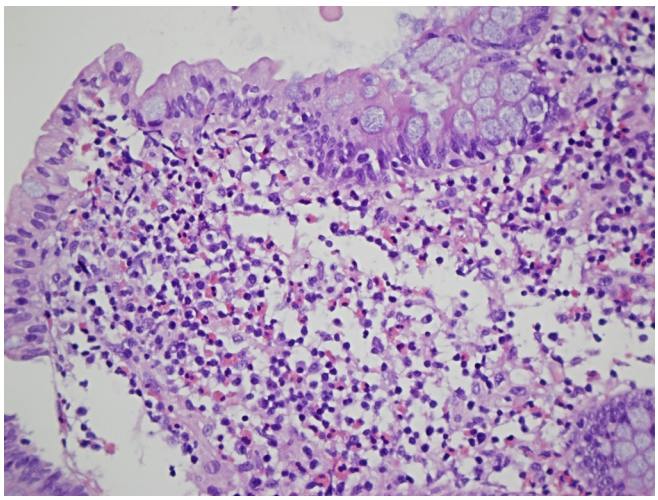


FIGURA 1
Gastroenteritis eosinofilica.

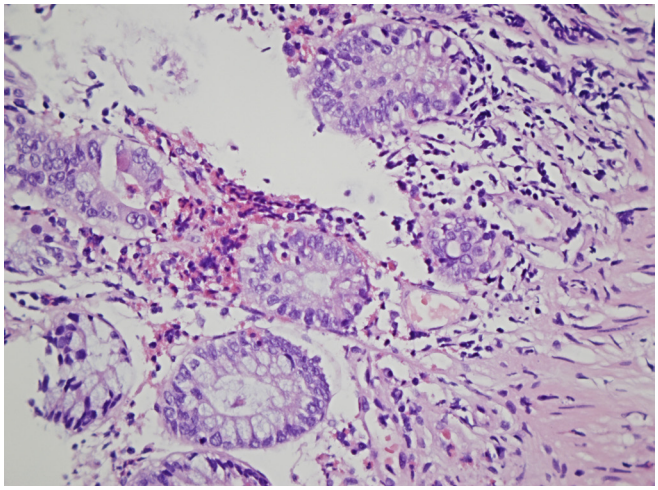


FIGURA 2
Gastroenteritis eosinofilica.

Introducción

La gastroenteritis eosinofílica (GE) es un trastorno raro caracterizado por la infiltración de eosinófilos en el aparato digestivo. Este trastorno suele aparecer más frecuentemente en el estómago, pero puede afectar a todos los tramos y capas del aparato digestivo.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 70 años que consulta por dolor abdominal, diarrea y fiebre. Se realizan ecografía, TC y enteroRM con hallazgo de ileitis inespecífica. En coprocultivo inicial crece Yersinia enterocolítica por lo que se completa antibiótico y se decide alta. Reingresa posteriormente por cuadros similares pero con coprocultivos y parásitos negativos. Como hallazgo analítico,

destaca eosinofilia en sangre (Eo >20%) desde el inicio del cuadro.

Se realiza ileocolonoscopia en la que se observa eritema y ulceración de 5 mm en íleon terminal (se biopsia) y mucosa colónica normal (se biopsia por segmentos). La anatomía patológica informa de infiltrado eosinofílico con > 56 eosinófilos/campo en la muestra ileal y normalidad de las muestras colónicas, confirmando el diagnóstico de enteritis eosinofílica. Se inicia budesonida 9 mg durante 2 meses con desescalada hasta su suspensión, encontrándose la paciente asintomática en este momento.

Discusión

La GE es una entidad extraña aunque con una incidencia creciente. Su diagnóstico exige un alto grado de sospecha y la exclusión activa de otras posibles etiologías.

La exploración del ileon terminal durante la colonoscopia indicada por diarrea crónica es fundamental, así como la toma de biopsias seriadas del ileon y del resto del colon para descartar enfermedades microscópicas, como las enteritis eosinofílicas.

CP-147. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA DE ORIGEN GINECOLÓGICO, UNA PRESENTACIÓN INUSUAL.

SOLER GÓNGORA M[1], MORENO BARRUECO M[1], VILLAR ORTEGA P[2], BARRIENTOS DELGADO A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. [2]SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Presentamos un caso clínico de una paciente con carcinoma seroso de ovario que condicionó una hemorragia digestiva baja (HDB) por fistulización a colon sigmoide, caso que nos parece de interés dado lo inusual de la presentación.

Caso clínico

Mujer de 83 años con antecedentes de DM tipo 2, FA anticoagulada con acenocumarol y carcinoma seroso de ovario de bajo grado estadio III irresecable, en tratamiento hormonal con tamoxifeno. Es derivada al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar durante la noche anterior abundantes deposiciones oscuras, no claramente compatibles con melenas por antecedente de consumo de hierro oral y, una deposición hematoquécica en la mañana, sin otra sintomatología asociada. Se constata un INR de 7 que se corrige hasta 1,7 con complejo protrombínico y fitometadiona. Analíticamente, destaca un aumento de reactantes de fase aguda con PCR 181.1 mg/dL, leucocitosis de 18230 con 90.9% de PMN, leve anemización de Hb 11.3 a Hb 9.4 respecto a control 3 meses antes. La exploración abdominal revela un abdomen blando ligeramente doloroso a la palpación en fosa iliaca izquierda sin peritonismo.

Ante la sospecha de hemorragia digestiva baja y dado el antecedente oncológico se solicita TAC abdominal, que detecta una imagen sugerente de fistulización a colon sigmoide desde lesión anexial izquierda **(Figura 1)**, como origen de la hematoquecia.



FIGURA 1

TC abdominal (corte sagital). Carcinoma seroso ovárico de 64x71 mm (APxL).



FIGURA 2

TC abdominal (corte coronal). Fistulización desde neoplasia ovárica a colon sigmoide.

Tras control evolutivo la paciente pudo ser dada de alta al autolimitarse el cuadro.

Discusión

Las principales causas de HDB pueden agruparse en diferentes categorías: anatómicas (diverticulosis), vasculares (angiodisplasias, isquemia, rectitis actínica), inflamatorias (infecciosa, enfermedad inflamatoria intestinal) y neoplásicas (como el caso que nos corresponde).

Dentro de las causas neoplásicas destaca el cáncer colorrectal, aunque se han descrito hemorragias secundarias a metástasis a nivel intestinal, así como de otros tumores ginecológicos como el coriocarcinoma.

El caso de nuestra paciente resulta inusual dado que se produjo por una afectación locorregional tumoral en lugar de por implantes metastásicos a distancia.

CP-148. HIPERTROFIA VASCULAR COLÓNICA: VARIANTE DE LA NORMALIDAD DETECTADA DURANTE LA COLONOSCOPIA

GARCÍA MARTÍNEZ A, FERNÁNDEZ OLVERA D, HERNANI ÁLVAREZ JA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

En gastroenterología la colonoscopia es un instrumento esencial en el diagnóstico de numerosas enfermedades digestivas. No obstante, su amplio uso ha permitido la detección no sólo de estas patologías, sino de otras numerosas variantes clínicas que la anatomía intestinal puede presentar.



FIGURA 1

Engrosamiento longitudinal de coloración blanquecina de la mucosa colónica que sugiere origen vascular.

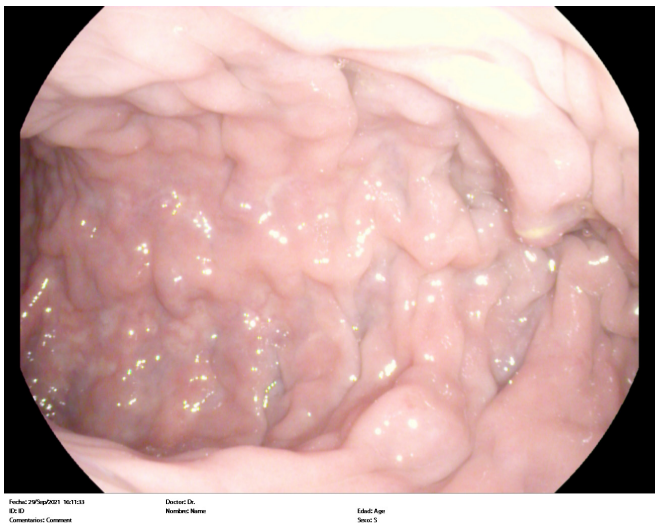


FIGURA 2

Se identifica un engrosamiento longitudinal similar a la figura previa.



FIGURA 3

Y de la misma forma en este tramo más distal.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 47 años sin antecedentes de interés que es remitido desde atención primaria para estudio de anemia ferropénica, sin síntomas gastrointestinales. Desde la consulta de Digestivo se realizó colonoscopia resaltando a nivel de colon izquierdo (colon descendente y sigmoide) así como en recto, múltiples engrosamientos longitudinales de coloración blanquecina de la mucosa colónica que recorrían el axis del colon **(Figura 1, 2 y 3)**, sugiriendo origen vascular. Se completó estudio del paciente mediante ecografía con función Doppler y angioTAC de

abdomen que, si bien descartaron hipertensión portal, destacaba en esta última una hipertrofia de la vasculatura portal pericolónica en colon izquierdo, sin evidencia de estenosis ni otras anomalías vasculares. En la endoscopia oral se detectaron lesiones que justificaban las alteraciones analíticas del paciente por lo que los hallazgos colónicos se consideraron incidentales.

Discusión

Las variantes de la normalidad de características vasculares y localización colónica son infrecuentes y en ocasiones se pueden confundir con patología clínicamente relevante, si bien la literatura es muy escasa al respecto. En nuestro caso y dada la confusión que generó con varices colónicas se completó el estudio mediante ecografía con función Doppler y angioTAC de abdomen para descartar su relación con la hipertensión portal u anomalías vasculares de carácter patológico. Tras el tratamiento de las lesiones halladas en el tracto digestivo superior el paciente ha recuperado las cifras normales de hemoglobina y permanece asintomático.



FIGURA 1

Invaginación intestinal ileocólica secundaria a la presencia de una masa de morfología redondeada y densidad de partes blandas, con medidas aproximadas de 3,5 x 3,7 cm, localizada en el interior de la invaginación.



FIGURA 2

Invaginación intestinal ileocólica secundaria a la presencia de una masa de morfología redondeada y densidad de partes blandas, con medidas aproximadas de 3,5 x 3,7 cm, localizada en el interior de la invaginación.

CP-149. INVAGINACIÓN INTESTINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA DEL LINFOMA INTESTINAL

BERNAL TORRES A, MANRIQUE GIL MJ, RAMÍREZ RAPOSO R, MACÍAS RODRÍGUEZ MA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

El tracto gastrointestinal es el sitio extraganglionar más afectado en el linfoma no Hodgkin (LNH), sin embargo, es poco frecuente, representando el 4% de las neoplasias gastrointestinales. El órgano más afectado es el estómago (60-75%), seguido del intestino delgado y la válvula ileocecal.

Sus manifestaciones clínicas varían según la localización de la enfermedad siendo los síntomas más frecuentes el dolor abdominal, vómitos y la diarrea. Las manifestaciones más graves como la perforación, obstrucción intestinal o hemorragia son poco frecuentes (10%).

Caso clínico

Paciente de 44 años sin enfermedades de interés que presenta dolor abdominal difuso intermitente acompañado de vómitos y síndrome constitucional. Se realiza ecografía abdominal donde se visualiza imagen hipoecoica en hipocondrio derecho dependiente de colon derecho con dilatación de asas intestinales.

Ante dichos hallazgos se completa estudio mediante TAC y colonoscopia. En TAC se aprecia imagen compatible con invaginación intestinal ileocólica en región ileocecal, con presencia de imagen de masa redondeada y densidad de partes blandas, localizada en el interior de la invaginación pudiendo ser la causa de la invaginación **(Figura 1-2)**. En colonoscopia se visualiza en ciego una gran lesión excrecente de 4 cm, polilobulada, irregular y ulcerada, que prolapsa desde válvula ileocecal y parece depender del intestino delgado. Se accede a válvula que está deformada por lesión, pero presenta mucosa normal **(Figura-3)**. Se toman biopsias con hallazgos de proceso linfoproliferativo B de alto grado compatible con linfoma difuso de células grandes B **(Figura-4)**.

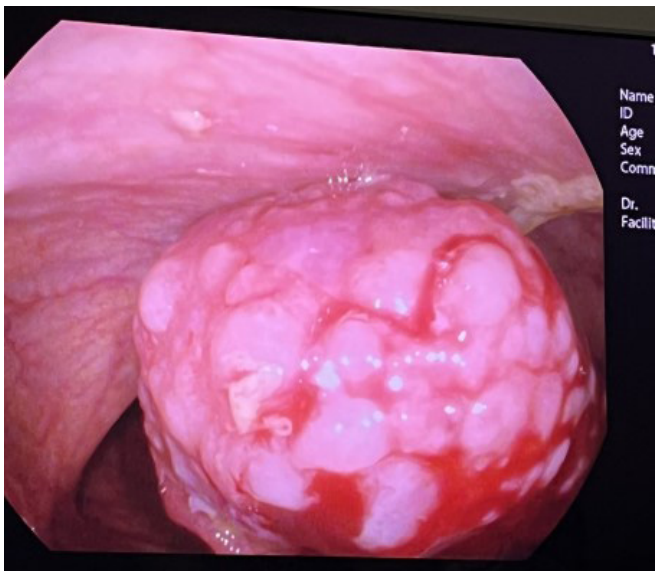


FIGURA 3

Se aprecia en fondo de ciego una gran lesión excrecente de 4 cm y ulcerada, con base de implantación en íleon distal y se prolapsa a través válvula ileocecal.

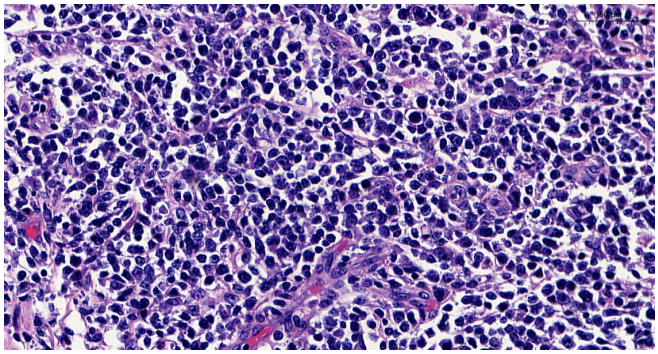


FIGURA 4

Infiltración intestinal a expensas de células grandes que expresan marcadores B (CD20, CD79, CD10, Bcl6, Bcl2), expresión intensa de MUM1 y un Ki67 alto, hallazgos compatibles con linfoma difuso de células grandes B.

Durante el estudio, la paciente presenta cuadro de obstrucción intestinal precisando cirugía urgente con resección ileal y anastomosis ileo-cólica. Actualmente la paciente se encuentra en tratamiento con quimioterapia con ciclofosfamida, doxorrubicina y vincristina con buena respuesta.

Discusión

A pesar del desarrollo de nuevas técnicas radiológicas, la endoscopia sigue siendo actualmente una herramienta diagnóstica fundamental en el diagnóstico de los linfomas intestinales. Puede revelar una amplia variedad de diferentes formas como hiperplasia de folículos linfoides, pólipos de diferente morfología, lesiones infiltrantes o de aspecto necrótico. Si bien el desarrollo de complicaciones tipo invaginación u obstrucción intestinal son poco frecuentes, suelen aparecer más comúnmente en los linfomas que asientan sobre la válvula ileocecal. El tratamiento de estas lesiones hematológicas se basa fundamentalmente en quimioterapia, reservando la cirugía para las complicaciones derivadas de éstos como la obstrucción intestinal.

CP-150. ISQUEMIA INTESTINAL POR ESTENOSIS DEL TRONCO CELIACO DIAGNOSTICADA MEDIANTE ECOENDOSCOPIA (USE)

GARCÍA ARAGÓN F, ROSA SÁNCHEZ C, RODRÍGUEZ GÓMEZ VM, REDONDO CEREZO E, SÁNCHEZ CAPILLA AD

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La isquemia mesentérica crónica es una entidad poco frecuente, cuyo diagnóstico requiere una alta sospecha clínica y al que en muchas ocasiones tan solo llegamos tras la exclusión de patologías más comunes, lo que conlleva un importante retraso terapéutico.

La sintomatología típica engloba un cuadro de dolor abdominal crónico, típicamente postprandial, acompañado de cibofobia y la consiguiente pérdida de peso, generalmente en pacientes ya afectos de patologías de riesgo cardiovascular.

Caso clínico

Varón de 67 años, con numerosos factores de riesgo cardiovascular. Intervenido de colecistectomía ante clínica de meses de evolución de epigastralgia postprandial, náuseas y vómitos, junto con pérdida de peso progresiva asociada a disminución de la ingesta. Fue diagnosticado de cólicos biliares de repetición tras haber descartado otras causas potenciales de la sintomatología.

Tras la intervención quirúrgica, no obstante, persiste el cuadro clínico. Se repiten pruebas diagnósticas (endoscopia digestiva alta y baja, ecografía abdominal, TC abdómino-pélvico sin contraste intravenoso, colangiorresonancia magnética) sin hallazgos significativos. Finalmente se solicita ecoendoscopia digestiva (USE), describiéndose marcada ateromatosis que condiciona estenosis a nivel de la salida del tronco celiaco y arteria esplénica en toda su totalidad.

Ante hallazgos que podrían correlacionar la clínica del paciente con un cuadro de isquemia intestinal crónica se solicita angio-TC abdominal, que confirma la presencia de importante estenosis a nivel de los vasos mesentéricos, por lo que fue derivado a cirugía vascular para intervención terapéutica.

Discusión

La isquemia mesentérica crónica, también conocida como angina intestinal, constituye una patología poco frecuente dentro de las entidades de la isquemia intestinal. Se manifiesta en pacientes con ateroesclerosis mesentérica, en forma de episodios de

hipoperfusión intestinal en relación a la ingesta, debido al aumento postprandial del riego vascular gastrointestinal.

Dichos episodios de dolor suelen ceder a las dos horas de la ingesta, y pueden terminar provocando en el paciente conductas de aversión a la comida o "cibofobia" al relacionar el dolor con la toma de alimentos, así como pérdida de peso progresiva en relación a esto último.

Más allá de la fuerte sospecha clínica necesaria, la prueba de imagen gold standard para el diagnóstico de esta patología es el angio-TC abdominal. No obstante, como describimos en este caso, los avances cada vez mayores en las técnicas y equipos de ecoendoscopia hacen que esta prueba también sea efectiva a la hora de hallar imágenes compatibles y orientar su diagnóstico, con el fin de evitar el retraso terapéutico y el desarrollo de complicaciones.

CP-151. LINFOMA DE BURKITT DUODENAL: UNA ENTIDAD INFRECUENTE.

ORTIZ SÁNCHEZ A, BARRIENTOS DELGADO A, BERDUGO HURTADO F, SOLER GÓNGORA M, GUTIÉRREZ HOLANDA C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El Linfoma de Burkitt es un tipo de linfoma no Hodgkin muy agresivo cuya localización extranodal más frecuente es el tracto gastrointestinal. Sin embargo, la afectación duodenal es extremadamente infrecuente y presenta un abordaje diagnóstico y terapéutico muy complejo. Presentamos el caso de una paciente con un linfoma de Burkitt duodenal diagnosticada de manera incidental.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 20 años valorada en varias ocasiones por epigastralgia de 6 meses de evolución, junto con distensión abdominal con la ingesta de alimentos y pérdida ponderal. Sin alteración del hábito intestinal ni otra sintomatología, asociando discreta anemia ferropénica ya conocida como única alteración analítica. En la ecografía abdominal se objetiva una masa abdominal mesogástrica hipoecoica de unos 8 cm de diámetro mayor y bordes irregulares. Se completó estudio con TC abdominal **(Figura 1)** evidenciando una gran lesión circunferencial dependiente de segunda y tercera porción duodenal con infiltración de vasos mesentéricos. Fue preciso abordaje mediante laparoscopia exploradora para el diagnóstico histológico ante la imposibilidad de obtener una adecuada muestra mediante USE-PAAF, obteniendo muestra compatible con linfoma B difuso de célula intermedia con morfología e inmunofenotipo tipo Burkitt. Tras el diagnóstico se inició quimioterapia según esquema Burkimab-14, alcanzando remisión parcial tras estudio de extensión intermedio.



FIGURA 1
Linfoma de Burkitt dependiente de segunda porción duodenal.

Discusión

El Linfoma de Burkitt es un linfoma no Hodgkin de células B muy agresivo caracterizado por la translocación y desregulación del gen MYC en el cromosoma 8. El tracto gastrointestinal es la localización extranodal más frecuente de los linfomas malignos, siendo el estómago el área más común en casos esporádicos, seguida de íleon distal y ciego. Sin embargo, la afectación duodenal del linfoma de Burkitt es extremadamente inusual en población adulta inmunocompetente, representando menos del 1% del total de los casos y siendo diagnosticada de manera incidental, especialmente tras estudio de complicaciones como hemorragia digestiva o síntomas abdominales crónicos como en el caso de nuestra paciente. En la actualidad existen varias líneas terapéuticas basadas en combinación de quimioterapia sistémica e intratecal, sin existir a día de hoy un estándar de tratamiento, basándose en una evaluación previa de cada paciente para individualizar la terapia a seguir.

CP-152. LOCALIZACIÓN INFRECUENTE DEL ADENOCARCINOMA DUODENAL

VÍAS PARRADO C[1], MACHUCA AGUADO J[2], MALDONADO PÉREZ MB[1], CAUNEDO ÁLVAREZ A[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

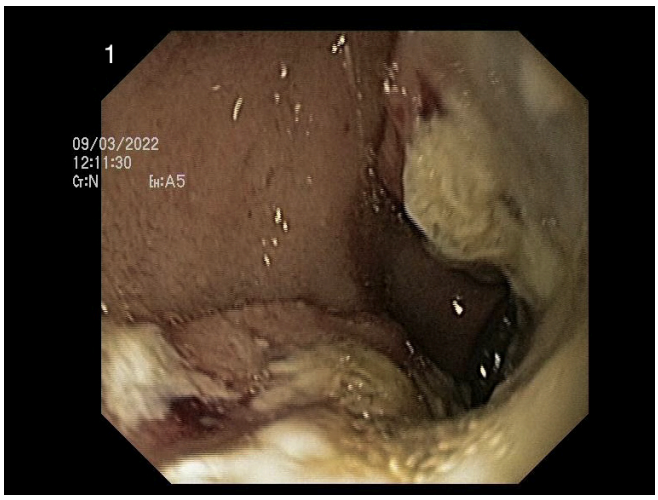


FIGURA 1

magen endoscópica donde se observa en la cara posterior de bulbo duodenal una lesión de crecimiento endoluminal, mamelonada, ulcerada y friable que ocupa el 75% de la luz y se extiende hasta la primera rodilla.

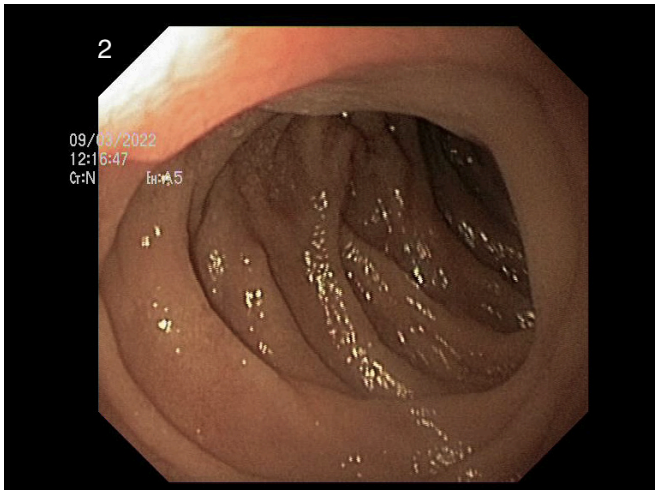


FIGURA 2

Imagen endoscópica que demuestra que la lesión descrita es franqueable, sin evidencia de lesiones en segunda porción duodenal.

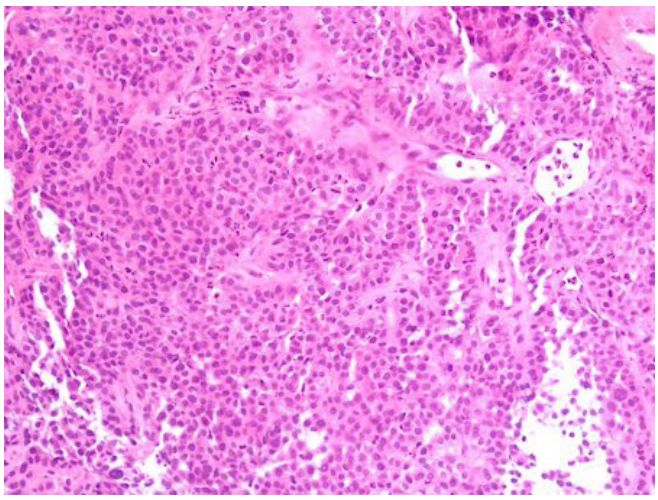


FIGURA 3

Estudio anatomopatológico de las biopsias duodenales: neoplasia epitelial poco diferenciada (HE; 40x).

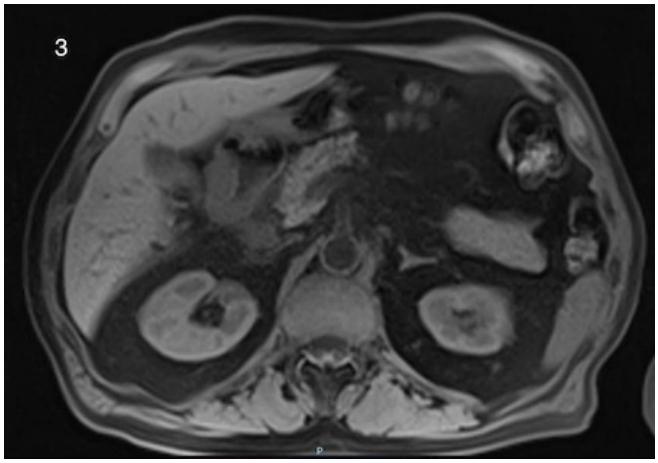


FIGURA 4

Imagen RMN donde se observa lesión de aspecto tumoral que afecta al bulbo y se extiende a segunda porción duodenal, sin evidencia de lesiones en cabeza pancreática..

Introducción

El adenocarcinoma duodenal constituye una entidad infrecuente que generalmente asienta en la región ampular, siendo excepcional su presentación a nivel del bulbo, con muy pocos casos publicados en la literatura. Esta baja incidencia parece estar relacionada con las características anatómicas, fisiológicas e histológicas de esta porción duodenal, que parecen proporcionarle una vía de escape a la transformación oncogénica.

Caso clínico

Varón de 77 años, exconsumidor de tabaco y afecto de diabetes mellitus tipo 2. Valorado en consultas de Medicina Interna por astenia y epigastralgia de reciente aparición. Se solicita una endoscopia digestiva alta donde se evidencia una lesión de aspecto neoplásico que asienta en la cara posterior del bulbo duodenal que se extiende hacia rodilla **(Figura 1)**, con segunda porción duodenal normal **(Figura 2)**, sin otras lesiones. Colonoscopia reciente realizada por sangre oculta en heces sin hallazgos patológicos. Las biopsias de la lesión revelan un adeconarcinoma poco diferenciado **(figura 3)** con inmunohistoquímica: CK7 positivo, p63 negativo, sinaptofisina negativo, elevado índice de proliferación ki67 > 70. En la analítica, destacan datos de anemia ferropénica (Hb 10,2 g/dl) y CEA elevado (42,5 ng/ml). El estudio de extensión (TC de tórax y abdomen) y la RMN de abdomen revelaron una lesión tumoral dependiente de bulbo duodenal localmente avanzada sin evidencia de lesiones en páncreas **(Figura 4)** y sin otra afectación a distancia.

El caso es comentado en el comité de tumores hepatobiliares decidiéndose iniciar tratamiento quimioterápico neoadyuvante (capecitabina y oxaliplatino), con el que se encuentra actualmente el paciente, pendiente de plantear posteriormente tratamiento de rescate.

Discusión

El diagnóstico de adenocarcinoma duodenal suele hacerse en estadios avanzados por su baja sospecha en relación con su baja prevalencia y presentación clínica inespecífica. La cirugía seguida de quimioterapia constituye la modalidad de elección en los casos de adenocarcinoma duodenal con afectación locorregional. En casos más avanzados, la quimioterapia neoadyuvante debe contemplarse para reducir el estadio tumoral y conseguir una mayor tasa de resección radical posterior. La literatura disponible sobre el adenocarcinoma de bulbo duodenal es escasa, existiendo un caso publicado en el que se observa respuesta completa con quimioterapia neoadyuvante. En espera de la evolución del paciente, consideramos de interés la comunicación de este caso con la intención de optimizar las estrategias de diagnóstico y tratamiento y mejorar su pronóstico.

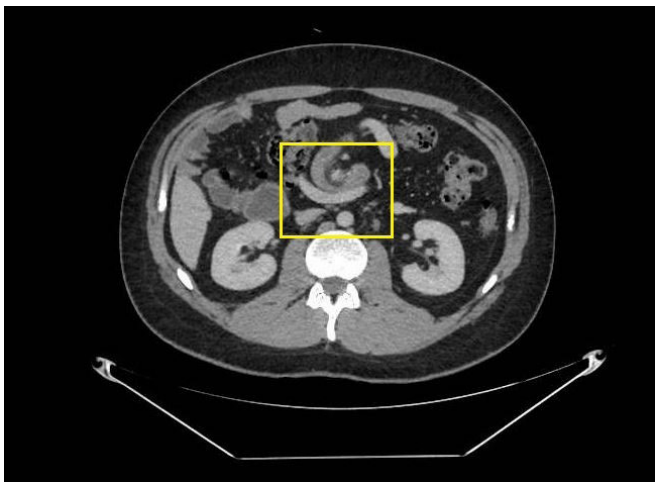


FIGURA 1

Giro de la unión duodeno-yeyunal alrededor de los vasos mesentéricos con colapso de la vena y rarefacción de la grasa adyacente.

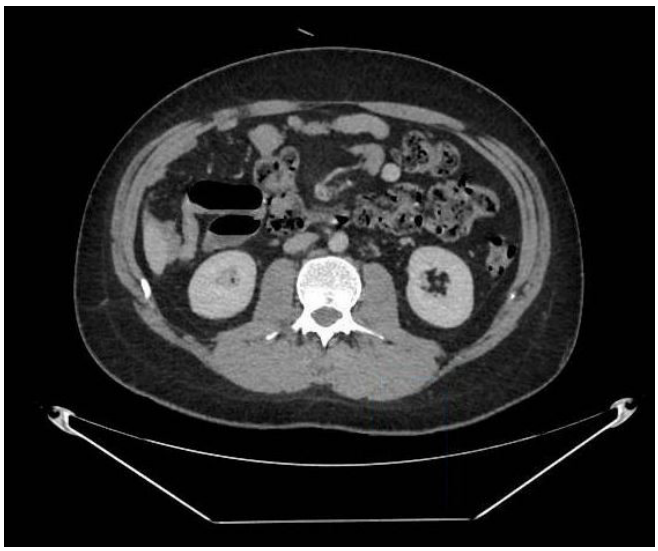


FIGURA 2

Predominancia del colon a la izquierda de la línea media.

CP-153. MALROTACIÓN INTESTINAL EN EL ADULTO, EL GRAN OLVIDADO.

PÉREZ CAMPOS E, PLAZA FERNÁNDEZ A, MORENO MORALEDA I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La malrotación intestinal se trata de la interrupción de la formación del intestino medio durante el desarrollo embriológico, en su proceso de regreso a la cavidad intraabdominal. Resulta un hallazgo altamente infrecuente en la población adulta, diagnosticándose de forma accidental por pruebas de imagen, o por síntomas abdominales inespecíficos.

Caso clínico

Varón de 25 años, sin antecedentes conocidos. Acude a urgencias por presentar vómitos y epigastralgia desde hace dos semanas. Sin alteraciones del hábito intestinal, pérdida ponderal ni fiebre. A la exploración, presenta dolor epigástrico, sin masas ni megalias palpables ni peritonismo. Presenta también deterioro de la función renal (creatinina de 3 mg/dl) e hiponatremia, rápidamente corregidas con sueroterapia. Tras una ecografía abdominal informada como normal, ingresa para estudio de síndrome emético.

La gastroscopia muestra lesiones en tercio distal esofágico sugestivas de esofagitis severa secundarias a hiperémesis. También se realiza TC, que describe giro de la unión duodeno-yeyunal alrededor de los vasos mesentéricos, con predominio de asas en hemiabdomen derecho, además de ángulo hepático en línea media y localización izquierda de colon ascendente y ciego. Posteriormente, el tránsito esofagogastroduodenal confirma el arremolinamiento del primer asa yeyunal y los vasos mesentéricos, con la vena mesentérica superior situada anterior y a la izquierda de la arteria e imagen de pseudovolvulación. Además, describe localización izquierda de ciego, válvula ileocecal, apéndice y colon ascendente, así como venas mesentéricas dilatadas, probablemente secundarias a estasis venoso por el arremolinamiento de los vasos, confirmando todos estos hallazgos radiológicos el diagnóstico de malrotación intestinal.

Discusión

Existen diferentes variantes según el momento de embriogénesis afectado. En nuestro paciente se produjo una primera rotación antihoraria de 90º, sin originarse una segunda (tipo

Ia), posicionándose de esta forma el intestino delgado en el hemiabdomen derecho y el grueso en el izquierdo.

La aparición de dolor brusco secundario a volvulación resulta más característica de la edad pediátrica. En cambio, la mayoría de los diagnósticos realizados durante la edad adulta son incidentales, por medio de hallazgos típicos en pruebas de imagen realizadas por otros motivos, o por estudio de sintomatología abdominal crónica e inespecífica. Por ello, resulta lógico pensar que la incidencia real en esta población resulta mayor de lo que se piensa, y la importancia de su diagnóstico radica en la prevención, mediante cirugía, de complicaciones potencialmente graves secundarias a la malrotación, como el compromiso de la vascularización o el tránsito intestinal.

CP-154. METÁSTASIS COLÓNICA 13 AÑOS DESPUÉS DE UN ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

SALDAÑA GARCIA L[1], TORRES DOMÍNGUEZ A[1], SORIA LÓPEZ E[1], ABITEI C[2], MÉNDEZ SÁNCHEZ IM[1]

[1]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [2]DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.



FIGURA 1

Imagen de TC donde se aprecia dilatación de colon derecho y delgado medio-distal (el ciego mide 7,5 cm) hasta colon transverso donde existe un cambio brusco de calibre con engrosamiento de las paredes y realce importante de la mucosa de unos 12 cm de longitud que sugiere proceso inflamatorio.

Introducción

Los sitios más comunes de diseminación a distancia del adenocarcinoma gástrico son el hígado 48%, peritoneo 32%, pulmón 15% y hueso 12%, siendo infrecuente la diseminación hacia el colon, con pocos casos descritos en la literatura. Los tumores con células en anillo de sello tienen peor pronóstico, pudiendo conllevar riesgo de metástasis a largo plazo. Se presenta el caso de un paciente intervenido de adenocarcinoma gástrico, el cual debuta con metástasis en colon transverso 13 años más tarde.

Caso clínico

Varón de 59 años con dislipemia mixta y síndrome depresivo, con un hermano diagnosticado de cáncer de colon a los 48 años. En 2007, con 44 años, por epigastralgia de años de evolución se diagnosticó de un adenocarcinoma gástrico pobremente diferenciado difuso infiltrante, sin signos de extensión en el TC toracoabdominal.

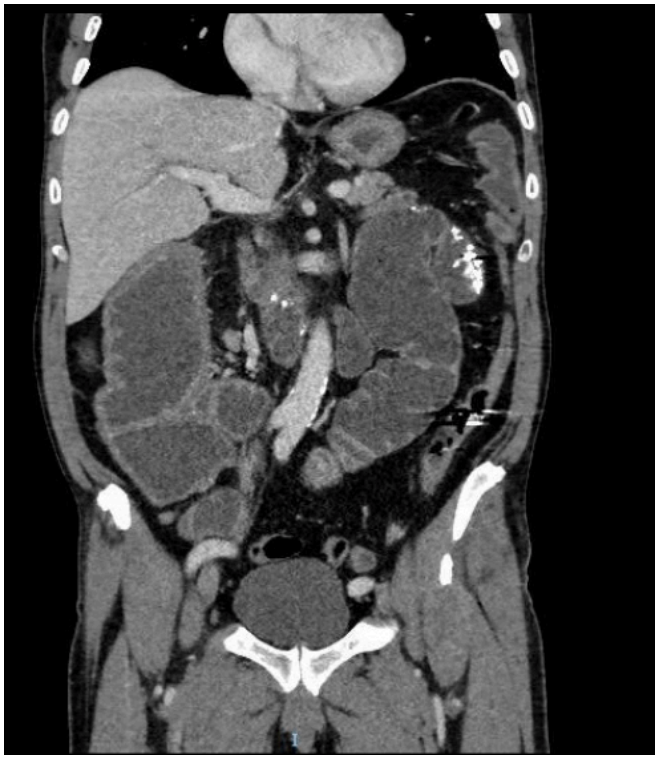


FIGURA 2

Imagen de TC donde se aprecia dilatación de colon derecho y delgado medio-distal (el ciego mide 7,5 cm) hasta colon transverso donde existe un cambio brusco de calibre con engrosamiento de las paredes y realce importante de la mucosa de unos 12 cm de longitud que sugiere proceso inflamatorio.

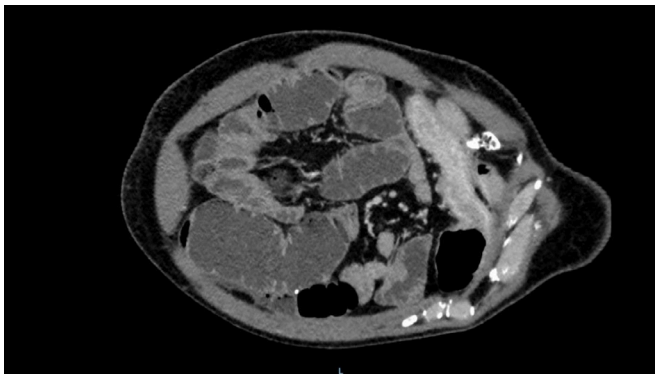


FIGURA 3

Imagen de TC donde se aprecia dilatación de colon derecho y delgado medio-distal (el ciego mide 7,5 cm) hasta colon transverso donde existe un cambio brusco de calibre con engrosamiento de las paredes y realce importante de la mucosa de unos 12 cm de longitud que sugiere proceso inflamatorio.

Se le realizó Gastrectomia subtotal con reconstrucción en Y de Roux con estadiaje final pT2aN1M0 (estadio II), por lo que recibió quimioradioterapia adyuvante con seguimiento posterior en Digestivo y Oncología. En 2020, tras cambios en el hábito intestinal, ingresó por suboclusión intestinal, observándose en TC dilatación de colon derecho y delgado medio-distal (ciego de 7.5cm) hasta colon transverso donde había un cambio brusco de calibre con engrosamiento de paredes y realce de la mucosa de unos 12cm de longitud, que sugería proceso inflamatorio **(Figuras 1 y 2)**.

Inicialmente se trató de forma conservadora y 3 días después, ante la ausencia de mejoría clínica se le realizó laparotomía apreciando masa tumoral que englobaba colon transverso y asa alimentaria, realizándose hemicolectomía derecha ampliada con resección de asa alimentaria, siendo informado en la anatomía patológica como infiltración por adenocarcinoma pobremente diferenciado con células en anillo de sello, compatible con recidiva de neoplasia gástrica a nivel del colon transverso, con afectación de asa de intestino delgado y metástasis en dos ganglios linfáticos regionales, con estudio de inestabilidad de microsatélites negativo. Recibió quimioterapia adyuvante y a los 17 meses, ante el comienzo de clínica obstructiva intestinal se realizó laparotomía exploradora donde se confirmaron implantes peritoneales con histología con células en anillo de sello y se inició quimioterapia paliativa con mala evolución posterior y finalmente éxitus.

Discusión: En nuestro caso, a la infrecuencia de metástasis a nivel de colon, se añade el lapso de tiempo transcurrido desde la intervención gástrica (13 años), lo que hace que lo consideremos como un caso excepcional.

CP-155. NEOFORMACIÓN DE COLON COMO DEBUT DE NEOPLASIAS LINFOPROLIFERATIVAS: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

CAMPOS SERRANO N, ESTÉVEZ ESCOBAR M, ANGUITA MONTES F, RODRÍGUEZ MATEU A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Los linfomas son neoplasias hematológicas con una amplia variedad de subtipos y distintas formas de presentación. La manifestación extraganglionar más frecuente es a nivel del tracto gastrointestinal, siendo poco común que afecte a colon. Los linfomas primarios de colon son raros y suponen entre el 0,2-1% de las neoplasias malignas de colon. El tipo histológico que se presenta con mayor prevalencia es el linfoma difuso B de células grandes.

A continuación, se exponen dos casos de linfomas diagnosticados tras estudio endoscópico.

Caso clínico

Caso 1

Varón de 72 años trasplantado renal en tratamiento con tacrolimus y micofenolato en seguimiento en consultas de digestivo por resección de pólipos tras colonoscopia de cribado. En última endoscopia presenta frente a válvula ileocecal una lesión sobreelevada de 3 cm con mucosa irregular en su centro, ulcerada **(Figura 1A)**, no presente en colonoscopia de hace 1 año, de la que se toman biopsias con anatomía patológica de linfoma difuso B de célula grande.

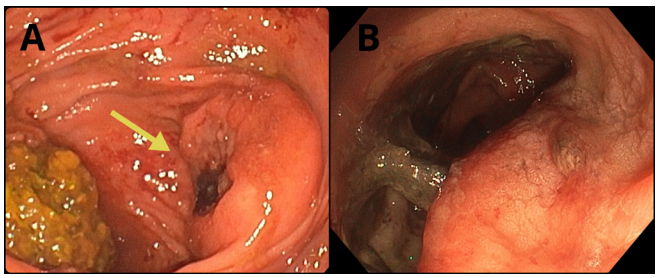


FIGURA 1

A: lesión sobreelevada de unos 3 cm de tamaño localizada en ciego frente a válvula ileocecal con mucosa irregular en su centro, con amplia ulceración y coágulo adherido. B: lesión mamelonada, próxima a plexo hemorroidal, que ocupa aproximadamente el 75% de la luz intestinal con presencia de necrosis.

Caso 2

Mujer de 58 años sin antecedentes personales de interés que se realiza estudio endoscópico por antecedentes familiares de CCR además de rectorragia. Al tacto rectal se palpa masa indurada que en visión con el endoscopio se presenta como una masa mamelonada con zonas de necrosis que ocupa el 75% de la circunferencia **(Figura 1B)**. La anatomía patológica es compatible con un linfoma difuso B de célula grande. La paciente es derivada a Hematología iniciando terapia con R-CHOP.

Discusión

La mucosa gastrointestinal es rica en tejido linfoide que bajo determinadas circunstancias (estimulación antigénica repetida, procesos inflamatorios) puede llevar a la proliferación monoclonal de este tejido y desarrollo de linfomas.

Los linfomas colorrectales representan entre el 5-15% de los linfomas gastrointestinales. La afectación más común es en ciego, suele presentarse entre los 50 y 70 años con predominancia masculina. El dolor abdominal, la pérdida de peso, presencia de masa abdominal, hematoquecia o incluso síntomas de obstrucción son las formas de manifestación más frecuentes. El diagnóstico es histológico mediante ileocolonoscopia con toma de biopsias. El manejo es similar al del resto de neoplasias linfoproliferativas (regímenes de poliquimioterapia combinados en ocasiones con cirugía), dado que no existen protocolos específicos.

El linfoma colorrectal es una entidad rara que debemos tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la lesiones de colon, aunque su presentación clínica es inespecífica. Su tratamiento se basa en quimioterapia combinada o no con cirugía, si bien no existen protocolos específicos de manejo y seguimiento.

CP-156. OBSTRUCCIÓN DE INTESTINO DELGADO SECUNDARIA A BEZOAR

GARCÍA ARAGÓN F, ROSA SÁNCHEZ C, FERNÁNDEZ GARCÍA R, REDONDO CEREZO E, MARTÍN RODRÍGUEZ MM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

El bezoar es una masa compacta, de volumen variable, formada por el acúmulo de sustancias ingeridas no digeribles (desde pelo y material vegetal de difícil degradación, hasta plásticos, piedras o arena), que puede quedar retenida en el estómago o intestino de animales y humanos al no poder progresar a través del tracto digestivo.

Las molestias abdominales, náuseas y vómitos forman parte de los posibles síntomas, pudiendo en raras ocasiones ser los causantes de auténticos cuadros obstructivos gastrointestinales.



FIGURA 1
Dilatación de asas intestinales en el contexto de cuadro oclusivo.

Caso clínico

Varón de 70 años con antecedentes familiares de cáncer gástrico y antecedentes quirúrgicos de hernioplastia inguinal. Acude a urgencias por aparición de intolerancia oral progresiva en la última semana junto con vómitos en las últimas 48 horas que impiden la ingesta. Asocia epigastralgia de larga data y pérdida de peso reciente no cuantificada.

Se realiza ecografía abdominal con hallazgos compatibles con estómago de retención, y endoscopia digestiva alta observando inflamación de la mucosa a nivel de la segunda porción duodenal. Hiperbilirrubinemia leve en pruebas analíticas, de carácter mixto. Ante el cuadro clínico sugerente de obstrucción intestinal se procede al ingreso hospitalario, con sospecha de neoplasia abdominal estenosante como primera opción diagnóstica. Se realiza TAC toraco-abdominal que describe cuadro suboclusivo intestinal con cambio de calibre a nivel de íleon proximal en probable relación a bridas o adherencias pos-quirúrgicas.

Finalmente el paciente fue operado de urgencia ante empeoramiento del estado general, extrayéndose fitobezoar a nivel de la transición yeyuno-ileal, causante del cuadro obstructivo.

Discusión

La formación de bezoares gastrointestinales es un problema poco común, que puede ocurrir a cualquier edad. Su aparición es más frecuente en pacientes con ciertos factores predisponentes: Trastornos de la conducta, cirugía gástrica, patologías relacionadas con retraso en el vaciamiento gástrico (diabetes mellitus, enfermedad mixta del tejido conectivo…), deshidratación, hipoclorhidria o masticación incompleta (ancianos, problemas dentales, patología neurológica…)

Generalmente son asintomáticos, si bien pueden cursar con molestias abdominales inespecíficas y vómitos, o causar patología de mayor gravedad como cuadros obstructivos y perforación intestinal.

El diagnóstico se lleva a cabo por pruebas de imagen o endoscopia, y pueden ser tratados mediante técnicas de disolución química, extracción endosópica o quirúrgica, debiendo individualizarse en cada caso la mejor intervención terapéutica.

Si bien el bezoar, dentro de la etiología de la obstrucción intestinal, representa una causa mucho menos frecuente que las adherencias posquirúrgicas, la patología herniaria o las neoplasias (<5% de los casos), es necesaria su inclusión dentro del diagnóstico diferencial cuando nos encontremos ante un cuadro sub-oclusivo.

CP-157. PRESENTACIÓN ATIPICA DE NECROSIS GRASA MESENTÉRICA ENCAPSULADA

MANRIQUE GIL MJ[1], ALÍA VERDEJO T[1], CARRASCO FERNÁNDEZ D[2], CÁRDENAS CÁRDENAS JF[1], HIDALGO BLANCO A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

Los procesos que cursan con necrosis grasa intraabdominal se manifiestan frecuentemente por dolor abdominal agudo/subagudo,

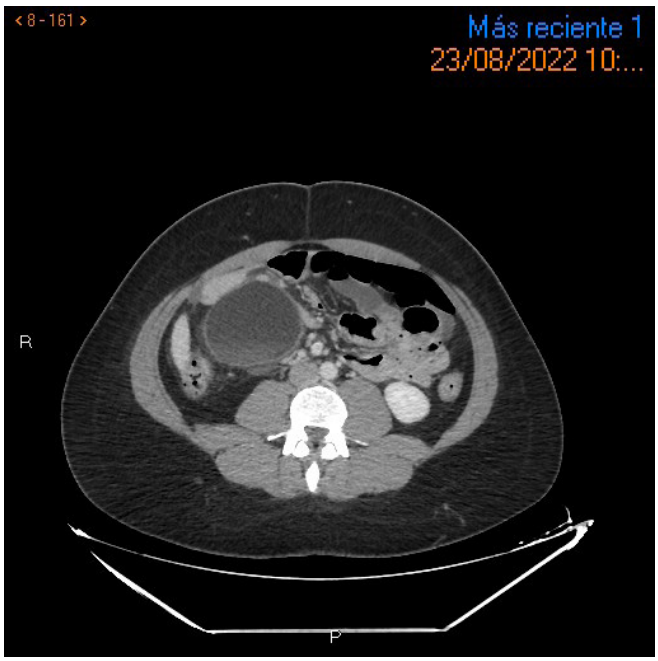


FIGURA 1

Axial TC con contraste en fase portal: lesión de aspecto quístico unilocular en flanco derecho, con contenido heterogéneo avascular en su interior formando niveles y cápsula periférica captante, discretamente engrosada.

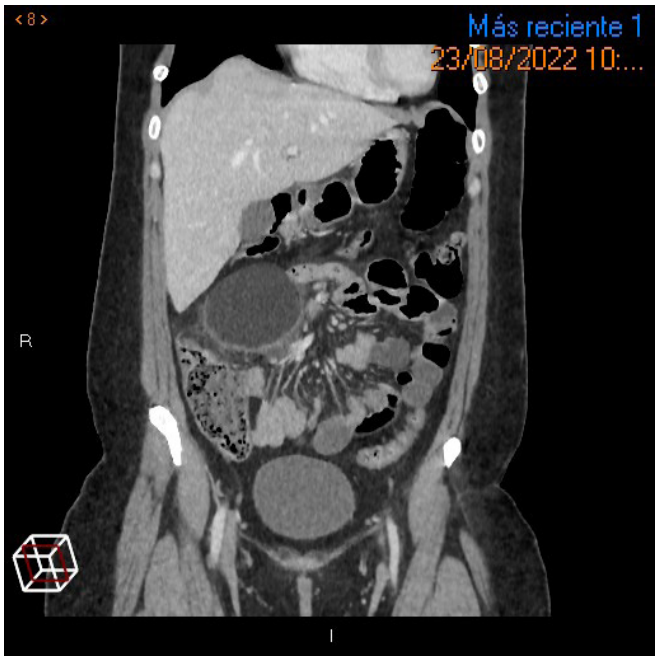


FIGURA 2

Coronal TC con contraste en fase portal: misma lesión hipodensa avascular con capsula discretamente engrosada y trabeculación de la grasa mesentérica adyacente por probables cambios inflamatorios.

hallazgos clínicos que pueden ser originados por afecciones tan variadas como la apendicitis epiplóica, el infarto omental, la necrosis grasa encapsulada, la paniculitis mesentérica, entre otras.

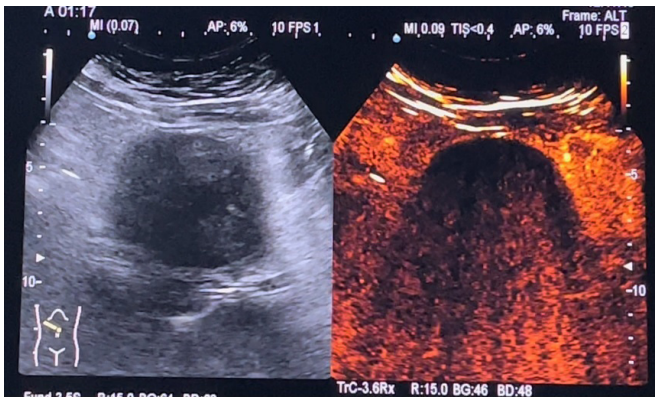


FIGURA 3

Ecografía Digestiva con contraste observándose como la lesión no muestra captación de contraste durante todo el estudio, presenta pared fina, sin septos vascularizados.



FIGURA 4

PAAF de la lesión con extracción de 8cc de líquido blanquecino de aspecto macroscópico quiloso.

Caso clínico

Mujer de 29 años, obesa, sin antecedentes de traumatismos o cirugías abdominales, que ingresa por dolor abdominal agudo, intenso, de 48 horas de evolución, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, asociado a náuseas y pico febril único de 38.5ºC. Al examen físico, abdomen blando, doloroso en hemiabdomen derecho, sin signos de irritación peritoneal y sin

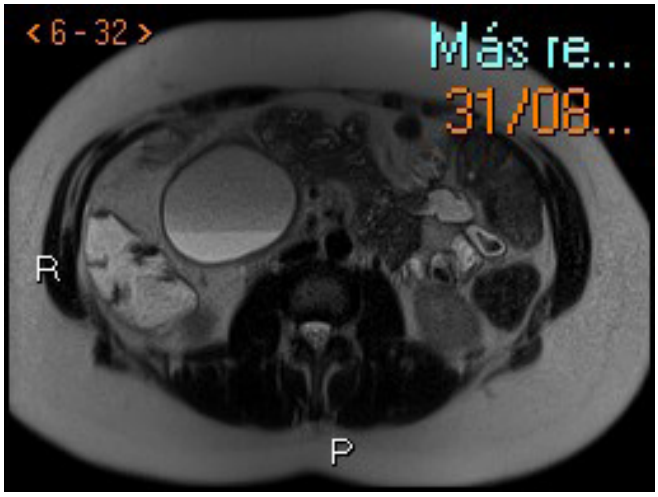


FIGURA 5

Axial T2: Lesión encapsulada, heterogénea, con niveles aparentemente líquidos en su interior con señal isointensa a la grasa en región antideclive y señal hiperintensa en nivel declive.

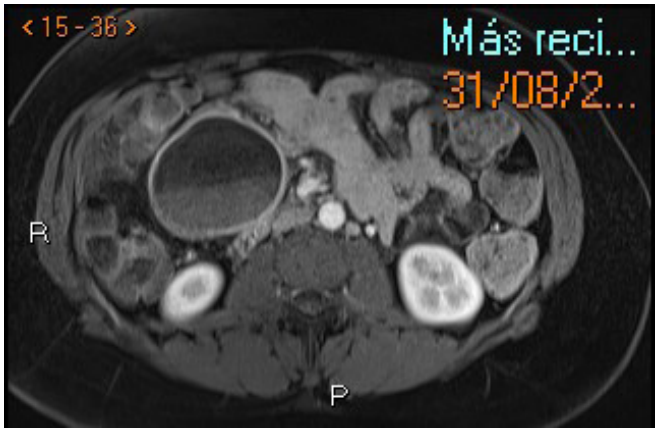


FIGURA 6

Axial T1 con supresión grasa tras la administración de gadolinio IV: La lesión no muestra componente sólido en su interior y mínimo realce periférico en la cápsula, persistiendo contenido que forma nivel por componente de grasa macroscópica y nivel hiperintenso por material proteináceo/hemorrágico.

afectación sistémica. Analíticamente destaca leucocitosis con neutrofilia y PCR: 222. Se realiza TC abdominal con contraste urgente, identificándose lesión quística de contenido hipodenso, de 67x71 mm, con mayor densidad en su porción declive y mayor grosor y realce de la pared posteroinferior, cierta trabeculación de la grasa y con datos de complicación (material hemorrágico vs infeccioso) sin poder establecer su organodependencia (Intestinal vs mesentérico) **(Figuras 1 Y 2)**. Ante la ausencia de complicaciones que requirieran de intervención quirúrgica, se trata con antibioticoterapia endovenosa y analgesia del 3º escalón de la OMS. Se lleva a cabo ecografía con contraste, visualizándose lesión

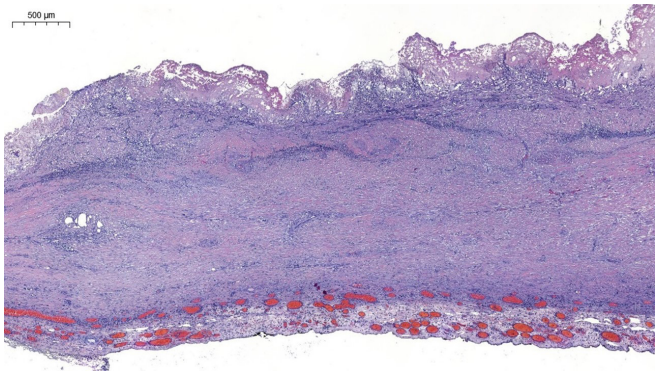


FIGURA 7

Pared capsular de tejido fibroso conectivo en cuya superficie luminal (zona superior) encontramos restos necróticos de adipocitos y macrófagos espumosos. Nótese el infiltrado inflamatorio mixto acompañante y la congestión vascular del tejido mesentérico que rodea a dicha cápsula. H-E 4.5x.

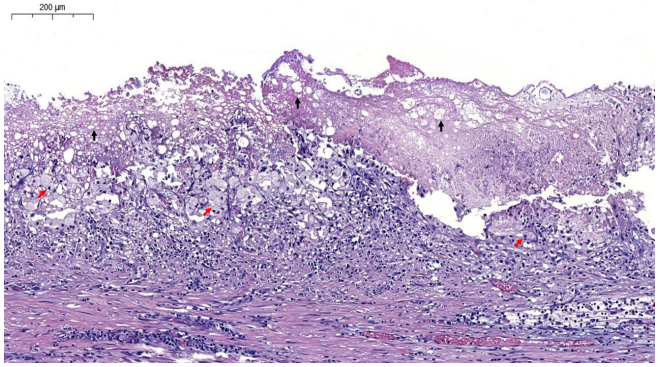


FIGURA 8

Imagen a mayor aumento donde se visualiza la necrosis grasa macroquística y microquística (flechas negras), la cual está siendo fagocitada por los macrófagos espumosos (flechas rojas). Nótese la ausencia de revestimiento epitelial de la superficie luminal. H-E 16.0x.

no captante de contraste, paredes finas y sin septos vascularizados **(Figura 3)**; se realiza PAAF, obteniéndose líquido de aspecto quiloso **(Figura 4)**, que se analiza para bioquímica con neutrofilia y alto contenido en colesterol y triglicéridos, y citología hipocelular con linfocitos sugestiva de linfagioma quístico. Se amplió estudio con EnteroRM que describe lesión quística compleja encapsulada, con contenido formando niveles con grasa macroscópica y material proteináceo/hemorrágico, espectro de necrosis grasa complicada (infarto omental) y descarta lesión lipomatosa maligna por ausencia de componente sólido de partes blandas **(Figuras 5 y 6)**. Ante la mejoría clínica y analítica se da de alta con cirugía programa a las

6 semanas, con excéresis de la lesión y estudio anatomopatológico compatible con necrosis grasa encapsulada de origen mesentérico **(Figuras 7 y 8)**.

Discusión

La necrosis grasa encapsulada (NGE), es un proceso degenerativo de los tejidos adiposos maduros, más frecuente en el tejido celular subcutáneo de los miembros inferiores y mamas, pero puede localizarse en cualquier otra zona. Es de etiología incierta, siendo posibles factores causales el traumatismo, cirugías intrabdominales y la isquemia. La mayoría de los casos de infarto intraperitoneal focal de la grasa corresponden a torsión y/o infarto del omento mayor o apéndice epiplóico, existiendo muy pocos casos de NGE mesentérica descritos en la literatura.

CP-158. SÍNDROME DE SECRECIÓN ECTÓPICA DE ACTH EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

PÉREZ RAMÍREZ A[1], MORENO LORO A[1], MOHIGEFER BARRERA J[2], HERRERA JUSTINIANO JM[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) asocia un riesgo aumentado de desarrollo de neoplasias gastrointestinales. El subtipo más frecuente es el adenocarcinoma. El desarrollo de tumores neuroendocrinos (TNE), aunque mucho menos frecuente, también presenta una mayor incidencia en pacientes con EII respecto a la población general.

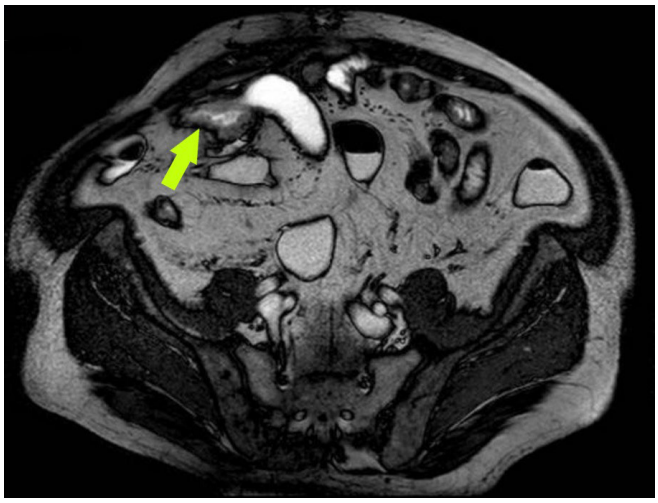


FIGURA 1

RM abdomen. Engrosamiento tumoral de íleon.

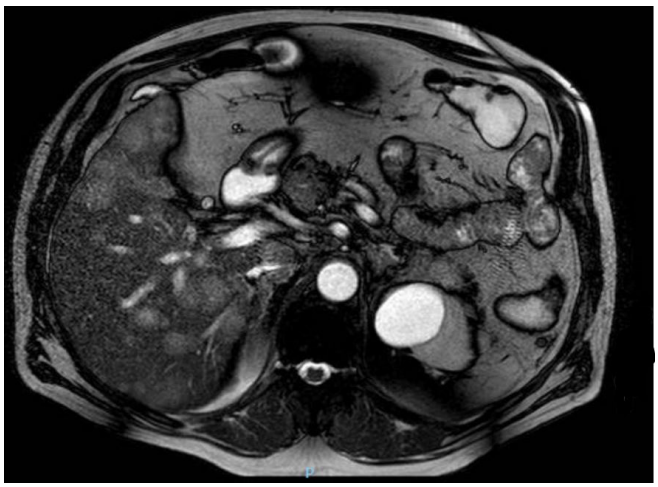


FIGURA 2

RM abdomen. Hígado metastásico.

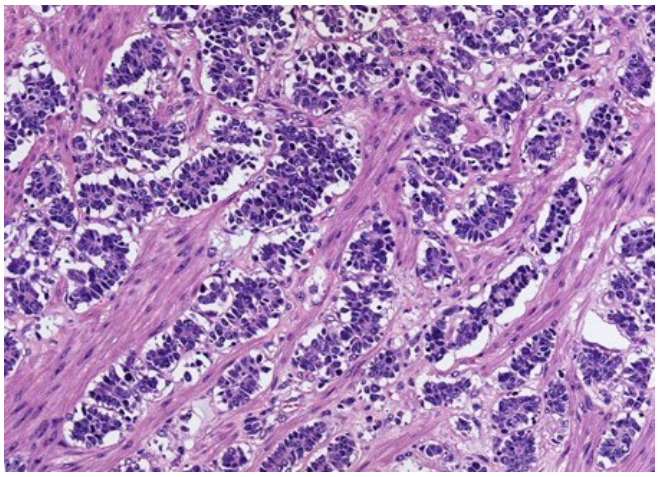


FIGURA 3

Estudio histopatológico de pieza quirúrgica. Tumoración bien diferenciada con arquitectura trabecular e insultar.

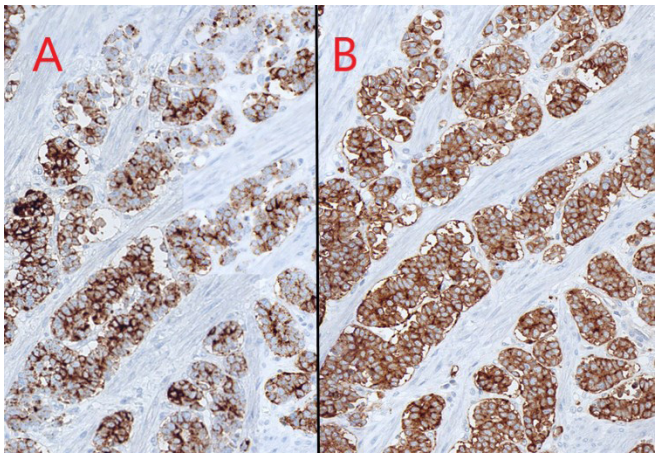


FIGURA 4

Inmunohistoquímica. Inmunotinción intensa de marcadores neuroendocrinos: cromogranina (A) y sinaptofisina (B).

Caso clínico

Varón de 62 años con enfermedad de Crohn (EC) ileal en tratamiento con azatioprina desde 2018, aún con datos de actividad en 2020 pero sin seguimiento posterior.

Consulta por dolor abdominal y edema en miembros inferiores (MMII). Analíticamente destaca hipopotasemia moderada (2,5 mEq/L) e hiperbilirrubinemia leve (1,33 mg/dl). La ecografía abdominal mostró múltiples lesiones hepáticas sugestivas de metástasis y datos de ileitis, con dos colecciones adyacentes al íleon, hallazgos confirmados por por TC.

Se inició corticoterapia y antibioterapia, mejorando la clínica abdominal y los reactantes de fase aguda. Sin embargo, el paciente presentaba hipernatremia, hipopotasemia, e hiperglucemia junto con HTA y edema en MMII.

Una RM de abdomen mostró un engrosamiento asimétrico en íleon, sospechoso de tumor primario y lesiones hepáticas sugestivas de metástasis. La ileocolonoscopia evidenció alteraciones propias de EC. Se decidió realizar biopsia hepática que demostró infiltración por TNE de células grandes.

Se solicitaron niveles de corticotropina (ACTH) en sangre y, ante cifras >1500 pg/mL, se sospechó síndrome de Cushing (SC) ectópico iniciándose tratamiento con ketoconazol.

Poco después el paciente sufrió una hemorragia digestiva baja inestabilizante con necesidad politransfusional asumiéndose, como origen, la tumoración ileal. Por ello, se realizó resección quirúrgica urgente y estudio histopatológico, que confirmó la presencia de TNE grado 3. Tras múltiples complicaciones postoperatorias, el paciente falleció.

Discusión

Los TNEs son un grupo heterogéneo de tumores cuya localización más frecuente es el tracto gastrointestinal (TGI) y páncreas, seguido de la pulmonar. Algunos TNE diferenciados pueden proliferar rápidamente y producir metástasis a distancia. Por su baja incidencia, heterogeneidad y bajo índice de sospecha, siguen siendo una entidad de diagnóstico tardío en muchos casos.

El SC paraneoplásico es causado por producción tumoral ectópica de ACTH o su hormona liberadora (CRH) y supone un 10% de los casos. Es más común en TNEs y carcinoma microcítico pulmonares, y extremadamente infrecuente en TNEs del TGI.

Los TNEs digestivos de yeyuno e íleon metastásicos tienen una baja tasa de supervivencia, pero la resección del tumor primario aporta beneficios significativos. Sin embargo, el SC paraneoplásico precipita peores resultados por mayor tasa de complicaciones.

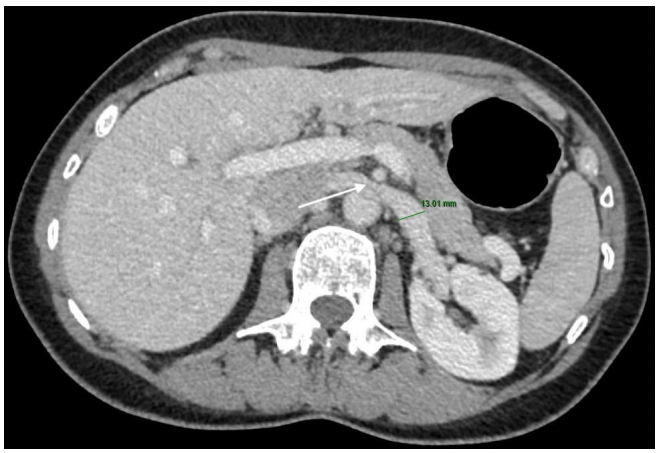


FIGURA 1

Corte axial de TC de abdomen, donde se evidencia atrapamiento de la vena renal izquierda en la pinza aortomesentérica (flecha blanca), con dilatación posterior de la vena renal izquierda (línea verde).



FIGURA 2

Imagen de fleblografía que demuestra formación de varices retroperitoneales y pélvicas retrógrada a la compresión de vena renal izquierda.

CP-159. SÍNDROME DEL CASCANUECES, UNA ENTIDAD INFRECUENTE CAUSANTE DE DOLOR ABDOMINAL

BRACHO GONZÁLEZ M, BRAVO ARANDA AM, MORALES BERMÚDEZ AI, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El dolor abdominal es uno de los principales motivos de consulta a urgencias. Existe una amplia variedad de patologías que pueden causarlo. Presentamos dos casos clínicos con diagnóstico de síndrome del cascanueces, una entidad infrecuente que cursa con dolor abdominal.

Caso clínico

En el primero de ellos se trata de un hallazgo incidental en TC

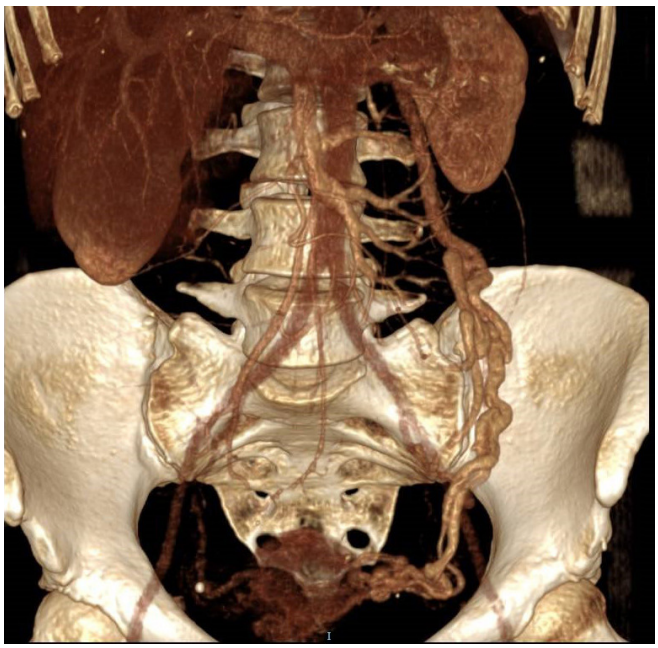


FIGURA 3

Reconstrucción con color a partir de flebografía de vena renal y ovárica izquierdas, donde se evidencian abundantes varices retroperitoneales y pélvicas, condicionando síndrome de congestión pélvica.

abdominal con contraste realizado en una mujer de 45 años, fumadora, con antecedentes quirúrgicos de apendicectomía y resección ileocecal por obstrucción intestinal en 2012, con diagnóstico posterior de enfermedad de Crohn ileal en tratamiento de mantenimiento con infliximab. La TC se realizó por dolor abdominal y describía varices pélvicas de predominio izquierdo y disminución de calibre de la vena renal izquierda a su paso entre la aorta y la AMS, con diagnóstico de síndrome del cascanueces, además de inflamación de ileon terminal. En este caso se decidió actitud expectante del síndrome, con manejo de su enfermedad inflamatoria intestinal asociando budesonida oral, con buena respuesta y control del dolor.

El segundo caso trata de una mujer de 47 años, con dolor hipogástrico y en flanco izquierdo de meses de evolución y refractario a analgesia domiciliaria, con necesidad de ingreso hospitalario para control sintomático y estudio. Se realiza esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia sin hallazgos que justifiquen el dolor, serología de celiaquía y estudio de heces negativos, calprotectina fecal normal, enteroRM sin alteraciones y valoración ginecológica que descarta patología ginecológica. Continúa estudio ambulatorio por Cirugía Digestiva planteando laparoscopia exploradora, pero solicitan TC abdominal previo, que describe atrapamiento de la vena renal izquierda en la pinza aortomesentérica con formación retrógrada de varices retroperitoneales y pélvicas, compatible con síndrome del cascanueces. Finalmente, se realiza flebografía y posterior embolización de vena ovárica izquierda, tras lo cual la paciente refiere mejoría franca del dolor abdominal.

Discusión

El síndrome del cascanueces es una entidad infrecuente, más habitual en mujeres que rondan la 4ª década de vida. Se manifiesta habitualmente por dolor en flanco izquierdo, pudiendo acompañarse de hematuria macro o microscópica y sintomatología de congestión pélvica. Su manejo puede variar desde vigilancia hasta procedimientos quirúrgicos (transposición de la vena renal izquierda o autotrasplante de riñón izquierdo), angioplastia con balón o colocación de stents intra o extravasculares. Nuestro caso enfatiza la necesidad de estar alerta al reconocimiento radiológico de esta entidad, y muestra dos opciones terapéuticas opuestas según los casos y su severidad.

CP-160. SÍNDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO. THE ARCUATE LIGAMENT SYNDROME.

BAILÓN GAONA MC, BERDUGO HURTADO F, MORENO BARRUECO M, BARRIENTOS DELGADO A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.



FIGURA 1

Corte sagital. Muesca en tronco celiaco en relación con compresión extrínseca.



FIGURA 2

Corte axial. Compresión del tronco celíaco en su porción proximal por el ligamento arcuato. **LA: ligamento arcuato; **TC: tronco celiaco.

Introducción

El síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) o síndrome de Dunbar es una afección infrecuente causada por la compresión

extrínseca del tronco celíaco por parte del ligamento arcuato medio. Este ligamento, que une ambos pilares del diafragma a ambos lados del hiato aórtico, frecuentemente presenta una localización craneal al tronco celíaco. Sin embargo, en algunas ocasiones el origen del ligamento es más bajo o el origen del tronco celíaco es más alto, causando una angulación y estrechez de este último en su porción proximal, que se hace más evidente durante la espiración.

Caso clínico

Mujer de 70 años sin antecedentes de interés ni consumo de tóxicos ni fármacos, que consulta por cuadro de epigastralgia de predominio postprandial de larga data que en los últimos días no cede con analgesia y se acompaña de sensación nauseosa e hiporexia.

Se le realiza una analítica sin alteraciones destacables y una TC de abdomen con contraste donde se evidencia una estenosis en el origen del tronco celiaco en una extensión de 13 mm con calibre posterior ligeramente dilatado **(Figuras 1 y 2)**, en relación con síndrome de compresión por ligamento arcuato medio, que provoca una estenosis en el límite de la significación (57 %).

Dada la respuesta clínica a la analgesia y la ausencia de gravedad en las pruebas complementarias realizadas, se decide proseguir con una actitud conservadora.

Discusión

El SLAM es una patología poco frecuente que en algunos individuos puede comprometer el flujo sanguíneo, siendo la gravedad de la estenosis lo que justificaría la condición de isquemia intestinal y los síntomas gastrointestinales.

La mayor parte de los casos han sido descritos en mujeres jóvenes y delgadas, aunque este diagnóstico no debe descartarse en pacientes que no cumplan estas condiciones, como en nuestro caso. Este diagnóstico ha de tenerse en cuenta ante un dolor abdominal que empeora con las comidas y el ejercicio y presenta mejoría con la dorsoflexión. No obstante, este debe hacerse siempre por exclusión, después de haber descartado otras causas de dolor abdominal.

La angio-TAC y RM son las técnicas diagnósticas de elección, ya que permiten determinar la gravedad del caso en función del diámetro el tronco celíaco y la existencia de colaterales y/o aneurismas. La edad y la gravedad del paciente condicionan la necesidad de tratamiento conservador mediante analgesia, como en el caso expuesto, o la necesidad de cirugía, en casos recurrentes o que no presenten mejoría con tratamiento médico.

CP-161. SÍNDROME FEMOROCUTÁNEO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

RODRÍGUEZ MATEU A, PLAZA FERNANDEZ A, MORENO MORALEDA I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

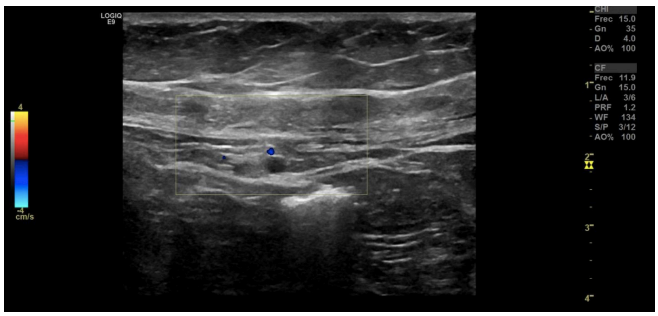


FIGURA 1

Vena epigástrica inferior derecha trombosada sin señal en eco-doppler.

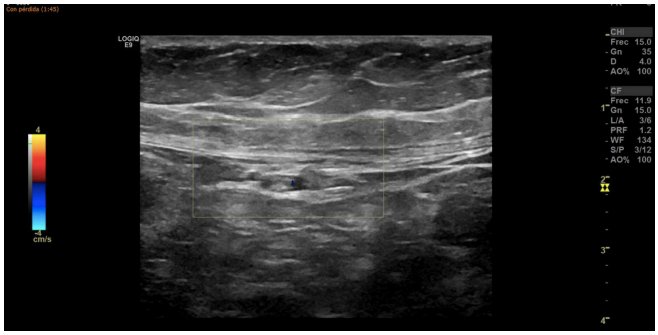


FIGURA 2

Vena epigástrica inferior derecha trombosada sin señal en eco-doppler.

Introducción

El síndrome femorocutáneo, también llamado meralgia parestésica, se caracteriza por la presencia de dolor y alteraciones de la sensibilidad (tales como hipoestesia o disestesias) en la cara anterolateral del muslo por afectación del nervio femorocutáneo lateral. La etiología suele ser compresiva pudiendo ocurrir en cualquier punto desde su salida del plexo lumbar, en su trayecto por la cavidad abdominal y ligamento inguinal o, incluso, a nivel del muslo.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 74 años con antecedente de hemocromatosis que ingresa para estudio de dolor en fosa iliaca derecha irradiado a región inguinal y fiebre de 38 ºC de una semana de evolución.

En la analítica al ingreso únicamente destaca una PCR de 14 mg/dl. Inicialmente, se solicitó un TC abdominal con contraste que informó de diverticulosis en sigma ya conocida, sin signos de diverticulitis. Para descartar otros orígenes del dolor se realizó tanto una gastroscopia como una colonoscopia, siendo ambas normales.

Y, finalmente, para completar el estudio se decidió realizar una ecografía de pared abdominal, la cual evidenció un incremento

del calibre de los vasos epigástricos inferiores alrededor del nervio femorocutáneo lateral derecho, sin evidenciar señal doppler a este nivel. El cuadro era compatible con un síndrome femorocutáneo secundario a trombosis de la vena epigástrica inferior derecha **(Figuras 1 y 2)**.

Tras comentar el caso con el servicio de Hematología, se inicia tratamiento anticoagulante y se controla la sintomatología con analgesia convencional, por lo que se decide alta hospitalaria y seguimiento en consultas externas.

Discusión

La importancia de este caso radica, en primer lugar, en la poca evidencia que existe en la bibliografía acerca de la etiología vascular en el síndrome femorocutáneo. En segundo lugar, en incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de las distintas causas de dolor abdominal, especialmente si existen factores de riesgo (en nuestro caso, la hemocromatosis).

Su diagnóstico suele demorarse ya que es fundamentalmente clínico y muchas veces puede solaparse con síntomas propios de otras enfermedades. En algunas ocasiones, como en nuestro caso, pueden ser necesarias distintas pruebas complementarias para alcanzar un diagnóstico.

Su tratamiento consiste fundamentalmente en medidas conservadoras que eviten la compresión del nervio, así como control del dolor. Al ser este de tipo neuropático, el papel de fármacos antiepilépticos como terapia aditiva a la analgesia convencional será fundamental.



FIGURA 1
Úlceras serpiginosas.

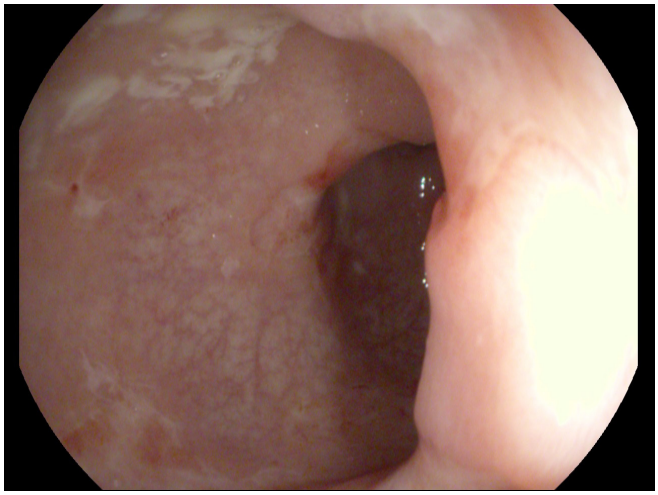


FIGURA 2
Úlceras endoscopia de control.

CP-162. ÚLCERAS RECTALES EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BEHÇET

PALOMINO LUQUE P[1], FLORES MORENO H[1], BRACHO GONZÁLEZ M[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La Enfermedad de Behçet es una vasculitis sistémica autoinflamatoria de curso remitente-recurrente y etiología desconocida que puede afectar a distintos órganos en diferentes momentos de su historia natural. El patrón clásico de presentación consiste en úlceras genitales, afectación ocular y lesiones cutáneas; sin embargo, la frecuencia de manifestaciones articulares, gastrointestinales y del sistema nervioso central han ido aumentando progresivamente.

Caso clínico

Mujer de 73 años con antecedentes personales de Enfermedad de Behçet HLA-B51-negativo diagnosticada por aftas orales a la que se le realizó una endoscopia digestiva baja por clínica de rectorragia, atribuida a patología hemorroidal, despeños diarreicos aislados, y aumento de actividad metabólica en sigma y recto en PET-TC solicitado por neumología dentro del estudio de un nódulo pulmonar solitario. En la colonoscopia se evidenciaron úlceras rectales profundas y serpiginosas **(Figura 1)**. Las biopsias fueron informadas como "inflamación aguda y tejido de granulación de fondo de úlcera" pautándose enemas de budesonida con mejoría sintomática. Al mes de finalizar al tratamiento consultó en el servicio de urgencias por clínica de proctalgia y pujos, pautándose corticoterapia oral con resolución del cuadro y mejoría de las úlceras en la endoscopia de control **(Figura 2)**.

Discusión

La incidencia de afectación gastrointestinal no es baja y se encuentra infradiagnosticada debido a que hasta el 60% puede ser asintomática. La presentación clínica más frecuente es el dolor abdominal, con o sin diarrea, la odinofagia o el dolor retroesternal.

Un 30% presentan complicaciones como hemorragia o perforación. Puede presentarse a lo largo de todo el tubo digestivo siendo más prevalente a nivel ileocecal, y menos en el tracto digestivo superior. En pacientes asintomáticos ha de sospecharse cuando exista PCR elevada y fiebre, siendo menos frecuente en pacientes con uveítis. En su diagnóstico diferencial se encuentran la enfermedad de Crohn, la tuberculosis intestinal y las úlceras por AINEs. Las úlceras se caracterizan por ser ovales, profundas y en número menor a 6. La histología es inespecífica, siendo frecuente el infiltrado neutrofílico, y el tratamiento consiste en corticoesteroides, aminosalicilatos, inmunomoduladores y fármacos biológicos.

CP-163. VÓLVULO DE SIGMA SECUNDARIO A GLOBO VESICAL, UNA ETIOLOGÍA INFRECUENTE.

SOLER GÓNGORA M, LÓPEZ PEÑA C, ORTIZ SÁNCHEZ A, GARCÍA VERDEJO FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Presentamos el caso de un paciente con un vólvulo de sigma incompleto secundario a compresión por globo vesical, caso que nos parece de interés por lo infrecuente de la etiología.

Caso clínico

Varón de 74 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, adenocarcinoma de sigma estadio IIIc tratado mediante sigmoidectomía y quimioterapia adyuvante en 2005 (actualmente en remisión) y en seguimiento en Neurología por degeneración frontotemporal con Parkinsonismo en tratamiento con levodopa/carbidopa.

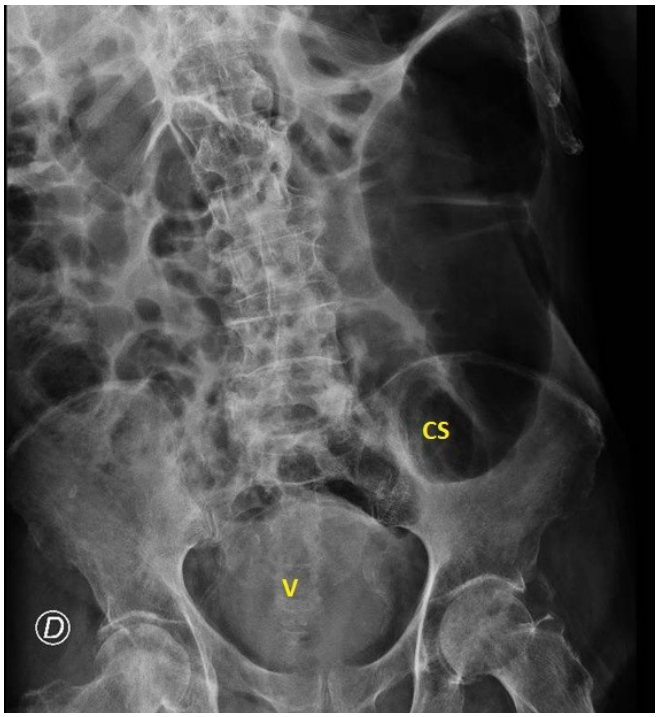


FIGURA 1
Radiografía de abdomen. V: vejiga, CS: colon sigmoide.

