55 congreso Anual de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

Hotel Barceló Málaga
28 al 30 de Noviembre de 2024

LIBRO DE COMUNICACIONES

01 COMUNICACIONES ORALES

2 Sesión I
7 Sesión II
13 Sesión III
20 Sesión IV
25 Sesión V

02 COMUNICACIONES VIDEOFORUM

31 Comunicaciones videoforums

03 COMUNICACIONES PÓSTER

35 Área Endoscopia
94 Área Hígado
148 Área Intestino delgado / Colon
191 Área Páncreas / Vía biliar
243 Área Tracto digestivo superior / Motilidad / Hemorragia
282 Área Transplante Hepático
283 Área Enfermedad inflamatoria intestinal

55 CONGRESO DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA MÁLAGA 2024

COMUNICACIONES ORALES
SESIÓN I

CO-01. IMPACTO DEL ÍNDICE DE MELD BASAL SOBRE LA SUPERVIVENCIA LIBRE DE TRASPLANTE EN LAS PRIMERAS SEIS SEMANAS TRAS LA CREACIÓN DE UN TIPS EMERGENTE POR SANGRADO VARICOSO INCONTROLABLE O REFRACTARIO.

Martínez Sendín F[1], Agulleiro Beraza I[1], Torres Gómez F[1], Nacarino Mejías V[2], Román García P[2], Giráldez Gallego A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [2]SERVICIO RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El fracaso en el control de la hemorragia o el resangrado precoz acontecen en el 10-20% de los episodios de sangrado varicoso. El TIPS emergente realizado en estas situaciones es muy eficaz en el control de la hemorragia (80-100%), pero sin un impacto paralelo en la reducción de la mortalidad (27-55% en las primeras 6 semanas), sobre todo en pacientes con cirrosis muy avanzada. De hecho, un MELD basal mayor de 30 se ha asociado a una supervivencia a las 6 semanas inferior al 10%, lo que ha sugerido futilidad para este procedimiento en pacientes no candidatos a trasplante hepático (TH). Nuestros objetivos fueron conocer la mortalidad libre de TH a las 6 semanas tras TIPS emergente y evaluar el impacto del MELD basal en este escenario.

Material y Métodos

Material y métodos: Estudio retrospectivo unicéntrico y observacional realizado entre 2010-2023, sobre 291 TIPS, 70 de ellos realizados de manera emergente por sangrado varicoso incontrolable/refractario. La relación entre el MELD basal y la mortalidad libre de TH a las 6 semanas fue evaluada mediante curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y análisis de regresión de Cox.

Resultados

Eliminando los tres pacientes que se trasplantaron, la mortalidad global a las 6 semanas fue del 26.9% (18/67). Los pacientes fueron categorizados según su MELD basal en cinco estratos: <15, 34 (50,7%); 15-19, 17 (25,4%); 20-24, 8 (11,9%); 25-29, 5 (7,5%); y ≥30, 3 (4,5%). La mortalidad libre de TH a las 6 semanas fue del 14,7% (5/34), 11,8% (2/17), 50% (4/8), 80% (4/5) y 100% (3/3), respectivamente. Usando un punto de corte de 15, la mortalidad fue del 39.4% (13/33) vs 14,7% (5/34); p=0,021; HR=3,161 (IC95% 1,125-8,880). Para un punto de corte de 20, la mortalidad ascendió a 68,8% (11/16) vs 13,7% (7/51); p=0,000; HR=7,814 (IC95% 2,996-20,379). Estableciendo un valor de 25, la mortalidad fue del 87,5% (7/8) vs 18,6% (11/59); p=0,000; HR=10,487 (IC95% 3,916-28,085). Utilizando un punto de corte de 30, la mortalidad aumentó hasta 100% (3/3) vs 23,4% (15/64); p=0,000; HR=20,577 (IC95% 4,835-87,575). Un análisis post-hoc nos permitió identificar un valor de 23 como aquel a partir del cual la mortalidad fue del 90% (9/10) vs 15,8% (9/57); p=0,000; HR=14,796 (IC95% 5,559-39,380).

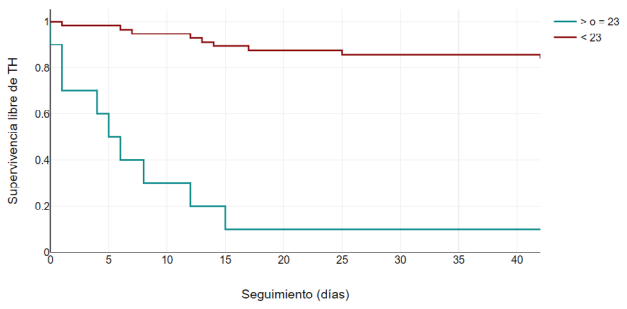


Figura 1. ***Curva de Kaplan-Meier para supervivencia libre de TH en las primeras 6 semanas, tras TIPS emergente, categorizando los pacientes según su MELD basal usando un punto de corte de 23 puntos.***

Conclusiones

La mortalidad global libre de TH a las 6 semanas tras TIPS emergente por hemorragia varicosa incontrolable/refractaria fue del 26,9%, muy dependiente de MELD basal. En pacientes con MELD≥23 (siete puntos inferiores a la descrita como regla de futilidad) la mortalidad fue del 90%.

CO-02. TRATAMIENTO DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER MEDIANTE ZPOEM: RESULTADOS A CORTO Y LARGO PLAZO

Boyero Moreno P[1], Muñoz García-Borruel M[1], Rosón Rodríguez PJ[2], Jiménez García VA[1], Rodríguez-Téllez M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL BENALMÁDENA. BENALMÁDENA, MÁLAGA.

Introducción

El tratamiento del divertículo de Zenker (DZ) ha ido evolucionando en los últimos años. El DZ es frecuentemente asintomático y su tratamiento está indicado cuando 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 buenos resultados técnicos y clínicos.

Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad del Z-POEM como tratamiento endoscópico del DZ.

Material y métodos

Estudio retrospectivo unicéntrico que incluye los pacientes tratados con Z-POEM entre enero 2022 y julio 2024, con seguimiento medio de 1 año. Se analizaron variables clínicas, demográficas, técnicas y de seguridad.

Resultados

Se incluyeron 8 pacientes con DZ tratados mediante Z-POEM, edad media 69.35±10.11 años, siendo el 62.5% mujeres. El tamaño medio del DZ fue 3.62±1.4 cm. Solo un paciente había sido tratado previamente con ligasure y SB-Knife.

Respecto a la técnica se utilizó bisturí Hybrid-knife® tipo T en todos los casos excepto tipo I en un paciente. El cierre de la mucosotomía fue con hemoclips de 11 mm en todos los casos. Como complicaciones inmediatas un caso de sangrado durante el túnel submucoso esofágico resuelto endoscópicamente. Como complicaciones tardías un paciente con disfonía.

El éxito técnico fue del 100%. El éxito clínico valorado como desaparición de la sintomatología fue del 87.5% a los 3 meses, 75% a los 6 meses y 42.86% a los 12 meses. Tres pacientes requirieron reintervención endoscópica (1 nuevo Z-POEM y los otros 2 con SB-Knife), respondiendo clínicamente uno de los pacientes tratados con SB-Knife y el otro tratado con el segundo Z-POEM.

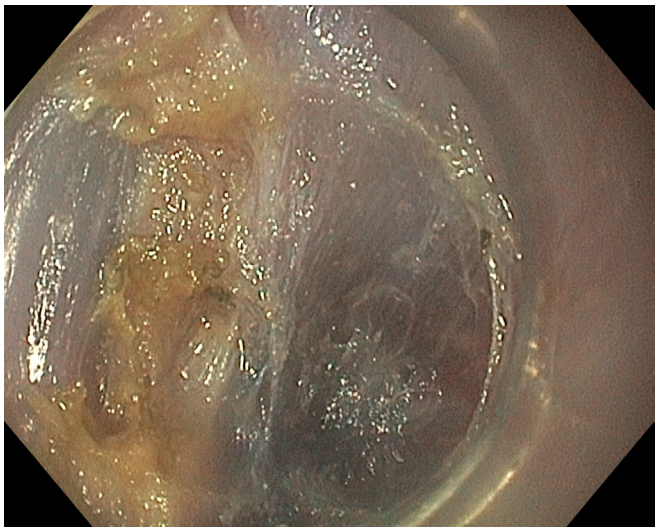


Figura 1. ***Z-POEM: túnel submucoso.***

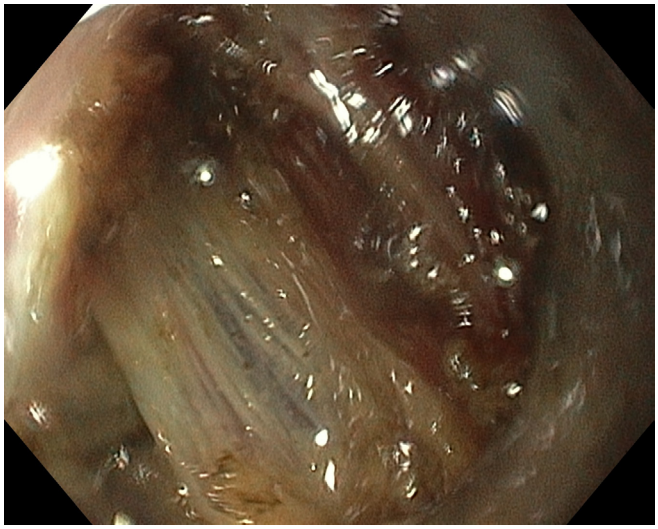


Figura 2. ***Z-POEM: miotomía.***

Conclusiones

El Z-POEM es una técnica segura para el tratamiento del DZ, sin embargo, los resultados clínicos en nuestra serie son similares a otras técnicas, con necesidad de reintervención endoscópica en menos de la mitad de los casos.

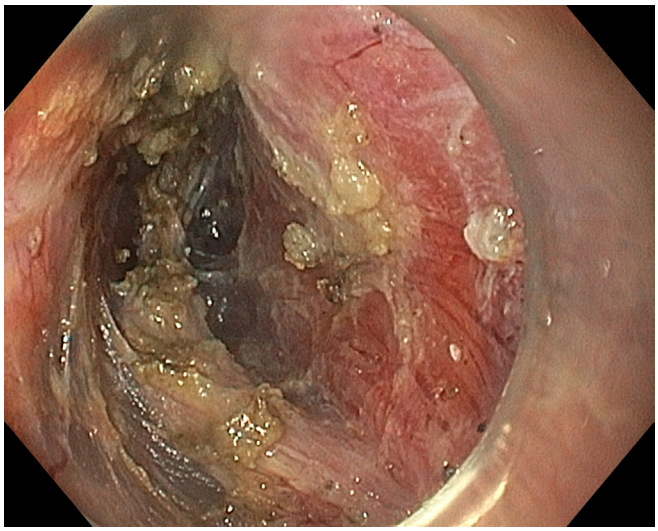


Figura 3. ***Z-POEM: miotomía.***

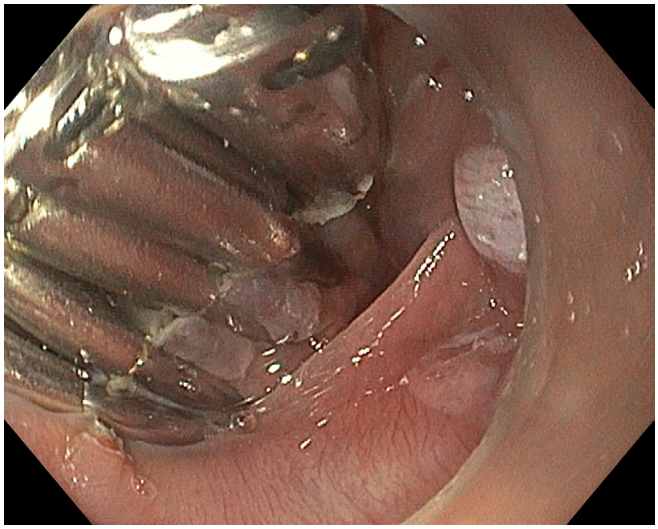


Figura 4. ***Z-POEM: cierre de la mucosetomía con clips.***

CO-03. ANÁLISIS DE LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD EN COLITIS ULCEROSA Y SU EVOLUCIÓN TEMPORAL: UN ESTUDIO DE VIDA REAL REALIZADO EN UN CENTRO TERCIARIO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Valdivia Krag C, Mirabent Moreno C, González Castilla L, Gros Alcalde B

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Primarios: a) Evaluar el tiempo hasta la progresión global de la CU; b) Evaluar las diferencias en los tiempos hasta la progresión de la extensión endoscópica, aparición de nuevas manifestaciones extraintestinales (MEI), colectomía y cáncer colorrectal (CCR) entre los Grupos A y B. Secundarios: c) Describir las diferentes líneas de tratamientos empleadas; d) Evaluar la necesidad de corticoides y e) Evaluar la necesidad de nuevos ingresos hospitalarios desde el diagnóstico.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico en una cohorte de vida real de pacientes con CU diagnosticados en un centro de referencia de EII. Se establecieron dos grupos de estudio consistentes en aquellos diagnosticados antes de 2014 (Grupo A) y entre la década 2014-2023 (Grupo B). Se recogieron variables demográficas y clínicas al diagnóstico y a lo largo de la evolución de la enfermedad para evaluar los datos de progresión tanto globalmente, como individualmente para cada uno de los desenlaces de interés.

Resultados

Se incluyeron 477 pacientes con CU, 118 (24,7%) en el grupo A y 359 (75,3%) en el grupo B, con una mediana de seguimiento de 6,53 (RIC 3.40-9.82) años. Globalmente, 155 (32.5%) pacientes progresaron de su enfermedad, siendo los del grupo B los que presentaban un menor tiempo hasta la progresión (p=0,015) **(Figura 1)**. De los pacientes en los que progresó su enfermedad, 46 (10,2%) pacientes lo hicieron en forma de progresión de la extensión y 100 (21%) en forma de nuevas MEIs existiendo para ambos desenlaces un menor tiempo hasta su aparición en el grupo B, p=0,033 y p=0,013, respectivamente. Por otro lado, 30 (6,3%) y 3 (0,7%) precisaron una colectomía o se diagnosticaron de CCR, sin diferencias significativas en el tiempo hasta su aparición **(Figura 2)**. El tratamiento médico de primera línea más empleado fue la mesalazina en 460 (98,1%) pacientes. Seguidamente 108 (22,6%) y 114 (23,9%) pacientes recibieron en algún momento inmunosupresores o terapias avanzadas, respectivamente **(Figura 3)**. Se recibieron una mediana de 1 (RIC 0-2) ciclos de corticoides por paciente, con un total de 169 (35,4%) pacientes libres de corticoides

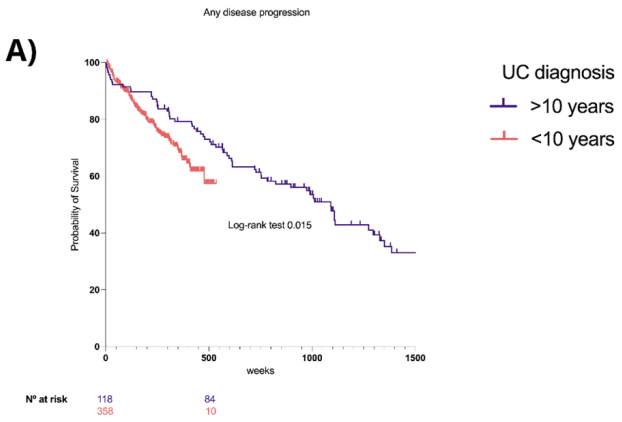


Figura 1. ***Kaplan Meier de tiempo hasta progresión de la enfermedad por cualquier causa de la colitis ulcerosa.***

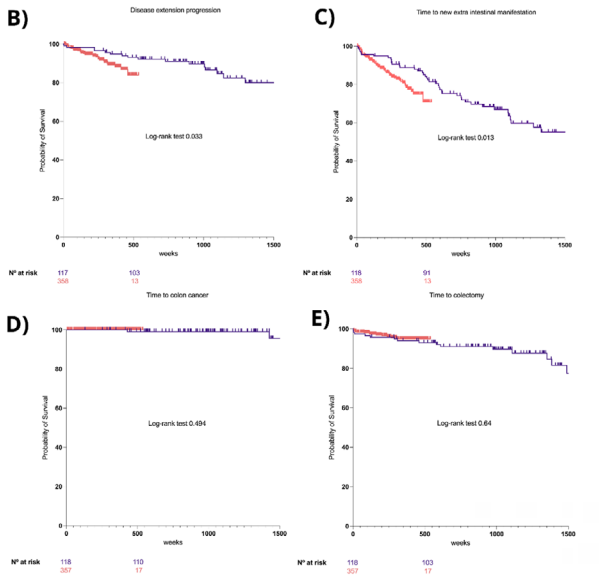


Figura 2. ***Kaplan Meier del tiempo hasta B) Progresión de la extensión endoscópica. C) Aparición de nuevas MEI. D) Diagnóstico de CCR. E) Colectomía.***

al final del seguimiento, con un menor uso de ellos en el grupo B (p<0.0001). Precisaron un ingreso hospitalario 170 (36,1%) pacientes, sin diferencias significativas entre grupos ni en el tiempo hasta ello.

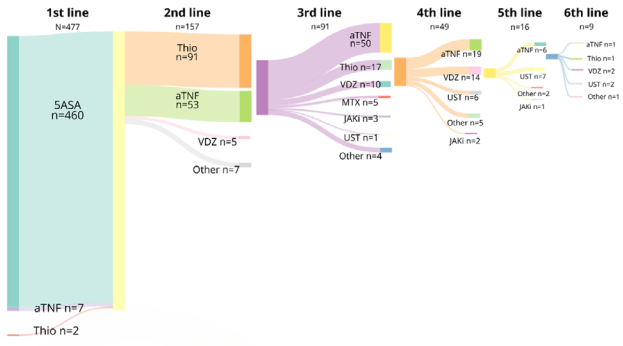


Figura 3. ***Diafragma de Sankey. Líneas de tratamiento en la cohorte global.***

Conclusiones

Los pacientes con CU diagnosticados en la última década muestran un menor tiempo hasta la progresión de la enfermedad respecto a aquellos diagnosticados previamente.

CO-04. RELACIÓN ENTRE FUSOBACTERIUM NUCLEATUM, CÁNCER COLORRECTAL Y PERIODONTITIS

Lancho Muñoz A[1], Fernández García R[1], Rubio Segura C[2], Ruiz-Cabello Núñez J[3], Redondo Cerezo E[1], González Flores E[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [2]SERVICIO ONCOLOGÍA MÉDICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [3]CONSULTA ODONTOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA. GRANADA.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es el tumor con mayor incidencia en España. Su etiología es multifactorial interviniendo factores genéticos y ambientales, como la disbiosis intestinal. Varios estudios han planteado la existencia de un denominador microbiano común, postulándose como candidato el fusobacterium nucleatum (FN), una bacteria anaerobia, comensal habitual de la microbiota orofaríngeo y patógeno oportunistas en las enfermedades periodontales. Se plantea que el FN participe en el proceso de carcinogénesis del CCR, al encontrarse en mayor cantidad en el tumor respecto a la mucosa sana. Se postula que la diseminación del FN hasta el colón durante procesos inflamatorio a nivel bucal, ya sea a través de la deglución o vía hematógena, lo cual sugiere una relación entre periodontitis y CCR. El objetivo principal de este estudio es analizar la relación entre la presencia de FN a nivel colónico en mucosa sana y mucosa tumoral en pacientes con CCR, así como, la relación con la periodontitis.

Material y métodos

Estudio prospectivo realizado en 45 pacientes con CCR de reciente diagnóstico en un hospital de tercer nivel, entre 2018 y 2019. Se analizó la carga de ADN de FN en biopsias tumorales y de mucosa sana adyacente proximal y distal. Así mismo 8 pacientes proporcionaron frotis bucal determinándose carga de ADN de FN. Estos datos obtenidos se correlacionaron con datos basales del paciente y otras variables relacionadas con el proceso oncológico. Se empleo para el análisis estadístico el SPSS 26. Este estudio contó con financiación externa gracias a una beca Gonzalo Miño.