Acude a Urgencias por diarrea de casi un mes de evolución, sin productos patológicos, sin vómitos, con hiporexia y con fiebre de hasta 38º los primeros días. A su vez, asociaba recorte de diuresis en las últimas 48h y disminución de ventoseo.

En la exploración abdominal destaca distensión abdominal junto con defensa voluntaria generalizada y analíticamente no se hallaron datos de interés salvo un leve incremento de reactantes de fase aguda.

Se realiza radiografía abdominal que muestra dilatación de asas a nivel de sigma/colon descendente **(Figura 1)**.

A continuación, se solicita TC abdominal **(Figuras 2 y 3)** que muestra distensión marcada del sigma, que alcanza los 9 cm de diámetro aproximado junto con hiperdistensión vesical (600 cc de contenido) que contacta lateralmente con el segmento de sigma alargado. Distorsión sigmoidea que podría estar causada por compresión del globo vesical o en relación con vólvulo de sigma incompleto.

Se instaura manejo conservador con sondaje rectal y vesical siendo efectivos con resolución espontánea del cuadro.

Discusión

El vólvulo de sigma ocurre debido a una torsión del colon sigmoide sobre su mesenterio, pudiendo generar un cuadro de obstrucción intestinal e isquemia a dicho nivel.

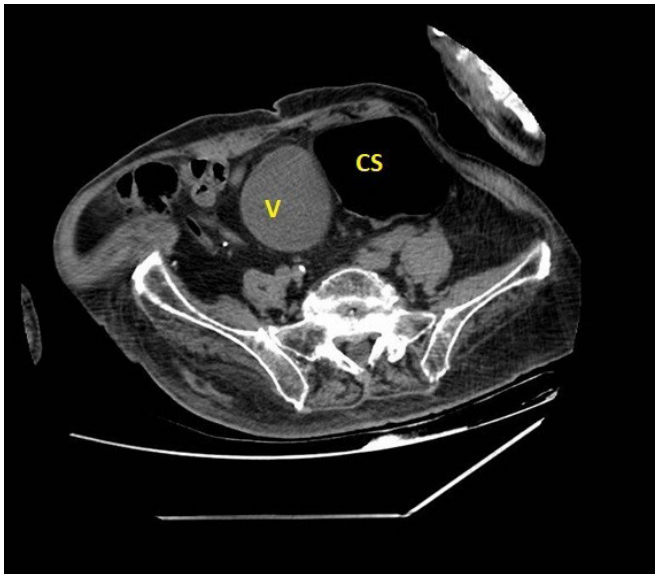


FIGURA 2
TC abdominal que demuestra compresión vesical extrínseca. V: vejiga, CS: colon sigmoide.

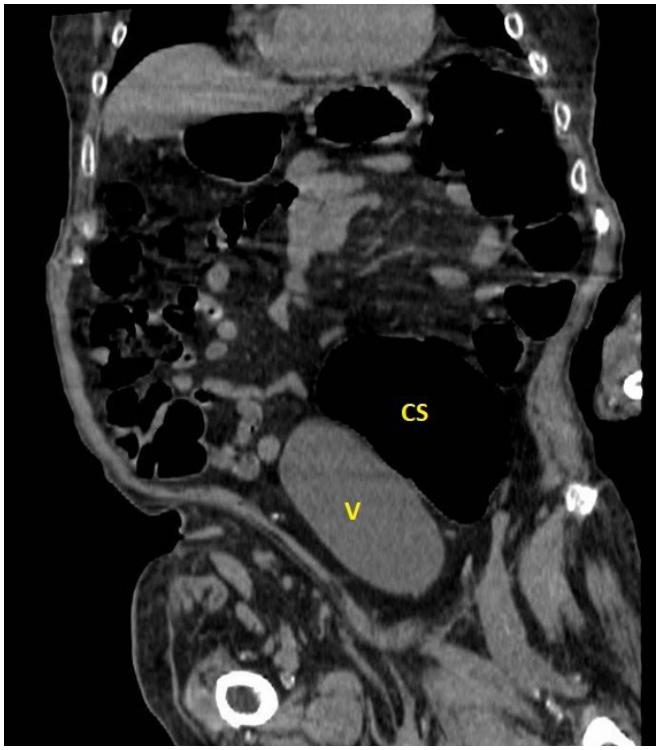


FIGURA 3
TC abdominal. Corte coronal. V: vejiga, CS: colon sigmoide.

Aunque no está claramente establecida la etiología del cuadro, se cree que factores anatómicos (como un sigma largo y redundante con un corto anclaje mesentérico), junto con factores relacionados con la dismotilidad del colon (estreñimiento, largo tránsito, enfermedad de Hirschprung…) pueden estar relacionados.

Sin embargo, apenas existen casos documentados de volvulación secundaria a compresión extrínseca vesical.

En cuanto las medidas terapéuticas iniciales está la colocación de sondaje rectal, pudiendo optar posteriormente por la colonoscopia descompresiva o en última instancia a la cirugía, sobre todo si se sospechan complicaciones sobreañadidas como isquemia intestinal, necrosis o perforación.

El desencadenante en nuestro paciente fue una retención urinaria en probable relación con su patología neurológica de base, que pudo ser resuelta de forma conservadora al no condicionar una volvulación completa.

CP-164. VÓLVULO SIMULTÁNEO DE CIEGO Y SIGMA COMO CAUSA RARA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

CALDERÓN CHAMIZO M, NARANJO PÉREZ A, TERNERO FONSECA J, QUIRÓS RIVERO P, GÓMEZ DELGADO E, MARAVER ZAMORA M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

El vólvulo es la torsión axial de un segmento móvil del colon alrededor de su mesenterio, siendo las localizaciones más frecuentes en sigma (75%) y en ciego (22%). Son entidades independientes describiéndose el vólvulo simultáneo de sigma y colon como una causa rara de obstrucción intestinal (alrededor de 10 casos publicados hasta la fecha).

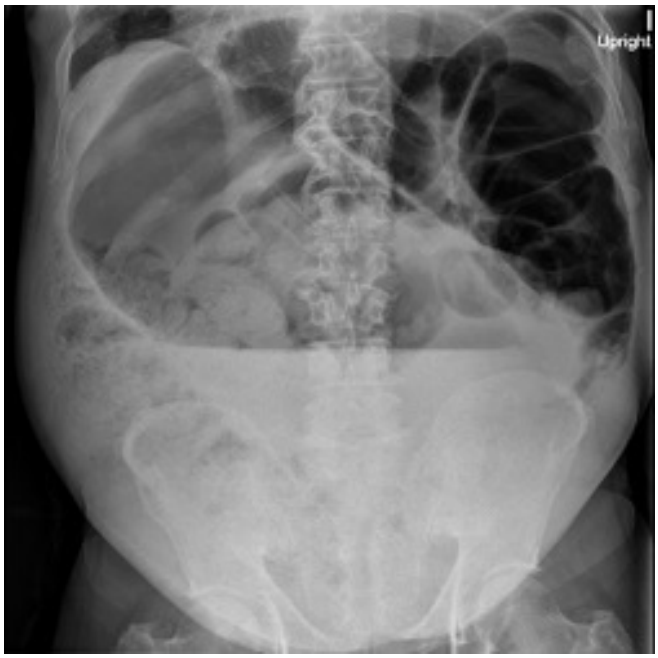


FIGURA 1
Radiografía de Abdomen en Bipedestación.



FIGURA 2
TC Abdomen, corte axial.

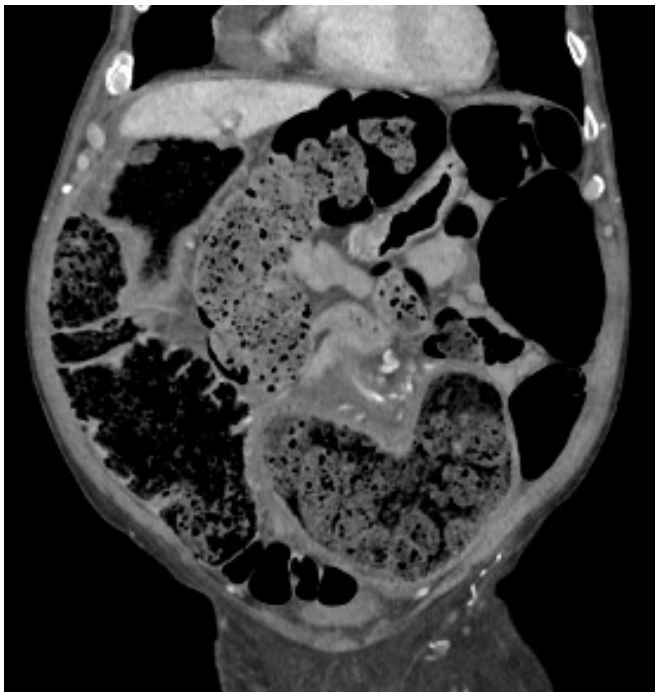


FIGURA 3
TC Abdomen, corte coronal.



FIGURA 4
Pieza quirúrgica.

Caso clínico

Varón de 66 años sin antecedentes de interés salvo episodio 6 meses antes de obstrucción colónica secundaria a vólvulo de sigma no complicado que se resolvió endoscópicamente, perdiendo seguimiento posterior. Acude a Urgencias por dolor abdominal de 3 días de evolución acompañado de estreñimiento y distensión abdominal progresiva. No fiebre, no nauseas, no vómitos ni ninguna otra sintomatología. Analíticamente, ningún hallazgo a destacar. En cuanto a las pruebas de imagen, se solicita radiografía de abdomen en la cual se aprecian niveles hidroaéreos sugestivos de obstrucción intestinal. Posteriormente, se realiza TAC de Abdomen urgente confirmándose el diagnóstico de obstrucción intestinal secundaria a vólvulo de sigma (dolicosigma) tipo mesentérico axial, apreciándose el signo del remolino, y dispuesto por encima del colon transverso, sin datos de hipoperfusión ni isquemia.

Se procede a la desvolvulación endoscópica, encontrándose a unos 20 cm del margen anal frunce de mucosa colónica de aspecto normal, sin datos de isquemia, que se sobrepasa sin dificultad, pasando a gran cavidad repleta de heces semisólidas que se intentan aspirar sin éxito, con empeoramiento progresivo de la distensión abdominal. Se avanza y parece observarse otro frunce más arriba que no se logra sobrepasar. El paciente comienza a vomitar y, ante el riesgo de broncoaspiración, se procede a colocación de SNG y se realiza tratamiento quirúrgico urgente. Intraoperatoriamente, se confirma la presencia simultánea de un vólvulo de ciego y sigma y una llamativa dilatación colónica sin signos de complicación (no isquemia ni perforación), llevándose a cabo una colectomía total más ileostomía, con buena evolución clínica postoperatoria.

Discusión

El vólvulo de sigma es una entidad con características clínicas y radiológicas fáciles de reconocer; sin embargo, hay casos en los que el signo radiográfico del "grano de café", enmascara la aparición simultánea del vólvulo de ciego siendo el diagnóstico preoperatorio muy difícil, requiriendo un alto índice de sospecha (probablemente no fue inicialmente evidente en el TAC debido al efecto masa ejercido por el sigma agrandado). Es importante diferenciar ambos frunces pues la descompresión endoscópica del proximal puede ser peligrosa pudiendo provocar complicaciones como la perforación.

Área Páncreas / Vía Biliar

CP-165. ABDOMEN AGUDO POR PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

LECUONA MUÑOZ M, ORTEGA SUAZO EJ, FERNÁNDEZ GARCÍA R, REDONDO CEREZO E, HEREDIA CARRASCO C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

Los pseudoquistes pancreáticos presentan en la mayor parte de pacientes un curso indolente. Sin embargo, en ocasiones pueden producirse complicaciones derivadas de su presencia como hemorragia, infección, obstrucción de la vía biliar o rotura.

Caso clínico

Varón de 64 años con antecedente de pancreatitis crónica enólica, que consulta por fiebre de hasta 38ºC junto con vómitos alimentarios de una semana de evolución, que condicionan intolerancia oral. A la exploración física destaca abdomen muy distendido, doloroso a la palpación en epigastrio. Se realiza analítica evidenciando elevación de reactantes de fase aguda, con Proteína C Reactiva de 330 mg/L, y se solicita TC abdominal **(Figuras 1 y 2)**. Mediante esta técnica se identifica un pseudoquiste pancreático de gran tamaño que condiciona una marcada compresión extrínseca del estómago. Dados los hallazgos, ingresa a cargo de Aparato digestivo y se inicia antibioterapia de amplio espectro.

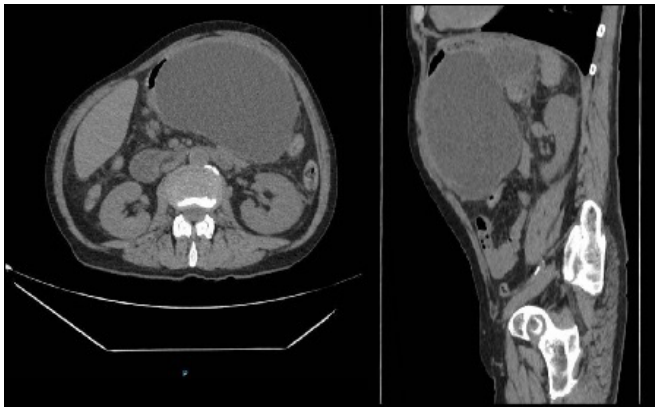


FIGURA 1

Pseudoquiste pancreático en línea media a nivel supraumbilical de 15 x 11 cm, en íntima relación con la pared posterior del estómago al a que desplaza.

Transcurridas 48h, el paciente refiere mejoría súbita de síndrome emético. Sin embargo, en la exploración se evidencia dolor a la palpación en hemiabdomen inferior y signos de peritonismo que no estaban presentes a su llegada. Se realiza TC abdominal de control **(Figuras 3 y 4)** donde se observa una reducción importante del tamaño del pseudoquiste, y se identifica además líquido peritoneal en cuantía abundante que no estaba presente en estudio previo. Ante la sospecha de rotura espontánea del pseudoquiste, se contacta con Radiología Intervencionista para realización de drenaje percutáneo. El paciente evolucionó favorablemente evidenciándose mejoría clínica, analítica y radiológica en los sucesivos controles realizados.

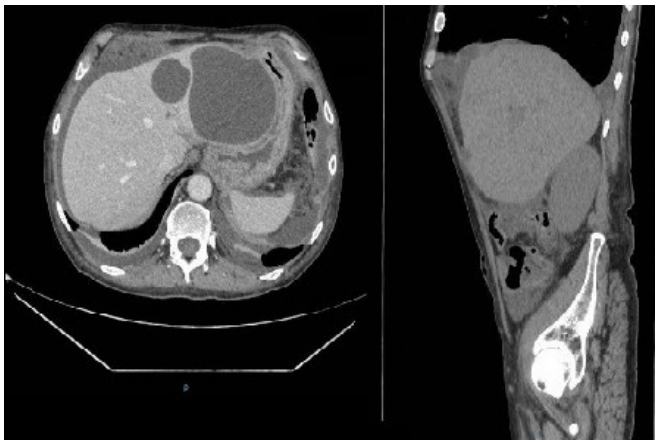


FIGURA 2

Reducción significativa del tamaño del pseudoquiste hasta 9 x 8,5 cm. Se observan un defecto en su pared anterior junto con líquido peritoneal en cantidad importante que no estaban presentes en el estudio previo, en el contexto de rotura espontánea.

Discusión

Los pseudoquistes pancreáticos aparecen hasta en el 25% de pacientes con pancreatitis crónica, aumentando su prevalencia cuando la etiología es enólica. Habitualmente se produce una resolución espontánea de los mismos siendo infrecuente la aparición de complicaciones asociadas. En concreto, la rotura espontánea se ha descrito en menos del 5% los casos. En aproximadamente la mitad de los pacientes, la rotura se produce hacia una víscera hueca sin causar complicaciones. Por el contrario, en el 50% restante el contenido se localiza en cavidad peritoneal tal y como se reporta en el presente caso clínico, siendo necesario realizar un drenaje percutáneo o una intervención quirúrgica urgente.

CP-166. ABORDAJE ENDOSCÓPICO DEL SÍNDROME DE DUCTO PANCREÁTICO DESCONECTADO

ORTIZ SÁNCHEZ A, CERVILLA SÁEZ DE TEJADA E, ZÚÑIGA DE MORA FIGUEROA B, BARRIENTOS DELGADO A, GIJÓN VILLANOVA R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El síndrome del conducto pancreático desconectado (SCPD) se debe a una interrupción del conducto pancreático principal o sus ramas secundarias, siendo una complicación presente entre un 30-80% de las pancreatitis agudas necrotizantes. La secreción de enzimas pancreáticas por el tejido pancreático aislado funcionante puede facilitar la recurrencia de colecciones necróticas encapsuladas (CNE), por lo que su abordaje endoscópico sigue siendo un tema controvertido en la práctica diaria.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 57 años ingresada por pancreatitis aguda necrotizante grave con fracaso multiorgánico y necesidad de ingreso en UCI. Tras corrección de complicaciones sistémicas se objetivó necrosis peripancreática encapsulada con datos de sobreinfección en TC abdominal, por lo que se realizó drenaje transmural endoscópico con prótesis metálica, así como colocación de doble pigtail a su través **(Figura 1)**.

En sucesivos controles, se apreció persistencia de dicha colección necrótica a pesar de drenaje transmural, así como aparición de una nueva colección en cola de páncreas fistulizada a piel, sospechando SCPD. Se realizó CPRE que confirmó el diagnóstico, apreciando extravasación de contraste en conducto pancreático a nivel cuerpo y cola **(Figura 2)**, decidiéndose colocar prótesis plástica pancreática tapizando la ruptura del CP **(Figura 3)**. La paciente presentó buena evolución clínica y radiológica posterior, con desaparición colección necrótica, permitiendo retirada de prótesis transmural a las 8 semanas de su implantación.

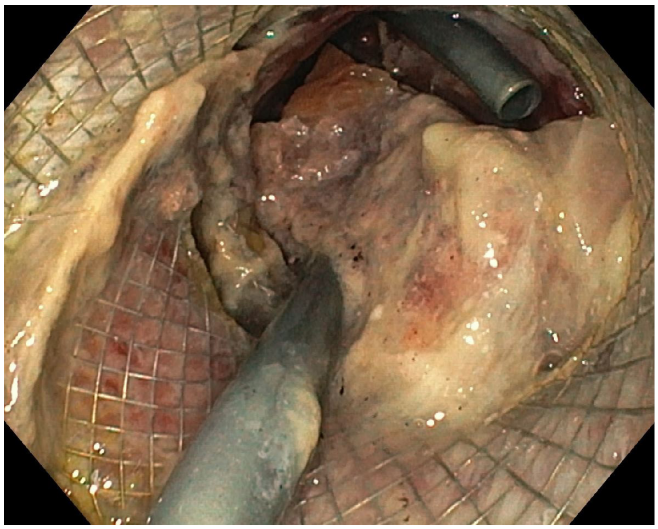


FIGURA 1

Prótesis transmural ("Axios") y catéter pigtail sobre colección necrótica.

Discusión

La ruptura, parcial o completa, del CP se asocia a una mayor tasa de recurrencia de CNE así como a un mayor porcentaje de intervencionismo endoscópico y rescates quirúrgicos para conseguir óptimos resultados.

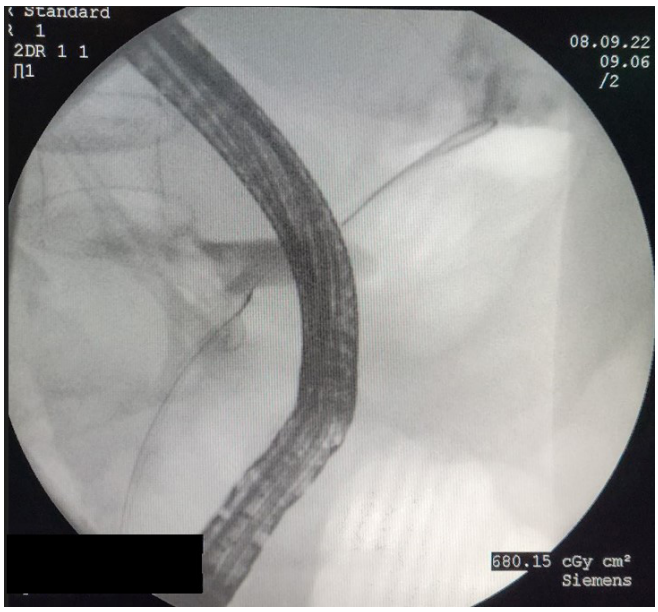


FIGURA 2

Fuga de contraste en cuerpo y cola de páncreas.

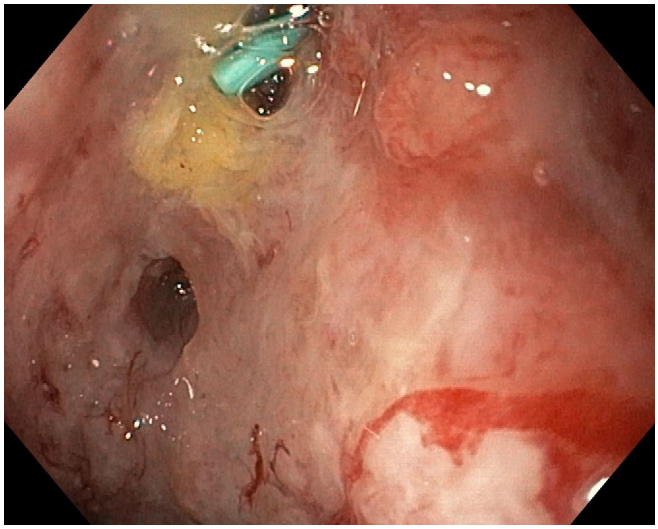


FIGURA 3

Prótesis pancreática visualizada a través de colección necrótica.

Las guías de práctica clínica actuales no recomiendan la implantación de prótesis pancreática de forma sistemática en pacientes con SDPD y CNE, con preferencia sobre la colocación de prótesis plástica transmural a largo plazo para favorecer el drenaje pancreático hacia el tracto gastrointestinal.

Sin embargo, en casos con ruptura parcial del CP, la colocación de prótesis pancreática que selle dicha fuga es una alternativa a tener en cuenta, puesto que podría reducir la recurrencia y mejorar los resultados de dichas colecciones, evitando así posibles complicaciones derivadas del mantenimiento de prótesis transmurales a largo plazo.

CP-167. CAPACIDAD DE DETECCIÓN DE MINILITIASIS DE VESÍCULA BILIAR CON COLANGIORESONANCIA VS ECOENDOSCOPIA

QUIRÓS RIVERO P , TERNERO FONSECA J , CALDERÓN CHAMIZO M, NARANJO PÉREZ A , CABELLO FERNÁNDEZ A, ELENA GÓMEZ E, MARAVER ZAMORA M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

El término de minilitiasis o microlitiasis corresponde a la presencia de cálculos <3 mm. La ecografía abdominal tiene una sensibilidad (S) del 95% para detectar litiasis, disminuyendo en pacientes obesos, cálculos <5 mm, meteorismo y cálculos en cístico. Cuando el estudio es negativo y hay sospecha de litiasis existen otras opciones como la colangioresonancia (cRNM) o la ecoendoscopia (USE). Existen estudios que demuestran la utilidad de la USE en el dolor abdominal de probable origen biliar tras colecistectomía. Otros estudios sugieren que USE y cRNM deben ser ambas usadas en el diagnóstico de pancreatitis aguda y crónica idiopática

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional, y retrospectivo, realizado en el Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva). De 207 pacientes analizados, sólo 37 cumplían criterios de inclusión.

El objetivo es evaluar la capacidad de detección de minilitiasis vesicular con cRNM vs USE en pancreatitis aguda idiopática (PAI), pancreatitis aguda recurrente idiopática (PAR), pancreatitis crónica idiopática (PCI), o por dolor abdominal sin causa (DAsC) en pacientes con probabilidad intermedia (movilización enzimas hepáticas y/o de colestasis) para litiasis vesicular no evidenciadas en ecografía ni TAC, y en los que se ha descartado el consumo de alcohol/tabaco.

Se realizó el análisis estadístico con STATA 12.0 para MAC OS utilizando el Test Mcnemar para muestras apareadas para comparar sensibilidades y especificidades. Se consideró óptimo un valor de $p<0,5$

Resultados

De un total de 37 pacientes, 24 (63%) fueron mujeres y 13 (37%) hombres. En cuanto a la edad, 11 (4%) tenía entre 35 y 50 años, 13 (5%) entre 50 y 65 años, 11 (4%) entre 65 y 80 años y 2 (1%) entre 80 y 95 años. Se realizó cRNM y USE en 14 (39%) de los pacientes con DAsC, en 8 (22%) de las PAI, en 10 (28%) de PAR y en 4 (11%) de las PCI. En relación a los hallazgos según método diagnóstico, comprobamos que la USE detectó en 37 (100%) de los pacientes presencia de minilitiasis como causa del cuadro. En cambio, la cRNM sólo encontró las minilitiasis en 5 (13,8%) de estos pacientes. Teniendo en cuenta que se tomó como gold standard la presencia/ausencia de minilitiasis en la colecistectomía posterior, evidenciamos una sensibilidad y especificidad del 100% para la detección de minilitiasis con USE, respecto una sensibilidad del 13,4% de la cRNM ($p<0,05$).

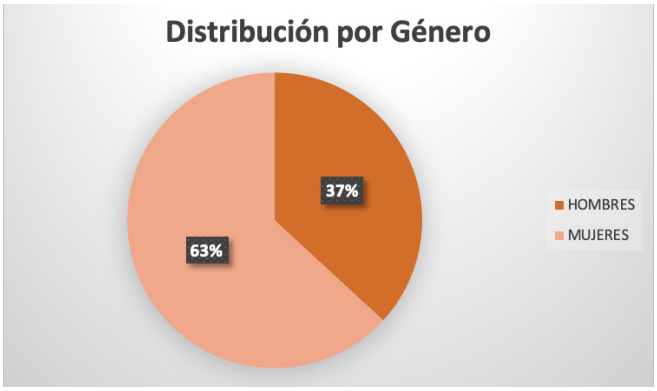


FIGURA 1
Distribución por género.

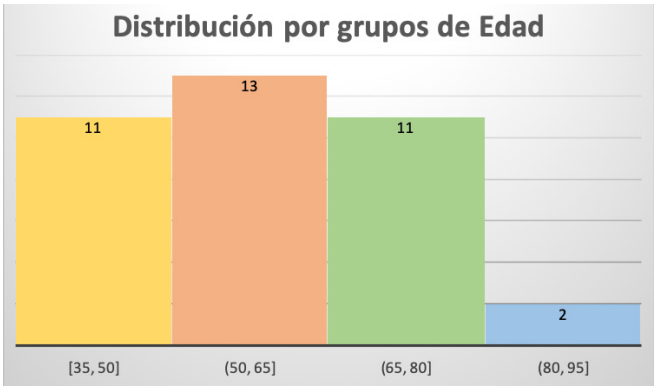


FIGURA 2
Distribución por grupos de edad.

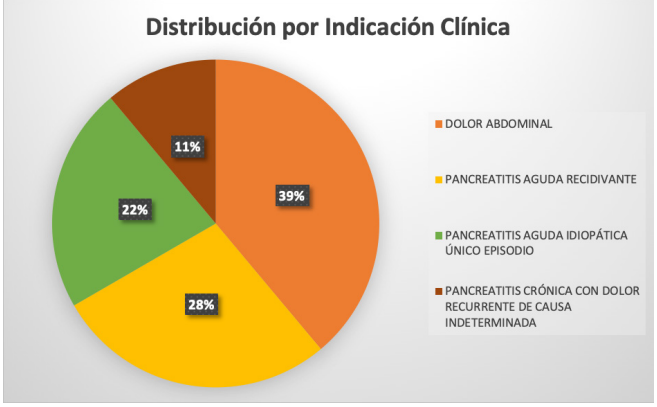


FIGURA 3
Distribución por indicación clínica.

Conclusiones

Nuestro estudio sugiere que ante determinadas indicaciones de etiología incierta como son el DAsC, la PAI, PAR o la PCRI, debe plantearse la realización de USE como prueba de elección para el despistaje de minilitiasis vesicular en aquellos pacientes con probabilidad intermedia para un origen biliar en los que la ecografía y los estudios analíticos no encuentran agente etiológico.



FIGURA 4

Evidencia de minilitiasis según indicación.

	Sensibilidad	Especificidad	VPP
USE	37/37 (100%) IC 95% 92-100%	37/37 (100%) IC 95% 96-100%	37/37 (100%) IC 95% 95-100%
cRNM	5/37 (13,71%) IC 95% 4-28%)	5/5 (100%) IC 95% 90-100%	5/5 (100%) IC95% 88-90%
Valor de p	0,04	0.001	0,003

TABLA 1

Distribución de sensibilidad y especificidad.

CP-168. CASO INFRECUENTE DE METÁSTASIS PANCREÁTICA ÚNICA SECUNDARIA A CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS.

GUERRERO PALMA E, ALÍA VERDEJO T, CALDERON RAMÍREZ MR, MACÍAS RODRÍGUEZ MA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

La metástasis pancreática aislada es excepcional. Asintomáticas hasta en el 50% de los casos, se suelen diagnosticar en el seguimiento de la neoplasia primaria. La sintomatología dependerá de su localización y puede ser similar a la de un tumor pancreático primario, siendo su diagnóstico diferencial esencial.

Caso clínico

Paciente de 67 años con antecedentes de colitis ulcerosa diagnosticada en 2007, con afectación extensa, en tratamiento con mesalacina y azatioprina, con buen control. En ecografía de control realizada al año, se identifica masa renal no conocida. Se completa estudio con TAC, que confirma el hallazgo de hipernefroma. Se realiza nefrectomía radical con diagnóstico, tras estudio anatomopatológico, de carcinoma de células claras estadio T1B GII.

El paciente permanece asintomático, retirándose la inmunosupresión y realizando controles anuales sin evidencia de recidiva hasta 2022, que por TAC se identifica lesión hipervascular en cuerpo-cola de páncreas, de 3,8 x 2,6cm, asociándose discreta ectasia retrógrada del conducto pancreático. Se realiza ecoendoscopia con toma de biopsias con anatomía patológica compatible con metástasis de tumor renal de células claras. Se realiza antrectomía gástrica, duodenopancreatectomía total y esplenectomía con postoperatorio sin complicaciones. El informe anatomopatológico confirmó el origen metastásico renal de la lesión, sin afectación vascular ni ganglionar.

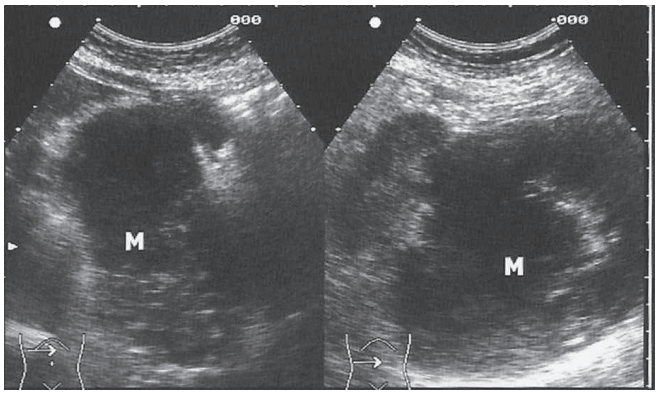


FIGURA 1

Imagen ecográfica de masa renal como hallazgo incidental.

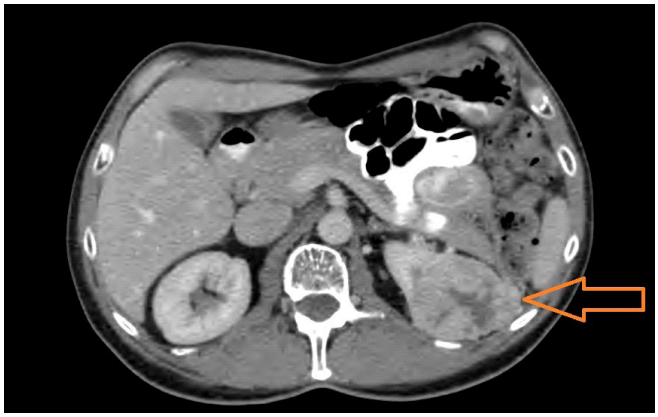


FIGURA 2

Corte axial de tomografía computada abdominal con contraste intravenoso donde se visualiza la lesión renal visualizada previamente en ecografía compatible con hipernefroma.

Discusión

Las metástasis pancreáticas de cáncer renal son infrecuentes. Según estudios basados en autopsias y cirugías, los órganos que más frecuentemente metastatizan en páncreas son pulmón (42%), seguidos por los del tracto gastrointestinal (24,7%) y cáncer renal (4%).

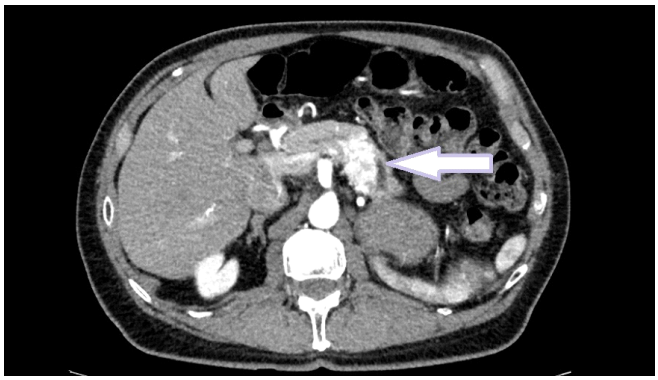


FIGURA 3

Corte axial de tomografía computada abdominal con contraste intravenoso en fase arterial. Se visualiza lesión hipervascular en cuerpo-cola de 3,8 x 2,6cm, asociándose discreta ectasia retrógrada del conducto pancreático, sugiriendo tumor neuroendocrino pancreático o lesion metastásica.

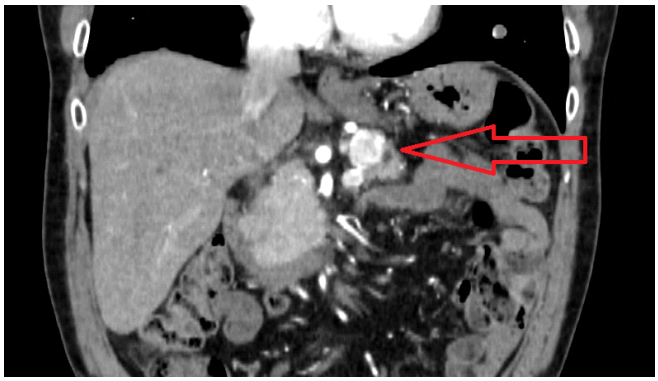


FIGURA 4

Reconstrucción coronal de tomografía computada abdominal, con contraste intravenoso. Se visualiza lesión hipervascular en cuerpo-cola de 3,8 x 2,6cm, asociándose discreta ectasia retrógrada del conducto pancreático.

El diagnóstico suele ser un hallazgo casual durante el seguimiento de la neoplasia primaria. Las manifestaciones clínicas dependen de la localización y son similares a las de un tumor pancreático primario. La TC y RMN son las técnicas de elección para su estudio, teniendo un comportamiento hipervascular, característica que comparten con los tumores neuroendocrinos, siendo importante el diagnóstico diferencial con este tipo de lesiones dada las diferencias en el manejo y pronóstico. Cuando el diagnóstico permanece incierto, la biopsia percutánea o endoscópica es el método de elección, permitiéndonos confirmar la estirpe de la lesión con las técnicas inmunohistoquímicas y la positividad para CD10, vimentina y CK AE1-3.

El tratamiento de elección ante una metástasis pancreática solitaria resecable, sin extensión extrapancreática, es la resección quirúrgica, que es lo que ha demostrado aumentar significativamente la supervivencia de estos pacientes. Es la localización la que condiciona la técnica a emplear, con los criterios oncológicos correspondientes, para obtener un margen de seguridad.

CP-169. CAUSA INFRECUENTE DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA: SÍNDROME DE LEMMEL.

RICO CANO A, VERA GARCÍA P

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

El síndrome de Lemmel es una patología rara definida como ictericia obstructiva por divertículo duodenal periampular en ausencia de coledocolitiasis o neoplasia.

Caso clínico

Varón de 60 años, colecistectomizado por colelitiasis, ingresa por dolor abdominal e ictericia observándose en analítica elevación de Bilirrubina total (2.27) a expensas de Bilirrubina directa (1.5). Se realiza ecografía abdomen que describe colecistectomía y dilatación de vía biliar intra y extrahepática de hasta 1.3 cm, sin identificar causa. Se solicita Colangio-RM **(Figura 1)** donde informa de masa en proceso uncinado que comprime y estenosa el colédoco distal provocando dilatación secundaria de la vía biliar(a descartar neoplasia) y se completa estudio con TC abdomen **(Figuras 2 y 3)** donde evidencia que la masa descrita anteriormente corresponde con un divertículo periampular de 27 mm y Ecoendoscopia donde se aprecia el divertículo duodenal de gran tamaño con papila de difícil acceso intradiverticular, descartándose coledocolitiasis. Dado que el paciente en ese momento se encuentra asintomático con normalización del perfil hepático, siendo este su primer episodio, y el acceso difícil a la vía biliar, se decide no realizar esfinterotomía en este momento por posibles riesgos.

Discusión

Los divertículos duodenales se presentan en el 10-20% de las endoscópicas, localizándose más frecuentemente en la segunda porción duodenal, próximos a la ampolla de Vater (periampulares).



FIGURA 1

Imagen de Colangio-RM donde se informa de masa en proceso uncinado que comprime y estenosa el colédoco distal.



FIGURA 2

Imagen de TC abdomen con evidencia de divertículo periampular de 27 mm.



FIGURA 3

Imagen de TC abdomen con evidencia de divertículo periampular de 27 mm.

La enfermedad biliopancreática puede ser debida a la compresión extrínseca que produce el propio divertículo sobre la vía biliar (Síndrome de Lemmel) o por favorecer el sobrecrecimiento bacteriano y la producción de litiasis biliares e inducir la disfunción del esfinter de Oddi.

La mayoría son asintomáticos, produciendo solo clínica en un 5% de los casos presentándose como obstrucción biliopancrática o duodenal, perforación o hemorragia. Su presentación clínica es variable, desde ictericia obstructiva intermitente, dolor abdominal postprandial o colangitis.

El diagnóstico comienza con la sospecha clínica, confirmándose mediante pruebas de imagen (TAC, Colangio-RM, CPRE o ecoendoscopia) la compresión extrínseca del conducto biliar por el divertículo.

El tratamiento en asintomáticos no está justificado, puesto que las complicaciones pueden superar a los beneficios. Si existe complicación biliar o pancreática la esfinterotomía biliar es el tratamiento de elección, con/sin colocación de stent, teniendo en cuenta que si la papila se encuentra intradiverticular su canulación puede ser dificultosa. La cirugía se deja para aquellos en los que fracase el tratamiento endoscópico, no existiendo consenso de la técnica quirúrgica a realizar por los pocos casos descritos en la literatura.

CP-170. COLANGIOCARCINOMA METASTÁSICO CON IMPLANTES DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA.

LECUONA MUÑOZ M, TENDERO PEINADO C, ROSA SÁNCHEZ C, REDONDO CEREZO E, RODRÍGUEZ SICILIA MJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

El colangiocarcinoma hiliar o tumor de Klatskin presenta afectación metastásica al diagnóstico hasta en el 30% de pacientes, siendo la localización más frecuente el hígado y resultando excepcional la diseminación extraabdominal.

Caso clínico

Mujer de 55 años sin antecedentes de interés, que consulta por ictericia indolora. Asocia lesión en cara anterior del muslo izquierdo de un mes de evolución, que ha ido aumentando progresivamente de tamaño y condiciona impotencia funcional generando dificultad para la deambulación. Analíticamente destacan bilirrubina total de 18.6 mmol/L (Br directa 13.8 mmol/L), fosfatasa alcalina 1320 UI/L y gamma-glutamil transferasa 2267 UI/L. Se realiza TC abdominopélvico **(Figura 1)** donde se evidencia una lesión hipovascular en hilio hepático que condiciona dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Se observan además trombosis portal, implantes suprarrenales bilaterales y adenopatías metastásicas paraaórticas. Se realizó PAAF guiada por ecoendoscopia para estudio histológico, confirmando el diagnóstico de colangiocarcinoma.

Con el objetivo de caracterizar la lesión localizada en muslo izquierdo, se solicita inicialmente ecografía de partes blandas **(Figura 2)** identificando una masa hipoecogénica intramuscular de 8,4 x 7,9 x 14,7 cm (AP x T x CC). Se realiza posteriormente resonancia magnética nuclear **(Figuras 3 y 4)** donde se visualiza tumoración mayoritariamente quística en el espesor del cuádriceps que infiltra diáfisis femoral y que sugiere afectación metastásica, sin poder descartar tumoración de estirpe sarcomatosa. Mediante PET-TAC **(Figura 5)** se evidencia gran masa irregular hipermetabólica con interior ametabólico sin poder discernir origen. Finalmente se realizó biopsia con aguja gruesa guiada por TC de la diáfisis femoral. El estudio histológico mostró elementos mieloides concordante



FIGURA 1

TC abdomino-pélvico con contraste. Lesión sólida hipovascular en hilio hepático de dimensiones 53 x 47 x 42 mm (AP x T x CC) que condiciona marcada dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, sugerente de colangiocarcinoma.



FIGURA 2

Ecografía de partes blandas. Lesión hipoecogénica de aproximadamente 8,4 x 7,9 x 14,7 cm (AP x T x CC). localizada en vasto intermedio. No presenta flujo doppler en su interior.

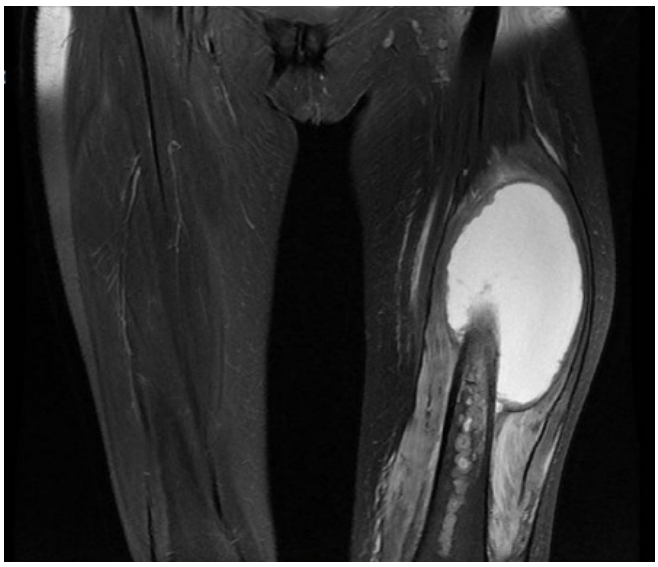


FIGURA 3

Resonancia magnética nuclear con contraste. Lesión mayoritariamente quística en el compartimento anterior del muslo izquierdo, localizada en el espesor del músculo cuádriceps (predominantemente vasto intermedio).

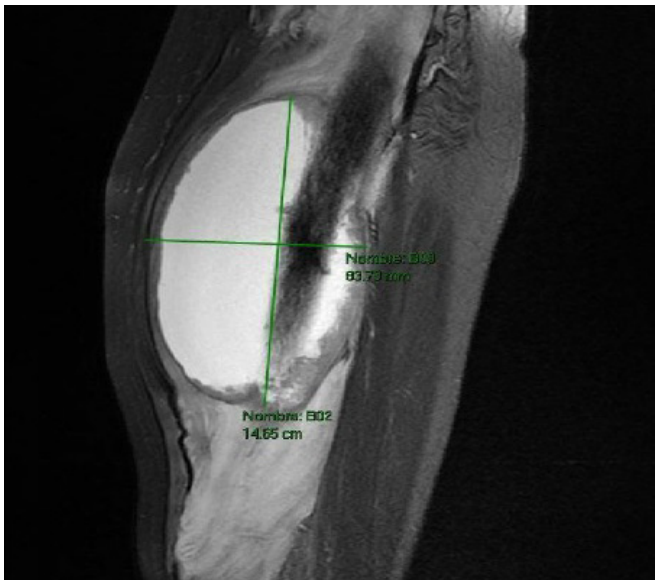


FIGURA 4

Resonancia magnética nuclear con contraste. Afectación difusa de la medular de la diáfisis femoral izquierda que realza tras la administración de contraste.

con metástasis de colangiocarcinoma pobremente diferenciado. La paciente fue derivada a Cuidados Paliativos para soporte sintomático y finalmente falleció transcurrido un mes.

Discusión

El colangiocarcinoma es un tumor maligno originado en el epitelio de las vías biliares, que genera metástasis por diseminación linfática habitualmente. Las metástasis óseas son frecuentes en pacientes con tumores primarios de próstata, mama o pulmón, pero resultan excepcionales en el colangiocarcinoma. Por otra parte, cuando se producen metástasis óseas en el colangiocarcinoma, se localizan habitualmente a nivel de columna vertebral y no fuera del esqueleto axial tal y como se reporta en el presente caso clínico. Dada su baja prevalencia y su diagnóstico diferencial complejo, que incluye otras lesiones malignas como el osteosarcoma, habitualmente son necesarias técnicas de imagen e histológicas para lograr un diagnóstico definitivo.



FIGURA 5

PET-TAC de rastreo corporal. Gran masa hipermetabólica con interior ametabólico en miembro inferior izquierdo con extenso contacto e infiltración de la diáfisis femoral izquierda.

CP-171. COMPLICACIONES DE PRÓTESIS BILIAR PLÁSTICA: MIGRACIÓN, PERFORACIÓN, OBSTRUCCIÓN INTESTINAL Y ABSCESO.

MORALES BERMÚDEZ AI, BRACHO GONZÁLEZ M, FERNÁNDEZ CORNAX A, PINTO GARCÍA I, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La migración de prótesis biliares plásticas ocurre en hasta el 14 % de los drenajes biliares endoscópicos. La migración puede derivar en diferentes complicaciones como perforación u obstrucción intestinal.

Caso clínico

Varón de 65 años. CPREs previas por coledocolitiasis. Se realiza limpieza de la vía biliar con balón, con extracción de litiasis y barro biliar y posicionamiento de prótesis biliar plástica de 10F x 5 cm. Tres meses después presenta febrícula y dolor abdominal. Se realiza TC de abdomen: colección a nivel de flanco derecho en contacto con un asa de intestino delgado perforada por prótesis biliar migrada. Se realiza laparotomía exploradora visualizando peritonitis y se procede a adhesiolisis, siendo muy dificultosa y con asas intestinales muy frágiles. Se localiza perforación en duodeno, sin posibilidad de localizar la prótesis, por lo que se sutura la perforación, se colocan drenajes y se desiste en la búsqueda de la prótesis por riesgo de iatrogenia. El paciente presenta evolución lentamente favorable y es dado de alta al mes del ingreso. Un mes más tarde, el paciente presenta dolor abdominal y vómitos, con diagnóstico de obstrucción intestinal secundaria a prótesis biliar migrada. Se opta por manejo conservador con sonda nasogástrica, con buena evolución. Tres meses después presenta clínica de febrícula, empastamiento y dolor en flanco derecho. En TC de abdomen se detecta absceso de pared abdominal con comunicación torácica secundario a prótesis biliar. Se inicia antibioterapia y se realiza drenaje de absceso abdominal. Se decide retirada de prótesis biliar. Radiología Vascular localiza la prótesis mediante ecografía en ángulo hepático del colon con salida parcial de la misma hacia espacio lateroconal derecho. Se realiza marcaje con arpón de la prótesis a modo de guía y posteriormente Cirugía lleva a cabo laparotomía realizando disección guiada por arpón hasta localizar la prótesis y retirarla. Desde entonces el paciente se encuentra asintomático.

Discusión

El drenaje de la vía biliar mediante prótesis posicionadas por CPRE se ha convertido en uno de los tratamientos más importantes de las estenosis de la vía biliar. Las prótesis plásticas tienen mayor probabilidad de migración que las metálicas, aunque la mayoría pueden ser eliminadas espontáneamente a través del ano. En raras ocasiones, la migración de una prótesis biliar produce complicaciones como perforación, obstrucción intestinal o absceso. Sin embargo, debemos estar alerta ante síntomas digestivos en pacientes portadores de prótesis para poder llevar a cabo una rápida detección de estas complicaciones graves que pueden poner en peligro la vida del paciente.



FIGURA 1

Corte transversal TC: prótesis biliar migrada con perforación de asa intestinal que comunica con colección con gas en su interior. Peritonitis secundaria.

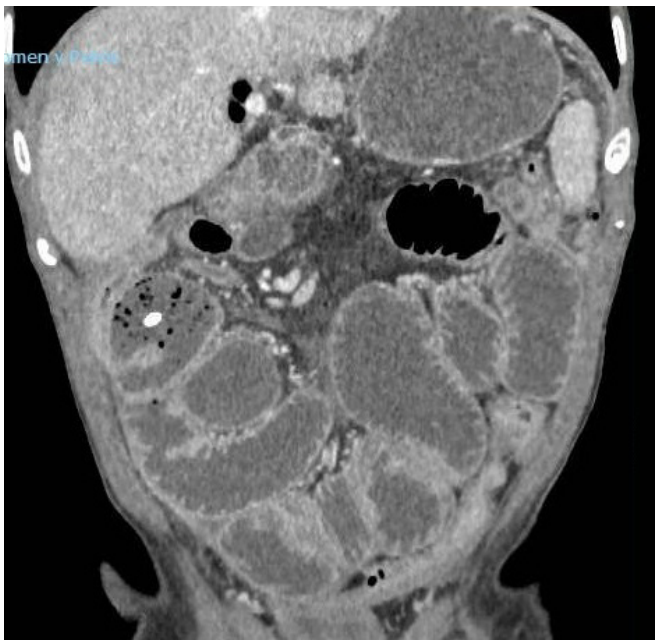


FIGURA 2

Corte coronal TC: marcada dilatación de asas de delgado hasta flanco derecho donde se observa cambio de calibre, con patrón en miga de pan coincidiendo con la zona de la prótesis biliar migrada.



FIGURA 3

Corte transversal TC: absceso de pared y colección en flanco derecho en contacto con la prótesis biliar migrada.

CP-172. EFECTO ADVERSO INUSUAL DE SORAFENIB: COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA.

MARTINEZ BURGOS M[1], ANGULO MCGRATH I[2], MORALES BERMUDEZ AI[3], BRACHO GONZALEZ M[3]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA, CARTAGENA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El sorafenib es un fármaco que se utiliza en el tratamiento de diferentes tumores y que pertenece a la familia de los inhibidores de la quinasa. Actúa enlenteciendo la tasa de crecimiento de las células cancerosas e interrumpiendo el aporte de sangre a las mismas. En los últimos años ha aumentado su uso en aparato digestivo debido a su indicación en el hepatocarcinoma en estadio avanzado. Sus efectos adversos más conocidos son la diarrea, la hipertensión arterial, la hiperqueratosis palmar o el aumento del riesgo de hemorragias y descompensación en los pacientes cirróticos. Sin embargo, existen otros efectos adversos menos frecuentes y que también se han relacionado con este fármaco.

Caso clínico

Mujer de 67 años. Diagnostico reciente de tumor de partes blandas en miembro superior izquierdo con anatomía patológica de hemangioendotelioma epitelial. La paciente acude a urgencias por dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho desde hace 5 días que comenzó a las 48 horas de iniciar tratamiento con Sorafenib. La paciente presenta buen estado general TA 190/90 mmHg FC: 70 lpm y 37.2ºC. Murphy negativo y perfil hepático normal por lo que se decide ingreso para estudio y suspender sorafenib. Durante las primeras 24 horas del ingreso la paciente presenta deterioro clínico y analítico, con empeoramiento de la exploración abdominal que ahora presenta irritación peritoneal, por lo que se decide realización de un TC abdominal urgente **(Figura 1)**. TC informa de vesícula distendida con paredes engrosadas y cambios inflamatorios de la grasa perivesicular, datos compatibles con colecistitis aguda. En TC abdominal no se informa de litiasis vesicular. Se inicia tratamiento antibiótico con excelente respuesta. Ecografía abdominal programada descarta litiasis vesicular. Revisamos ficha técnica de sorafenib y comprobamos que la colecistitis aguda alitiásica está descrita como efecto adverso. La paciente se recupera en pocos

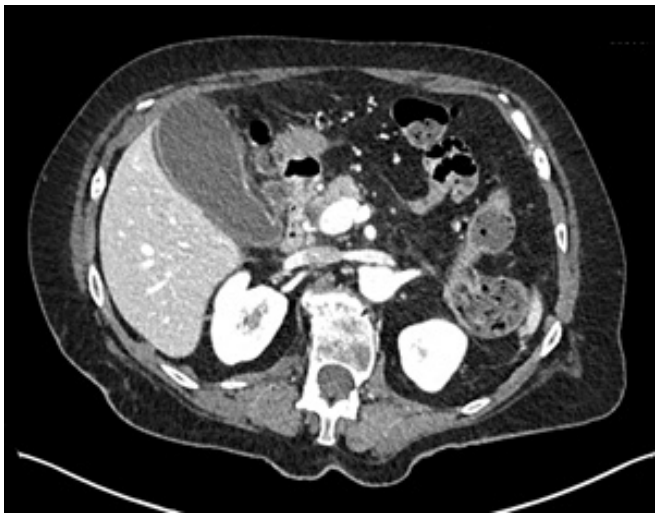


FIGURA 1

TC abdominal con contraste con imagen vesicular típica de colecistitis aguda.

días normalizando dieta y finalizando pauta de antibioterapia en domicilio. Pendiente de colecistectomía por parte de cirugía.

Discusión

Sorafenib es un fármaco que ha demostrado ser eficaz en frenar la evolución de varios tumores, entre ellos el hepatocarcinoma. Como todos los fármacos y en especial los quimioterápicos debemos estar especialmente atentos a la aparición de complicaciones derivadas de su uso. La mayoría de los efectos adversos más frecuentes son conocidos y vigilados de forma estrecha, pero existen otras complicaciones más inusuales que también es preciso sospechar.

CP-173. ESTUDIO DESCRIPTIVO ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS EN HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA DE CÓRDOBA.

GÓMEZ PÉREZ A[1], ORTIZ CHIMBO DS[1], ZAMORA OLAYA JM[1], LEIVA-CEPAS F[2], SERRANO RUIZ FJ[1], HERVÁS MOLINA AJ[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Analizar la incidencia y supervivencia global de los pacientes con adenocarcinoma de páncreas (ADP) que son diagnosticados y/o reciben tratamiento en Hospital Universitario Reina Sofía (HURS).

Objetivos secundarios: conocer las características del tumor, población atendida, así como el tipo de tratamiento recibido.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico que incluye a pacientes con diagnóstico histológico de ADP que son atendidos en el HURS entre los años 2012 y 2017. El tiempo de seguimiento fue de al menos 5 años. Se recogieron variables demográficas, relacionadas con el tumor y el tipo de tratamiento recibido. Se realizaron curvas de supervivencia mediante el método Kaplan-Meier.

Resultados

En este periodo se han diagnosticado histológicamente 179 casos de ADP, siendo la incidencia media de 29,7 casos/año **(Figura 1)**. Edad media de 63 años. El 58,3% (n=105) fueron hombres y el 41,3% (n=74) mujeres. No se han identificado pacientes portadores de mutaciones susceptible de cáncer de páncreas hereditario ni pacientes que cumplan criterios de cáncer pancreático familiar. El 15,6% (28) fueron diagnosticados de diabetes mellitus los 6 meses previos al diagnóstico o sufrieron descompensación glucémica. El síntoma más frecuente al diagnóstico fue el dolor abdominal (39%) seguido de ictericia (30%) y síndrome constitucional (15%). La localización más frecuente fue cabeza de páncreas (66%) y el tamaño medio del tumor fue de 31,5 ± 16,45 (DE) mm.

El 43,6% de los pacientes se diagnosticaron en estadio localizado o resecable mientras que enfermedad metastásica se presentó en el 23,5% de los pacientes **(Tabla 1)**.

Se realizó cirugía con intención curativa en el 57,5% (n=103) de los pacientes, mientras que el 33% (n=59) se trató con quimioterapia y el 9,5% (n=17) restante solo fue candidato a tratamiento paliativo **(Figura 2)**. En el 52,5% (n=94) de los pacientes se realizó drenaje biliar, realizándosemediante CPRE en el 66%.

La mediana de supervivencia desde el diagnóstico fue de 16 meses (IQR 7-29) **(Figura 3)**. La supervivencia global observada al año, tres y cinco años fue del 56,2%, 18,5% y 10,7% respectivamente.

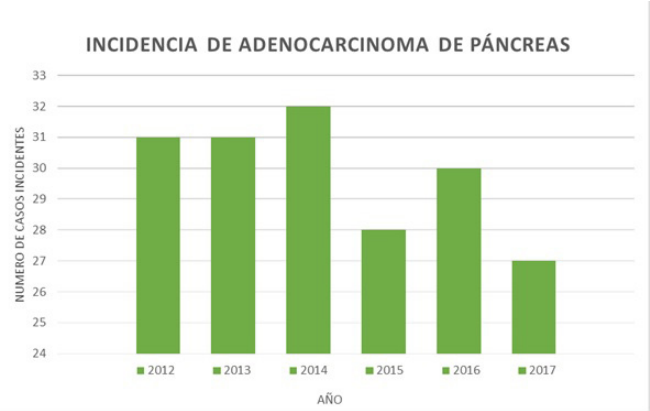


FIGURA 1

Incidencia anual de ADP atendido en el HURS en el período comprendido entre los años 2012 y 2017.

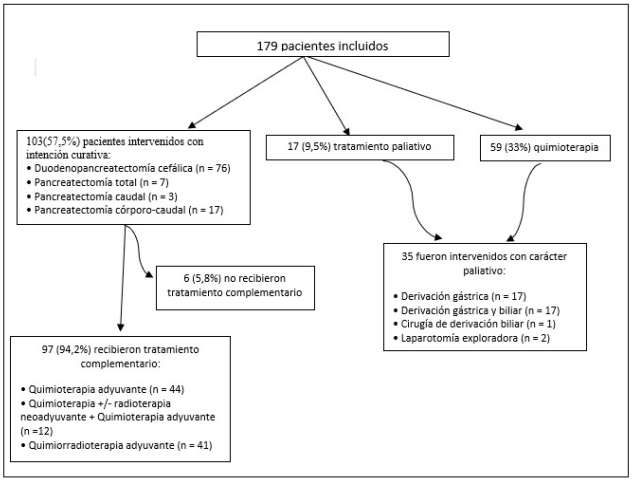


FIGURA 2

Tratamiento recibido por los pacientes con ADP atendidos en el HURS en el período comprendido entre los años 2012 y 2017.

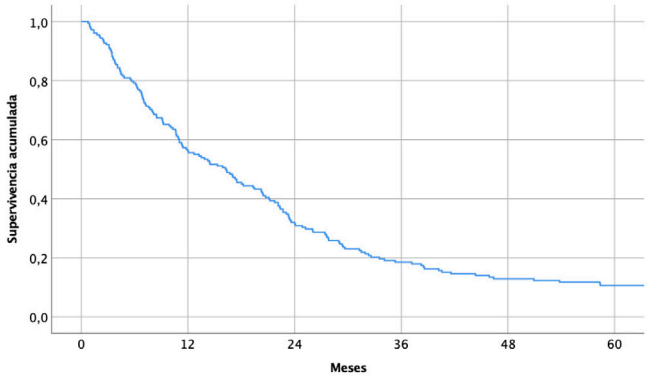


FIGURA 3

Supervivencia global observada en el periodo comprendido entre 2012 y 2017.

Características de los pacientes incluidos.	
• Edad media (años)	63
• Sexo (varón/mujer)	105(59%) /74 (41%)
• Tamaño medio (mm)	31,5 ± 16
Localización	
• Cabeza	118 (66%)
• Cuerpo	19 (11%)
• Cuerpo- cola	18 (10%)
• Cola	8 (4,5%)
• Uncinado	15 (8,5%)
Estadio tumoral	
• Localizado o resecable	78 (44%)
• Borderline	25 (14%)
• Localmente avanzado o irresecable	34 (19%)
• Enfermedad metastásica	42(23%)
Tipo Histológico	
• Ductal	177 (99%)
• Acinar	2 (1%)

TABLA 1

Características de los pacientes incluidos.

Conclusiones

El análisis de nuestros datos revela una supervivencia global mayor a la descrita en la literatura, en probable relación al mayor número de pacientes que son diagnosticados en estadio resecable, lo que pone de manifestó la importancia de buscar estrategias para la detección precoz y prevención de este tumor.

CP-174. EXTRAÑA COMPLICACIÓN EN EL ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS

GARCÍA GARCÍA MD, GÁLVEZ CRIADO JM, RODRÍGUEZ DELGADO C, GRANDE SANTAMARIA L, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El adenocarcinoma de páncreas es una entidad maligna y agresiva. Normalmente, el diagnóstico se lleva a cabo en estadios avanzados por la ausencia de síntomas característicos, siendo la afectación vascular uno de los puntos clave que limitan el tratamiento y pronóstico de nuestros pacientes.

Caso clínico

En relación a esto, presentamos el caso de una mujer de 63 años, diagnosticada de adenocarcinoma de cabeza-cuerpo de páncreas estadio III (T4N0M0) borderline resecable desestimada posteriormente para intervención quirúrgica por progresión tumoral, encontrándose en tratamiento quimioterápico activo. El tumor englobaba la arteria hepática y ocasionaba trombosis de la vena porta con dilatación secundaria de vena esplénica. Además, requirió la colocación de prótesis plástica biliar por infiltración neoplásica del colédoco.

Acude a urgencias por melenas con caída de dos puntos de hemoglobina, realizándose gastroscopia urgente en la que se visualizaban dos cordones varicosos en esófago distal sin estigmas de sangrado reciente que aplanaban con la máxima insuflación, dos aftas fibrinadas prepilóricas (LAMG) y lo que impresionaba de lesiones varicosas en 2ª porción duodenal, encontrándose una de ellas erosionada con vaso visible en su cúspide, friable al roce, que se trató mediante la colocación de un hemoclip **(Figura 1)**. En gasometría de control presentó Hb 4,8g/dl, necesitando la transfusión de 3 concentrados de hematíes. Tras esto, comienza con dolor en zona lumbar, mal estado general e inestabilidad hemodinámica. En la exploración presentaba un abdomen poco depresible, muy doloroso y con peritonismo, por lo que se solicitó un TAC abdominal **(Figuras 2 y 3)** en el que se describía gran cantidad de gas intrahepático lo que sugería isquemia/necrosis hepática, la arteria hepática no logró identificarse y presentaba infartos esplénicos, gas extraperitoneal perihepático y un intestino de shock, todo ello en relación a fallo multiorgánico. Se decide sedación paliativa y la paciente fallece a las 4 horas.

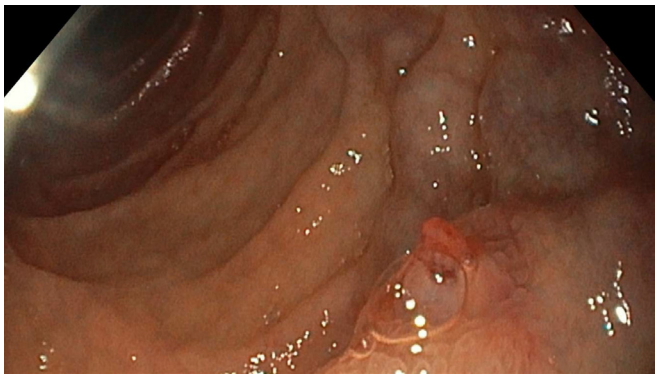


FIGURA 1

Imagen endoscópica en la que se visualiza una lesión varicosa en 2ª porción duodenal con vaso visible en su cúspide.



FIGURA 2

Imagen tomográfica en la que se destaca gran cantidad de gas intrahepático secundario a trombosis aguda completa del eje vascular hepático.



FIGURA 3

Imagen tomográfica en la que se visualiza además neumoperitoneo e infartos esplénicos.

Discusión

La necrosis hepática masiva es una entidad clínica poco frecuente y generalmente descrita en la bibliografía por afectación del eje vascular abdominal tras procedimientos quirúrgicos hepatobiliopancreáticos. De igual forma, existen casos publicados en relación a tratamientos locales del hepatocarcinoma (embolización o ablación con etanol), así como secundario a la trombosis completa de la arteria hepática tras la realización de trasplante hepático. Lo que destacamos de este caso es la infrecuente presentación de la trombosis aguda completa del eje vascular hepático en relación con la progresión neoplásica pancreática, no estando relacionada con la iatrogenia como encontramos habitualmente descrita esta entidad en la bibliografía.

CP-175. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN INESPERADO

MORENO BARRUECO M, BAILÓN GAONA MC, OLVERA MUÑOZ R, BERDUGO HURTADO F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El cáncer de páncreas es un tumor localmente agresivo y con poco potencial de curabilidad por la frecuente infiltración vascular del mismo, lo cual supone un criterio de irresecabilidad. Suele ser un tumor sintomatológicamente silencioso, que cuando debuta supone un estado avanzado del mismo.

Caso clínico

Paciente de 85 años sin antecedentes de interés que consulta por dolor en epigastrio, hiporexia y episodios aislados de deposiciones melénicas de un mes de evolución. En análisis realizado destacar anemia ferropénica de 3 meses de evolución, con hemoglobina de 9.3 g/dl a nuestra valoración (Hemoglobina basal 14-15g/dl). Ante la sospecha de hemorragia digestiva alta, se realiza gastroscopia con hallazgo en cara posterior de cuerpo alto de lesión de posible origen subepitelial con ulceración central y restos hemáticos, que se biopsia **(Figura 1)**. Se completa estudio con TC toracoabdominopélvico con datos sugerentes de neoplasia de cuerpo-cola de páncreas con metástasis hepáticas, que infiltra arteria esplénica, vena esplénica y vena mesentérica superior; y contacta ampliamente realizando efecto masa sobre curvadura mayor/cara posterior de cuerpo gástrico **(Figura 2)**. Histológicamente se confirma que la lesión subepitelial gástrica concuerda con infiltración por adenocarcinoma pancreático. Finalmente, dado lo avanzado de la enfermedad, se consensua con la paciente y familiares seguimiento y tratamiento sintomático por parte de la Unidad de Cuidados Paliativos.

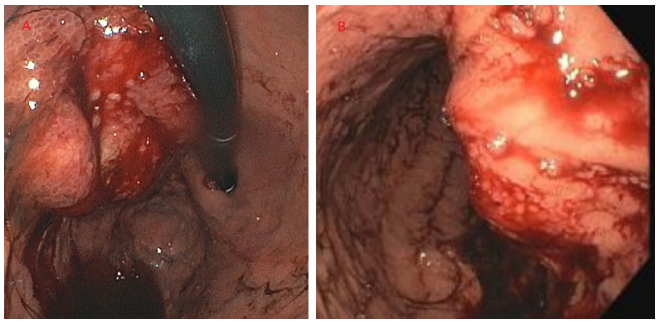


FIGURA 1

Imagen endoscópica en retroflexión (A) y visión directa (B): a nivel de cara posterior de cuerpo alto, se objetiva tumoración de aproximadamente 5 cm de posible origen subepitelial con zona central deprimida y ulcerada con restos hemáticos frescos.

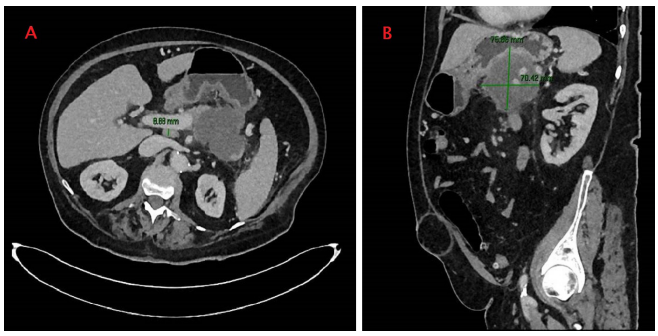


FIGURA 2

Corte axial (A) y sagital de TC abdominopélvico con contraste intravenoso: Se observa neoformación de cuerpo-cola pancreática de 70.5 x 76.88 mm que infiltra vasos esplénicos y provoca efecto masa sobre curvatura mayor/cara posterior de cuerpo gástrico.

Discusión

La hemorragia digestiva alta es una forma de debut infrecuente del cáncer de páncreas. De los pocos casos descritos, la forma más frecuente son las melenas o hematoquecia, siendo aún más infrecuente en forma de hematemesis. Lee et al describe hasta ocho pacientes en los que una hemorragia digestiva mayor fue el primer signo de una neoplasia maligna de páncreas comprobada posteriormente. En siete de ellos, hubo invasión tumoral directa en una porción contigua del tracto gastrointestinal, en forma de masa ulcerativa similar a la descrita en nuestro caso.

Los pacientes con este grado de infiltración asocian tumores de gran tamaño que con frecuencia asocian infiltración vascular y extensión metastásica, cumpliendo criterios de irresecabilidad, que desechan cualquier tipo de opción terapéutica curativa, quedando únicamente disponible el tratamiento paliativo, situación en la que se encontraba nuestro paciente en el momento del diagnóstico.

CP-176. HEMOSUCCUS PANCREATICUS: UNA CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA E ICTERICIA.

ROSA SÁNCHEZ C, LÓPEZ VICO M, TENDERO PEINADO C, REDONDO CEREZO E, LÓPEZ TOBARUELA JM

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La hemorragia digestiva es un problema al que nos enfrentamos a diario y que puede deberse a muy diversas causas. Sin embargo, hay ciertas etiologías que no suelen tenerse en cuenta a priori por su escasa frecuencia en la práctica clínica diaria. Este es el caso de una paciente que ingresó por un cuadro de ictericia y hemorragia digestiva en relación a un hemosuccus pancreaticus secundario a pancreatitis aguda grave.

Caso clínico

Mujer de 40 años, con importante hábito enólico previo, que acude por emisión de heces hematoquécicas con moderada anemización, sin repercusión hemodinámica y sin dolor abdominal u otra clínica asociada. Al ingreso analíticamente destaca ictericia (con bilirrubina de hasta 22) de perfil analítico obstructivo, sin alteración de las enzimas de citolisis ni pancreáticas. Se realiza colonoscopia, en la que se aprecian restos hemáticos en todo el trayecto explorado, sin visualizarse ninguna lesión, tras lo cual se realiza gastroscopia, visualizándose un coágulo fresco sobre el orificio papilar, estable y que no se desprende con el lavado **(Figura 1)**. Ante la sospecha de hemobilia se realiza angioTC, en el que se aprecian datos de pancreatitis aguda necrotizante sobre páncreas atrófico y con datos de pancreatitis crónica, con presencia de dos colecciones peripancreáticas de hasta 53 mm **(Figura 2)**, sin encontrarse punto de sangrado activo. Desde entonces la paciente se mantiene hematimétrica y hemodinámicamente estable, sin nuevas exteriorizaciones de hemorragia digestiva, y con una resolución progresiva de la ictericia. Posteriormente, ante la aparición de fiebre



FIGURA 1

EDA en la que se aprecia papila con un coágulo en su superficie sin datos de sangrado activo y que no se desprende con el lavado.

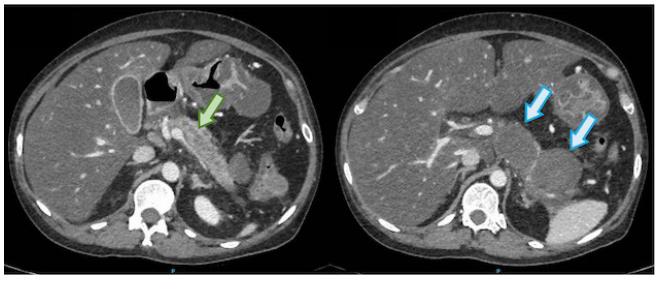


FIGURA 2

Angio-TC abdominal en que se aprecia un páncreas desestructurado con un conducto de Wirsung dilatado y con áreas de hipocaptación de contraste compatible con pancreatitis aguda necrotizante sobre páncreas atrófico (flecha verde). En cuerpo pancreático se aprecian dos colecciones (flecha azul).

persistente y la ausencia de mejoría de una de las colecciones, se realiza drenaje de la misma guiado por ecoendoscopia mediante colocación de una prótesis de aposición luminal, drenándose material necrohemorrágico con cultivo positivo para Candida parapsilosis. Tras esto la paciente presentó gran mejoría clínica, con retirada de la prótesis dos semanas después y pudiendo ser derivada al alta sin complicaciones posteriores.

Discusión

En casos como este, en los que apreciamos simultáneamente datos de hemorragia digestiva y una alteración del perfil biliopancreático, debemos plantearnos el diagnóstico de Hemosuccus pancreaticus. Afortunadamente, en este caso la hemorragia fue autolimitada y no requirió intervención, si bien suele ser necesaria la realización de una embolización arterial y a veces incluso de medidas quirúrgicas para el control del sangrado, dado que en ocasiones puede resultar grave y potencialmente mortal (hasta en el 90% sin tratamiento). Por tanto, un diagnóstico y tratamiento precoces resultan fundamentales para el pronóstico en este tipo de situación clínica.

CP-177. ICTERICIA INDOLORA DE ORIGEN HEMATOLÓGICO.

LECUONA MUÑOZ M, LÓPEZ VICO M, LANCHO MUÑOZ A, REDONDO CEREZO E, RODRÍGUEZ SICILIA MJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción:

La ictericia obstructiva de causa tumoral se asocia habitualmente con neoplasias de origen biliar o pancreático. Sin embargo, existen otras neoplasias menos frecuentes que pueden tener esta forma de presentación.

Caso clínico

Varón de 63 años diabético e hipertenso que consulta por ictericia y coluria de una semana de evolución. Asocia pérdida de peso de 10 Kg en el último mes. Analíticamente destacan bilirrubina total de 13.3 mg/dl (directa 11.2 mg/dl), GGT 2627 UI/ml y FA 625 UI/ml. Se solicita ecografía abdominal **(Figura 1)** identificando una lesión hipoecogénica mal delimitada en cabeza pancreática que condiciona dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, en probable relación con colangiocarcinoma distal. Se realiza estudio de extensión mediante TC **(Figura 2)** donde se evidencia un probable implante a nivel hepático. Con el objetivo de confirmar afectación a distancia se solicitan PET-TC **(Figuras 3 y 4)** y RMN hepática **(Figura 5)** donde se visualiza una lesión en segmento VI hepático de probable naturaleza neoplásica. En Comité Multidisciplinar se decide realización de duodenopancreatectomía cefálica, linfadenectomía radical y metastasectomía hepática.

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica evidenció infiltración tumoral por progenitores hematopoyéticos en el contexto de sarcoma mieloide diferenciado, con expresión inmunohistoquímica de mieloperoxidasa y CD68. Posteriormente,



FIGURA 1

Ecografía abdominal. Masa hipoecogénica irregular en cabeza de páncreas de hasta 5.6 cm de diámetro antero-posterior, sugerente de Colangiocarcinoma distal.

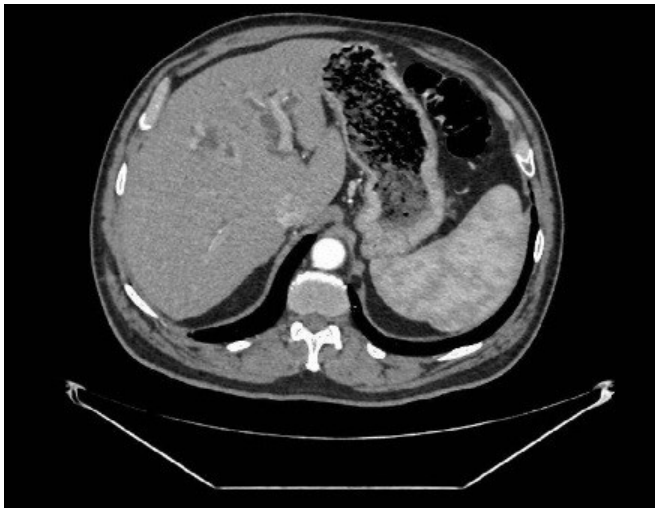


FIGURA 2

Estudio de extensión mediante TC con contraste. Tumoración sólida en colédoco intrapancreático distal. Probable implante hepático.

un aspirado de médula ósea confirmó la presencia de manera sincrónica de una Leucemia Aguda Mielomonocítica M4 de la FAB. El paciente fue derivado a Hematología encontrándose en la actualidad en tratamiento de consolidación con Idarrubicina y Citarabina.

Discusión

Se denomina sarcoma mieloide a la proliferación extramedular de blastos mieloides que ocurre en cualquier lugar diferente a la médula ósea, y que puede estar o no asociado a una neoplasia medular mieloide concomitante. Se trata de una entidad infrecuente,



FIGURA 3

PET-TAC. Aumento de metabolismo en hipocondrio derecho de probable origen neoplásico.

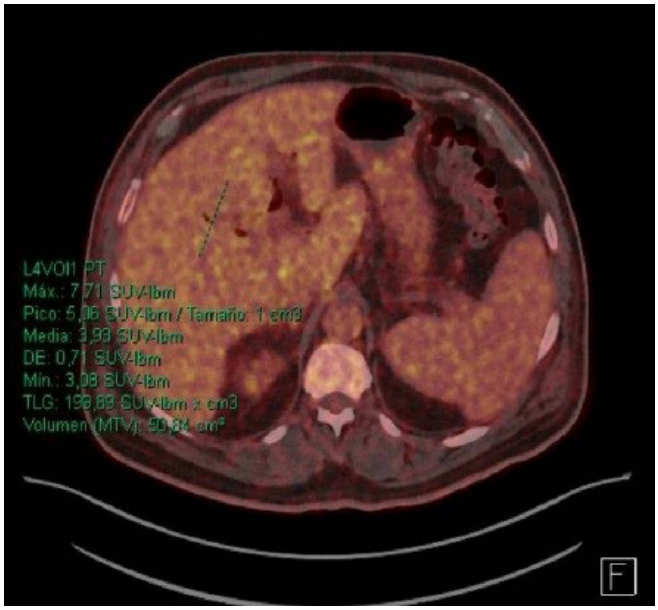


FIGURA 4

PET-TAC. Lesión hepática en segmento VI.

que afecta a menos del 1% de pacientes con Leucemia Mieloide Aguda, y que cuando aparece se localiza preferentemente a nivel óseo, cutáneo o linfático, resultando excepcional su presencia en la vía biliar. Cuando esto sucede, el diagnóstico diferencial con el colangiocarcinoma puede ser extremadamente complejo, siendo el estudio histológico e inmunohistoquímico fundamentales.

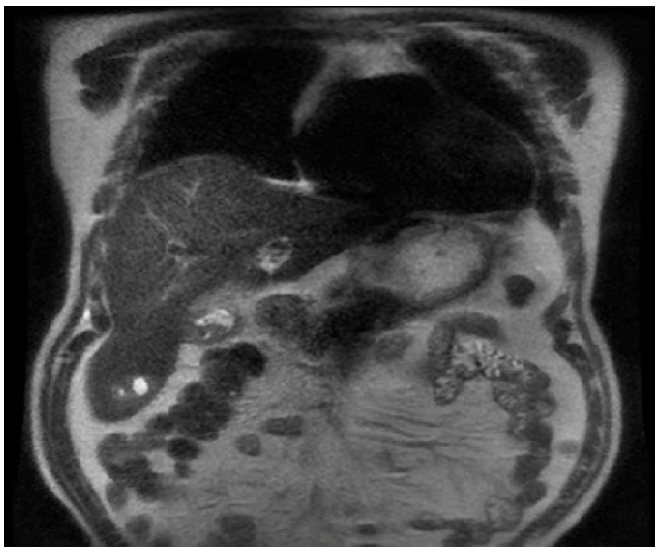


FIGURA 5

RMN hepática. Lesión focal en segmento VI de naturaleza inflamatoria VS metastásica.

CP-178. ICTERICIA OBSTRUCTIVA COMO DEBUT DE UN SCHWANNOMA DE LA VÍA BILIAR.

ORTIZ CHIMBO DS[1], VALDIVIA KRAG C[1], CASTRO RODRIGUEZ J[1], LEIVA-CEPAS F[2], RUIZ RODRÍGUEZ AJ[1], GUERRERO MISAS M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Los Schwannomas de la vía biliar son tumores neurogénicos benignos que se originan de la red de fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas existentes en la pared de la vía biliar. Son infrecuentes, incidentales, generalmente asintomáticos y en muy raras ocasiones son una causa de ictericia obstructiva. Por su excepcionalidad y relevancia clínica presentamos el siguiente caso clínico.

Caso clínico

Varón de 31 años, sin antecedentes de interés que acude por ictericia indolora de 72 horas de evolución y pérdida de 14 kilogramos de peso en 6 meses. Analíticamente, destacaba hiperbilirrubinemia mixta de 10.20 mg/dL a expensas de directa y elevación marcada de enzimas de colestasis y citolisis. En ecografía y tomografía abdominal (TC) se evidenció una marcada dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática en relación con una masa hipodensa intraductal de unos 4,2 x 3.5 cm que se extendía desde la confluencia de los conductos hepáticos y ocupaba el conducto hepático común. Los marcadores tumorales fueron negativos. Se realizó angio-TC hepático y TC de tórax, sin objetivarse afectación vascular, ni a distancia, así como una colangiorresonancia (colangio-RM) que demostró la dilatación de la vía biliar por la masa hiliar conocida,



FIGURA 1

TC abdominal. Corte Coronal. Marcada dilatación de la vía biliar intrahepática en relación con una masa hipodensa intraductal de unos 4.2 x 3.5cm de diámetro que se extiende desde la confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo ocupando el conducto hepático común.



FIGURA 2

AngioTC. Corte Coronal. Arteria hepática con origen del tronco celiaco, contacta con la masa, pero <180º, sin signos de infiltración. Porta troncular permeable de 17 mm contacta con la masa pero sin signos de infiltración.

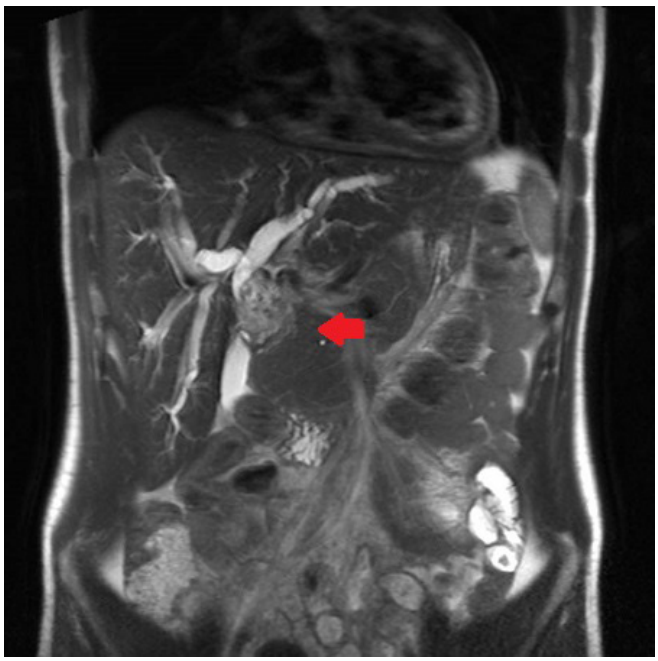


FIGURA 3

ColangioRM. Dilatación de la vía biliar intrahepática condicionada por masa hiliar conocida que afecta al conducto hepático común, situado a unos 9 mm de la confluencia de los conductos hepáticos (tipo I de la clasificación de Bismuth).

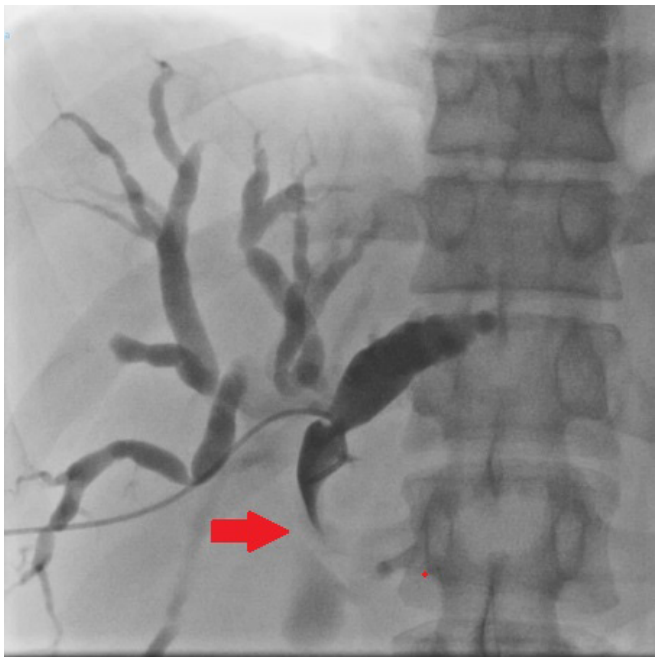


FIGURA 4

CTH. Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática hasta la porción más proximal del hepático común, que presenta una estenosis significativa por una lesión de la pared de la vía biliar, con crecimiento intracanalicular y extracanalicular.

situada a unos 9 milímetros de la confluencia de los conductos hepáticos (tipo I de la clasificación de Bismuth). Ante el cuadro de ictericia obstructiva y la localización de la lesión, se decidió drenaje por vía percutánea, realizándose una colangiopancreatografía transhepática (CTH) que objetivó una dilatación de la vía biliar secundaria a una estenosis significativa debido a una masa hiliar con

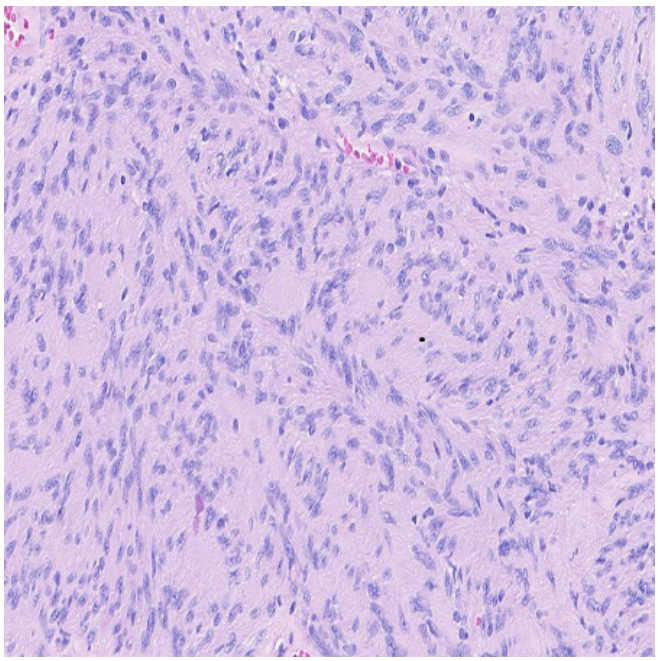


FIGURA 5

Histología. Aumento x 25. Núcleos en empalizada. Cuerpos de Verocay.