Resultados

La media de edad de los pacientes fue 65,15 ± 10,12 años, pudiendo observarse el resto de características de la población en la **tabla 1**. Al comparar la carga de ADN de FN presente en mucosa tumoral respecto a la mucosa sana (3,56 log10 vs 2,59 log10) se objetivaron diferencias estadísticamente significativas **(Tabla 2)**. Además, la carga

Variable de la población	N	%	Media	Desviación estándar
Edad			65,15	10,12
Sexo (Mujer)	15	33,33%		
IMC			28,69	5,06
Diabetes Mellitus	6	22,22%		
Hábito tabáquico	13	28,89%		
Hábito enólico	8	17,78%		
Tratamiento con IBPs	11	24,44%		
Debut metastásico	10	22,2%		

Tabla 1. ***Características principales de la población a estudio.***

Carga de ADN de FN	Media	Desviación estándar
Cuantificación FN tumor	3,56	1,003
Cuantificación FN mucosa proximal	2,19	0,78
Cuantificación FN mucosa distal	2,61	0,89

Tabla 2. ***Media y desviación estándar de la carga de ADN de FN en función de la localización de las muestras analizadas.***

de FN fuera mayor en aquellos pacientes en estadios tumores avanzados (III-IV), sin objetivarse significancia estadística (p 0,138). Otras características del paciente y su correlación con la presencia de FN se observan en la tabla 3.

		Carga FN tumor	P valor	Carga FN mucosa proximal	P valor	Carga FN mucosa distal	P valor
Estadio tumoral	*I-II*	3,37	0,138	2,51	0,355	2,18	0,976
	III-IV	3,82		2,77		2,19	
Hábito tabáquico	*Presente*	3,95	0,173	3,36	0,371	2,74	0,244
	Ausente	3,19		2,43		2,4	
Hábito enólico	*Presente*	3,79	0,045	2,45	0,1	2,74	0,386
	Ausente	3,09		2,18		2,4	
Consumo de IBPs	**Si**	3,93	0,355	2,72	0,198	2,92	0,299
	No	3,45		2,12		2,53	

Tabla 3. ***Análisis estadísticos de diferentes variables y su relación con la presencia de FN en la mucosa colónica.***

Conclusiones

Los resultados obtenidos apoyan la hipótesis inicial acerca del papel del FN en la patogénesis del CCR, pudiendo favorecer una evolución más agresiva. Factores clásicamente correlacionados con la periodontitis como el alcohol y el tabaco, también se correlaciona con el aumento de la presencia de FN a nivel del tumor. No obstante, debemos considerar la limitación de este estudio dada su escasa población, siendo necesario futuros estudios para confirmar estas asociaciones.

CO-05. CRIBADO DE HEPATITIS VIRALES Y VINCULACIÓN A LA ASISTENCIA SANITARIA EN POBLACIÓN VULNERABLE: PROYECTO EN COLABORACIÓN CON CRUZ ROJA ALMERÍA (RESULTADOS PRELIMINARES)

Sánchez Tripiana M[1], Casado Martin M[1], Camelo Castillo A[2], Picón Marín C[3], Rodríguez Maresca M[4], Sierra García F[5]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [2]UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [3]DEPARTAMENTO EPIDEMIOLOGÍA CENTRO DE ACOGIDA DE LA CRUZ ROJA DE MÁLAGA. MÁLAGA. [4]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [5]UGC FARMACIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Determinar la seroprevalencia y la tasa de infección activa de las infecciones por el Virus de la Hepatitis C (VHC) y el Virus de la Hepatitis B (VHB) en poblaciones vulnerables atendidas por la Cruz Roja en Almería.

Material y métodos

Este proyecto de cribado se realiza en colaboración con la Cruz Roja Sede Almería y abarca a población atendida, considerada como vulnerable (personas sin hogar, inmigrantes y refugiados). El diagnóstico se lleva a cabo mediante el uso de kits de diagnóstico rápido en saliva y sangre capilar: OraQuick® para la detección de anticuerpos contra el VHC (anti-VHC) y Akratest® para el antígeno de superficie del VHB (HBsAg). En todos aquellos pacientes con resultados positivos para anti-VHC, se les toma una segunda muestra de sangre capilar mediante la técnica de "dried blood spot" (DBS) para la determinación de viremia utilizando el sistema cobas® 6800 en el laboratorio del Hospital Universitario Torrecárdenas (HUT).

Los pacientes con resultados positivos son derivados inmediatamente a la consulta de hepatología y la vinculación de los pacientes virémicos se realiza mediante una estrategia de "externalización de tratamiento", asegurando un seguimiento riguroso hasta alcanzar una respuesta viral sostenida (RVS) en el caso de VHC y una supresión viral efectiva en el caso del VHB.

Resultados

Durante el período comprendido entre febrero y mayo de 2024 (4 meses), se cribaron un total de 209 participantes, con una edad promedio de 41 años, de los cuales el 63% eran hombres y el 37% mujeres. De ellos, 4 participantes tenían anticuerpos frente al VHC, lo que indica una seroprevalencia del 1,91% y 1 de ellos fue ARN positivo

(0,48% de prevalencia). La edad promedio fue de 50 años, siendo un 66% hombres.

En cuanto al HBsAg, el 1,85% del total de participantes cribados tenían HBsAg positivo. Estos pacientes se vincularon inmediatamente a la consulta de hepatología, donde se les ordenaron pruebas complementarias de imagen. Además, se solicitó profilaxis y serología para sus convivientes del asentamiento, así como la vacunación contra el VHB en los casos que fuera necesario.

Conclusiones

La seroprevalencia encontrada hasta el momento en población vulnerable es mayor que la descrita en población general Española. Nuestros resultados preliminares subrayan la importancia de las estrategias de cribado, vinculación a la atención y tratamiento en estas poblaciones, así como la necesidad de implementar medidas preventivas comunitarias si fuese necesario.

SESIÓN II

CO-06. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA COMO TRATAMIENTO DE LA GAVE REFRACTARIA A TRATAMIENTOS CONVENCIONALES. SERIE DE CASOS.

Boyero Moreno P, Barranco Castro D, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La ectasia vascular antral gástrica (GAVE) es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva alta (HDA), prevalencia del 4%. El tratamiento de primera línea es coagulación con gas argón (APC) con amplia variabilidad de éxito y altas tasas de recurrencia. Otras opciones son ligadura endoscópica con bandas (LEB) y ablación por radiofrecuencia (RFA) **(Figuras 1 y 2)**. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento con radiofrecuencia en GAVE.

Material y métodos

Estudio retrospectivo y unicéntrico que incluye los tratamientos de RFA en pacientes con GAVE realizados entre 2018 y 2024, seguimiento medio de 2,5 años. Se analizaron variables clínicas y demográficas, tratamientos previos, número de sesiones de RFA y transfusiones e ingresos antes y después del tratamiento con RFA.

Resultados

Se registraron 14 RFA de GAVE en 8 pacientes, con una edad media de 77,1±11,6 años, siendo 62,5% mujeres. El 50% de los pacientes presentaban enfermedad hepática avanzada. Solo uno anticoagulado con enoxaparina y otro antiagregado con ácido acetilsalicílico **(Tabla 1)**. No se registraron complicaciones derivadas del tratamiento.

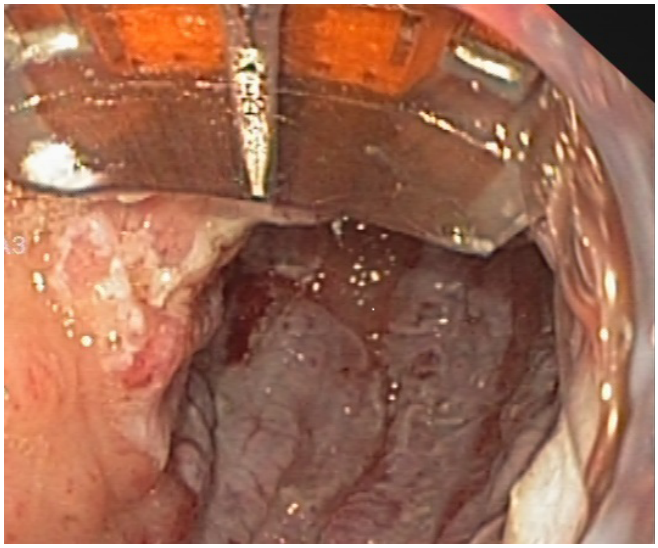


Figura 1. ***RFA.***

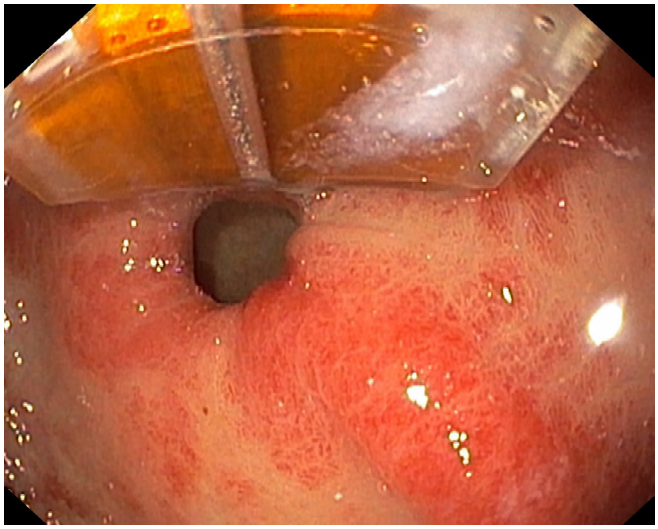


Figura 2. ***RFA.***

Todos habían sido tratados previamente con APC y solo dos fueron tratados además mediante LEB. El 75% requirió ingreso previo al tratamiento con RFA por anemia y HDA, mientras que solo el 37,5% volvió a ingresar tras el tratamiento, con una media de 4 ingresos previos y 0,5 posteriores, siendo la diferencia estadísticamente significativa (p=0,027,IC95%). Asimismo, el 75% requirió transfusiones de hematíes pre-RFA frente al 50% post-RFA, con una media de 8,3 y 0,4 transfusiones respectivamente **(Tabla 2)**.