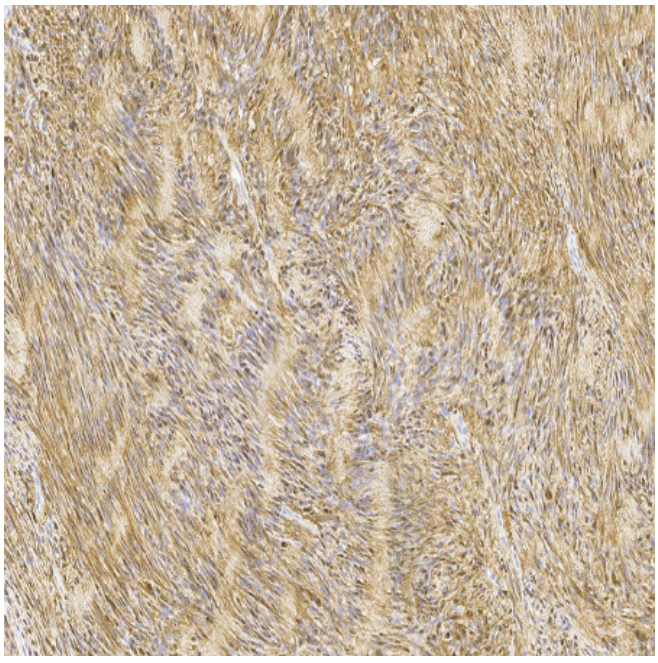


FIGURA 6

Histología. Aumento x 15. Proteína S-100.

caracteristicas de crecimiento intracanalicular y extracanalicular con posible origen en la pared biliar. Dada la sospecha de colangiocarcinoma como primera posibilidad diagnóstica, se intervino quirúrgicamente observándose una tumoración de aspecto cerebroide que englobaba la vía biliar principal y comprimía la arteria hepática, sin presentar signos de infiltración local. Se realizó resección de la vía biliar y linfadenectomía del pedículo hepático, con reconstrucción mediante hepaticoyeyunostomía terminolateral en Y de Roux. Durante la intervención, el margen distal fue informado como libre de infiltración tumoral, siendo el resultado anatomopatológico de schwannoma. Posteriormente la evolución postoperatoria fue favorable y al alta hospitaloria el paciente se encontraba asintomático.

Discusión

Los schwannomas de la vía biliar son raros e infrecuentes, similares radiológicamente al colangiocarcinoma, por lo que este es su principal diagnóstico diferencial. Sin embargo, a diferencia de estos, la resección quirúrgica de los schwannomas biliares presenta un excelente pronóstico, siendo el riesgo de recidiva excepcional.

CP-179. ICTERICIA OBSTRUCTIVA SECUNDARIA A SÍNDROME DE LEMMEL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

TERNERO FONSECA J, NARANJO PÉREZ A, CALDERÓN CHAMIZO M, QUIRÓS RIVERO P, MARAVER ZAMORA M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

El síndrome de Lemmel es una causa muy infrecuente de ictericia obstructiva secundaria a un divertículo duodenal (DD), frecuentemente yuxtapapilar, en ausencia de coledocolitiasis, tumores o cualquier otra causa.

Caso clínico

Mujer de 84 años que 4 semanas antes había ingresado por coledocolitiasis resuelta por CPRE y esfinterotomía, ingresa de nuevo por cuadro de dolor abdominal en hipocondrio derecho, astenia y anorexia de semanas de evolución asociado a náuseas y vómitos postprandiales. Afebril. Presenta colestasis y citólisis, elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis.

En TAC abdominal, marcada dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, alcanzando el colédoco un diámetro máximo de 16mm e identificándose en su porción distal intrapancrática una imagen de densidad intermedia. Se solicita CPRE ante la sospecha de coledocolitiasis residual que se descarta. Se objetiva papila en el interior de divertículo ya conocido, en la porción más distal de su tabique medio. En la colangiografía la vía biliar está dilatada 18mms, con aerobilia y estenosis en pico de loro retropapilar secundaria a compresión diverticular. Se somete a esfinteroplastia con cepillado biliar que descarta malignidad, y se deja alojada prótesis plástica (7Frx7cm) que se retira semanas después quedando la paciente asintomática.

Discusión

Los DD tienen una incidencia aproximada del 5-27% (Kang HS et al. JKoreanMedSci.2014,29:874-878) aumentando su prevalencia con la edad. La mayoría son extraluminales y adquiridos. Cuando

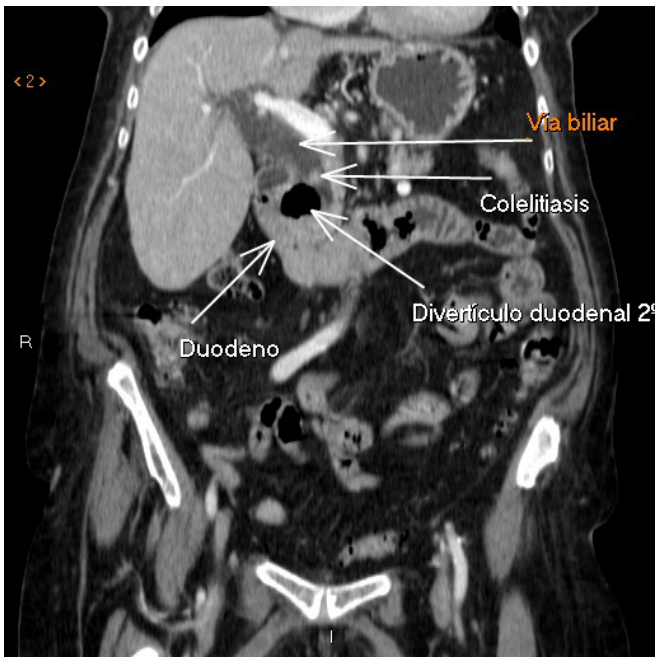


FIGURA 1

Corte coronal de colangioresonancia magnética, en el cual se objetiva divertículo duodenal.

son sintomáticos normalmente es por disfunción del esfínter de Oddi secundaria, por fibrosis papilar asociada a diverticulitis de repetición, o por compresión del divertículo dificultando el drenaje biliar (Ono M, et al. JOP.2005,6:277-278). Sin embargo, sólo el 5% son sintomáticos, siendo normalmente un hallazgo incidental. El riesgo de complicaciones graves como la colangitis, la ictericia obstructiva y la pancreatitis, es muy bajo (1%). Su transformación maligna es excepcional. Otras técnicas como la TAC, la ultrasonografía endoscópica o la colangioresonancia magnética, pueden ser de utilidad. Cuando se utilizan estas técnicas, debido a su frecuente contenido líquido, el diagnóstico diferencial deberá hacerse con colecciones necróticas, neoplasias quísticas de cabeza del páncreas o pseudoquistes, entre otros.

La CPRE es el método de referencia para el diagnóstico y el tratamiento, permitiendo excluir otras causas como coledocolitiasis o neoplasias. La esfinterotomía endoscópica es el tratamiento de elección en los casos sintomáticos (Tobin R *et al.* JSurgCaseRep.2018,10:263), reservándose la cirugía para el fracaso endoscópico o para pacientes jóvenes con clínica recidivante y sin comorbilidades. En los casos asintomáticos se recomienda actitud conservadora.

CP-180. ÍLEO BILIAR COLÓNICO COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA INFRECUENTE DE LA FÍSTULA COLECISTOCOLÓNICA.

SÁNCHEZ ARENAS R, VÍAS PARRADO C, APARCERO LÓPEZ R, CAUNEDO ÁLVAREZ A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La fístula colecistocolónica (FCC) constituye, generalmente, una complicación tardía de la litiasis biliar crónica. Es la segunda fístula colecistoentérica más común después de la fístula colecistoduodenal, documentándose en aproximadamente el 0,1% de las colecistectomías.

La mayoría de los pacientes están asintomáticos, diagnosticándose en el acto quirúrgico indicado por una complicación biliar. Los síntomas más frecuentes son diarrea, dolor abdominal, ictericia, fiebre y pérdida de peso. Puede presentarse en el contexto de un síndrome de Mirrizi tipo V cuando asocia obstrucción del conducto hepático común por compresión extrínseca de la litiasis en la vesícula. La presentación clínica como obstrucción colónica por el paso de una litiasis de gran tamaño a través de la fístula es extremadamente rara.

Caso clínico

Mujer de 77 años con carcinoma ductal infiltrante de mama estadio IV en tratamiento paliativo con inmunoterapia y en situación basal de dependencia para todas las actividades básicas.

Acude a urgencias por cuadro de dolor, distensión abdominal y estreñimiento de diez días de evolución. Se realiza tomografía computerizada (TC) de abdomen observándose litiasis de 43x31 mm en colon sigmoides que condiciona dilatación retrógrada del marco cólico **(Figuras 1-3)** y aerobilia en relación con fístula colecistocolónica **(Figura 4)**.

Dadas las características de la paciente y la falta de mejoría clínica con tratamiento conservador, se realiza colonoscopia con la intención de resolver el cuadro obstructivo y evitar el acto quirúrgico. Durante el procedimiento, se visualiza cálculo de gran tamaño en sigma distal que ocupa la totalidad de la luz colónica **(Figuras 5 y 6)**. A pesar de abordarla con diferentes asas de polipectomía

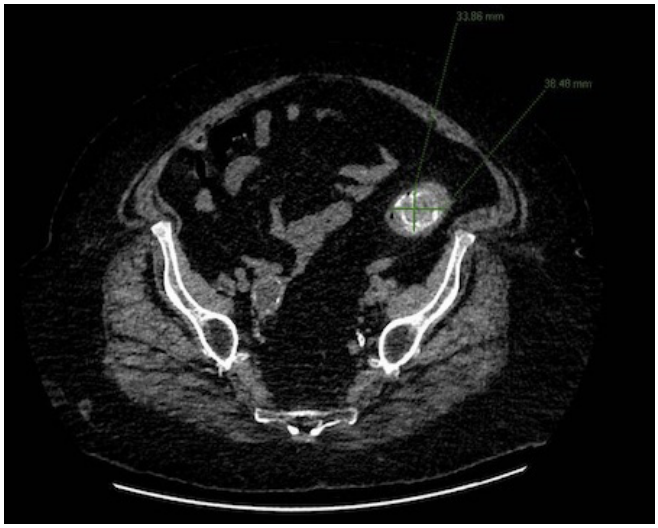


FIGURA 1

TC abdomen y pelvis corte transversal: cálculo de 3.4 x 3,8 mm en sigma con cambios inflamatorios en su pared.

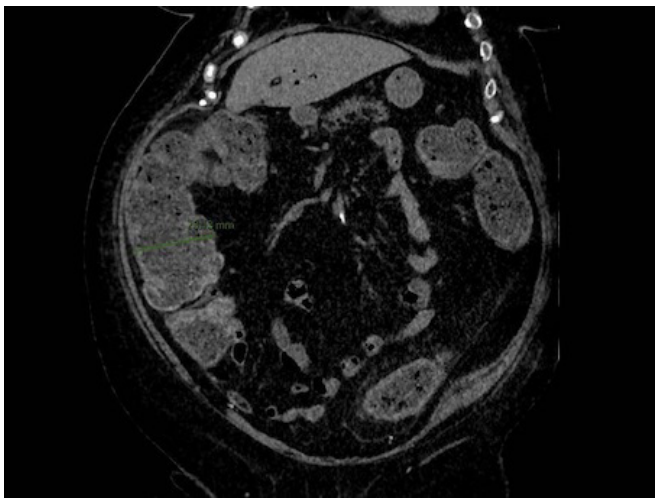


FIGURA 2

TC abdomen y pelvis corte coronal: distensión retrógrada del marco cólico con asas de intestino delgado colapsadas.

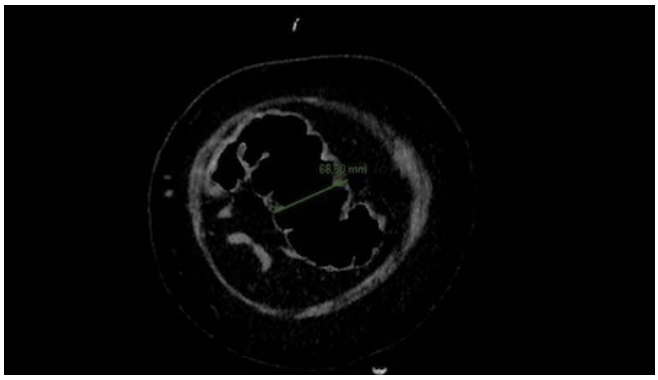


FIGURA 3

TC abdomen y pelvis corte transversal: dilatación de hasta 7cm en colon transverso.

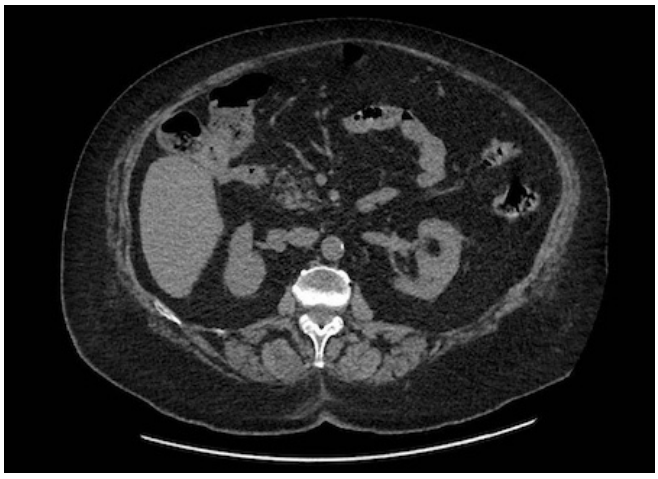


FIGURA 4

TC abdomen y pelvis corte transversal: aerobilia por fístula colecistocolónica en la flexura hepática del colon.

y cesta de Roth, resulta imposible su extracción por adherencia a la pared colónica y falta de agarre del material a la superficie lisa del cálculo. Finalmente, la paciente es sometida a intervención quirúrgica realizándose sigmoidectomía y colostomía terminal por vía laparoscópica con buena evolución clínica posterior.

Discusión

Aunque existen algunos casos publicados de resolución de íleo biliar colónico mediante colonoscopia, el tamaño del cálculo y la formación de adherencias, por el tiempo de evolución, pueden suponer una limitación técnica requiriéndose, en la mayoría de los casos, de tratamiento quirúrgico.

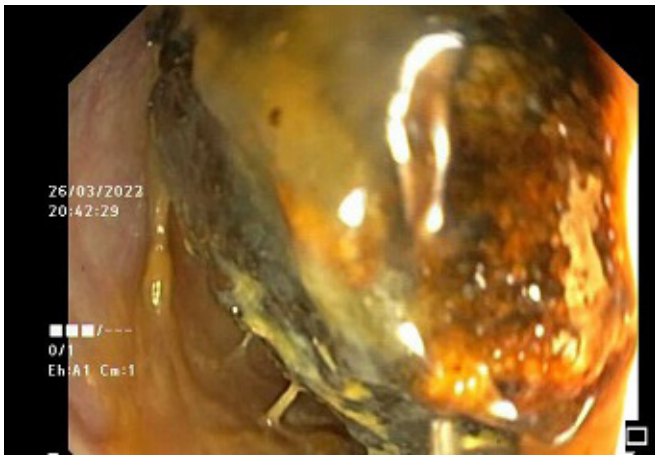


FIGURA 5

Cálculo de gran tamaño en sigma distal.

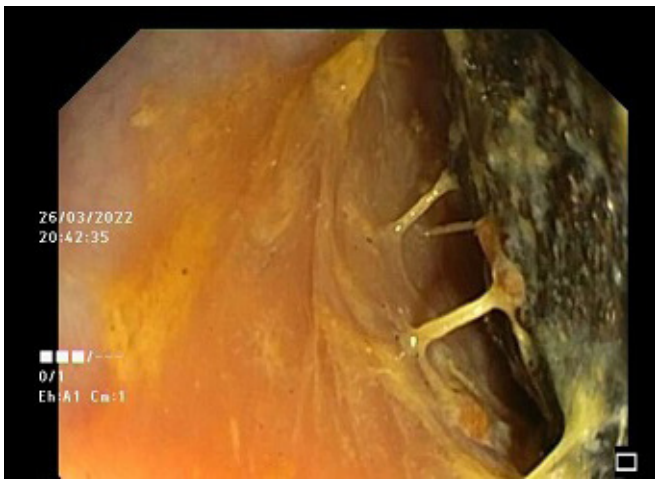


FIGURA 6

Adherencia del cálculo a la pared colónica que presenta aspecto inflamatorio y ulcerado por el decúbito.

En nuestro caso, la paciente precisó de intervención quirúrgica, no procediéndose a la colecistectomía y reparación de la fístula dada su situación basal y la ausencia de síntomas biliares y de datos bioquímicos de colestasis.

CP-181. LO QUE LA PIEL NOS CUENTA: ICTERICIA Y LETÁLIDES SECUNDARIAS A TUMOR VESICAL.

PÉREZ CAMPOS E, NAVARRO MORENO E, LÁZARO SÁEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La ictericia como debut de tumores vesicales resultan un hallazgo altamente infrecuente, con muy pocos casos descritos. Presentamos un paciente que debuta con clínica digestiva y cutánea secundaria a la progresión tumoral a distancia antes de manifestar sintomatología urinaria, aportando imágenes inusuales y de gran interés docente.

Caso clínico

Paciente de 71 años exfumador desde la juventud. Comienza a presentar ictericia indolora progresiva, además de lesiones dérmicas coincidentes en el tiempo, inicialmente aisladas en hombro izquierdo y extendiéndose posteriormente en contigüidad.

En la analítica presenta hiperbilirrubinemia a expensas de directa (6,14 mg/dl), además de deterioro de su función renal y leve elevación de reactantes inflamatorios. Tras ingresar para estudio de ictericia obstructiva, sospechando origen tumoral y síndrome paraneoplásico (por el aspecto de las lesiones dérmicas, que se biopsian), comienza con hematuria franca con coágulos, precisando nefrostomía bilateral.

Se realiza TC que describe engrosamiento irregular de pared vesical, además de carcinomatosis peritoneal y adenopatías axilares, en tronco celiaco y alrededor de la cabeza pancreática, que dilatan la vía biliar (descartando con colangio-RMN la presencia de tumor sincrónico hepatobiliar). Poco después, el paciente se deteriora de forma brusca, entrando en fallo multiorgánico y falleciendo aún en espera de los resultados de las biopsias, que finalmente confirman su la naturaleza metastásica y el origen uroterial del tumor primario.

Discusión

Los órganos diana más comunes de la enfermedad metastásica de origen uroterial son el hueso, los pulmones, el hígado, el peritoneo, la pleura y el tejido celular subcutáneo. También existen algunos casos descritos de infiltración intestinal. Las letálides procedentes de tumores vesicales son altamente infrecuentes, representando alrededor del 0.84% de las metástasis cutáneas. Su diseminación linfática comienza por el alcance de los ganglios obturadores y las cadenas iliacas externas, drenando a través de las cadenas para-aórticas en el conducto torácico y pasando así a la circulación sistémica; la siembra se vierte entonces hacia vena cava, alcanzando la circulación periverterbal e intercostal, territorio afecto en este caso.

Estas lesiones pueden simular otras dermatopatías, siendo clave la filiación histológica e inmunohistoquímica. Como curiosidad, cabe destacar que nuestro paciente debuta con sintomatología

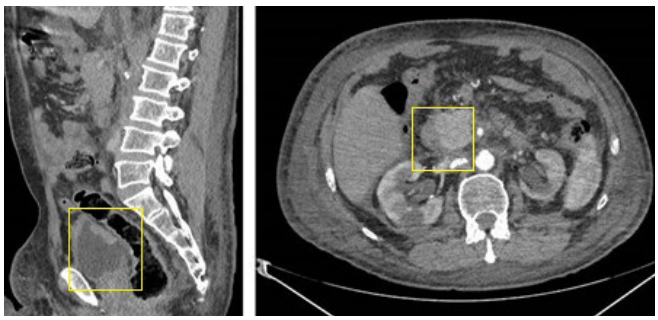


FIGURA 1

TC (cortes sagital y axial). Izquierda: se observa engrosamiento irregular de pared vesical que afecta a meato urinario y obstruye ambos uréteres. Derecha: se aprecia conglomerado adenopático paraaórtico y anterior a la cabeza del páncreas, explicando la ictericia de nuestro paciente.



FIGURA 2

Afectación cutánea metastásica. Además de ictericia hasta raíz de miembros superiores, se observan lesiones nodulares verruciformes, pruriginosas y dolorosas sobre piel eritematosa en hombro izquierdo, con áreas centrales necróticas que se extienden hacia región cervical, pectoral y dorsal.

secundaria a la progresión tumoral a distancia (compresión duodenal extrínseca por adenopatías, ictericia y lesiones dérmicas) antes de manifestar semiología urinaria. También por ello, el informe final anatomopatológico resultó un dato especialmente esclarecedor, reafirmando la ausencia de sincronicidad de tumor digestivo, de cara a poder plantear tratamiento quimioterápico dirigido.

CP-182. MELANOMA COROIDEO COMO CAUSA INFRECUENTE DE METÁSTASIS EN CABEZA DE PÁNCREAS

CASTRO RODRÍGUEZ J[1], OSUNA SOTO J[2], RODRÍGUEZ TIRADO MI[1], ALEJANDRE ALTAMIRANO RM[1], EL FALLOUS EL MRAGHID M[1], PERDICES LÓPEZ EV[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Las metástasis suponen solo el 2-5% de los tumores malignos de páncreas, pudiendo simular una neoplasia primaria. Se estima que < 1% de melanomas metastatizan en páncreas.

Caso clínico

Varón de 45 años con ceguera en ojo derecho por glaucoma neovascular que ingresa en julio de 2020 por ictericia, coluria y epigastralgia con elevación del perfil hepatobiliar en analítica (bilirrubina 10 con directa 8, FA 920, GGT 1295, AST 718, ALT 1063). En pruebas de imagen se identifica una lesión sólida en cabeza pancreática de 7,5cm con dilatación de vías biliares y Wirsung **(Figura 1)**, infiltración vascular, presencia de adenopatías locorregionales y metástasis hepáticas.

Mediante CPRE y colocación de prótesis plástica se realiza drenaje biliar, y por ecoendoscopia se toman biopsias, con histología de tumor maligno indiferenciado sugestivo de melanoma por la inmunohistoquímica: HMB45, MelanA, S100 y MITF positivos, y citoqueratina AE1/3 negativa **(Figuras 2 y 3)**. Se contacta con dermatología, que descarta origen mucocutáneo, y Oftalmología, que determina un fondo de ojo izquierdo normal, siendo el derecho invalorable. Se completa estudio con RM observando una lesión en globo ocular derecho sugestiva de melanoma coroideo extendido a tejidos blandos y nervio óptico **(Figura 4)**.

El paciente inicia tratamiento oncológico con inmunoterapia en septiembre de 2020 con nivolumab, precisando hasta tres CPREs por obstrucción biliar secundaria a crecimiento neoplásico endoprotésico **(Figura 5)**, insertándose finalmente una prótesis metálica recubierta. Se realiza radioterapia paliativa sobre la metástasis pancreática debido a la progresión tumoral y se asocia ipilimumab, a pesar de lo cual el paciente fallece finalmente en mayo de 2021.

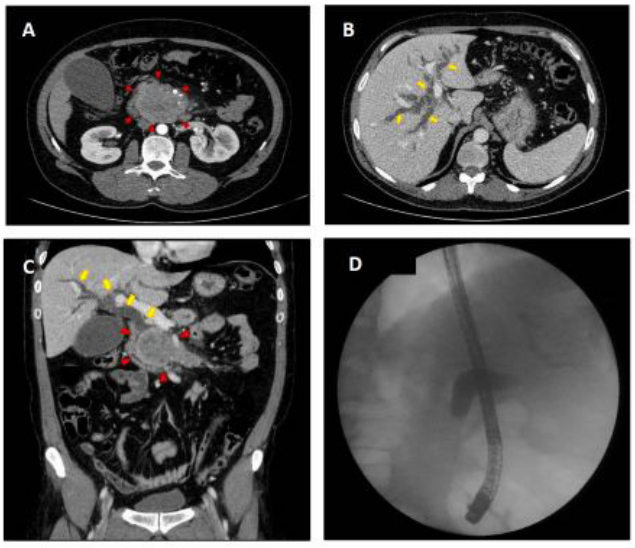


FIGURA 1

TC abdominal con contraste (A, B, C): lesión en cabeza de páncreas (puntas rojas) que ocasiona dilatación de la vía biliar intra y extrahepática (flechas amarillas). CPRE (D) donde se visualiza un stop brusco del contraste en la fluoroscopia por la presencia del tumor.

Discusión

La incidencia anual del melanoma es <10-25/100000 en Europa, siendo el origen cutáneo el más frecuente. El melanoma uveal es infrecuente, pues solo representa el 3-5% de los melanomas, constituyendo no obstante la neoplasia primaria intraocular más común; el 85-90% de ellos asientan en la coroides. El desarrollo de metástasis en este tipo de tumores se asocia a mal pronóstico, con una mediana de supervivencia de 8 a 18 meses. En el melanoma en estadio avanzado la inmunoterapia se ha establecido como uno de los tratamientos sistémicos de elección, siendo preferibles los inhibidores de PD-1 (nivolumab y pembrolizumab), solos o en combinación con los anticuerpos anti CTLA-4 (ipilimumab), con aceptables tasas de respuesta e incremento de la supervivencia.

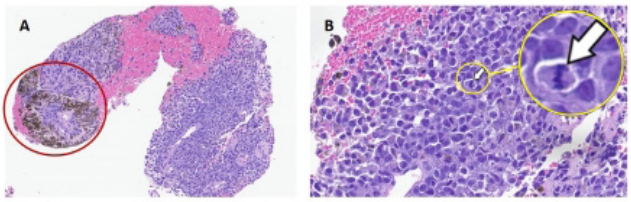


FIGURA 2

PAAF de páncreas. Pieza histológica con tinción de Hematoxilina-Eosina a 15x (A) y 40x (B). Células malignas con citoplasma basófilo granular y núcleos pleomórficos. Se aprecian mitosis atípicas (flecha blanca) y pigmento melánico (círculo rojo).

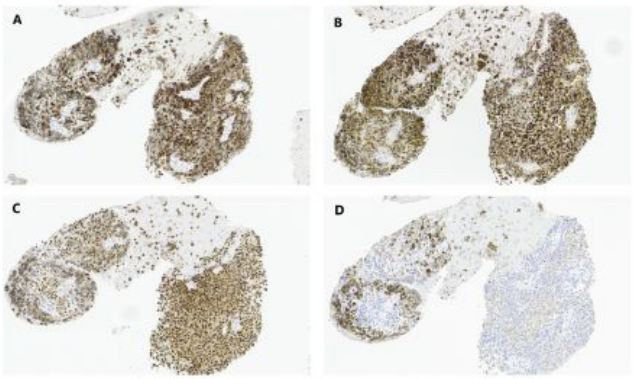


FIGURA 3

Técnicas de tinción por inmunohistoquímica (15x). (A): Melan A positivo. (B): HMB-45 positivo. (C): MITF positivo. (D): CK AE1/AE3 negativo en las células tumorales. Todo ello sugestivo de melanoma.

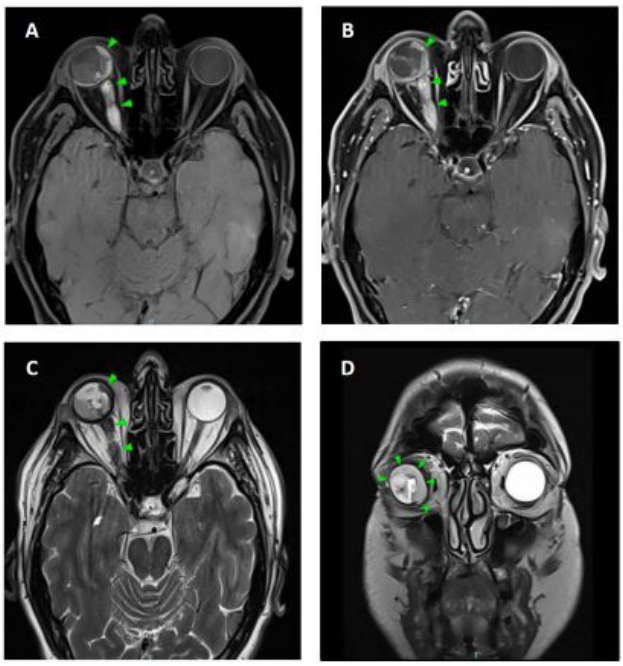


FIGURA 4

RM craneal en T1, corte axial (A, B): lesión en región coroidea con extensión a órbita y nervio óptico derechos, hiperintensa en T1 y con captación de contraste (puntas verdes). RM craneal en T2, corte axial (C) y coronal (D): la lesión coroidea hacía imposible la valoración de dicho fondo de ojo.

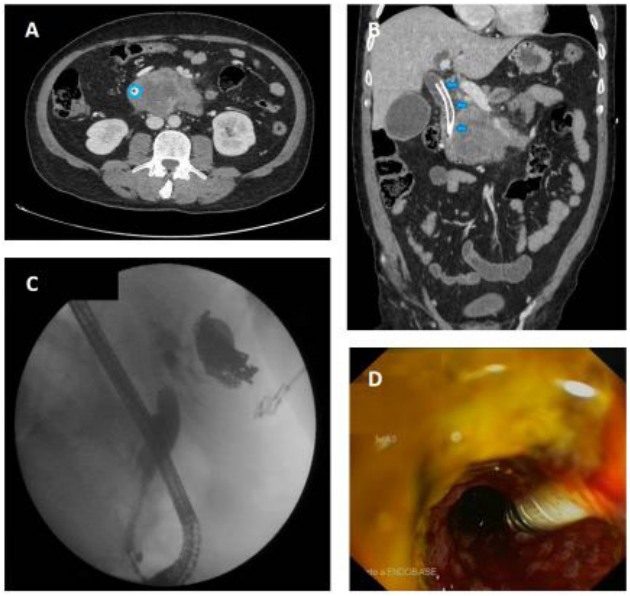


FIGURA 5

TC abdominal, corte axial (A) y coronal (B): donde se aprecia progresión tumoral pancreática, con compresión extrínseca de la prótesis biliar metálica (marcas azules). CPRE (C, D): con paso filiforme del contraste en la fluoroscopia a través del tumor y crecimiento neoplásico endoprotésico.

El diagnóstico etiológico de las metástasis pancreáticas pueden suponer un auténtico reto diagnóstico, siendo para ello fundamental la histología y el estudio inmunohistoquímico que permitieron en nuestro caso identificar el melanoma coroideo.

CP-183. METASTASIS INTRABILIAR: UNA CAUSA INFRECUENTE DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA.

OROZCO BERNARDEZ-ZERPA N[1], OLVERA MUÑOZ R[2], MOLINO RUIZ L[1], OTERO LOPEZ-CUBERO S[1]

1SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La ictericia obstructiva es una entidad común en nuestra práctica clínica, implicando en ocasiones un diagnóstico diferencial complejo especialmente en el caso de pacientes oncológicos.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 76 años que se diagnostica en 2012 de adenocarcinoma de colon izquierdo, sin aparente afectación ganglionar ni metastásica, que se interviene mediante hemicolectomía izquierda y no recibe coadyudancia. Durante el seguimiento por parte de oncología se detectan metástasis hepáticas con buena respuesta a tratamiento neoadyudante y hepatectomía parcial, en la cual también se realiza colecistectomía profiláctica.

En 2020 acude a urgencias por cuadro clínico y analítico compatible con colangitis aguda. Al ingreso se realizan de modo urgente ecografía y TC donde no se observan dilataciónón de la vía biliar ni otros hallazgos patológicos relevantes. Durante su ingreso se programa colangioRM en donde nuevamente se visualiza vía biliar normal pero se identifica un defecto de repleción inespecífico en la desembocadura del muñón cístico a nivel del conducto hepático **(Figura 1)**. Se realiza CPRE en cuya colangiografía el defecto de repleción adquiere aspecto polipoide **(Figura 2)**; se toma citología de la vía biliar a este nivel y se asegura el drenaje biliar mediante colocación de prótesis biliar plástica. El estudio anatomo-patológico fue compatible con metástasis intrabiliar del adenocarcinoma de colon. Posteriormente el paciente evoluciona favorablemente, si bien meses más tarde se produce el éxitus del paciente meses en relación con progresión de su enfermedad.

Discusión

La vía biliar es una localización infrecuente en la metástasis del cáncer de colon. Al presentarse puede producir ictericia obstructiva y colangitis. Establecer su diagnóstico puede ser difícil debido a que los signos radiológicos son poco específicos y puede confundirse con otras entidades como el colangiocarcinoma. El antecedente oncológico de cáncer de colon y finalmente el estudio anatomo-patológico mediante la toma de muestras por CPRE o colangioscopia permite su confirmación tras realizar técnicas inmunohistoquimicas que muestran positividad para CK-20 y negatividad para citoqueratina CK-7.

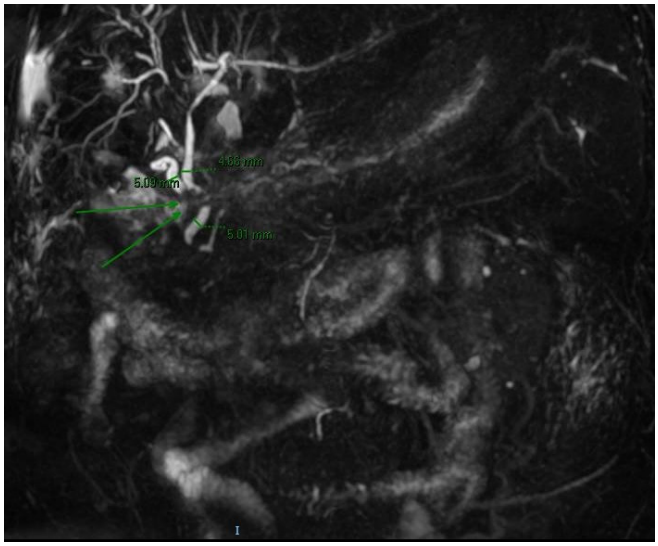


FIGURA 1
Metástasis Intrabiliar en colangioresonancia magnética.

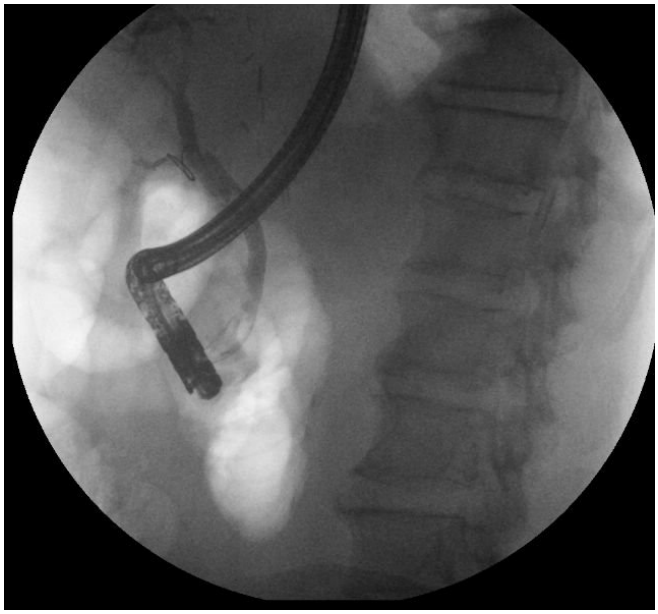


FIGURA 2
Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada de metástasis de cáncer de colón intrabiliar.

CP-184. METÁSTASIS PANCREÁTICAS DE TUMOR NEUROENDOCRINO DE ORIGEN PULMONAR

FERNÁNDEZ CARRASCO M, SÁNCHEZ GARCÍA O

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Las metástasis pancreáticas son excepcionales con difícil diagnóstico diferencial de tumores primarios.

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son un grupo heterogéneo de neoplasias originadas en las células secretoras del sistema neuroendocrino difuso. Existen distintos tipos de TNE, entre ellos vamos a hablar de los que afectan al tracto gastrointestinal y páncreas y los de origen pulmonar. Si bien es cierto no todos los TNE de páncreas son primarios.

Presentamos el caso de una ictericia indolora secundaria a metástasis pancreáticas de origen neuroendocrino con naturaleza primaria pulmonar.

Caso clínico

Mujer de 61 años fumadora de un paquete diario, con antecedentes de broncopatía. Ingresa por ictericia indolora. En analítica muestra hiperbilirrubinemia 30 mg/dl a expensas de directa, y niveles de CEA 7,24 ng/ml y CA 19.9 67,5 U/ml.

Se realiza TAC de abdomen que objetiva dilatación de vía biliar con lesión tumoral en cabeza pancreática. Se completa el estudio de extensión con TAC torácico que objetiva masa sólida hiliar derecha compatible con carcinoma pulmonar, extendida a región mediastínica, con adenopatías regionales.

Se toman biopsias de la tumoración pulmonar y de la lesión pancreática por con hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos concordantes con carcinoma neuroendocrino de célula pequeña, en probable relación con metástasis de pancreática de probable naturaleza primaria pulmonar.

Se realizó PET-TC que objetiva una gran masa neoplásica hiliar pulmonar derecha, con afectación ganglionar mediastínica y subcarinal, lesiones hipercaptantes en páncreas, suprarrenal y renal izquierda.

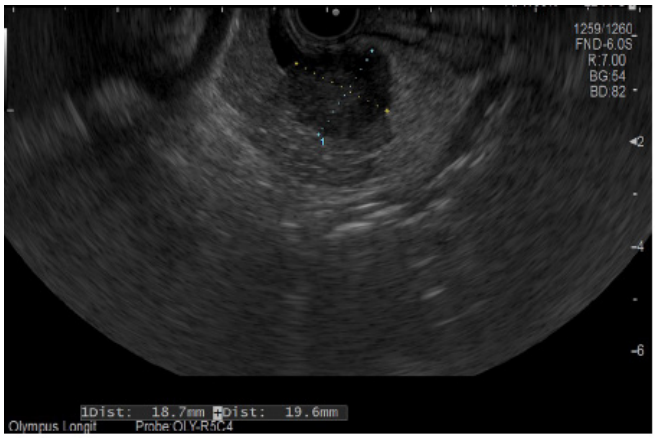


FIGURA 1
Visión por ecoendoscopia de lesión en cabeza pancreática.



FIGURA 2
Masa sólida pulmonar parahiliar.

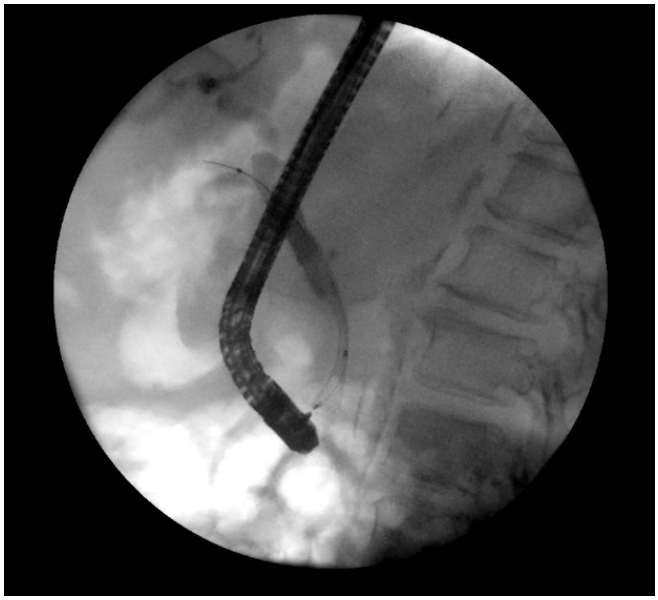


FIGURA 3
Colocación de stent metálico recubierto por CPRE.

Se realiza drenaje de vía biliar colocando stent metálico por CPRE y finalmente es valorada por oncología para tratamiento quimioterápico.

Discusión

Los TNE gastroenteropancreáticos suponen el 2% de tumores malignos del tracto gastrointestinal, desde el punto de vista biológico una parte deriva de las células de Langerhans de los islotes pancreáticos, y otros que derivan de las células enterocromafines (TNE del tracto gastrointestinal o tumores carcinoides).

Los TNE de pulmón comprenden un 20% dentro de los tumores pulmonares, abarcando un subgrupo

heterogéneo con diversos comportamientos. El carcinoma neuroendocrino de células pequeñas o carcinoma pulmonar microcítico, es el subtipo más frecuente, ocupando un 15%, de naturaleza altamente agresiva.

Están descritos los carcinomas de células pequeñas extrapulmonares pero son extremadamente inusuales, presentándose ocasionalmente como enfermedad metastásica sin llegar a identificar un lugar primario.

En este caso, se llega al diagnóstico de probable naturaleza primaria pulmonar con metástasis a distintos niveles, dando la cara como ictericia por compresión extrínseca de las metástasis pancreáticas.

CP-185. PÁNCREAS EN EL SACO HERNIARIO, UN HALLAZGO INFRECUENTE EN LA HERNIA DE HIATO.

DÍAZ ALCÁZAR MDM

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La hernia hiatal es un trastorno común que se caracteriza por el desplazamiento de estructuras de la cavidad abdominal al tórax a través de un orificio en el diafragma.

Caso clínico

Mujer de 73 años con antecedente de obesidad que consulta por intolerancia oral progresiva de 2 semanas de evolución. Se realiza endoscopia digestiva alta con hallazgo de hernia de hiato de 10 cm. Se completa estudio con tomografía computarizada abdominal que confirma hernia de hiato por deslizamiento con herniación de casi la totalidad de la cámara gástrica, parte del cuerpo pancreático y ramas del tronco celíaco. En la exploración de esófago, estómago y duodeno con doble contraste hay datos de volvulación gástrica parcial y retraso del vaciamiento esofágico y gástrico. Dados los hallazgos se decide tratamiento quirúrgico, realizándose extracción de saco herniario y funduplicatura Floppy-Nissen laparoscópica, con buena evolución clínica posteriormente.

Discusión

La hernia hiatal está presente en hasta el 20% de los pacientes que se realizan una endoscopia digestiva alta. Se divide en cuatro categorías según la extensión de la herniación y la localización de la unión gastroesofágica: hernia por deslizamiento (tipo I, más del 95% de los casos), hernia paraesofágica (tipo II), hernia mixta (tipo III) y herniación de elementos adicionales (tipo IV).

El prolapso del estómago, el colon transverso, el intestino delgado y el bazo es relativamente frecuente. Sin embargo, la herniación del páncreas es extremadamente rara porque la cabeza del páncreas está ubicada en el retroperitoneo y está fijada por el ligamento de

Treitz.

Cuando ocurre, la herniación del páncreas es habitualmente



FIGURA 1

Corte coronal de tomografía computarizada abdominal en que se observa saco herniario con contenido gástrico y pancreático.

asintomática y se diagnostica incidentalmente en pruebas de imagen, aunque se ha descrito raramente pancreatitis aguda y alteración de la función hepática por traumatismo de las ramas vasculares y los conductos biliopancreáticos.

El tratamiento es quirúrgico en los casos sintomáticos, aunque también se puede plantear en pacientes asintomáticos para prevenir potenciales complicaciones.

CP-186. PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A PUNCIÓN-ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA GUIADA POR ECOENDOSCOPIA. UNA COMPLICACIÓN A TENER EN CUENTA.

LANCHO MUÑOZ A, FERNÁNDEZ GARCÍA R, TENDERO PEINADO C, REDONDO CEREZO E, RODRÍGUEZ SICILIA MJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La punción- aspiración con aguja fina guiada por ecoendoscopia (USE-PAAF) presenta un elevado rendimiento diagnóstico tanto de lesiones intraluminales como extraluminales próximas al tracto digestivo. Por ello, se está convirtiendo en una prueba diagnóstica rutinaria en los servicios de aparato digestivo y con ello sus complicaciones.

La tasa de complicaciones tras USE-PAAF es baja, en torno al 2,5%, y entre ellas la más frecuente es la pancreatitis aguda (Gráficos A y B). Algunos factores de riesgos de pancreatitis por USE- PAAF propuestos son: 1) lesiones pancreáticas quísticas; 2) lesiones <2cm; 3) lesiones en cabeza pancreática o proceso uncinado, ya que, se atraviesa mayor cantidad de parénquima pancreático hasta llegar al sitio de punción; 4) lesiones benignas respecto a lesiones malignas con cambios escleróticos que atenúan la respuesta inflamatoria local y 5) antecedentes de pancreatitis aguda.

Caso clínico

Hombre de 46 años afectado por mutación MEN tipo 1 manifestada mediante hiperparatiroidismo primario, en seguimiento por endocrinología. Se detecta en controles analíticos hipergastrinemia en ascenso asintomática, con octreoscan negativo. Se solicita EDA donde se detecta en biopsias endoscópicas de cuerpo y antro datos histológicos de gastritis crónica y metaplasia intestinal. Ante hipergastrinemia persistente y valores elevados de cromogranina A se decide realizar USE para descartar tumor neuroendocrino. Se identifica una lesión isoecoica e irregular de 5mm en cabeza de páncreas y se realiza PAAF cuyos resultados corresponden con células acinares pancreáticas sin atipias.

Trascurrido cuatro días, el paciente acude a urgencias por dolor abdominal intenso en flanco y fosa iliaca izquierda y febrícula de hasta 37,8ºC sin cortejo bacteriémico. Analíticamente, amilasa de 67 mg/dl y lipasa de 58 mg/dl junto con PCR de 111,2 mg/dl. Se realiza TC de abdomen que mostró alteraciones compatibles con pancreatitis aguda edematosa leve **(Figura 1)**. Finalmente, se diagnosticó al paciente de pancreatitis leve tras USE-PAAF. El paciente evolucionó favorablemente, siendo dado de alta pocos días tras el ingreso.

Discusión

Este caso sirve para mostrar la existencia, aunque infrecuente, de pancreatitis aguda secundarias a USE-PAAF. Mayoritariamente se trata de cuadros leves que debutan de forma insidiosa pudiendo ser fácilmente infradiagnosticados si no tenemos en cuenta esta relación causal.

En conclusión, la USE-PAAF constituye una prueba fundamental para el diagnóstico histológico de diversas lesiones y altamente segura. No obstante, las complicaciones graves son posibles y por ello, los gastroenterólogos debemos conocerlas y saber manejarlas, especialmente, ante la previsión de un incremento del número de pacientes que se someterán a esta intervención en un futuro cercano.

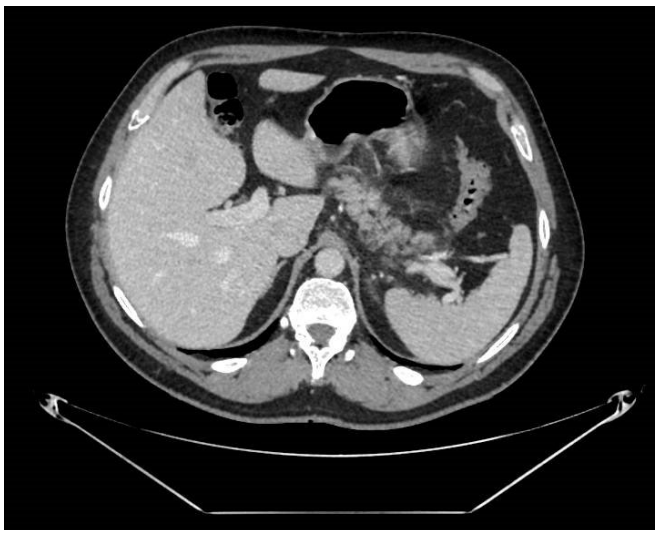


FIGURA 1

Corte transversal de TC de abdomen y pelvis con contraste IV. Se observa un engrosamiento leve de la glándula pancreática junto con infiltrados peripancreáticos y realce completo de la glándula con el contraste. Estos hallazgos son compatibles con pancreatitis aguda edematosa intersticial leve.

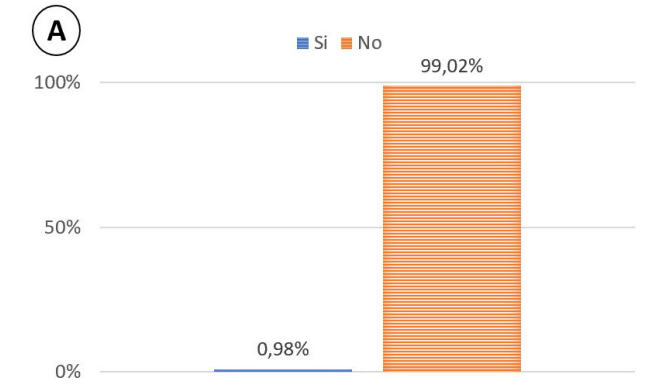


FIGURA 2

Porcentaje de pacientes que presentan complicaciones tras la realización de una USE-PAAF.

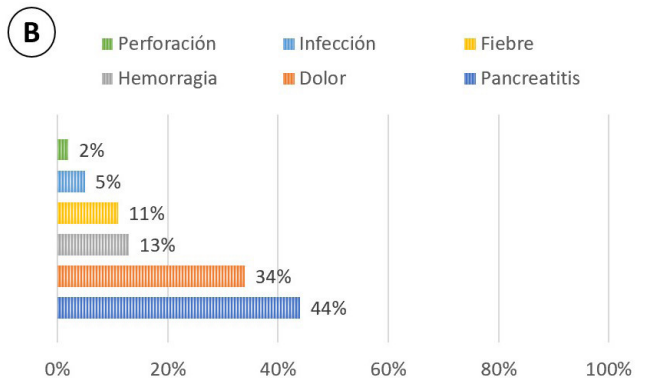


FIGURA 3

Complicaciones asociadas a la USE-PAAF y su proporción aproximada. Un paciente puede presentar más de una complicación.

CP-187. PANCREATITIS DEL SURCO SIMULANDO ADENOCARCINOMA DE DUODENO

GRIIO BENSUSAN I

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA.

Introducción

La pancreatitis del surco es una forma poco frecuente de pancreatitis crónica. Al afectar a la pared duodenal puede provocar engrosamiento de la misma y dar lugar a imágenes sugestivas de tumores de dicha región.

Caso clínico

Una mujer de 50 años, acude a consulta por dolor a nivel de epigastrio, irradiado a hipocondrio izquierdo y a la espalda, a lo largo de todo el día. Dicho dolor se ha acentuado en las últimas 2 semanas, con pérdida de apetito, unos 5 kg de peso y síntomas nocturnos. El dolor comenzó 2 años antes. Se acompaña además de síntomas de distrés postprandial, toma frecuente de AINEs y una historia de más de 20 años de tabaquismo de 20 cigarrillos al día. Se realizó una endoscopia oral en la que se describía un engrosamiento mural de la segunda porción duodenal de aspecto infiltrativo o inflamatorio y se tomaron biopsias **(Figura 1)**. Se solicitó una TAC abdominal con contraste en la que describe un engrosamiento y realce de la segunda porción duondenal y región proximal de la tercera, borrosidad de sus contornos y aumento de la densidad grasa y lesiones redondeadasmilimétricas y en el proceso uncinado una lesión de 13 mm sugiriendo un proceso neoformativo duodeno-pancreático **(Figura 2)**. Las biopsias del duodeno son descritas como mucosa duodenal con erosión superficial. Dada la sospecha se completa el estudio con una RM abdomnal que inicialmente describe hallazgos superponibles al TAC, pero una segunda RM con estudio dinámico del páncreas describe un menor engrosamiento de la región del surco y una desaparición de la lesión de la región pancreática. Con el diagnóstico de pancreatitis del surco, la paciente redujo el consumo de tabaco y tras un año de seguimiento ha ganado algo de peso y ha reducido la necesidad de analgesia.

Discusión

La pancreatitis del surco exige el diagnóstico diferencial con el carcinoma de cabeza de páncreas fundamentalmente. Sin embargo, también hay que incluir entre los procesos a descartar el carcinoma duodenal. En este caso, la primera exploración realizada fue la endoscopia oral y en ella se observó un engrosamiento de la pared duodenal que hizo sospechar dicho proceso, descartado por las biopsias. La TC abdominal y la RM abdominal con contraste pueden ser útiles para el diagnóstico pero en otras ocasiones el diagnóstico es histológico tras cirugía. El tratamiento habitualmente es conservador mediante tratamiento sintomático, ocasionalmente endoscópico y rara vez quirúrgico.

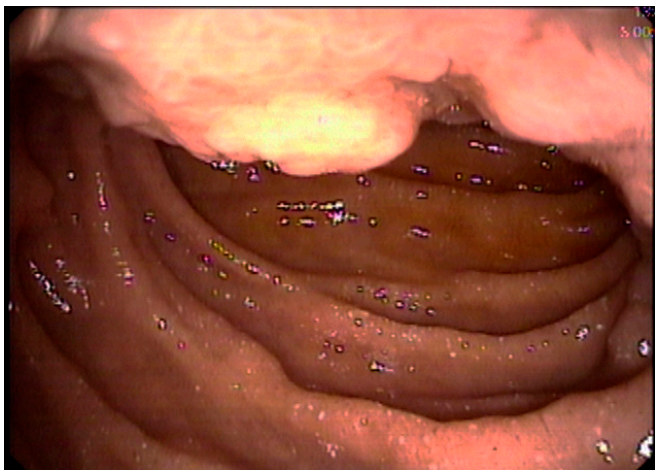


FIGURA 1

Imagen la segunda porción duodenal en la que se aprecia un engrosamiento irregular de la pared. Datos extraídos de: Mizuide M, Ryozawa S, Fujita A, Ogawa T, Katsuda H, Suzuki M, et al. Complications of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration: A narrative review. Diagnostics (Basel) [Internet]. 2020;10(11):964. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics10110964.



FIGURA 2

TAC abdominal con contraste en la que se observa el engrosamiento de la pared duodenal, junto con un nódulo de unos 13 mm , hipodenso, con un halo de realce en su periferia.Datos extraídos de: Mizuide M, Ryozawa S, Fujita A, Ogawa T, Katsuda H, Suzuki M, et al. Complications of endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration: A narrative review. Diagnostics (Basel) [Internet]. 2020;10(11):964. Disponible en: http://dx.doi.org/10.3390/diagnostics10110964.

CP-188. PANICULITIS PANCREÁTICA: UNA MANIFESTACIÓN POCO HABITUAL DE LA ENFERMEDAD PANCREÁTICA.

CALVO BERNAL MDM, HALLOUCH TOUTOUH S, PÉREZ CAMPOS E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La paniculitis pancreática (PP) es una manifestación cutánea poco frecuente de enfermedad pancreática. Su evolución es paralela al proceso desencadenante, pudiendo en ocasiones preceder a la clínica propia del mismo.

Caso clínico

Mujer de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes y leucemia linfática crónica en tratamiento con ibrutinib, que ingresa en planta de hospitalización bajo el diagnóstico de pancreatitis aguda (PA) tras presentar clínica de epigastralgia asociada a vómitos de 4 días de evolución y una analítica con hiperamilasemia de de 3040 U/L.

Al tercer día de ingreso, presenta mal control del dolor y dificultad respiratoria con derrame pleural bilateral. En analítica, deterioro de la función renal y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 46 mg/dl) requiriendo traslado a UCI. Se realiza una primera TC abdominal con datos de PA y necrosis < 30% y una segunda TC con necrosis peripancreática y una colección de 12 cm **(Figura 1)**.

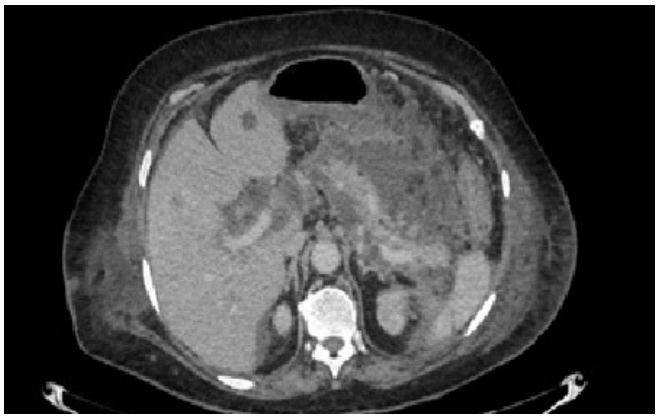


FIGURA 1

TC abdominal. Se aprecia un aumento de densidad de la grasa peripancreática con realce periférico, en relación con colección con tejido necrótico, de hasta 12 cm de eje mayor.

Durante el ingreso, presenta lesiones nodulares violáceas en ambos miembros inferiores, dolorosas a la palpación **(Figura 2)**, valoradas por Dermatología que realiza biopsia subcutánea **(Figura 3)**.

La evolución de la paciente es tórpida, con empeoramiento progresivo presentando fallo multiorgánico lo que conlleva finalmente a su fallecimiento.

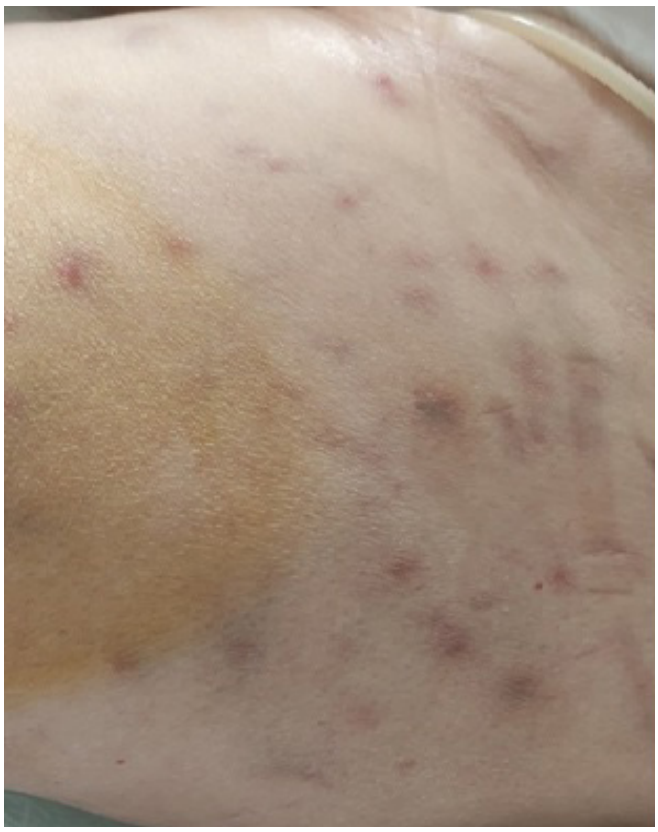


FIGURA 2

Fotografía en la que se aprecian nódulos violáceos en miembros inferiores.

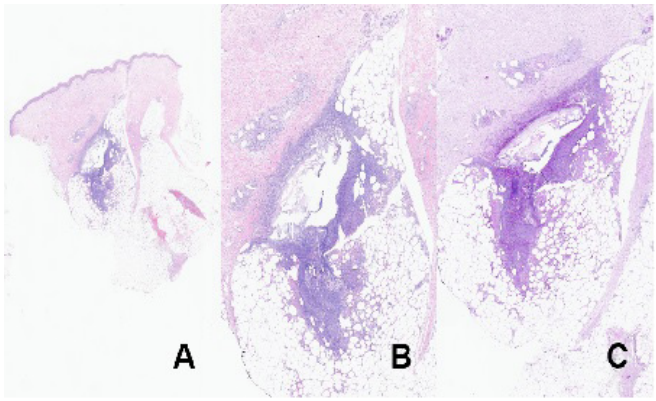


FIGURA 3

Anatomía patológica. Tinción con hematoxilina-eosina. Se aprecia área de necrosis tisular con abcesificación de predominio lobulillar en unión de dermis profunda con panículo adiposo, con destrucción de adipocitos y predominio de neutrófilos.

Discusión

La PP es una complicación rara de los procesos pancreáticos, su prevalencia es del 3% y suele aparecer entre la cuarta y la sexta década de la vida, con mayor prevalencia varones (5:1).

Se manifiesta con nódulos eritematosos o violáceos, dolorosos a la palpación, que pueden sufrir ulceración espontánea y emitir un material oleoso. Suelen afectar a las extremidades inferiores, aunque también pueden extenderse a glúteos, tronco, brazos y cuero cabelludo. Puede estar asociada a manifestaciones sistémicas como fiebre, dolor abdominal, poliartrosis y con menos frecuencia, ascitis o derrame pleural.

El diagnóstico se confirma mediante una biopsia subcutánea. El cuadro histopatológico consiste en una paniculitis lobulillar, con presencia de las típicas células fantasma que corresponden a adipocitos necróticos.

El tratamiento de la PP se dirige a la enfermedad pancreática subyacente. Los signos subcutáneos suelen remitir entre 15 y 30 días después de su aparición. El pronóstico es malo en los casos asociados a carcinoma de páncreas.

En hasta un 50% de los casos, las manifestaciones cutáneas pueden preceder a los síntomas abdominales de la enfermedad pancreática por lo que la aparición esta entidad nos obliga a descartar una enfermedad pancreática, incluso en aquellos pacientes asintomáticos.

CP-189. QUISTE DE CÓLEDOCO TIPO 1

GRILO BENSUSAN I

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA.

Introducción

Los quistes biliares o malformaciones del colédoco son alteraciones poco frecuentes y que generalmente se detectan en la infancia. Presentamos el caso de un quiste biliar tipo I en la edad adulta.

Caso clínico

Una mujer de 24 años acude a la consulta con síntomas compatibles con una dispepsia funcional tipo mixto. Un año antes se había realizado una endoscopia oral sin alteraciones, con infección por H. pylori tratada y confirmada la erradicación. Se solicita una ecografía abdominal en la que se observa la presencia de colelitiasis y una aparente dilatación del colédoco sin observar causa obstructiva, ni dilatación de la vía biliar intrahepática. Para completar el estudio se solicita una ColangioRM **(Figuras 1 y 2)** en la que se describe la presencia de un colédoco dilatado en forma fusiforme hasta los 14 mm sin otras alteraciones. Dado los hallazgos de deriva a la paciente a cirugía hepatobiliar donde se interviene mediante una colecistectomía y una hepatico yeyunostomía. La pieza quirúgica fue examinada por Anatomía Patológica sin observar lesiones malignas.

Discusión

Los quistes de colédocos son raros y más aún que se diagnostiquen en la edad adulta. Suelen debutar en la infancia por dolor abdominal, ictericia y la presencia de una masa abdominal. En los adultos, puede ser asintomático y ser un hallazgo de una prueba de imagen. Generalmente el diagnóstico se basa en la sospecha

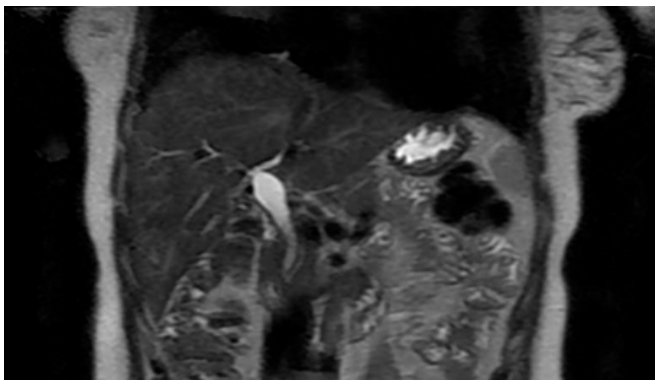


FIGURA 1

Corte sagital de una Resonancia Magnética que muestra la dilatación fusiforme del colédoco desde la confluencia de los hepáticos hasta la confluencia con el cístico.



FIGURA 2

ColangioRM en la que se muestra el quiste de colédoco tipo 1.

realizada mediante una ecografía abdominal y confirmada mediante una RM abdominal con conangioRM. En ocasiones puede ser necesaria una CPRE o una ecoendoscopia. Los quistes de colédoco tipo I se caracterizan por no afectar a las vías intrahepáticas y por constituir dilataciones fusiformes del colédoco. Uno de los aspectos fundamentales de este tipo de quiste, es que aumentan el riesgo de colangiocarcinoma y este riesgo aumenta con la edad. Por ello se recomienda el tratamiento quirúrgico de la lesión.

CP-190. RECIDIVA DE TUMOR NEUROENDOCRINO DE VÍA BILIAR Y PÁNCREAS

PÉREZ RAMÍREZ A[1], RUZ ZAFRA P[1], MOHIGEFER BARRERA J[2], HERRERA JUSTINIANO JM[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son un grupo heterogéneo de neoplasias que afectan, entre otros, al tracto gastrointestinal y biliopancreático. Se originan a partir de las células enterocromafines, encargadas de la producción de diferentes hormonas y aminas. Pueden dar síntomas en función de su tamaño y localización (dolor, obstrucción, ictericia), así como derivados de la producción hormonal excesiva.

Caso clínico

Mujer de 74 años, con colitis ulcerosa diagnosticada en 1970 en tratamiento con mesalazina oral. Intervenida en 1994 de tumor carcinoide del conducto colédoco mediante resección y hepaticoyeyunostomía.

En analítica de control presentaba patrón colestásico, por lo que solicitamos ecografía de abdomen evidenciando dilatación de vía biliar. La resonancia magnética (RM) abdominal corroboró dilatación a nivel intrahepático y conducto hepático común debido a masa intraluminal, sospechosa de recidiva tumoral.

Una tomografía computerizada (TC) toracoabdominal confirmó los hallazgos y objetivó lesión neoplásica en cabeza pancreática, sin lesiones metastásicas.

Se realizó ecoendoscopia (USE) y toma de biopsias con hallazgos sugestivos de recidiva tumoral en cabeza pancreática. El ácido 5-hidroxiindolacetico (5-HIAA) en orina y la cromogranina A sérica se encontraban elevados. La histología confirmó el diagnóstico de TNE grado 1.

Descartada resecabilidad en comité de tumores, se solicitó gammagrafía con análogos de somatostatina (ASS), que mostró un foco hipercaptante coincidente con la masa pancreática descrita y tres focos hepáticos compatibles con metástasis.

Finalmente se decidió iniciar tratamiento con ASS.

Discusión

Los TNE pancreáticos suponen un 10% de los TNE digestivos, mientras que los TNE de vía biliar, representan menos del 1%.

Los tumores carcinoides son un subtipo de TNE productor de serotonina, entre otras sustancias, cuyo metabolismo a nivel hepático impide que alcancen la circulación sistémica y produzcan síntomas. Cuando estas sustancias escapan del metabolismo hepático (p.ej. en caso de metástasis) producen un síndrome carcinoide, derivado de la acción periférica de estas aminas.

La TC y RM, son pruebas ampliamente utilizadas en el diagnóstico por su elevada disponibilidad. Sin embargo, su sensibilidad empobrece en lesiones de pequeño tamaño. Para el estadiaje debemos utilizar pruebas más sensibles como la gammagrafía y tomografía por emisión de positrones con ASS. En caso de lesiones pancreáticas la USE es un método óptimo para el diagnóstico que además ofrece la posibilidad de tomar biopsias.

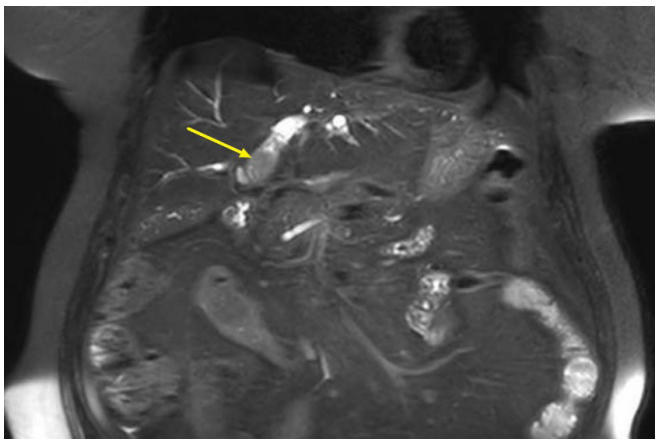


FIGURA 1

RM abdomen. Masa intraductal de conducto hepático principal (flecha).

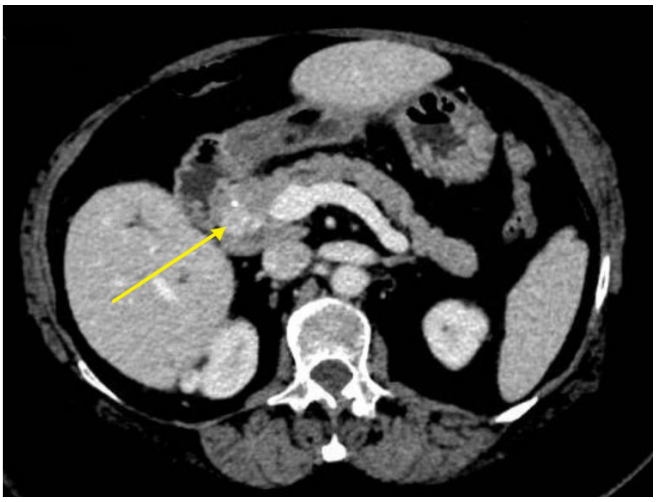


FIGURA 2

TC abdomen. Lesión nodular de cabeza pancreática (flecha).

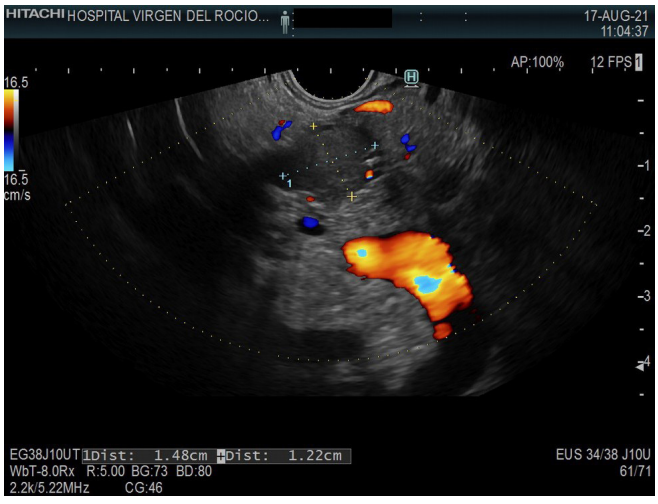


FIGURA 3

Coendoscopia. Lesión de cabeza pancreática.

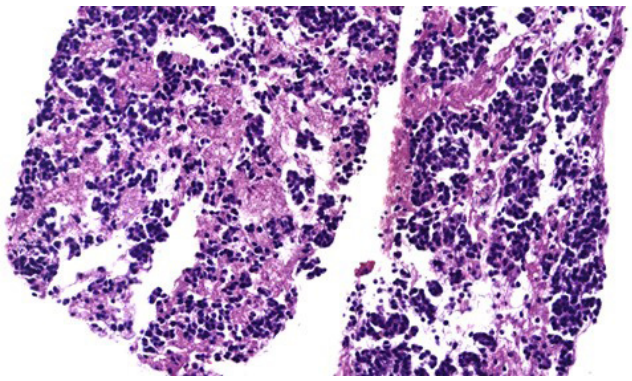


FIGURA 4

Biopsia de lesión pancreática. Tumor infiltrante constituido por nidos y trabéculas bien diferenciadas de células con núcleo redondeado e hipercromático.

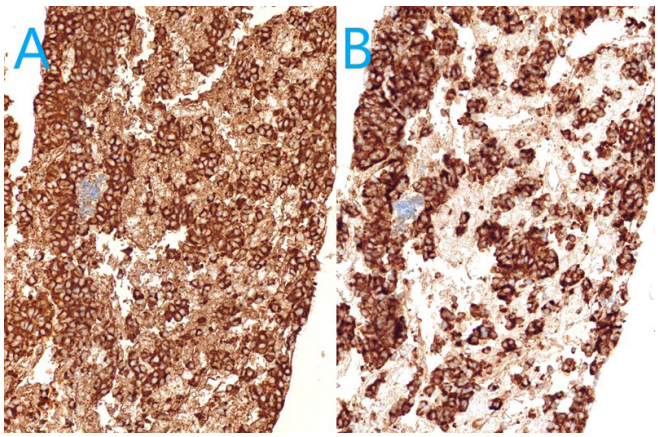


FIGURA 5

Inmunohistoquímica. Inmunotinción intensa de marcadores neuroendrocrinos: cromogranina (A) y sinaptofisina (B).

La cirugía es el único tratamiento curativo. En los TNE metastásicos, la resección quirúrgica puede ser una opción, sin embargo, el uso de ASS es el tratamiento más frecuentemente empleado en TNE metastásicos de grado 1 y 2.

CP-191. RITUXIMAB COMO TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO EN PANCREATITIS AUTOINMUNE CORTICODEPENDIENTE

MORALES BERMÚDEZ AI, BRACHO GONZÁLEZ M, GÓMEZ RODRÍGUEZ P, DURÁN CAMPOS A, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La pancreatitis autoinmune es una enfermedad fibroinflamatoria benigna del páncreas de probable origen autoinmune que puede presentarse como ictericia obstructiva secundaria a masa pancreática o como pancreatitis recurrente. El tratamiento de primera línea son los corticoides, pero las recaídas son frecuentes y algunos pacientes necesitan otros tratamientos para mantener la remisión.

Caso clínico

Paciente de 45 años. Hija con enfermedad de Crohn. Sin antecedentes personales de interés. No hábitos tóxicos. Presenta primer episodio de pancreatitis aguda necrotizante tras CPRE realizada por coledocolitiasis; necesidad de drenaje percutáneo de colección necrótica infectada, con buena evolución. Posteriormente presenta otros dos episodios de pancreatitis leve, tras los cuales se realiza colecistectomía por colelitiasis.

Durante su ingreso por cuarto episodio de pancreatitis se actualizan pruebas complementarias: perfil lipídico, iones y marcadores tumorales normales, IgG4 elevada, RMN de páncreas con amputación de conducto pancreático en cabeza de páncreas. Se realiza ecoendoscopia, visualizando páncreas globuloso con bandas hiperecogénicas y dilatación leve del conducto de Wirsung con estrechamiento del mismo a nivel de papila, sin lesiones sugestivas de malignidad. Se toman biopsias de papila y en espera de resultados, se inicia tratamiento con corticoides ante la sospecha de pancreatitis autoinmune. Posteriormente se reciben resultados histológicos: cambios inflamatorios inespecíficos con aisladas células IgG4 (<10 células/CGA).

El paciente presenta evolución tórpida, con episodios recurrentes de pancreatitis coincidiendo con la bajada de dosis de corticoides <10mg. Se inicia tratamiento concomitante con azatioprina, pese a lo cual presenta varios episodios más de pancreatitis al intentar bajada de corticoides. Se decide iniciar tratamiento con rituximab ante pancreatitis autoinmune corticodependiente: 2 dosis de 1000mg iv. Actualmente el paciente se encuentra en disminución progresiva de corticoides y azatioprina, sin nuevos episodios de dolor abdominal hasta el momento.

Discusión

El tratamiento de primera línea de la pancreatitis autoinmune son los corticoides. El fármaco de elección es la prednisolona oral a dosis de 0,6mg/kg/día durante 2-3 semanas con descenso gradual durante 2-3 meses. La suspensión de corticoides conlleva una alta frecuencia de recurrencia, por lo que se recomienda tratamiento de mantenimiento con prednisolona 2,5-5mg/día o inmunomoduladores como azatioprina 2mg/kg/día por un período de 1 a 3 años. En caso de recurrencias se puede realizar tratamiento concomitante, como fue el caso de nuestro paciente, en nuestro caso sin éxito. Rituximab es un anticuerpo anti-CD 20 descrito como tratamiento de mantenimiento, aunque en la actualidad se necesitan más estudios que definan mejor su papel en términos de frecuencia y duración como tratamiento en esta patología.



FIGURA 1

Corte coronal de TC: primer episodio de pancreatitis con gran colección necrótica peripancreática que requirió drenaje percutáneo.

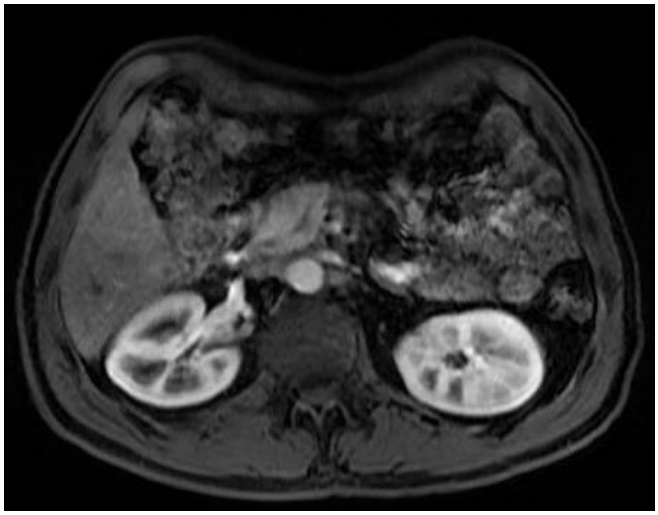


FIGURA 2

RMN de páncreas con amputación de conducto pancreático principal a nivel de cabeza.

CP-192. SÍNDROME DE BOUVERET, UNA CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL INFRECUENTE

ALONSO BELMONTE C[1], BRACHO GONZÁLEZ M[2], PARRA LÓPEZ B[1], BRAVO ARANDA A[1], JIMÉNEZ PÉREZ M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. [2]SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La colelitiasis es una patología frecuente con una prevalencia entre 10-20%, siendo en un 80% de las ocasiones asintomática, aunque también puede conllevar complicaciones frecuentes como colecistitis, cólicos biliares o pancreatitis. Existen otras complicaciones menos habituales en la práctica clínica, como el síndrome de Bouveret.

Caso clínico

Mujer de 90 años. Antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular y enfermedad renal crónica.

Acude hasta en tres ocasiones en la misma semana a urgencias por cuadro de dolor en hipocondrio derecho irradiado a flanco, con vómitos de 7 días de evolución, sin alteraciones del hábito intestinal, orina maloliente, puño percusión renal negativa, y sin signos de abdomen agudo. Se diagnostica de infección del tracto urinario no complicada y se maneja con ciprofloxacino ambulatorio.

Acude en una cuarta ocasión a urgencias por persistencia del dolor e intolerancia oral. Se evidencia en nueva analítica con perfil hepatopancreático una lipasa en límite bajo de diagnóstico de pancreatitis aguda (1225 U/L) por lo que se realiza ecografía abdominal, en la que se aprecia abundante líquido en cámara gástrica y primera-segunda porción duodenal, así como contenido hiperecogénico en 2ª porción duodenal con gran sombra acústica posterior y aerobilia. Se completa estudio con tomografía computarizada de abdomen que confirma la presencia de fístula colecistoduodenal con migración de litiasis biliar a duodeno y dilatación retrógrada, correspondiendo a un síndrome de Bouveret. Ingresa a cargo de cirugía por el cuadro de obstrucción intestinal secundario a íleo biliar, realizándose cirugía con apertura duodenal para extracción de la litiasis con posterior duodenorrafia con colocación de drenaje y sonda nasogástrica, con evolución favorable.

Discusión

El síndrome de Bouveret es la forma más infrecuente de íleo biliar. Se produce por impactación en el bulbo duodenal de una litiasis migrada a través de una fistula colecistoduodenal.

Clínicamente produce vómitos y dolor en hipocondrio derecho. Alteraciones analíticas y la triada de Rigle (aerobilia, dilatación de intestino delgado con niveles hidroaéreos y visualización del cálculo) se dan en menos de un 30% de las ocasiones. Para el diagnóstico se emplea ecografía, colangiopancreato resonancia magnética, técnicas endoscópicas, pero lo más frecuente es confirmarlo con una tomografía computarizada. El tratamiento puede ser endoscópico, haciendo progresar la litiasis, aunque lo habitual es el tratamiento quirúrgico con extracción manual de la litiasis, y en un segundo acto colecistectomía y cierre de la fístula.

Dada la morbimortalidad que puede ocasionar este cuadro es importante tenerlo en cuenta a pesar de su poca frecuencia.

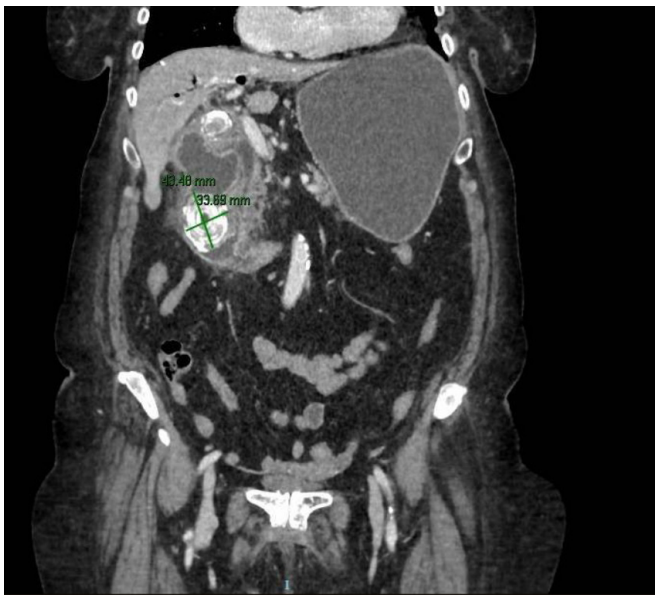


FIGURA 1

Corte coronal de TC abdomen donde se visualiza gran litiasis en área teórica de 2º porción duodenal, condicionando dilatación duodenal retrógrada y estómago de retención.



FIGURA 2

Corte axial de TC abdomen donde se visualiza gran litiasis en área teórica de 2º porción duodenal, condicionando dilatación duodenal retrógrada y estómago de retención.



FIGURA 3

Corte coronal de TC abdomen donde también se visualiza vesícula biliar desestructurada, con abundante gas en su interior, apuntando a probable fístula colecistoduodenal (síndrome de Bouveret).



FIGURA 1

Endoscopia digestiva alta. Visión frontal de litiasis causando obstrucción a nivel de bulbo duodenal.



FIGURA 2

TC abdominal, corte axial. Se evidencia fístula colecistoduodenal y litiasis de 4,5x3x1,5cm.

CP-193. SÍNDROME DE BOUVERET: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA COLELITIASIS.

HERMIDA PÉREZ B[1], SOTO DOPAZO M[2], LÓPEZ GONZÁLEZ J[3], DE JORGE TURRIÓN M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE CABUEÑES, GIJÓN. [2]SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE CABUEÑES, GIJÓN. [3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

El Síndrome de Bouveret es una entidad clínica infrecuente consistente en la obstrucción duodenal o gástrica secundaria a un cálculo biliar, generalmente de gran tamaño; que supone un reto diagnóstico y terapéutico.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 77 años con antecedentes de HTA, hernia de hiato y colelitiasis con episodios previos de cólico biliar. La paciente acude a urgencias con clínica de 10 días de evolución de molestias epigástricas, pirosis y emesis de contenido alimenticio que no presentó mejoría con procinéticos. Se realizan radiografía de tórax y abdomen, objetivando nivel hidroaéreo gástrico y analítica general sin hallazgos relevantes salvo PCR: 44mg/L. Se decide colocación de sonda nasogástrica con aspiración e ingreso hospitalario.

A las 20 horas del ingreso se realiza TC abdominal en el que se describe la presencia de una imagen redondeada a nivel duodenal de unos 3 cm en probable relación con cálculo biliar que condiciona obstrucción a dicho nivel y la presencia de una fístula colecistoduodenal. Se solicita gastroscopia urgente en la que se constata presencia de cálculo biliar que condiciona obstrucción, con imposibilidad para su extracción, por lo que se reevalúa a la paciente junto con el Servicio de Cirugía General, decidiéndose la realización de intervención quirúrgica urgente. Se realizó migración manual proximal de cálculo a cavidad gástrica, gastrotomía, extracción del cálculo y sutura. Se extrajo un cálculo biliar de 4,5x3x1,5cm.

La paciente evolucionó favorablemente, siendo dada posteriormente de alta sin complicaciones reseñables.

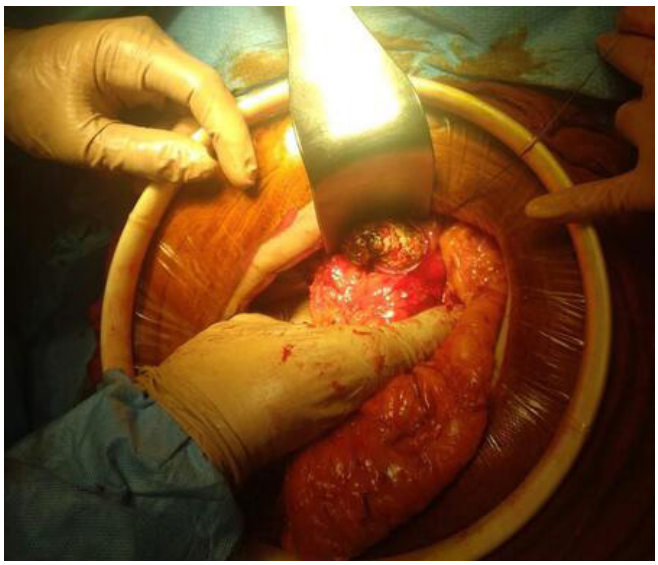


FIGURA 3

Visualización de litiasis tras migración y gastrotomía durante acto quirúrgico.

Discusión

El Síndrome de Bouveret es una complicación clínica infrecuente de la colelitiasis que generalmente se presenta en pacientes de edad avanzada o con comorbilidades. Su diagnóstico requiere una elevada sospecha clínica y su tratamiento puede ser endoscópico o, en caso de imposibilidad para el mismo, quirúrgico. La introducción y generalización de nuevas técnicas endoscópicas podría en un futuro disminuir el número de intervenciones quirúrgicas realizadas y con ello la morbimortalidad asociada a las mismas

CP-194. SÍNDROME DE COLA PANCREÁTICA DESCONECTADA: CAUSA PANCREATITIS RECIDIVANTE.

OROZCO BERNARDEZ-ZERPA N, OSORIO MARRUECOS M, BOCANGERA VINIEGRA M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

La desconexión del ducto pancreático, o síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD), es una entidad clínica que consiste en la existencia de una situación anatómica en la que hay ausencia de la continuidad del conducto pancreático entre el tejido pancreático viable y el tracto gastrointestinal, por necrosis ductal siendo la pancreatitis aguda grave o el traumatismo las principales causas.

Caso clínico

Mujer de 77 años con antecedentes personales de HTA, DM, DLP y ERC que presentó ingreso por cuadro de pancreatitis aguda biliar grave con colecciones necróticas no infectadas y con hasta dos reingresos posteriores por reagudización del cuadro y aparición de nuevas colecciones. Se realiza TC de abdomen donde se visualiza colección en contacto con Wirsung sin poder descartar disrupción del mismo **(Figura 1)**. Posteriormente se realizó RMN de páncreas sin secretina al no disponer en nuestro centro, no objetivándose dicha anomalía. Debido a la alta sospecha de Síndrome de Cola Pancreática Desconectada (SCPD) se realiza pancreatografía por CPRE objetivándose paso de contraste a colección adyacente y ausencia del mismo en la cola del páncreas, confirmándose dicho diagnóstico **(Figura 2)**. Se posiciona prótesis pancreática realizando drenaje transpapilar. Tras dicho procedimiento presentó mejoría progresiva de colecciones sin presentar nuevas reagudizaciones de la clínica. Se realizó nueva CPRE con retirada de prótesis a los dos meses y realizando pancreatografía donde se visualizaba la integridad del Wirsung.

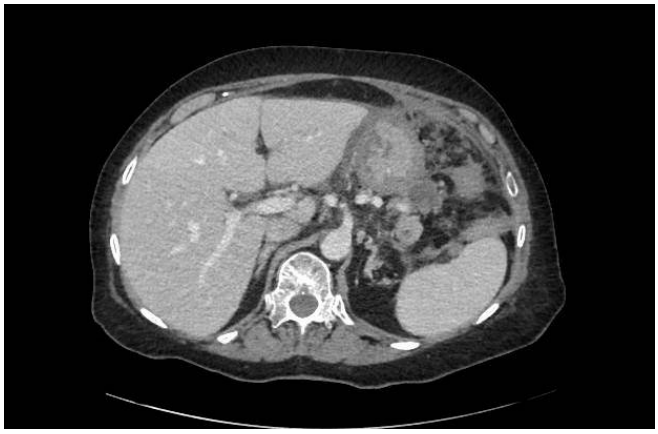


FIGURA 1

Tomografía computarizada. Colección pancreática adyacente a conducto pancreático.

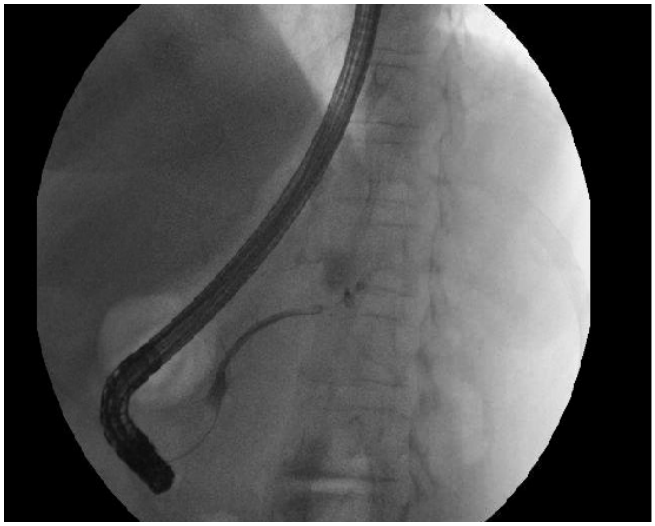


FIGURA 2

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Extravasación de contraste inyectado en el ducto principal.

Discusión

El síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD) consiste en la pérdida de continuidad entre una parte viable del páncreas y el tubo digestivo, continuando la función exocrina pancreática a través del extremo disruptivo y originando colecciones intra o peripancreaticas, incluso fístulas externas.

Debe sospecharse ante una pancreatitis aguda grave necrótica, con afectación en la región central del páncreas, reagudizaciones o colección pancreáticas sin resolución. Su confirmación se basa en demostrar la extravasación del material de contraste inyectado en el ducto principal mediante CPRE, ecoendoscopia o mediante cirugía. No se recomienda la realización de drenaje percutáneo por el riesgo de aparición de fístula pancreática.

El tratamiento previamente conocido del SCPD era quirúrgico, mediante pancreatectomía distal o derivación a un asa en y de roux pero con este caso tras revisión bibliográfica describimos la resolución del mismo mediante tratamiento endoscópico.

CP-195. SÍNDROME LPAC, CUANDO LA COLECISTECTOMÍA NO ES LA SOLUCIÓN.

ALONSO BELMONTE C, MORALES BERMÚDEZ AI, BRACHO GÓNZALEZ M, LÓPEZ ORTEGA S, JIMÉNEZ PÉREZ M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El síndrome LPAC (low-phospholipid-associated cholelithiasis) es una entidad rara asociada a mutaciones del gen ABCB4, que codifica la proteína MDR3, lo que conlleva una producción de bilis con un bajo contenido en fosfolípidos y una mayor producción de cálculos de colesterol intrahepáticos y colelitiasis, con repercusión clínica en forma de síntomas biliares, incluso a pesar de colecistectomía.

Caso clínico

Varón de 29 años, con antecedentes familiares de tía con colangitis autoinmune y hermana con cólicos biliares desde los 30 años, en seguimiento por digestivo desde los 20 años debido a cólicos biliares de repetición.

Comienza con episodios de dolor a nivel epigástrico, acompañado de vómitos, fiebre, ictericia y alteración de perfil hepático con colestasis y citólisis. Se descartan causas de hepatitis aguda y se realiza ecografía que pone de manifiesto la presencia de colelitiasis y coledocolitiasis. Se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con extracción de coledocolitiasis y posteriormente colecistectomía con tratamiento de mantenimiento con ácido ursodesoxicólico (AUDC) 150mg/8h permaneciendo asintomático 3 años. Se continúa seguimiento por hipertransaminasemia mantenida, con estudio de hepatopatía, autoinmunidad y biopsia hepática negativos.



FIGURA 1

Ecografía abdominal donde se visualiza mínima aerobilia y mínima dilatación de la vía biliar intrahepática. Colédoco de 7mm y colecistectomía.



FIGURA 2

Ecografía abdominal donde se visualiza mínima aerobilia y mínima dilatación de la vía biliar intrahepática. Colédoco de 7mm y colecistectomía.

Dada la estabilidad clínica se abandona tratamiento con AUDC, comenzando desde entonces con cólicos de repetición y alteración del perfil hepático (hipertransaminasemia y colestasis disociada). Se realiza colangio-resonancia magnética sin alteraciones, así como ecografía abdominal donde el único hallazgo fue la presencia de vía biliar intrahepática ligeramente dilatada con aerobilia. Se valora entonces el diagnóstico de Síndrome LPAC por cumplir criterios. Se comienza tratamiento con AUDC 600mg permaneciendo asintomático. Se realizó estudio genético, resultando positivo la mutación del gen ABCB4.

Discusión

El síndrome LPAC debe sospecharse en un paciente joven con síntomas biliares (colangitis, ictericia colestásica, cólico biliar). El diagnóstico se basa principalmente en criterios clínicos y ecográficos. Deben existir al menos dos de los siguientes: edad ≤ 40

años, reaparición de síntomas biliares tras colecistectomía, focos hiperecogénicos intrahepáticos, barro biliar o microlitiasis. Otras características clínicas asociadas son: predominio en mujeres, colestasis intrahepática en el embarazo, colelitiasis en parientes de primer grado, y mejoría franca con AUDC. El análisis genético de ABCB4 sirve para apoyar el diagnóstico, aunque no es necesario ya que solo se identifica en un 60% de los pacientes. El tratamiento se realiza con AUDC, que potencia el efecto MDMR3 y solubiliza el colesterol, a dosis 7-10 mg/kg.

CP-196. TUMOR QUISTICO MUCINOSO PANCREÁTICO

GRILO BENSUSAN I, HERRERA MARTÍN P

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA.

Introducción

Los tumores quísticos del páncreas son lesiones relativamente poco frecuentes, algunos de los cuales tienen riesgo de malignización. Presentamos el caso de un tumor quístico mucinoso de gran tamaño.

Caso clínico

Una mujer de 46 años acude a la consulta por estreñimiento, de unos meses de evolución, acompañado de distensión abdominal y molestias abdominales inespecíficas. También refiere plenitud precoz. En este contexto, se realiza una ecografía abdominal en la que se observa una lesión de 10 cm a nivel del hipocondrio izquierdo, aparentemente dependiente de la cola del páncreas, anecogénica, con refuerzo acústico y con aparentes tabiques y contenido hiperecogénico en su interior **(Figuras 1 y 2)**. Ante este hallazgo se solicita una RM abdominal con contraste en la que se observa una lesión quistica de 10 x9 x 8,6 cm, con septos finos en su interior . No se observan nódulos sólidos ni detritus, ni dilatación de los conductos pancreáticos ni comunicación con los mismos. Se describe la lesión como probable cistoadenoma/cistoadenocarcinoma mucinoso **(Figuras 3-5)**. Se deriva a la paciente a cirugía que realiza una esplenectomía con pancreatectomía distal. En el análisis histológico de la pieza se confirma la neoplasia mucinosa quística multilocular con tapizamiento de epitelio mucinoso e intestinal, sin atipia, con estroma de tipo ovárico y sin afectación ganglionar.

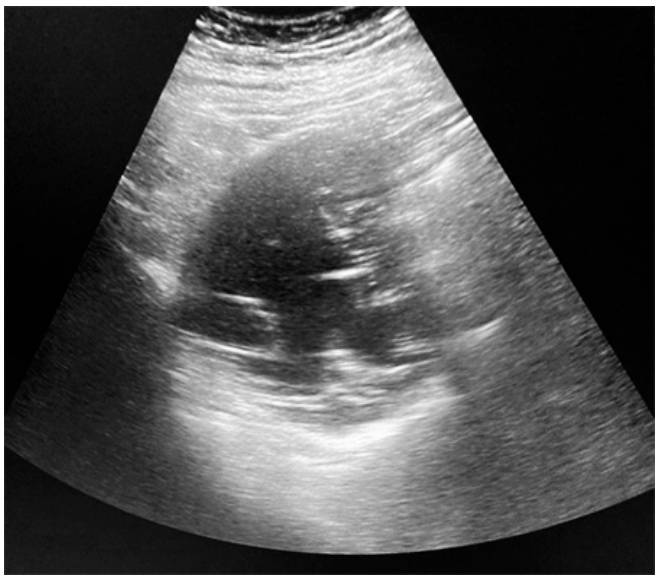


FIGURA 1

Imagen de ecografía abdominal en la que se observa una lesión quística anecogénica con presencia de tabiques hiperecogénicos.

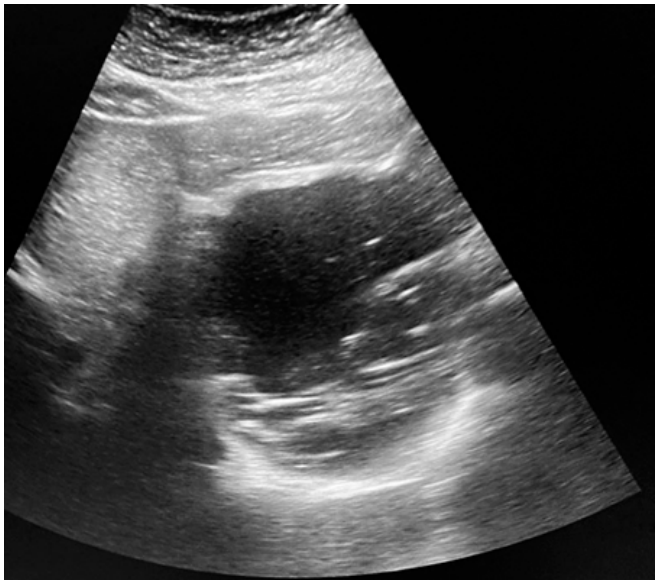


FIGURA 2

Imagen de ecografía abdominal de lesión quística de la cola del páncreas, con tabiques y aparente contenido hiperecogénico en su interior.

Discusión

Los tumores quísticos mucinosos del páncreas suponen el 25 % de las lesiones quísticas del páncreas. Se producen más frecuentemente en la cola del páncreas y suelen ser asintomáticos. Son diagnósticados incidentalmente mediante una prueba de imageno. La sospecha requiere la confirmación mediante resonancia magnética y /o ecoendoscopia con estudio del líquido quístico. Generalmente son únicos y sin tabiques, a diferencia de nuestro caso. A diferencia del tumor mucinoso papilar intraductal no se comunica con los conductos pancreáticos. En su composición están formados por estroma ovárico lo que explica que se diagnostiquen casi exclusivamente en mujeres. Hasta en un 15 % de los casos existe degeneración maligna, especialmente si el tamaño es mayor de 6 cm, existen calcificaciones o nódulos en las paredes o una pared gruesa o irregular. En nuestro caso ante la sospecha radiológica y el tamaño de la lesión se optó por la cirugía descartándose la degeneración maligna. En algunos casos, con tumores de pequeño tamaño y sin signos sospechosos de malignización y dependiendo del riesgo quirúrgico, se puede plantear el seguimiento mediante pruebas de imagen, existiendo variaciones de las recomendaciones según las guías clínicas vigentes.

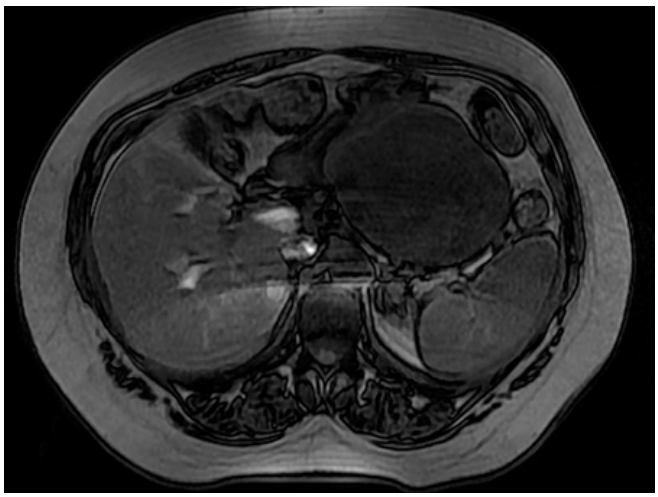


FIGURA 3

Imagen de RM en T1 con lesión quística, de la cola del páncreas, bien delimitada y encapsulada.

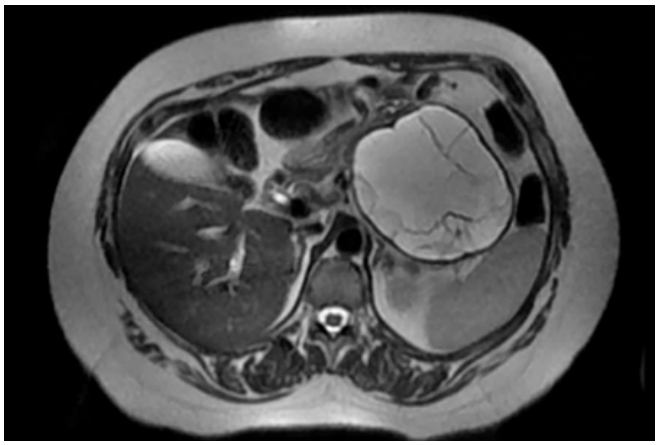


FIGURA 4

Imagen de RM en T2. Se observa la lesión quística y en ella se aprecian los tabiques que dividen en varios compartimentos la lesión.

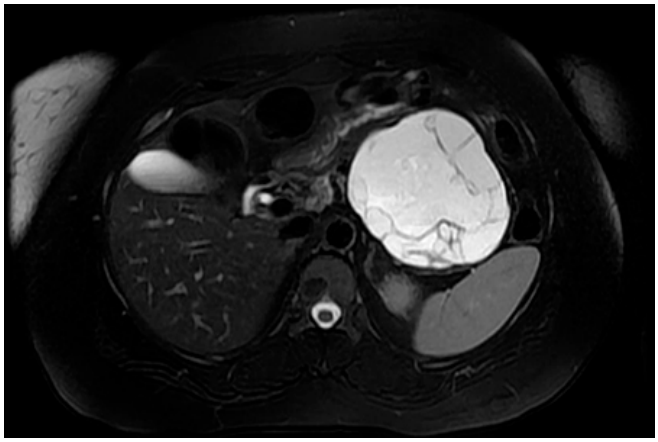


FIGURA 5

Imagen de Resonancia Magnética en T2 con sustracción grasa. Se observa la lesión quística, con sus tabiques, sin observarse nódulos en su pared.

CP-197. UNA ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE DE PANCREATITIS CRÓNICA: PANCREATITIS TROPICAL.

ROSA SÁNCHEZ C, LIBRERO JIMÉNEZ M, LECUONA MUÑOZ M, REDONDO CEREZO E, VALVERDE LÓPEZ F

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La pancreatitis crónica tropical es una patología característica de zonas endémicas como África subsahariana y se ve con poca frecuencia en nuestro medio. Su etiología es desconocida, si bien se postula que podría ser de origen genético. Dicha enfermedad se caracteriza por la aparición de dolor recurrente en la juventud con calcificaciones pancreáticas características en personas sin antecedentes de consumo de alcohol, en ocasiones asociada a la aparición de diabetes temprana. Este es el caso de un paciente con pancreatitis tropical.

Caso clínico

Paciente de 24 años natural de Nigeria y residente en España desde los 15 años, sin antecedentes de interés, que ingresa en múltiples ocasiones por episodios de epigastralgia intensa, siendo necesario valoración por la Unidad del Dolor para control del dolor. En las pruebas de imagen realizadas se aprecian abundantes calcificaciones (hasta 17 mm) en todo el parénquima pancreático y en el conducto pancreático principal, condicionando su dilatación **(Figuras 1 y 2)**. Debido a la intensidad y refractariedad de estos cuadros de dolor abdominal, se realizó CPRE para el drenaje de las litiasis intrapancreáticas, consiguiendo una permeabilización completa del conducto de Wirsung, con resolución del dolor abdominal. Sin embargo, poco después el paciente vuelve a presentar nuevas crisis de dolor secundario a la reaparición de nuevas litiasis (e incluso presentó un episodio de pancreatitis aguda moderada-grave), siendo necesaria en el último año la realización de 5 CPREs. Debido a esto, el paciente se encuentra actualmente en lista de espera para manejo quirúrgico de la pancreatitis crónica.

Discusión

Presentamos el caso de un paciente joven con un cuadro clínico, radiológico y un contexto epidemiológico compatible con pancreatitis crónica tropical. En pacientes con un cuadro como este, con una pancreatitis crónica con calcificaciones de gran tamaño (a diferencia de la pancreatitis alcohólica) en pacientes sin hábitos tóxicos, especialmente si proceden de regiones endémicas, la pancreatitis tropical debe ser una patología a tener en cuenta, si bien deben descartarse las causas más frecuentes de pancreatitis crónica. A día de hoy no hay un tratamiento específico para esta enfermedad; sin embargo, es necesario tener en cuenta su alta tendencia a la diabetes mellitus (hasta el 90%) y el alto riesgo de cáncer de páncreas (hasta el 22%), las dos causas fundamentales de mortalidad en estos pacientes, que sin seguimiento médico alcanzan una supervivencia media de 35 años tras el primer episodio de dolor, por lo que es fundamental realizar un seguimiento estrecho y un buen control de la diabetes.



FIGURA 1

TAC abdominal con contraste intravenoso en el que se aprecia páncreas desestructurado con numerosas calcificaciones en su interior y el conducto principal dilatado.

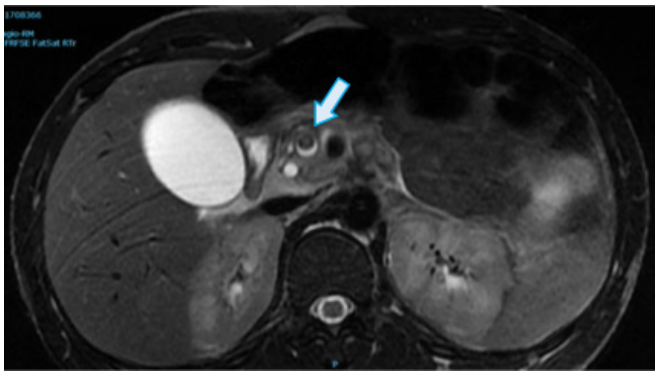


FIGURA 2

Colangio-RMN en la que se aprecia conducto pancreático con un defecto de repleción en su interior compatible con lititasis intrapancreática (flecha azul).

Área Tracto digestivo superior / Motilidad / Hemorragia

CP-198. ABORDAJE ENDOSCÓPICO DE LA EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA.

LECUONA MUÑOZ M, ORTEGA SUAZO EJ, LÓPEZ VICO M, REDONDO CEREZO E, LÓPEZ TOBARUEL JM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La Epidermólisis ampollosa también denominada "piel de mariposa" constituye un grupo heterogéneo de enfermedades, caracterizadas por la formación de lesiones ampollosas en piel y membranas mucosas. Se trata de una patología con afectación sistémica que puede generar también sintomatología a nivel digestivo.

Caso clínico

Paciente de 69 años con antecedentes de trombocitopenia esencial JAK2 positiva y Epidermólisis ampollosa distrófica recesiva, que consulta por sensación de cuerpo extraño a nivel esofágico y sialorrea intensa que se inició tras la ingesta. Refiere episodios previos similares autolimitados. Ante la sospecha de impactación esofágica se propone al paciente realización de endoscopia digestiva alta.

Mediante esta técnica se visualiza bolo cárnico a 17 cm de arcada dentaria que se extrae mediante asa de polipectomía **(Figura 1)** y subyacente a él, un anillo fibrótico franqueable al paso del endoscopio que ocupa la totalidad de la circunferencia.



FIGURA 1

Bolo cárnico localizado a 17 cm de arcada dentaria.

Posteriormente, se revisa la zona evidenciando esófago traquealizado en toda su extensión **(Figura 2)**. En áreas de contacto con asa de polipectomía se objetivan ampollas hemorrágicas originadas en relación con enfermedad de base **(Figura 3)**.

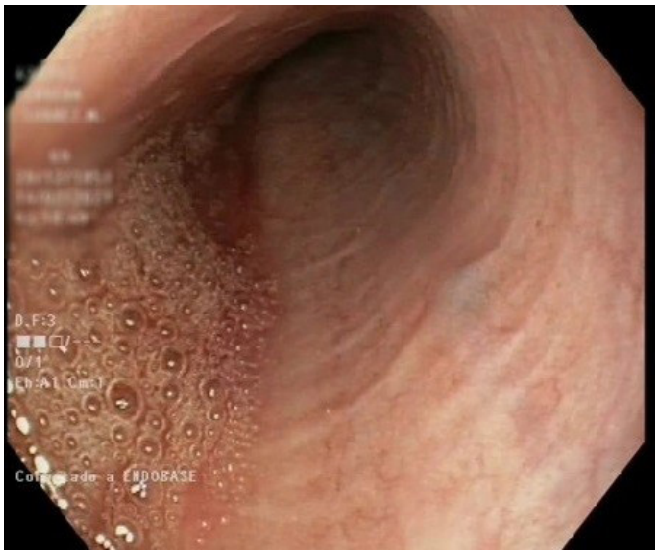


FIGURA 2
Esófago traquealizado en toda su extensión.

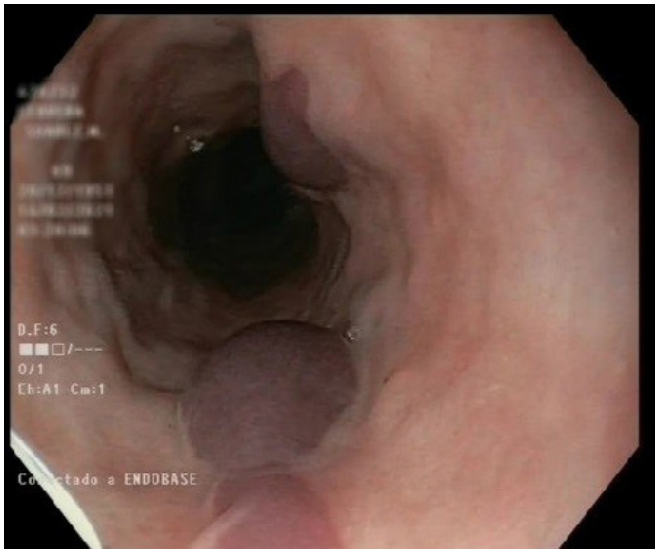


FIGURA 3
Ampollas hemorrágicas en áreas de contacto con asa de polipectomía, producidas en relación a enfermedad de base del paciente.

Discusión

La Epidermolisis ampollosa es una enfermedad infrecuente de transmisión hereditaria, cuya prevalencia es inferior a 1/ 2.000 individuos. En esta patología el mínimo traumatismo, como el generado por el asa de polipectomía, ocasiona la aparición de vesículas o ampollas en la zona. El solo contacto de los alimentos durante la deglución produce denudación mucosa, que genera fibrosis especialmente en el tercio esofágico superior tal y como se reporta en el presente caso clínico. Nuestra paciente, no ha presentado hasta el momento nuevos episodios de impactación. En caso de empeoramiento, la principal opción terapéutica sería la dilatación esofágica, con una eficacia limitada y una tasa de reintervención de 1-1.2 dilataciones/año en las distintas series publicadas.

CP-199. ACALASIA DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA E INFRECUENTE EN NUESTRO MEDIO

GIJÓN VILLANOVA R, BERGUDO HURTADO F, LOPEZ PEÑA C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La acalasia se caracteriza por una infiltración inflamatoria del plexo mientérico de Auerbach que acaba provocando una degeneración neuronal en la pared del esófago. Puede deberse a factores hereditarios, degenerativos, autoinmunes o infecciosos. Se ha de hacer el diagnóstico diferencial con enfermedades que pueden simular la acalasia y que se denominan acalasias secundarias o pseudoacalasias. Estas enfermedades son, entre otras, la infiltración del esfínter esofágico inferior por un cáncer de esófago o estómago, las cicatrices por radiación, la amiloidosis y la enfermedad de Chagas.

Caso clínico

Varón de 49 años con antecedentes de enfermedad de Chagas con miocardiopatía dilatada y disfunción del nodo sinusal que requirió implante de marcapasos. Es derivado de la unidad de Enfermedades Infecciosas por disfagia progresiva tanto a alimentos sólidos como líquidos de 2 años de evolución, que ha aumentado de intensidad en las últimas semanas con sensación de nudo retroesternal que le obliga a ingerir líquidos para facilitar su paso.

Se solicita tránsito esofagogastricoduodenal, observándose esófago de calibre muy dilatado, disminución del peristaltismo y afilamiento progresivo en forma de "pico de pájaro" adyacente a unión esófago-gástrica **(Figura 1)**, sugestivo de acalasia secundaria a E. de Chagas. Se completa estudio con manometría esofágica **(Figura 2)**: ondas 100% fallidas e ineficaces sin presurización panesofágica, esfínter esofágico inferior hipertónico (acalasia tipo I, Clasificación de Chicago). Posteriormente, se realizó dilatación endoscópica con balón de 30mm bajo control radiológico obteniéndose una clara mejoría de la evacuación esofágica posterior comprobada mediante nuevo estudio de tránsito radiológico **(Figura 3)**, consiguiendo el paciente una buena tolerancia oral sin clínica de reflujo gastro-esofágico

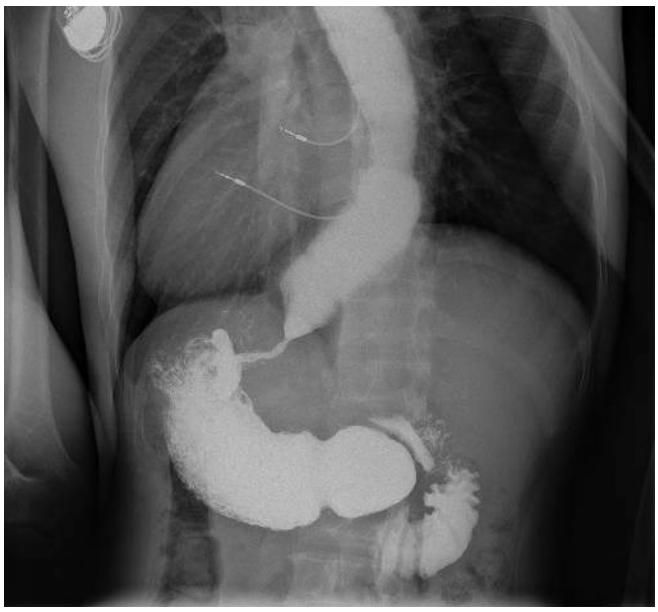


FIGURA 1

Tránsito esofagogastricoduodenal con doble contraste en el que se aprecia esófago dilatado y afilamiento progresivo en forma de "pico" adyacente a unión esófago-gástrica.

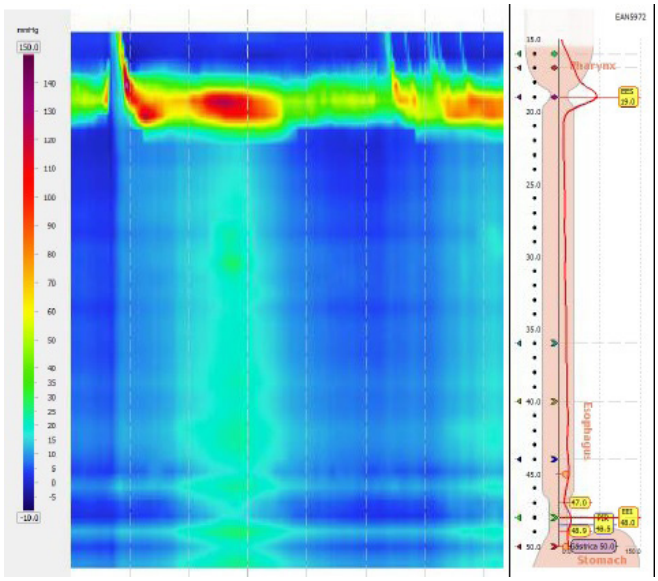


FIGURA 2

Manometría de alta resolución: hallazgos compatibles con acalasia tipo I.

Discusión

La afectación digestiva por enfermedad de Chagas se observa en el 10-15% de los pacientes con infección crónica. La disfunción es producida por el daño del plexo mientérico consecuencia de la reactividad cruzada del antígeno flagelar de T. cruzi y las neuronas mientéricas. Los cambios más importantes afectan a esófago y colon. A nivel esofágico se produce una motilidad basal anormal, reducción de la contractilidad, relajación alterada del esfínter

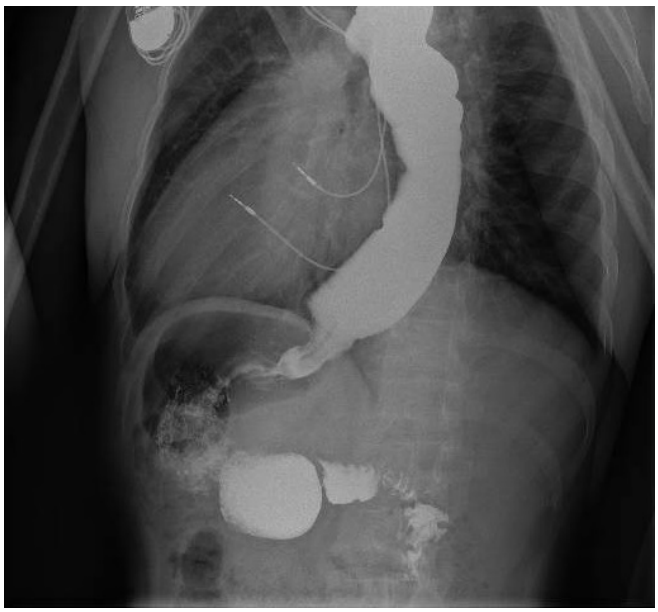


FIGURA 3

Control radiológico posterior a dilatación endoscópica con clara mejoría de la evacuación esofágica respecta a estudio previo.

esofágico inferior y megaesófago que caracteriza a la acalasia esofágica secundaria. El tratamiento con antitripanosomales no ha demostrado afectar a la progresión de la enfermedad. Si bien algunas opciones son paliativas consiguen una mejora temporal de la disfagia (nitroglicerina, nifedipino, toxina botulínica o dilatación endoscópica). Otras terapias proporcionan un beneficio a largo plazo (POEM y esofagectomía). En nuestro caso se realizó dilatación endoscópica neumática del EEI con buena respuesta clínica posterior.

CP-200. ANÁLISIS DEL RENDIMIENTO DE LA COLONOSCOPIA PRECOZ EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA GRAVE

GONZÁLEZ CASTILLA ML, ALEJANDRE ALTAMIRANO RM, SANTOS LUCIO A, HERVÁS MOLINA AJ, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

GRUPO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La colonoscopia juega un papel fundamental diagnóstico y terapéutico en el abordaje de la hemorragia digestiva baja aguda grave (HDBAG). Sin embargo, no existe evidencia sólida de cuándo es el momento óptimo de realizarla. El objetivo principal del estudio fue analizar el rendimiento diagnóstico de la colonoscopia precoz (CP) a partir de la identificación de estigmas de reciente sangrado (ERS). Los objetivos secundarios fueron la evaluación de los efectos adversos asociados a la colonoscopia, tasa de recidiva hemorrágica en los primeros 30 días, requerimiento transfusional, realización de procedimientos de radiología vascular intervencionista (RVI), necesidad de cirugía, mortalidad durante el ingreso y estancia media hospitalaria (EMH).

Material y métodos

Estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo de una cohorte de pacientes adultos ingresados en nuestro Hospital desde el 01/01/2017 hasta el 30/06/2022 con diagnóstico de HDBAG (definida como presencia de rectorragia/hematoquecia activa asociada a alguna de las siguientes características: PAS100 pulsaciones por minuto, descenso de la hemoglobina >2 gr/dl o hemoglobina 24 horas). Quedaron excluidos aquellos sometidos a polipectomía en los 30 días previos y en los que el diagnóstico se llevo a cabo mediante técnicas de imagen.

Características cohorte	N (%)
Datos de filiación	
Sexo (masculino)	133 (62,1%)
Edad (años)	75,1 ± 11,6
Antecedentes personales	
Hipertensión arterial	156 (72,9%)
Diabetes mellitus	82 (38,3%)
Enfermedad renal crónica	46 (21,5%)
Insuficiencia cardiaca	50 (23,4%)
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	34 (15,9%)
Oxígeno domiciliario	15 (7%)
Hepatopatía crónica	15 (7%)
Anemia crónica	61 (28,5%)
Hiperlipemia	99 (46,3%)
Cardiopatía isquémica	35 (16,4%)
Enfermedad cerebrovascular	39 (18,2%)
Fibrilación auricular	75 (35%)
Tromboembolismo pulmonar	2 (0,9%)
Enfermedad tromboembólica venosa	7 (3,3%)
Consumo de AINEs no AAS	16 (7,5%)
Neoplasia	42 (19,6%)
Anticoagulación-antiagregación	
Anticoagulación	78 (36,4%)
Acenocumarol	26 (33,3%)
Apixaban	17 (21,8%)
Dabigatran	13 (16,6%)
Edoxaban	12 (15,4%)
Rivaroxaban	7 (9%)
Heparina	2 (2,6%)
Sobredosificación de anticoagulación	33 (42,3%)
Antiagregación	80 (37,4%)
AAS	44 (55%)
Dosis 100 mg	30 (37,5%)
Inhibidor P2Y12	32 (40%)
Clopidogrel	29 (90,6%)
Ticagrelor	2 (6,2%)
Prasugrel	1 (3,2%)
Doble antiagregación	17 (21,2%)
Riesgo tromboembólico	
Alto	74 (38,1%)
Medio	48 (24,7%)
Bajo	72 (37,1%)

TABLA 1

Características basales de la muestra.

Resultados

Se incluyeron 214 pacientes, 133 varones (62,1%) con edad media de 75,1 ± 11,6 años. En 45 pacientes (21%) se llevó a cabo una CP. Las características basales al ingreso de ambos grupos fueron similares. En 57 pacientes (26,6%) se identificó algún ERS, 12 en el grupo de CP (5,6%) y 45 (21%) en el de CE, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre grupos (p=0,99). Tampoco se identificaron desigualdades (CP vs CE) en la necesidad de transfusión (62,2% vs 66,3%; p=0,61), número de concentrados de hematíes (3,4 vs 3,56; p=0,95), tasa de recidiva hemorrágica (17,8% vs 18,9%; p=0,86), mortalidad (6,7% vs 5,9%; p=0,85), necesidad de nuevas exploraciones endoscópicas (17,8% vs 13%, p=0,41), cirugía (2,2% vs 3,6%; p=0,65) o procedimientos de RVI (2,2% vs 0,6%; p=0,31). La realización de una CP tampoco se relacionó con una disminución significativa de la EMH (7,6 vs 8,7 días; p=0,23). No aparecieron complicaciones derivadas de la preparación colónica ni asociadas al procedimiento (4,4% vs 12,4%; p=0,12).

Episodio de hemorragia digestiva baja	
Síncope	43 (20,2%)
Síntomas o signos de hipovolemia	98 (45,8%)
Tensión arterial al ingreso	116,7 ± 27,3
Frecuencia cardíaca al ingreso	84,5 ± 17,3
Melenas	17 (7,9%)
Rectorragia	163 (76,2%)
Hematoquecia	34 (15,9%)
Colonoscopia precoz	45 (21%)
Colonoscopia previa a 12 horas	8 (3,7%)
Estigmas de reciente sangrado	57 (26,6%)
Etiología	
Divertículos	81 (37,9%)
Desconocida	41 (19,2%)
Neoplasia	29 (13,6%)
Pólipos	14 (6,5%)
Angiodisplasias	14 (6,5%)
Dieulafoy	10 (4,7%)
Colitis isquémica	8 (3,7%)
Úlcera	8 (3,7%)
Patología anorrectal	6 (2,8%)
Estancia media hospitalaria	8,4 ± 5,4
Hemoglobina (Hb) al ingreso	9,2 ± 2,6
Diferencia Hb respecto a basal	3,2 ± 1,9
Hematocrito (Hto) al ingreso	30,8 ± 25,7
Diferencia Hto respecto a basal	9,8 ± 5,9
Plaquetas al ingreso	244 ± 110
INR al ingreso	1,6 ± 1,8
Recidiva en 30 días	40 (18,7%)
Segunda colonoscopia	30 (14%)
AngioTC de abdomen	57 (26,6%)
Embolización por Radiología Vascular	2 (0,9%)
Cirugía	7 (3,3%)
Transfusión	140 (65,4%)
Número de concentrados	3,5 ± 2,2
< 5 concentrados de hematíes	115 (82,1%)
Evento trombótico en 30 días	2 (0,9%)
Mortalidad en 30 días	13 (6,1%)

TABLA 2

Características y etiología del episodio de hemorragia digestiva baja aguda grave.

Conclusiones

La práctica de una CP en pacientes con HDBAG no se traduce en un mayor rendimiento diagnóstico ni repercute sobre el pronóstico del paciente hospitalizado.

CP-201. BEZOAR ESOFÁGICO SECUNDARIO A NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTE CRÍTICO

BERDUGO HURTADO F, SOLER GÓNGORA M, BAILÓN GAONA C, GIJÓN VILLANOVA R, DÍAZ ALCÁZAR MDM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La formación de bezoares esofágicos secundarios a nutrición enteral es una complicación infrecuente de dicha forma de alimentación. Se han descrito múltiples factores de riesgo que favorecen su desarrollo, siendo los más comunes la malposición de la sonda nasogástrica, el uso de formulación enteral rica en caseína que expuesta a un pH ácido esofágico tiende a coagularse y la dismotilidad esofágica secundaria a sedación; estando todos ellos presentes en el caso de nuestro paciente.

Caso clínico

Varón de 27 años ingresado en UCI por estatus epiléptico rebelde a tratamiento que precisa de sedación, intubación orotraqueal e inicio de nutrición enteral mediante sonda nasogástrica. Tras 3 días con buena tolerancia a nutrición, paciente presenta cuadro brusco de marcada sialorrea e imposibilidad de administración de nutrición enteral.

Dado el cuadro presentado, se procede a realización de gastroscopia urgente objetivando a nivel de esófago distal bezoar de 8 cm de longitud, compacto y que ocupa la práctica totalidad de la luz esofágica con extremo distal de sonda nasogástrica en su porción proximal **(Figura 1)**. Se intenta con asas de polipectomía y trípode rotura del mismo, sin éxito. Por ello y ante riesgo de perforación **(Figura 2)**; se suspende endoscopia, se realiza TC toracoabdominal que descarta perforación e iniciamos instilación a través de sonda nasogástrica de Coca-Cola® y acetilcisteína cada 4 horas.

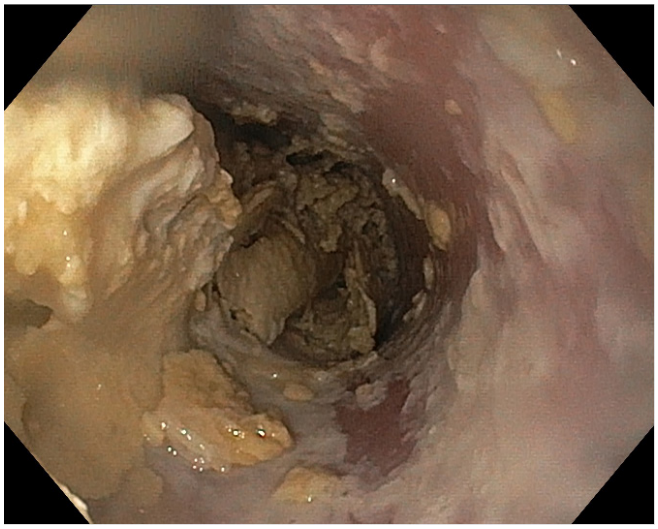


FIGURA 1

Bezoar con contenido de nutrición enteral en esófago distal.



FIGURA 2

Intento infructuoso de retirada de cuerpo extraño. Mucosa esofágica friable, denuda y con varias erosiones superficiales.

Tras 48 horas, se realiza nueva gastroscopia en la que se aprecia molde descrito previamente, de menor tamaño y consistencia. Procedemos a fragmentación múltiple de dicho molde con ayuda de asa de polipectomía, consiguiendo retirada parcial con cesta de algunos fragmentos y paso final de restos a cámara gástrica con ayuda de lavado e insuflación **(Figura 3)**.

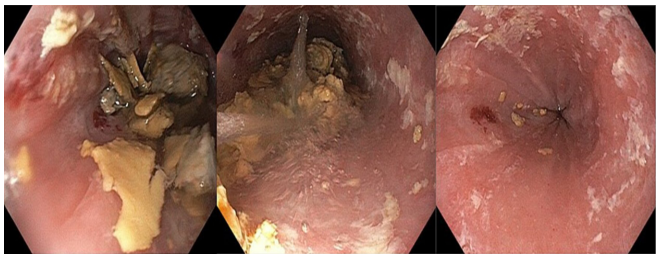


FIGURA 3

Secuencia de retirada de molde esofágico tras 48 horas de instilación a través de sonda nasogástrica de Coca-Cola® y acetilcisteína.

Discusión

El tratamiento de los bezoares asociados a nutrición enteral es un desafío clínico, sobre el cual no existe un manejo estandarizado. La fragmentación y extracción endoscópica puede requerir de varias sesiones o ser inefectiva, siendo la perforación una complicación usual en dicho procedimiento. La instilación cada 4 horas a través de sonda nasogástrica de sustancias ablandadoras o disolventes como Coca-Cola®, n-acetilcisteína o bicarbonato de sodio al 8.4% de forma individual o combinada han demostrado en diferentes series de casos, que favorecen la extracción endoscópica del bezoar e incluso la disolución del mismo sin necesidad de terapéutica endoscópica.

Por ello, podríamos concluir con lo evidenciado en nuestro caso y en la revisión realizada, que el uso de sustancias disolventes son un buen complemento al tratamiento endoscópico de bezoares esofágicos secundarios a nutrición enteral.

CP-202. BEZOAR GÁSTRICO RECIDIVANTE: MANEJO CONSERVADOR CON COCA-COLA.

ORDÓÑEZ LÓPEZ M, CADENA HERRERA ML, GARCÍA GARCÍA MD, MALDONADO PÉREZ MB

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El bezoar se define como la acumulación de material sólido no digerible de forma progresiva en el tubo digestivo, como consecuencia de alteraciones de la motilidad (cirugías gástricas, diabetes, hipotiroidismo, etc.) o trastornos psiquiátricos como la tricofagia. Se clasifican en tricobezoares (pelo), fitobezoares (fibra vegetal) o farmacobezoares. Su manejo inicial es conservador, pero pueden provocar cuadros obstructivos y en muchas ocasiones requerir tratamiento quirúrgico.

Caso clínico

Varón de 67 años con antecedente de vagotomía más piloroplastia por ulcus duodenal (1981). Posteriormente, cuadros repetidos de obstrucción intestinal secundarios a bezoares con mala respuesta a tratamiento conservador, requiriendo intervención quirúrgica en ocho ocasiones: gastrotomías, enterotomías y finalmente antrectomía con Y de Roux (2018).

Acude a urgencias por dolor abdominal, estreñimiento, plenitud gástrica y náuseas de una semana de evolución. A la exploración destaca abdomen superior distendido y palpación de ocupación en epigastrio. En radiografía de abdomen se aprecia cámara gástrica distendida y completamente ocupada por contenido de patrón en miga de pan. En TC abdomen se confirma presencia de bezoar, descartando obstrucción intestinal. Ante la imposibilidad de abordaje endoscópico por la ocupación total de la cámara gástrica y la falta de disponibilidad inmediata de complejos enzimáticos en nuestro centro, se decide intentar tratamiento conservador con lavados con Coca-Cola por sonda nasogástrica a 1500cc/12horas. En la radiografía de abdomen de control en 48 horas se observa desaparición competa del bezoar gástrico, que se confirma con gastroscopia, descartándose estenosis de la anastomosis u otras causas obstructivas. Al alta se recomienda dieta baja en residuos, cinitaprida e ingesta de un vaso de Coca-Cola zero diario. Sin nuevos episodios hasta su revisión en consultas.



FIGURA 3

Radiografía simple de abdomen: cámara gástrica con patrón en miga de pan sugestivo de bezoar gástrico.

Discusión

El manejo inicial del bezoar gástrico debe ser conservador, intentando su disolución con complejos enzimáticos o mediante fragmentación endoscópica, reservando la cirugía para el fracaso de dichos tratamientos. En la literatura existen reportes de casos

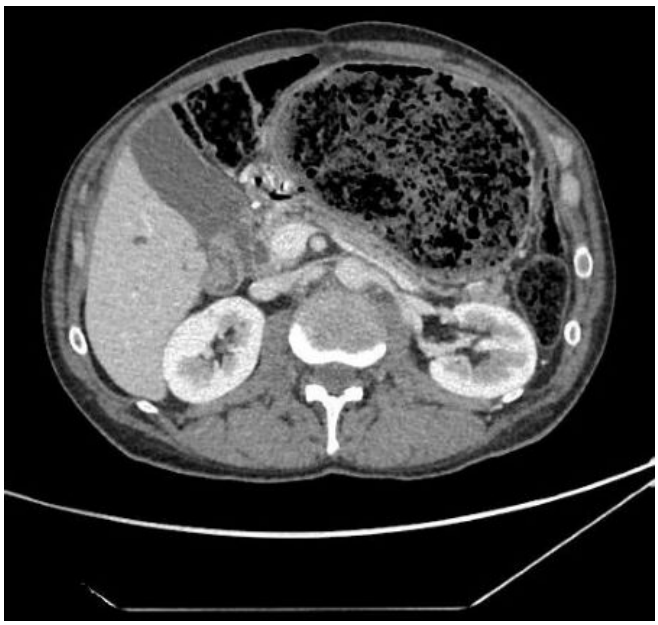


FIGURA 2

TC de abdomen y pelvis sin contraste: confirmación de bezoar que distiende cámara gástrica.



FIGURA 3

Radiografía simple de abdomen de control a las 48 horas de tratamiento con Coca-Cola sin imagen sugerente de bezoar gástrico.

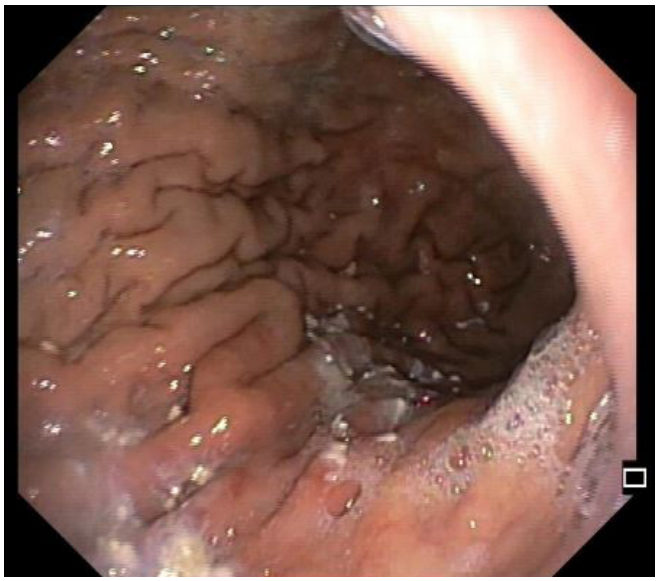


FIGURA 4

Gastroscopia a las 48 horas de tratamiento con Coca-cola: no se observan restos de bezoar. Estomágo con adecuada morfología y distensibilidad.

de bezoares gástricos resueltos con la instilación de Coca-Cola con dosificaciones diversas con resultados favorables y sin reportes de efectos adversos. Las propiedades corrosivas de esta bebida se atribuyen al ácido fosfórico y ácido carbónico. También se emplea habitualmente en el medio hospitalario para desobstrucción de sondas de alimentación y prevención de la obstrucción de prótesis esofágicas.

En conclusión, la administración de Coca-Cola puede ser una alternativa eficaz, rápida y segura para la disolución de bezoares gástricos en ausencia de otras terapias de manejo conservador y evitar así la cirugía.

CP-203. BEZOAR, CAN YOU HEAR ME ROAR?

APARICIO SERRANO A, PRIETO DE LA TORRE M, ORTI CUERVA M, GONZÁLEZ GALIELA A, JURADO GARCÍA J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Un bezoar es una colección o acumulación de una o varias sustancias que no se pueden digerir y que pueden quedar retenidas a cualquier nivel del tracto gastrointestinal, sobre todo en estómago. Su incidencia estimada es del 0,3% y suelen aparecer en pacientes con trastornos de la motilidad gastrointestinal o cirugías gástricas previas. El debut de los síntomas suele ser insidioso, siendo los más comunes el dolor epigástrico, la plenitud posprandial y vómitos.

Caso clínico

Varón de 86 años, antecedentes médicos de fibrilación auricular y gastrectomía Billroth II. Consulta en Urgencias por hematemesis y anemización, con hemoglobina de 10,6 gr/dl. Se realiza gastroscopia precoz en la que se identifica una cavidad con mucosa ulcerada que afecta casi a la mitad de la circunferencia, junto a abundante contenido hemático. No se identifican signos de sangrado activo por lo que se completa el estudio con angioTC objetivando imagen sacular sugestiva de gran divertículo duodenal con punto de sangrado activo en fase arterial en el divertículo. Se realizan series angiográficas por Radiología Intervencionista sin objetivar signos directos ni indirectos de sangrado activo. La hemorragia se autolimita, sin embargo, en los días posteriores el paciente comienza con dolor y distensión abdominal y vómitos biliosos refractarios a antieméticos. Se reevalúa la situación con nuevo TC en el que se evidencia una obstrucción intestinal secundaria a imagen intraluminal intestinal de cuerpo extraño redondeada, con aire en su interior **(Figuras 1 y 2)**.

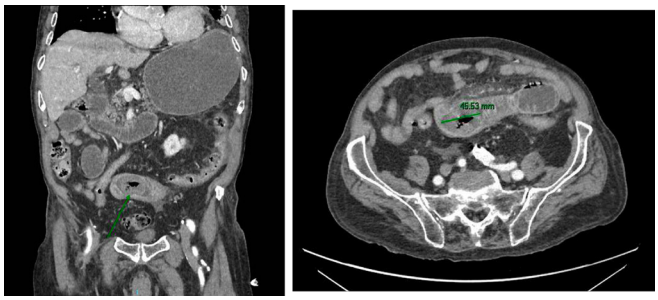


FIGURA 1

Cambio brusco de calibre en asa de delgado en pelvis, donde se objetiva una imagen intraluminal de cuerpo extraño redondeada, con aire en su interior de unos 4,5 cm. Signos inflamatorios en la grasa circundante.

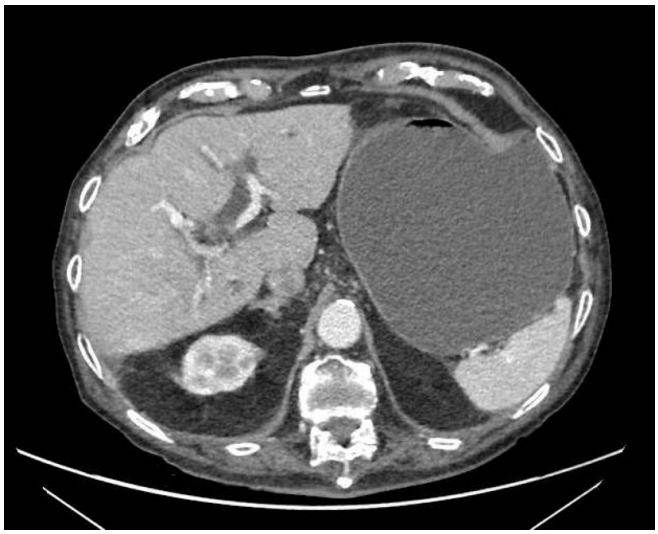


FIGURA 2

Marcada dilatación del estómago y dilatación de vía biliar intra y extrahepática sin ocupación de colédoco, con drenaje de papila y Wirsung coincidentes con imagen diverticular.

Se lleva a cabo intervención quirúrgica urgente en la que se confirma y se extrae un bezoar. La evolución post-quirúrgica inicial es favorable, pero presenta recidiva tardía del sangrado con melenas y anemización. En nueva gastroscopia se confirma la presencia de un gran divertículo duodenal yuxtapapilar ulcerado y coágulo adherido **(Figuras 3 y 4)**, siendo necesaria terapéutica endoscópica con argón, clips y polvo hemostático **(Figuras 5 y 6)** sin aparición de otras incidencias posteriores.

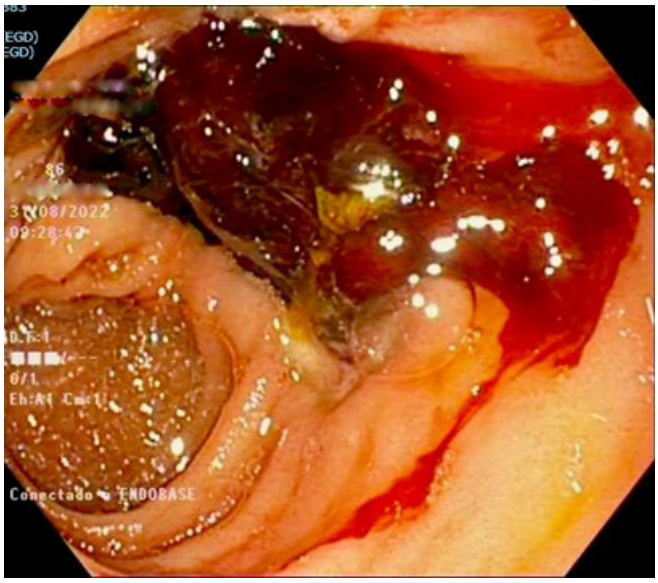


FIGURA 3

Gran divertículo de bordes ulcerados y localización yuxtapapilar con gran coágulo rojo en su fondo. En uno de sus extremos la úlcera presenta un vaso visible que se trata con adrenalina y clips.

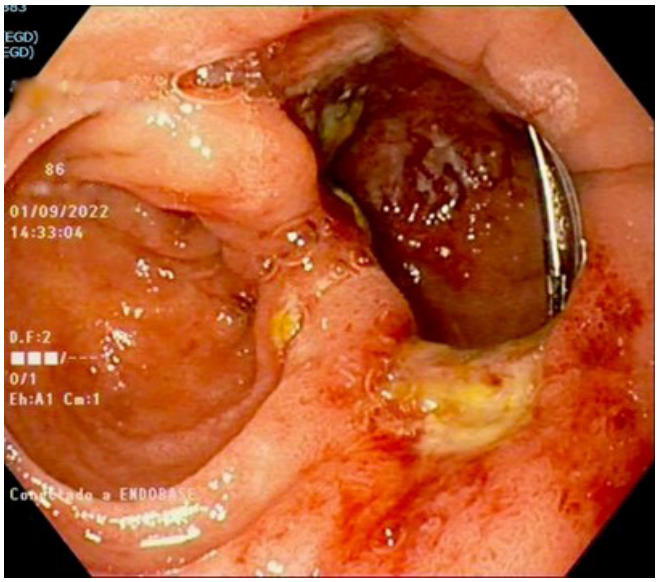


FIGURA 4

Gran divertículo ya conocido, con úlceras en su fondo y en el tabique diverticular, sin sangrado activo ni vaso visible. Clip adherido de terapéutica anterior.



FIGURA 5

Coagulación con gas argón de úlceras del tabique diverticular.

Discusión

Aunque la mayor parte de los bezoares cursan de forma asintomática no es raro que se manifiesten en forma de vómitos por obstrucción al vaciamiento gástrico, de íleo, obstrucción intestinal o hemorragia digestiva secundaria a úlceras por presión sobre la mucosa gastrointestinal. Sí resulta excepcional la aparición concomitante de hemorragia digestiva por la impactación del bezoar en el divertículo duodenal y de obstrucción intestinal ya sea por migración de bezoares gástricos o por bezoares primarios formados en el seno de alteraciones estructurales como divertículos como ocurrió en nuestro caso.

CP-204. CARCINOMA DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO ESOFÁGICO. SERIE DE 2 CASOS CLÍNICOS.

NARANJO PÉREZ A[1], TERNERO FONSECA J[1], CALDERÓN CHAMIZO M[1], QUIROS RIVERO P[1], MARAVER ZAMORA M[1], DE LOS SANTOS BERIGUETE MJ[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

Introducción

El cáncer de esófago es el sexto tumor más frecuente en España y conlleva una importante morbi-mortalidad. Histológicamente, diferenciamos entre carcinoma escamoso y adenocarcinoma (AC), con una incidencia en aumento del AC en la última década. El carcinoma de células en anillo de sello (CCAS) se caracteriza por el depósito de mucina intracelular, siendo un subtipo muy infrecuente de AC, con una incidencia estimada menor del 8% de las neoplasias esofágicas. Presentamos el caso clínico de 2 pacientes con este diagnóstico.

Caso clínico

Caso 1: Varón, 50 años, EPOC severo en seguimiento por Neumología, que durante el mismo realiza TAC-Tórax apreciando engrosamiento mural del tercio inferior del esófago, compatible con neoplasia. Se realiza endoscopia que evidencia una lesión circunferencial, en empedrado, difícil de tipificar, friable y que ocupa 2/3 de la luz esofágica. La biopsia es compatible con CCAS **(Figuras 1-3)**. La ecoendoscopia no es factible por estenosis. Inicia tratamiento con Quimioterapia Neoadyuvante, con escasa respuesta, rápida progresión y fallecimiento.

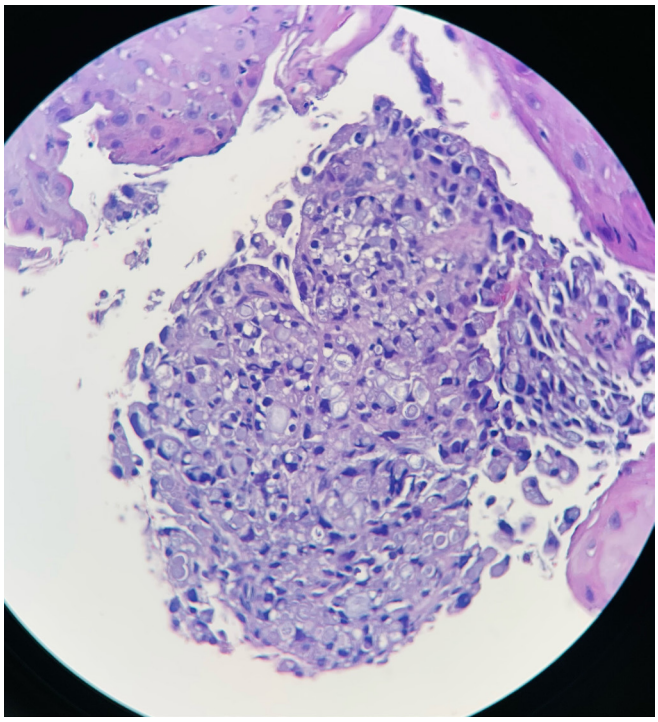


FIGURA 1

Presencia de múltiples células en anillo de sello entremezcladas con los grupos celulares pocos diferenciados. H&E. 40x.

Caso 2: Varón, 60 años, sin antecedentes de interés, en seguimiento por disfagia progresiva de 3 meses de evolución y síndrome constitucional. Se realiza TAC-Tórax objetivando masa de partes blandas en tercio proximal del esófago sugestivo de neoplasia. En la endoscopia se confirma masa infiltrante en tercio medio esofágico con biopsias compatibles con CCAS. La ecoendoscopia observa afectación ganglionar extensa e invasión tiroidea y traqueal **(Figuras 4 y 5)**. Inicia quimioterapia paliativa acorde a decisión comité multidisciplinar de tumores.

Discusión

El CCAS se define como una variante especial del AC donde la mucina intracelular desplaza los núcleos de las células tumorales a su periferia. Su localización más frecuente es el estómago (90%), habiéndose descrito otras localizaciones como mama, páncreas, vesícula biliar o colon y siendo aún más infrecuente en esófago.

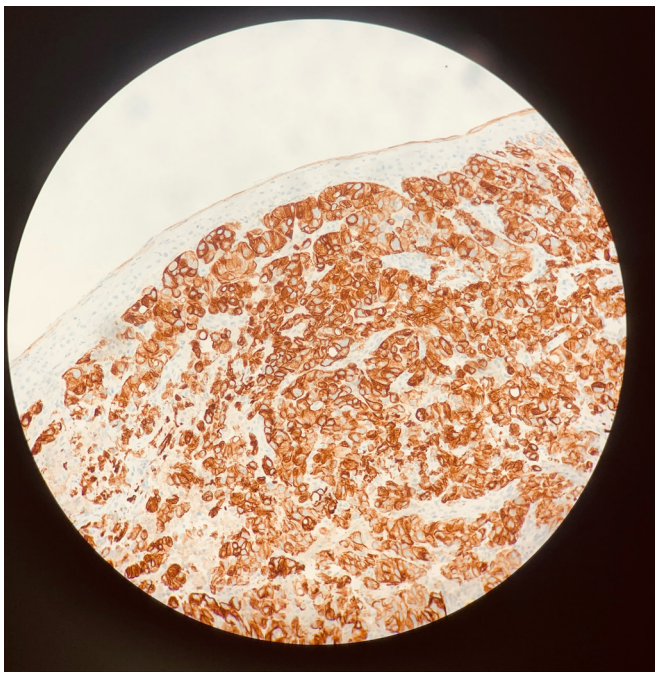


FIGURA 2

Presencia de grupos celulares poco diferenciados que son CK7 positivos. IHQ. 20x.

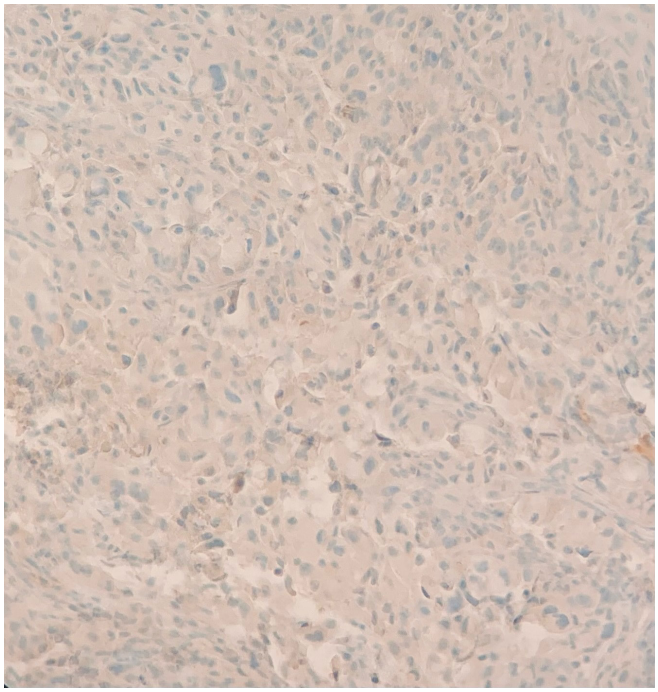


FIGURA 3

Grupos celulares pocos diferenciados que son p40 negativos por inmunohistoquímica. IHQ. 40x.

Su pronóstico y tratamiento parece ser diferente en función de la localización, siendo los de vesícula biliar, esófago o páncreas de peor pronóstico que los gástricos.

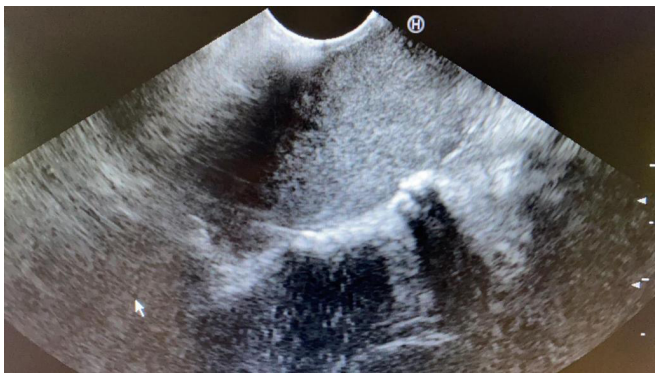


FIGURA 4

Imagen con amplio contacto de la neoformación con superficie de la tráquea.

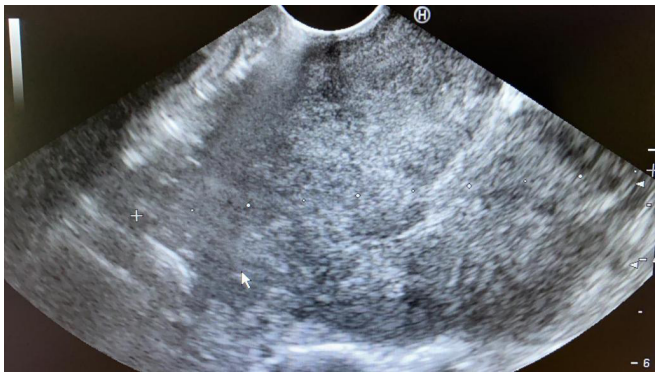


FIGURA 5

Invasión neoplásica de tiroides, identificando digitaciones hacia la grasa periesofágica que rompen la adventicia.

En comparación con el subtipo AC habitual, el CCAS presenta un peor pronóstico (mortalidad >78%) dada la alta capacidad de afectación loco-regional y menor respuesta a tratamiento adyuvante. Son factores de riesgo independientes de mal pronóstico: Tamaño ≥ 5 cm, alto grado histológico, estadío T4 por invasión de órganos vecinos, afectación ganglionar/metastásica y falta de respuesta a quimioterapia. Se recomienda tratamiento neoadyuvante añadido a cirugía en estadios iniciales como la mejor alternativa para aumentar la supervivencia, aunque el manejo no está estandarizado por su baja incidencia, siendo necesarios estudios futuros.

CP-205. COMPRESIÓN EXTRÍNSECA GÁSTRICA SECUNDARIA A QUISTE ESPLÉNICO

MARTÍN MANTIS E, OSORIO MARRUECOS M, BOCANEGRA VINIEGRA M

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

Los quistes esplénicos son una enfermedad infrecuente del bazo. Se clasifican en primarios/verdaderos o secundarios/falsos. Los primarios pueden ser parasitarios o no parasitarios y estos últimos a su vez se subdividen en congénitos o neoplásicos. Los secundarios constituyen el 50-80% del total de tumoraciones del bazo y suelen corresponder a traumatismo previo.

Caso clínico

Se expone el caso de una paciente de 37 años, sin antecedentes de interés, que consulta por epigastralgia irradiada al resto del abdomen de 6 meses de evolución, sin otra clínica acompañante. Entre las pruebas complementarias que se solicitaron destacaba una analítica general con resultados dentro de la normalidad y una gastroscopia donde se observó una imagen de compresión extrínseca con mucosa normal en curvatura mayor de cuerpo gástrico **(Figura 1)**. Se realizó, además, una ecografía abdominal donde se observó un bazo de tamaño normal con una formación quística de 50.6 x 48 mm en su polo superior que no condicionaba compresión vascular. Para mejor valoración del quiste, se solicitó una RNM abdominal donde se observó la lesión quística ya conocida, de 50 mm, limitada por una pared fina y con septos, sin realce nodular **(Figura 2)**. Se comenzó seguimiento anual del quiste esplénico mediante control ecográfico sin que se haya observado hasta la actualidad crecimiento ni complicación del mismo.

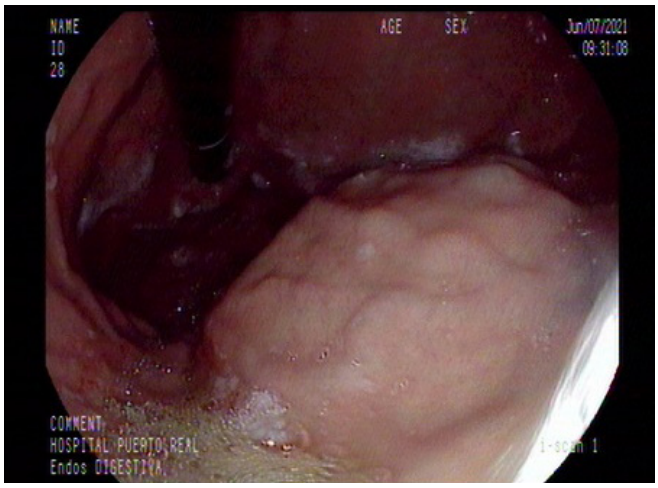


FIGURA 1

Imagen de compresión extrínseca en curvatura mayor gástrica.

Discusión

La mayoría de los quistes esplénicos cursan de forma asintomática y su diagnóstico suele ser incidental.

Cuando el quiste esplénico alcanza un tamaño significativo puede causar dolor en hipocondrio izquierdo debido a la distensión de la cápsula o bien se puede presentar como una masa palpable. Pueden aparecer síntomas secundarios a la presión sobre órganos adyacentes (náuseas, vómitos, diarrea). Entre las principales complicaciones destacan la infección o rotura del quiste.

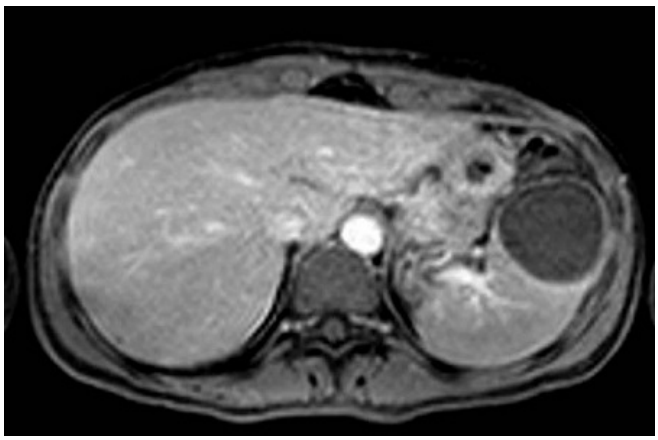


FIGURA 2

Formación quística en polo superior del bazo.

El diagnóstico de elección se basa en ecografía y TC abdominal ya que nos da información acerca de la localización, morfología y composición del quiste esplénico así como de su relación con el resto de órganos vecinos.

Está indicada la resección quirúrgica cuando alcanza un tamaño superior a 5 cm o cuando aparecen síntomas; en caso contrario se recomienda el seguimiento del quiste mediante 2 controles ecográficos anuales. Actualmente el tratamiento de elección es la esplenectomía parcial en la que se conserva más del 25% del parénquima esplénico, realizándose mediante laparoscopia siempre que sea posible.

CP-206. DISFAGIA COMO SÍNTOMA GUÍA Y UNA CAUSA INFRECUENTE COMO ETIOLOGÍA

ALAÑÓN MARTÍNEZ PE, RODRÍGUEZ MONCADA R, GONZÁLEZ CASTILLA ML, GUERRERO MISAS M, PLEGUEZUELO NAVARRO M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Los quistes de duplicación esofágicos son entidades infrecuentes, habitualmente diagnosticadas en la infancia. No obstante, un pequeño porcentaje se diagnostica en edades más avanzadas, bien de manera incidental a través de pruebas de imagen en pacientes asintomáticos o bien secundaria a complicaciones derivadas del mismo.

Caso clínico

Mujer de 26 años, sin antecedentes de interés, acudió a urgencias por cuadro de varios días de evolución de disfagia, dolor y sensación opresiva a nivel laterocervical izquierdo, refiriendo episodios similares autolimitados en años previos. Como único dato reseñable refería un traumatismo cervical en la adolescencia. En analítica destacaba elevación de reactantes de fase aguda, por lo que se realizó TC de tórax y cuello **(Figuras 1 y 2)** en el que se

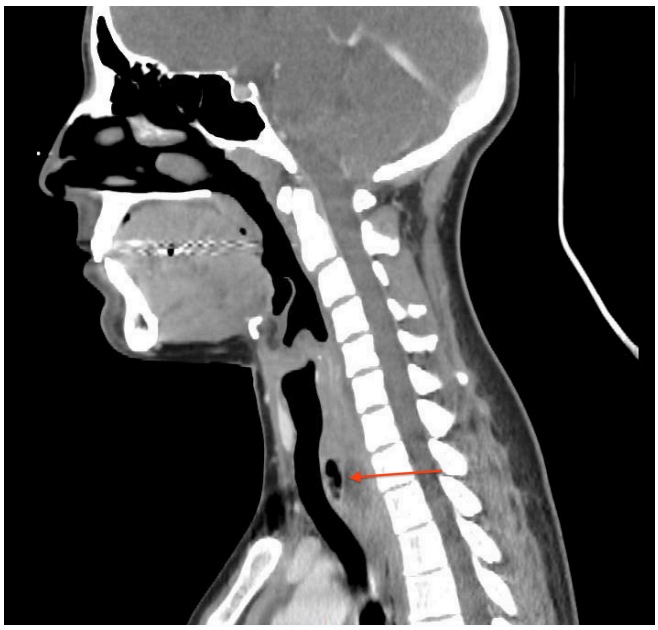


FIGURA 1

Corte sagital de TC con contraste IV de cuello. A nivel de mediastino, se observa una lesión de aspecto quístico que desplaza al esófago, de paredes hipercaptantes y afectación de la grasa adyacente.



FIGURA 2

Corte transversal de TC con contraste IV de tórax. Lesión quística de localización retrotraqueal que desplaza al esófago hacia delante y a la izquierda comprimiéndolo de forma extrínseca.

apreciaron datos sugestivos de divertículo esofágico sobreinfectado a nivel de la unión de esófago cervical y torácico, desplazando y comprimiendo al esófago, aunque sin demostrarse clara comunicación con el mismo tras la administración de contraste oral. Se realizó estudio baritado **(Figura 3)** y fibrobroncoscopia que descartaron comunicación tanto luminal como con vía aérea. Ante



FIGURA 3

Esófago con Gastrografín. Imagen sugestiva de compresión extrínseca en la zona de unión de esófago cervical y torácico.

dichos hallazgos, se valoró como primera posibilidad diagnóstica un quiste de duplicación esofágico. Se indicó antibioterapia empírica y, dada la intolerancia oral, se realizó gastroscopia descartando definitivamente el divertículo esofágico y dejando colocada una sonda nasogástrica de alimentación. La paciente evolucionó favorablemente siendo incluida en lista de espera quirúrgica.

Discusión

Las lesiones quísticas del mediastino son entidades infrecuentes, representando el 12-18% de los tumores primarios mediastínicos, siendo el 5-14% de origen esofágico. Los quistes de duplicación esofágicos son la tercera causa más frecuente de masa esofágica tras el leiomioma y los pólipos esofágicos benignos. Su origen parece ser consecuencia de una alteración en la vacuolización del esófago primitivo durante la embriogénesis, concretamente entre las semanas 4ª-8ª de gestación. Su localización más habitual es el tercio distal esofágico, siendo más frecuente en varones. Los síntomas más frecuentes son la disfagia y el dolor cervical, manifestándose habitualmente en la infancia, donde se establece el diagnóstico hasta en el 80% de los casos. No obstante, un pequeño porcentaje de casos se diagnostica en la edad adulta, fundamentalmente de forma incidental en pruebas de imagen. En su diagnóstico son útiles la TC, la ecoendoscopia y el estudio baritado. Por último, en el caso de producir síntomas como ocurría en el caso de nuestra paciente, es preciso un abordaje quirúrgico a través de toracotomía o toracoscopia.

CP-207. DISFAGIA DE CAUSA POCO FRECUENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

SILVA ALBARELLOS E[1], FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P[1], BELLIDO MUÑOZ F[1], MACHUCA AGUADO J[2], RENDÓN GARCÍA R[2], CAUNEDO ÁLVAREZ A[1]

[1]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La esofagitis infecciosa por virus herpes simple (VHS) es una entidad rara en sujetos inmunocompetentes, en los que suele cursar de forma autolimitada. Presentamos un caso severo de esofagitis por VHS en paciente inmunocompetente.

Caso clínico

Varón de 19 años con único antecedente de colitis ulcerosa en remisión clínica y tratamiento con mesalazina. Consultó en urgencias por odinofagia de una semana de evolución asociada a disfagia progresiva, sin mejoría tras antibioterapia empírica. Por este motivo, se realizó una gastroscopia preferente apreciando múltiples placas exudativas algodonosas que fueron biopsiadas **(Figura 1)**. Ante la alta sospecha endoscópica de candidiasis esofágica se inició tratamiento con fluconazol sin obtener respuesta. A las 48 horas, el paciente reacude a urgencias por intolerancia oral absoluta, siendo necesario su ingreso hospitalario e inicio de nutrición parenteral. Se llevó a cabo un exhaustivo estudio para despistaje de inmunodeficiencias por parte del servicio de Enfermedades Infecciosas que resultó negativo. El estudio histológico confirmó la presencia de infección por virus herpes simple tipo 1 (VHS-1), descartándose el resto de etiologías infecciosas **(Figuras 2 y 3)**. Finalmente, el paciente alcanzó la mejoría clínica tras el inicio de tratamiento dirigido con Aciclovir, pudiendo ser dado de alta.

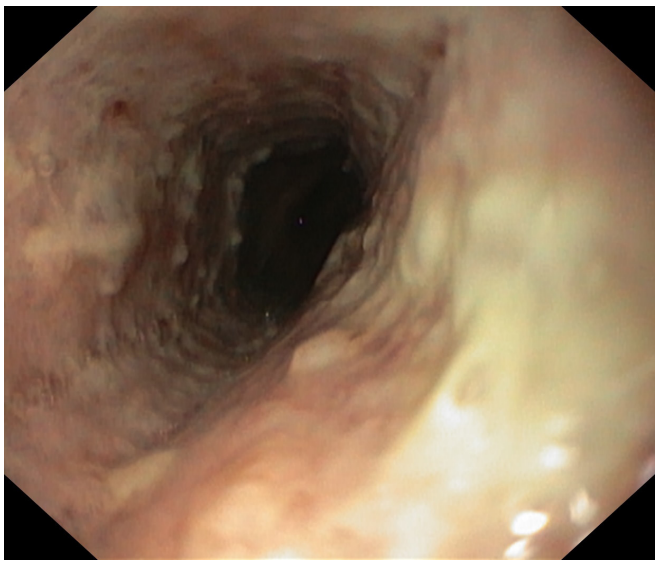


FIGURA 1

Placas algodonosas típicas de infección fúngica.

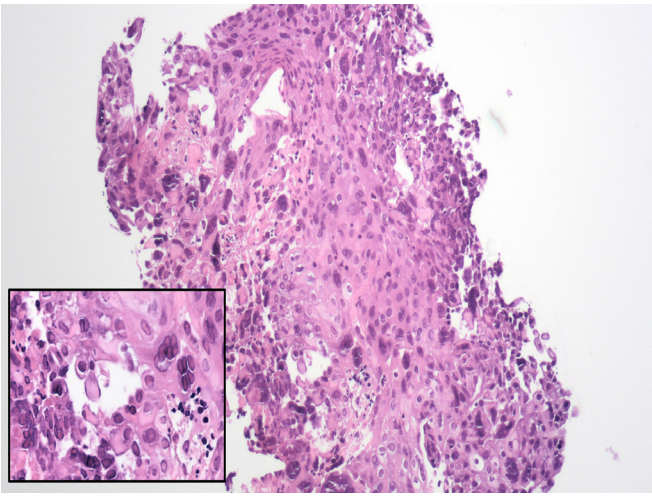


FIGURA 2

Epitelio escamoso esofágico con células multinucleadas (HE;4X). Inclusiones nucleares Cowdry tipo A con membrana nuclear engrosada y halo perinuclear claro (HE;20X).

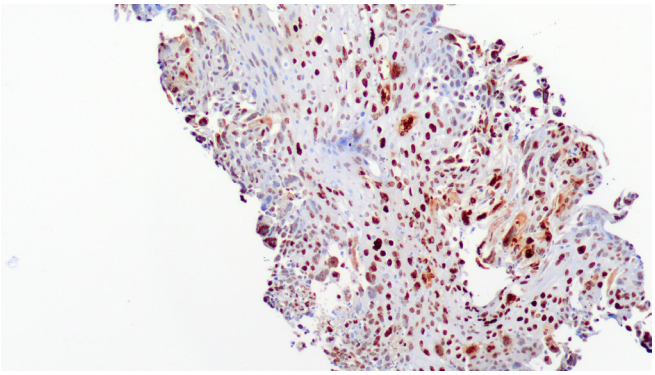


FIGURA 3

Inmunorreacción positiva a virus herpes (VHS;4X).

Discusión

La incidencia global de la esofagitis herpética es del 1,8%, siendo la afección por VHS-1 la más frecuente. En general, la infección por VHS es común en pacientes inmunodeprimidos, pero son raros los casos reportados en sujetos inmunocompetentes. Estos suelen presentar un curso autolimitado, alcanzando la remisión en 2 semanas en la mayoría de los casos, y habiéndose cuestionado la necesidad de tratamiento en estos pacientes. Las formas graves como el caso que nos atañe son excepcionales.

La tríada típica consiste en fiebre, odinofagia y dolor retroesternal. Menos característica es la presencia de síntomas que conllevan mayor gravedad, como vómitos o hematemesis.

Los hallazgos endoscópicos característicos son inicialmente las lesiones vesiculares múltiples y pequeñas. En etapas mas avanzadas pueden apreciarse úlceras superficiales con bordes sobreelevados, especialmente en esófago medio y distal. Sin embargo, la confirmación diagnóstica, se obtiene mediante el estudio histológico. Las células epiteliales con inclusiones intranucleares, Cowdry tipo A, y las células escamosas multinucleadas con degeneración balonizante, cuyos núcleos presentan aspecto típico en vidrio esmerilado aparecerán en el 67% de los casos. El aislamiento del virus en el cultivo celular por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es el gold estándar para el diagnóstico con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%.