DESCRIPTIVOS	N	%
Sexo Varón Mujer	 3 5	 37.5 62.5
Cirrosis	4	50.0
Anticoagulación	1	12.5
Antiagregación	1	12.5

Tabla 1. ***Variables clínicas y demográficas.***

DESCRIPTIVOS	Media	De	Mediana	RIQ	p¹
Edad	77.1	11.6	81	64.0-85.3	
Número de sesiones	1.8	0.7	2	1-2	
Ingresos pre-RFA	4.0	3.6	3.5	0.5-7.3	0.027
Ingresos post-RFA	0.5	0.8	0	0-1	
Número de transfusiones pre-RFA	8.3	12.3	4	0-13	0.080
Número de transfusiones post-RFA	0.4	0.8	0	0-1	

Tabla 2. ***Prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras relacionadas.***

Conclusiones

La RFA es una técnica segura y eficaz, reduciendo el número de transfusiones y de forma estadísticamente significativa el de ingresos en pacientes con GAVE refractarios a otros tratamientos. Aunque el bajo tamaño muestral limita estos resultados, siendo convenientes nuevos estudios prospectivos con mayor muestra.

CO-07. FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA A USTEKINUMAB Y VEDOLIZUMAB. DESARROLLO DE ALGORITMOS MEDIANTE MACHINE LEARNING PARA LA PREDICCIÓN DE RESPUESTA CLÍNICA AL TRATAMIENTO BIOLÓGICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Vías Parrado C[1], González Rodríguez JL[2], Cordero Ramos J[3], Armengol De La Hoz MA[2], Argüelles Arias F[4]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]DEPARTAMENTO ÁREA DE BIG DATA FUNDACIÓN PROGRESO Y SALUD, JUNTA DE ANDALUCÍA. SEVILLA. [3]UGC FARMACIA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [4]UGC APARATO DIGESTIVO FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE MEDICINA. SEVILLA.

Introducción

Conocer las tasas de respuesta clínica en la semana 26 y de respuesta y remisión clínica en las semanas 52 y 104 en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tratados con ustekinumab y vedolizumab, identificar factores predictores y desarrollar modelos de predicción de respuesta y remisión clínica a los dos fármacos biológicos.

Material y métodos

Estudio observacional, unicéntrico y retrospectivo en el que se incluyeron pacientes diagnosticados de EII tratados con ustekinumab o vedolizumab del Hospital Universitario Virgen Macarena entre enero de 2017 y diciembre de 2021. Se utilizó un análisis de regresión logística para identificar variables con capacidad predictora. Se emplearon metodologías de aprendizaje automático (machine learning) para el desarrollo de modelos predictores de respuesta a la terapia biológica.

Resultados

Se incluyeron 228 pacientes, 136 tratados con ustekinumab y 92 con vedolizumab. Las tasas de remisión clínica a las 52 y 104 semanas en el grupo de ustekinumab fueron del 51,5% y del 45,8%, respectivamente, y del 58,7% y del 55,4% en el grupo de vedolizumab. La enfermedad de Crohn (EC), el uso de infliximab previo, el sexo masculino y la duración de la enfermedad se relacionaron con una mayor probabilidad de respuesta a ustekinumab, y el consumo de tabaco con una menor probabilidad (Tabla 1). Para vedolizumab, la colitis izquierda en los pacientes con colitis ulcerosa, la afectación colónica de la EC y el sexo masculino se asociaron a una respuesta positiva. Los tratamientos previos con infliximab y corticoides se relacionaron con una

Respuesta clínica semana 26											
Variables categóricas	No N=28 (20.6%)		Si N=108 (79.4%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Tipo EII CU *EC*	5 23	17.9 82.1	6 102	5.6 94.4	3.70	1.04-13.16	Ref. 0.044			-
Respuesta clínica semana 52											
Variables categóricas	No N=24 (17.6%)		Si N=112 (82.4%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Comportamiento EC Inflamatorio *Estenosante* Fistulizante	4 15 2	19.0 71.4 9.5	50 31 23	48.1 29.8 22.1	0.17	0.05-0.54	Ref. 0.003 0.947			
Remisión clínica semana 52											
Variables categóricas	No N=66 (48.5%)		Si N=70 (51.5%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Vedolizumab previo	15	22.7	7	10.0	0.378	0.143-0.997	0.049			
Tabaco No *Si* Exfumador	26 26 14	39.4 39.4 21.2	43 16 10	62.3 23.2 14.5	0.37	0.17-0.82	Ref. 0.014 0.082			Ref. 0.661 0.234
Respuesta clínica semana 104											
Variables categóricas	No N=35 (32.7%)		Si N=72 (67.3%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Infliximab previo	21	60.0	57	79.2	2.53	1.05-6.13	0.039	4.3	1.5-12.4	0.008
MEIS *Espondiloartropatías* Uveitis Eritema nodoso Pioderma gangrenoso Colangitis esclerosante primaria Estomatitis aftosa StSweet Psoriasis Hidrosiadenitis Vasculitis Vitiligo Osteoporosis Fenómeno tromboembólico	13 3 1 1 1 - 4 0 1 1 2 3	37.1 8.6 2.9 2.9 2.9 2.9 - 11.4 0 2.9 2.9 5.7 8.6	9 2 2 0 0 1 - 9 2 0 0 10 2	12.5 2.8 2.8 0 0 1.4 - 12.5 2.8 0 0 13.9 2.8	0.24	0.09-0.64	0.004 0.205 0.981 - - 0.606 - 0.874 - - - 0.223 0.205	0.11	0.03-0.37	<0.001
Variables cuantitativas	Media DE	Mediana RIQ	Media DE	Mediana RIQ	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Años enfermedad	9.9 7.9	8 3-15	13.3 8.1	13 6-20	1.057	1.001-1.115	0.044	1.069	1.003-1.139	0.039
Remisión clínica semana 104											
Variables categóricas	No N=58 (54.2%)		Si N=49 (45.8%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Sexo *H* M	22 36	37.9 62.1	28 21	57.1 42.9	2.18	1.01-4.74	0.049 Ref.	2.8	1.2-6.5	0.015 Ref.
MEIS	33	56.9	18	36.7	0.44	0.20-0.96	0.039			0.541

Tabla 1. ***Resultados estadísticamente significativos del análisis univariante y multivariante para las variables respuesta clínica en las semanas 26, 52 y 104 y remisión clínica en las semanas 52 y 104 en el grupo de pacientes tratados con ustekinumab.***

Respuesta clínica semana 26										
Variable categórica	No N=21 (22.8%)		Si N=71 (77.2%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Extensión CU Proctitis *Colitis izquierda* Pancolitis	 1 1 7	 11.1 11.1 77.8	 5 19 17	 13.2 50.0 36.8	 9.50	 1.05-86.26	 0.441 0.045 Ref.			 - - Ref.
Remisión clínica semana 52										
Variable categórica	No N=38 (41.3%)		Si N=54 (58.7%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Localización EC Ileal *Colónica* Ileocolónica Ileocolónica+superior Ileal+superior	 13 3 3 - 1	 65.0 15.0 15.0 - 5.0	 8 9 8 - 0	 32.0 36.0 32.0 - 0	 4.87	 1.01-23.57	 Ref. 0.049 0.071 - -			
MEIS	21	55.3	15	27.8	0.31	0.13-0.75	0.009			
Respuesta clínica semana 104										
Variables categóricas	No N=29 (34.9%)		Si N=54 (65.1%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	N	%	N	%	p
Sexo *H* M	 9 20	 31.0 69.0	 30 24	 55.6 44.4	 2.8	 1.1-7.2	 0.036 Ref.			
Corticoides 12 meses previo a inicio tratamiento	21	72.4	23	42.6	0.28	0.11-0.75	0.011			
Remisión clínica semana 104										
Variables categóricas	No N=37 (44.6%)		Si N=46 (55.4%)		Univariante			Multivariante		
	N	%	N	%	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
Sexo *H* M	 11 26	 29.7 70.3	 28 18	 60.9 39.1	 3.7	 1.5-9.2	 0.006 Ref.			
Infliximab previo	23	62.2	18	39.1	0.40	0.16-0.95	0.039			
MEIS	19	51.4	13	28.3	0.37	0.15-0.93	0.034			
MEIS Espondiloartropatías Uveitis Eritema nodoso Pioderma gangrenoso Colangitis esclerosante primaria Estomatitis aftosa SdSweet Psoriasis Hidrosiadenitis Vasculitis Vitiligo *Osteoporosis* Fenómeno tromboembólico	 5 1 1 - 1 2 0 0 - 1 0 10 3	 13.5 2.7 2.7 - 2.7 5.4 0 0 - 2.7 0 27.0 8.1	 5 1 1 - 0 0 1 1 - 0 - 4 2	 10.9 2.2 2.2 - 0 0 2.2 2.2 - 0 - 8.7 4.3			 0.714 0.876 0.876 - - - - - - - - 0.034 0.481			
Corticoides 12 meses previo a inicio tratamiento	25	67.6	19	41.3	0.34	0.14-0.84	0.019			

Tabla 2. ***Resultados estadísticamente significativos del análisis univariante y multivariante para las variables respuesta clínica en las semanas 26, 52 y 104 y remisión clínica en las semanas 52 y 104 en el grupo de pacientes tratados con vedolizumab.***

menor probabilidad de respuesta **(Tabla 2)**. La asociación de alguna manifestación extraintestinal se relacionó con una menor probabilidad de respuesta en ambos grupos. Los modelos predictores de respuesta clínica a las 26 y 52 semanas presentaron rendimientos adecuados (puntuación F1=0,86) utilizando 26 variables clínicas y analíticas disponibles en la práctica clínica diaria. Estos modelos permitieron conocer la influencia de un mayor número de variables en la predicción de la respuesta al tratamiento, destacando los parámetros analíticos relacionados con el estado nutricional del paciente (con un efecto positivo para valores altos) y con la actividad inflamatoria de la enfermedad (con un efecto negativo para valores altos) **(Figuras 1 y 2)**.

Conclusiones

Ustekinumab y vedolizumab son fármacos eficaces para la EII. Determinadas características clínicas y bioquímicas actúan como factores predictores de respuesta a la terapia biológica. Las metodologías de aprendizaje automático han permitido desarrollar modelos predictores de respuesta clínica a la terapia biológica con rendimientos adecuados.

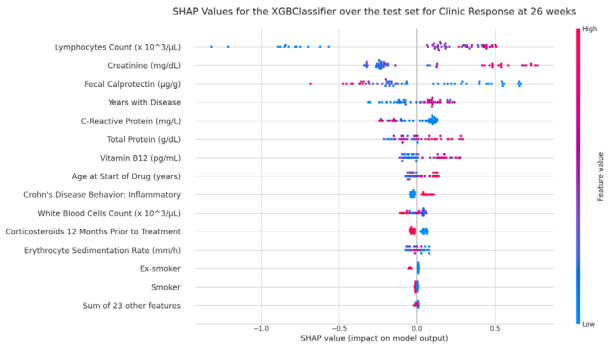


Figura 1. ***Gráfico SHAP Beeswarm del modelo de predicción de respuesta clínica a la semana 26.***

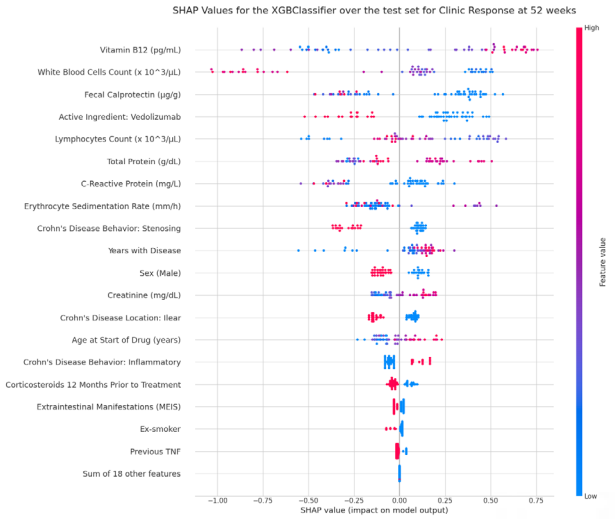


Figura 2. ***Gráfico SHAP Beeswarm del modelo de predicción de respuesta clínica a la semana 52.***

CO-08. FACTORES DE RIESGO DEL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA TRAS UN EPISODIO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA.

Lancho Muñoz A, Ortega Suazo EJ, Fernández García R, López Tobaruela JM, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales RA

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

Introducción

La encefalopatía hepática (EH) agrupa un conjunto de alteraciones neuropsiquiátricas potencialmente reversibles secundarias a disfunción hepática y/o derivación portosistémica, siendo una complicación frecuente de la cirrosis hepática. Fisiopatológicamente, se debe a un aumento del amonio sérico por desequilibrio entre la producción y el aclaramiento hepático. Existen

múltiples factores desencadenantes, siendo uno de los más conocidos la hemorragia digestiva alta (HDA). Todo ello, plantea que la coexistencia de HDA y EH asocie un aumento de la mortalidad y alargamiento de la estancia hospitalaria. El objetivo del estudio es analizar los factores de riesgo de EH durante un cuadro de HDA, así como su repercusión en el pronóstico del paciente.

Material y métodos

Análisis retrospectivo de un registro prospectivo de pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves (2013-2021). Los resultados primarios fueron estancia hospitalaria y mortalidad al ingreso y diferida a los 6 meses. El análisis estadístico se realizó utilizando Python v3.10.12 y R v4.3.2. Las variables categóricas se analizaron mediante Chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher. Las variables continuas se evaluaron mediante la prueba de Shapiro-Wilk para la normalidad, la prueba de Levene para la homogeneidad de varianzas y, posteriormente, se aplicó el t-test para muestras independientes, con o sin la corrección de Welch, o la prueba de Mann-Whitney U. Se hace un análisis multivariante para identificar factores de riesgo independientes de las variables con diferencias estadísticamente significativas, calculando los Odds Ratios (OR) y sus intervalos de confianza del 95% (IC95%).

Resultados

De la muestra de 258 cirróticos con HDA analizados, con edad media 61.51 ± 12.38, el 20% desarrollaron EH, con 9 muertes en este grupo. En la **tabla 1** se muestran las principales características analizadas. En la **tabla 2** aparecen los factores de riesgo independientes para EH, principalmente parámetros de función hepática destacando la albúmina (OR 0,41 IC95% 0,23 - 0,7) y la ascitis (OR 1,65 IC95% 1,01 - 2,71); y la urea al ingreso (OR 1,01 IC95% 1-1,02), no siendo significativo características intrínsecas del paciente o la intensidad del sangrado.

Encefalopatía hepática	*Presente*	*Ausente*	*P-valor*
Edad	59 ± 13	62 ±12	0,46
Alcohol	57,69%	38,72%	0,02
Tabaco	37,25%	33,66%	0,75
IBPs	50%	48%	0,84
Bilirrubina	4,78 ±7,7	2,18 ± 3,24	0,000015
Albúmina	2,63 ± 0,57	3,04 ±1,28	0,000056
INR	1,77 ± 0,62	1,65 ±0,82	0,0056
Creatinina	1,37 ± 0,7	1,6 ± 6,41	0,0036
Plaquetas	125945 ±72209	140502 ±94082	0,66
Ascitis	48,07%	29,12%	0,015
Urea	95,72 ±57,69	70,53 ±42,63	0,00017
Sangrado activo endoscópico	38,46%	32,04%	0,47
Resangrado	19,23%	15,6%	0,67
Necesidad de intervención (endoscopia, transfusión, cirugía o radiología)	59,61%	65,04%	0,79
Días de ingreso	11,75 ± 12	10,43 ±12,22	0,32
Mortalidad ingreso	33%	16%	0,00016
Mortalidad diferida	20,45 %	11,64%	0,19

Tabla 1. ***Principales diferencias entre aquellos pacientes que desarrollan encefalopatía hepática respecto de los que no.***

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

Tabla 2. ***Regresión logística multivariante. Factores independientes de encefalopatía hepática, siendo ascitis, hipoalbuminemia y urea elevada al ingreso los predictores más relevantes del modelo (AIC= 256).***

Conclusiones

Tras la realización de este estudio concluimos que los pacientes cirróticos con HDA que presentan un mayor deterioro de la función hepática y unos niveles de urea elevados al ingreso presentan mayor riesgo de desarrollar EH, independientemente de la gravedad del sangrado o de la edad y comorbilidades del paciente. El desarrollo de EH durante un ingreso por HDA no afecta a la estancia hospitalaria, no obstante, si aumenta significativamente la mortalidad durante el ingreso.

CO-09. ADENOMAS CON CARCINOMA INVASOR. SITUACIÓN DE MANEJO ACTUAL EN ANDALUCÍA

Puente Gutiérrez JJ[1], Muñoz García-Borruel M[2], García Robles A[3], Chicano Gallardo M[4], Ávila Carpio AD[5], Diéguez Castillo C[6], Rodríguez Téllez M[2], Pizarro Moreno A[7], *En representación del grupo de trabajo de CCR de la SAPD*.

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR. ANDÚJAR, JAÉN. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE MONTILLA. MONTILLA, CÓRDOBA. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [7]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Los adenomas con carcinoma invasor (pT1) son aquellos que contienen carcinoma que ha penetrado en la submucosa sin sobrepasarla. Su manejo continúa siendo un reto dado que implica la necesidad de establecer si la resección endoscópica es por sí sola suficiente o precisa cirugía. Los objetivos del estudio fueron analizar el manejo de los adenomas pT1 en Andalucía e identificar los factores que determinan la toma de decisiones en nuestro medio.

Material y métodos

Estudio observacional de cohortes multicéntrico (un brazo retrospectivo y otro prospectivo) en el que se incluyeron pacientes con adenomas pT1. Se registraron variables demográficas, clínicas, histológicas y endoscópicas. La recogida de datos se realizó a través de la plataforma RedCap de la SAPD.

Resultados

224 pacientes (91 mujeres, 133 hombres), edad media 70,8 años (rango: 35-98), diagnosticados entre 2006-2024. 28/224 (12,5%) tenían cáncer colorrectal en familiar de primer grado, 147/224 (66,2%) tenían comorbilidades, Possum-score medio 7.06 (rango: 1,33-32,52). Indicación de la colonoscopia: síntomas 57,8% (114/208), cribado familiar 11,5% (24/208), cribado poblacional 30,7% (70/208).

126/224 (56,3%) pacientes tenían un promedio de 3,1 lesiones sincrónicas adenomatosas (rango: 1-10): 17/126 (3,2%) eran pT1 y 4/126 (1,8%) carcinoma intramucoso.

La localización de la lesión pT1 fue: recto 54/224 (24,1%), colon izquierdo 129/224 (57,6%), colon derecho 32/224 (14,2%). El tamaño medio fue 24,9mm (rango: 3-80mm). La morfología fue: París 0-Ip, 102/206 (49,5%), 0-Is en 74/206 (35,9%), 0-IIa en 7/206 (3,4%), 0-IIb en 2/206 (1,0%), 0-IIc en 7/206 (3,4%), LST-G en 10/206 (4,9%), LST-NG 3/206 (1,5%) y LST-ND en 1/206 (0,5%).

Presentaban criterios histológicos de riesgo favorables 62,9% (141/224) y 37,1% (83/224) desfavorables: 6/198 (3,0%) pobremente diferenciados, 26/169 (15,3%) margen profundo/lateral afecto, 20/203 (9,8%) invasión linfovascular, 18/103 (18,5%) gemación G2-3, 13/224 (5,8%) invasión submucosa ≥2mm, 9/69 (13,0%) Haggitt-IV.

Se realizó estudio de extensión mediante TC-toracoabdominal en 154/224 pacientes (68,8%) y CEA en 111/224 (49,6%).

El tratamiento fue polipectomía 101/224 (45,1%), cirugía directa 50/224 (22,3%), polipectomía más cirugía de rescate 65/224 (29%) y TAMIS en 11 (4,9%). La estadificación fue T1N0M0 en 215/224 (96,0%) y T1N1-2M0 en 9/224 pacientes (4,0%).

Conclusiones

Existe una gran heterogeneidad en la descripción endoscópica, en la disponibilidad de datos histológicos, en el manejo y tratamiento de los adenomas pT1 en nuestra Comunidad. Casi un tercio de estos pacientes precisaron cirugía de rescate, no encontrando metástasis linfáticas ni tumor residual en su mayoría. Se hace necesaria la implantación de un protocolo de recogida de información mínima de estas lesiones e investigar cómo evitar el sobretratamiento de estas lesiones.