CP-208. DISFAGIA MECÁNICA POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA DE ANEURISMA DE AORTA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANGULO DOMÍNGUEZ G, SERRANO ROMERO M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

La disfagia es la sensación subjetiva de dificultad para el paso del bolo alimenticio y puede deberse a un trastorno estructural o de la motilidad en el paso de líquidos y/o sólidos desde la cavidad oral al estómago. En adultos, es un síntoma de alarma que hay que evaluar de forma precoz y no atribuir al envejecimiento normal, ya que este solo causa anomalías leves de la motilidad esofágica que rara vez dan síntomas.

Caso clínico

Se trata de un varón de 89 años con los siguientes antecedentes de interés: exfumador, hipertenso, diabético y dislipémico. Consulta por disfagia de 4 meses de evolución, que comenzó a sólidos y que ha progresado hasta hacerse también a líquidos. Se acompaña de astenia y pérdida de peso no cuantificada. En las últimas semanas, también presenta náuseas y regurgitaciones. Se realiza endoscopia alta, donde no se aprecian lesiones sugestivas de malignidad. Como único hallazgo de interés, se aprecia anillo fibroso en tercio distal no estenosante y dudosa compresión extrínseca a dicho nivel **(Figura 1)**. Se realiza Rx y TC tórax-abdomen, donde se aprecia una aorta toracoabdominal elongada y aneurismática, con múltiples dilataciones aneurismáticas fusiformes, la de mayor tamaño inmediatamente posterior al origen de los troncos supraaórticos, de 70mm de diámetro **(Figuras 2, 3 y 4)**, que justificaba la clínica del paciente.

Discusión

La disfagia progresiva de comienzo a sólidos y que progresa hasta hacerse también a líquidos, suele deberse a una estenosis péptica o a una lesión obstructiva generalmente maligna, como por ejemplo el cáncer de esófago. La presencia de un aneurisma de aorta torácica que comprima el esófago es una causa muy infrecuente de disfagia mecánica por compresión extrínseca y puede simular una patología esofágica primaria, pero al ser una entidad tan poco frecuente, rara vez se considera de entrada entre los diagnósticos diferenciales. Sin embargo, debería tenerse más en cuenta ya que pueden dar una clínica muy similar: edad por encima de 50 años, presentación insidiosa, disfagia de comienzo a sólidos y pérdida de



FIGURA 1

Imagen de la endoscopia digestiva alta, donde se puede intuir compresión extrínseca a nivel de esófago distal.

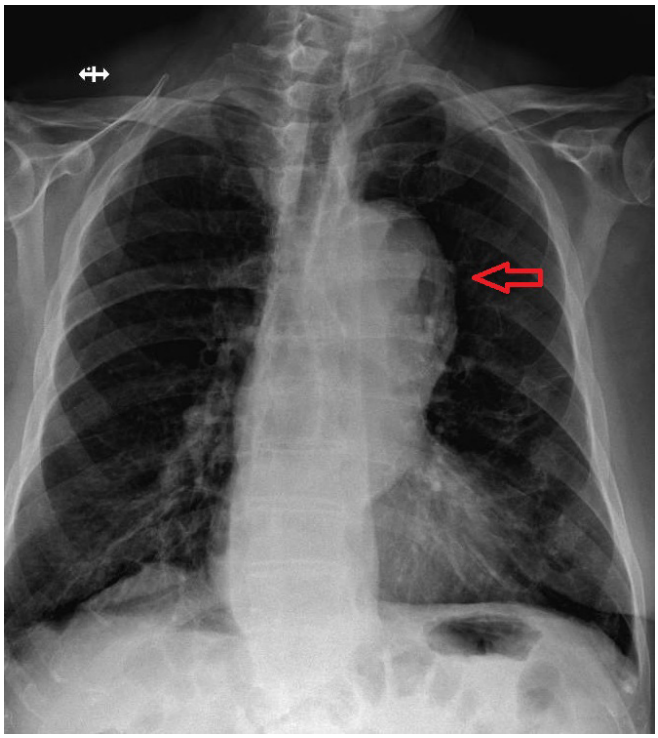


FIGURA 2

Radiografía simple de tórax donde se aprecia la elongación del arco aórtico.

peso no justificada. Además de la disfagia y de la pérdida de peso, la presencia de un aneurisma de aorta torácica conlleva un elevado riesgo de ruptura o de fistulización al esófago, a menos que se trate quirúrgicamente. Sin embargo, en nuestro caso, cirugía vascular desestimó la intervención y se optó por manejo conservador.

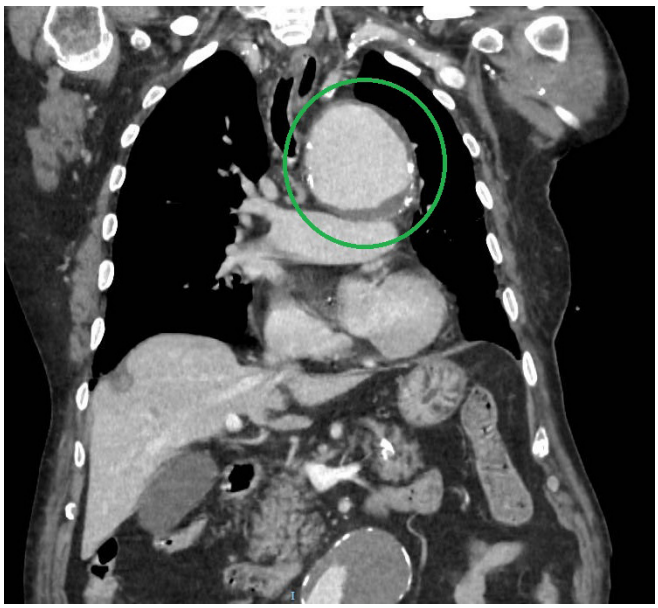


FIGURA 3

Corte coronal de TC toraco-abominal, donde se aprecia gran aneurisma de aorta descendente.

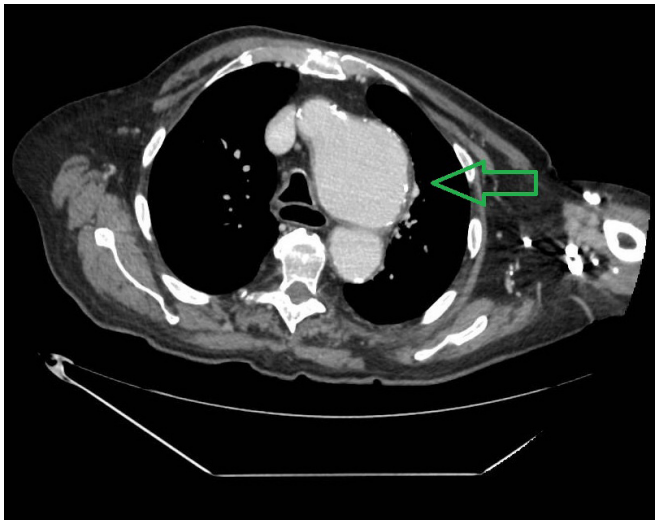


FIGURA 4

Corte transversal de TC toraco-abominal donde se aprecia dicho aneurisma y la compresión que realiza a nivel esofágico.

CP-209. DISFAGIA POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA POR PLACA ANTERIOR CERVICAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

BRACHO GONZÁLEZ M, BRAVO ARANDA AM, MORALES BERMÚDEZ AI, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La disfagia es un problema relativamente frecuente, que repercute de forma muy negativa sobre la calidad de vida de los pacientes. Puede ser producida por una gran variedad de etiologías. Presentamos el caso de un paciente con disfagia esofágica por compresión extrínseca tras una intervención neuroquirúrgica.

Caso clínico

Varón de 41 años. Sin antecedentes alérgicos ni atópicos. Antecedente traumático cervical con fractura luxación de C5-C6, intervenido en agosto de 2021 de microdiscectomía C5-C6 y colocación de placa anterior cervical.

Es remitido desde consulta de Neurocirugía para estudio de disfagia aparecida tras la intervención. El paciente refiere atragantamientos con la ingesta de alimentos sólidos, por lo que come triturados y líquidos, que deglute con cierta dificultad. No refiere pérdida de peso manifiesta ni síntomas de reflujo gastroesofágico (ERGE). Se solicita desde consulta tránsito baritado esofagogastroduodenal (EGD), donde se visualiza impronta de la placa (material de osteosíntesis) anterior cervical (nivel C5-C6) sobre el tercio proximal del esófago, apuntando a ésta como la causa de la disfagia que presenta el paciente. El paciente es remitido nuevamente a Neurocirugía para valorar reintervención y retirada de la placa anterior cervical.

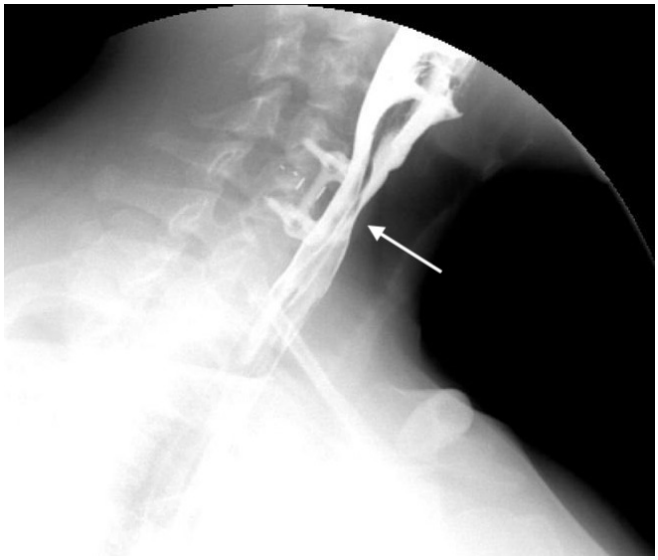


FIGURA 1

Imagen en tránsito baritado donde se visualiza relleno de contraste esofágico e impronta de placa anterior cervical en esófago proximal.

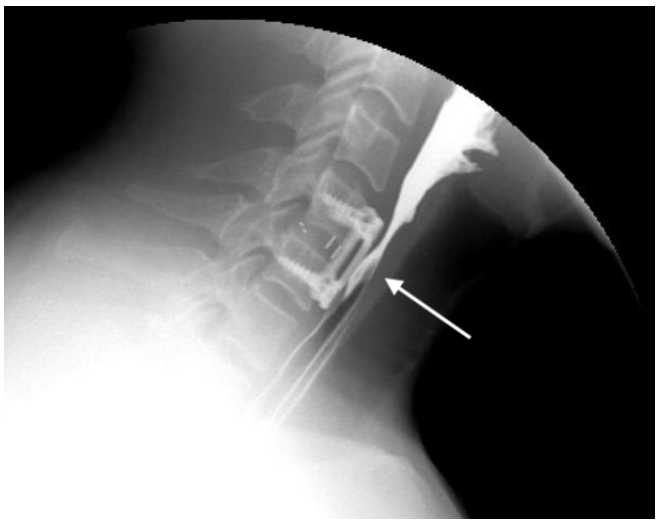


FIGURA 2

Imagen en tránsito baritado donde se aprecia dificultad al paso de contraste en esófago proximal por compresión extrínseca por impronta de placa anterior cervical.

Discusión

La disfagia se clasifica en orofaríngea (incapacidad para iniciar la deglución) y esofágica (dificultad para la propulsión del bolo). Dentro de las disfagias esofágicas existe un subgrupo de etiologías estructurales por compresión extrínseca. Este subgrupo suele cursar con disfagia más intensa con alimentos sólidos, sin ERGE ni una pérdida de peso manifiesta por la adaptación dietética, como es el caso de nuestro paciente, en el que también contamos con el antecedente neuroquirúrgico. Finalmente, mediante la realización de tránsito EGD se confirma en nuestro caso la sospecha diagnóstica de disfagia esofágica por compresión extrínseca por la placa anterior cervical.

Recalcar con este caso, que es posible identificar la causa de la disfagia hasta en un 80% de los pacientes mediante una adecuada anamnesis y exploración física.

CP-210. DISFAGIA SECUNDARIA A MÚLTIPLES DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

GARCÍA MARTÍNEZ A, HERNANI ÁLVAREZ JA, AGUILAR MARTÍNEZ JC

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

Los divertículos esofágicos son herniaciones de la mucosa a través de las capas musculares en puntos débiles de la pared, comunicando así con la luz esofágica y si bien pueden manifestarse como disfagia, regurgitación o reflujo, suelen ser asintomáticos.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 79 años remitida desde la consulta de Digestivo para estudio de disfagia a sólidos y regurgitación, donde se solicitó endoscopia oral. A 20 cm de la arcada dentaria se identificó un divertículo esofágico de gran tamaño **(Figura 1)**, así como otros dos de menor tamaño **(Figura 2)** a unos 23 cm desde dicho punto de referencia y siendo el resto de la exploración normal. Se completó estudio mediante tránsito esofágico radiológico **(Figura 3)**, confirmándose dichas lesiones y además describiéndose un tamaño de 4.5 cm x 2 cm en tercio medio esofágico y de 2 x 1.8 cm en tercio distal esofágico, así como TAC de tórax que no apreció otras alteraciones. Dado que la disfagia era ocasional y no afectaba al estado nutricional de la paciente se optó por manejo conservador y seguimiento.

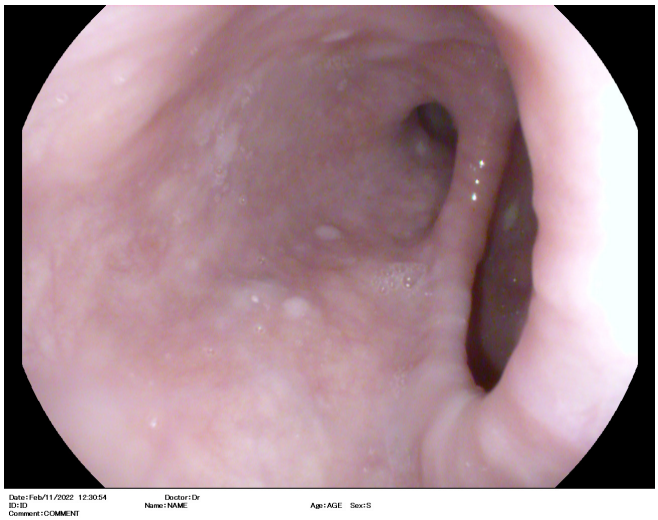


FIGURA 1

Divertículo esofágico de gran tamaño a la derecha de la imagen y la luz esofágica en el centro de la imagen.

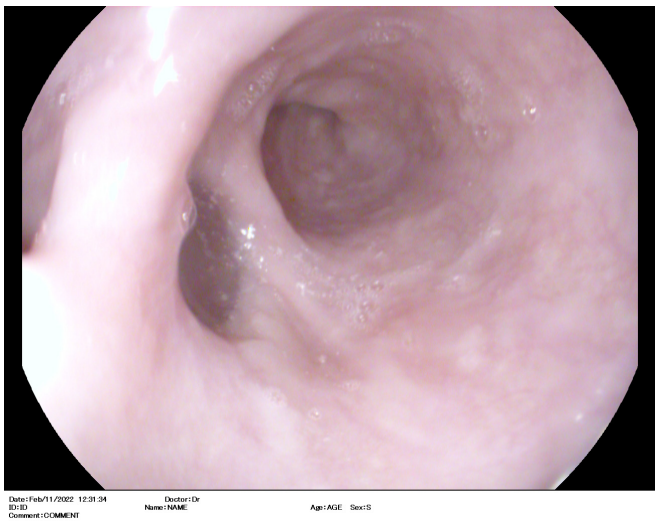


FIGURA 2

Se objetivan dos divertículos esofágicos de pequeño tamaño a la izquierda de la imagen y la luz esofágica a la derecha.



FIGURA 3

Tránsito esofágico radiológico donde se visualiza acumulación del contraste en el divertículo de gran tamaño en tercio medio esofágico y en dos más pequeños a nivel distal del esófago.

Discusión

El origen de los divertículos esofágicos puede ser congénito o adquirido. Entre los adquiridos, se clasifican según su mecanismo de formación, ya sea por tracción o por pulsión. Los divertículos por tracción se producen por acción extrínseca de procesos inflamatorios-fibróticos o neoplásicos extraesofágicos y se suelen localizar en el tercio esofágico medio, mientras que los divertículos por pulsión se originan típicamente por trastornos de la motilidad como acalasia, espasmo esofágico, entre otros, y suelen formarse en el tercio esofágico inferior. Para el diagnóstico de divertículos esofágicos, el tránsito baritado supone la técnica de elección. La endoscopia permite la visualización directa del divertículo, así como detectar presencia de contenido en su interior. La TAC puede ser útil para descartar la presencia de patología neoplásica asociada al divertículo.

Los divertículos esofágicos en pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. Deben recibirlo aquellos pacientes con síntomas claramente relacionados con los divertículos o con complicaciones de estos, siendo la resección quirúrgica el tratamiento habitual (endoscópica en el caso del divertículo de Zenker) y asociando miotomía esofágica en la mayoría de los casos (dada la alta prevalencia de los trastornos de la motilidad esofágica).

CP-211. EL PELIGRO DE LO INUSUAL: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A MALFORMACIÓN VASCULAR FÚNDICA.

PÉREZ CAMPOS E, RODRÍGUEZ MATEU A, DIÉGUEZ CASTILLO C

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La hemorragia digestiva alta conlleva una alta morbimortalidad en nuestro medio, siendo la mayoría secundarias a úlceras pépticas, várices esofágicas o al síndrome de Mallory Weiss. En cambio, las malformaciones vasculares son una causa infrecuente, especialmente en estómago.

Presentamos el caso de una paciente ingresada por una hemorragia digestiva secundaria a malformación arterial fúndica con doble aporte arterial., que nos aporta imágenes de gran interés docente, así como un aprendizaje sobre el manejo de estas lesiones tan infrecuentes.

Caso clínico

Mujer de 36 años que acude a urgencias por debutar con deposiciones melénicas e hipotensión, sin dolor abdominal. Al interrogatorio, refiere consumo esporádico de antiinflamatorios no esteroideos.

En la analítica se objetiva hemoglobina de 7,3 mg/dl con cociente urea/creatinina aumentado. Endoscópicamente se identifica una pequeña úlcera gástrica con leve sangrado babeante que cesa tras terapia hemostática **(Figura 1)**. Sin embargo, dado que la anemización persiste (sin reexteriorización), tras una 2º gastroscopia negativa se realiza un angio-TC que describe un vaso arterial anómalo que nace de la aorta abdominal por encima del tronco celiaco, dirigiéndose hacia fundus gástrico donde se evidencia un entramado anárquico de vasos arteriales a ese nivel **(Figura 2)**.



FIGURA 1

Imagen obtenida de la gastroscopia urgente. Inmediatamente distal a la línea Z, en región subcardial, se observa úlcera superficial de 5 mm, inicialmente con sangrado babeante leve, tras lo que se procede a esclerosis con adrenalina y etoxiesclerol, consiguiendo cese completa del sangrado.

Acto seguido, la arteriografía identifica un doble aporte arterial procedente tanto de la arteria aorta como de una ramificación distal de la arteria esplénica, que confluyen en fundus y drenan a una arteria esplénica accesoria. Tras embolización con alcohol de las ramas arteriales aferentes se comprueba su exclusión completa **(Figura 3)**, logrando finalmente la estabilidad hematimétrica de la paciente.

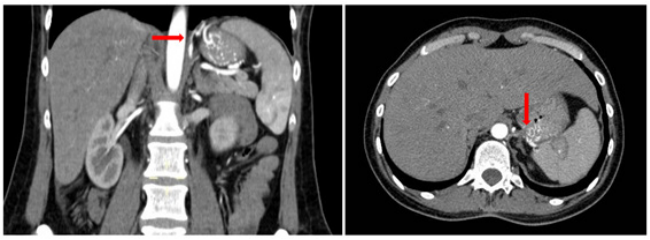


FIGURA 2

Imágenes obtenidas del angioTC de carácter urgente (planos frontal y coronal). En fundus gástrico se observa malformación vascular arterial con doble aporte procedente de las arterias aorta y esplénica (flechas rojas).

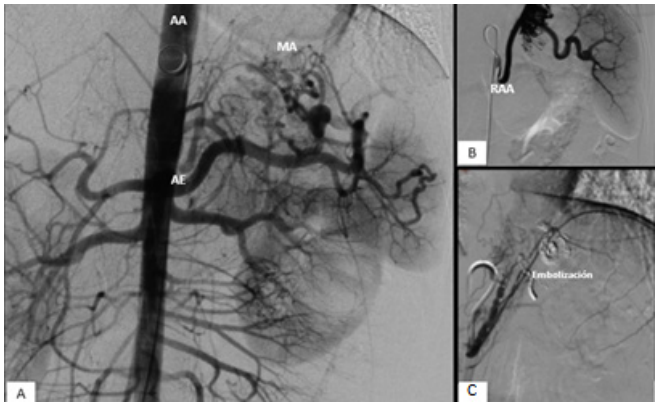


FIGURA 3

Arteriografía. A: Cateterización de aorta abdominal, identificando malformación arterial con doble aporte: rama arterial que nace de la aorta y ramificación distal de la arteria esplénica. B: Administración de contraste de rama arterial que nace de la aorta. C: Embolización de la malformación.

Discusión

La hemorragia digestiva alta supone una situación clínica que conlleva una alta morbimortalidad en nuestro medio. Las MV (venosas, arteriales, arteriovenosas o capilares) son infrecuentes, y las gástricas más aún (1,4% de las mismas).

La tomografía multicorte con contraste es la prueba de imagen no invasiva más sensible para identificar hemorragias arteriales activas no visibles endoscópicamente (de hasta 0.35 ml/hora), con una rentabilidad diagnóstica mayor al 80%. Posteriormente, en el estudio angiográfico se cateteriza la arteria más probablemente

responsable del sangrando (atendiendo a la extravasación intraluminal de contraste), y a continuación, se ejecuta una embolización microespiral transcatéter.

De este caso, destacamos la necesidad de pensar en las MV como causa de HDA, y su presentación en un paciente joven (hallazgo infrecuente, ya que su patogenia obedece a cambios degenerativos tisulares). Además, se pudieron identificar diferentes ramificaciones arteriales nutricias, algo muy poco documentado en la literatura existente.

CP-212. EMBOLIZACIÓN COMO TRATAMIENTO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA REFRACTARIA DE ORIGEN NEOPLÁSICO: UN ABORDAJE POCO COMÚN.

GARCÍA ARAGÓN F, LÓPEZ VICO M, ROSA SÁNCHEZ C, REDONDO CEREZO E, FERNÁNDEZ CANO MC

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

Las úlceras pépticas representan la principal causa de hemorragia digestiva alta (HDA), cuyo tratamiento electivo se considera endoscópico. Sin embargo, no debemos olvidar otras etiologías infrecuentes que además pueden beneficiarse de terapéuticas distintas.

Caso clínico

Varón de 51 años con antecedentes familiares de cáncer gástrico que acude a urgencias por hematemesis junto a síncope, con descenso de 7 g/dL de hemoglobina. Se realiza esofagogastroduodenoscopia (EDA) donde se visualiza gran úlcera gástrica Forrest IIa que se trata mediante doble terapia **(Figura 1)**. Durante la hospitalización presenta nuevos episodios de resangrado con inestabilidad, precisando traslado a UCI y dos endoscopias terapéuticas con nueva hemorragia posterior.

Finalmente, se realiza embolización transarterial empírica de arteria gástrica izquierda y rama gastroepiploica **(Figura 2)**, consiguiendo detener la hemorragia.

El estudio anatomopatológico de la úlcera reveló la existencia de un carcinoma gástrico con células en anillo de sello.

Discusión

Las neoplasias digestivas representan menos del 4% de todas las causas de HDA y el sangrado puede comportarse como la primera manifestación del tumor. Los hallazgos endoscópicos sugestivos de malignidad incluyen úlceras de márgenes irregulares y con aspecto exofítico. La toma de biopsias mediante endoscopia es necesaria para el diagnóstico definitivo, y está indicada siempre ante la presencia de una úlcera gástrica.

Los pacientes con HDA severa secundaria a tumores gástricos tienen un pronóstico pobre, con bajas tasas de supervivencia al

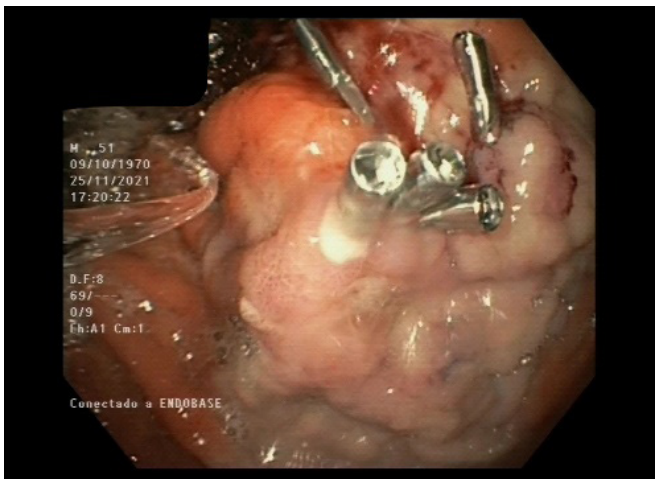


FIGURA 1

Aspecto de la gran lesión ulcerada gástrica tras doble terapia endoscópica.

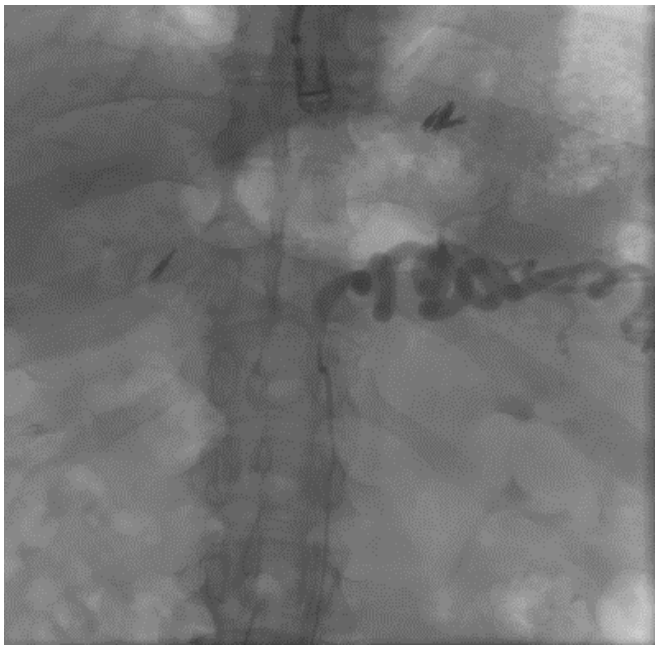


FIGURA 2

Embolización transarterial de arteria gástrica izquierda.

cabo de un año, tanto por la enfermedad neoplásica como por las tasas de resangrado (29-80%). El tratamiento inicial se basa en técnicas endoscópicas como la colocación de hemoclips u otros dispositivos mecánicos, terapia de inyección o ablación térmica, así como el uso de agentes hemostáticos tópicos. Sin embargo, el éxito endoscópico no siempre sucede y en este escenario debemos considerar terapias alternativas, a ser posible, de baja invasividad (considerando la causa subyacente).

La embolización selectiva mediante angiografía es una opción razonable que debe contemplarse ante una HDA endoscópicamente refractaria, por su menor tasa de complicaciones frente a la cirugía. No obstante, en neoplasias la hemorragia suele ser difusa

o intermitente, por lo que la arteriografia puede ser negativa a pesar de haberse objetivado endoscópicamente. En estos casos la embolización guiada por la información endoscópica puede resultar beneficiosa, consiguiendo una terapia exitosa.

CP-213. ESTENOSIS ESOFÁGICA ISQUÉMICA POST-EMBOLIZACIÓN ARTERIAL

BRACHO GONZÁLEZ M, PARRA LÓPEZ B, MORALES BERMÚDEZ AI, AMO TRILLO VM, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Las estenosis esofágicas pueden ser de naturaleza orgánica o funcional. La inmensa mayoría de las estenosis orgánicas son secundarias a enfermedad por reflujo gastroesofágico, aunque también pueden deberse a otras causas como radioterapia, ingesta de cáusticos, anastomosis quirúrgicas, esofagitis eosinofílica, compresiones extrínsecas, etc. Presentamos el caso de una paciente que desarrolla una estenosis esofágica de etiología presumiblemente isquémica post-embolización arterial.

Caso clínico

Mujer de 90 años. Hipertensa, fibrilación auricular anticoagulada con heparina. Ingreso reciente en Aparato Digestivo por hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a úlcera bulbar Forrest IIA, realizándose terapéutica endoscópica con hemoclips e inyección de adrenalina. Resangrado precoz, con realización de nueva endoscopia digestiva alta (EDA) con terapéutica con adrenalina y hemoclips. Tras la segunda EDA, presenta nuevamente un resangrado importante con repercusión clínica y hemodinámica, se realiza AngioTC urgente que visualiza extravasación de contraste en fase arterial en cara posterior de bulbo duodenal y, finalmente, se realiza embolización con coils de arteria gastroduodenal por Radiología Vascular, con control del sangrado.

Ingresa a los dos meses del episodio de HDA con afagia a sólidos y líquidos. Se realiza nueva EDA que visualiza estenosis esofágica puntiforme no franqueable con endoscopio, corta, de aspecto benigno, en esófago distal, no presente en estudios endoscópicos previos, presuponiendo origen isquémico post-embolización. Durante el ingreso, se realiza primera dilatación endoscópica con balón hidroneumático, con tolerancia a dieta triturada al alta.

Discusión

La embolización endovascular con coils se usa para ocluir malformaciones arteriovenosas, aneurismas o ramas arteriales con punto de sangrado. Se trata de un procedimiento seguro con pocas complicaciones, pero está descrito en la literatura que puede producir estenosis esofágicas por inflamación y posterior fibrosis de la región isquémica, por daño vascular en el procedimiento o migración de los coils. En el caso expuesto, presuponemos un origen aberrante de la arteria gastroduodenal desde la arteria gástrica izquierda en lugar de la hepática común, y migración de



FIGURA 1

Imagen de AngioTC donde se visualiza extravasación de contraste en fase arterial en cara posterior de bulbo duodenal.

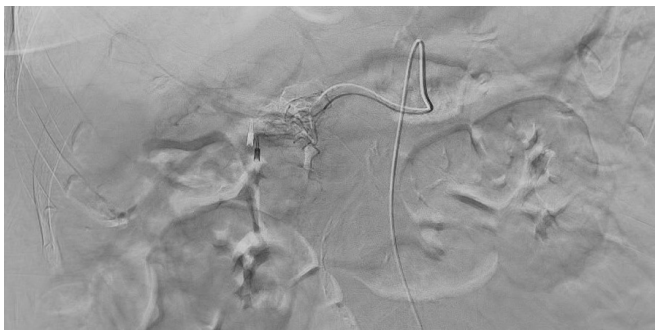


FIGURA 2

Imagen de Radiología Vascular tras embolización arterial con colocación de coils.

los coils hasta las arterias esofágicas inferiores, produciendo cierta isquemia de esófago distal. En nuestro caso, el tratamiento estándar mediante dilatación con balón hidroneumático resultó suficiente y efectivo para la resolución de la estenosis.

CP-214. ESTENOSIS GÁSTRICA DE CAUSA ISQUÉMICA EN PACIENTE CRÍTICO

LOPEZ VICO M, LECUONA MUÑOZ M, ROSA SANCHEZ C, REDONDO CEREZO E, LOPEZ TOBARUELA JM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La isquemia gástrica es un trastorno infrecuente y potencialmente fatal causado por una insuficiencia vascular gástrica focal o difusa relacionada con hipoperfusión sistémica o esplácnica, con una presentación clínica variable, pudiendo precisar para el diagnóstico endoscopia y técnicas de imagen y cuyo tratamiento difiere según la etiología.

Caso clínico

Mujer de 53 años sin antecedentes que ingresa en UCI por shock séptico de origen urinario secundario a uropatía obstructiva con disfunción multiorgánica, precisando altas dosis de noradrenalina. En este contexto desarrolló hepatitis isquémica, isquemia acrodigital con necrosis de los 4 miembros, precisando amputación en un segundo tiempo, y también rectorragia con repercusión hemodinámica y hematimétrica, realizándose colonoscopia con hallazgo de colitis isquémica. Se realiza TC, observándose neumatosis de la pared gástrica **(Figura 1)**. Durante su estancia en UCI se mantiene con nutrición parenteral total por imposibilidad para tolerancia oral, con náuseas, vómitos y epigastralgia. Se realiza gastroscopia, visualizándose cuerpo gástrico de morfología tubulizada y distensibilidad reducida, con lesiones mamelonadas de aspecto inflamatorio y amplias áreas de mucosa fibrinada y friable, que condicionan en cuerpo medio reducción del calibre



FIGURA 1

Imagen de AngioTC donde se visualiza extravasación de contraste en fase arterial en cara posterior de bulbo duodenal.

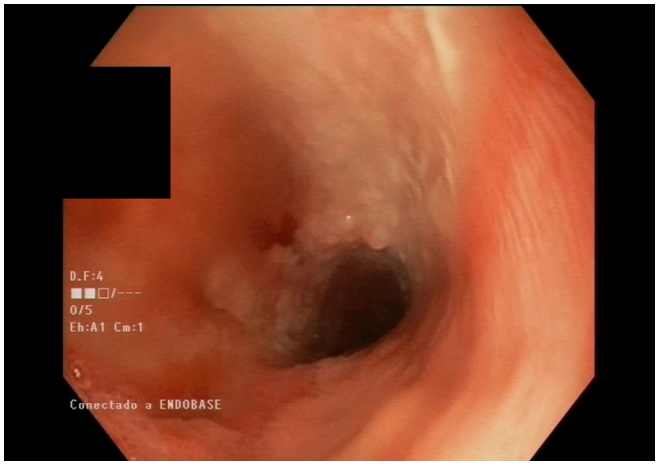


FIGURA 2

Fibrosis y eritema difuso de mucosa gástrica con estenosis cuerpo gástrico.

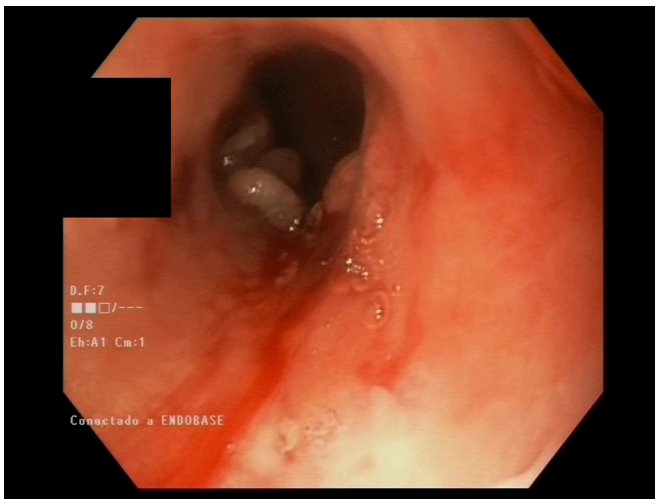


FIGURA 3

Fibrosis mucosa gástrica con friabilidad y tendencia al sangrado y lesiones mamelonadas inflamatorias.

(Figuras 2 y 3). Se toman biopsias, que informan de cambios cicatriciales, resultando el cuadro compatible con gastritis isquémica. Por este motivo, precisará en un segundo tiempo dilatación hidráulica de la estenosis.

Discusión

El estómago es un órgano con una rica vascularización procedente del tronco celiaco y sus ramas, lo que hace de la gastritis isquémica un trastorno raro e infrecuente. Es el resultado de una insuficiencia vascular focal o difusa causada por diferentes etiologías, que se clasifican en hipoperfusión sistémica, la más frecuente y normalmente asociada a shock séptico, e hipoperfusión del territorio esplácnico. La sintomatología más frecuente es la hemorragia gastrointestinal y el dolor abdominal. El diagnóstico incluye endoscopia, técnicas de imagen como el TC y el angio-TC y la angiografía mesentérica selectiva. Endoscópicamente los hallazgos son variables y dependen del momento evolutivo, con úlceras, pérdida del patrón vascular y palidez mucosa. La neumatosis gástrica es infrecuente y se asocia a mal pronóstico. El manejo depende de la etiología y suele ser conservador, pudiendo precisar resucitación con fluidos, colocación de sonda nasogástrica, IBP a dosis altas, antibióticos, intervenciones endovasculares o gastrectomía. En nuestro caso, debido a la extensión de la afectación, la remodelación dio lugar a una estenosis gástrica que precisó posteriormente dilatación, siendo una complicación escasamente descrita en la literatura previa.

CP-215. GASTRITIS LINFOCÍTICA: AFECTACIÓN CELÍACA MÁS ALLÁ DEL INTESTINO DELGADO.

DÍAZ ALCÁZAR MM[1], LÓPEZ HIDALGO JL[2], MARTÍN-LAGOS MALDONADO A[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. [2]UGC INTERCENTROS ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La gastritis linfocítica es un tipo de gastritis crónica poco frecuente que se caracteriza por linfocitosis foveolar y de la superficie epitelial, además de inflamación crónica en la lámina propia.

Caso clínico

Mujer de 47 años que consulta por diarrea, pérdida de peso y ferropenia. Se solicita endoscopia digestiva alta, en la que se objetiva mucosa de antro eritematosa y edematosa sugerente de gastritis y segunda porción duodenal eritematosa con punteado de fibrina. Se toman biopsias de estómago y duodeno. En el estudio

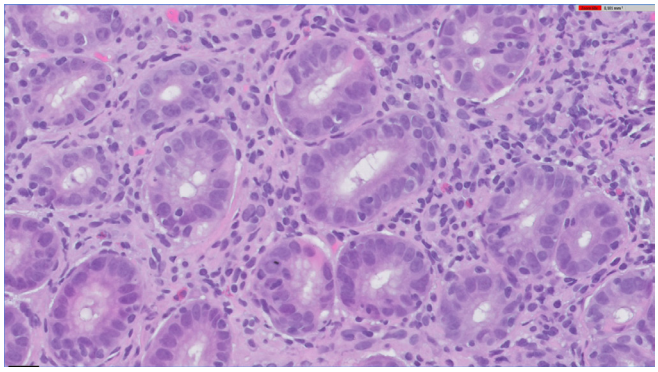


FIGURA 1

Corte histológico a 60 aumentos en el que se observa mucosa gástrica con linfocitosis intraepitelial tras tinción con hematoxilina-eoxina.

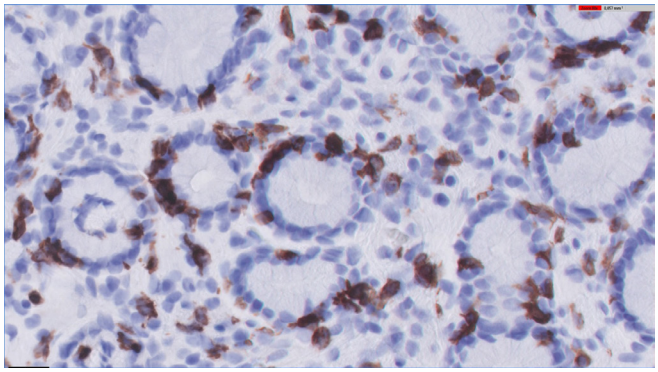


FIGURA 2

Corte histológico a 80 aumentos de estudio inmunohistoquímico de mucosa gástrica con linfocitosis intraepitelial CD3+ en las glándulas gástricas.

histológico duodenal se observa atrofia vellositaria con linfocitosis intraepitelial compatible con enfermedad celíaca. Mientras, en la mucosa gástrica se observa gastritis linfocítica con linfocitosis intraepitelial CD3+ en un 5% de la mucosa, probablemente en relación con afectación gástrica por enfermedad celíaca. Ausencia de metaplasia, no se objetiva Helicobacter Pylori.

Discusión

La gastritis linfocítica es un tipo infrecuente de gastritis cuya prevalencia se estima en el 0,83% de las endoscopias digestivas altas y se cree que representa el 1,7-4,5% de las gastritis crónicas activas. La patogénesis de este tipo de gastritis no está clara. Se sospecha que los mecanismos que la producen están relacionados con una alteración inmunológica por intolerancia de la mucosa gástrica a diversos factores como gliadina, Helicobacter pylori y agentes virales. También podría ser parte de un proceso autoinmune generalizado asociado a la enfermedad celíaca. Los linfocitos intraepiteliales presentes son predominantemente CD8 citotóxicos, y en el caso de la etiología celíaca suelen ser más abundantes en antro que en cuerpo gástrico, lo que se atribuye a la continuidad anatómica con el duodeno.

La afectación gástrica de la enfermedad celíaca confirma la teoría de que el gluten puede afectar a cualquier parte del tracto gastrointestinal, incluyendo el colon. La colitis linfocítica idiopática y la colitis linfocítica asociada a celiaquía son histopatológicamente indistinguibles, y solo pueden diferenciarse por la correlación clínica. La gastritis linfocítica habitualmente se desarrolla en pacientes con enfermedad celíaca en fases más avanzadas. La introducción de la dieta sin gluten reduce el número de linfocitos intraepiteliales.

CP-216. HDA VARICOSA: FACTORES PREDISPONENTES Y DE MAL PRONÓSTICO.

GARCÍA ROBLES A, DÍAZ ALCÁZAR MDM, BERDUGO HURTADO F, ORTIZ SÁNCHEZ A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La HDA varicosa (HDAV) representa una patología desafiante para los endoscopistas, en muchos casos con desenlace fatal. Hemos revisado los outcomes de nuestras HDAV y posibles factores de mal pronóstico implicados.

Material y métodos

Análisis descriptivo retrospectivo de pacientes con HDAV sometidos a gastroscopia (EDA) urgente desde 1 de enero de 2021 hasta 1 de mayo de 2022.

Resultados

De 245 HDA, 29 fueron HDAV (11.83%): 21 hombres (72.4%), 8 mujeres (27.6%) **(Figura 1)** 1. Edad media: 62.8 años; 34.5% <60 años. 28 pacientes (96.5%) tenían cirrosis hepática (CH) y 1 con HTP pre-hepática por trombosis de vena esplénica. La causa más frecuente de la CH: alcohol (65.5%); 5 CH por VHC (17.2%); 3 etiología mixta (10.34%) y 1 autoinmune (3.4%).

26 pacientes (9.65%) tenían comorbilidades significativas (Índice Charlson Comorbidity (CCI) >3 puntos. 51.5% fumadores, 41.4% de > 20 cig/día. 48.3% consumidores de alcohol; 20.7% ex –

alcohólicos. Solo 3 pacientes (10.34%) no habían consumido nunca alcohol ni tabaco **(Figura2)**.

El 25% de los cirróticos Child-Pugh A; 50% Child-Pugh B; y 25% Child-Pugh C **(Figura 3)**. El 44.8% con MELD >16 puntos.

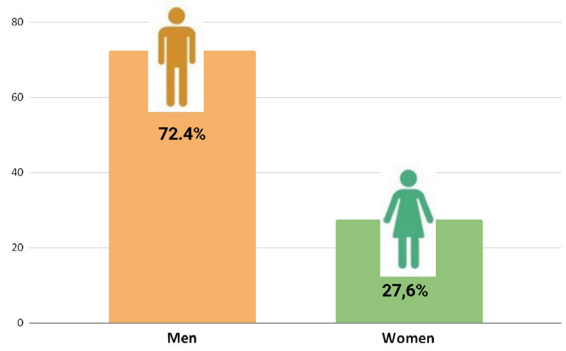


FIGURA 1
Distribución por sexo en HDA varicosa.

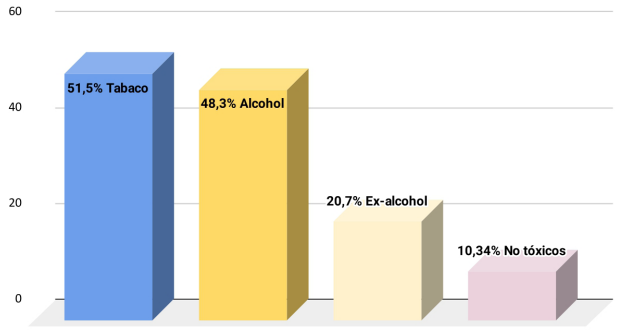


FIGURA 2
Hábitos tóxicos de pacientes con HDA varicosa.

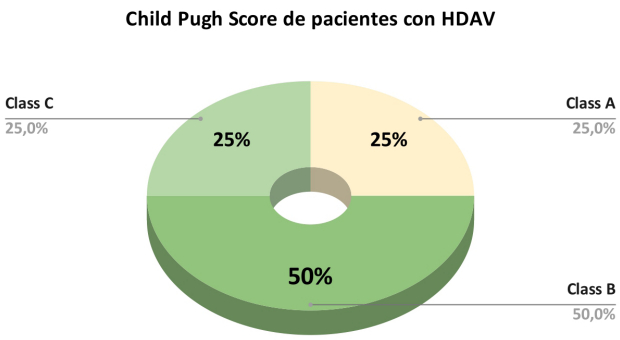


FIGURA 3
Child Pugh Score de pacientes con HDAV.

Episodios previos de HDA **(Figura 4)**: 13 pacientes (44.8%) y todos ellos con profilaxis secundaria de HDA: 5 con al menos una sesión de ligadura endoscópica de varices (LEV); 7 con LEB + betabloqueo y 1 paciente tratado con betabloqueantes solamente.

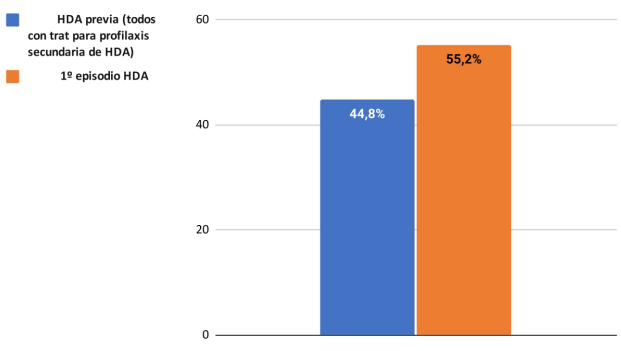


FIGURA 4
HDA previa vs 1ª HDA.

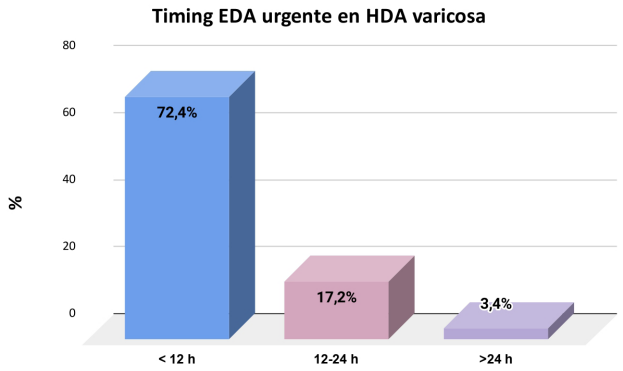


FIGURA 5
Timing EDA Urgente.

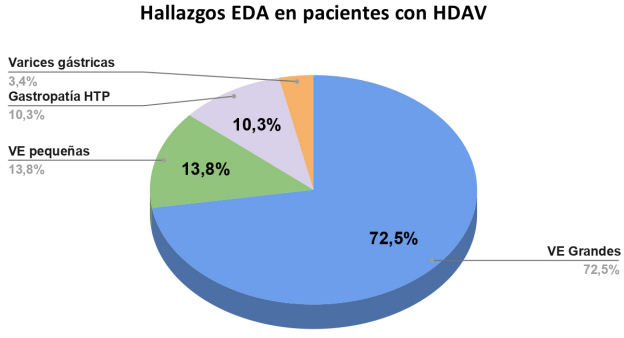


FIGURA 6
Hallazgos en EDA.

Timing de EDA urgente **(Figura 5):** EDA 24 h: 1 paciente (3.4%).

Hallazgos EDA **(Figura 6)**: 21 pacientes (72.4%):VE grandes, sometidos todos a LEB. 4 (13.8%): VE pequeñas. 3 (10.3%) gastropatía hipertensiva y 1 paciente (3.4%) con varices gástricas tratadas mediante embolización. En 4 pacientes se implantó TIPS precoz.

Mortalidad intrahospitalaria: 4 casos (13.8%): 3 hombres (75%). Edad media: 58.7 años. Todos CCI >3 puntos. 3 de los fallecidos (75%) con MELD > 20 puntos. Ninguno había tenido episodio previo de HDA. EDA urg realizada 20 cig/día o consumidores de alcohol, 2 consumo concomitante alcohol y tabaco. Causa más frecuente de muerte: neumonía (3 de los 4 fallecidos).

Conclusiones

En nuestra sería, el 44.8% de los pacientes había tenido un episodio previo de HDA y estaban en tratamiento para profilaxis secundaria, lo que podría resultar insuficiente para prevenir otro evento hemorrágico. Destaca especialmente la elevada proporción de fumadores y consumidores de alcohol, y la mayoría (75%) tenían CH descompensada. La función hepática, comorbilidades y consumo de tóxicos son decisivos en el pronóstico de la HDAV. Debería ser prioritario el fomento de la deshabituación de alcohol y tabaco en los pacientes cirróticos como terapia coadyuvante en la profilaxis secundaria de HDA.

CP-217. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA SECUNDARIA A TROMBOSIS PORTOMESENTÉRICA Y CAVERNOMATOSIS PORTAL TRAS APENDICITIS AGUDA

OJUEL MARTINEZ JM, -VALDIVIA KRAG C, ORTIZ CHIMBO DS, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La trombosis porto-mesentérica (TPM) es más frecuente en pacientes con cirrosis hepática y/o neoplasias hepáticas. Sin embargo, un tercio de los casos tienen un origen no-cirrótico y no-tumoral. Uno de ellos es la presencia de procesos infecciosos-inflamatorios que tienen acción protrombótica local, pudiendo cronificar hasta provocar la formación de un cavernoma.

Caso clínico

Varón de 30 años con antecedente de apendicectomía por apendicitis aguda sin complicaciones post-quirúrgicas. Tres semanas tras la intervención consulta por fiebre, dolor en hipocondrio derecho y elevación de PCR. Se realizó TC urgente, objetivándose un aumento de grosor de vena porta y mesentérica superior, con ausencia de permeabilidad, hallazgos compatibles con TPM **(Figura 1)**. El estudio de trombofilia adquirida, hereditaria y síndrome mieloproliferativo fue negativo.

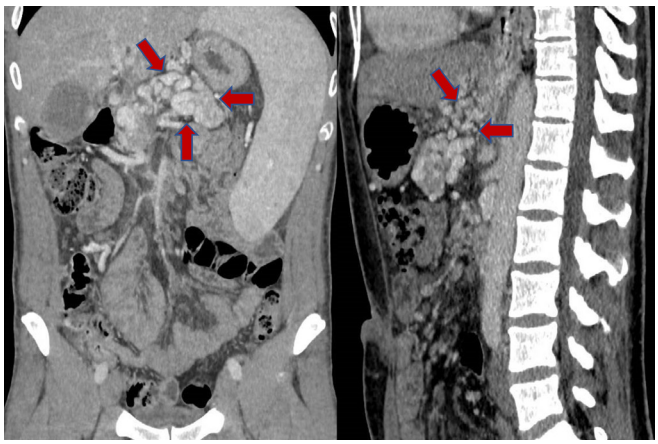


FIGURA 1

Corte coronal y sagital de una TC de abdomen con contraste en fase portal con extensa cavernomatosis portal (flechas) y esplenomegalia (*).

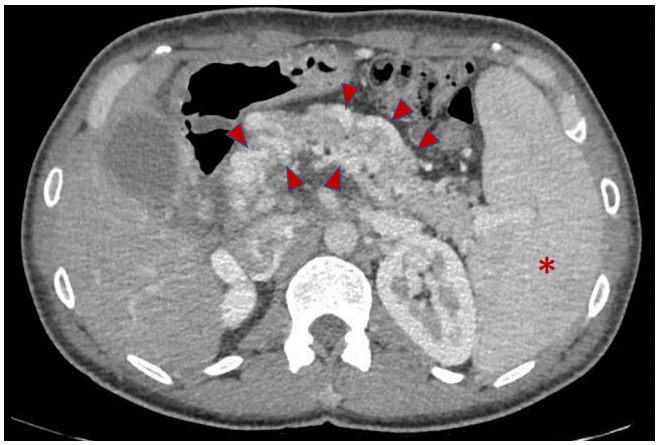


FIGURA 2

Corte axial de una TC de abdomen con contraste en fase portal con importante vascularización colateral periportal y peripancreática en relación a cavernoma (punta de flecha). Esplenomegalia (*).

Ante estos hallazgos se inicia tratamiento anticoagulante con enoxaparina que se mantiene al aparecer en la TC de control posterior extensa cavernomatosis portal, con circulación colateral en eje esplénico y pancreático **(Figura 2)**.

Un año después de la apendicectomía acude a Urgencias por hematemesis y melenas. En la gastroscopia precoz se objetivan varices esofágicas grandes, una de ellas con sangrado en "jet" **(Figura 3)** que se trató con ligadura con bandas. La evolución posterior fue buena y, tras reevaluarse el caso con angioTC y con Radiología Vascular Intervencionista, se desestimaron procedimientos vasculares.

Al alta, se decidió mantener tratamiento con beta-bloqueantes (carvedilol), programar nuevas sesiones de ligadura y mantener la anticoagulación.

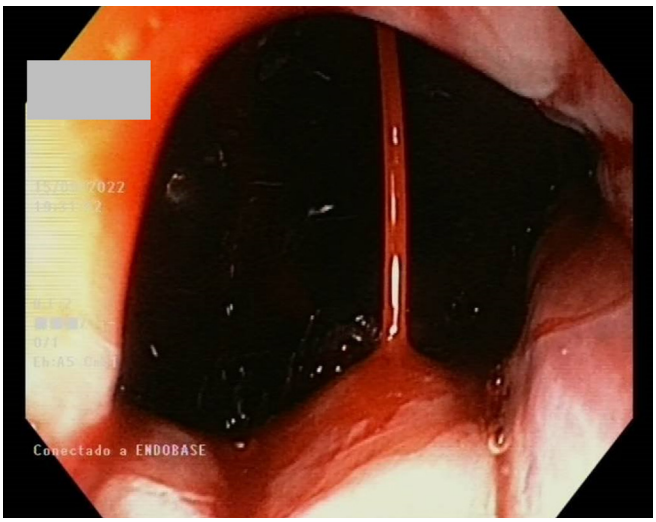


FIGURA 3
Distribución por sexo en HDA varicosa.



FIGURA 4
Distribución por sexo en HDA varicosa.

Discusión

La TPM crónica puede no ser diagnosticada hasta que aparecen complicaciones propias de la hipertensión portal como la hemorragia por varices esofagogástricas. Esta complicación se debe a una evolución progresiva de la trombosis que da lugar a la aparición de colaterales que superan el territorio trombosado. Estas colaterales se forman en pocos días desencadenando la formación del característico cavernoma en 4-5 semanas.

La angioTC y la angioRM abdominal son las pruebas de imagen de elección para el diagnóstico ya que permiten confirmar la presencia del trombo, determinar su extensión y evaluar las colaterales. En cuanto al riesgo protrombótico en pacientes no cirróticos, se recomienda descartar patologías de base como trombofilias adquiridas o hereditarias y síndromes mieloproliferativos.

Con la finalidad de evitar nuevos episodios de trombosis se recomienda iniciar precozmente la anticoagulación, y prolongarla al menos 6 meses; manteniéndola de forma indefinida si se identifica alguna condición protrombótica. Esta terapia no aumenta de forma significativa el riesgo de hemorragia. En casos refractarios podría considerarse el intento de recanalización portal o derivación quirúrgica del eje espleno-portal.

CP-218. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA EN PACIENTE TRATADO CON BEVACIZUMAB.

TEJERO JURADO R, VALDIVIA KRAG C, ÓRTIZ CHIMBO DS, RODRÍGUEZ MONCADA R, GONZÁLEZ GALILEA A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias malignas con más incidencia mundial, con una proporción relevante de enfermedad metastásica. El empleo de terapias dirigidas asociadas a los regímenes convencionales de quimioterapia ha demostrado beneficios en la respuesta al tratamiento, supervivencia y tiempo libre de enfermedad. Bevacizumab es un anticuerpo monoclonal que inhibe la angiogénesis, un paso fundamental en el crecimiento tumoral.

Caso clínico

Varón de 71 años, hipertenso y dislipémico, portador de válvula metálica aórtica por la que se encontraba anticoagulado con enoxaparina. Diagnosticado hace siete años de adenocarcinoma moderadamente diferenciado ulcerado e infiltrante (T3N0M0) de recto medio, recibiendo quimio-radioterapia neoadyuvante y siendo intervenido posteriormente mediante resección anterior baja con anastomosis colorrectal e ileostomía de protección. Presentó un postoperatorio tórpido con múltiples complicaciones que impidieron completar tratamiento adyuvante. Durante el seguimiento estrecho planteado por Oncología Médica se objetivaron datos de progresión pulmonar y ganglionar, iniciando tratamiento quimio-radioterápico asociado a Bevacizumab.

Consultó por rectorragia constatada por personal médico sin repercusión clínica, analítica ni hemodinámica. El episodio se presentó tras la administración de heparina y habiendo recibido un ciclo de quimioterapia con bevacizumab el día previo. Se decidió ingreso en planta y se realizó una rectosigmoidoscopia precoz en la que se identificó una úlcera de gran tamaño sobre el muñón rectal que ocupaba >50% de la circunferencia, con sangrado babeante **(Figura 1)**, sobre la que se aplicó polvo hemostásico (Hemospray®). Se tomaron biopsias con histología sugestiva de colitis isquémica. Ante la buena evolución clínica y autolimitándose el sangrado fue dado de alta, siendo derivado a consultas de Oncología Médica para valorar cambio de tratamiento.

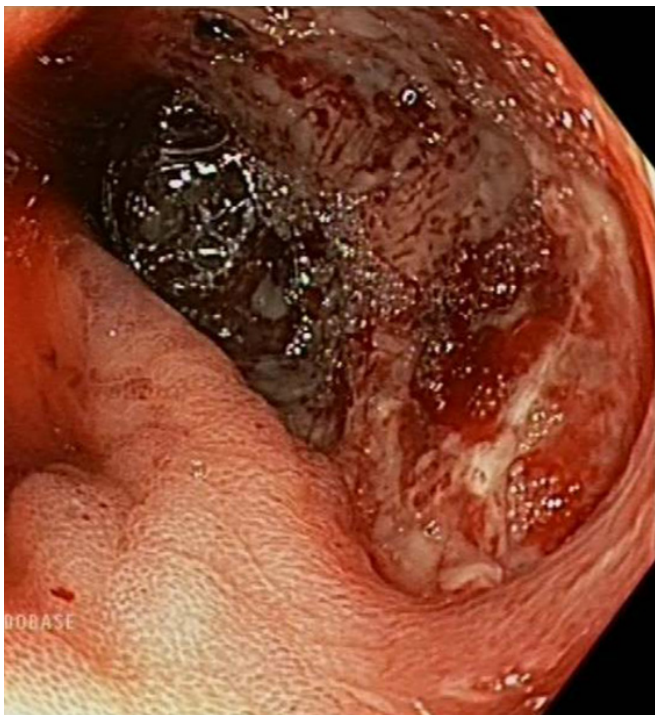


FIGURA 1
Úlcera situada en el fondo del muñón rectal con sangrado babeante.

Discusión

Bevacizumab inhibe la señalización del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Sin embargo, este factor también desempeña un papel en procesos fisiológicos, por lo que su inhibición no está exenta de complicaciones. Los efectos adversos más frecuentes relacionados con el empleo de fármacos anti-VEGF son la hipertensión arterial, retraso en la cicatrización de heridas, trombosis, perforaciones gastrointestinales y un riesgo aumentado de hemorragia, entre otros. En el CCR las hemorragias secundarias a dicho fármaco ocurren más frecuentemente en el tracto gastrointestinal, habiéndose asociado la ubicación del tumor primario en recto con un mayor riesgo de sangrado.

La quimioterapia asociada con bevacizumab tiene buenos resultados, si bien se relaciona con mayor riesgo de algunos eventos adversos que deben ser monitorizados. En caso de aparecer eventos adversos graves como la perforación o la hemorragia gastrointestinal se debe interrumpir el tratamiento de forma permanente.

CP-219. HIPERTENSIÓN PORTAL IZQUIERDA SECUNDARIA A PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA: UNA CAUSA SINGULAR DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA.

VALDIVIA KRAG C, GONZÁLEZ CASTILLA ML, ORTIZ CHIMBO DS, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J, RUIZ RDORIGUEZ AJ, RODRÍGUEZ MONCADA R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La hemorragia digestiva por hipertensión portal (HTPo) secundaria a la rotura de varices esofagogástricas es una de las complicaciones más frecuentes y graves de la cirrosis hepática. Sin embargo, existen otras causas de HTPo en pacientes sin hepatopatía de base que responden a la presencia de una obstrucción del flujo esplénico ya sea por procesos trombóticos, mecánicos o tumorales y que tienen como consecuencia la formación de colaterales esofagogástricas con el consiguiente riesgo de rotura y sangrado. Es lo que se conoce como hipertensión portal de origen "izquierdo".

Caso clínico

Mujer de 58 años con discapacidad intelectual, sin otros antecedentes médicos, dependiente e institucionalizada. Admitida en el Servicio de Urgencias por cuadro de hematemesis, hipotensión arterial (TAS 90 mmHg) y anemia grave (Hb 3,3 gr/dl).

Tras estabilización hemodinámica se traslada a la Unidad de Hemorragias Digestivas de nuestro servicio, realizándose una gastroscopia precoz en quirófano con sedación e intubación orotraqueal controlada por anestesista. En la misma se objetiva un conglomerado varicoso en fundus (VGA tipo 1 de la clasificación de Sarin) identificando estigmas de reciente sangrado en forma

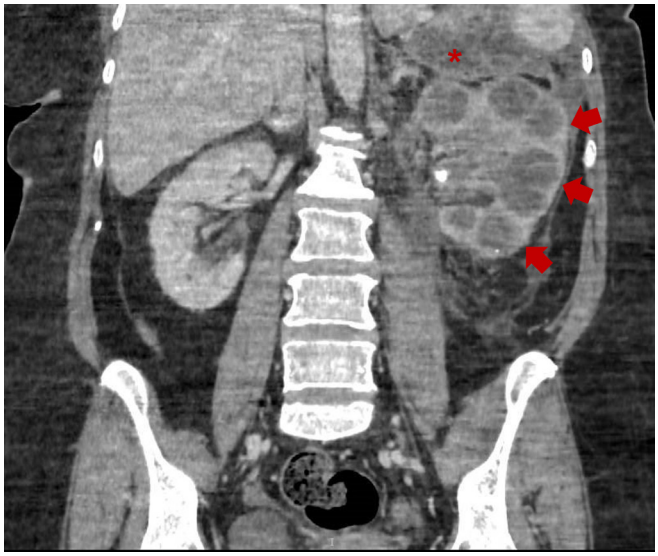


FIGURA 1
TC abdomen con contraste donde se aprecia una pielonefritis xantogranulomatosa del riñón izquierdo (flecha) asociada a una colección superior a ésta (*) en íntimo contacto con el hilio esplénico.

de un "tetón" de fibrina. Se inicia tratamiento con somatostatina y se decide no llevar a cabo tratamiento endoscópico hasta completar estudio vascular con angioTC. En la TC se evidencia una pielonefritis xantogranulomatosa que engloba a la cola de páncreas y contacta con ángulo esplénico de colon así como dos colecciones abdominales que comprimen y obliteran la vena esplénica con la formación retrograda de colaterales gástricas.

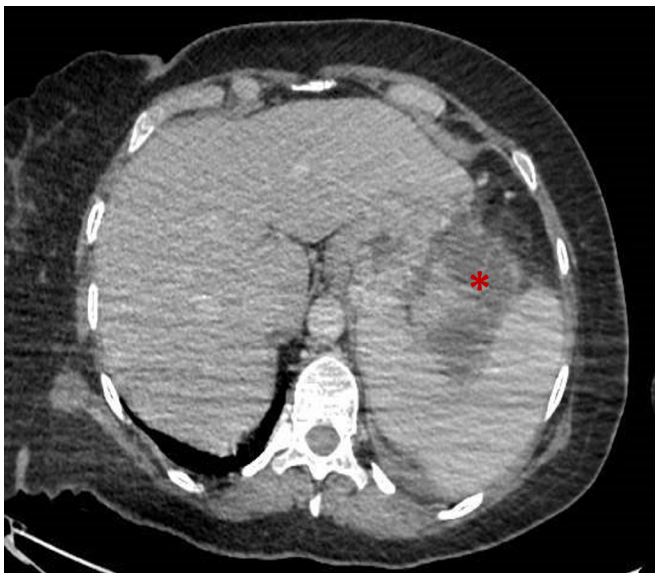


FIGURA 2

TC abdomen con contraste donde se aprecia una colección (*) a nivel de hilio esplénico.

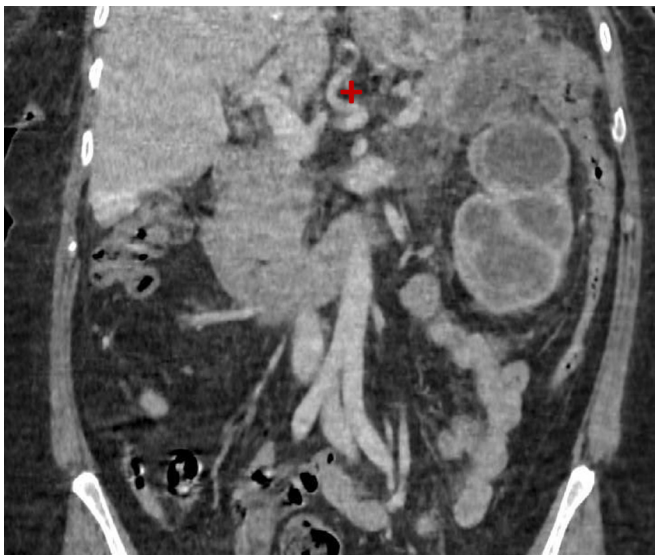


FIGURA 3

TC abdomen con contraste en fase portal donde se identifica circulación derivativa perigástrica (+).

De forma consensuada con Urología, Radiología Vascular, y tutores legales y valorando el riesgo/beneficio de una intervención dirigida a reducir el gradiente de HTPo, se decide un tratamiento conservador con beta-bloqueantes no apareciendo complicaciones posteriores.

Discusión

La HTpo izquierda es una situación clínica poco frecuente que puede desencadenar la formación de varices gástricas aisladas en ausencia de cirrosis hepática. El origen de la misma suele radicar en la obstrucción de la vena esplénica ya sea por fenómenos trombóticos, por compresión mecánica o infiltración tumoral. El sangrado, aunque poco frecuente, se asocia a una alta mortalidad. El diagnóstico está basado en la combinación de exploraciones endoscópicas y radiológicas (fundamentalmente TC de abdomen con contraste en fase portal) que determinen la localización y afectación del eje esplenoportal. Su abordaje terapéutico es complejo y multidisciplinar (gastroenterólogos, endoscópicas, cirujanos, médicos internistas, etc.) y está dirigido tanto al tratamiento del cuadro agudo de la hemorragia como al de la prevención de recidivas de sangrado.

CP-220. INFECCIÓN POR SARS-COV-2 COMO PROBABLE DESENCADENANTE DE ACALASIA.

RUZ ZAFRA P[1], SOLÁ FERNÁNDEZ A[2], PÉREZ RAMÍREZ A[1], GUIL SOTO A[1], LEO CARNERERO E[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA.

Introducción

La acalasia es un trastorno crónico de la motilidad esofágica con una incidencia anual estimada de 1-2 casos por cada 100000 personas, caracterizado por una relajación incompleta del esfínter esofágico inferior y un peristaltismo anormal. Esta alteración provoca síntomas de disfagia, regurgitación o dolor torácico. La etiología de la acalasia idiopática es aún desconocida. Desde el punto de vista fisiopatológico, es causada por la pérdida de neuronas inhibidoras del plexo mientérico del esófago. Algunos virus, como Herpes simple, Papiloma humano o el Sarampión, se han asociado como desencadenantes de la enfermedad ya que la infección viral podría provocar una respuesta inmunitaria aberrante que, en condiciones genéticas y ambientales adecuadas, ocasionaría la pérdida de neuronas esofágicas.

Caso clínico

Presentamos un varón de 66 años, sin antecedentes médicos de interés, ingresado por disfagia progresiva de dos meses de evolución hasta intolerancia completa a sólidos y líquidos. Refería inicio del cuadro tras infección por SARS-cov 2 leve, por lo que podría contemplarse una relación causal o ser un hallazgo coincidente. Se realizó inicialmente estudio gastroduodenal baritado sugestivo de acalasia **(Figura 1)**, así como endoscopia oral que no objetivó lesiones en la mucosa del esófago el cual se presentaba sin motilidad y con restos alimenticios retenidos. Se confirmó el diagnóstico finalmente mediante estudio manométrico de alta resolución, reflejándose ondas aperistálticas y con presurización panesofágica, compatible con Acalasia tipo II. No pudo valorarse la motilidad del esfínter esofágico inferior por imposibilidad de superar el mismo con la sonda de manometría **(Figura 2)**. Como medidas terapéuticas se emplearon en primer lugar terapias endoscópicas como inyección de toxina botulínica y dilatación neumática con balón, para evitar mayor invasividad contemplando una posible reversibilidad del proceso. Ante la recidiva clínica tras ambas técnicas y dado el buen performance status del paciente, finalmente se sometió a tratamiento quirúrgico mediante miotomía de Heller, con buena evolución clínica posterior.

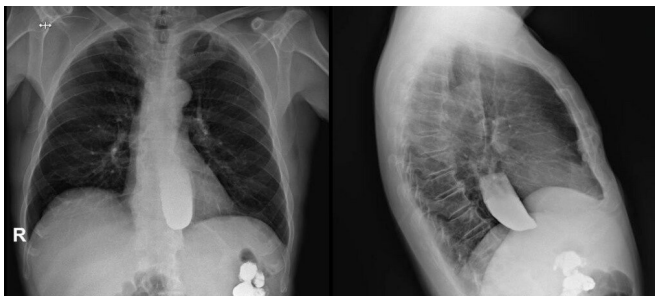


FIGURA 1

Radiografía postero-anterior y lateral de tórax tras estudio gastroduodenal con bario visualizándose ausencia de paso a través del cardias, afilamiento distal esofágico y dilatación proximal.

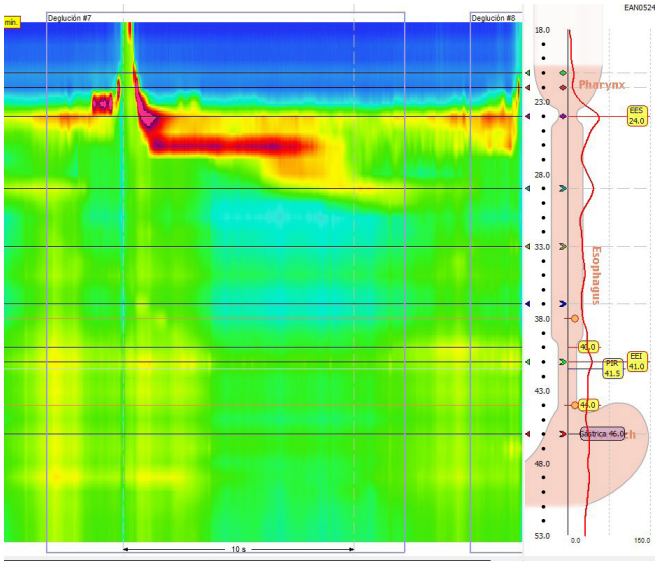


FIGURA 2

Manometría de alta resolución que refleja ondas aperistálticas y con presurización panesofágica, compatible con acalasia tipo II. No pudo valorarse la motilidad del esfínter esofágico inferior por imposibilidad de superar el mismo con la sonda de manometría.

Discusión

Dentro de la hipótesis del origen viral de la acalasia idiopática, el SARS-cov-2 podría considerarse un posible agente desencadenante. Existen otros casos en la literatura que parecen avalar este hecho. Además, se ha relacionado como posible causa de empeoramiento de trastornos gastrointestinales inmunomediados, como la gastroparesia. Según nuestra experiencia sugerimos que, aunque la infección viral es transitoria, una vez establecido la pérdida neuronal, la alteración motora es difícilmente reversible, por lo que la opción terapéutica debe indicarse para buscar la mayor eficacia clínica, teniendo en cuenta la comorbilidad de cada paciente.

CP-221. INGESTA DE CÁUSTICOS COMO CAUSA DE FALLO MULTIORGÁNICO

FERNÁNDEZ GARCÍA R, ROSA SÁNCHEZ C, LÓPEZ VICO M, REDONDO CEREZO E, HEREDIA CARRASCO C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La esofagitis cáustica es un problema relativamente frecuente en la práctica clínica del gastroenterólogo de guardia y que puede desencadenar complicaciones locales graves, como la perforación esofágica o la mediastinitis. Por otra parte, es necesario tener en cuenta que el intenso estado proinflamatorio, en ocasiones, puede desencadenar fallo de múltiples órganos. Este es el caso de un paciente con una esofagitis cáustica con afectación sistémica severa.

Caso clínico

Paciente de 31 años con antecedentes de TEP bilateral por síndrome antifosfolípido, anticoagulado con sintrom, que acude a urgencias por ingesta accidental de sosa cáustica. Analíticamente destaca una PCR de 70, GPT de 76 y GOT 218, resto en rangos normales.

Se realizó EDA urgente, encontrando lesiones esofágicas Zargar IIa y gástricas Zargar IIIa. Ante la presencia de clínica respiratoria se realizó Tc de Tórax en el que se apreció un pequeño neumotórax izquierdo y alteraciones en LSI compatibles con neumonitis.

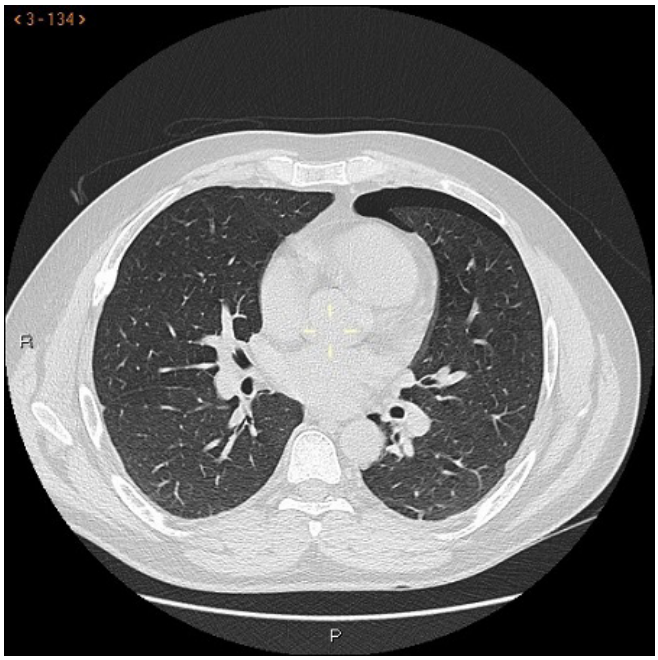


FIGURA 1

Neumotorax.

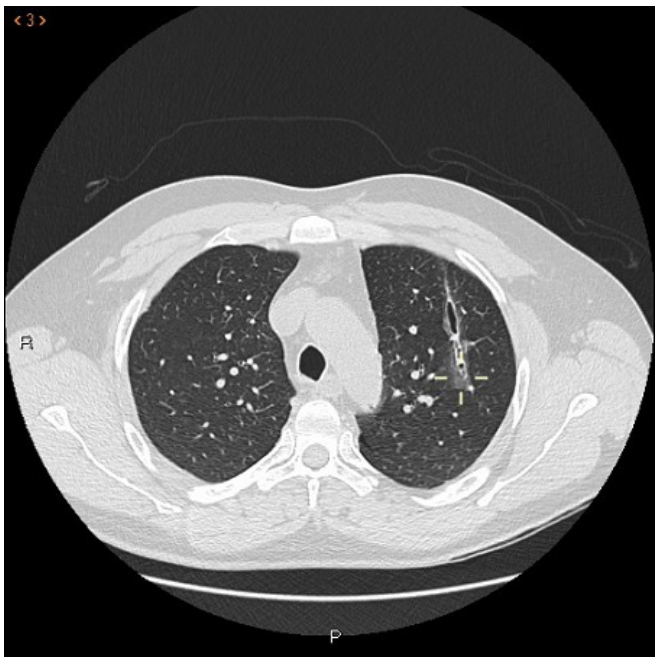


FIGURA 2
Pulmón.



FIGURA 3
Esófago.

Durante el ingreso presentó aumento de transaminasas (GOT hasta 10600 y GPT de hasta 3000), hiperbilirrubinemia (hasta 2,5) y coagulopatía, con elevación progresiva de INR de hasta 4 e hipofibrinogenemia, a pesar de suspensión de anticoagulación; todos datos sugerentes de hepatitis aguda con insuficiencia hepática.También presentó un fracaso renal oligoanúrico con creatinina de hasta 6.

Se realizó estudio analítico y ecográfico para descartar hepatitis aguda o hepatopatía crónica subyacente, que resultó negativo. También se estudiaron causas de nefrotoxicidad, no encontrando causas compatibles con esta, más allá de la administración de contraste yodado, aunque la elevación de creatinina ya estaba presente antes de la realización del TC.

Afortunadamente, el paciente presentó una mejoría progresiva tanto de la función hepática como renal, quedando además asintomático desde el punto de vista respiratorio tras tratamiento conservador del neumotórax mediante oxigenoterapia.Pudiendo ser pocas semanas después derivado al alta asintomático y sin alteraciones analíticas significativas

Discusión

Como podemos apreciar, nos encontramos ante un caso de esofagitis cáustica bastante atípico, con una disfunción renal y hepática significativas, sin otras causas que puedan justificarlas. Si bien este compuesto no tiene toxicidad sistémica como tal, una afectación local extensa por el cáustico puede causar una respuesta hiperinflamatoria con repercusión sistémica y fracaso multiorgánico, algo que si bien es poco frecuente, debemos tener en cuenta a la hora de afrontar todo paciente con una esofagitis severa, sin olvidar la importancia de descartar otras causas de los distintos fallos de órgano.

CP-222. LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES: UNA CAUSA POCO CONOCIDA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

LANCHO MUÑOZ A, RODRÍGUEZ GÓMEZ VM, TENDERO PEINADO C, REDONDO CEREZO E, LÓPEZ TOBARUELA JM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una patología gastrointestinal muy frecuente, y una emergencia sanitaria habitual en las urgencias hospitalarias. Aunque la causa más frecuente de HDA es la úlcera péptica, no debemos olvidar otras causas como la expuesta a continuación.

Caso clínico

Mujer de 74 años, con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada con apixabán, acude a urgencias por un cuadro de anemización progresiva, epigastralgia y deposiciones melénicas de meses de evolución. Desde el inicio de la clínica refiere pérdida de peso significativa, astenia importante y episodios ocasionales de mareo. Niega consumo de AINEs o corticoides.

A la exploración destaca palpación dolorosa en epigastrio e hipocondrio izquierdo y tacto rectal normal. En la analítica de urgencias destaca hemoglobina de 9 gr/dL, urea de 48 mg/dL y creatinina de 0,71 mg/dL. Se realizó EDA, observándose un coágulo rojo fresco sobre una lesión subcardial de aspecto varicoso, sin

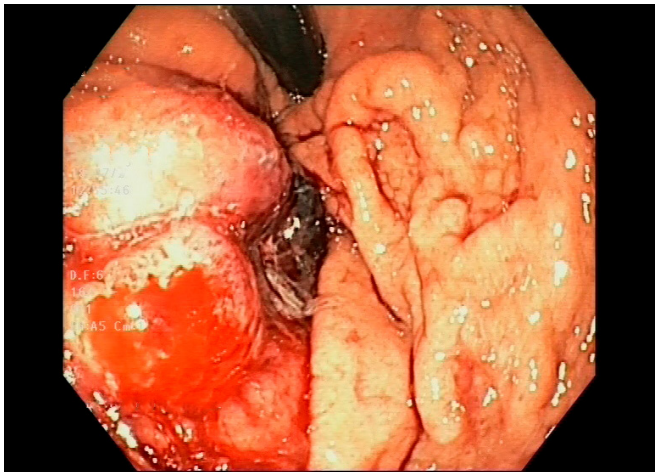


FIGURA 1

Imagen obtenida durante la primera endoscopia. En fundus gástrico se observa un gran coágulo rojo fresco que, tras lavado profuso, permite detectar una zona desgarrada próxima a dos cordones sobreelevados, sospechosos de varices. En el desgarro se detecta un punto con sangrado babeante activo.

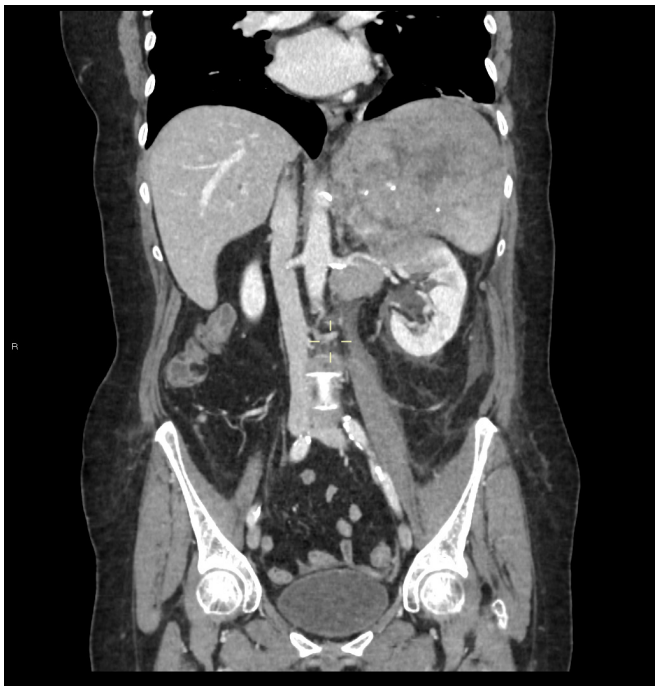


FIGURA 2

Corte coronal de TC de abdomen y pelvis con contraste IV donde se identifica masa heterogénea de gran tamaño con posible origen en la transcavidad de los epiplones. Se observa importante infiltración de órganos adyacentes (diagragma, fundus gástrico, bazo, páncreas, suprarrenal y riñón izquierdo).



FIGURA 3

Corte transversal de TC de abdomen y pelvis con contraste IV donde se observan las dimensiones de la masa tumoral y como invade ampliamente el fundus gástrico y estructuras vasculares como la arteria y vena esplénica, generando colaterales próximas a la curvatura mayor gástrica.

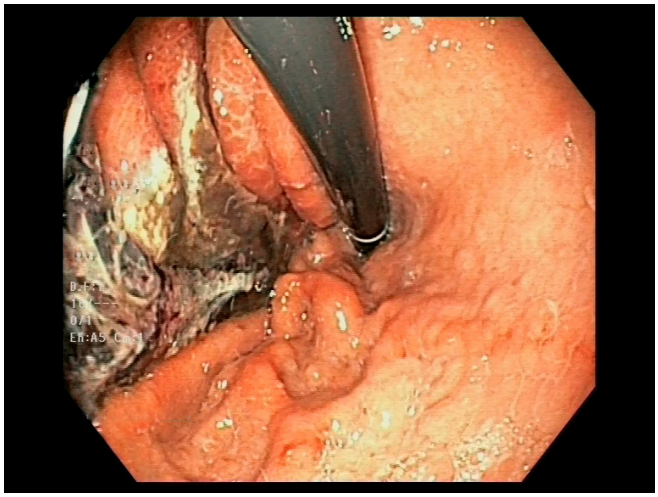


FIGURA 4

Imagen endoscópica obtenida durante ``second look´´. Se visualiza en cuerpo y fundus gástrico mucosa de aspecto edematoso e infiltrativo junto con restos necróticos sobre un fondo mucoso plano, no excavado.

poder descartar etiología ulcerosa, con una zona desgarrada con sangrado babeante activo **(Figura 1)**. Se trató endoscópicamente con inyección de 5cc de oleato de etanolamina, cediendo el mismo.

Ante el aspecto dudoso de la lesión se solicitó TC abdomino-pélvico, observándose a nivel de hipocondrio izquierdo una lesión infiltrativa e irregular, de gran volumen, que invade órganos y vasos adyacentes como la vena esplénica y el fundus gástrico **(Figuras 2 y 3)**.

Se realizó biopsia ecoguiada ante el riesgo de resangrado digestivo y la escasa rentabilidad diagnóstica de la endoscopia por el alto contenido necrótico de la lesión detectados durante el ``second look´´ **(Figura 4)**. La histología fue compatible con linfoma B difuso de células gigantes.

A nivel digestivo, la paciente evoluciona favorablemente, sin nuevos episodios de sangrado y manteniendo cifras de hemoglobina similares al ingreso. Finalmente, se completa estudio de extensión con PET y aspiración-biopsia de médula ósea e inicia tratamiento con esquema R-CHOP y terapia intratecal, pese a lo cual presenta un pronóstico infausto a largo plazo.

Discusión

Aunque suponen un menor porcentaje, las neoplasias constituyen una causa importante de HDA, siendo más frecuente el adenocarcinoma pero sin olvidarnos de otras como los linfomas, ya que el estómago es el órgano digestivo que más frecuentemente afectan. Por ello, ante lesiones endoscópicas sugerentes (úlceras con bordes irregulares, masas exofíticas ulceradas…) y la presencia de datos de alarma (epigastralgia, pérdida de peso…) debemos sospecharlas. Su consideración es fundamental, ya que el manejo endoscópico va a ser más limitado y es necesario valorar otras alternativas terapéuticas (cirugía, quimioterapia, radioterapia…).

CP-223. LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL GIGANTE: CAUSA INFRECUENTE DE SÍNDROME.

MORENO PIMENTEL C, PALOMAR ÁVILA C, KECO HUERGA A, CASTRO FERNÁNDEZ M, MEDINA CRUZ M, ÁNGULO DOMÍNGUEZ G, CARRIÓN RÍSQUEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

Los sarcomas retroperitoneales son tumores malignos infrecuentes, con una incidencia anual del 0,03 al 0,4% por 100 000 habitantes, siendo la variante más frecuente el liposarcoma. Por su infrecuencia y su localización, que le permite crecer significativamente antes de condicionar síntomas, suelen diagnosticarse en estadíos avanzados.

Caso clínico

Mujer de 38 años, sin antecedentes de interés, consulta por malestar abdominal con saciedad precoz y plenitud postprandial de 8 años de evolución, con agravamiento en los 2 últimos años. La exploración física es normal. Aporta analítica general sin alteraciones relevantes, curva de lactosa plana, test de Ag de H. pylori en heces, con resultado positivo; y ecografía abdominal, sin hallazgos patológicos. Se sospecha de dispepsia asociada a infección por H. pylori, por lo que se indica tratamiento erradicador con pauta OCAM14, así como dieta sin lactosa por intolerancia.

La paciente empeora en los meses siguientes, refiriendo además distensión abdominal. A la exploración física, presenta aumento del perímetro abdominal, con sensación de masa y matidez no cambiante a la percusión en todos los cuadrantes. Se solicita TAC de abdomen con contraste endovenoso **(Figura 1)**, en la que se objetiva gran masa retroperitoneal de densidad heterogénea, con predominio de componente graso, que ocupa prácticamente toda la cavidad abdominal, de 32 cm de diámetro en el plano coronal y que condiciona efecto masa sobre riñón izquierdo y asas intestinales. Se establece sospecha radiológica de liposarcoma retroperitoneal gigante, por lo que se realiza biopsia por control ecográfico de la lesión, con diagnóstico histopatológico de liposarcoma bien diferenciado.



FIGURA 1

Masa abdominal heterogénea sugestiva de liposarcoma retroperitoneal, que condiciona desplazamiento y rotación hacia línea media de riñón izquierdo.

Discusión

Los liposarcomas retroperitoneales son tumores muy infrecuentes. Por su localización, tienden a crecer de manera asintomática hasta alcanzar un tamaño considerable, siendo generalmente superior a 20 cm al diagnóstico. Los síntomas, cuando aparecen, suelen traducir la compresión de estructuras vecinas, siendo frecuente que se presenten como dolor, distensión abdominal o saciedad precoz cuando comprimen el tubo digestivo, como en el caso que presentamos. La inespecificidad de los síntomas junto con su localización, inicialmente inexpresiva, dificultan el diagnóstico en estadios precoces. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa, que se practicará en nuestra paciente. A pesar de una resección completa, presentan una alta tasa de recidiva local, que supera el 50% a los 5 años incluso en los liposarcomas bien diferenciados, por lo que precisan seguimiento estrecho durante mucho tiempo, a veces indefinidamente.

CP-224. LOCALIZACIÓN INUSUAL DE CÁNCER DE PULMÓN METASTÁSICO

LÓPEZ VICO M, TENDERO PEINADO C, LECUONA MUÑOZ M, REDONDO CEREZO E, RODRÍGUEZ SICILIA MJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

El cáncer de pulmón es uno de los tumores malignos con mayor incidencia y mortalidad en nuestro medio. Debido a su curso insidioso es muy frecuente la presencia de metástasis al diagnóstico. Sin embargo, la presencia de metástasis a nivel gastrointestinal es infrecuente y suelen localizarse en el intestino delgado siendo el estómago una localización rara.

Caso clínico

Varón de 67 años con antecedente de consumo de 40 cigarros diarios durante más de 30 años que comienza estudio tras aparición de adenopatías supraclaviculares. Se realiza ecografía con sospecha de síndrome linfoproliferativo y posteriormente biopsia con anatomía patológica e inmunohistoquímica sugerente de neoplasia pulmonar pero no concluyente. Se solicita PET-TC para estudio de lesión primaria con hallazgo de lesión en lóbulo medio pulmonar derecho y lesión gástrica, además de metástasis a nivel mesentérico, peritoneal, renal y óseo y adenopatías. Dado que el paciente presentaba dolor abdominal de difícil control y la anatomía patológica planteaba dudas con respecto a su origen, se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) en la que se observan 6 úlceras en fundus, excavadas y de fondo fibrinado **(Figura 1)** y otra de características similares en incisura **(Figura 2)**, de las que se toman biopsias, con anatomía patológica compatible con metástasis gástricas de neoplasia pulmonar. Posteriormente, el paciente presenta un rápido deterioro del estado general, falleciendo finalmente.

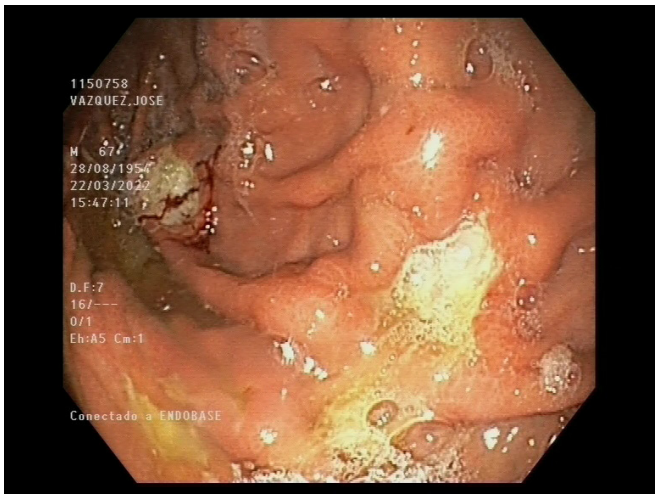


FIGURA 1
Úlceras en fundus excavadas de fondo fibrilado.



FIGURA 2
Úlcera en incisura excavada de fondo fibrinado y bordes sobreelevados.

Discusión

Las metástasis gástricas de los tumores primarios pulmonares son raras, con una frecuencia en torno al 2% según datos de autopsias. Las localizaciones más frecuentes son a nivel óseo, pulmonar, cerebral, adrenal, hepático y a nivel de ganglios extratorácicos. Las metástasis a nivel gastrointestinal aparecen en el 0,5%-10% de los tumores pulmonares y se localizan con mayor frecuencia en intestino delgado. Las metástasis gástricas aparecen principalmente en varones de entre 45 y 90 años y fumadores, habiéndose relacionado con la deglución de esputo rico en células malignas. Clínicamente, la mayoría son asintomáticas y se diagnostican en la autopsia debido a que la implantación suele ser en la submucosa gástrica. Los casos sintomáticos pueden presentar dolor epigástrico y sangrado crónico con anemia y melenas, siendo infrecuente el sangrado agudo y la perforación y asociando mayor mortalidad. El estudio histológico permite establecer el diagnóstico definitivo. El manejo óptimo es controvertido, siendo la opción principal la quimioterapia, aunque incrementa el riesgo de necrosis de la metástasis con sangrado o perforación secundarias.

CP-225. MEDIASTINITIS QUÍMICA TRAS TRATAMIENTO CON ETANOLAMINA POR HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A ÚLCERAS ESOFÁGICAS POSTLIGADURA

GARCÍA MARTÍNEZ A, MORENO GARCÍA AM, CAMPOS GONZAGA L

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA.

Introducción

La mediastinitis es una inflamación de los tejidos conectivos que rodean el mediastino y que puede cursar de forma aguda o crónica. Sus causas principales son la cirugía torácica y las soluciones de

continuidad de la pared esofágica, estando relacionado con ésta última el caso que se presentará a continuación.

Caso clínico: Se trata de un varón de 27 años con hipertensión portal idiopática que ingresa en la unidad de aparato digestivo por hemorragia digestiva alta secundaria a úlceras esofágicas postligadura **(Figura 1)**. Previamente el paciente se encontraba en programa de ligadura de varices esofágicas por episodio anterior de hemorragia digestiva de origen varicoso. Durante la endoscopia se le aplicó tratamiento con etanolamina dada la presencia de sangrado activo procedente de una de las úlceras. Posteriormente, a las 48 horas de dicho tratamiento el paciente desarrolla fiebre (temperatura de 39º C) y dolor retroesternal, realizándose analítica con elevación de reactantes de fase aguda y radiografía de tórax sin infiltrados o condensaciones, aunque sí con engrosamiento mediastínico **(Figura 2)**. Por tanto, se diagnostica de mediastinitis aguda y se trata mediante medidas de soporte habituales, así como amoxicilina-clavulánico durante dos semanas. La evolución posterior es favorable, resolviéndose el cuadro clínico de forma progresiva.

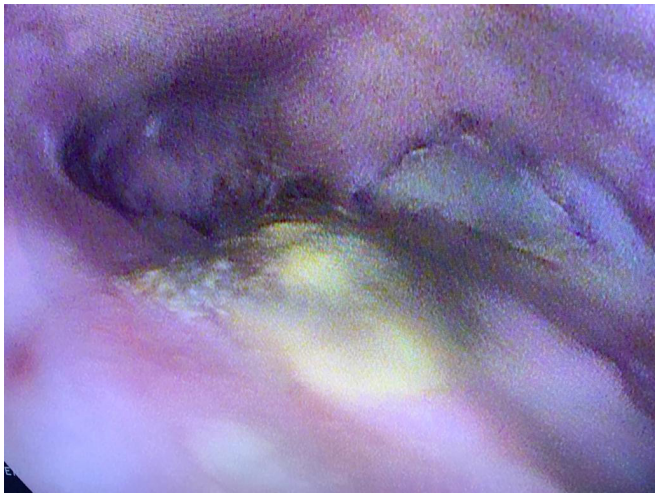


FIGURA 1

Se objetiva una úlcera a las 3 horarias, de unos 14 x 18 mm con fondo fresco y sangrado en sábana sobre uno de sus bordes que se trata mediante etanolamina. Asimismo, se identifican otras úlceras de menor tamaño, sin sangrado activo y sobre las que no se actuó.

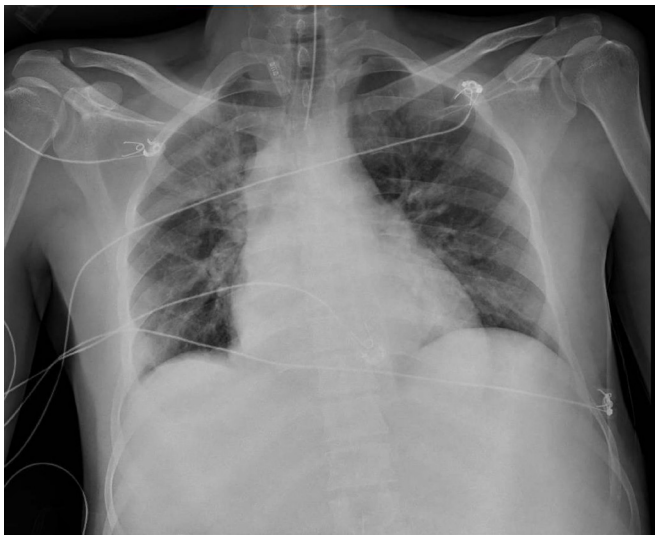


FIGURA 2

Radiografía anteroposterior de tórax donde se objetiva engrosamiento del mediastino con abombamiento del correspondiente al lado derecho, compatible con mediastinitis. No se identifica neumomediastino, derrame pleural o enfisema subcutáneo.

Discusión

El objetivo de las sustancias esclerosantes es generar una trombosis de los vasos que originan el sangrado gastrointestinal. De forma colateral producen necrosis de la pared esofágica que puede ser tanto superficial como profunda (especialmente si se inyecta de forma excesiva), así como inflamación del tejido conectivo periesofágico, ocasionado así mediastinitis y pleuritis. Sin embargo, la perforación esofágica con la consiguiente infección mediastínica y empiema es rara. Estas patologías torácicas se favorecen con el hecho de que el esófago carece de capa serosa que actuaría como protectora de su desarrollo.

La mediastinitis se manifestaría como dolor retroesternal, fiebre, disnea, así como enfisema subcutáneo. Para el diagnóstico es importante realizar una adecuada historia clínica, haciendo hincapié en las circunstancias en las que se inician los síntomas y los antecedentes de instrumentación esofágica. La radiografía de tórax es sugestiva en el 80-90% de los casos, apreciándose engrosamiento mediastínico, neumomediastino, derrame pleural y enfisema subcutáneo cervical. En los casos dudosos se podría realizar esofagograma o TAC de tórax. Los fundamentos del tratamiento incluyen la monitorización hemodinámica, un antibiótico de amplio espectro, nutrición adecuada y drenaje de colecciones, si las hay.

CP-226. MIELOPATÍA COMPRESIVA: FORMA INUSUAL DE DEBUT DE LINITIS PLÁSTICA.

CAMPOS SERRANO N, DIÉGUEZ CASTILLO C, LÓPEZ GONZÁLEZ J, PLAZA FERNÁNDEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

El cáncer gástrico (CG) tiene una supervivencia pobre debido a la presentación tardía, evidenciando en muchas ocasiones al diagnóstico metástasis. La afectación a distancia suele ser fundamentalmente peritoneal, hepática o pulmonar. En casos más raros puede presentar metástasis óseas que a nivel vertebral pueden llegar a provocar compresión medular, lo que supone una emergencia oncológica.

Caso clínico

Varón de 45 años fumador de 40 cigarrillos diarios que acude a urgencias por lumbalgia intensa de dos meses de evolución que



FIGURA 1

Imagen de RM lumbar en la que se objetiva lesión infiltrativa a nivel de D6 que condiciona compresión medular.



FIGURA 2

Engrosamiento de pared gástrica visto por TC abdominal.

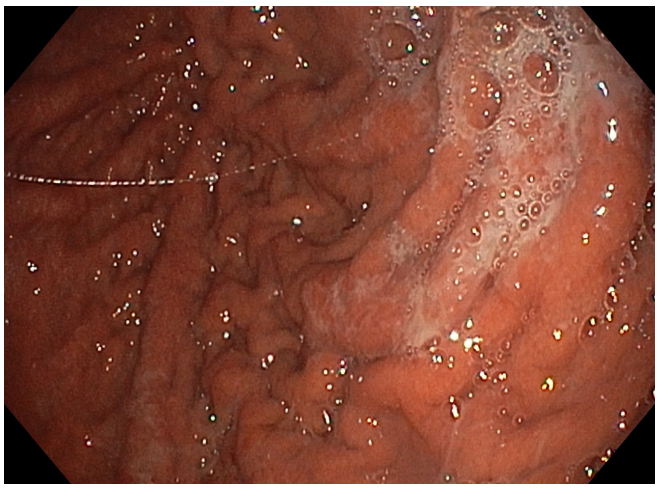


FIGURA 3

Imagen endoscópica en la que se aprecian pliegues gástricos engrosados a nivel de fundus y cuerpo alto, además de restos de fibrina en algunos de ellos

asocia en las últimas horas dificultad para la marcha. Durante su estancia en observación presenta debilidad progresiva que evoluciona a una paraparesia severa. En RM realizada en los días previos solicitada por mismo motivo desde atención primaria se observa compresión medular secundaria a lesión infiltrativa a nivel de D6, además de otras muchas lesiones óseas de aspecto infiltrativo. El paciente es valorado por neurocirugía e ingresa para laminectomía descompresiva urgente.

Durante el ingreso se realiza estudio de extensión para buscar tumor primario objetivando en TC toracoabdominal un engrosamiento de pared gástrica con presencia de ganglios patológicos regionales además de una adenopatía supraclavicular izquierda y lesiones óseas líticas múltiples. En endoscopia se aprecia a nivel de fundus y cuerpo una mucosa gástrica edematosa con pliegues engrosados y distensibilidad disminuida, con erosiones superficiales y restos de fibrina compatible con linitis plástica (LP). La anatomía patológica de la lesión ósea confirma el diagnóstico de carcinoma gástrico difuso pobremente diferenciado.

El paciente evoluciona favorablemente desde el punto de vista neurológico tras la intervención, programando alta hospitalaria. Se presenta en comité multidisciplinar encontrándose el paciente actualmente en tratamiento con radioterapia paliativa y dolor controlado con analgesia convencional.

Discusión

La LP está presente en el 7-10% de los casos de CG primario que condiciona una mucosa gástrica rígida y engrosada debido a la infiltración difusa de la submucosa y muscularis propia. Clínicamente suele cursar de forma asintomática hasta estados avanzados. En caso de presentar síntomas suelen ser de tipo dispepsia, vómitos, junto con pérdida de peso. El debut mediante clínica secundaria a metástasis óseas en un CG es poco común, por lo que debemos tener un alto nivel de sospecha.

CP-227. OCTREÓTIDE COMO TRATAMIENTO DE MALFORMACIONES VASCULARES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL: SERIE DE CASOS.

LIBRERO JIMÉNEZ M, HERRADOR PAREDES M, RODRÍGUEZ SICILIA MJ, SÁNCHEZ CAPILLA AD, REDONDO CEREZO E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

Las malformaciones vasculares suponen 2-8% de los episodios de sangrado del tracto gastrointestinal y 30-40% de las hemorragias de origen oscuro. Pueden manifestarse como sangrados agudos o crónicos, autolimitándose en el 45-50% de casos, aunque un 20% y 3% de pacientes precisan ferroterapia y transfusiones respectivamente. Aunque el tratamiento de primera línea es endoscópico (APC), ocasionalmente precisan embolización angiográfica o incluso cirugía. Sin embargo, pacientes con comorbilidades significativas o en los que no se consigue identificar origen del sangrado, pueden no ser candidatos a dichas terapias.

Para estos casos de difícil manejo se han propuesto distintos fármacos, destacando el Octreótide por su efecto sobre los niveles de VEGF, disminución del flujo esplácnico, aumento de la resistencia vascular y mejora de la agregación plaquetaria. Nuestro objetivo fue describir nuestra experiencia en el uso de dicho fármaco.

Material y métodos

Se presenta una serie de casos donde se incluyeron pacientes en tratamiento con Octreótide por hemorragia de origen oscuro (HOO) en el Hospital Virgen de las Nieves. Se recogieron comorbilidades, indicación terapéutica, así como episodios de hemorragia aguda, requerimientos transfusionales y necesidad de ferroterapia intravenosa antes y después del tratamiento. Asimismo, se recabó información sobre tolerancia y efectos adversos.

Resultados

Se incluyeron 3 pacientes (mujeres 100%; mediana 77 años), todas con antecedentes de cardiopatía (valvulopatías, arritmias o insuficiencia cardiaca) y en tratamiento con antiagregantes (dos con Clopidogrel y una con AAS), aunque ninguna con anticoagulantes. En 2 pacientes (66,6%) se inició Octreótide por angiodisplasias de delgado diagnosticadas por videocápsula endoscópica, mientras que en una (33,3%) fue por HOO sin identificar lesiones tras estudio endoscópico completo. Previo al tratamiento todas habían precisado transfusiones (mediana: 10 concentrados de hematíes; rango IQ: 27) aunque ninguna ferroterapia intravenosa; asimismo todas precisaron ingreso hospitalario, 2 (66,6%) por hemorragia digestiva y una (33,3%) por descompensación de su patología de base secundaria a la anemia. Tras iniciar el tratamiento ninguna precisó transfusión, ferroterapia intravenosa o ingreso por hemorragia digestiva, y tan solo una (33,3%) ingresó por descompensación. La mediana de tratamiento con Octreótide fue de 540 días (rango IQ: 709). Todas las pacientes presentaron buena tolerancia y ninguna efectos adversos.

Conclusiones

A pesar de resultados prometedores, la escasez de estudios hace que actualmente sólo se autorice como tratamiento de uso compasivo. Por ello queremos destacar la necesidad de llevar a cabo estudios prospectivos y multicéntricos, con mayor número de pacientes, que permitan hacer recomendaciones generales sobre el uso de Octreótide bajo dicha indicación.

CP-228. PERFORACIÓN GÁSTRICA SECUNDARIA A LINFOMA B DEL ÁREA MARGINAL.

MORENO BARRUECO M, BERDUGO HURTADO F, BAILÓN GAONA MC, GARCÍA ROBLES A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La perforación gástrica es una complicación que frecuentemente se asocia a úlceras pépticas, sin embargo, se han descrito casos secundarios a patología tumoral, aunque cada vez más inusual debido a la precocidad del diagnóstico. El linfoma gástrico es un tumor poco común que puede manifestarse en forma de perforación gástrica espontánea, a pesar de que la causa más frecuente de perforación en este contexto sea la secundaria a quimioterapia.

Caso clínico

Varón de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad y SAOS, que acude a urgencias por dolor abdominal de varias semanas de evolución acompañado durante los meses previos presenta episodios de intolerancia oral, deposiciones melénicas y pérdida ponderal de 10 kg. A la exploración abdominal, se palpa una masa pétrea a nivel epigástrico. Analíticamente destacar hemoglobina 8,6 g/dl y leve elevación de reactantes de fase aguda.

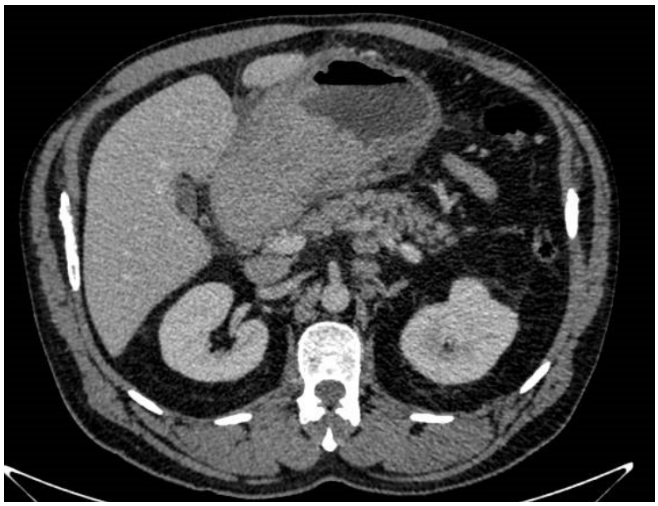


FIGURA 1
TC abdominopélvico.

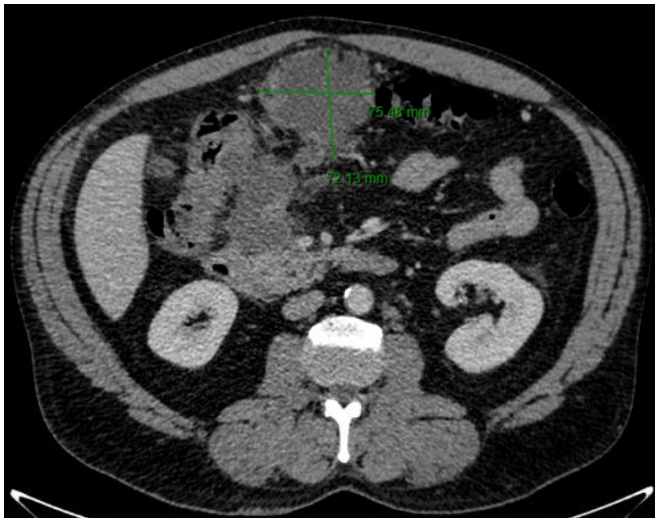


FIGURA 2
TC abdominopélvico.

Se realiza un TC abdominopélvico que informa de una masa endoluminal gástrica extensa en antro y píloro que sobrepasa la pared **(Figura 1)** asociado a una perforación contenida en margen anterior de cuerpo-antro que comunica con una colección líquida caudal y anterior a la cámara gástrica a nivel centroabdominal **(Figura 2)** y una segunda colección en segunda porción duodenal; junto a numerosas adenopatías.

Finalmente dados los hallazgos y la situación clínica del paciente, se realizó una laparotomía para drenaje de colecciones, exclusión gástrica con posterior reconstrucción en Y de Roux y toma de biopsias. Siendo el estudio histológico compatible con un linfoma B de bajo grado del área marginal con diferenciación plasmocelular IgM kappa negativo para la translocación del locus del gen MALT1.

Discusión

El tracto gastrointestinal es la localización extraganglionar más frecuente de los linfomas no Hodgkin, siendo el estómago el órgano más comúnmente afectado. La perforación gástrica espontánea de los linfomas gástricos son una entidad rara y se debe fundamentalmente a necrosis tumoral. Más frecuente es la perforación gástrica secundaria al tratamiento quimioterápico ocurriendo hasta en un 0,9-1,1% de los casos. La perforación espontánea es más frecuente en tumores grandes y ulcerados, y supone un factor de mal pronóstico además de tener elevada mortalidad.

Actualmente, la piedra angular del tratamiento del linfoma gástrico es la quimioterapia, sin embargo, la cirugía queda reservada a casos limitados como la hemorragia, obstrucción o perforación, pues la mortalidad de estas intervenciones puede alcanzar hasta el 8%. En nuestro caso se optó por cirugía con buena tolerancia y radioterapia adyuvante, actualmente en curso.



FIGURA 1
Varices esofágicas y gástricas pre-embolización.

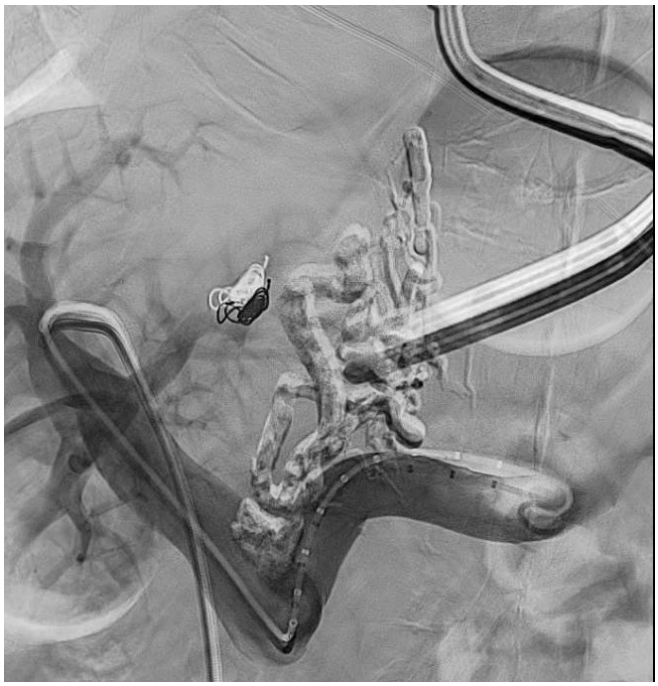


FIGURA 2
Varices esofágicas y gástricas embolizadas.

CP-229. SANGRADO VARICOSO REFRACTARIO A TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO. EMBOLIZACIÓN SELECTIVA COMO TERAPIA DE RESCATE ALTERNATIVA.

GIL AYUSO J, CASTILLO MORILLO M, ASADY BEN G, ANDRADE BELLIDO R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La hemorragia digestiva varicosa en el paciente cirrótico conlleva una importante morbi-mortalidad, siendo la responsable del 30% de las muertes de estos pacientes; por lo que es razonable intentar optimizar tanto el tratamiento de elección como las terapias de rescate para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 67 años con diagnóstico previo de cirrosis hepática enólica Child-Pugh B8 Meld 16 con varices esofágicas conocidas en profilaxis primaria con betabloqueantes. Acude a urgencias trasladado en ambulancia por varios episodios de hematemesis con repercusión hemodinámica severa, por lo que el paciente es derivado a UCI de manera inmediata para resucitación

hemodinámica, tras lo que se realizó una gastroscopia urgente previa intubación orotraqueal. En la exploración se visualizó una variz esofágica distal, sobre la que asentaba un tetón con sangrado activo, por lo que se intentó llevar a cabo ligadura con bandas sin éxito por aplanamiento reiterado de la variz en el contexto de shock hemorrágico. Asimismo, se intentó inyección de etanolamina sobre la variz sin terminar de conseguir el cese del sangrado, por lo que se decidió colocar un balón de Sengstaken.



FIGURA 3
TIPS posicionado.



FIGURA 4
TIPS con flujo presente.

Ante esta situación se planteó realizar un TIPS de rescate, no obstante no era posible llevarlo a cabo en aquel momento por lo que consensuamos con Radiología Vascular realizar una embolización selectiva junto con posicionamiento de coils sobre las varices esofágicas y gástricas que visualizaron, con buen resultado radiológico. Tras el procedimiento, el paciente regresó a UCI manteniendo estabilidad hemodinámica sin presentar datos de resangrado, por lo que se decidió retirar el balón de Sengstaken a las 24 horas. 72 horas más tarde, se pudo realizar un shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS), disminuyendo el gradiente de presión venosa hepática de 11 a 5mm de mercurio. El paciente evolucionó favorablemente en cuanto al sangrado digestivo se refiere. Sin embargo, días posteriores el paciente desarrolló una neumonía nosocomial con evolución a sepsis e insuficiencia respiratoria grave, lo cual produjo su fallecimiento.

Discusión

Es de vital importancia un manejo óptimo del sangrado varicoso en el paciente cirrótico desde el primer momento, empezando por la resucitación hemodinámica, pasando por el tratamiento médico y endoscópico, y finalizando por la mejor gestión posible de las terapias de rescate disponibles. En nuestro caso, la embolización fue la técnica disponible en ese momento y resultó ser eficaz para el control del sangrado.

CP-230. SÍNDROME DE BOERHAAVE COMO FORMA DE DEBUT DE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

LÓPEZ VICO M, TENDERO PEINADO C, RODRIGUEZ GOMEZ V, REDONDO CEREZO E, RODRÍGUEZ SICILIA MJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

El síndrome de Boerhaave es un trastorno infrecuente con una elevada morbilidad y mortalidad y un curso fatal en ausencia de tratamiento, que ocurre como consecuencia de una perforación esofágica espontánea tras un incremento súbito de la presión intraesofágica.

Caso clínico

Mujer de 38 años con antecedente de asma severo con varios ingresos en Neumología por exacerbaciones graves que consulta por cuadro de 8 horas de evolución de sensación de impactación a nivel retroesternal tras la ingesta de ensalada, con un vómito alimentario con escasos restos de sangre roja fresca, sin dolor ni otra sintomatología, con exploración física anodina y realizándose analítica y radiografía de cuello y tórax, sin alteraciones. Episodio previo de impactación que se resolvió en domicilio y por el que no consultó. Se realiza gastroscopia, con esófago traquealizado, tortuoso y presentando a nivel de tercio medio amplio desgarro que alcanza la unión esofagogástrica, sin sangrado activo **(Figura 1)**, suspendiéndose la exploración. Se realiza TC con perforación esofágica **(Figura 2)**, por lo que se ingresa en Cirugía General, con buena respuesta a tratamiento conservador. En un

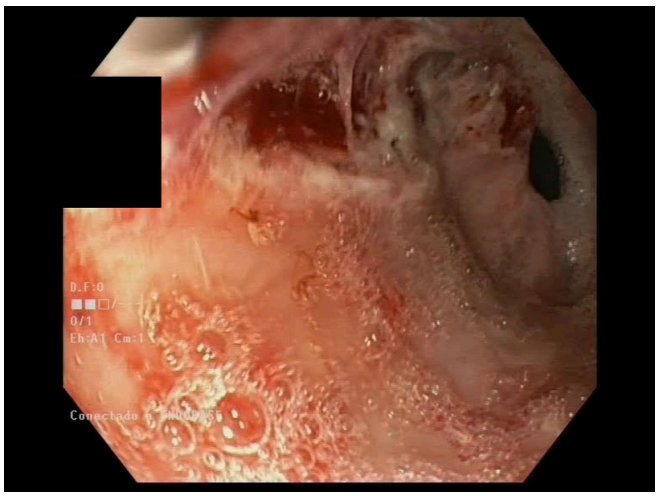


FIGURA 1

Desgarro esofágico amplio que alcanza la unión esofagogástrica con coágulos frescos sobre su base.

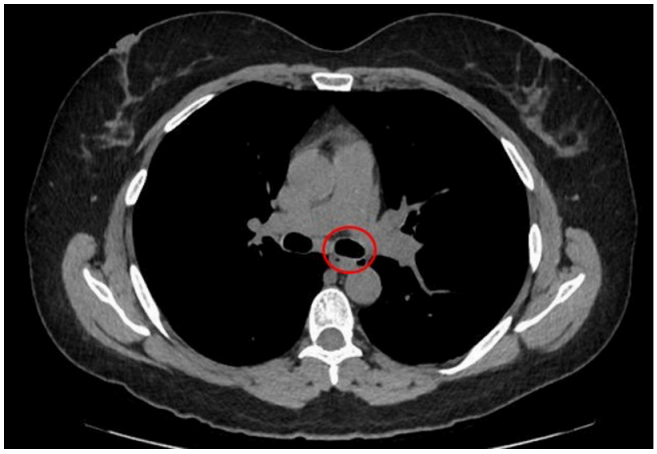


FIGURA 2

Burbujas de gas extraluminales adyacentes a las porciones de esófago medio y distal.

segundo tiempo, se realiza nueva gastroscopia con toma de biopsias, compatibles con esofagitis eosinofílica, iniciándose tratamiento con omeprazol con buena respuesta.

Discusión

El síndrome de Boerhaave hace referencia a la ruptura esofágica por esfuerzo, dando lugar a una perforación espontánea como resultado de un incremento súbito de la presión intraesofágica asociado a una presión intratorácica negativa y relacionándose con náuseas o estiramientos. Éste puede aparecer en pacientes sin patología esofágica de base o asociarse a otras como patología maligna, esofagitis eosinofílica o infecciosa o esófago de Barrett. La perforación afecta frecuentemente a la cara posterolateral izquierda y puede conllevar contaminación del espacio mediastínico con contenido gástrico, con infección bacteriana y necrosis mediastínica secundaria. La presentación clínica es variable y dependiente de la localización. El diagnóstico suele ser incidental y se establece mediante TC o esofagograma con contraste. El tratamiento depende de la gravedad y demora desde la perforación hasta el diagnóstico del cuadro y éste puede ser conservador, endoscópico o quirúrgico. La esofagitis eosinofílica suele presentarse con disfagia, impactación o síntomas de reflujo, siendo infrecuente que la presentación inicial sea con un desgarro y perforación esofágica. Nuestro caso pone de manifiesto el amplio espectro de presentación del cuadro, con sintomatología leve y con un amplio desgarro con perforación y siendo también la forma de debut de la esofagitis eosinofílica.

CP-231. SÍNDROME DE WALLEMBERG: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN DISFAGIA AGUDA.

GONZÁLEZ PARRA AC, MOUHTAR EL HÁLABI S, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La disfagia es un síntoma común en la población, secundaria generalmente a obstrucción mecánica, dismotilidad o patología neurológica. El diagnóstico diferencial de la disfagia debe incluir causas orofaríngeas y esofágicas. En el primer caso, la disfagia se produce inmediatamente después de iniciar la deglución y se asocia a atragantamiento y tos. En las causas esofágicas, la sintomatología se reproduce tras el paso del bolo al cuerpo esofágico, cursando con sensación de impactación y dolor retroesternal. Si bien las causas y la clínica son muy distintas, en determinadas situaciones puede ser complejo distinguir una de otra.

Caso clínico

Mujer de 72 años, hipertensa y diabética tipo 2. Acude a Urgencias por disfagia a sólidos y líquidos de 72 horas de evolución asociado a disfonía. El cuadro clínico fue precedido por diaforesis. Describe episodios similares sin disfonía hace un año, resueltos de forma espontánea. Al examen físico se encontraba estable hemodinámicamente, destacando abundantes secreciones orofaríngeas, disfonía y sialorrea. El intento de ingesta de líquidos iba seguido de accesos de tos. Se realizó esofagogastroscopia, objetivándose esofagitis péptica grado C, hallazgo que no justificaba el cuadro. Fue valorada por otorrinolaringología quienes descartaron patología de su esfera. Ante la sospecha de disfagia orofaríngea se solicitó tomografía computarizada de cráneo urgente, apreciándose hipodensidad en zona bulbar lateral derecha y estenosis significativa de la arteria vertebral derecha **(Figura 1)**. A la exploración neurológica se apreció termoanestesia braquiocrural contralateral. Fue valorada por neurología, ante los hallazgos radiológicos y clínicos concluyen diagnóstico de infarto bulbar lateral o síndrome de Wallemberg (SW). La paciente fue trasladada a unidad de ictus presentado evolución desfavorable, sobreinfección por SARS-COV2 y éxitus por complicaciones respiratorias.

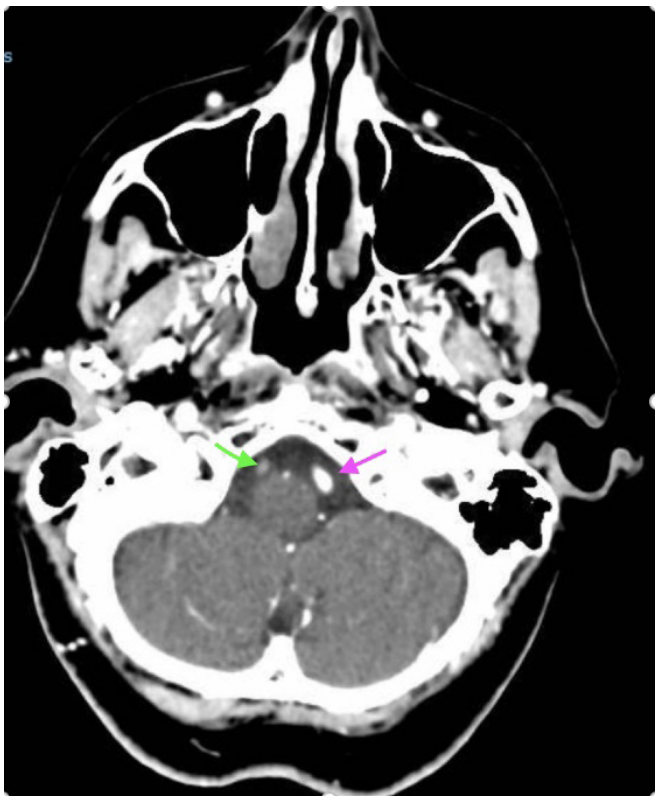


FIGURA 1

TC de cráneo que demuestra obstrucción de arteria vertebral derecha (flecha verde). Se aprecia un buen realce de contraste de la arteria vertebral izquierda (flecha rosa).

Discusión

La disfagia orofaríngea es un proceso típicamente secundario a procesos neuromusculares, parkinsonismo e ictus. El SW es causado por oclusión de la arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior, las cuales irrigan áreas del tronco encefálico donde se encuentran los núcleos motores encargados de la musculatura deglutoria. Generalmente se presenta con vértigo, disartria, disfonía, nistagmo y termoanestesia. La disfagia severa se presenta en el 40% de los pacientes, aunque es raro que se presente como el síntoma de inicio del síndrome, como fue nuestro caso.

Presentamos este caso para incidir en la importancia de realizar un correcto diagnóstico diferencial ante una disfagia aguda, teniendo en cuenta la etiología neurológica isquémica, mayormente cuando se presentan con otros signos que puedan orientar focalidad neurológica.

CP-232. SÍNDROME DE WILKIE COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL

PALOMINO LUQUE P[1], FLORES MORENO H[1], MORALES BERMÚDEZ AI[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior o Síndrome de Wilkie se caracteriza por la comprensión de la tercera porción duodenal debido a un espacio estrecho entre la arteria mesentérica superior y la aorta. Entre los factores de riesgo se encuentran la pérdida de peso, ciertos trastornos psicológicos como la anorexia nerviosa, y alteraciones anatómicas. Algunos de sus síntomas son dolor epigástrico, saciedad precoz, náusea, pirosis y vómitos biliosos. En las pruebas de imagen podemos encontrar un ángulo aortomesentérico menor a 25º y una obstrucción en el tránsito baritado.

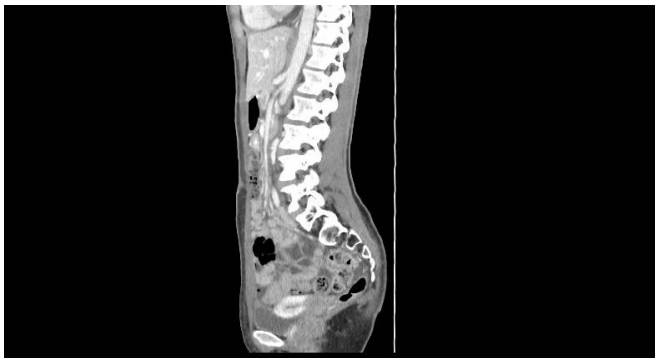


FIGURA 1

TC abdomen con contraste.

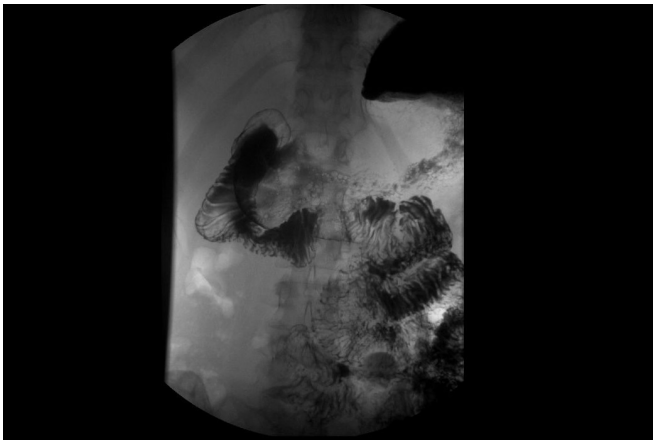


FIGURA 2

Estudio baritado.

Caso clínico

Mujer de 24 años que consultó por cuadro de 2 meses de evolución de epigastralgia postprandial no irradiada, náuseas sin vómitos, pérdida de peso y pirosis ocasional. Se realizó endoscopia digestiva alta evidenciándose una dudosa compresión de la tercera porción duodenal. Se solicitó TC de abdomen apreciándose ángulo aortomesentérico de 14º **(Figura 1)** y tránsito intestinal baritado con segunda porción duodenal dilatada y ondas antiperistálticas proximales a estenosis en tercera porción **(Figura 2)**. Se pautaron

suplementos orales con ganancia ponderal y mejoría parcial de la sintomatología. Se realizó interconsulta al servicio de cirugía general.

Discusión

El manejo conservador consiste en la descomprensión gástrica por sonda y corrección de las alteraciones electrolíticas en el momento agudo o si existe estómago de retención, y la ganancia ponderal a través del soporte nutricional para aumentar la almohadilla grasa mesentérica. Puede existir una mejoría de los síntomas con la postura en decúbito lateral izquierdo y la posición fetal. Muchos de estos pacientes terminan precisando cirugía, entre las que se encuentra la gastroyeyunostomía, la duodenoyeyunostomía y el procedimiento de Strong, que consiste en la división del ligamento de Treitz.

CP-233. SUBOCLUSIÓN GÁSTRICA SECUNDARIA AL DESLIZAMIENTO DE UNA BANDA GÁSTRICA COLOCADA HACE 15 AÑOS

TORRES DOMÍNGUEZ A, HERNÁNDEZ PÉREZ A, SALDAÑA GARCÍA L, RIVERA IRIGOIN R, LÓPEZ VEGA MC

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

La banda gástrica es un procedimiento que se realiza para favorecer la pérdida de peso en pacientes con obesidad, y que consiste en la colocación de una banda hueca de silicona alrededor del estómago en la zona más proximal, creando un pequeño reservorio y un conducto estrecho que comunica con la porción remanente del estómago, retardando así el vaciado de los alimentos desde el reservorio y creando una sensación de plenitud gástrica. Una de las potenciales complicaciones es la migración de la misma.

Caso clínico

Mujer de 70 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 y portadora de una banda gástrica colocada hace 15 años por obesidad mórbida en un hospital privado.

Acude a Urgencias por vómitos oscuros persistentes e intolerancia oral de tres semanas de evolución, con pérdida ponderal asociada. Refería que desde hace un año presentaba vómitos episódicos por lo que se realizó una endoscopía digestiva alta en hospital privado que fue normal. Desde hace unos días, notó también una disminución del número de deposiciones.

La exploración física y sus constantes vitales estaban dentro de la normalidad. Se realizó una analítica urgente con hemograma, coagulación y bioquímica básica normal, y una radiografía abdominal donde se visualizaba la banda gástrica. Se procedió a colocación de sonda nasogástrica con abundante salida de contenido de aspecto retencionista, e ingresó en Digestivo para completar estudio. Se realizó una endoscopia digestiva alta en la que

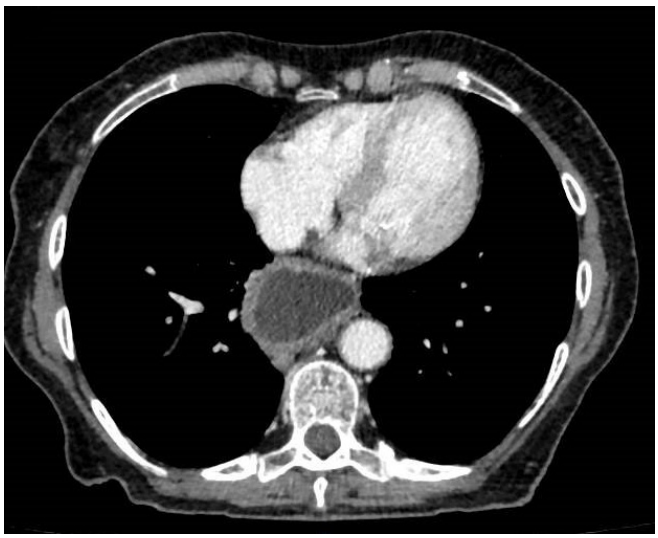


FIGURA 1

Corte axial de la TC donde se observa una importante dilatación esofágica.

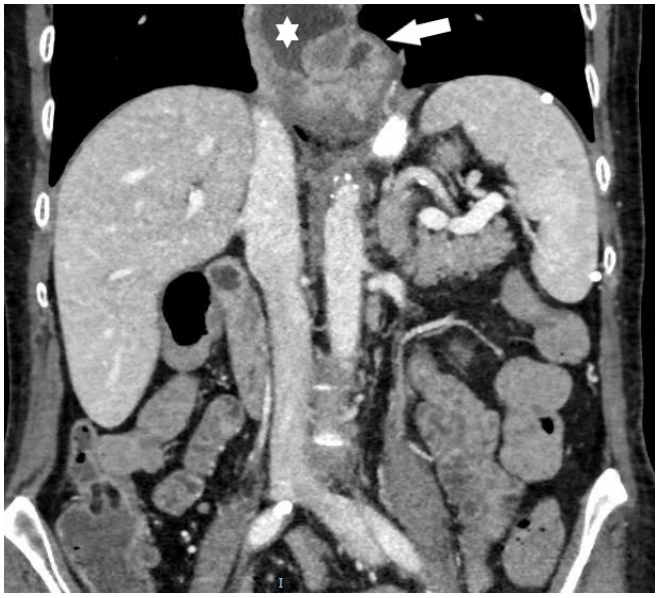


FIGURA 2

Corte coronal de la TC apreciándose la banda gástrica que estenosa significativamente la cavidad gástrica.

se observó a 42 cm de la arcada dentaria una zona estenótica corta de aspecto extrínseco difícilmente franqueable con el endoscopio. La tomografía computarizada (TC) con contraste mostraba la banda situada entre cuerpo gástrico y fundus, el cual estaba herniado hacia mediastino posterior, y una importante dilatación del esófago distal **(Figuras 1, 2 y 3)**.

Dado la situación de intolerancia oral y deterioro clínico de la paciente, se decidió la retirada de la banda gástrica quirúrgicamente, que cursó sin incidencias. La paciente evolucionó favorablemente con buena tolerancia oral actual.



FIGURA 3

Corte axial de la TC donde se observa una importante dilatación esofágica.

Discusión

El deslizamiento de la banda gástrica "slippage" es una de las complicaciones que aparece en el 2-10% de los casos, y que puede ser tanto aguda, requiriendo un tratamiento quirúrgico inmediato, como crónica, pudiéndose en estos casos desajustar la banda y posteriomente reubicarla quirúrgicamente, o retirarla definitivamente en caso en que no sea posible una correcta recolocación o no mejoren los síntomas.

CP-234. TAPONAMIENTO CARDIACO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO DUODENAL

ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, FRUTOS MUÑOZ L, BONOSO CRIADO R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

Existe una amplia variedad de cuerpos extraños que pueden ser ingeridos, siendo la mayoría de ellos eliminados por el tracto digestivo sin causar síntomas.

Sin embargo, en determinadas ocasiones, pueden quedar alojados en el tracto intestinal causando diversos síntomas y complicaciones, como puede ser la perforación.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 41 años, institucionalizado y dependiente para las actividades básicas de la vida diaria debido a una esquizofrenia paranoide, que acude al hospital por cuadro de mal estar general y agitación psicomotriz.

Se realiza un electrocardiograma que evidencia taquicardia auricular a 180 latidos por minuto, refractaria a tratamiento farmacológico, por lo que se decide realización de un ecocardiograma transtorácico que evidencia derrame pericárdico severo con signos de taponamiento cardiaco.



FIGURA 1

Rx de tórax que muestra el cuerpo extraño (cuchara).



FIGURA 2

Corte sagital de TC que muestra el cuerpo extraño (cuchara).



FIGURA 3
Corte coronal de TC que muestra el cuerpo extraño (cuchara).

Se procede a realización de pericardiocentesis, entrando el paciente inmediatamente en ritmo sinusal.

En Rx de tórax **(Figura 1)** realizada en este contexto se evidencia cuerpo extraño. Se completa estudio mediante TC **(Figuras 2 y 3)**, que evidencia cuerpo extraño metálico (cuchara) alojado en hipocondrio derecho, cuyo extremo caudal está en segunda porción duodenal y se dirige cranealmente atravesando lóbulo hepático izquierdo y observándose el extremo más craneal contactando con el diafragma y la silueta cardiaca.

El paciente es intervenido urgentemente mediante laparotomía con extracción del cuerpo extraño, presentando evolución favorable posteriormente.

Discusión

El 85% de los cuerpos extraños ingeridos pasan a través del tracto gastrointestinal sin producir ningún tipo de síntoma ni requerir intervención, mientras que alrededor del 10-15% de los mismos requieren extracción endoscópica y únicamente el 1% exigen su extracción quirúrgica debido al desarrollo de complicaciones como la perforación.

Hay grupos de riesgo (niños, personas con discapacidad intelectual, ancianos, etc.) en los que aumenta la tasa de complicaciones derivadas de la ingesta de cuerpo extraños.

El cuadro de presentación de la perforación intestinal por cuerpo extraño es inespecífico y los síntomas pueden ser variados, desde cuadros asintomáticos hasta cuadros sépticos potencialmente mortales secundarios a la peritonitis aguda generalizada o incluso un taponamiento cardiaco como es el caso, entre otras formas de presentación.

CP-235. TERAPIA DE VACÍO EN EL TRATAMIENTO DE FUGAS DE ANASTOMOSIS DE TUBO DIGESTIVO SUPERIOR

SOBRINO RODRÍGUEZ S, MARTÍN GUERRERO JM, MARTÍNEZ SIERRA C, RINCÓN GATICA A, BOZADA GARCÍA JM, GARCÍA FERNÁNDEZ FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia inicial en el tratamiento de fugas de anastomosis quirúrgicas de tubo digestivo alto de diferente naturaleza mediante terapia de vacío.

Material y métodos

Para el tratamiento de la terapia de vacío hemos utilizado en sistema comercial de Braum® ESOSPONGE. Tras la colocación de la esponja con ayuda de sobretubo en la cavidad o en la luz enteral **(Figura 1)**, se hace un intercambio del drenaje de boca a nariz y se conecta a la bomba de vacío fijando la presión en la mayoría de los casos a 125 mm Hg. Los intercambios de las esponjas se hicieron en intervalos de 48-72 horas, normalmente con un esquema de 2 sesiones por semana, con el paciente sedado en el quirófano o en UCI. Se considero éxito del tratamiento la formación de tejido de granulación y la reducción de la cavidad a plano **(Figura 2)** .

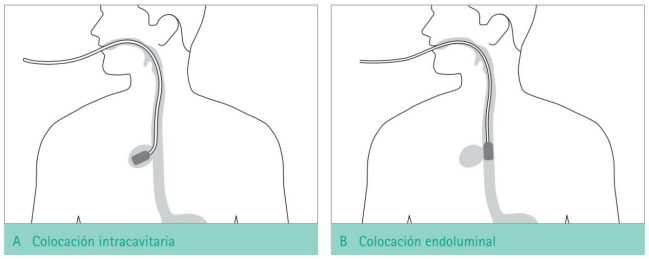


FIGURA 1
Formas de colocación de la esoesponja: intracavitaria o intraluminal.

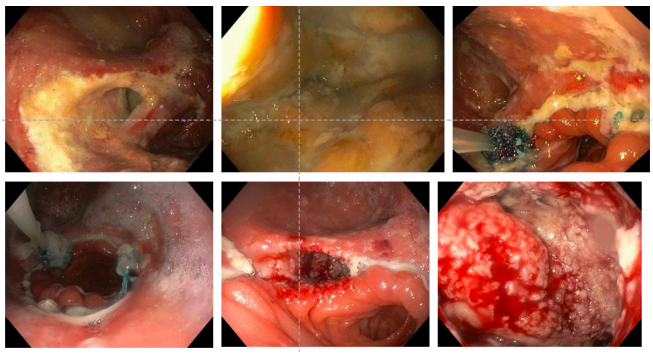


FIGURA 2
Cavidad tratada con endoesponja intracavitaria y formación de tejido de granulación.

Resultados

Desde junio de 2021 hasta octubre de 2022, hemos tratado a 8 pacientes: 3 hombres y 5 mujeres con una edad media de 60,7 años (41-81). En cuenta al tipo de anastomosis un 50% fueron sleeve, 37,5% gastroenteroanastomosis y un 12,5% esofagoyeyunal. El 75% de las fugas se trataron entre 1-6 semana (early leaks), un caso se trató como crónica (108 días) y un caso como tardía (78 días) **(Figura 4)**. En cuento al tamaño de las fugas: el 87,5% de los mismos era

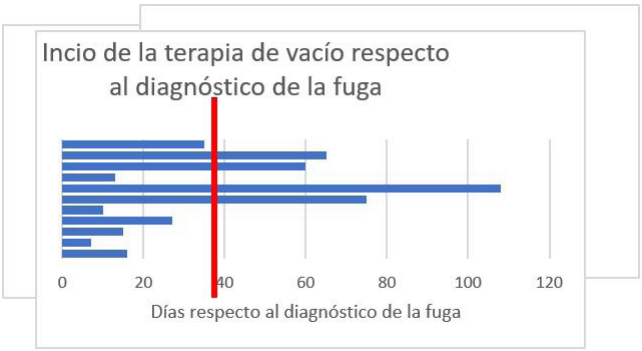


FIGURA 3
Inicio de la terapia de vacío respecto al diagnóstico de la fuga.

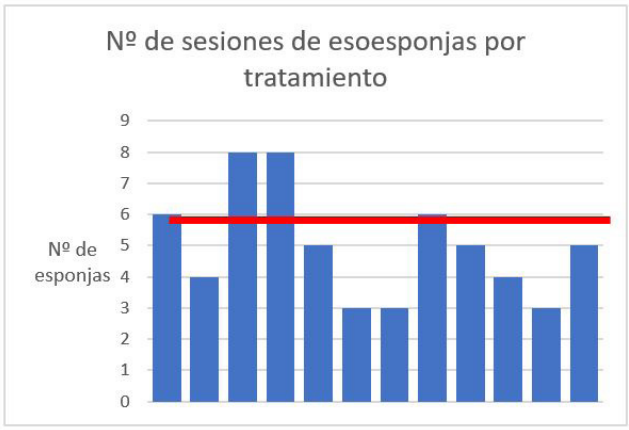
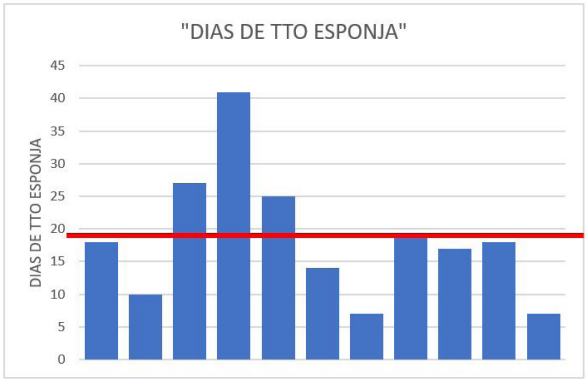


FIGURA 4
Nº de sesiones de esoesponjas por tratamiento.

mayor de 10 mm, y en un 37,5% de casos el defecto era mayor del 75% de la circunferencia. Todos los casos tenían cavidad asociada (87,5% en cavidad peritoneal y un 12,5% en mediastino), con un tamaño medio de la colección de 79,25 mm (46-200). La esponja se colocó de forma exclusivamente intraluminal en el 37,5% de casos e intracavitaria en el 62,5% **(Figura 6)**. Este tratamiento preciso una media de 18 días de tratamiento (2-41) **(Figura 3)** y se necesitaron un promedio de 5 esponjas por pacientes (1-8) **(Figura 5)**. Se consiguió éxito en curar la fuga como único tratamiento en el 62,5% de casos. No hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento.



18

FIGURA 5
Días de TTO esponja.

Características de los pacientes tratados con esoesponja		
Nº pacientes: 11	Hombres	45%
	Mujeres	55%
Edad de los pacientes	60 (43-81)	
Motivo de la cirugía	Obesidad Mórbida	55%
	Neoplasia	45%
Tipo de cirugía	Sleeve	45%
	Gastroentero	55%
Tipo de Fuga	Early	55%
	Aguda	45%
Tamaño de la fuga	> 10 mm	91%
	< 10 mm	9%
Cavidad asociada	Abdomen	73%
	Mediastino	27%
Tamaño medio de la cavidad	77 mm (40-200)	

TABLA 1
Características de los pacientes tratados con esoesponja.

Conclusiones

El tratamiento de las fugas anastomóticas de tubo digestivo alto mediante terapia de vacío con esoesponja es seguro y eficaz pero altamente demandante de recursos endoscopios. A veces la colocación intracavitaria es difícil por lo que necesitamos ampliar la serie para comparar si el tratamiento intraluminal, que es más fácil de colocar, mejora los resultados.

CP-236. TRATAMIENTO ERRADICADOR EN SEGUNDA LINEA EN ANDALUCIA: DATOS DEL REGISTRO EUROPEO SOBRE EL MANEJO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI (HP-EUREG).

ANTUÑA J[1], GARCÍA GARCÍA M[1], GÓMEZ RODRÍGUEZ B[1], PÉREZ-AISA A[2], PABÓN CARRASCO M[3], CASTRO FERNÁNDEZ M[3], PERONA M[4], KECO HUERGA A[3], CANO CATALÀ A[5], HERNÁNDEZ L[6], MOREIRA L[7], NYSSEN O[8], GISBERT J[8]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA [2]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA [3]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN, MÁLAGA [5]GRUPO INVESTIGACIÓN. CENTRE HOSPITALARI, MANRESA [6]UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL SANTOS REYES, ARANDA DE DUERO. [7]DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL CLÍNIC I PROVINCIAL DE BARCELONA, BARCELONA. [8]DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA, MADRID.

Introducción

Evaluar el tratamiento de segunda linea frente al Helicobacter pylori (HP) en los últimos años en Andalucía.

Material y métodos

Hp-EuReg es un registro multicéntrico europeo (32 países), sistemático y prospectivo de práctica clínica en el manejo de la infección por HP, mediante cuaderno de recogida de datos electrónico (e-CRD) en la plataforma AEG-REDCap. Se realiza análisis intermedio en los hospitales andaluces.

Se estudiaron las siguientes variables: demográficas, indicación de la erradicación, terapias erradicadoras, efectividad, seguridad y cumplimiento. Se realizó análisis descriptivo utilizando distribución de frecuencias.

Resultados

Desde 2013 hasta septiembre de 2022 se han incluido 5.927 pacientes (64% mujeres, 98% caucásicos). El 46% de las indicaciones fueron dispepsia funcional, 30% dispepsia no investigada, 14% úlcera péptica. La mayoría eran naïve (4.466 pacientes, 75,5%), 1.132 (19%) recibieron segunda línea de tratamiento y 261 (5,5%) tercera línea y sucesivas. Un 5,1% presentaron alergias (302 pacientes), 273 (4,6%) a penicilina.

En 5.737 pacientes (98%) se realizó test de confirmación de erradicación, el más usado el test de aliento con urea-C13 (92,5%). A 5 pacientes (0,1%) se les realizó test de resistencia antibiótica (cultivo).

Con respecto a la segunda línea de tratamiento, un total de 1.085 pacientes (96%) completaron más del 90% de la pauta. Las terapias más usadas fueron: 391 (34,5%) triple con amoxicilina y levofloxacino y una efectividad del 72%; 329 (29%) con cuádruple con bismuto tres-en-uno y una efectividad del 83%; 155 (14%) con cuádruple con bismuto, amoxicilina y levofloxacino con una efectividad del 90%; 99 (8,7%) con cuádruple concomitante con claritromicina, amoxicilina y metronidazol con una efectividad del 85% (96% con 10 días de tratamiento y 82.5% con 14 días). **Figuras 1 y 2**.

El IBP más empleado fue omeprazol (70%) seguido de esomeprazol (33.5%) en dosis estándar en la mayoría de los casos (36%).

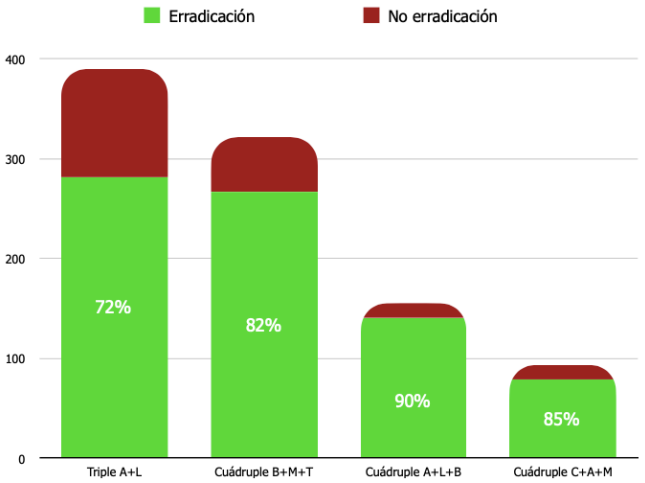


FIGURA 1

Frecuencia y efectividad en segunda línea. Triple con Amoxicilina y Levofloxacino (T: A+L), cuádruple con Bismuto, Metronidazol y Tetraciclina (Q: B+M+T), cuádruple con Amoxicilina, Levofloxacino y Bismuto (Q: A+L+B) y cuádruple con Claritromicilina, Amoxicilina y Metronidazol (Q: C+A+M)

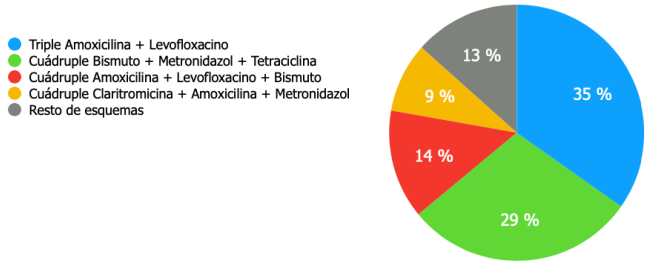


FIGURA 2

Diagrama de sectores que compara frecuencia de empleo de los distintos esquemas de tratamiento.

La mayoría de los pacientes recibieron tratamiento durante 10 días (72%), seguido de 14 días (27.4%) y 7 días (0.6%).

El 12.5% de los pacientes presentó eventos adversos, entre los que destacaron la diarrea (4.9%), las náuseas (3.4%) y la disgeusia (2.7%) como los más frecuentes. Solo un paciente sufrió un efecto adverso grave (diarrea). El 1,6% abandonó el tratamiento debido a los efectos adversos.

Conclusiones

Las cuádruples terapias con levofloxacino más bismuto, concomitante y cuádruple con bismuto en cápsula única son las más efectivas como tratamiento de rescate tras un primer fallo erradicador de HP en Andalucía.

La triple terapia con levofloxacino sigue siendo las más usada en segunda línea, aunque es menos efectiva que las cuádruples terapias previamente mencionadas.

CP-237. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN MIEMBROS INFERIORES COMO DEBUT DE ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO

OSORIO MARRUECOS M, MARTÍN MANTIS E, RUIZ PAGÉS MT

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

El cáncer de esófago es el octavo cáncer más común y sexta causa de muerte en el mundo. Los subtipos carcinoma de células escamosas y adenocarcinoma representan el 95 por ciento de los tumores malignos de esófago.

En los últimos años se ha producido un aumento drástico del tipo adenocarcinoma, siendo sus principales factores de riesgo la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el Esófago de Barrett, el tabaquismo y un índice de masa corporal alto.

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia con toma de biopsias y de sus características y estadificación depende el tratamiento de estos tumores

Caso clínico

Varón de 48 años de edad consulta por cuadro de dolor, edema y tumefacción en miembro inferior izquierdo. Ante diagnóstico de trombosis venosa profunda se inicia anticoagulación. Analíticamente destaca anemia microcítica y coagulopatía leves.

Tras las dos primeras dosis de anticoagulación comienza con hematemesis franca precisando resucitación hídrica, transfusión de hemoderivados y realización de Endoscopia Digestiva Alta con abundante contenido hemático visualizándose parcialmente mucosa esofágica de aspecto asalmonado y zonas ulceradas. En un segundo tiempo se repite endoscopia observándose mucosa

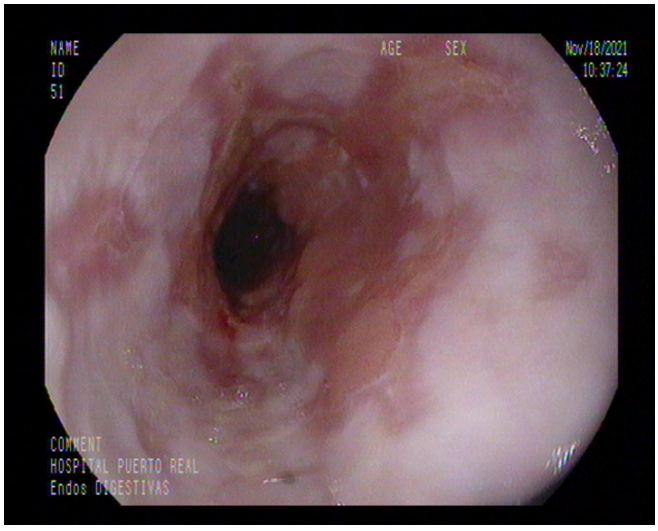


FIGURA 1
Mucosa asalmonada compatible con Esófago de Barrett.

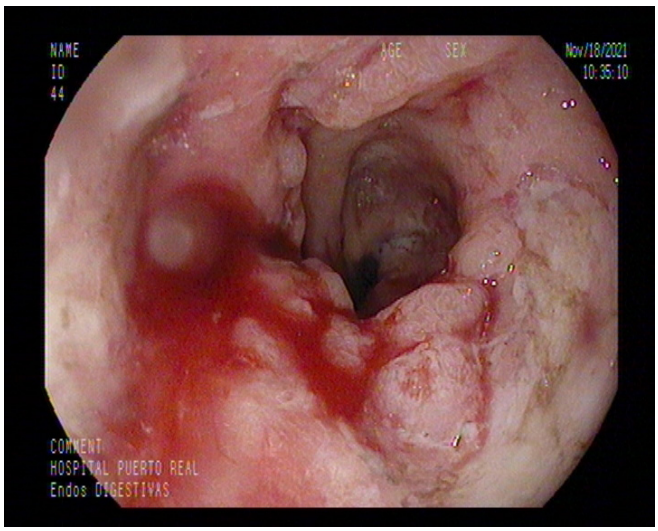


FIGURA 2
Mucosa ulcerada friable al tacto

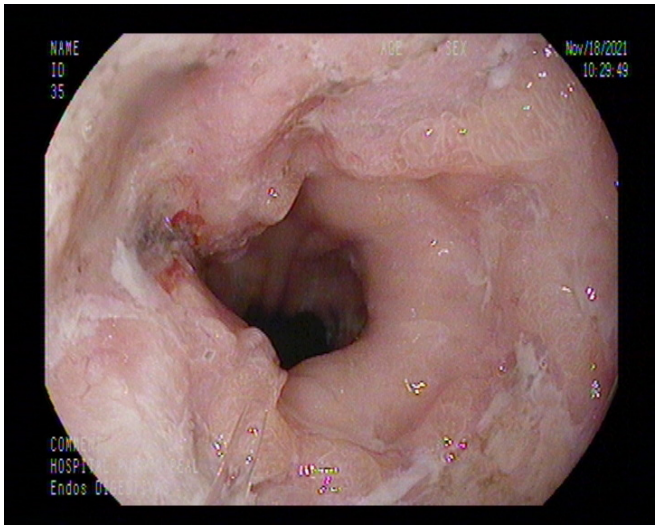


FIGURA 3
Úlcera esofágica fibrinada

compatible con Esófago de Barrett con erosiones de esofagitis péptica sobreañadida **(Figura 1)**. Sobre esto, lesión ulcerada de unos cuatro centímetros de longitud, de bordes sobreelevados irregulares con estigmas de sangrado reciente y aspecto macroscópico maligno. Se realiza toma de biopsias compatibles con adenocarcinoma **(Figuras 2 y 3)**.

Se realiza estudio de extensión mediante tomografía computarizada con presencia de metástasis hepáticas **(Figura 4)** y tromboembolismo pulmonar. Mala evolución clínica con reingreso precoz y exitus del paciente por hemoperitoneo sin posibilidad de someterse a tratamiento oncológico.

Discusión

El tromboembolismo venoso (TEV) es una entidad que se ve potenciada por la presencia de tumores malignos. En la mayoría



FIGURA 4

Hígado metastásico.

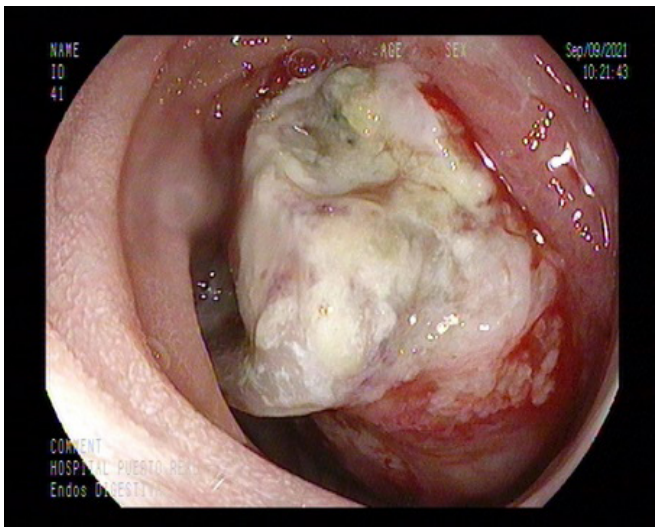


FIGURA 1

Fibrina y coágulo de sangre fresca que se desprende con asa de polipectomía.

de los casos, los eventos tromboembólicos ocurren en el contexto de una neoplasia maligna clínicamente evidente. Sin embargo, a algunos pacientes se les diagnostica una neoplasia en el momento de un TEV o meses después, como en este caso.

El adenocarcinoma de esófago se puede presentar en estadios tempranos de forma asintomática, si bien en estadios más avanzados prima la sintomatología digestiva como disfagia u odinofagia, hecho no presente en nuestro paciente a pesar de la extensión de la enfermedad. La pérdida crónica de sangre es común y puede provocar anemia por déficit de hierro. Rara vez se manifiesta como melenas o hematemesis, como sucedió en este caso.

CP-238. UNA CAUSA RARA DE SANGRADO GASTROINTESTINAL: METÁSTASIS DUODENAL DE ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO.

MARTÍN MANTIS E, RUIZ PAGÉS MT, MUÑOZ NÚÑEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

Los tumores malignos del intestino delgado son infrecuentes, estimándose una incidencia de 1- 6% del total de neoplasias gastrointestinales. Dentro de éstos, la afectación neoplásica secundaria de intestino delgado es más común que la neoplasia primaria, siendo el melanoma, pulmón y mama las neoplasias más frecuentes en diseminar a intestino delgado.

Caso clínico

Mujer de 65 años, con antecedente de carcinoma de endometrio de alto grado (estadio IIIC FIGO) hace dos años tratado mediante cirugía de estadificación completa y adyuvancia con RT y braquiterapia vaginal. En última tomografía axial computarizada (TAC) de control

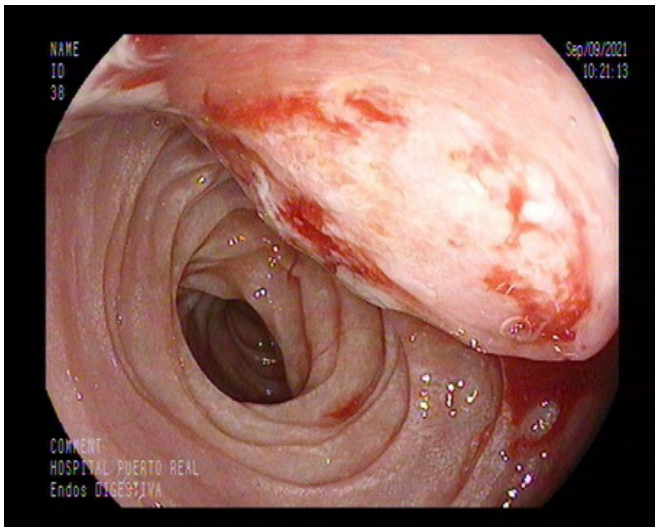


FIGURA 2

Compresión extrínseca hacia la luz duodenal, con mucosa de aspecto ulcerado.

se observó recidiva ganglionar paraaórtica izquierda irresecable, tratándose con radioterapia retroperitoneal. La paciente acude a Urgencias por presentar anemización progresiva de varios meses de evolución así como heces melénicas. Tras transfusión de hemoderivados, se realiza endoscopia digestiva alta en la que, tras alcanzar tercera porción duodenal, se identifica acúmulo de fibrina y coágulo de sangre fresca que se desprende con asa de polipectomía observándose gran compresión extrínseca hacia la luz duodenal, con mucosa de aspecto ulcerado y muy friable a la toma de biopsia **(Figuras 1 y 2)**. Finalmente, los resultados de la anatomía patológica correspondieron a metástasis de adenocarcinoma compatible con origen endometrial. Se desestimó tratamiento quirúrgico y comenzó tratamiento quimioterápico. La paciente, tras estabilización, fue dada de alta domiciliaria con seguimiento posterior por servicios de Oncología y Cuidados Paliativos.

Discusión

Las neoplasias extraintestinales pueden hacer metástasis en el intestino delgado a través de diseminación hematógena (mama, pulmón y melanoma), invasión directa o siembra intraperitoneal (colon, ovario, estómago y útero), siendo el melanoma el más frecuente de todos. Sin embargo, las metástasis de endometrio en intestino delgado son excepcionales.

La localización más habitual suele ser el yeyuno, íleon o ambos y, en menor grado, el duodeno. Suele cursar de forma asintomática en sus etapas iniciales, pero más del 90 % de los pacientes finalmente desarrollan síntomas a medida que avanza la enfermedad, siendo frecuente el dolor abdominal secundario a perforación u obstrucción intestinal, o una presentación más rara e inespecífica en forma de anemia o hemorragia digestiva.

Las metástasis intestinales representan un estadio avanzado de la enfermedad y condicionan un peor pronóstico, con una supervivencia global no superior a 6-7 meses que podría aumentar un poco en caso de realización de cirugía semielectiva.

CP-239. VÓLVULO GÁSTRICO AGUDO. UNA PATOLOGÍA URGENTE INFRECUENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GUERRERO PALMA E, BERNAL TORRES A, CALDERÓN RAMÍREZ MR, MACÍAS RODRÍGUEZ MA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

El vólvulo gástrico es una entidad poco frecuente caracterizada por una rotación sobre su mismo eje (sentido organoaxial/ mesenteroaxial) que cursa con clínica a menudo inespecífica y cuya identificación temprana resulta fundamental dada la alta mortalidad (30-50%). A continuación, presentamos el caso de un vólvulo gástrico agudo con desenlace fatal.

Caso clínico

Mujer de 81 años con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica revascularizada y hernia de hiato grande por deslizamiento en tratamiento con IBP. Acude a urgencias por epigastralgia y vómitos de repetición desde hace 24 horas. En analítica sanguínea destaca leucocitosis con neutrofilia, sin elevación de troponinas, electrocardiograma sin alteraciones agudas de la repolarización, descartando patología cardiaca dados los antecedentes de la paciente. En la radiografía de tórax se visualiza una gran hernia de hiato, con gran parte de la cavidad gástrica en región torácica. Se decide completar estudio con TC toracoabdominal para descartar complicaciones de la hernia, observándose una voluminosa hernia de hiato por deslizamiento con datos de volvulación organoaxial y sufrimiento de la pared gástrica.

Ante los hallazgos descritos se avisa al endoscopista de guardia y se realiza gastroscopia en quirófano con intubación orotraqueal y en presencia de los cirujanos generales. En la gastroscopia se visualiza una mucosa gástrica de aspecto necrótico por lo que se decide intervención quirúrgica urgente en el mismo acto.

Se logra reducir de forma completa la volvulación del estómago identificándose una zona necrótica con perforación en cardias por lo que se realiza gastrectomía superior, colocación de sonda de gastrostomía y cervicotomía lateral izquierda con realización de esofagoestoma terminal, completando la exclusión esofágica.

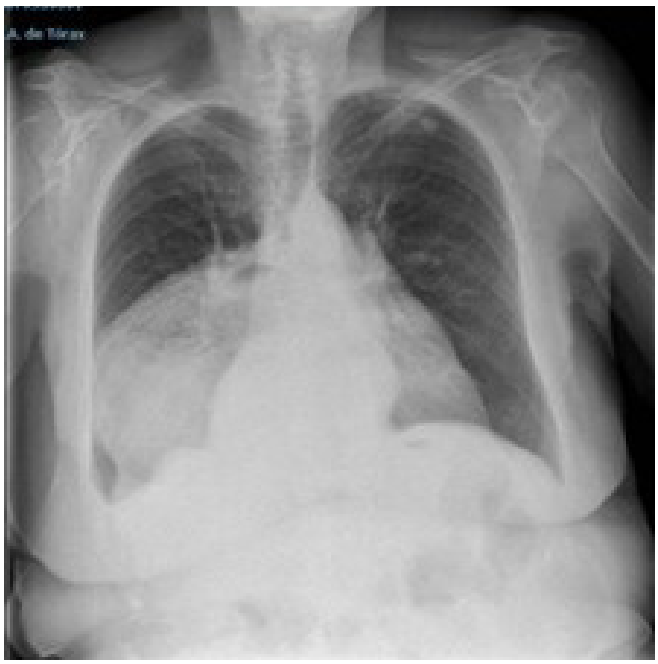


FIGURA 1

Radiografía de tórax simple. Se observa el ascenso de gran parte de la cavidad gástrica en la región torácica.



FIGURA 2

Corte coronal de tomografía computarizada con contraste intravenoso donde se visualiza voluminosa hernia de hiato por deslizamiento, observando parte de fundus, cuerpo y antro hacia región mediastínica derecha.

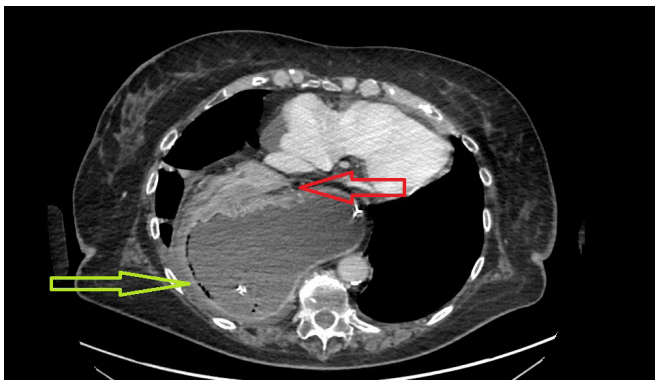


FIGURA 3

Corte axial de tomografía computarizada con contraste intravenoso donde se visualiza la volvulación gástrica de tipo organoaxial, observando la torsión (flecha roja) y signos de sufrimiento de pared gástrica con neumatosis (flecha verde).

Durante las 24 horas siguientes presenta un postoperatorio muy tórpido, con necesidad de drogas vasoactivas y escasa respuesta derivando en un fracaso multiorgánico y fallecimiento.

Discusión

El vólvulo gástrico es una entidad rara, pudiéndose clasificar según la presentación clínica en aguda o crónica y según la etiología en primaria o secundaria, generalmente en relación a hernias de hiato paraesofágicas y por deslizamiento grandes.

Es esencial la sospecha clínica temprana con el apoyo de pruebas de imagen ya que el vólvulo gástrico agudo supone una emergencia quirúrgica dado el riesgo de isquemia, necrosis y perforación, descrito en nuestro caso. Hay casos descritos de desvolvulación endoscópica en casos seleccionados en los que no existan signos de isquemia ni patología diafragmática asociada pero es fundamental un abordaje conjunto con el equipo quirúrgico que pueda intervenir en el acto en caso de evidenciar las complicaciones descritas.

CP-240. VÓMITOS DE REPETICIÓN COMO MANIFESTACIÓN INUSUAL DE UNA DISECCIÓN AÓRTICA

GARCÍA GARCÍA MD, NAVAJAS HERNÁNDEZ P, JIMÉNEZ GARCÍA VA, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El síndrome emético puede ser la manifestación de múltiples patologías, no solo en la esfera digestiva, sino también en el ámbito neurológico o incluso cardiológico.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer fumadora de 56 años que ingresa por cuadro de náuseas y vómitos de 5 días de evolución con intolerancia oral. En la exploración abdominal leve dolor epigástrico, exploración neurológica anodina. Se solicita gastroscopia, pero al iniciar la sedación con 4mg de midazolam la paciente presenta cuadro de rigidez generalizada con desviación de la mirada. Rápidamente se administran 5mg de diazepam y se coloca cánula orofaríngea, cesando la crisis tónica en menos de un minuto con cefalea holocraneal muy intensa. En angio-TAC craneal urgente se identifica HSA Fisher IV secundaria a rotura aneurismática de arteria vertebral derecha que se trató endovascularmente de forma urgente siendo la paciente trasladada a unidad de cuidados intensivos (UCI). Durante su estancia en UCI presenta un vómito en posos de café por lo que se realiza gastroscopia visualizándose hernia de hiato con componente paraesofágico sin otras alteraciones. La paciente es dada de alta pero tras dos meses acude por persistencia de vómitos, dolor epigástrico y pirosis. Exploración neurológica normal. Se realiza TAC craneal y abdominal urgentes, tránsito con bario y electroencefalograma sin encontrar hallazgos, por lo que la paciente es nuevamente dada de alta. Dos meses más tarde vuelve a consultar por vómitos de 48 horas de evolución, se realiza TAC abdominal urgente en el que se identifica elongación aortica previamente no conocida. Se decide ingreso en observación ante la persistencia de los vómitos, donde la paciente sufre una parada cardiorrespiratoria realizándose maniobras de resucitación cardiopulmonar sin éxito. Se realiza necropsia clínica donde se confirma disección aórtica (DA) ascendente (tipo A) como causa fundamental de muerte, descartando un origen neurológico del cuadro.

Discusión

Nos gustaría remarcar la necesidad de realizar un adecuado diagnóstico diferencial ante la presencia de vómitos de origen no aclarado. La DA es una enfermedad potencialmente mortal que requiere diagnóstico y tratamiento precoz. Existen casos descritos de DA crónica, con una duración <14 días. La presentación más típica es la aparición brusca de dolor torácico o de espalda. La DA indolora es relativamente rara y su diagnóstico supone un reto aún mayor. El hipo, las náuseas y los vómitos pueden ser síntomas infrecuentes de una DA, con solo un caso igual al nuestro en la bibliografía encontrada.

CP-241. ZAFÁNDOSE DE LA TRAMPA DEL OVESCO

APARICIO SERRANO A, ORTIZ CHIMBO DS, EL FALLOUS EL MRAGHID M, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) es una urgencia médica que requiere de un tratamiento precoz. La terapia endoscópica combinada (tratamiento estándar) con métodos de inyección, térmicos y mecánicos con hemoclips, consiguen

hemostasia en ≥90% de los casos, sin embargo, habrá lesiones con alto riesgo de recidiva o no abordables con los métodos convencionales. En estos casos, la ESGE recomienda la utilización de clips "over-the-scope" (OTSC) como terapia de rescate o alternativa de primera línea.

Caso clínico

Mujer de 19 años con antecedente de HDA secundaria a úlcera gástrica Forrest IIA con necesidad de ingreso en UCI en 2018. Ingresa por nuevo episodio de HDA en forma de hematemesis con inestabilidad hemodinámica, requerimiento transfusional y necesidad de drogas vasoactivas. En la gastroscopia se objetiva hallazgo sugestivo de lesión de Dieulafoy gástrico con sangrado activo que se trata con adrenalina y clips. La gastroscopia de control a los cuatro días identifica mucosa gástrica de aspecto atrófico **(Figura 1)** y clips de terapéutica previa sin estigmas de sangrado reciente. Sin embargo, a las 2 semanas presenta nuevo episodio de hematemesis con requerimiento transfusional. En gastroscopia precoz existen abundantes restos hemáticos y en cara anterior de cuerpo gástrico se objetiva úlcera de unos 7 mm de diámetro con vaso visible de grueso calibre sin sangrado activo, que presenta clips adheridos **(Figura 2)**. Previa retirada de los clips con diente de ratón, se coloca clip tipo Ovesco. Se desmonta el dispositivo y se revisa el área tratada, confirmando en buen anclaje del clip pero identificando sangrado en "jet" en el centro de la lesión incluida en el Ovesco **(Figura 3)** por lo que se colocan cuatro hemoclips sobre el vaso sangrante **(Figura 4)** y se aplica polvo hemostático controlando finalmente la hemorragia.