CO-10. INCIDENCIA BAJA, DESAFÍO ALTO: ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LOS TUMORES NEUROENDOCRINOS GÁSTRICOS TIPO 1 (TNEG) REGISTRADOS EN LA CONSULTA DE TUMORES DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR.

Cruz Márquez EM, Rivas Rivas M, Ramírez Raposo R, Macias Rodríguez MA, Rodríguez Ramos C

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Los TNEG 1 son neoplasias raras, se desarrollan por una hiperplasia de células enterocromafines inducida por hipergastrinemia crónica secundaria a gastritis atrófica crónica y anemia perniciosa. Su incidencia es baja con un bajo potencial metastásico, su identificación y tratamiento son cruciales para evitar la progresión y metástasis. No existe una guía sobre qué hacer con estos pacientes ni que solicitar si bien se aconseja realizar mucosectomía a las lesiones menores de 1 cm, no está clara la técnica endoscópica ni como seguir a los pacientes ya tratados y con lesiones múltiples. El objetivo del presente trabajo es describir nuestra experiencia en el manejo clínico, endoscópico y seguimiento de estas lesiones

Material y métodos

Estudio estadístico descriptivo y retrospectivo de los casos diagnosticados en la consulta en los últimos 11 años. Criterios de inclusión: TNEG T1 < de 1 cm a través de endoscopia y biopsia. Se identificaron 12 pacientes con un seguimiento anual endoscópico desde el diagnostico. Variables estudiadas: Edad, sexo, número de lesiones, anatomía patológica, tratamiento endoscópico, cirugía, gastrina, cromogranina A, anemia, déficit B12, octreoscan, seguimiento y supervivencia.

Resultados

12 pacientes TNEG (edad media 48 años). Mujeres 66,7% y hombres 33,3%. El 66,7% presentaron lesiones múltiples y el 33,3% tenían una única lesión. Presencia de gastritis crónica atrófica en el 100%. Déficit de vitamina B12 en el 91,7%. Cromogranina A elevada en el 100%. Gastrina elevada en el 100% (25% valores > 1000 pg/ml). Anemia en el 50%. Anticuerpos contra células parietales positivos en el 91,7%. El 75% resección mucosa endoscópica con asa y/o pinza de biopsia, el 25% antrectomia. Media de años de seguimiento 7. Endoscopia anual de revisión en el 100%. Supervivencia 100%. Persistencia de TNEG en endoscopias de revisión (16,7% en 11 endoscopias, 8,3% en 9 endoscopias, 8,3% en 5 endoscopias, 16,7% en 3 endoscopias, 25% en 2 endoscopias, 25% en 1 endoscopia).

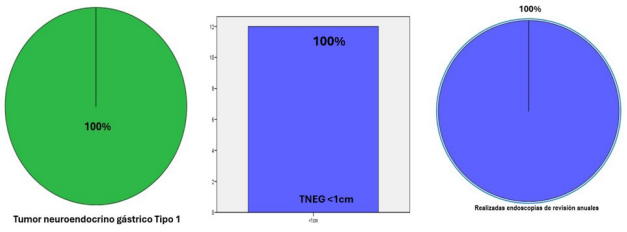


Figura 1. TNEG tipo 1 menores de 1 cm y con endoscopias de revisión anuales desde el momento del diagnostico.

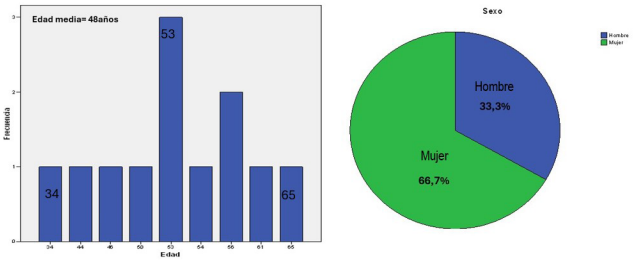


Figura 2. Es más frecuente en mujeres y edad joven.

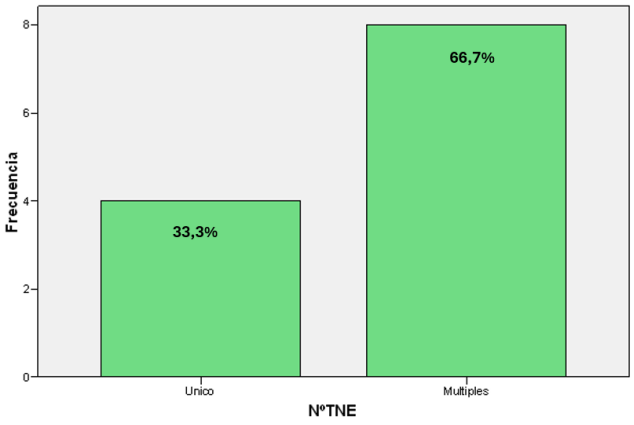


Figura 3. Presencia de lesiones menores de 1 cm únicas o múltiples en estómago.

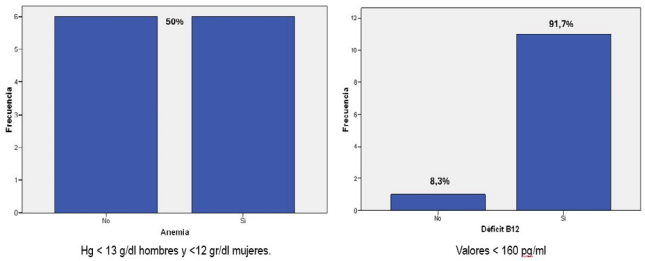


Figura 4. Presencia de anemia (Hg <12g/dl en mujeres y Hg<13 g/dl hombre) y presencia de déficit de B12.

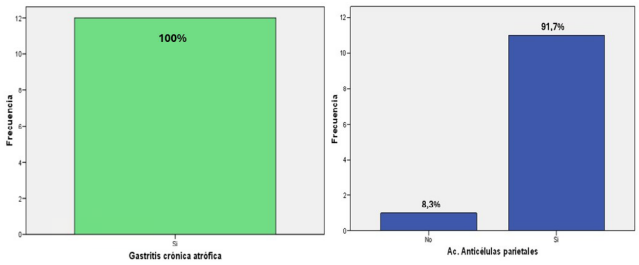


Figura 5. Presencia de Anticuerpos frente células parietales .

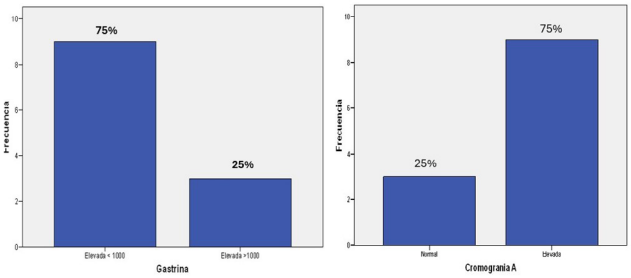


Figura 6. Gastrina elevada en 100% de los pacientes. Cromogranina A elevada en la mayoría de pacientes.

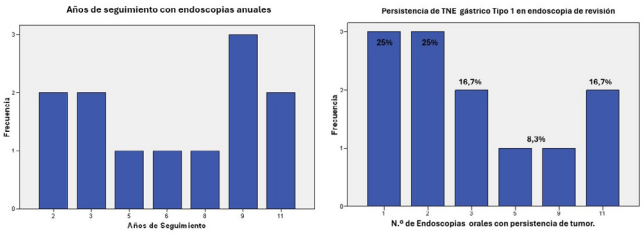


Figura 7. Los TNE gástricos múltiples persisten en las revisiones endoscópicas anuales durante años bien nueva aparición o bien por lesiones que no han sido resecadas previamente en vigilancia endoscópica.

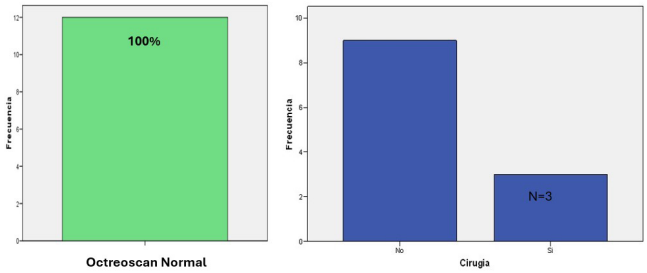


Figura 8. Pequeño porcentaje de pacientes de sometieron cirugía gástrica (antrectomia), estos pacientes se sometieron a mismas revisiones endoscópicas. Se observa misma supervivencia. Si se aprecia ausencia de lesiones en las revisiones endoscópicas.

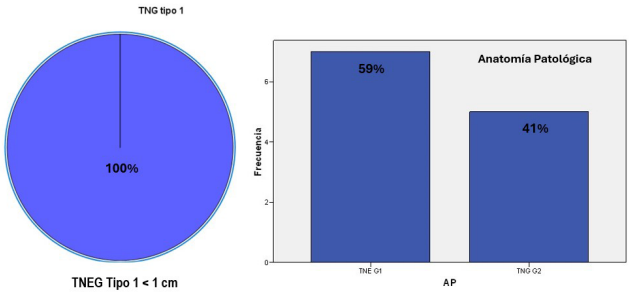


Figura 9. ***Tumor neuroendocrino bien diferenciado G1 y G2. ki76 <3%.***

Conclusiones

El TNEG tipo I tiene un excelente pronóstico el tratamiento endoscópico con asa y/o pinza de lesiones < 1 cm es seguro y efectivo. En pacientes con TNE gástricos múltiples la revisión endoscópica anual detecta nuevas lesiones o crecimiento de las existentes, así como trasmite tranquilidad, no es necesario tomar conductas radicales. La realización de octreoescan o PET a todos los pacientes no es útil ya que la probabilidad de metástasis es muy baja. El seguimiento individualizado es crucial la falta de estandarización en este tipo de lesiones y la variabilidad en el manejo actual dificultan al digestivo la toma de decisiones.