FIGURA 1

Radiografía de tórax simple. Se observa el ascenso de gran parte de la cavidad gástrica en la región torácica.

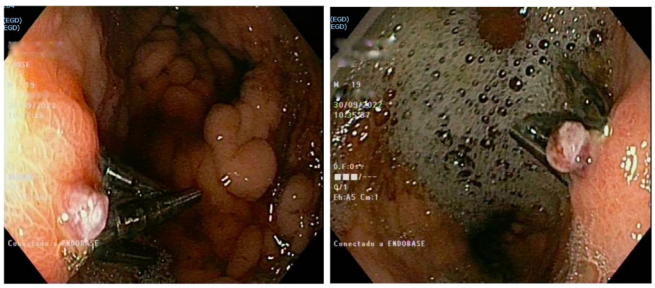


FIGURA 2

Radiografía de tórax simple. Se observa el ascenso de gran parte de la cavidad gástrica en la región torácica.

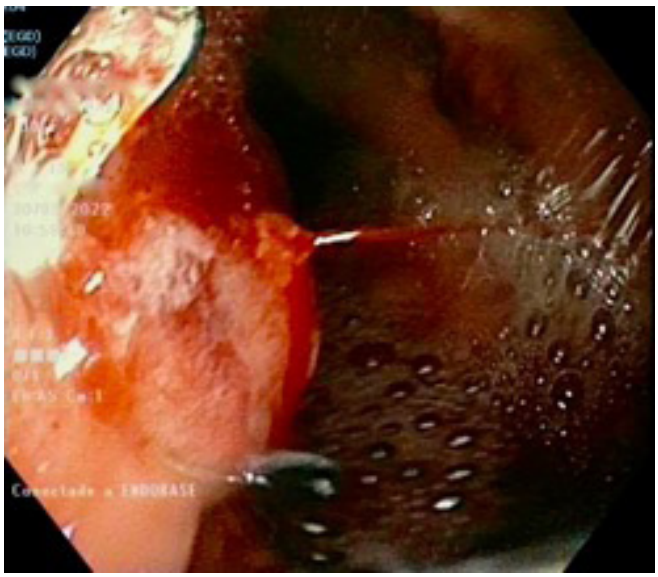


FIGURA 3

Radiografía de tórax simple. Se observa el ascenso de gran parte de la cavidad gástrica en la región torácica.

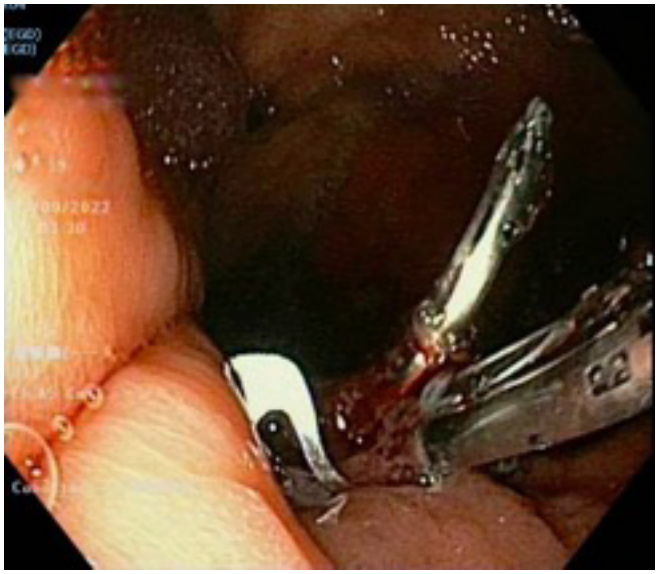


FIGURA 4

Radiografía de tórax simple. Se observa el ascenso de gran parte de la cavidad gástrica en la región torácica.

Discusión

El tratamiento de la HDANV mediante OTSC ha demostrado mayor eficacia que el tratamiento estándar en pacientes con recidivas hemorrágicas por úlcera péptica. Además, se asocia con una elevada tasa de éxito en el tratamiento de primera línea de pacientes de alto riesgo. Los últimos trabajos con OTSC en hemorragia reportan eficacia >90% en tratamiento de primera línea con tasas de resangrado despreciables. Además, la hemostasia inmediata, cuando la técnica es adecuada, se consigue prácticamente en todos los casos y la persistencia de sangrado tras la aplicación del clip es excepcional. En nuestro caso el tratamiento con OTSC fue insuficiente, siendo la terapia convencional la utilizada como tratamiento de rescate.

CP-242. ¿DISFAGIA EXTRAESOFÁGICA? ENFERMEDAD DE FORESTIER, A PROPÓSITO DE UN CASO.

NAVARRO MORENO E, FERNÁNDEZ CARRASCO M, LÓPEZ GONZÁLEZ J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad de Forestier o hiperostosis esquelética idiopática difusa, es una patología reumatológica que se caracteriza por la osificación del ligamento longitudinal anterior (LLA) y la formación de puentes intervertebrales, pudiendo afectar a cualquier ligamento y tendón del aparato locomotor extravertebral. Cuando es sintomática éstos consisten en dolor y rigidez cervical-dorsal, siendo la disfagia una manifestación muy poco frecuente. Se presenta el caso de un paciente de 64 años con disfagia de larga data y cervicalgia, diagnosticándose finalmente de Enfermedad de Forestier.

Caso clínico

Paciente de 64 años con antecedentes personales de HTA y diabetes mellitus que consulta por cuadro de dos años de evolución de disfagia progresiva a sólidos y en menor medida a líquidos, sin episodios de impactación o regurgitación. Niega pérdida de peso u otra sintomatología. En analítica de sangre no se observan datos de desnutrición, anemia ni otras alteraciones. Ha sido estudiado por Otorrinolaringología descartando patología por su parte. Se realizan por tanto una endoscopia digestiva alta y una manometría, ambas con resultado normal. El paciente refiere cervicalgia de larga evolución motivo por el cual su médico le ha solicitado una RMN de columna cervical en la que se objetiva imagen de hiperostosis ósea anterior gigante, con puentes osteofitarios y calcificación del LLA, hallazgos compatibles con hiperostosis esquelética idiopática difusa o enfermedad de Forestier-Rotes-Querol. Se decide, conjuntamente con el paciente, un manejo conservador basado en rehabilitación, dieta triturada y seguimiento trimestral. En la revisión a los 6 meses el paciente se encuentra asintomático.

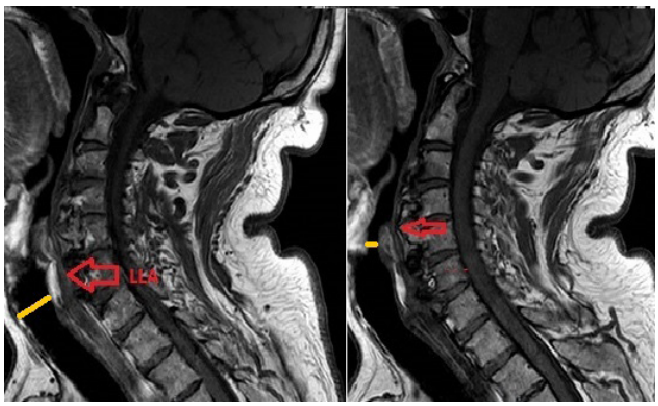


FIGURA 1

Corte sagital de la RMN de columna cervical. En la imagen de la izquierda se objetiva la calcificación del LLA con marcada producción ósea, muy pronunciada a nivel de C4-C6, además de una hiperostosis que condiciona una disminución de calibre esofágico.

Discusión

La enfermedad de Forestier-Rotes-Querol es más frecuente en hombres y suele aparecer entre los 60 y los 80 años. La etiología se desconoce, aunque se han demostrado algunos factores de riesgo como la HTA, DM o la obesidad. Suele cursar de forma asintomática, siendo el dolor y la rigidez cervical-dorsal los síntomas más referidos, la disfagia sin embargo es una manifestación poco común.

El diagnóstico se basa en la radiografía convencional, el tránsito esofágico con bario y la TC cervical. Inicialmente el manejo suele ser conservador, basado en dieta triturada, antiinflamatorios, relajantes musculares y educación postural para mejorar la biomecánica deglutoria. La cirugía debe reservarse para casos severos de disfagia o cuando las medidas conservadoras no son exitosas. En el caso de nuestro paciente se muestra una rápida mejoría con tratamiento conservador, lo cual nos muestra la importancia de tener presente este tipo de enfermedades extraesofágicas en el diagnóstico diferencial de la disfagia.

Área Transplante Intestinal y multivisceral

CP-243. HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE COMO INDICACIÓN DE TRASPLANTE HEPÁTICO

APARICIO SERRANO A[1], GÓMEZ PÉREZ A[1], ZAMORA OLAYA JM[1], LEIVA-CEJAS F[2], BARRERA BAENA P[1], MONTERO ÁLVAREZ JL[1], DE LA MATA GARCÍA M[1], RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ ML[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El hemangioendotelioma epitelioide (HEE) es un tumor vascular infrecuente, de bajo grado de malignidad, con una incidencia estimada del 0,1%. Más de la mitad de los casos se diagnostican en mujeres en la cuarta década de la vida en forma de lesiones múltiples y bilaterales. Su comportamiento clínico es heterogéneo, siendo habitual el diagnóstico incidental. La resección hepática es de elección en lesiones únicas. En lesiones múltiples **(Figura 1)**, el trasplante hepático (TH) constituye la alternativa de tratamiento. La indicación de TH por HEE es excepcional, por lo que se recomienda la valoración individualizada por un comité de expertos. El objetivo del presente estudio es describir la experiencia de nuestro centro en el manejo del HEE.



FIGURA 1

TC abdominal. Lesiones hepáticas heterogéneas bilobulares con prominencia vascular perilesional (predominantemente venosa).

Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados histológicamente **(Figura 2)** de HEE derivados al Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba entre 2010-2021.

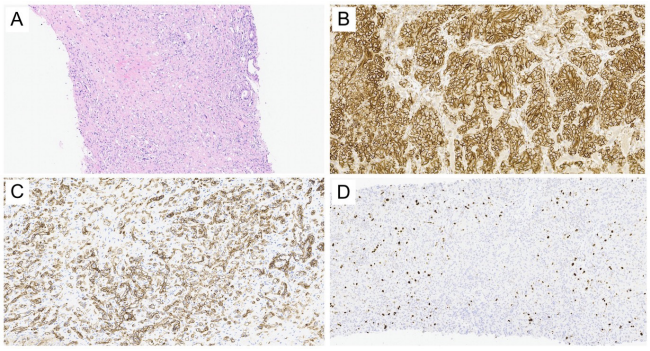


FIGURA 2

Hallazgos histológicos típicos del HEE. Lesión de tipo vascular difusa que infiltra parénquima hepático (A). Se identifica positividad para CD31 (B), CD34 (C) con bajo indice proliferativo (kI67 < 5%) (D).

Resultados

Se identificaron 8 pacientes (edad mediana: 53 años; 63% sexo femenino). El seguimiento mediano post-trasplante fue de 71,5 meses. Solo un paciente presentaba antecedente de hepatopatía crónica al diagnóstico. La forma más frecuente de presentación fue incidental (37.5%), seguido del dolor abdominal. Todos los pacientes presentaban enfermedad multifocal hepática al diagnóstico (90% con 4 o más lesiones), con afectación de ambos lóbulos en el 87% de los casos. Dos pacientes (25%) presentaban enfermedad extrahepática al diagnóstico (pulmonar y esplénica), la cual no supuso una contraindicación para el trasplante. La estrategia terapéutica de inicio fue el seguimiento clínico en el 29% de los pacientes y la inclusión en lista de TH en el 43% de los casos. Durante el seguimiento, todos los pacientes se incluyeron finalmente en lista de espera por progresión. Seis pacientes fueron trasplantados con un tiempo mediano desde el diagnóstico de 29 meses (IQR 17,1-58,8). La inmunosupresión inicial empleada fue la combinación de tacrolimus y micofenolato mofetilo (100%) y entre los pacientes trasplantados no se objetivó recidiva de la enfermedad. En el hígado explantado, todos presentaron datos de buen pronóstico histológico (sin invasión linfovascular). Un paciente continúa en lista de espera y otro falleció en lista en relación con progresión de la enfermedad.

Conclusiones

El HEE es un tumor infrecuente que suele presentar una progresión lenta. En los pacientes con muy elevada carga tumoral hepática, el trasplante puede ser una buena opción de tratamiento. La enfermedad extrahepática no supone una contraindicación absoluta para el trasplante siempre y cuando esté estable y no ocasione sintomatología.

CP-244. ADENOCARCINOMA DE ÍLEON EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN: ¿UN RETO DIAGNÓSTICO?

MORENO PIMENTEL C, PALOMAR ÁVILA C, JIMENO MATÉ C, KECO HUERGA A, CASTRO FERNÁNDEZ M, GARCÍA DE LA BORBOLLA SERRES J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

Los adenocarcinomas de intestino delgado son tumores infrecuentes, que representan menos del 5% de las neoplasias del tubo digestivo. Los pacientes con EC tienen un mayor riesgo de desarrollarlos que la población general, especialmente aquellos con larga evolución de la enfermedad o con patrón estenosante.

Caso clínico

Hombre de 74 años, diagnosticado de EC ileocólica estenosante hace veinte años, en tratamiento con azatioprina y en remisión completa en los últimos dos años. Acude a revisión, donde refiere presentar desde hace dos meses astenia intensa, dolor en fosa ilíaca derecha de intensidad creciente y tendencia al estreñimiento. En la analítica, destaca una PCR 34 mg/dl, una anemia microcítica-hipocrómica no conocida previamente (hemoglobina 7,4 g/dl) y una calprotectina fecal levemente elevada (124 mcg/g). Se decide ingreso hospitalario.

La evolución clínica es tórpida durante su estancia hospitalaria, con alta demanda de analgesia, ausencia de respuesta a corticoterapia endovenosa y necesidad frecuente de hemotrasfusión. Se practica colonoscopia total, que descarta actividad inflamatoria hasta ciego, y TAC abdominal con contraste intravenoso **(Figura 1)**, en la que se revela un engrosamiento parietal del íleon con infiltración de músculo recto anterior derecho y adenopatías patológicas. Se sospecha de neoplasia ileal. Se realiza biopsia percutánea de una de las adenopatías, con diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma intestinal.

Se comenta en comité multidisciplinar y se decide tratamiento quirúrgico con ileocolectomía derecha con anastomosis yeyunocólica y resección de recto anterior derecho y de adenopatías inguinales derechas. Se indica también quimioterapia en adyuvancia con FOLFOX por afectación del mesocolon (estadio IV).

Discusión

El adenocarcinoma de intestino delgado es una entidad infrecuente en nuestra práctica clínica habitual, que presenta un pronóstico sombrío, dado su diagnóstico en estadíos avanzados. Esto se explica por la inespecificidad de los síntomas, similares a los del propia EC; la dificultad para acceder a intestino delgado por vía endoscópica y la pobre capacidad de las pruebas de imagen para discriminar entre estenosis inflamatorias y lesiones malignas precoces. Constituye, por todo ello, un reto diagnóstico.

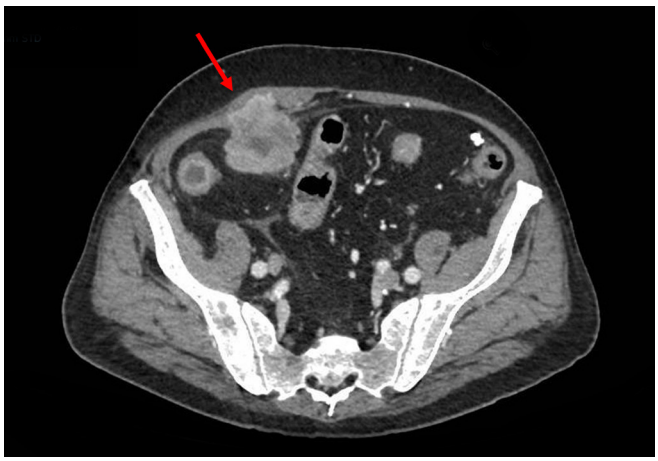


FIGURA 1

Proceso neoformativo a nivel de íleon infiltrando músculo recto anterior derecho.

Se debe sospechar en aquellos pacientes con EC de intestino delgado que desarrollan una estenosis tras un periodo largo de remisión clínica, que no responde a tratamiento convencional, especialmente en aquellos con enfermedad de larga evolución. En estos casos, se recomienda practicar una prueba de imagen como la TAC de abdomen o la enteroRMN. Si existe una fuerte sospecha clínica y las pruebas complementarias no son concluyentes, se debe plantear la realización de una laparotomía exploradora.

CP-245. ANTI-TNF Y SÍNDROME LUPUS LIKE: ¿ES POSIBLE TRATAR UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE Y AL MISMO TIEMPO DESENCADENARLA/ REACTIVARLA?

FERNÁNDEZ CARRASCO M, MORENO MORALEDA I, LÁZARO SÁEZ M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Los agentes anti-TNF representan el pilar de la terapia con biológicos en la enfermedad inflamatoria intestinal. Tienen una eficacia comprobada en el manejo de manifestaciones intestinales y extraintestinales, con un perfil de seguridad aceptable.

Sin embargo, no están exentos de efectos adversos, siendo los más frecuentes procesos infecciosos, aparición de neoplasias, y otros fenómenos paradójicos inmunomediados. Entre ellos, se describen las artralgias y la psoriasis paradójicas.

Presentamos el caso de una enfermedad de Crohn ileal en tratamiento con infliximab que desarrolla una reacción lupus-like secundaria a este fármaco.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 46 años con antecedente personal de psoriasis y con diagnóstico de enfermedad de Crohn ileal en 2002. En un primer momento inicia tratamiento con infliximab, teniéndolo que suspender por empeoramiento de su enfermedad cutánea. Desde entonces únicamente recibió tratamiento con mesalazina y en 2019 reinicia tratamiento con infliximab tras brote severo de su enfermedad con ausencia de respuesta a corticoides orales a dosis plenas. Se realiza entero-RM que muestra engrosamiento mural de 8-10 cm de íleon terminal con dilatación preestenótica.

Una semana después de la primera dosis de inducción comienza con artralgias periféricas que se limitan a hemicuerpo izquierdo, extendiéndose a las horas a hemicuerpo derecho y mandíbula. De camino a urgencias comienza con debilidad en miembros inferiores de predominio proximal que impide la deambulación y la bipedestación. En urgencias es valorada en Unidad de Críticos por comenzar con debilidad de cuello y párpados.

Finalmente se retira el fármaco presentando mejoría progresiva de la sintomatología hasta conseguir una recuperación completa.

Discusión

El tratamiento anti-TNF está generalmente asociado con niveles altos de anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-DNA en suero (prevalencia 25-80% y 5-15% respectivamente). En casos aislados estos autoanticuerpos elevados están relacionados con síntomas clínicos, dando lugar a lo que se conoce como reacción lupus-like, la cual puede ser definida como una enfermedad inmunomediada caracterizada por una combinación de signos/síntomas y una serología autoinmune.

Las manifestaciones clínicas más comunes incluyen artralgia, fatiga, serositis, fiebre y manifestaciones cutáneas no específicas, que normalmente son diferentes de las típicas del lupus (rash malar, rash discoide, fotosensibilidad). Sin duda, una de las características más relevantes del síndrome es la relación temporal con la administración de anti-TNF: tienen una relación temporal con la administración del fármaco y se resuelve tras días o semanas de la suspensión del mismo. En casos severos se ha demostrado que el uso de corticoides, además de la retirada del fármaco, puede resultar efectivo.

CP-246. APROXIMACIÓN AL MANEJO DE LESIONES CUTÁNEAS EN TRATAMIENTO CON BIOLÓGICOS

ANTUÑA J, VALDÉS DELGADO T

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Casi un tercio de los pacientes con EII en tratamiento con antiTNF desarrolla lesiones cutáneas siendo la más frecuente la dermatitis psoriasiforme, que repercuten negativamente en su calidad de vida.

La aparición de este efecto adverso no es indicación mandatoria de retirada del fármaco mientras pueda controlarse con tratamiento tópico y no comprometa la seguridad del paciente. No obstante, se suele optar por un cambio a otra familia de biológicos.

Caso clínico

Mujer de 42 años con enfermedad de Crohn ileocolónica A2L3B1 corticodependiente en tratamiento con Adalimumab. Desde hace 1 año presenta numerosas lesiones psoriasiformes que no resuelven a pesar de tratamiento y seguimiento conjunto con Dermatología. Se decide entonces retirada del biológico, en espera de inducción con Ustekinumab.

La paciente ingresa por sensación de tumoración muy dolorosa de 3 días de evolución en región glútea izquierda que asocia supuración y exudado mucoso anal. Niega aumento del hábito deposicional o productos patológicos en las heces.

A la exploración, se objetiva placa eritematosa en región glútea izquierda de bordes irregulares de 6 cm de diámetro con vesículas de contenido seroso doloroso a la palpación **(Figura 1)**. Además existe área eritematosa que se extiende a ambos lados de la línea interglútea. Se decide inicio de antibioterapia intravenosa por sospecha de celulitis.



FIGURA 1

Placa eritematosa en región glútea izquierda de bordes irregulares de 6 cm de diámetro con vesículas de contenido seroso.

En las primeras 48 horas se observa cierta mejoría de la lesión **(Figura 2)**. En este momento de ingreso, se describe la lesión como una placa geométrica de bordes netos, eritematoviolácea seca con costra superficial y dolorosa a la palpación, más compatible con eccema irritativo de contacto.



FIGURA 2

Azul: lesión eritematosa con bordes definidos. Verde: fisura interglútea con eritema perilesional en resolución.

Se retira antibiótico y se inicia corticoterapia tópica sobre la lesión principal, con mejoría. Al alta se consensúa seguimiento por parte de Dermatología y Digestivo en la unidad de Enfermedades Inflamatorias para inicio de terapia con Ustekinumab.

Discusión

En este nuevo ingreso la paciente presenta un eccema irritativo de contacto probablemente secundario al tratamiento tópico domiciliario que se resuelve con corticoterapia tópica.

Se trata de una paciente con antecedentes de dermatitis psoriasiforme secundaria a Adalimumab. En la revisión sistemática de Melo FJ., et está indicado el tratamiento de la lesión cutánea previo a plantear el cambio de fármaco biológico **(Figura 3: algoritmo modificado)**. Por este motivo y tras múltiples intentos de tratamiento dermatológico de sus lesiones se decide cambio a Ustekinumab.

Por tanto, antes de plantear el cambio de biológico en la EII, se recomienda agotar el arsenal terapéutico dermatológico en este tipo de lesiones.

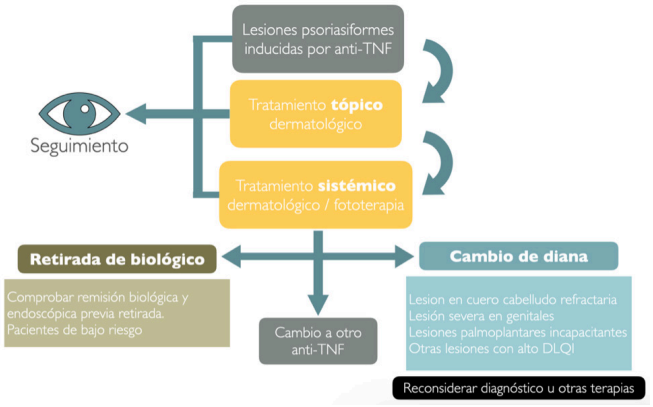


FIGURA 3

Algoritmo modificado para la SAPD. Basado en: Melo FJ, Magina S. Clinical management of Anti-TNF-alpha-induced psoriasis or psoriasiform lesions in inflammatory bowel disease patients: a systematic review. Int J Dermatol. 2018 Dec;57(12):1521-1532. doi: 10.1111/ijd.14072. Epub 2018 Jul 20. PMID: 30028008.

CP-247. ASOCIACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE USTEKINUMAB Y LOS RESULTADOS CLÍNICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN

VÍAS PARRADO C[1], CORDERO RAMOS J[2], AGUADO PAREDES A[2], NAVAJAS HERNÁNDEZ P[1], MALDONADO PÉREZ MB[1], CASTRO LARIA L[1], RODRÍGUEZ BAÑOS J[3], MERINO BOHORQUEZ V[2], ARGÜELLES ARIAS F[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [3]UGC ENFERMEDADES INFECCIOSAS. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

Numerosos estudios han observado una correlación entre las concentraciones de fármacos biológicos anti-TNF y los resultados terapéuticos en pacientes con enfermedad de Crohn (EC). La evidencia al respecto con ustekinumab es limitada.

El objetivo del estudio fue investigar la asociación entre los niveles valle de ustekinumab en el mantenimiento (semanas 26 y 52) y los resultados clínicos y de biomarcadores de los pacientes con EC.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo de un solo centro en el que se incluyeron pacientes >15 años que iniciaron tratamiento con ustekinumab entre 2018 y 2022 y que tenían al menos un seguimiento clínico y de niveles séricos en la semana 26±6 y 52±6 desde el inicio.

La eficacia del tratamiento se evaluó según los datos de la historia clínica, definiéndose remisión clínica (RemC) como la obtención de un índice Harvey-Bradshaw (HBI) 3 puntos en el HBI respecto al valor basal.

Los niveles séricos de ustekinumab se midieron mediante técnicas de ELISA y el día previo a la siguiente administración del fármaco.

Resultados

Se incluyeron un total de 21 pacientes. La edad media (±SD) fue de 30±15 y 11 (52,4%) eran mujeres. Las características basales de los pacientes se muestran en la **Tabla 1.**

En la semana 26, el 90,4%(n=19) de los pacientes tenían RespC, el 38,1%(n=8) estaban en RemC. La mediana de los niveles de ustekinumab en ese momento era diferente entre los pacientes con RespC (3,53±3,28 mcg/mL) y sin ella (1,4±0,4mcg/mL;P=0,017) **(Figura 1)**. No se encontraron diferencias para la RemC (p=0,73).

	n = 21
Edad, en años	**30**±15
Sexo: mujeres	**11 (52,4%)**
***Comportamiento**	
B1 Non Stricturing	**7 (33,3%)**
B2 Stricturing	**6 (28,6%)**
B3 Penetrating	**8 (38,1%)**
***Location**	
L1 Terminal Ileum	**5 (23,81%)**
L2 Colon	**4 (19,05%)**
L3 Ileocolon	**12 (57,14%)**
L4 Upper GI	**0**
***Edad al diagnóstico**	
<16	**7 (33,33%)**
16-40	**13 (61,91%)**
>40	**1 (4,76%)**
Enfermedad perianal	**9 (42,86%)**
Ustekinumab frecuencia de administración	
C/4 semanas	**10 (47,62%)**
C/6 semanas	**6 (28,57%)**
C/8 semanas	**4 (19,05%)**
C/12semanas	**1 (4,76%)**
Intensificación (dosis/acortamiento de intervalo)	**17 (80,95%)**

TABLA 1

Demográfico. *Según Clasificación de Montreal para Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

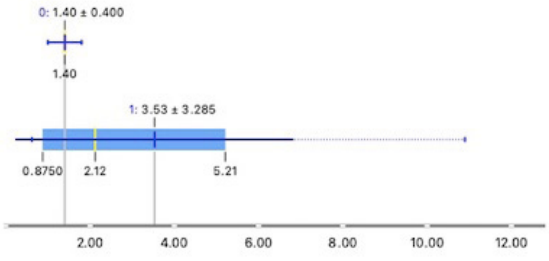


FIGURA 1

Comparación entre los niveles de ustekinumab y la respuesta clínica. Semana 26 de tratamiento; 0, pacientes sin respuesta; 1, pacientes con respuesta clínica. Prueba estadística: Test Mann-Whitney-Wilcoxon p=0,017; N=21.

En la semana 52, el 80,9%(n=17) de los pacientes tenían RespC y el 42,8%(n=9) estaban en RemC. La mediana de los niveles de ustekinumab no mostró diferencias entre los pacientes con RespC (4,3±2,4 mcg/mL) y sin ella (5,9±6,1mcg/mL;p=0,773) **(Figura 2)**. No se encontraron diferencias para la RemC (p=0,21). Se observaron diferencias en la media de los valores de calprotectina entre los pacientes con niveles de ustekinumab >4,5mcg (238,55±136.55) y los que tenían valores inferiores (1542.44±1624,05;p=0,011) en la semana 52.

El análisis de la curva ROC no mostró gran especificidad y sensibilidad de los niveles y RespC a las 26 y 52 semanas con un AUC de 0,52 **(Figura 3)**.

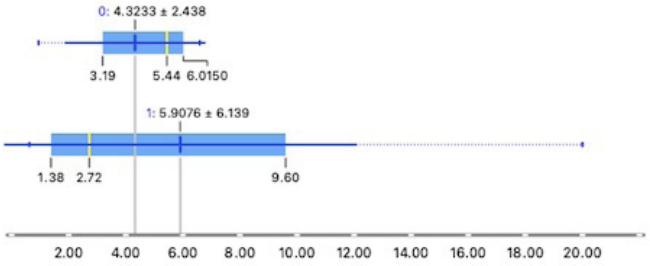


FIGURA 2

Comparación entre los niveles de ustekinumab y la respuesta clínica. Semana 52 de tratamiento; 0, pacientes sin respuesta; 1, pacientes con respuesta clínica. Prueba estadística: Test Mann-Whitney-Wilcoxon p=0,773; N=20.

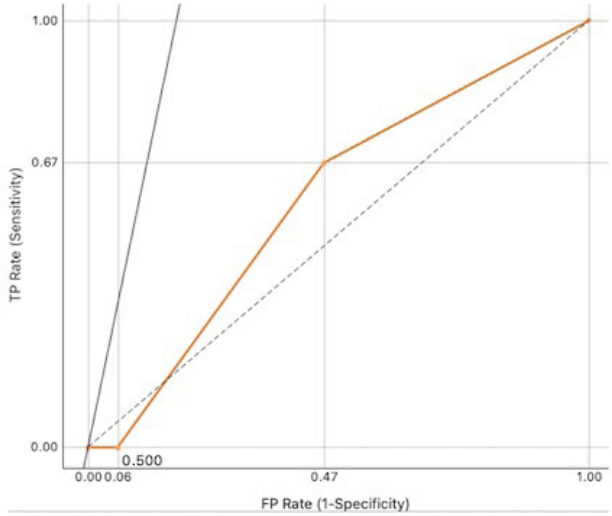


FIGURA 3

Curva ROC de los niveles de ustekinumab para la determinación de respuesta clínica a las 26 semanas.

Conclusiones

Los niveles más altos de ustekinumab parecen estar asociados a una respuesta clínica temprana en pacientes con EC. Es necesaria una cohorte mayor para comprobar la solidez de los resultados.

CP-248. BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA Y NEOPLASIA CEREBRAL. DIFÍCIL MANEJO EN PANDEMIA COVID.

MOUHTAR EL HALABI SA, VALDÉS DELGADO. T, BELVIS JIMÉNEZ M, NAVAJAS HERNÁNDEZ P, MALDONADO PÉREZ MB

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El manejo del brote grave de colitis ulcerosa (CU) suele ser un desafío clínico. En nuestro caso, la presencia de un brote grave corticorrefractario que evoluciona a megacolon tóxico, además de una neoplasia cerebral e infección por SARS-COV2, hacen de este un caso complejo.

Caso clínico

Varón de 61 años con antecedentes de diabetes y CU izquierda desde hace 20 años en tratamiento de mantenimiento con mesalazina. Ingresó por brote grave de CU con 15 deposiciones diarreicas diarias y rectorragia. En la exploración física, mal estado general con hipotensión y taquicardia, abdomen distendido con defensa generalizada. Analíticamente destacó elevación de reactantes de fase aguda y fracaso renal. Presentó episodio de afasia súbita autolimitada, realizándose tomografía computarizada (TC) de cráneo que demostró lesión frontal izquierda de 45x38mm con marcado edema perilesional y desplazamiento de línea media, sugestiva de meningioma **(Figura 1)**. Valorado por neurocirugía quienes priorización estabilización del brote grave de CU para una posterior intervención. Se inició metilprednisolona a dosis plena.

La colonoscopia mostró un índice de severidad Mayo 3, citomegalovirus negativo. La evolución fue desfavorable con desnutrición grave y dilatación del sigma de 8cm **(Figura 2)**, cumpliendo criterios de Jalan de megacolon tóxico. Presentó además infección por SARS-COV2, tratada con Remdesivir. Por elevado riesgo quirúrgico, se decidió iniciar Infliximab (IFX) a 10mg/kg, a pesar de lesión cerebral y por no haber mostrado incremento de riesgo en SARS-COV2, con la limitada evidencia disponible. Escasa respuesta al tratamiento, decidiéndose finalmente colectomía total con ileostomía. La evolución postquirúrgica fue tórpida. Tras dos semanas de la intervención presentó disnea súbita secundaria a broncoaspiración sin respuesta a medidas de reanimación, falleciendo tras dos meses de ingreso hospitalario.

Discusión

El brote grave de CU cuenta con un arsenal terapéutico que logra inducir la remisión en un aceptable porcentaje de pacientes. En los casos refractarios se indica colectomía total. En nuestro caso surgió la duda de utilizar IFX al tener un probable meningioma (sin poder descartar malignidad) no siendo candidato a intervención neuroquirúrgica urgente, además de infección por SARS-COV2. El impacto de los anticuerpos contra el factor de necrosis tumoral (anti-TNF) en procesos neoplásicos es controvertido. Ante la falta de evidencia concreta en cuanto a la evolución del tratamiento

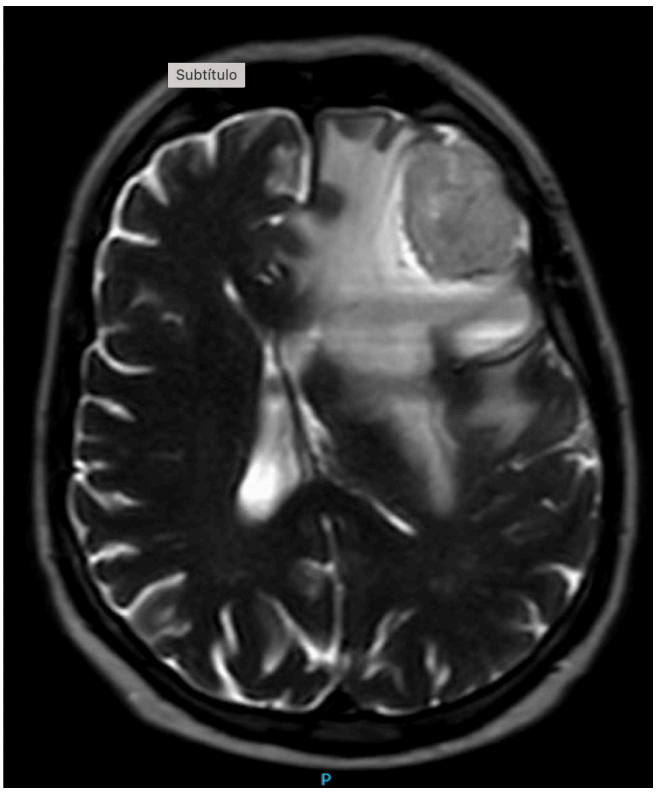


FIGURA 1

Lesión focal frontal izquierda con marcado edema perilesional y desplazamiento de línea media, sugestiva de meningioma.



FIGURA 2

Dilatación de sigma de 8 cm en el contexto de brote grave de colitis ulcerosa, cumpliendo criterios de megacolon tóxico.

y neoplasias activas, si la situación clínica lo exige, el uso de IFX no debería retrasarse si no existe otra alternativa terapéutica. En infección por SARS-COV2, parece apreciarse un efecto protector de los anti-TNF, aunque la evidencia es escasa.

CP-249. CARACTERÍSTICAS Y EVOLUCIÓN DE LA COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA ASOCIADA A LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

LÓPEZ BUENO I, ROSADO BELLIDO C, NÚÑEZ A, SOUSA JM, DE LA CRUZ MD, LEO E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

Determinar las características y evolución de la colangitis esclerosante primaria (CEP) asociada a enfermedad inflamatoria intestinal (EII), además de describir el fenotipo/comportamiento de la EII asociada a CEP.

Material y métodos

Estudio descriptivo que incluye 50 pacientes con diagnóstico de CEP, 29 de ellos con EII asociada. Estudiamos relación temporal entre ambas entidades, fenotipos, tiempo de seguimiento, desarrollo de colangiocarcinoma o CCR, necesidad de trasplante y riesgo de recurrencia y tratamientos necesarios en la EII.

Resultados

Se han incluido un total de 50 pacientes con diagnóstico de CEP con un seguimiento medio de 13 años. La edad media al diagnóstico fue de 45.84 años. El 48% de los pacientes presentó litiasis biliar y el 30% requirió tratamiento endoscópico, generalmente por estenosis dominante. Un 12% se diagnosticó de colangiocarcinoma. Se trasplantaron un total de 18 pacientes (36%) apareciendo recurrencia en 8 de ellos. Únicamente se diagnosticó un caso de cáncer colorrectal, en un paciente sin EII asociada.

Del total de pacientes incluidos, el 58% presentaba EII asociada: 11 con colitis ulcerosa (22%), 15 con enfermedad de Crohn (30%) y 3 con colitis inclasificada (6%). En el 55.2% de los casos, la EII se diagnosticó antes que la CEP y en el 21% de los casos el diagnóstico fue simultáneo. El 20.7% precisaron tratamiento con biológicos. En el 20.7% de los pacientes fue necesaria la cirugía.

Se ha observado que la presencia de litiasis biliar y la necesidad de tratamiento endoscópico fue menor en pacientes con EII asociada (37,9% vs 61,9% y 17,2% vs 47,6% respectivamente). De los 6 pacientes con colangiocarcinoma, ninguno padecía EII (p=0.002). No se ha observado relación estadísticamente significativa entre la presencia de EII y la necesidad de trasplante por CEP ni en la aparición de recurrencia post trasplante. Se produjeron menos fallecimientos en pacientes que asociaban EII (p=0.046).

Conclusiones

- El 58% de los pacientes con CEP presentan EII asociada, mayormente enfermedad de Crohn, que suele diagnosticarse previamente a la CEP.

- La CEP asociada a EII parece cursar de manera más benigna ya que se ha demostrado asociación significativa con una menor aparición de litiasis biliar, menor necesidad de tratamiento endoscópico, menor diagnóstico de colangiocarcinoma y menor éxitus.

- No se ha evidenciado un mayor riesgo de CCR en EII y CEP, presentando en nuestra muestra un único caso de CCR, en un paciente sin EII.

CP-250. CASO INUSUAL DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN ENFERMEDAD DE CROHN

FERNÁNDEZ MASCUÑANO M[1], VALDÉS DELGADO T[1], MALDONADO PÉREZ B[1], RENDÓN GARCÍA R[2], CAUNEDO ÁLVAREZ A[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La obstrucción intestinal (OI) es una de las complicaciones más comunes en la enfermedad de Crohn (EC). La principal causa de OI es la fibrosis ocasionada por la inflamación crónica y repetida durante la fase activa de la enfermedad. No obstante se deben tener en cuenta otras posibles causas menos comunes de OI.

Caso clínico

Mujer de 54 años con antecedentes de carcinoma neuroendocrino de ovario derecho intervenido en 2016 sin datos de recidiva y EC ileal diagnosticada en 2012 sin seguimiento ni tratamiento. Ingresó por dolor abdominal de meses de evolución junto con vómitos.

Se realizó TC de abdomen urgente evidenciando obstrucción intestinal a nivel ileal con dilatación de asas de yeyuno e íleon proximal-medio y con asas de íleon distal colapsadas. Asumiendo que se trataba de un brote de EC con patrón estenosante, se inició metilprednisolona 60 mg intravenoso.

Ante la mala evolución se solicitó enteroRM sin datos de actividad de su EC, observándose masa pélvica de 6.5 cm altamente sugestiva de recidiva de cáncer ovárico, con atrapamiento de asa de íleon provocando OI **(Figuras 1 y 2)**.

Ante estos hallazgos se realizó intervención quirúrgica con visualización intraoperatoria de gran dilatación de intestino delgado hasta íleon medio que al introducirse en la pelvis se encontraba atrapado por masa de aspecto tumoral que infiltraba además recto superior. Se llevó a cabo resección intestinal de 40 cm y de colon con colostomía terminal. El diagnóstico histológico fue de infiltración por carcinoma neuroendocrino (recidiva) **(Figura 3)**.

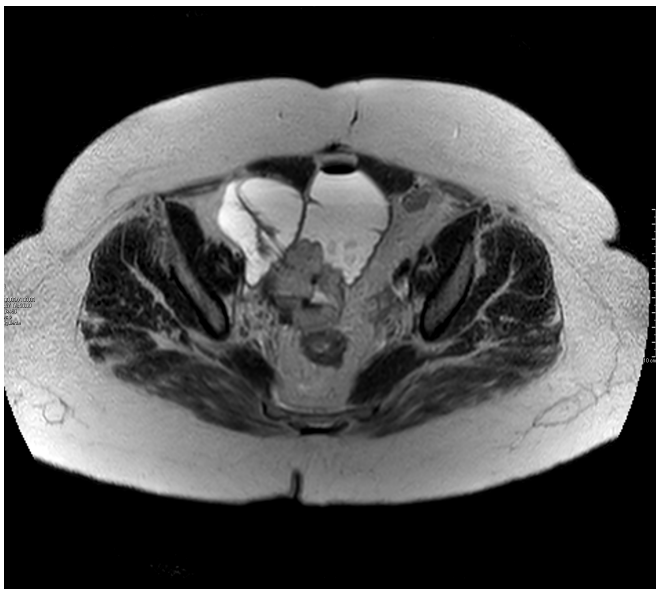


FIGURA 1

Masa pélvica de 6.5 cm con atrapamiento de asa de íleon provocando obstrucción intestinal.



FIGURA 2

Masa pélvica de 6.5 cm con atrapamiento de asa de íleon provocando obstrucción intestinal.

La paciente falleció a los dos meses a consecuencia de una nueva OI probablemente secundaria a bridas y nueva recidiva tumoral.

Discusión

Presentamos el caso de una paciente con EC con una OI secundaria a la recidiva de un carcinoma neuroendocrino de ovario en remisión durante 5 años.

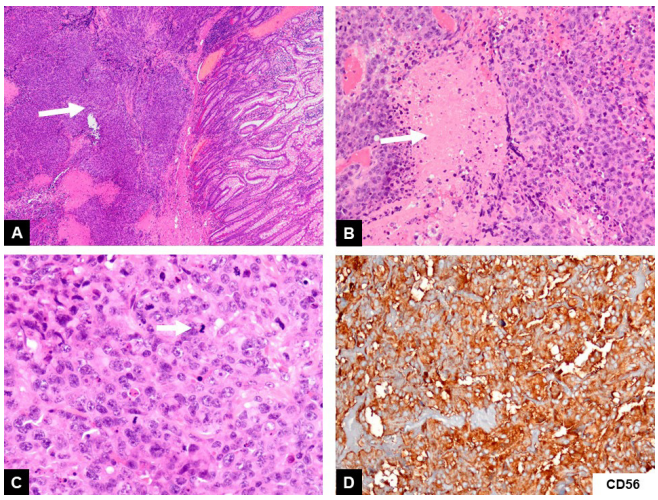


FIGURA 3

Carcinoma neuroendocrino. A) Neoplasia con patrón sólido (flecha) infiltrando la pared colónica, alcanzando la capa submucosa (HE,2x). B) Neoplasia de alto grado con amplias áreas de necrosis (HE,10x). D) Inmunorreacción positiva intensa para CD56, lo que no indica la naturaleza neuroendocrocina.

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son neoplasias epiteliales con una diferenciación predominantemente neuroendocrina. Son neoplasias poco frecuentes que ocurren normalmente en el tracto gastrointestinal, el páncreas y los pulmones. Su localización primaria en ovario es extremadamente infrecuente.

La mayoría de los TNE son esporádicos. Sin embargo, en algunos casos pueden aparecer agregados en familias, dando lugar a síndromes hereditarios. En nuestro caso la paciente era portadora de una mutación genética de la esfera del síndrome de Lynch.

CP-251. CELULAS MADRE EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIANAL COMPLEJA.

VALDIVIA KRAG C, CARRILLO CUBERO B, ORTIZ CHIMBO DS, IGLESIAS FLORES EM, SOTO ESCRIBANO MP, MARÍN PEDROSA S

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La enfermedad perianal (EPA) está presente entre el 17-43% de los pacientes con Enfermedad de Crohn (EC). Dentro de la EC, la EPA se asocia a una reducción significativa de la calidad de vida, así como a un peor curso clínico.

Los tratamientos médicos existentes basados en antibióticos, inmunosupresores y fármacos biológicos, entre los que destaca los dirigidos al factor de necrosis tumoral (anti-TNF), y los tratamientos quirúrgicos, consiguen su curación en un 50% de los casos, con un 34% de recidivas.

Caso clínico

Mujer de 34 años con antecedente de EC colónica con afectación perianal en forma de fisura anal, siendo diagnóstica a los 32 años (A2L2B1p+ según la clasificación de Montreal). Poco tiempo tras el diagnóstico definitivo, la paciente presenta una fistula anal con un absceso 'en herradura' con datos de sobreinfección en la región precoccígea y fosa isquioanal precisando de un drenaje urgente e ingreso. Se completa el estudio mediante RM-pélvica que evidencia la colección conocida de la que surgen varios trayectos fistulosos que afectan al pliegue interglúteo, al músculo elevador del ano izquierdo y derecho.

Tras el diagnóstico de EPA se inicia tratamiento inmunosupresor con azatioprina, sin embargo, durante el seguimiento la paciente desarrolla nuevas fistulas sobre los que se realiza una fistulotomía y colocación de un sedal. Una vez drenado el absceso, se inicia terapia combinada con azatioprina e infliximab con respuesta inicial, pero presentando un fallo secundario a los pocos meses a pesar de la intensificación del infliximab. Se actualizan las pruebas de imagen, evidenciando en la RM-pélvica la persistencia de una fístula transesfinteriana alta que afecta al pliegue interglúteo.

Finalmente, se presenta el caso en un comité multidisciplinar que considera la terapia con células madre, aplicándose éstas sin incidencias. Siete meses después de su aplicación la paciente se mantiene clínicamente controlada con las heridas cicatrizadas y sin supuración.



FIGURA 1

TC abdomen-pelvis que muestra absceso 'en herradura' localizado en área precoccígea y en fosa isquioanal con signos de sobreinfección (burbujas aéreas).

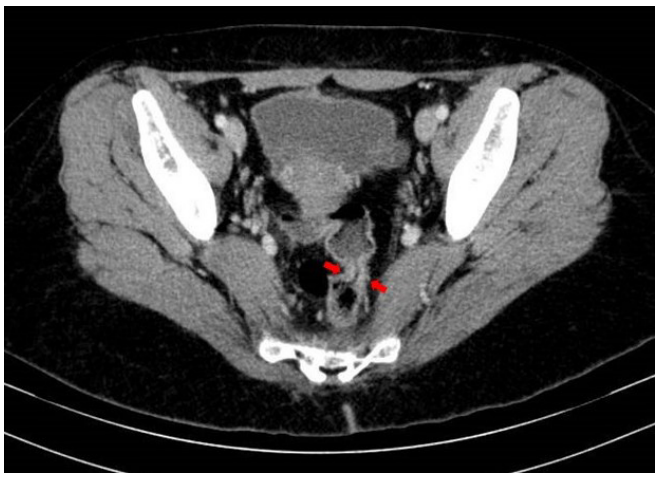


FIGURA 2

TC abdomen-pelvis que muestra una colección precoccígea con origen en una fistula (flechas) en canal anal superior.

Discusión

A pesar de los continuos avances en los tratamientos biológicos y las mejoras en las técnicas quirúrgicas, la tasa de éxito terapéutico no es satisfactoria. Así, otras modalidades de tratamiento son de interés en casos de refractariedad a los tratamientos convencionales, pudiendo destacar en este escenario la terapia con inyección local de células madre mesesquimales. Como demuestra el ensayo ADMIRE-CD, Darvadstrocel consigue remisiones mantenidas del 56% a las 52 semanas de inicio de tratamiento, con muy buen perfil de seguridad.

Exponemos este caso para compartir nuestra experiencia en el tratamiento de esta entidad de difícil manejo.

CP-252. CICLOSPORINA EN EL BROTE MODERADO-GRAVE DE COLITIS ULCEROSA REFRACTARIA A CORTICOIDES: EVALUACIÓN DE SU EFICACIA EN EL CONTROL INICIAL Y EN LA NECESIDAD DE COLECTOMÍA A MEDIO Y LARGO PLAZO.

TORRES DOMÍNGUEZ A[1], SORIA LÓPEZ E[1], FERNÁNDEZ MORENO N[1], ALCAÍN MARTÍNEZ G[2], FERNÁNDEZ PÉREZ F[1]

[1]UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. [2]UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

Analizar la respuesta clínica y la tasa de colectomía a los 30 días y al año tras el tratamiento con ciclosporina (CyA) en pacientes con brote moderado-grave de colitis ulcerosa (CU) corticorrefractario.

Material y métodos

Estudio descriptivo multicéntrico retrospectivo de casos de CU moderados-graves tratados con ciclosporina en el Hospital Costa del Sol y Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga entre enero de 1995 y diciembre de 2020. Analizamos edad, sexo, extensión, gravedad, dosis de CyA, remisión y respuesta clínica y endoscópica, así como tasa de colectomías al mes y al año.

Resultados

Se incluyeron 76 pacientes, de ellos 43 (56%) eran varones, con una edad media de 37 años. El tiempo transcurrido desde el diagnostico de CU hasta el tratamiento con CyA fue de 21,5 meses. Presentaron colitis extensa el 68,4%, y se catalogaron 60 casos (78,9%) de brote grave y 10 (13,2%) de moderado. Éstos estaban previamente en tratamiento con mesalacina (64,5%), azatioprina (14,5%), 6-mercaptopurina (2,6%) y granulocitoaféresis (2,6%). La dosis de CyA iv administrada fue 3±0.7 mg/kg/día durante una media de 10,88 días y la dosis de CyA oral fue 263,60±166,05 mg/día durante una media de 3±1.69 meses. Posteriormente el 61,8% fueron tratados con INM y el 7,9 % requirieron tratamiento biológico durante el seguimiento. A los 30 días del inicio de CyA, el 81,6% de los pacientes alcanzaron la respuesta y el 71,1% la remisión clínicas, un 6,6% presentaron un nuevo brote, y la tasa de colectomía fue del 14,5%. Al año, el 79,7% permanecían en respuesta clínica, de los cuales el 72,1% estaban en remisión. En ese momento, solo el 26,3% tuvo control endoscópico, presentando el 55% respuesta y el 21,1% remisión endoscópicas. Casi el 30% sufrieron un nuevo brote y la tasa de colectomía al año fue del 26,7%.

Pacientes con CU tratados con ciclosporina (n=76)	n	(%)
Sexo		
Hombre	43	(56,6)
Mujer	33	(43,4)
Edad (media, DE)	37,3 años ± 14,65	
Edad al diagnóstico (media, DE)	35,5 años ± 35,49	
Tiempo (años) desde el diagnóstico al brote moderado-grave (media, DE)	1,79 años ± 2,95	
Extensión de la CU (Montreal)		
E1 – proctitis	5	(6,6)
E2 – colitis izquierda	19	(25)
E3 – colitis extensa	52	(68,4)
Gravedad (Montreal)		
S1 – Leve	6	(7,9)
S2 – Moderada	10	(13,2)
S3 – Grave	60	(78,9)

FIGURA 1

Datos demográficos y características del brote de los pacientes con CU tratados con ciclosporina.

Número total de pacientes (n=76)	30 días	1 año
Respuesta clínica	62 (81,6%)	53 (69,7%)
Remisión clínica	54 (71,1%)	49 (64,5%)
Colectomía	11 (14,5%)	20 (26,3%)
Nuevo brote	5 (6,6%)	20 (26,3)

FIGURA 2

Resultados clínicos y tasas de colectomía tras el tratamiento con ciclosporina.

Conclusiones

El tratamiento con CyA a dosis medias recomendadas en nuestros pacientes con brote moderado-grave de CU proporcionó resultados clínicos similares a los publicados en la literatura, con tasas de respuesta clínica casi del 80% al año.

CP-253. COLITIS COLÁGENA: ESTUDIO OBSERVACIONAL DE 41 CASOS

PALOMAR-ÁVILA C, KEKO-HUERGA A, MORENO-PIMENTEL C, ANGULO-DOMÍNGUEZ G, CARRION-RISQUEZ A, CASTRO-FERNÁNDEZ M, MEDINA-CRUZ M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

La colitis colágena es una enfermedad inflamatoria microscópica del colon de etiopatogenia no aclarada y diagnóstico exclusivamente histológico, caracterizada por la presencia de bandas de colágeno subepiteliales originando diarrea crónica acuosa y dolor abdominal. Plantea diagnostico diferencial clínico, con diarrea funcional y síndrome de intestino irritable. Valorar en nuestra área sanitaria la prevalencia de colitis colágena y datos epidemiológicos y clínicos de la población con esta enfermedad.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo y unicéntrico entre 2007-2021. Se utilizó una base de datos del Servicio de Anatomía Patológica de nuestro hospital, incluyendo inicialmente todos los casos con diagnóstico codificado de colitis colágena, 57 en total. Se analizaron 41, excluyendo 16 por insuficiencia de datos. Se tuvo en cuenta el año del diagnóstico y del inicio de los síntomas, antecedentes personales, familiares, edad, sexo, síntomas y pruebas complementarias. Se analizaron en concreto los fármacos y enfermedades relacionables con colitis colágena, y tratamientos realizados y respuesta a los mismos.

Resultados

Prevalencia: 15 casos/100.000 habitantes. El 80% de los casos se diagnosticó en la segunda mitad (2015-2021) del periodo de estudio, siendo el 73% mujeres. Edad media al diagnóstico: 62.45 años. Edad media de inicio de los síntomas: 59.5 años. Retraso diagnóstico de 3 años. No antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes ni de colitis microscópica. Antecedentes personales: hábito tabáquico (48.7%), habito etílico con > 80 gr alcohol /día (9.7%) Enfermedad autoinmune como

diabetes mellitus 1, artritis reumatoidea o tiroiditis autoinmune (27%). Apendicectomía (12.2%) y colecistectomía (19.5%). Consumo de inhibidores bomba protones (46.3%), inhibidores de la recaptación serotonina (26.8%) y antiinflamatorios no esteroideos (12.25%). Síntomas predominantes al diagnóstico: diarrea acuosa (80%) y dolor abdominal (20%). La colonoscopia, en ningún caso mostró alteraciones de la mucosa. El estudio microbiológico de heces y los marcadores inflamatorios (proteína C reactiva y/o calprotectina fecal) resultaron negativos o normales en todos los casos. Tratamientos: en 11 casos no se dispuso de información suficiente. Se indicó budesónida inicialmente en 24 casos y en 6 casos tras tratamiento inefectivo con mesalazina y/o prednisona. En 28 pacientes remite la sintomatología con budesonida 9 mg/24h y dos pacientes mejoraron tras indicarse azatioprina e infliximab.

Conclusiones

La colitis colágena es una enfermedad emergente, con incidencia progresivamente en aumento, probablemente por mayor sospecha diagnóstica. A pesar de esto, el retraso diagnóstico es relevante. Ratificamos que es más frecuente en mujeres, siendo la diarrea acuosa el síntoma predominante y la respuesta al tratamiento con budesónida, satisfactoria.

CP-254. COLITIS INDUCIDA POR IXEKIZUMAB

MORALES BERMÚDEZ AI, BRACHO GONZÁLEZ M, FERNÁNDEZ CORNAX A, AMO TRILLO V, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Ixekizumab es un anticuerpo monoclonal humano antagonista de la IL-17 utilizado en el tratamiento de la psoriasis en placas moderada-severa y artritis psoriásica. El perfil de seguridad de los estudios ha mostrado una baja incidencia de eventos adversos en el tracto digestivo. Presentamos un caso de colitis de nueva aparición en una paciente en tratamiento con ixekizumab.

Caso clínico

Mujer de 47 años. Sin antecedentes familiares de interés. Antecedentes personales de psoriasis y artritis psoriásica en tratamiento con ixekizumab subcutáneo cada 4 semanas (9 dosis recibidas hasta el momento) con buena evolución a nivel dermatológico y articular. Ingresa por cuadro de colitis aguda con > 10 deposiciones con sangre diarias, fiebre y dolor abdominal asociándose con elevación de reactantes de fase aguda. Se descarta la existencia de un proceso infeccioso como responsable del cuadro (cultivo de bacterias y parásitos, toxina de Clostridium difficile, PCR de exudado rectal y serologías negativos). Se realiza colonoscopia, donde se observa mucosa edematosa y eritematosa con úlceras fibrinadas superficiales, de predominio en colon izquierdo. Estudio histológico compatible con cambios inflamatorios leves inespecíficos sin distorsión arquitectural, granulomas, abscesos cripticos ni criptitis.



FIGURA 1

Corte sagital de TC de abdomen que muestra actividad inflamatoria a nivel de recto.



FIGURA 2

Corte sagital de TC de abdomen que muestra actividad inflamatoria a nivel de recto.

Ante la posibilidad de tratarse de una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) desencadenada por la adminsitración de ixekizumab, se suspende este y se pauta tratamiento con corticoides a dosis plenas, con progresiva mejoría del cuadro, normalizándose el hábito intestinal y la fiebre. La paciente finalizó la pauta descendente de corticoides y se encuentra en remisión clínica con tratamiento de mantenimiento con mesalazina oral, sin nuevos brotes desde la suspensión de ixekizumab hace un año.

Discusión

Los pacientes con psoriasis tienen una mayor prevalencia de EII, ya que ambas comparten mecanismos inmunopatogénicos. En nuestro caso, la paciente no presentaba antecedentes familiares de EII ni sintomatología digestiva previa al inicio del tratamiento con ixekizumab, por lo que concluimos que se trataba de una colitis de novo. El hecho de no presentar nuevos brotes después de un año de suspensión del tratamiento, respalda el diagnóstico de colitis inducida por el fármaco.

El papel de la IL-17 en la EII es controvertido. Los estudios de seguridad con antagonistas de IL-17 muestran una baja incidencia de efectos adversos digestivos. También hay estudios en humanos que muestran que estos tratamientos no son eficaces, o en algunos casos, empeoran la EII. Por lo tanto, en pacientes con psoriasis, el riesgo de desarrollar enfermedades inflamatorias intestinales de nueva aparición o exacerbadas debe tenerse en cuenta en las decisiones de tratamiento.

CP-255. COLITIS ULCEROSA Y ANTECEDENTE DE NEOPLASIA: CUANDO LA SEGURIDAD ES LO QUE PRIMA.

TEJERO JURADO R, ORTI CUERVA MDC, VALDIVIA KRAG C, MARÍN PEDROSA S, RODRÍGUEZ MONCADA R, BENITEZ CANTERO JM, IGLESIAS FLORES EM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La aféresis leucocitaria actúa depurando poblaciones leucocitarias y modificando mediadores que intervienen en el proceso inflamatorio. Puede considerarse una opción terapéutica en situaciones seleccionadas en colitis ulcerosa (CU), principalmente en enfermedad corticodependiente o corticorresistente, con fracaso a otros tratamientos inmunosupresores o biológicos. Además de su capacidad de ahorro de corticoides, su excelente perfil de seguridad le confiere un papel atractivo cuando se persigue evitar riesgos de otros tratamientos o existe una contraindicación para su uso.

Caso clínico

Varón de 43 años, con antecedente de púrpura trombocitopénica idiopática, que es diagnosticado en el año 2001 de brote moderado de CU con extensión pancolónica, tratándose con corticoides intravenosos. El tratamiento de mantenimiento fue mesalazina oral y tópica hasta el año 2003, cuando presenta criterios de corticodependencia, iniciándose tratamiento con azatioprina. En 2012 se suspende azatioprina por deseo del paciente, tras lo que presenta nuevo brote de actividad. Se inicia tratamiento biológico con infliximab, presentando pérdida de respuesta secundaria, motivo por el que se cambia a adalimumab de forma combinada con azatioprina, con adecuada respuesta.

Ingresa en 2014 por síndrome poliadenopático, con diagnóstico de linfoma de Hodgkin estadío IIb. Fue tratado con cuatro ciclos de ABVD y radioterapia, consiguiéndose respuesta completa y manteniéndose en remisión hasta la actualidad. Desde dicho momento, permaneció sin tratamiento para la CU.

En 2017, presentó nuevo brote de actividad, por lo que, dados los antecedentes del paciente, se propone tratamiento con granulocitoaféresis. Tras ocho sesiones con periodicidad semanal se consiguió remisión clínica, realizándose posteriormente mantenimiento cada ocho semanas, con excelente control hasta la fecha.

Discusión

El objetivo principal del tratamiento en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es la remisión del brote agudo y el mantenimiento de esta remisión a largo plazo, asociado a la menor toxicidad posible. Una de las principales contraindicaciones al tratamiento con antiTNF es la existencia de neoplasias debido al papel del factor de necrosis tumoral (TNF) en el control del crecimiento de tumores.

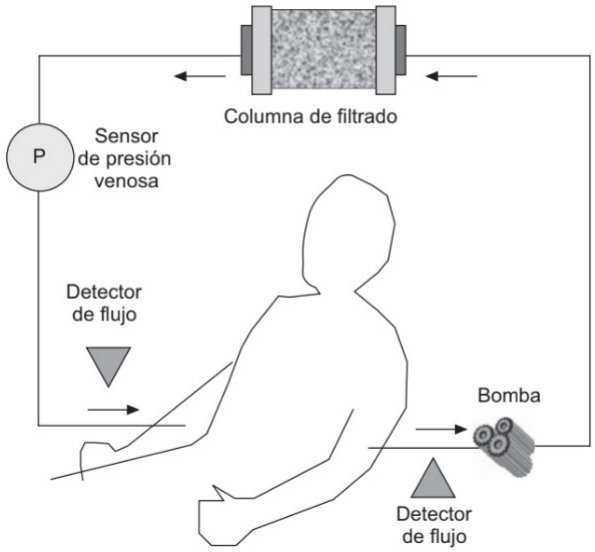


FIGURA 1

Procedimiento de aféresis. La sangre circula a través de un circuito extracorpóreo y pasa por una columna de filtrado.

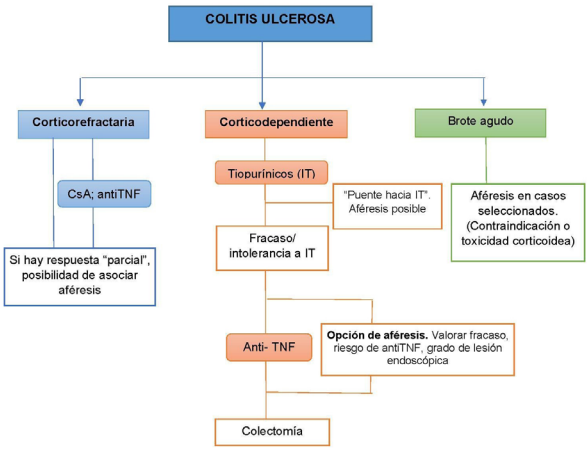


TABLA 1

Algoritmo de posicionamiento de la aféresis leucocitaria en el tratamiento de la colitis ulcerosa. Adaptado de [Cabriada JL. Aféresis en enfermedad inflamatoria intestinal. ¿Una opción válida? Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2012;35(1):22–31]

La aféresis leucocitaria consiste en la extracción de leucocitos de la sangre por un sistema extracorpóreo vena-vena que circula a través de un filtro **(Figura 1)**. Es un procedimiento seguro, con contraindicaciones muy escasas, en relación al propio procedimiento. Su uso está ofreciendo resultados satisfactorios en CU, con remisión hasta en el 87,5% de pacientes y manteniendo remisión el 75% en semana 32. Está especialmente indicado en situaciones clínicas en las que prime la seguridad como son los antecedentes de neoplasias, coinfecciones, falta de inmunidad para VHB o Mantoux positivo **(Tabla 1)**.

CP-256. CUADRO SUBOCLUSIVO SECUNDARIO A LA INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN ILEAL

GIJÓN VILLANOVA R, LOPEZ PEÑA C, BERDUGO HURTADO F, DÍAZ ALCÁZAR MDM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La presencia de cuadros de suboclusión intestinal en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) puede tener varios orígenes: un patrón estenosante propio de la evolución de la enfermedad, la aparición de estenosis sobre áreas de anastomosis quirúrgicas o incluso la impactación de cuerpos extraños sobre áreas inflamatorias.

Caso clínico

Varón de 33 años, fumador activo de 30 cigarrillos/día, diagnosticado de enfermedad de Crohn (EC) a los 21 años con afectación ileal y perianal (Monteral A2L1B1p) sin tratamiento de mantenimiento por pérdida de seguimiento, actualmente con budesonida por aumento del número de deposiciones. Acude al Servicio de Urgencias por dolor en mesogastrio de 48 horas de evolución junto con fiebre de hasta 38ºC, vómitos y estreñimiento.

A la exploración presentaba abdomen doloroso en mesogastrio con ligero empastamiento a dicho nivel. En la analítica destacaba leucocitosis 9590/ml con neutrofilia y elevación de la PCR (211 mg/l). Se realizó TC abdominal para descartar complicaciones, objetivándose afectación de segmento largo de íleon terminal e impactación de cuerpo extraño (valva de almeja) en su interior con cambios inflamatorios locales.

Tras la falta de respuesta inicial al tratamiento conservador con corticoterapia intravenosa y antibioterapia, se realizó laparoscopia exploradora con resección de intestino delgado, extracción de cuerpo extraño y anastomosis latero-lateral mecánica, evolucionando favorablemente.

Discusión

La ingesta accidental de cuerpos extraños es más frecuente en niños, alcohólicos, pacientes psiquiátricos y ancianos. En la mayoría de los casos el cuerpo extraño completa el transito digestivo sin complicaciones. Si se sospecha alguna complicación como perforación intestinal, absceso intrabdominal, aparición de fístulas, obstrucción intestinal o peritonitis, se recomienda la realización de TC abdominal.

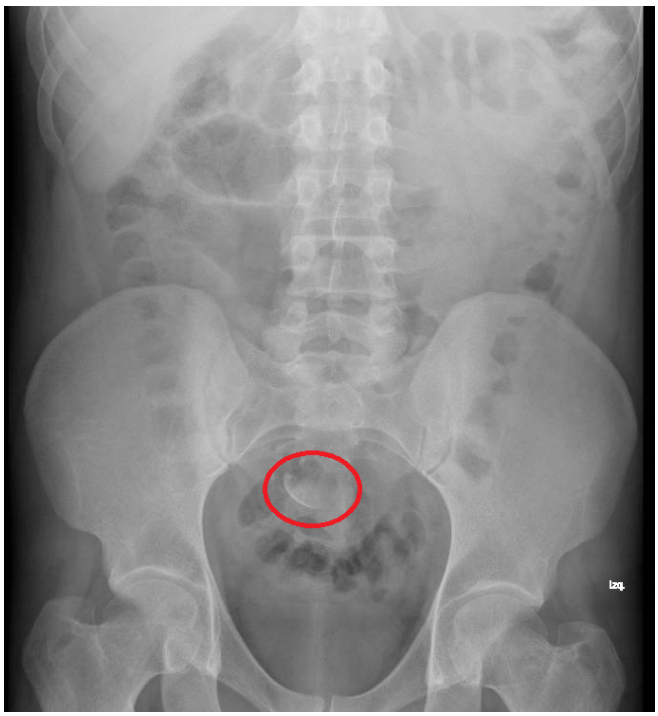


FIGURA 1

Radiografía simple de abdomen en la que se observa cuerpo extraño radiopaco.

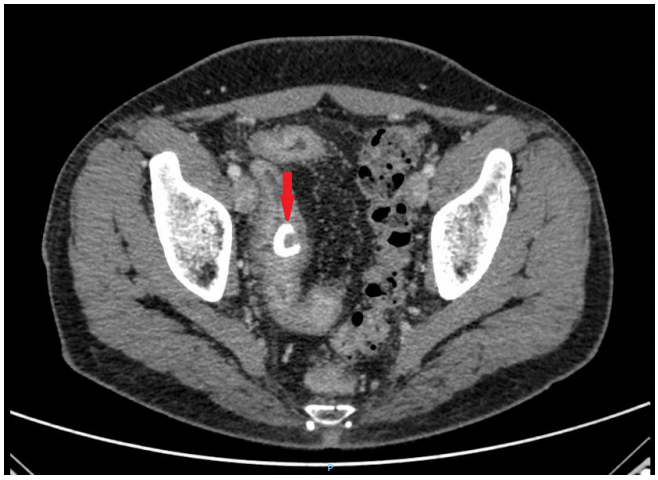


FIGURA 2

Corte transversal de TC abdominopélvico con presencia de cuerpo extraño en fosa ilíaca derecha.

En pacientes con EC, la impactación de un cuerpo extraño debe manejarse según la lesión subyacente en el área donde está ubicado dicho elemento. Si en ese segmento intestinal se objetiva actividad inflamatoria sin datos de estenosis fibrótica, se podría intentar en primer lugar manejo conservador, ya que el tratamiento médico

puede reducir la inflamación y permitir el tránsito. La cirugía se reserva para aquellos casos en los que falla el tratamiento médico y para las complicaciones como las estenosis fibróticas o los abscesos.

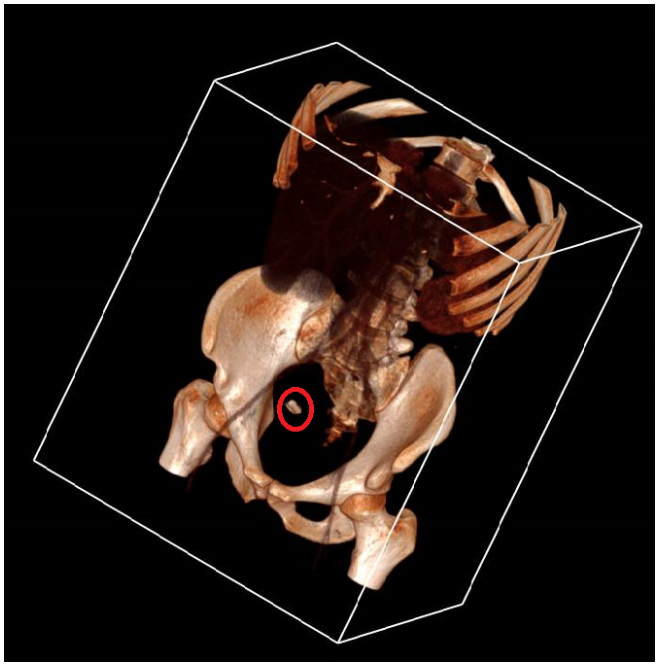


FIGURA 3

Reconstrucción tridimensional de TC que objetiva cuerpo extraño compatible con valva de almeja.

CP-257. DE INTRAVENOSO A SUBCUTÁNEO EN LA INFLAMATORIA: CALIDAD DE VIDA PERCIBIDA EN PACIENTES REALES.

PÉREZ CAMPOS E, SÁNCHEZ MORENO S, LÁZARO SÁEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Conocer la calidad de vida mediante el Inflamatory bowel disease questionary (IBDQ-32), en una serie de pacientes del hospital Universitario Torrecárdenas que han iniciado el cambio de terapia subcutánea con infliximab o vedolizumab, abandonando su posología intravenosa.

Material y métodos

Se han incluido los pacientes de nuestra consulta que han realizado el cambio de infliximab o vedolizumab de intravenoso a subcutáneo, recogiendo datos demográficos y clínicos básicos de su enfermedad. Por medio de una entrevista telefónica, se les ha realizado el cuestionario IBDQ-32, con 32 preguntas sobre su estado de salud en las últimas 2 semanas repartidas en cuatro bloques según la dimensión de los síntomas. Además, se les preguntó sobre su experiencia con el cambio de administración.

Resultados

Por ahora, contamos con un total de 8 pacientes, 6 con infliximab y 2 con vedolizumab, con claro predominio del sexo masculino y edad media de 36.6 años. La mitad han sido fumadores. El ratio CU:EC es 3:5, y las afectaciones más frecuentes son la izquierda y la ileocólica, respectivamente. 4 poseen enfermedad perianal **(Tabla 1)**.

Sexo		Hombre Mujer	7 (87.5%) 1 (12.5%)
Edad media (años)			36.6
Tabaco		Fumador activo Exfumador Nunca fumador	1 (12.5%) 4 (50%) 3 (37.5%)
EII y afectación	Colitis	Izquierda Extensa	2 (25%) 1 (12.5%)
	E. Crohn	Ileal Ileocólica	1 (12.5%) 4 (50%)
Enfermedad perianal		Sí No	4 (50%) 4 (50%)
Manifestaciones extraintestinales			3 (37.5%) 5 (62.5%)
Biológico		IFX VDZ	6 (75%) 2 (25%)

FIGURA 1

Características demográficas y basales de la enfermedad de los pacientes incluidos, expresados en números absolutos y su porcentaje correspondiente.

En la **Tabla 2** se observa la puntuación global del IBDQ-32 y por dimensiones de salud. Considerando que cada ítem puntúa del 1 al 7, desde la peor situación clínica hasta la ausencia total del síntoma, consideramos que el cambio a la administración subcutánea supone una mejoría en la calidad de vida.

El 100% de los pacientes destacó la comodidad de la administración, compaginándolo mejor con su vida personal y laboral. Un paciente manifestaba gran alivio por su mal acceso venoso al haber recibido tratamiento quimioterápico previo.

Este trabajo se trata de un registro prospectivo en marcha, por lo que más adelante incluiremos el análisis de los principales biomarcadores antes y después del cambio, añadiendo así un enfoque cuantitativo a la evolución de los síntomas bajo el control de la administración subcutánea.

IBDQ-32		
Global		6.2 (5.2-6.4)
Dimensiones	Digestiva Sistémica Social Emocional	5.9 (5.1-6.4) 5.4 (5.2-6.1) 6.6 (5.3-6.7) 6.6 (5.8-7)

FIGURA 1

Resultados del índice IBDQ-32 expresados en mediana con sus percentiles 25-75. Dado que la puntuación máxima son 7 puntos por ítem, las dimensiones social y emocional han obtenido la mejor puntuación.

Conclusiones

La enfermedad inflamatoria intestinal genera un impacto negativo en la percepción multidimensional de la salud. Indagar sobre la calidad de vida resulta crucial para desarrollar estrategias terapéuticas cómodas además de efectivas, como el nacimiento reciente de terapias subcutáneas en sustitución de las intravenosas. Aunque será interesante también conocer la evolución de los biomarcadores, por el momento el cambio en la vía de administración ha conseguido mantener la remisión clínica y aportar una mejoría franca en la calidad de vida, acercándonos al objetivo de tratar de la mejor forma posible todos los aspectos relacionados con esta enfermedad.

CP-258. EFICACIA DE LA GRANULOCITO-MONOCITOAFÉRESIS EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA

PÉREZ RAMÍREZ A[1], TORRES GÓMEZ F[1], BLÁZQUEZ GOÑI C[2], TRIGO SALADO C1, LEO CARNERERO E[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. [2]UGC HEMATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La granulocito-monocitoaféresis (GMA) es una opción terapéutica en colitis ulcerosa (CU) corticodependiente o con fracaso a tratamiento inmunosupresor (TIS) y/o biológico (TBG), sin clara indicación en las guías actuales.

Nuestro objetivo fue determinar su eficacia en pacientes de nuestro centro.

Material y métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo de pacientes con CU tratados con GMA en nuestro centro entre 2008 y 2022. Definimos eficacia como aquellos casos que no precisaran corticoides en seguimiento, escalar tratamiento o cirugía.

Resultados

Recogimos 46 pacientes: 19 mujeres y 27 hombres con una edad media al diagnóstico de la CU de 33,6±13,6 años y 42 ± 14,9 en el momento de la GMA. El 43,5% presentaba colitis extensa frente al 56,5% (1 proctitis, 10 proctosigmoiditis y 15 colitis izquierda).

El 84,8% realizaron GMA por corticodependencia y 15,2% por corticorrefractariedad, 2 por brote moderado-grave. Todos habían utilizado salicitatos y corticodes previos a la GMA; el 71,7% TIS y 41,3% TBG. Simultáneamente a la GMA, el 93,5% utilizó salicilatos, 73,9% corticoides, 47,8% TIS, 39,1% TBG (10 casos en combinación). En 34 pacientes se realizó colonoscopia previa (13 con afectación severa).

Con una mediana de 7 sesiones, la eficacia tras 6 meses fue del 56,5%; 43,5% libre de esteroides. Al año, mantienen eficacia el 52,2%; 41,3% libre de esteroides precisando colectomía 5 pacientes (10,9%).

Tras 12 meses la eficacia fue superior en varones (63% vs 36,8%; p 0,08) y cuando la indicación fue la corticodependencia vs refractariedad (56,4% vs 28,6%; p 0,1) sin alcanzar significación estadística. También encontramos una tendencia a mejor evolución con el tratamiento concomitante TIS+TBG (70% vs 47%, p 0,1). La eficacia en pacientes naive (sin TIS o TBG previo) (63,6%) y con fracaso a biológicos (68,4%) es superior a aquellos con fracaso solo a inmunosupresores (23%).

Al final del seguimiento (mediana 104 meses) la eficacia se mantiene en 14 casos (30,4%), requiriendo 12 de ellos sesiones de mantenimiento; disminuye en naive (27,3%) y se mantiene en aquellos bajo TBG (47,4%). Finalmente precisan colectomía 7 pacientes (15,2%).

Conclusiones

La GMA es una terapia eficaz en CU, que parece ser mayor en corticodependencia y en tratamiento combinado (TIS+TBG), consiguiendo recuperar respuesta a biológicos evitando la colectomía. En los pacientes naive a TIS/TBG y con fallo a TIS la existencia de alternativas terapéuticas lo hace una opción menos atractiva. Es necesario extender su uso para poder sacar conclusiones más robustas.

CP-259. ENFERMEDAD DE PAGET PERIANAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

NAVAJAS HERNÁNDEZ P[1], VALDÉS DELGADO T[1], MACHUCA AGUADO J[2], ARGÜELLES ARIAS F[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La enfermedad de Paget perianal (EPP), un subconjunto de la enfermedad de Paget extramamaria, es una neoplasia cutánea poco común, que a menudo se diagnostica erróneamente y se trata de forma insuficiente. Su incidencia representa menos del 1% de las enfermedades perianales y el 1,3% de los casos de enfermedad de Paget. Se presenta más frecuentemente en mujeres entre 60-70 años con la formación de placas o máculas eritematosas, duras y bien delimitadas, pruriginosas y en ocasiones dolorosas.

Caso clínico

Varón de 85 años con colitis ulcerosa (CU) izquierda de 20 años de evolución. En tratamiento de mantenimiento con mesalazina 3g/24h oral y buen control de su enfermedad.

En el año 2019 perdió el seguimiento por la pandemia COVID-19. Dos años más tarde consultó por prurito y dolor anal, que en un principio achacó a su CU y en ocasiones mejoraba con ungüentos tópicos.

A la exploración física se objetivó una placa de 10 cm, eritematosa, dura y bordes sobreelevados en la zona perianal **(Figura 1)**. Tras la realización de biopsia se diagnosticó una EPP primaria **(Figuras 2 y 3)**. Se realizó colonoscopia y TAC toraco-abdominal que resultaron normales. Debido al carácter invasivo de la lesión y la edad del paciente se decidió tratamiento con radioterapia, falleciendo el paciente a los 9 meses por diseminación de la enfermedad.



FIGURA 1

Placa de 10 cm, eritematosa, dura y bordes sobreelevados en zona perianal.

Discusión

La EPP se clasifica en: EPP primaria, si el tumor surge de las propias células intraepidérmicas y EPP secundaria, cuando el cáncer primitivo suele estar oculto en los órganos adyacentes, principalmente digestivo o genitourinario.

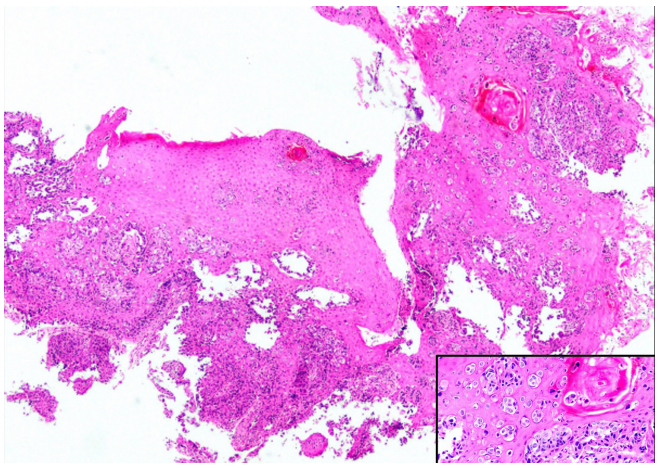


FIGURA 2

Epitelio escamoso con hiperqueratosis ye infiltración epidérmica por células de citoplasma amplio y claro (H-E; 2x), con grandes núcleos irregulares y nucléolo prominente formando grupos (H-E; 10x).

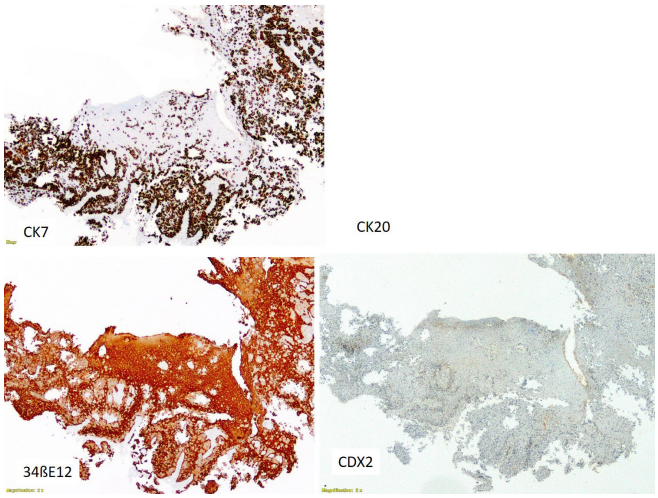


FIGURA 3

Estudio inmunohistoquímico mostrado positividad para los marcadores CK7 y 34βE12 y negatividad para los marcadores CK20 y HMB45. Hallazgos compatibles con enfermedad de Paget primaria.

Los hallazgos inmunohistoquímicos nos permiten diferenciar entre EPP primaria y secundaria. Típicamente la EP extramamaria primaria es positiva para CK7 y 34ßE12 y negativa para otros marcadores como HMB45, CK20 y CDX2.

La EPP primaria tiene mejor pronóstico cuando es intraepitelial, pero puede progresar a una enfermedad invasiva con metástasis. Cuando la enfermedad está localizada, la resección quirúrgica es de elección; en la enfermedad metastásica se optará por la radioterapia y/o quimioterapia. Sea un estadio inicial o avanzado, la recidiva es frecuente y por tanto, el seguimiento a largo es imprescindible.

No existen casos en la literatura que establezcan una relación entre la colitis ulcerosa y la EPP. Desconocemos, por tanto, si la presencia de la enfermedad inflamatoria intestinal o su actividad, pudiera estar

relacionado con un estímulo carcinógeno que fisiopatológicamente desencadene la EPP. Se necesitarían más casos y más estudios para corroborar esta hipótesis.

CP-260. GRANULOCITOAFÉRESIS EN EN TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE NUESTRA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL COSTA DEL SOL.

FERNÁNDEZ PÉREZ FJ, FERNÁNDEZ MORENO N, SORIA LÓPEZ E, TORRES DOMÍNGUEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

Extraer células inflamatorias del torrente vascular, reducir la densidad celular inflamatoria en el tejido diana y la modulación de citoquinas es el mecanismo de acción de la granulocitoaféresis (GCAF), empleada desde hace años en enfermedades inflamatorias intestinales o reumatológicas.

El objetivo es valorar la eficacia de la GCAF en el control de la actividad inflamatoria de pacientes con enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU) tratados en nuestro centro con este procedimiento.

Material y métodos

Análisis retrospectivo de la casuística del Hospital Costa del Sol en pacientes con EII activa con corticodependencia, corticorrefractariedad, refractariedad o intolerancia a tratamientos inmunosupresores (tiopurinas, metotrexate, calcineurínicos, biológicos anti-TNF o combinación de éstos). Valoración de actividad clínica (índices DAI parcial, HBI) y biológica (proteína C reactiva, calprotectina fecal) tras finalización de sesiones iniciales de inducción y en el seguimiento a las 52 semanas. Valoramos los efectos adversos del procedimiento y las necesidades de rescates con fármacos biológicos, cirugía o corticoides.

Resultados

Incluimos a 87 pacientes (CU-62, EC-25), de ellos 87% corticodependientes y 12,6% corticorrefractarios. La principal indicación de la GCAF fue la corticodependencia seguida de la refractariedad/intolerancia a inmunomoduladores. En EC, tras finalizar las sesiones de inducción, el 70,8% de los pacientes alcanzaron respuesta o remisión (58,3% respuesta, 12,5% remisión). En CU la respuesta o remisión fue del 80,7% (59,7% respuesta, 21% remisión). A las 52 semanas el 66,7% de las EC que obtuvieron respuesta o remisión tras inducción se mantenían en respuesta, un 13,3% en remisión, sin respuesta un 6,7% y precisaron rescates con biológicos o cirugía un 13,3%. Por su parte en las CU en respuesta o remisión a fin de inducción estos porcentajes eran 38,8% de respuesta, 30,6% en remisión, 6,1% sin respuesta y 24,5% requirieron rescates respectivamente. El 74,4% de los pacientes precisaron corticoides en algún momento de la evolución, el 36% tuvo que rescatarse con biológicos y el 15,3% precisó cirugía. Un 19,5% de los pacientes a fin de seguimiento no habían precisado biológicos, cirugía o corticoides. Sólo se registraron efectos adversos en 5 pacientes siendo solo en uno de ellos motivo de suspensión del procedimiento.