SESIÓN III

CO-11. AIRIS-CROHN: RESULTADOS SOBRE LA EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE RISANKIZUMAB A MEDIO PLAZO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL

Caballero Mateos A[1], García García J2, Mata FJ[3], Trapero Martínez AM[4], Benítez JM[5], Hernández Martínez ?[6], Rodríguez González FJ[7], Silva Albarellos E[8], Martín Rodríguez MDM[9], Fernández Moreno N[10], Moreno Barrueco M[1], Olmedo Martín RV[11], Valdés Delgado T[8]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]GRUPO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [7]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [8]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [9]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [10]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [11]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Existe una falta de evidencia sobre la efectividad y seguridad de Risankizumab en Enfermedad de Crohn en la práctica clínica. Este estudio observacional tiene como objetivo analizar la eficacia y seguridad de Risankizumab en pacientes con Crohn en Andalucía.

Material y métodos

Se recogieron de forma retrospectiva datos clínicos y bioquímicos de pacientes que iniciaron tratamiento con Risankizumab en 10 hospitales de Andalucía (registro Airis-Crohn). Se consideró remisión clínica una puntuación de Harvey-Bradshaw inferior a 5, Remisión clínico-bioquímica combinada: Harvey Bradshaw <5 y PCR <5 mg/L y Calprotectina <250 µg/g y Remisión libre de esteroides: Harvey Bradshaw <5 y 0 tandas de corticoides desde semana 12. Se realizó un análisis por intención de tratar.

Resultados

Se incluyeron 120 pacientes, con una edad media de 41 años (19-84), de los que el 50.8% eran hombres, y con una afectación ileocolónica del 46.7%, ileal 45.8% y 8.3% de colon, con un 8.3% de afectación alta. El 22% eran fumadores y el 27% exfumadores. El 31% presentaba manifestaciones extraintestinales. La duración media de la enfermedad fue de 15 años (0-55) y el 40.7% habían necesitado de una cirugía resectiva previa. La media de tratamientos avanzados previos fracasados fue de 3. Al inicio del tratamiento, el 9% mantuvieron tratamiento con 5-ASA, el 5% inmunomoduladores y el 32% estaban tomando corticoides. La inducción duró 12 semanas en todos los pacientes. A los 6 meses el 79.4% se mantuvieron con 360 mg cada 8 semanas, el 14.7% requirió intensificación cada 6 semanas y el 5.9% cada 4 semanas **(Tablas 1 y 2)**.

Los datos de efectividad clínica y bioquímica se muestran en la **tabla 3**. Los pacientes que habían completado la semana 12 de tratamiento (92) alcanzaron la RC 55.8% y RCB 14.7%, a los 6 meses (36) alcanzaron la RC el 39.2%, la RCB el 13.7% y una RSE el 35.3%.

En el momento del estudio, 15 pacientes habían suspendido el tratamiento antes del sexto mes (12.5%), principalmente por fallo primario (60%). Tres pacientes presentaron reacciones cutáneas que obligaron a la suspensión del tratamiento, uno por reacción de hipersensibilidad y otro por hepatotoxicidad. Se reportaron dos efectos adversos leves transitorios: hipertransaminasemia y una reacción cutánea que se resolvieron sin necesidad de suspensión del tratamiento.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Risankizumab (n=120)
	Sexo, Hombres (%)	50.8
	Edad, años (media)	49 (19-84)
Localización (%)	Colon	8.3
	Íleon	45.8
	Ileocolónica	46.7
Afectación alta (%)		5.9
Cirugía resectiva previa (%)		40.7
Hábito tabáquico (%)	No fumador	51
	Exfumador	27
	Fumador activo	22
Manifestaciones extraintestinales, (%)	Articulares	23
	Dermatológicas	6
	Oftalmológicas	2
Duración de la enfermedad, años (media)		15(0-55)

Tabla 1. ***Características demográficas.***

Nº tratamientos avanzados previos (media)	3
Infliximab (%)	64
Adalimumab (%)	70
Vedolizumab (%)	26
Ustekinumab (%)	82
Certolizumab (%)	2
Upadacitinib (%)	9
Corticoides concomitante (%)	32
Inmunomodulador concomitante (%)	5
5-ASA concomitante (%)	9
Duración de la inducción (%) 12 semanas	100
Intensificación: Frecuencia de administración a los 6 meses (%) 8 semanas 6 semanas 4 semanas	 79.4 14.7 5.9

Tabla 2. ***Datos sobre tratamientos.***

Tiempo	Basal (n=120)	12 semanas (n=92)	6 meses (n=36)
Índice de Harvey-Bradshaw (media)	7.75	4.95 (p<0.001)	5.11 (p<0.001)
PCR mg/L (media)	12.48	7.35 (p<0.001)	7.55 (p<0.001)
Calprotectina µg/g (media)	1750	1163 (p<0.001)	1200 (p<0.001)
Remisión clínica	22.5%	55.8% (p<0.001)	39.2% (p<0.02)
Remisión Clínico-bioquímica	3/120 3.3%	14.7% (p<0.001)	13.7% (p<0.05)
Remisión sin Esteroides	-	-	35.3%
Suspensión de tratamiento	-	10/120 8.3%	15/120 12.5%

Tabla 3. ***Resultados clínicos y bioquímicos.***

CO-12. DESARROLLO Y ENTRENAMIENTO DE UNA RED NEURONAL CONVOLUCIONAL PARA LA DETECCIÓN DE ESOFAGITIS, EVALUADO CON IMÁGENES DEL HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA.

Diego Martínez R, Cano De La Cruz JD, Sánchez Sánchez MI, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El objetivo del proyecto es programar y elaborar una red neuronal, entrenarla con imágenes endoscópicas etiquetadas por endoscopistas ("línea Z normal" y" esofagitis") y posteriormente evaluar su capacidad de predicción con imágenes no vistas por el modelo previamente.

Material y métodos

Para el proyecto, utilizamos Python con las librerías de inteligencia artificial Keras y TensorFlow, ejecutado en Google Colab Pro acelerado con la GPU Nvidia A100. El modelo se basó en la red neuronal convolucional InceptionResNetV2, diseñada por Google y preentrenada con la base de datos de imágenes públicas ImageNet. Eliminamos las capas de salida originales de la red y añadimos tres capas neuronales específicas para la clasificación binaria (esofagitis vs línea Z normal) **(Figura 1).**

Para entrenar el modelo, empleamos el conjunto de imágenes endoscópicas de acceso público KVASIR (creado por Simula Research Laboratory en colaboración con diversos hospitales de Noruega), con 2000 imágenes de línea Z normal y esofagitis, separando el 80% para el entreno y el 20% para la validación.

En la validación también utilizamos el conjunto de imágenes HyperKVASIR (También con autoría de Simula Research Laboratory en colaboración con diversos hospitales de Noruega), con 1164 imágenes de línea Z y esofagitis, excluyendo las más leves (incluye grados B, C y D de Los Ángeles).

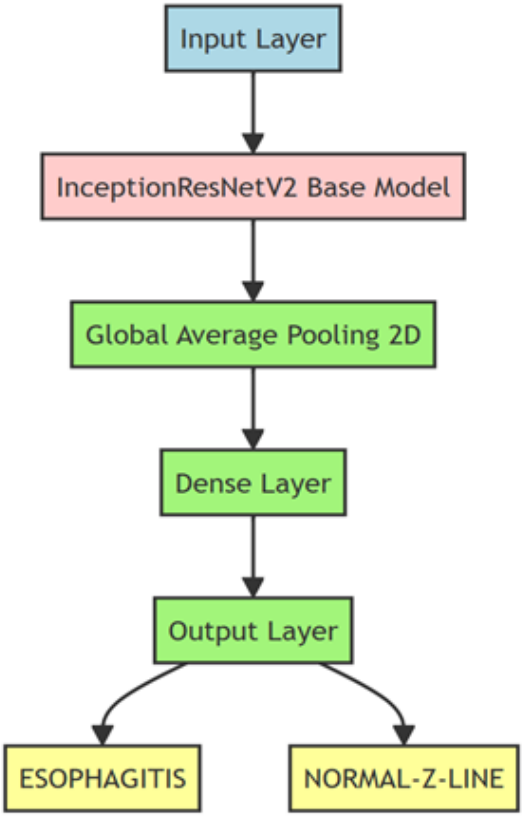


Figura 1. ***Esquema del modelo creado, en verde las capas añadidas al modelo base InceptionResNetV2 (en rojo).***

Además, creamos un tercer conjunto de imágenes del Hospital Regional Universitario de Málaga, con 203 imágenes de esofagitis con diferentes grados de severidad.

Resultados

Observamos 5 ejemplos de predicción individual de imágenes (con el porcentaje de confianza) que realiza nuestro modelo entrenado **(Figura 2)**.

En la validación por conjuntos observamos la curva ROC del conjunto de imágenes KVASIR (el 20% reservado para la validación) y del conjunto de datos HyperKVASIR que al no incluir esofagitis Grado A el modelo es más eficaz en el diagnóstico. (AUC 0,884 y 0,970 respectivamente) **(Figura 3)**.