Conclusiones

La granulocitoaféresis es una alternativa terapéutica tanto en EC como en CU, permitiendo evitar a un año la necesidad de uso de biológicos o cirugía hasta en un 26,6% de los pacientes, y siendo capaz de ofrecer una remisión mantenida sin corticoides en hasta un 20% de los pacientes en nuestra serie.

CP-261. IMPACTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN LA CALIDAD DE VIDA DE LOS CONVIVIENTES: UN ESTUDIO TRANSVERSAL

LÓPEZ VICO M, LECUONA MUÑOZ M, FERNÁNDEZ CANO MC, REDONDO CEREZO E, SÁNCHEZ CAPILLA AD

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba a trastornos de curso crónico que condicionan un importante detrimento en la calidad de vida de un amplio grupo de pacientes y también de los cuidadores principales. Sin embargo, ningún estudio ha evaluado la calidad de vida en los convivientes de los pacientes.

Material y métodos

Presentamos un estudio transversal, prospectivo, que incluye a 22 pacientes con colitis ulcerosa (CU), 32 enfermedad de Cron (EC) y 2 con colitis indeterminada, todos ellos seguidos en la consulta monográfica de EII de nuestro centro y a sus convivientes, incluyéndose en total 82 convivientes. Para la evaluación de la calidad de vida de los pacientes utilizamos la escala Inflammatory Bowel Disease Questionnarie32 (IBDQ-32) y para la calidad de vida de los convivientes la escala Household Members Quality of Life-Inflammatory Bowel Disease (HHMQoL-IBD), ambas validadas en español. Se recogieron variables clínicas y analíticas.

Resultados

La puntuación en el IBDQ-32 se relacionó con la de HHMQoL-IBD, número de brotes en el último año, tipo de EII y puntuación de Harvey-Bradshaw en los pacientes con enfermedad de Crohn. Los pacientes con EC tenían una puntuación significativamente inferior en IBDQ-32, mayor número de brotes e intervenciones quirúrgicas. En el análisis univariante, la puntuación de HHMQoL-IBD se asoció con el IBDQ-32 ($p < 0,0001$) PCR en última revisión ($p = 0.043$), número de brotes en el último año ($p = 0,04$) y presencia de manifestaciones extraintestinales ($p=0,01$) y dentro de éstas, la afectación articular ($p = 0,04$) **(Figura 1)**. Los convivientes de pacientes con EC tenían puntuaciones significativamente inferiores

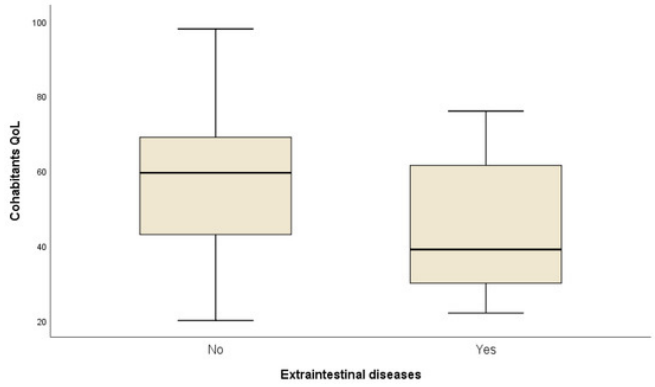


FIGURA 1

Comparación de medias de HHMQoL-IBD entre convivientes de pacientes con y sin manifestaciones extraintestinales.

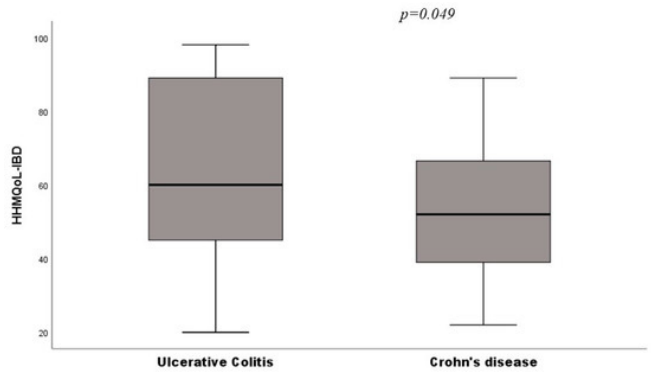


FIGURA 2

Comparación de medias de HHMQoL-IBD entre convivientes de pacientes con enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa.

que los de CU (53± 18 vs. 62 ± 23; p = 0,049) **(Figura 2)**. En los convivientes de pacientes con EC, el fenotipo B2 y índice de Harvey-Bradshaw casi alcanzaron la significación. No se relacionó el tiempo de evolución desde el diagnóstico con la HHMQoL-IBD. El IBDQ-32 del paciente y la presencia de manifestaciones extraintestinales fueron predictores independientes de la calidad de vida de los convivientes.

Conclusiones

La calidad de vida en los convivientes de pacientes con EII se relaciona con la calidad de vida del paciente, las manifestaciones extraintestinales y la PCR, apuntando a una relación entre la actividad inflamatoria y la calidad de vida del conviviente. Nuestro estudio pone de manifiesto la importancia de un abordaje integral del paciente con enfermedad inflamatoria intestinal, teniendo en cuenta las variables clínicas, pero también la situación relacional y familiar.

CP-262. INFECCIONES PULMONARES DE REPETICIÓN EN ENFERMEDAD DE CROHN BAJO TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

FERNÁNDEZ CARRASCO M, MORENO MORALEDA I, VEGA SÁENZ JL

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Se presenta el caso de un paciente con enfermedad de Crohn (EC) con complejo manejo terapéutico por el desarrollo de reacciones adversas a fármacos y exacerbación de infecciones respiratorias en el contexto de tratamiento biológico activo.

Caso clínico

Varón de 50 años con diagnóstico de EC ileocólica a los 25 años con comportamiento estenosante con antecedente personal de bronquiectasias pulmonares. Durante 15 años recibió tratamiento con azatioprina con control estable de su enfermedad; sin embargo, presentaba cuadros febriles recurrentes, por lo que se cambia a infliximab, teniendo que suspenderlo tras reacción infusional severa.

Comienza tratamiento con vedolizumab presentando infecciones respiratorias de repetición secundarias a las bronquiectasias y clínica respiratoria alta persistente (congestión nasal, faringitis, accesos de tos irritativa), con empeoramiento los días posteriores a la administración del fármaco.

Finalmente se decide cambio de biológico a ustekinumab, mejorando de la clínica respiratoria.

Discusión

La EC se trata de una enfermedad de curso crónico recidivante siendo el objetivo fundamental del tratamiento médico inducir la remisión a corto plazo y mantener la remisión. Existen distintas dianas terapéuticas para el tratamiento médico de la EC, siendo los anti-TNFα fármacos utilizados ampliamente por su eficacia demostrada, sin embargo, no están exentos de efectos adversos, siendo los principales el desarrollo de infecciones y el aumento del riesgo de neoplasias.

Vedolizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado con efecto predominante a nivel intestinal que actúa mediante la inhibición específica de la integrina α4ß7 de los leucocitos, lo que impide su interacción con la molécula que participa en la migración de los linfocitos desde el torrente sanguíneo al tejido intestinal evitando la inflamación.

En un estudio se analizó la expresión de integrinas de estos pacientes, mostrando disminución de las mismas a nivel intestinal y, paradójicamente, un aumento a nivel pulmonar, que condujo a un comportamiento migratorio alterado de los leucocitos hacia el tejido pulmonar.



FIGURA 1

Imagen de radiografía de tórax en paciente con bronquiectasias con aparición de infiltrados pulmonares sugerentes de sobreinfección pulmonar.



FIGURA 2

Infiltrado en árbol en brote en segmento posterior de LSD.

No podemos estar seguros de que exista una conexión directa entre el tratamiento con vedolizumab y la aparición de las consolidaciones pulmonares, aunque el orden cronológico de los acontecimientos sugiere fuertemente esta posibilidad. Además, tras la suspensión de vedolizumab y su sustitución por ustekinumab se condujo a una resolución clínica y radiológica completa que apoya esta teoría.

Ustekinumab, ha demostrado ser un fármaco seguro en este aspecto, sin evidenciarse en los diferentes estudios una mayor incidencia de infecciones respiratorias, por lo que podría ser el fármaco de primera línea en pacientes con patología pulmonar.

CP-263. INFLUENCIA DEL ALELO HLA DQA1*05 EN LA SUPERVIVENCIA DEL USO DE ANTI-TNF EN PACIENTES CON EII. NUESTRA EXPERIENCIA.

CÁRDENAS CÁRDENAS JF[1], MANRIQUE GIL MJ[1], MANNELI RIUS JJ[2], VIEJO ALMANZOR A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ. [2]SERVICIO INMUNOLOGÍA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

Analizar la relación entre el alelo HLA-DQA1*05 y la supervivencia de infliximab o adalimumab en nuestros pacientes con EII.

Material y métodos

Estudio observacional donde se incluyeron a todos los pacientes mayores de edad que tenían realizado estudio de HLA-DQA1*05 hasta 09/2022 por práctica clínica habitual y estaban, o habían estado, en tratamiento con infliximab/adalimumab en la Unidad de EII del HUPM.

Resultados

Se analizan 65 pacientes **(Tablas 1-2)**.

Sexo: 35 mujeres y 30 hombres con una edad media de 45,01±13,8 años. Tipo de EII: Enfermedad de Crohn 67,7% y Colitis Ulcerosa 32,3%. Exposición a tratamientos: 44 pacientes (67,77%) con infliximab y 21 pacientes (22,3%) con adalimumab. 25 casos (38,5%) habían utilizado comboterapia con azatioprina. Estudio HLA-DQA1*05: 33,8% (22) presentaban el alelo frente al 66,2% (43) que no.

Fallo al tratamiento antiTNF: 19 pacientes (29,2%), con una mediana de 24 meses[IQR 12-84]. 3 fallos primarios y 16 fracasos secundarios. Por mecanismo de fallo: 2 farmacocinéticos, 7 inmunológicos, 9 farmacodinámicos y 1 no filiado.

La mediana de tiempo de supervivencia del antiTNF en los 46 pacientes (70,8%) que no presentaron fallo fue de 41 meses[IQR 17,75-71,25].

TABLA 1: CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN	
Variable	**Estadístico descriptivo (n = 65)**
Edad (media±SD, años)	45,01±13,81
Sexo [n (%)]	
Hombre	30 (46,2%)
Mujer	35 (53,8%)
Tipo de EII [n (%)]	
Enfermedad de Crohn	44 (67,7%)
Colitis Ulcerosa	21 (32,3%)
Edad al debut (media±SD, años)	30,60±11,87
Enfermedad perianal [n (%)]	
Sí	14 (21,5%)
No	51 (78,5%)
Antecedente quirúrgico [n (%)]	
Sí	22 (33,8%)
No	43 (66,2%)
Tipo de antiTNF [n (%)]	
Infliximab	44 (67,7%)
Adalimumab	22 (33,8%)
Edad al inicio de antiTNF (media±SD, años)	39,72±13,01
Tiempo de evolución de la enfermedad hasta el inicio de antiTNF (media±SD, años)	9,12±7,43
Comboterapia con Azatioprina [n (%)]	
Sí	25 (38,5%)
No	40 (61,5%)
Estudio HLA-DQA1*05 [n (%)]	
Positivo	22 (33,8%)
Negativo	43 (66,2%)
Fallo a antiTNF [n (%)]	
Sí	19 (29,2%)
- *Primario*	*3 (4,6%)*
- *Secundario*	*16 (24,6%)*
No	46 (70,8%)
Mecanismo de fallo a antiTNF [n (%)]	N=19
Farmacocinético	2 (10,5%)
Farmacodinámico	9 (47,5%)
Inmunogénico	7 (36,8%)
No filiado	1 (5,3%)
Tiempo hasta el fallo a antiTNF (media±SD, meses)	N=19
	40,78±40,83
Tiempo de supervivencia del antiTNF (media±SD, meses)	N=46
	50,02±52,30

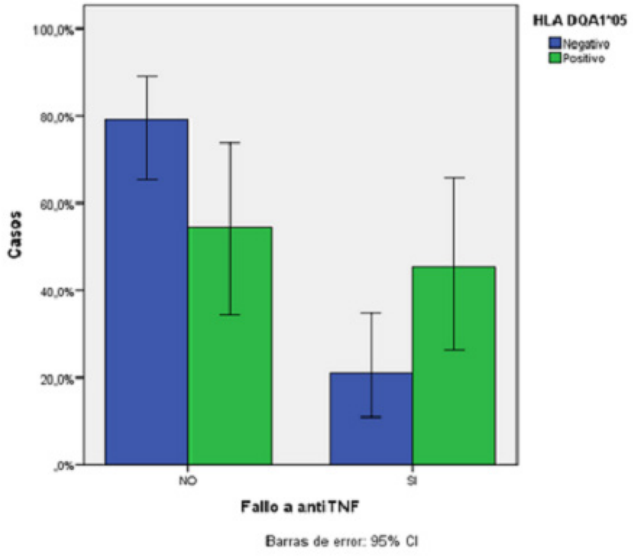
TABLA 2: CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN SEGÚN HLA DQA1*05		
Variable	**HLA DQA1*05 positivo (n = 22)**	**HLA DQA1*05 negativo (n = 43)**
Edad (media±SD, años)	41,22±12,31	46,95±14,26
Sexo [n (%)]		
Hombre	13 (59,1%)	17 (39,5%)
Mujer	9 (40,9%)	26 (60,5%)
Tipo de EII [n (%)]		
Enfermedad de Crohn	17 (77,3%)	27 (62,8%)
Colitis Ulcerosa	5 (22,7%)	16 (37,2%)
Edad al debut (media±SD, años)	**26,54±12,32 ***	**32,67±11,22 ***
Enfermedad perianal [n (%)]		
Sí	5 (22,7%)	9 (20,9%)
No	17 (77,3%)	34 (79,1%)
Antecedente quirúrgico [n (%)]		
Sí	10 (45,5%)	12 (27,9%)
No	12 (54,5%)	31 (72,1%)
Tipo de antiTNF [n (%)]		
Infliximab	44 (67,7%)	44 (67,7%)
Adalimumab	22 (33,8%)	22 (33,8%)
Edad al inicio de antiTNF (media±SD, años)	**35,09±13,29 ***	**42,09±12,36 ***
Tiempo de evolución de la enfermedad hasta el inicio de antiTNF (media±SD, años)	8,54±8,50	9,41±6,91
Comboterapia con Azatioprina [n (%)]		
Sí	8 (36,4%)	17 (39,5%)
No	14 (63,6%)	26 (60,5%)
Fallo a antiTNF [n (%)]		
Sí	**10 (45,5%) ***	**9 (20,9%) ***
- *Primario*	*2 (9,1%)*	*1 (2,3%)*
- *Secundario*	*8 (36,4%)*	*8 (18,6%)*
No	12 (54,5%)	34 (79,1%)
Mecanismo de fallo a antiTNF [n (%)]	N=10	N=9
Farmacocinético	1 (10%)	1 (11,1%)
Farmacodinámico	5 (50%)	4 (44,4%)
Inmunogénico	4 (40%)	3 (33,3%)
No filiado	0 (0%)	1 (11,1%)
Tiempo hasta el fallo a antiTNF (media±SD, meses)	N=10	N=9
	52,00±48,92	28,3±26,96
Tiempo de supervivencia del antiTNF (media±SD, meses)	N=12	N=34
	56,16±45,61	58,67±55,08
		*p<0.05

TABLA 1

Características generales de la población

TABLA 2

Características de la población en función del alelo HLA DQA1*05



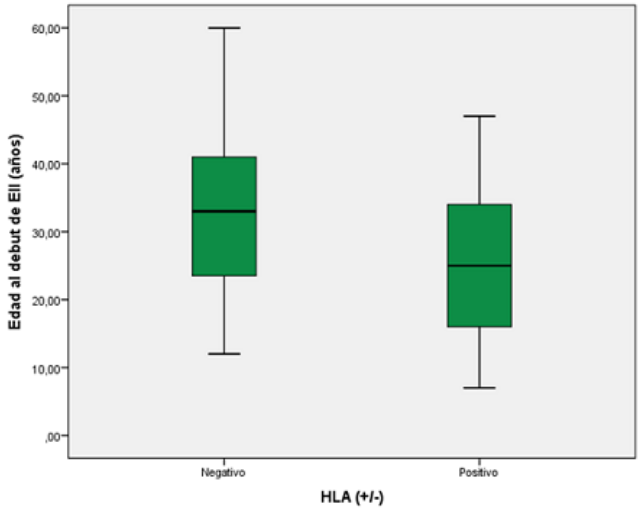


FIGURA 1

Fallo a antiTNF en función de HLA DQA1*05.

FIGURA 2

Comparativa de las medias de edad al debut de la EII en función del HLA DQA1*05.

Supervivencia antiTNF en función del HLA:

• HLA-DQA1*05 positivo: 54,5% no presentaron fallo a antiTNF, mediana de supervivencia 45 meses[IQR 18-101] frente al 45,5% que sí fallaron, mediana 30 meses[IQR 11-109]. De los que fallaron, el 40% fue por mecanismo inmunogénico.

• HLA-DQA1*05 negativo: 79,1% no presentaron fallo a antiTNF, mediana de supervivencia de 41 meses[IQR 17,75-71,25] frente al 20,9% que sí fallaron, mediana de 24 meses[IQR 12-31,5]. De los que fallaron, el 33,3% (7) fue por mecanismo inmunogénico.

Los pacientes con HLA-DQA1*05 positivo tuvieron mayor probabilidad de pérdida de respuesta a antiTNF (45,5% vs 20,9% p0.040; figura 1), un debut de la EII (figura 2) y necesidad de antiTNF a edades más tempranas (26,54±12,32 vs 32,67±11,22 años p0.046 y 35,09±13,29 vs 42,09±12,36 años p0.041, respectivamente).

No se encontraron diferencias significativas en las características basales (edad, sexo, tipo de EII, tipo de tratamiento, comboterapia…), en el tipo de pérdida de respuesta, en el tiempo hasta el desarrollo del fallo ni en la persistencia del tratamiento antiTNF en función del HLA.

Conclusiones

En nuestra muestra, el HLA-DQA1*05 es un factor predictor de pérdida de respuesta al antiTNF y se asocia a debut precoz de la EII, por lo que se podría plantear una primera línea con fármacos biológicos no-antiTNF en estos pacientes.

El estudio está limitado por la N y no incluir a la población completa.

CP-264. NECESIDAD A LARGO PLAZO DE REINICIO DE BIOLÓGICOS TRAS SU RETIRADA EN PACIENTES CON EII EN CURACION MUCOSA

RUZ ZAFRA P, LUQUE CARMONA AM, CORNEJO JIMÉNEZ A, DE LA CRUZ RAMÍREZ MD, LEO CARNERERO E, HERRERA JUSTINIANO JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

Conocer la tasa de reinicio de terapia biológica a largo plazo tras retirada por curación mucosa (CM) en enfermedad inflamatoria intestinal (EII), los factores asociados y la respuesta a la reintroducción.

Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo de 105 casos en 100 pacientes diagnosticados de colitis ulcerosa (CU), Enfermedad de Crohn (EC) o Colitis inclasificable (CI) a los que se retiró tratamiento anti-TNF una vez demostrada CM, entre julio 2009 y abril 2018. En cinco casos se procedió a retirada en 2 ocasiones.

Se recogieron características demográficas y fenotípicas de la EII, características del tratamiento biológico e inmunosupresor (IS), variables analíticas y endoscópicas/histológicas en el momento de la retirada. Analizamos el riesgo de reinicio de biológicos por recidiva clínica significativa, posibles factores relacionados, y respuesta a la reintroducción del tratamiento.

Resultados

Incluimos 105 casos: 74 EC, 29 CU y 2 CI. La mediana de edad al diagnóstico era de 26 años (IQR 21-37). En EC predominaba el patrón inflamatorio (66%) y afectación ileocolónica (55%). El 45% presentaban afectación perianal. En CU el 70% presentaban colitis extensa.

La mayoría de los pacientes habían recibido infliximab (60%) y la principal indicación de tratamiento fue la corticodependencia (69%). La mediana de duración del biológico previo a la retirada fue de 26 meses (IQR 14,5-42). El 79% de las biopsias realizadas presentaban enfermedad quiescente.

La mediana de seguimiento fue 85 meses (IQR 75-103). El 68% de los casos presentaron recidiva clínica y el 58% requirieron reinicio de biológicos, siendo la probabilidad de retratamiento a 1, 5 y 7 años del 16,5%, 54,8% y 59,4% respectivamente. La respuesta a la reintroducción fue del 87%, generalmente al mismo biológico. Sólo el 2% requirió cirugía durante el seguimiento.

En cuanto al riesgo de reinicio de biológicos, en el análisis univariante se demostró mayor riesgo en la indicación por corticodependencia (65,7vs 42,4%, p 0,025) la edad al diagnóstico (24 si reinicia vs 31 años, p 0,03) y el fallo previo a IS (65% vs 44% p 0,04). En el análisis multivariante en EC, sin alcanzar significación estadística, se mostró efecto protector patrón fibroestenosante (B2) y la indicación por córticorefractariedad.

Conclusiones

En 2 de cada 3 pacientes con EII es necesario reiniciar la terapia biológica a largo plazo tras retirada por CM. Sin embargo, la reintroducción del tratamiento es altamente efectiva. En los pacientes que inician el tratamiento por corticodependencia y se plantee su retirada tras comprobar curación mucosa, existe alto riesgo de recidiva.

CP-265. NEUMONITIS INTERSTICIAL SECUNDARIA A MESALAZINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

RODRÍGUEZ GÓMEZ VM, GARCÍA ARAGÓN F, LANCHO MUÑOZ A, LECUONA MUÑOZ M, REDONDO CEREZO E, ABELLÁN ALFOCEA P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII), es una patología cuya incidencia y prevalencia está creciendo de forma exponencial en las

últimas décadas. El arsenal terapéutico se ha visto aumentado con el uso de inmunosupresores y fármacos biológicos. Los fármacos clásicos como la mesalazina, siguen siendo ampliamente utilizados dada su eficacia y seguridad, sobre todo, en estadios leves de la enfermedad. Las reacciones adversas más frecuentes asociadas al uso de mesalazina suelen ser leves como cefalea o manifestaciones gastrointestinales pero no se debe obviar la probabilidad de desarrollar otras manifestaciones de mayor gravedad.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 54 años sin antecedentes relevantes de interés, recientemente diagnosticado de pancolitis ulcerosa que comienza tratamiento con Mesalazina oral. Tras semanas de tratamiento, acude a urgencias por presentar disnea de esfuerzos, tos seca e insuficiencia respiratoria hipoxémica. Se realiza radiografía **(Figura 1)** con hallazgos de infiltrado intersticial bilateral y se completa estudio con TAC de tórax de alta resolución **(Figura 2)** diagnosticándose de neumonitis intersticial bilateral. Se retira Mesalazina y se comienza con tratamiento corticoideo en pauta descendente. Tras la retirada del fármaco se repite estudio de imagen **(Figura 3)**, apreciando franca mejoría radiológica y con desaparición de la clínica.



FIGURA 1

Se objetiva infiltrado intersticial bilateral en paciente sin antecedentes de enfermedad pulmonar.

Discusión

La EII, es una patología cuya incidencia en Europa, ha aumentado de forma exponencial a lo largo del siglo XX, de forma paralela al desarrollo social y económico. Su etiología multifactorial, todavía parcialmente desconocida, hace que su prevención y su tratamiento sea un reto. El arsenal terapéutico para el manejo de la patología es amplio, basándose en gravedad, condicionantes del paciente y respuesta a fármacos previamente utilizados entre otros. La Mesalazina constituye un fármaco de primera línea para el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal en estadios leves-moderados de la patología. Se considera un fármaco seguro por



FIGURA 2

Patrón micronodular bilateral difuso y multilobar con múltiples micronódulos centrolobulillares mal definidos compatible con neumonitis por hipersensibilidad.

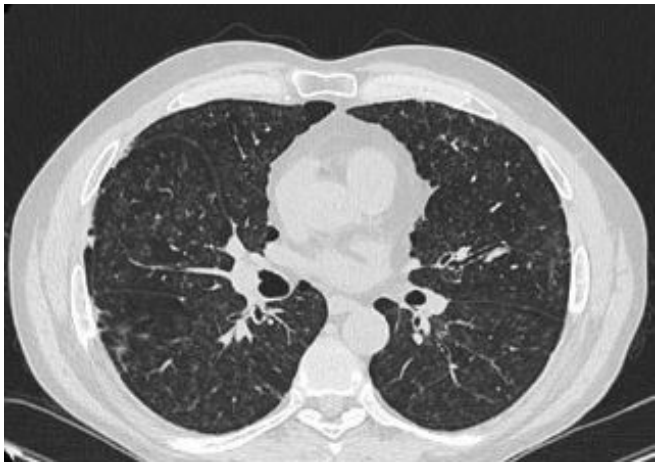


FIGURA 3

Significativa mejoría de micronodularidad difusa bilateral presente en estudio previo, observando disminución del número y atenuación de los nódulos.

presentar pocos efectos adversos graves y es uno de los motivos de su extensa prescripción. Entre sus efectos adversos muy poco frecuentes (1/10000 pacientes tratados) se presenta la Neumonitis Intersticial, la cuál, se trata de una enfermedad intersticial difusa, sin causa claramente establecida en la mayoría de los casos, siendo los fármacos una de sus principales etiologías y cuyo tratamiento se basa en terapia de mantenimiento y retirada inmediata de agente etiológico. Por tanto, es fundamental el conocimiento amplio de las reacciones adversas asociados a los fármacos utilizados, aunque sean poco frecuentes, para poder establecer una sospecha clínica precoz y la retirada de temprana del fármaco.

CP-266. NUESTRA EXPERIENCIA EN VIDA REAL CON USTEKINUMAB EN EL HOSPITAL TORRECÁRDENAS COMO TRATAMIENTO DE LA COLITIS ULCEROSA

LÁZARO SÁEZ M, NAVARRO MORENO E, HERNÁNDEZ MARTÍNEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción: La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad compleja con un arsenal terapéutico limitado al que se han ido incorporando nuevos fármacos. El objetivo de nuestro estudio es conocer la eficacia en práctica clínica real de Ustekinumab en pacientes con CU en el hospital Torrecárdenas.

Material y métodos

Se incluyen todos los pacientes con CU tratados con Ustekinumab de nuestra consulta. Estudio observacional descriptivo, se recogen los datos demográficos y la respuesta clínica valorada mediante el índice de mayo, la remisión y la evolución de los biomarcadores en la semana(s) 8 y 16 del tratamiento.

Resultados

Se incluyen 17 pacientes, de los cuales 6 son mujeres. En cuanto a la extensión ,8 tienen una colitis extensa, 8 colitis izquierda y 1 de ellos proctitis. La edad media es 41,5 años y 10,2 años de mediana de tiempo de enfermedad. En cuanto a los tratamientos previos: sólo uno de ellos era näive a biológicos, 6 habían recibido un único biológico, 3 habían tenido tratamiento previo con 2 biológicos, 6 con 3 biológicos, y sólo uno recibió 4 biológicos previos. 16 pacientes habían recibido en algún momento tratamiento inmunosupresor y todos recibían corticoides. La calprotectina media al inicio del tratamiento era 4340ug/g y la pcr media era de 1.33mg/dl **(Tabla 1)**.

En cuanto a la respuesta a la semana 8: 16 de los 17 pacientes tuvieron respuesta clínica y sólo uno de ellos estaba en remisión **(Figura 1)**. 12 pacientes continuaban con corticoides. La calprotectina media era 2019ug/g y la pcr 1.006mg/dl **(Figura 1).**

Sexo		Hombre	11(64,7%)
		Mujer	6(35,3%)
Edad media (años)			41.5
Clasificación de Montreal		E1	1(5,88%)
		E2	8(47,05%)
		E3	8(47,05%)
Biológicos previos	AntiTNF	1	6(35,29%)
		2	3(17,64%)
	Otros	3	6(35,29%)
		4	1(5,88%)
Corticoides		Sí	12(70,58%)
		No	5(29.4%)
Manifestaciones extraintestinales		Sí	7 (41,17%)
		No	10 (58,83%)
Biomarcadores		Calprotectina	4340
		PCR	1.33

TABLA 1
Tabla con las características basales del paciente.

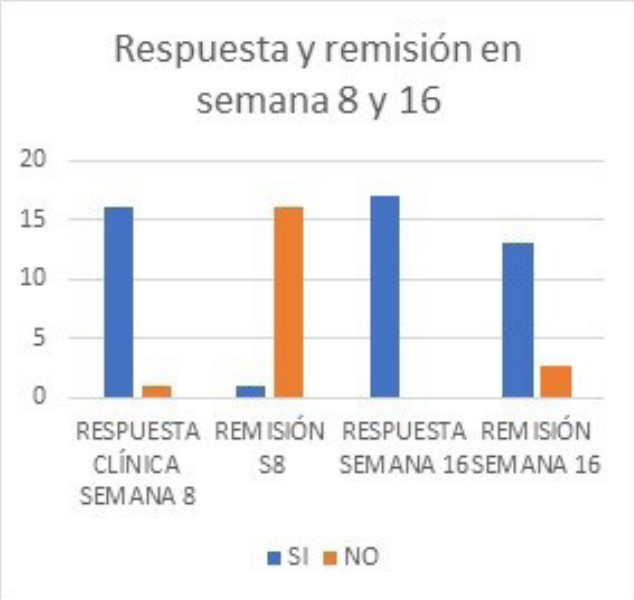


FIGURA 1
Figura de resultados de respuesta clínica en semana 8 y 16.

La valoración de los pacientes en la semana 16 mostró que los 17 pacientes tenían respuesta, estando 13 de ellos en remisión clínica. Una media de calprotectina 1885ug/g **(Figura 2)** y una media de pcr 0,53mg/dl y 5 continuaban con corticoides. No se han descrito efectos adversos.

La dosis de mantenimiento que reciben han sido 90mg sc cada 8semanas en 11 pacientes, 90mg sc 5 cada 6s en, y 90mg sc cada 4s en 1 paciente.

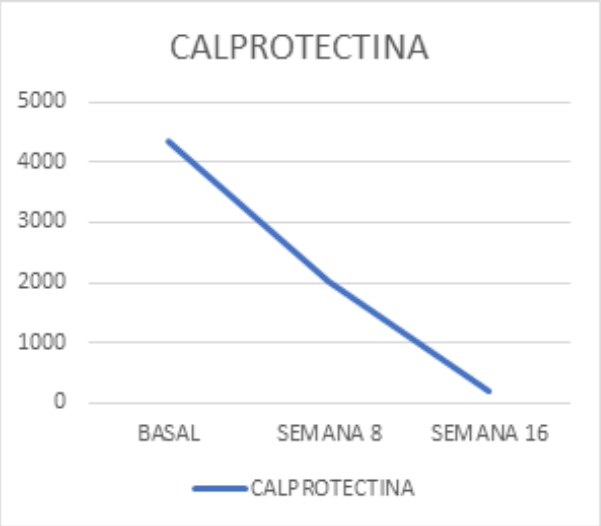


FIGURA 2
Figura de resultados de respuesta clínica en semana 8 y 16.

Conclusiones

Nuestro estudio muestra que Ustekinumab es un fármaco eficaz para conseguir respuesta y remisión clínica en un porcentaje muy elevado de pacientes con CU , resaltando el perfil de estos especialmente complejo ya que muchos habían tenido tratamientos biológicos previos, presentaban afectación extensa, y una enfermedad agresiva que en poco tiempo ha presentado pérdida de respuesta o refractariedad a varios biológicos. Para finalizar destacar la seguridad del tratamiento sin que se haya presentado ningún efecto adverso.

CP-267. PREVALENCIA DE FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL BAJO TRATAMIENTO CON INFLIXIMAB. ESTUDIO IN-FIB-EII.

CAMACHO MONTAÑO LM[1], ALÍA VERDEJO T[2], SOTOMAYOR ORELLANA MA[2], VIEJO ALMANZOR A[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VEJER DE LA FRONTERA [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

PRINCIPAL

a. Conocer la prevalencia de fibrosis hepática avanzada en pacientes con EII en remisión clínica y bajo tratamiento con infliximab.

SECUNDARIOS

a. Comparar la prevalencia de fibrosis hepática avanzada entre EC y CU.

b. Describir si existen diferencias en la prevalencia de fibrosis hepática avanzada entre los diferentes patrones de la enfermedad

Material y métodos

Estudio transversal, observacional de prevalencia y unicéntrico en el que participaron 74 pacientes con EII mayores de edad, en remisión clínica y en tratamiento con infliximab durante más de 6 meses en la Unidad de EII del HUPM.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética y se desarrolló en dos fases, una inicial de estimación de riesgo de fibrosis hepática avanzada mediante el cálculo de FIB4 y seguida de la realización de elastografía hepática a aquellos pacientes con FIB4 >1.3 o FIB4>2 si eran mayores de 65 años.

Resultados

Analizamos 74 pacientes: 41 hombres (55.4%) y 33 mujeres (44.6%) con una edad media de 42,09±13,37 años. Tipo de EII: 56 (75,7%) enfermedad de Crohn y 18 (24.3%) colitis ulcerosa. Duración media de enfermedad 156,46±103,87 meses y del tratamiento con infliximab de 65,66±47,75 meses. Casi el 92% (68) recibían tratamiento inmunosupresor, y el 36,5% (27) tenía antecedentes de cirugía **(Tabla 1)**.

Por índices serológicos FIB4 **(Figura 1)** no identificamos a ningún paciente con riesgo alto de fibrosis (FIB4 >3,25), identificamos a 7 pacientes (9,45%) con riesgo intermedio (FIB4 1,3-3,25) y los 67 restantes (90,5%) presentaban riesgo bajo (FIB4 <1,3 o FIB4<2 si mayor de 65 años).

Se detectó fibrosis hepática avanzada mediante elastografía en un único paciente, con un fibroscan de 11,1 Kpa, presentando el resto un resultado <7 Kpa **(Figura 2)**.

El paciente con fibrosis hepática avanzada tenía EC con fenotipo penetrante, recibía inmunosupresores, tenía antecedentes de cirugía previa, un tiempo de evolución de la enfermedad de 27 años y llevaba 19 meses con Infliximab.

Tabla 1. Características clínicas de la muestra.

Variable	Estadístico descriptivo (n=74)
Tiempo de evolución de la enfermedad en meses (M±SD)	156,46±103,874
Enfermedad inflamatoria intestinal [n (%)]	
Colitis ulcerosa	18 (24.3%)
Proctitis	2 (10.5%)
Colitis distal	8 (42.1%)
Colitis extensa	9 (47.4%)
Enfermedad de Crohn	56 (75.7%)
Inflamatorio	18 (32.1%)
Estenosante	14 (25%)
Penetrante	24 (42.9%)
Tratamiento con infliximab en meses (M±SD)	65,66±47,751
Tratamiento con inmunosupresores [n (%)]	
Si	68 (91,9%)
No	6 (8,1%)
Tipo de inmunosupresor	
Azatioprina	
Si	65 (87,8%)
No	9 (12,2%)
Metotrexato	
Si	10 (13,5%)
No	64 (86,5%)
Cirugía previa	
Si	27, (36,5%)
No	47 (63,5%)

TABLA 1
Características basales.

Figura 1. Prevalencia de riego de fibrosis hepática basado en resultados del índice FIB4

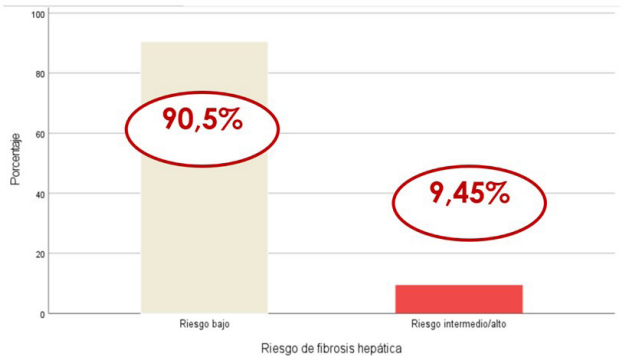


FIGURA 1
Prevalencia de riesgo de fibrosis hepática avanzada según FIB4.

Figura 2. Resultados elastografía hepática

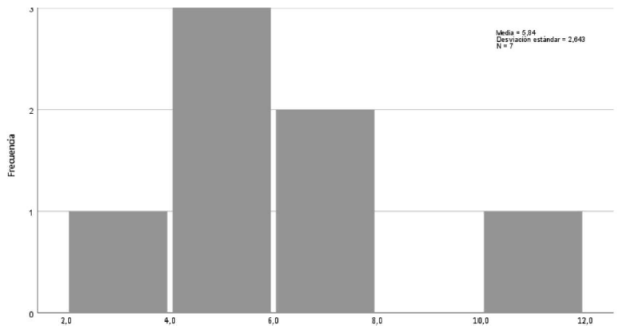


FIGURA 2

Resultados de elastografía hepática.

La prevalencia de fibrosis hepática avanzada en nuestra muestra es de 1,35% en global, de 1,76% en EC y de 1,47% en pacientes tratados con inmunosupresores. No hemos detectados casos con CU ni sin inmunosupresores.

Conclusiones

La prevalencia de fibrosis hepática avanzada es algo inferior en nuestra muestra de pacientes que en otros trabajos similares (1,35% vs 9,5%), lo que puede estar justificado por un bajo tamaño muestral o por pérdida de casos al no haber realizado elastografía a todos los pacientes. Planteamos la realización de una segunda fase aumentando el tamaño muestral y realizando elastografía a todos

CP-268. PROCTITIS ULCEROSA. NO SIEMPRE ES ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

GARCÍA GARCÍA MD, GALVAN FERNÁNDEZ MD, CASTRO LARIA L, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

El virus del papiloma humano (VPH) es el causante de la enfermedad de transmisión sexual más común a nivel mundial. En hombres que tienen sexo con otros hombres (HSH) y que son VIH+ la prevalencia del VPH anorrectal es superior al 90%. La neoplasia intraepitelial anal (AIN) de alto grado, en relación con subtipos de VPH de alto riesgo, es la principal precursora del cáncer anal, una neoplasia rara, aunque con una incidencia que está cada vez más en aumento.

Caso clínico

Se presenta el caso clínico de un varón de 55 años portador del VIH en tratamiento desde 2013, carga viral indetectable y sífilis latente tratada en 2015, derivado a las consultas de digestivo en 2016 por diarrea de 4 meses de evolución, mucosidad abundante, tenesmo rectal y urgencia defecatoria. No otras lesiones a nivel anocutáneo.

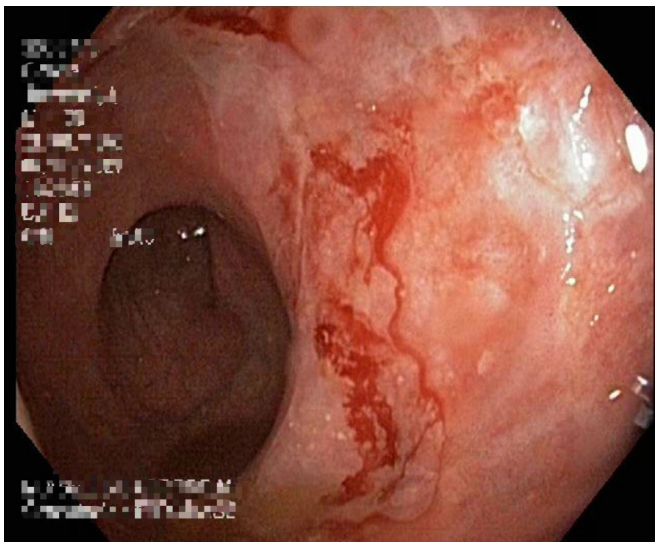


FIGURA 1

Ampolla rectal con mucosa friable y con sangrado al roce con el endoscopio.

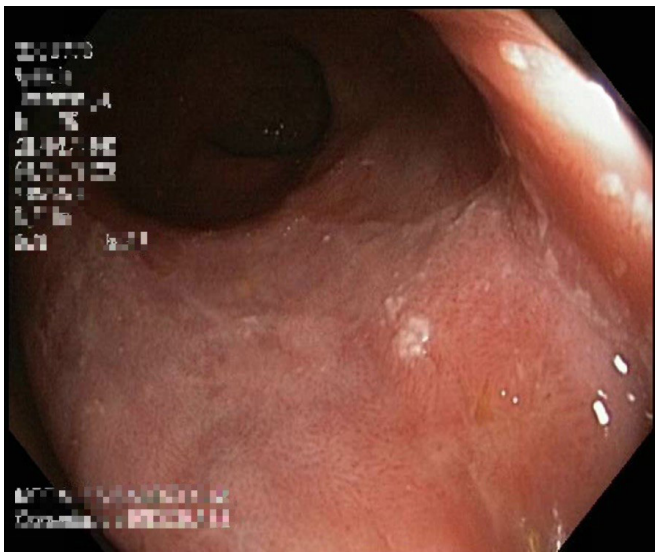


FIGURA 2

Ampolla rectal con ulceraciones fibrinadas.

Se solicita estudio analítico, ecografía abdominal y colonoscopia. Como único hallazgo se encontró una proctitis distal con un patrón en empedrado y exudados purulentos sobre ulceraciones geográficas, que en el informe de anatomía patológica (AP) se asoció a una colitis ulcerosa (CU) en fase activa.

El paciente fue derivado a las consultas de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) donde se inició mesalazina tópica. Tras la escasa respuesta obtenida, y varios ciclos corticoideos, en 2018 se inicia estudio prebiológico y se realiza nueva colonoscopia, en la que se visualizan las mismas lesiones a escasos centímetros de margen anal. La AP informa de cambios inflamatorios y regenerativos inespecíficos.

Desde 2018 a 2020 permanece asintomático sin realizar tratamiento. Un año más tarde el paciente refiere reaparición de la diarrea, por lo que se solicita colonoscopia, donde las biopsias tomadas en región anorrectal se informan como epitelio escamoso con lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL, AIN-II-III) con inmunorreacción positiva para p16 y estudio positivo para VPH de alto riesgo.

El paciente es finalmente derivado a la consulta de infecciones de transmisión sexual para completar estudio.

Discusión

La presentación clínica del VPH anorrectal suele estar en relación con el área anocutánea (lesiones acuminadas, picor, maceración, mal olor…), siendo inusual encontrar exclusivamente un síndrome diarreico de larga evolución junto a úlceras rectales en la colonoscopia, originando así un cuadro de proctitis difícil de diferenciar de la EII, más concretamente, de la CU.

Dada su alta frecuencia, sería interesante incidir en la prevención y plantear la necesidad de un cribado en personas de riesgo mediante citología anal.

CP-269. PUSTULOSIS PALMOPLANTAR EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON INFLIXIMAB, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

BRACHO GONZÁLEZ M, MORALES BERMÚDEZ AI, FERNÁNDEZ CORNAX A, MOSTAZO TORRES J, JIMÉNEZ PÉREZ M
UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) puede ser complejo, incluyendo infecciones sistémicas, enfermedades cutáneas inmunomediadas, manifestaciones extraintestinales de la EII o reacciones adversas a fármacos.

Presentamos un caso de una paciente con pustulosis palmoplantar paradójica al tratamiento con infliximab, donde se barajaba inicialmente el diagnóstico diferencial con viruela del mono.

Caso clínico

Mujer de 18 años. Diagnosticada de enfermedad de Crohn ileal de patrón inflamatorio, en tratamiento con infliximab desde hace más de un año.

Acude a urgencias por aparición de lesiones pustulosas pruriginosas en palma de manos y planta de ambos pies, de comienzo hace 10 días, con diagnóstico de sospecha inicial en Urgencias de viruela del mono. La paciente comentaba mejoría parcial con tratamiento tópico (calcipotriol+betametasona), prescrito por su MAP. No presentó previamente fiebre ni adenopatías, y mantenía relaciones sexuales con su pareja estable, que no había presentado ninguna lesión cutánea.



FIGURA 1
Fotografía de mano de la paciente, donde se aprecian lesiones milimétricas eritematosas vesiculares y pustulares distribuidas de forma difusa por la palma de la mano.

Tras valoración por Aparato Digestivo y extracción en Urgencias de frotis de las lesiones vesiculares para PCR de viruela del mono (cuyo resultado resultó negativo), se considera finalmente sospecha de reacción paradójica psoriásica palmoplantar en relación con el uso de antiTNF. Se decide swap a ustekinumab, además de continuar con tratamiento tópico de las lesiones cutáneas y derivación a Dermatología para valoración.

Tras una primera infusión intravenosa y subcutánea de ustekinumab, las lesiones cutáneas comienzan a remitir hasta su desaparición completa tras otra dosis subcutánea del fármaco.

Discusión

En el diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas en la EII, es necesario valorar la posibilidad de reacciones adversas a fármacos.

Se definen como reacciones paradójicas al uso de biológicos aquellas que condicionan la aparición o exacerbación de una condición patológica que habitualmente responde a este tipo de tratamientos. Sobre todo, han sido descritas en pacientes tratados con fármacos anti-TNF en enfermedades inflamatorias reumatológicas, psoriasis y EII.



FIGURA 2

Fotografía de mano derecha de la paciente, donde se aprecian numerosas lesiones milimétricas eritematosas vesiculares y pustulares, algunas de ellas descamativas, y lesiones de rascado.

Entre las reacciones paradójicas descritas en la literatura, cabe destacar las reacciones psoriasiformes y pustulares palmoplantares. Son más frecuentes en pacientes jóvenes con enfermedad de Crohn, sin historia previa de psoriasis.

En el caso clínico propuesto, presentamos una paciente que desarrolla una pustulosis palmoplantar paradójica al tratamiento con infliximab, realizando un diagnóstico diferencial inicial con la viruela del mono, y que pudo ser controlada adecuadamente con swap a ustekinumab y el uso de fórmulas magistrales con corticoide tópico.

CP-270. RESERVORITIS CRÓNICA REFRACTARIA A ANTI-TNFS CON BUENA RESPUETA A USTEKINUMAB

TORRES DOMÍNGUEZ A, JOFRÉ PERALTA S, SORIA LÓPEZ E, FERNÁNDEZ MORENO N, SALDAÑA GARCÍA L, HERNÁNDEZ PÉREZ A, FERNÁNDEZ PÉREZ F

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria crónica intestinal de afectación principalmente colónica y cuya etiología no es del todo conocida. La extensión y su gravedad son variables, precisando algunos pacientes a pesar un correcto tratamiento médico una extirpación completa del colon y recto, definido como panproctocolectomía. El reservorio ileal es la estructura formada entre la unión de intestino delgado y el ano, cuya finalidad es mantener la continencia fecal. La reservoritis se define como la inflamación del reservorio y ésta puede ser aguda o crónica. Su manejo es altamente complejo, necesitando incluso terapia biológica en los casos crónicos que no responden a tratamiento antibiótico y corticoideo. En los pacientes más graves y no respondedores a estas terapias, la ileostomía terminal sería la opción definitiva.

Caso clínico

Paciente de 33 años sin antecedentes personales de interés que es diagnosticado en abril del 2011 de una CU extensa a raíz de un brote grave que precisó de tratamiento con ciclosporina y azatioprina. Comienza tratamiento con Infliximab al año siguiente por un nuevo brote grave, y por pérdida de respuesta se transiciona a Adalimubab, requiriendo intensificación temprana por mal control. Dado la persistencia de actividad a pesar del tratamiento, se decide tratamiento quirúrgico realizándose una panproctocolectomía con reservorio ileoanal en 2014. Cuatro años después de la cirugía, en 2018, comienza con clínica de reservoritis que se confirma histológicamente y que inicialmente responde a tratamiento tópico y ciclos de antibióticos. En 2020 presenta empeoramiento clínico a pesar de las medidas previas por lo que inicia nuevamente tratamiento con azatioprina e Infliximab, sin respuesta clínica ni endoscópica a pesar de su intensificación posterior. En octubre de 2021 ante la refractariedad a anti-TNFs se inicia Ustekinumab consiguiendo respuesta clínica hasta el momento, nueve meses después del inicio

Discusión

Ustekinumab recientemente ha sido aprobado en CU por la Agencia Europea del Medicamento. El ensayo UNIFI incluía pacientes con CU moderada-grave no respondedores o con efectos adversos graves a fármaco biológicos y no biológicos. La remisión clínica fue significativamente mayor (15,5%) en los pacientes tratados con Ustekinumab frente a placebo (5,3%); en la semana 44 el porcentaje que mantuvo la remisión clínica fue mayor en los que estaban con Ustekinumab (38,4% - 43,8%) frente a placebo (24%). Aunque son necesarios más estudios que permitan su uso en otros espectros de la enfermedad como la reservoritis, el beneficio clínico que se objetiva en nuestro caso apoya el uso de este tratamiento biológico en reservoritis crónica refractaria a antibióticos y anti-TNFs.

CP-271. RIESGO DE INFECCIONES RELACIONADO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS Y PEQUEÑAS MOLÉCULAS USADOS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: ESTUDIO OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO.

TORO ORTIZ JP, ASADY BEN GR, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ALCAÍN MARTÍNEZ G

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

En la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) existe un riesgo infeccioso aumentado debido, en parte, al uso de fármacos como los anti-TNF. Es más controvertido esta relación con los fármacos biológicos no-anti-TNF y tofacitinib.

El objetivo principal fue hallar la tasa de incidencia de infecciones clínicamente relevantes (ICR) en pacientes con EII en un periodo de exposición a anti-TNF frente a otro de exposición a fármacos biológicos no-anti-TNF y tofacitinib e identificar variables relacionadas con ICR.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y unicéntrico en pacientes con EII en tratamiento con vedolizumab, tofacitinib o ustekinumab que previamente hubieran sido tratados con fármacos anti-TNF. Se definieron dos periodos para cada paciente: exposición a anti-TNF (P1) y exposición a fármacos biológicos no-anti-TNF o tofacitinib (P2). Se identificaron las ICR realizando un seguimiento de 24-48 semanas en cada periodo. Se elaboró un análisis inferencial entre los distintos periodos de exposición y se compararon las variables relacionadas con las ICR.

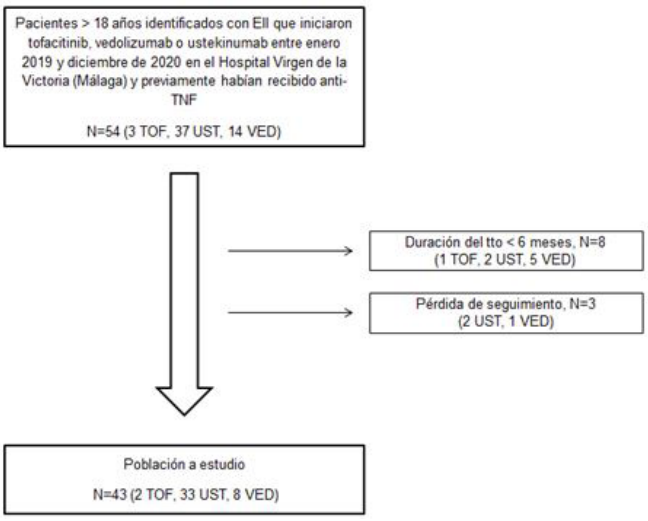


FIGURA 1

Diagrama de flujo de la población a estudio. TOF: tofacitinib, UST: ustekinumab, VED: vedolizumab.

Resultados

De la muestra total (43 pacientes) el 51,2% eran varones y la edad media fue de 42,6 años. El 74,4% padecía enfermedad de Crohn y el resto colitis ulcerosa **(Tabla 1)**. Se identificaron 14 ICR en 10 pacientes, predominando las del tracto urinario y las

Variables		Total, N= 43
Sexo, n (%)		
	Hombre	22 (51,2)
	Mujer	21 (48,8)
Edad media, años (rango)		42,6 (19-67)
Tiempo medio de evolución, años (rango)		13 (2-50)
Tipo de EII, n (%)		
	CU	11 (25,6)
	EC	32 (74,4)
C. Montreal, n (%)		
Enfermedad de Crohn (n= 32)		
Edad		
	A1	7 (21,8)
	A2	21 (65,6)
	A3	4 (12,5)
Localización		
	L1	13 (40,6)
	L2	1 (3,1)
	L3	18 (56,2)
	L4	0 (0)
Comportamiento		
	B1	7 (21,8)
	B2	6 (18,7)
	B3	19 (59,3)
Colitis ulcerosa (n=11)		
Extensión		
	E1	0 (0)
	E2	4 (36,3)
	E3	7 (63,6)
Severidad		
	S1	0
	S2	5 (45,4)
	S3	6 (54,5)
Enfermedad perianal, n (%)		15 (34,9)
Cirugía intestinal por la EII, n (%)		18 (41,9)
Severidad global, n (%)		
	Leve	4 (9,3)
	Moderada	25 (58,1)
	Severa	14 (32,6)
Comorbilidades, n (%)		
Tabaquismo		15 (34,9)
DM		1 (2,3)
Hepatopatía crónica		1 (2,3)
Anemia crónica		4 (9,3)
IRC		1 (2,3)
Malnutrición		4 (9,3)
Neoplasia		2 (4,7)
Enf. Reumatológica		4 (9,3)
T. inmunosupresor concomitante		1 (2,3)
Psoriasis		2 (4,7)
Deficiencia de inmunoglobulinas		1 (2,3)

EII: Enfermedad inflamatoria intestinal, EC: enfermedad de Crohn, CU: colitis ulcerosa, IRC: insuficiencia renal crónica, Enf. Reumatológica: enfermedad reumatológica, T. inmunosupresor: tratamiento inmunosupresor.

TABLA 1

Diagrama de flujo de la población a estudio. TOF: tofacitinib, UST: ustekinumab, VED: vedolizumab.

Variables	Total, N=43
Pacientes con ICR en algún periodo	10 (23,2)
Pacientes con ICR únicamente en el P1	4 (9,3)
Pacientes con ICR únicamente en el P2	4 (9,3)
Paciente con ICR en ambos periodos	2 (4,6)
Periodo 1	
Pacientes con ICR, n (%)	6 (14)
Tratamiento recibido, n (%)	
Anti-TNF en monoterapia	17 (39,5)
Anti-TNF y tiopurinas	26 (60,5)
Corticoide sistémico añadido	15 (34,9)
Tipo de ICR, n (%)	
Respiratoria alta	1 (2,3)
Del tracto urinario	2 (4,7)
Herpes-zóster	1 (2,3)
Celulitis	2 (4,7)
Número medio de ICR por paciente infectado, n (rango)	1 (1)
Media de seguimiento, semanas (rango)	42 (24-48)
Tiempo medio desde el inicio de P1 hasta ICR, semanas (rango)	28 (16-40)
Hospitalizaciones, n (%)	2 (4,6)
Fallecidos	0 (0)
Periodo 2	
Pacientes con ICR, n (%)	6 (14)
Tratamiento recibido, n (%)	
Tofacitinib	2 (4,7)
Ustekinumab	33 (76,7)
Vedolizumab	8 (18,6)
Corticoide sistémico añadido	20 (46,5)
Tipo de ICR, n (%)	
Respiratoria alta	3 (6,9)
Del tracto urinario	1 (2,3)
Oportunista (candidiasis oral)	1 (2,3)
Distintas ICR (*)	1 (2,3)
Número medio de ICR por paciente infectado, n (rango)	1,3 (1-3)
Media de seguimiento, semanas (rango)	46,8 (24-48)
Tiempo medio desde el inicio de P2 hasta ICR, semanas (rango)	21,2 (12-40)
Hospitalizaciones, n (%)	0 (0)
Fallecidos	0 (0)

**Una paciente en el mismo periodo padeció 2 herpes-zóster y una infección del tracto urinario. ICR:infección clínicamente relevante, COVID-19: Enfermedad producida por el Coronavirus Sars-Cov-2*

TABLA 2

Pacientes infectados y tratamiento recibido según el periodo estudiado.

respiratorias (ambas 28,5%), seguidas del herpes-zóster (21,4%). Tanto en P1 como en P2, 6 pacientes sufrieron al menos una ICR, hallando por consiguiente, la misma la tasa de pacientes con ICR **(Tablas 2 y 3)**. La malnutrición y un debut precoz de la EII fueron variables relacionadas de forma estadísticamente significativa con una mayor tasa de ICR **(Tabla 4, Figuras 2 y 3)**.

Paciente	Sexo	Eventos infecciosos	Periodo	Edad a la infección	Severidad global	Tipo EII	C. de Montreal	Comorbilidades	Tratamiento recibido	Tipo de infección	Medidas necesarias
1	M	1	P1	31	Moderada	EC	A2L1B3	Déficit IgA	ADA	Celulitis vulvar	Hospitalización y cirugía
2	M	1	P1	49	Severa	EC	A1L3B3	CI, malnutrición	IFX	Celulitis periostomal (*Cándida, E.coli, S. pneumoniae, S. lugdunensis*)	Hospitalización, ingreso en UCI y drogas vasoactivas por shock
3	M	4									
			P1	17					ADA+AZA	Resp alta (faringoamigdalitis)	Tto con azitromicina
			P2	19	Severa	EC	A1L3B3	CI, malnutrición, ER	UST+CC	Herpes zóster	Tto con aciclovir
			P2						UST+CC	Herpes zóster	
			P2						UST+CC	ITU	Tto con fosfomicina
4	H	1	P1	51	Moderada	EC	A2L1B3	Tabaquismo	ADA+AZA	ITU	Tto con quinolonas
5	M	2			Severa						
			P1	56		CU	S3E3	No	ADA+AZA+CC	ITU	Tto con fosfomicina
			P2	58					UST	ITU	
6	H	1	P1	31	Moderada	EC	A1L3B3	CI, tabaquismo	ADA	Herpes zóster	Tto con aciclovir
7	M	1	P2	21	Severa	EC	A1L1B3	No	UST+CC	Resp alta (COVID 19 leve sin neumonía)	Manejo ambulatorio No vacunado
8	H	1	P2	67	Severa	EC	A2L3B2	CI, tabaquismo, ER, Otro IB	UST+CC+MTX	Candidiasis oral	Antimicótico tópico
9	H	1	P2	26	Leve	EC	A2L3B1	No	UST	Resp. Alta (faringoamigdalitis)	Tto con amoxi-clav.
10	H	1	P2	31	Severa	EC	A1L3B3	CI, Anemia crónica,	UST+CC	Resp alta (COVID 19 leve sin neumonía)	Manejo ambulatorio. No vacunado

ICR: infección clínicamente relevante. M: mujer. H: hombre. P1: periodo 1. P2: periodo 2. EC: enfermedad de Crohn. CU: colitis ulcerosa. ADA: adalimumab. IFX: infliximab. AZA: azatioprina. UST: ustekinumab. CC: corticoides sistémicos, MTX: metotrexato, IgA: inmunoglobulina A, CI: cirugía intestinal, ER: enfermedad reumatológica, IS: inmunosupresor, tto: tratamiento, amoxi-clav: amoxicilina clavulánico.

TABLA 3

Características basales, tratamiento y número de episodios infecciosos de cada paciente con ICR.

Variables	Pacientes sin ICR (n=33)	Pacientes con ICR (n=10)	*p*
Edad media, años	44	40	0,3
Tipo EII, n de EC (%)	23 (69,6)	9 (90)	0,19
Tiempo de evolución, años	11,5	18,2	0,06
C. Montreal para EC, n (%)	n=23	n=9	
Edad al diagnóstico (A)			**<0,01***
A1	2 (6)	5 (50)	
A2	17 (51,5)	4 (40)	
A3	4 (12,1)	0 (0)	
Localización (L)			0,46
L1	10 (30,3)	3 (30)	
L2	1 (3)	0 (0)	
L3	12 (36,3)	6 (60)	
L4	0	0 (0)	
Comportamiento (B)			0,3
B1	6 (18,1)	1 (10)	
B2	5 (15,1)	1 (10)	
B3	12 (36,3)	7 (70)	
C. Montreal para CU, n (%)	n=10	n=1	
Extensión			0,37
E1	0 (0)	0 (0)	
E2	4 (12,1)	0 (0)	
E3	6 (18,1)	1 (10)	
Severidad (S)			0,33
S1	0 (0)	0 (0)	
S2	5 (15,1)	0 (0)	
S3	5 (15,1)	1 (10)	
Severidad global, n (%)			0,09
Leve	3 (9)	1 (10)	
Moderada	22 (66,6)	3 (30)	
Severa	8 (24,24)	6 (60)	
Malnutrición, n (%)	1 (3)	3 (30)	**0,03***

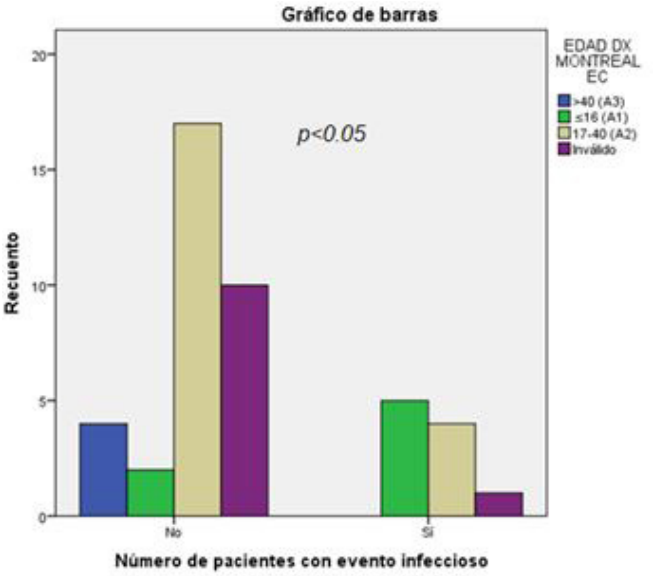
*ICR: infección clínicamente relevante, EII: enfermedad inflamatoria intestinal, C. Montreal: clasificación de Montreal, EC: enfermedad de Crohn, CU: colitis ulcerosa. *Significación estadística.*

TABLA 4

Tabla resumen del estudio comparativo de las variables demográficas, basales de la EII y comorbilidades entre los pacientes que tuvieron alguna ICR en cualquiera de los periodos y los que no.

Conclusiones

No se apreciaron diferencias en la tasa de ICR en el periodo de exposición a anti-TNF frente a vedolizumab, tofacitinib o ustekinumab. Nuestro estudio muestra relación entre la tasa de ICR y las variables edad precoz de debut y malnutrición. El conocimiento de estos factores de riesgo podrían ser clave en el seguimiento de los pacientes con EII, ayudando en el seguimiento a identificar a aquellos más vulnerables y estrechar la vigilancia infecciosa.



*Inválido: pacientes con colitis ulcerosa

FIGURA 2

Grafica comparativa de la edad al diagnóstico según la Clasificación de Montreal entre pacientes con y sin infección clínicamente relevante.

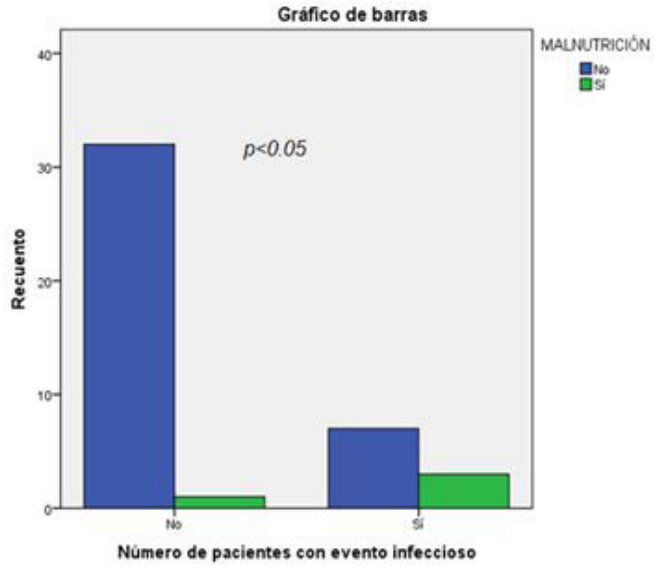


FIGURA 3

Grafica comparativa de la malnutrición entre pacientes con y sin infección clínicamente relevante.

CP-272. SÍNDROME FEBRIL POR AZATIOPRINA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANGULO MCGRATH I, MARTÍNEZ BURGOS M, MORALES BERMÚDEZ AI, MSTAZO TORRE J

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La azatioprina (AZA) es un análogo de las purinas que inhibe el crecimiento celular interfiriendo en la síntesis de ácidos nucleicos e inhibiendo la proliferación celular que se exacerba en los procesos inflamatorios. Tanto la AZA, como la 6-mercaptopurina están indicados en el mantenimiento de la remisión en EII, para la EII dependiente de esteroides y refractaria, y para el Crohn perianal.

A pesar de la amplia experiencia en su uso y los informes de eficacia, un porcentaje no despreciable de pacientes interrumpen la terapia debido a sus efectos secundarios o falta de respuesta clínica, siendo su principal limitación.

Caso clínico

Varón de 63 años con diagnóstico reciente de E. Crohn ileocólica de patrón inflamatorio corticodenpendiente que inicia hace cuatro semanas tratamiento con azatioprina 150 mg/12, con reducción progresiva de corticoide oral.

Acude por fiebre de hasta 39ºC de 12 días de evolución, de predominio vespertino, y astenia. Niega otra sintomatología por aparatos. No viajes recientes al extranjero ni relaciones sexuales de riesgo. No extracción dental reciente. Visitas al campo cada dos semanas. No presenta lesiones ni picaduras cutáneas. Tiene un cachorro desde hace 3 semanas sin vacunar. Exploración clínica anodina.

En analítica destaca anemia de 11,5 gr/dL y disfunción renal leve, leucocitosis con neutrofilia, alteración del perfil hepático de predominio colestásico con bilirrubina normal, PCR 110 y procalcitonina negativa. Radiografía de tórax sin alteraciones. PCR SARS-COv2 negativa. Ecografía de abdomen urgente solo describe colelitiasis, sin otros hallazgos.

Se decide ingreso para estudio. Hemocultivo, urocultivo y serología infecciosa negativos. No se inicia antibioterapia, suspendiéndose azatioprina desde el inicio con remisión de la fiebre y normalización progresiva de perfil hepático, función renal y PCR en controles analíticos; atribuyéndose por tanto la fiebre, toxicidad hematológica y hepática a evento adverso secundario a azatioprina.

Discusión

La a azatioprina continúa siendo un pilar en el tratamiento de la EII, indicada en pacientes que no responden a glucocorticoides o cuando se hacen dependientes a estos. No obstante, esta no está exenta de riesgos, habiéndose descritos efectos adversos en el 5-10% de los pacientes, dependiente de dosis (supresión de la médula ósea) o independiente de dosis (pancreatitis, hepatitis, reacciones alérgicas...). Los fenómenos alérgicos se describen en menos del 2% de los pacientes, obligando siempre a la retirada del fármaco y siendo necesario descartar un origen infeccioso del cuadro febril en este perfil de pacientes al tratarse de pacientes inmunodeprimidos, sin olvidar el posible origen medicamentoso del mismo.

CP-273. USO COMBINADO DE FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN ENFERMEDAD DE CROHN ¿UNA ALTERNATIVA MÁS?

CALVO BERNAL MDM, LÁZARO SÁEZ M, DIÉGUEZ CASTILLO C, CAMPOS SERRANO N

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La variedad de factores implicados en el desarrollo de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) ofrecen múltiples dianas terapéuticas.

El uso combinado de terapias biológicas para la EII es una estrategia poco estudiada y sobre la que hay escasa evidencia.

Caso clínico

Paciente de 38 años sin antecedentes de interés, valorada en consulta de Digestivo desde hace 20 años por deposiciones diarreicas líquidas sin productos patológicos, asociado a dolor abdominal y pérdida ponderal de 5 kilogramos. Se realiza colonoscopia con hallazgos sugerentes de EII tipo Crohn que se confirma en la anatomía patológica.

Comienza tratamiento con salazopirina. A los 6 meses, presenta dolor anal y supuración por lo que se completa estudio con resonancia pélvica objetivándose enfermedad perianal severa con varios trayectos fistulosos interesfinterianos **(Figura 1)**. Ante dichos hallazgos, se administra pauta antibiótica y comienza con azatioprina con escasa mejoría. Además comienza con artralgias de muñecas y tobillos, secundarias a osteopenia trabecular **(Figura 2)** y espondiloartritis.

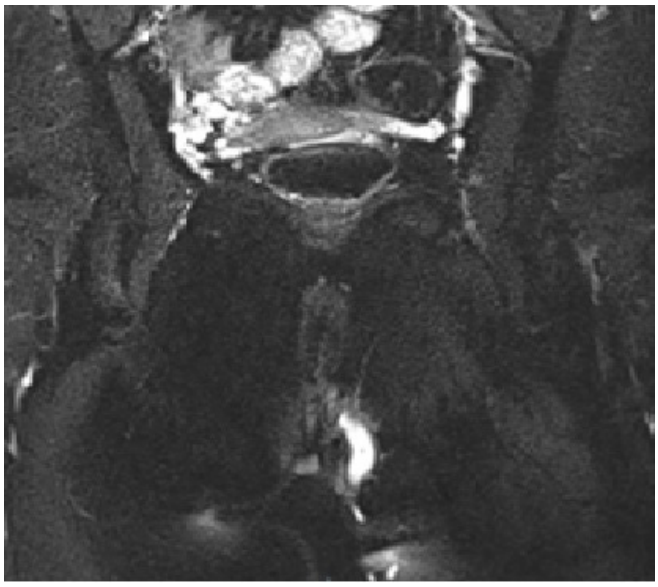


FIGURA 1

RMN de pelvis: Fístula transesfinteriana izquierda con origen en mucosa de tercio medio de esfínter interno, a las 1 horas en posición en decúbito supino, con trayecto posteromedial de 7 mm de grosor máximo, con extremo distal en pliegue interglúteo.

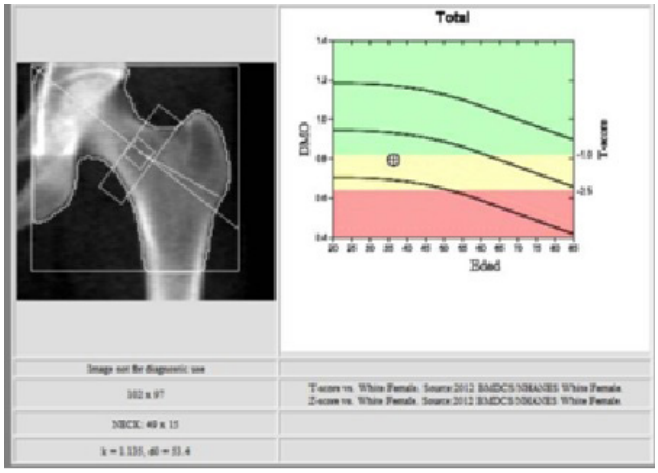


FIGURA 2

Densitometría ósea compatible con osteopenia que afecta al hueso trabecular y respeta aún al compacto. Riesgo de sufrir fractura moderadamente elevado.

Se decide entonces iniciar tratamiento con infliximab que es suspendido por presentar reacción de hipersensibilidad transfusional. Tras ello, se inicia adalimumab que mantiene durante 10 meses, presentando pérdida de eficacia, por lo que se cambia a ustekinumab.

A pesar de ello, persiste dolor poliarticular incapacitante por lo que se propone la adición de un segundo fármaco biológico, upadacitinib. La paciente ha mantenido el tratamiento combinado desde hace 4 meses, sin presentar efectos adversos y con gran mejoría a nivel articular, permitiéndole recuperar su calidad de vida.

Discusión

El manejo de la EII ha cambiado drásticamente en los últimos 20 años, tras la introducción de terapias biológicas dirigidas **(Figura 3)**. Uno de los principales problemas asociados a estas terapias es la considerable tasa de pérdida de respuesta secundaria.

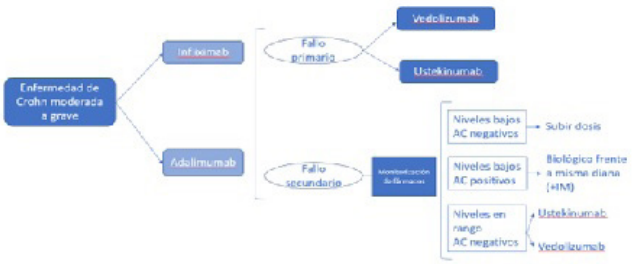


FIGURA 3

Propuesta de algoritmo de tratamiento para enfermedad de Crohn moderada/grave. Adaptado del artículo “Novel trends with biologics in inflammatory bowel disease: sequential and combined approaches.” AC: Anticuerpos antifármaco; IM, inmunosupresores.

Recientemente se ha propuesto la terapia combinada (TC) para el tratamiento de pacientes con EII compleja en dos escenarios: EII concomitante y comorbilidades extraintestinales ("doble indicación") o EII refractaria. Respecto a los efectos adversos de la TC, en un estudio reciente se informaron en 13 a 30% de los pacientes; siendo las infecciones los más comunes.

Respecto a la duración de la TC, es probable que los pacientes que la reciben por doble indicación requieran continuar con ambos fármacos. La decisión de interrumpir un tratamiento debe individualizarse. Aunque son necesarios estudios más amplios para confirmar su seguridad y eficacia, la TC ha demostrado resultados prometedores para mejorar el pronóstico de los pacientes con EII en determinados escenarios clínicos.

CP-274. USTEKINUMAB EN EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD DE CROHN METASTÁSICA: SERIE DE CASOS EN EL HOSPITAL TORRECÁRDENAS DE ALMERÍA.

CAMPOS SERRANO N, LÁZARO SÁEZ M, NAVARRO MORENO E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es clínicamente muy heterogénea, con una amplia variedad de manifestaciones extraintestinales destacando las manifestaciones cutáneas. Dentro de éstas se encuentra la enfermedad de Crohn metastásica (ECM), que es la manifestación cutánea específica menos frecuente.

Caso clínico

Caso 1

Mujer de 62 años con enfermedad de Crohn (EC) Montreal A2L3B2 con resección ileal previa. Como tratamiento inicial de profilaxis de recurrencia postquirúrgica recibió aminosalicilatos y azatioprina que suspendió por efectos adversos, iniciando tratamiento con infliximab. Posteriormente, presentó cuadros suboclusivos sin respuesta a pesar de intensificación, cambiando a adalimumab sin respuesta y con aparición de una lesión eritematosa y dolorosa con biopsia compatible con ECM, precisando nueva intervención quirúrgica. Tras la misma, se optó por ustekinumab consiguiendo hasta la fecha el control de la enfermedad luminal, así como la desaparición de las lesiones cutáneas.

Caso 2

Mujer de 59 años con EC Montreal A2L2B3p que tras falta de respuesta a azatioprina inicia tratamiento con infliximab, suspendiéndolo por presentar reacción aguda infusional optando por adalimumab. Tras dos años de tratamiento presenta empeoramiento clínico con aparición de lesiones cutáneas a distancia, en pliegues interglúteo **(Figura 1)**, abdominal y submamario, con histología compatible con ECM, respondiendo a la intensificación del tratamiento con cicatrización completa. Sin

embargo, a los 8 años de tratamiento con adalimumab reaparecen las lesiones cutáneas, optando por ustekinumab con buena evolución clínica.

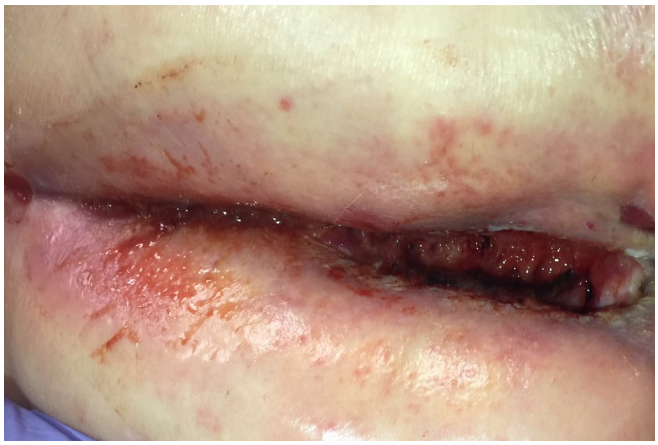


FIGURA 1
Lesión ulcerada en pliegue interglúteo compatible con ECM.



FIGURA 2
Lesiones cutáneas eritemato-violáceas en antebrazo y dorso de la mano.

Caso 3

Varón de 70 años con debut reciente de EC Montreal A3L2B1 en tratamiento con azatioprina que presenta lesiones cutáneas violáceas en el dorso de ambas manos y antebrazo derecho compatibles con ECM **(Figura 2)**. Tras comenzar con hematuria se diagnostica de neoplasia urotelial, por lo que se suspende azatioprina, optando por ustekinumab consiguiendo la remisión de la enfermedad y la desaparición de las lesiones cutáneas.

Discusión

La presentación clínica de la ECM es muy variable, siendo fundamental para su diagnóstico la histología. No existen protocolos de tratamiento establecidos. Se han comunicado casos con respuesta a diferentes fármacos, como inmunosupresores o inhibidores del factor de necrosis tumoral. Actualmente no hay evidencia de la eficacia de los tratamientos biológicos en el control de la ECM. Aunque precisamos de estudios que avalen nuestra experiencia, tras los resultados de nuestros pacientes con ECM tratados con ustekinumab, podemos concluir que es un fármaco eficaz para tratar la ECM, tanto en pacientes naïve a fármacos biológicos, como en aquellos con enfermedad agresiva y fracaso previo a múltiples tratamientos con diferentes biológicos.

CP-275. USTEKINUMAB: EFECTIVIDAD, SEGURIDAD Y PERSISTENCIA EN ENFERMEDAD DE CROHN EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL.

TERNERO FONSECA J[1], NARANJO PÉREZ A[1], CALDERÓN CHAMIZO M[1], QUIRÓS RIVERO P[1], VÁZQUEZ MORÓN JM[2], PALLARÉS MANRIQUE H[1], BEJARANO GARCÍA A[1], GÓMEZ DELGADO E[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COSTA DE LA LUZ, HUELVA.

Introducción

Evaluar la efectividad, seguridad y persistencia de Ustekinumab, como inducción y a largo plazo, en pacientes con enfermedad de Crohn en práctica clínica real.

Analizar los factores predictivos de persistencia del tratamiento con la terapia posológica estándar y la terapia intensificada.

Material y métodos

Se realiza un estudio unicéntrico retrospectivo longitudinal con seguimiento a las 8 y 48 semanas. Se incluyen 100 pacientes con enfermedad de Crohn tratados con Ustekinumab en nuestro centro desde julio de 2014 hasta junio de 2022. Para evaluación de la respuesta se miden los valores de PCR y calprotectina fecal y el Índice de Harvey-Bradshaw en el momento de inicio de la terapia, a las 8 semanas y a los 12 meses. Se realiza un análisis descriptivo e inferencial. Se determina qué variables se asocian a necesidad de suspensión del tratamiento mediante análisis multivariante de regresión logística binaria y qué variables se asocian a necesidad de intensificación mediante análisis de regresión lineal. La supervivencia del fármaco se calcula como el número de días que un paciente continúa con Ustekinumab a lo largo del periodo de seguimiento. Se realiza un análisis global y otro por separado de pacientes intensificados y no intensificados. Su análisis estadístico se realiza utilizando la prueba de Mantel-Cox.

Resultados

Se han incluido un total de 100 pacientes, edad media 43 años, 53% hombres. La mayoría de los pacientes (99%) habían recibido tratamiento previo con fármacos biológicos; el 15 % había recibido 3 biológicos antes del tratamiento con Ustekinumab. La mediana de duración de la enfermedad es 8 años (0-34). Un 77% de los pacientes presenta mejoría clínica en la semana 8 (38% remisión clínica). En el seguimiento posterior dicha respuesta se mantiene. Precisa intensificación del tratamiento un 48% de los

pacientes, identificando como factores predictivos de necesidad de intensificación: edad al diagnóstico, MEI asociada y tabaquismo. Se notifican efectos secundarios sólo en el 9% de los pacientes, ninguno de ellos grave. En el 70% de los pacientes se mantiene el fármaco **(Figura 1)**, siendo el principal motivo de retirada la necesidad de resección quirúrgica por progresión de enfermedad **(Figura 2)**. Se han identificado como factores predictores de retirada del fármaco el antecedente de resección quirúrgica y el tratamiento previo con Adalimumab.

Conclusiones

Ustekinumab es un fármaco eficaz y seguro a largo plazo en práctica clínica real con altas tasas de remisión clínica en semana 8 en pacientes con EC refractaria. Se han identificado como factores predictores de retirada del fármaco el antecedente de resección quirúrgica y el tratamiento previo con Adalimumab.

CP-276. ¿QUÉ PUEDE APORTAR LA GRANULOCITOAFERESIS EN LA COLITIS ULCEROSA REFRACTARIA A INMUNOMODULADORES?

FERNÁNDEZ PÉREZ FJ, FERNÁNDEZ MORENO N, SORIA LÓPEZ E, TORRES DOMÍNGUEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) refractaria a inmunomoduladores (INM) obliga a plantear tratamiento con fármacos biológicos y/o cirugía, asociados a elevados costes y potenciales efectos adversos. Es interesante disponer de tratamientos alternativos que permitan reducir costes y aminorar los efectos adversos para el paciente. El objetivo es valorar si el uso de la granulocitoaféresis (GCAF) puede evitar el uso de biológicos y analizar su impacto en tasas de colectomía en pacientes con CU refractaria a INM.

Material y métodos

Estudio retrospectivo CU refractaria a INM tratados con GCAF en nuestro Centro. Valoración de respuesta-remisión a 12 y 54 semanas y necesidad de tratamiento secuencial con biológicos y/o cirugía en este grupo de pacientes.

Resultados

De los 27 pacientes con CU refractarios a INM tratados con GCAF (12 varones y 15 mujeres, edad media 38 años), 16/27 eran cortico-dependientes, predominando las formas extensas (15 pacientes, 55,5%). De los 18 pacientes con endoscopia antes de la GCAF, quince (83,3%) presentaban un subscore endoscópico ≥ 2. Casi la mitad de los pacientes (13/27, 48%) recibieron sólo inducción con 5-7 sesiones en 5 semanas, mientras que la otra mitad (14/27, 52%) fueron tratados también con sesiones de mantenimiento mensuales. El 96% de los pacientes (26/27) recibieron corticoides en paralelo a la GCAF, siendo los corticoides orales sistémicos a dosis equivalente a 0,75 mg/kg en descenso progresivo de dosis administrados a 19/27 pacientes (70%), siendo el resto tratados con corticoides orales tópicos. A las 12 semanas el 48% de los pacientes se encontraban en respuesta-remisión y a las 52 semanas tan sólo 8 pacientes seguían con respuesta-remisión (29,6%). Se apreció que la respuesta tendía a ser mayor en los esquemas con sesiones de mantenimiento frente sólo inducción (30% vs 11% a 12 semanas y 22,2% vs 7,5 % a 52 semanas). En 17 pacientes hubo de emplearse tratamiento con biológicos con intención de rescate (63%), y de ellos en 4 pacientes hubo de recurrirse a la cirugía (colectomía y reservorio en J, 15%), ninguno de los cuales había recibido sesiones de mantenimiento.

Conclusiones

La GCAF logra evitar el uso de biológicos en hasta el 37% de los pacientes con CU refractarios a INM, proporcionando en nuestra serie mejores resultados en remisión-respuesta cuando se plantea en sesiones e inducción y mantenimientos mensuales. Todos los pacientes colectomizados eran no sólo refractarios a GCAF sino también a Infliximab.

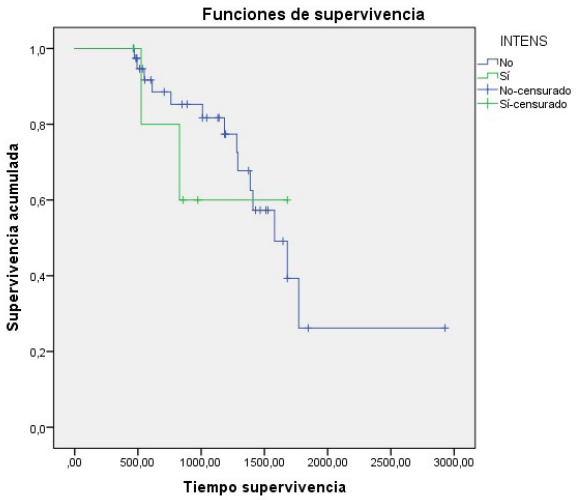


FIGURA 1

Curvas de supervivencia del tratamiento en pacientes con terapia estándar/intensificada.

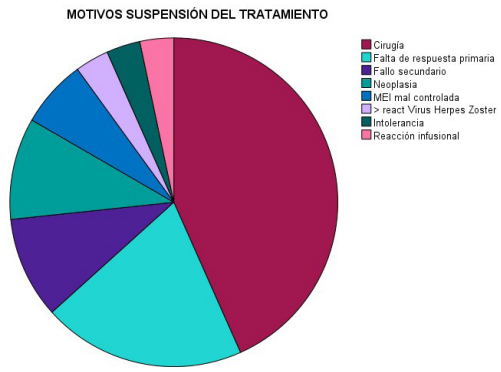


FIGURA 2

Motivos de suspensión del tratamiento.