Al evaluar el modelo con las imágenes del Hospital Regional de Málaga observamos un 83,6% de aciertos y

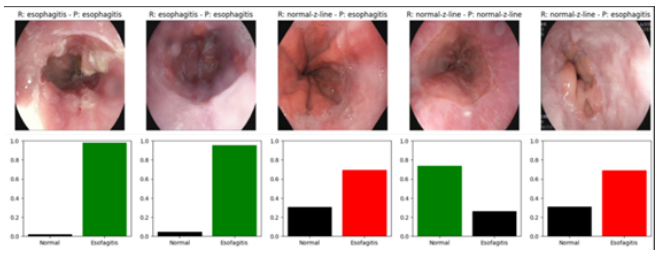


Figura 2. ***Representación de las predicciones individuales que realiza nuestro modelo. Arriba de cada imágen se muestra la etiqueta real (R:) y la etiqueta predicha (P:) y abajo un gráfico de barras con el porcentaje de confianza que asigna a cada clase. En rojo los aciertos y verde los errores.***

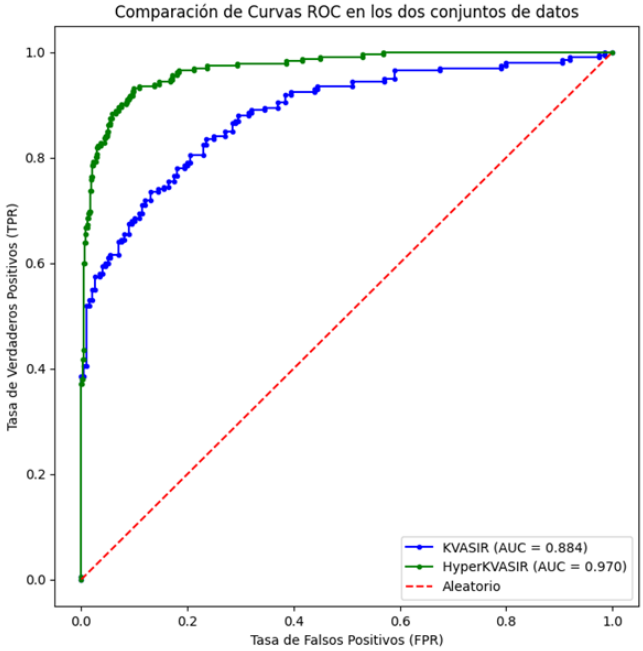


Figura 3. ***Representación de las curvas ROC en la validación con el KVASIR (que incluye esofagitis de todos los grados de severidad) e HyperKVASIR que solo incluye Grados B, C y D descartando los casos más leves (los grado A) en el que se observa una mejor curva en este último conjunto.***

vemos que es más eficaz detectando esofagitis con mayor grado de severidad. En comparación con las imágenes con menor severidad **(Figuras 4 y 5)**.

Conclusiones

Aunque la utilidad del objetivo de este modelo es poco aplicable a la práctica clínica, este estudio pone en evidencia el potencial de estas técnicas en la endoscopia y la importancia de colaboración entre hospitales para crear bases de datos multicéntricas y entrenar modelos con un mayor número de imágenes y datos para poder aplicar futuros modelos en contextos clínicos más interesantes.

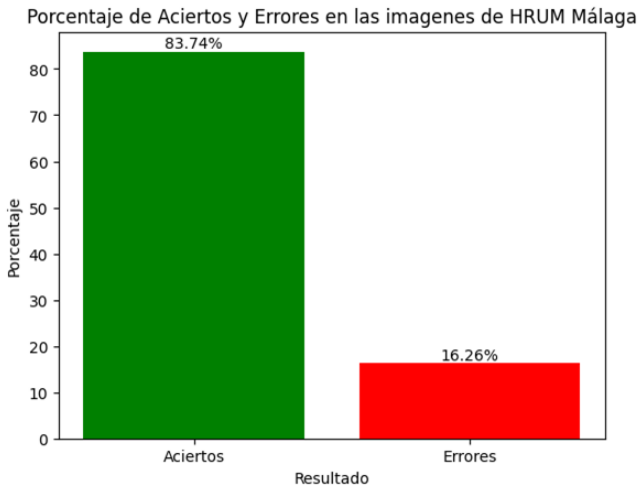


Figura 4. ***Porcentaje de aciertos del modelo sobre el conjunto de imágenes del Hospital Regional Universitario de Málaga.***

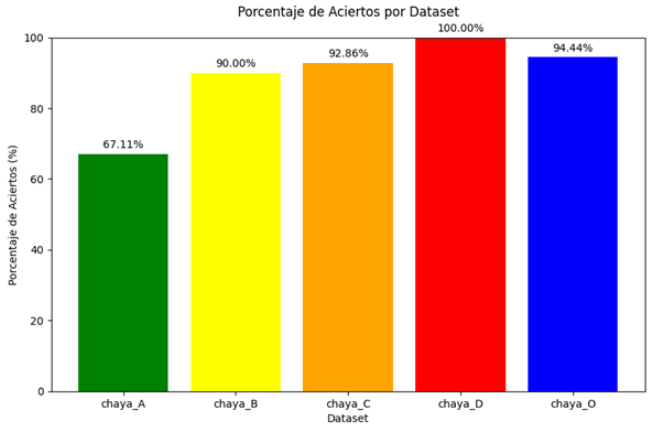


Figura 5. ***Porcentaje de aciertos en las imágenes de HRUM desglosados por el grado de severidad de la clasificación de los ángeles (Grado A, B, C y D) la categoría O (Otros) incluye todas las imágenes en las que el endoscopista no especificó el grado.***

CO-13. MEJORA DEL DIAGNÓSTICO DE LA HEPATITIS DELTA EN EL SUR DE ESPAÑA: EFICACIA Y RENTABILIDAD DE LAS PRUEBAS DOBLE REFLEJO

Casado Martin M[1], Lozano MDC[2], López Garrido MA[3], Sampedro A[4], González Grande R[5], Palop B[6], Macías M[7], Montiel N[8], Castillo Molina L[9], Roldán C[10], Sendra Fernández C[11], De La Iglesia A[12], Jimeno Maté C[13], Domínguez MDC[14], Fernández-Sánchez F[15], Domínguez Hernández R[16], Rosales Zabal JM[17], Giráldez A[18], Ramírez-Arellano E[19], Cordero P[20], Camelo Castillo A[21], Cabezas Fernández T[22], Barrera Baena P[23], Pérez AB[24], Pinazo Bandera JM[25], Garcia-Barrionuevo A[26], Alados JC[27], Aguilar JC[28], Santamaría Rodriguez G[29], Freyre C[30], Molina Villalba C[31], Salas Coronas J[32], Luzón P[33], Ruiz Escolano E[34], Del Pino P[35], Franco-Alvarez De Luna F[36], García García F[37]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [2]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [4]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. [6]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. [7]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. [8]SERVICIO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ [9]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [10]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [11]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA. HUELVA. [12]SERVICIO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA. HUELVA. [13]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. [14]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. [15]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [16]CONSULTA INVESTIGACIÓN PHARMACOECONOMICS & OUTCOMES RESEARCH IBERIA (PORIB). POZUELO DE ALARCÓN, MADRID. [17]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [18]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [19]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [20]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [21]UNIDAD D'INVESTIGACIONS COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [22]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [23]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [24]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [25]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [26]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [27]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. [28]SERVICIO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. [29]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. [30]SERVICIO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDI [31]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. [32]SERVICIO MEDICINA INTERNA COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. [33]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. [34]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [35]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. [36]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. [37]SERVICIO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Nuestro estudio se centra en evaluar la prevalencia de la hepatitis Delta no diagnosticada en el sur de España (Andalucía) y evaluar la viabilidad y rentabilidad de las pruebas reflejas para la hepatitis Delta.

Material y métodos

Realizamos un estudio multicéntrico ambispectivo (tanto retrospectivo como prospectivo) en 17 hospitales de Andalucía. Durante la fase retrospectiva (enero 2018 a junio 2022), analizamos el proceso diagnóstico de la hepatitis Delta, centrándonos en los pacientes positivos para AgHBs. Se identificaron aquellos a los que se les realizó la prueba de anticuerpos anti-delta y aquellos a los que se les realizó la prueba de ARN del VHD, extrayendo los datos de los Sistemas de Información de Laboratorio (SIL) de los centros participantes. De octubre de 2022 a marzo de 2023, todos los centros comenzaron la fase prospectiva, implementando pruebas reflejas para la hepatitis delta (pruebas anti-VHD en todos los pacientes AgHBs-positivos que no habían sido previamente analizados). Se evaluó el coste-efectividad de la implementación de las pruebas reflejas en la población de la fase prospectiva frente a la no implementación, considerando únicamente los costes sanitarios directos (cribado y diagnóstico), excluyendo los costes de tratamiento.

Resultados

En la fase retrospectiva se analizaron 18.583 pacientes AgHBs-positivos. De ellos, 3.436 (18%) se sometieron a pruebas anti-VHD, y 205 (6%) resultaron positivos. Se realizaron pruebas de ARN del VHD en 158 pacientes, identificándose 69 (1,9%) como ARN del VHD positivos. En la fase prospectiva, de los 3.370 pacientes con AgHBs positivo, 986 se habían sometido previamente a pruebas anti-VHD. De los 2.384 restantes, 2.293 (96%) se sometieron a pruebas anti-VHD, y 109 (4,7%) resultaron positivos. El ARN del VHD se analizó en 97 de estos 109 pacientes (89%), con lo que 30 pacientes (1,3% de todos los AgHBs positivos, 31,6% del ARN del VHD analizado) fueron identificados como ARN del VHD positivos. En el análisis coste-efectividad, se observó un ahorro de costes de 132 euros por paciente con AgHBs positivo cribado de anti-VHD y de 6.246 euros por paciente diagnosticado con carga viral positiva de VHD.

Conclusiones

Nuestro análisis retrospectivo revela un infradiagnóstico del VHD en el sur de España, con solo una quinta parte de los pacientes con AgHBS positivo cribados para anti-VHD desde 2018 hasta principios de 2022. La implementación de pruebas doble reflejo de VHD ha demostrado ser factible y aumenta significativamente la detección de la infección crónica por VHD. Este enfoque es crucial para identificar a los pacientes con hepatitis Delta "perdidos". Además, nuestros hallazgos sugieren que la prueba refleja del VHD en pacientes AgHBs-positivos es una estrategia eficiente.

CO-14. ANÁLISIS DEL RIESGO DE CONSUMO DE ALCOHOL EN LA NECESIDAD DE TRATAMIENTO Y RESULTADOS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA (HDANV)

Fernández García R, López Vico M, Lancho Muñoz A, Tendero Peinado C, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales R

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

Introducción

La HDANV es una de las patologías más frecuentes del tracto digestivo, con una incidencia de 155 casos/100.000habs/año. Dentro de sus factores de riesgo se encuentra el alcohol, que aumenta su incidencia, siendo un factor de riesgo para la producción de úlcera péptica o esofagitis. Sin embargo, el impacto de este en la necesidad de tratamiento y los resultados clínicos es desconocido en pacientes sin enfermedad hepática.

Por ello el objetivo de nuestro estudio es analizar el impacto del consumo de alcohol en los resultados de la HDANV.

Material y métodos

Se realizó un estudio de cohortes retrospectivo, en el que se incluyeron aquellos pacientes con HDANV entre 2013 y 2022. El abuso de alcohol se definió como un consumo >20g/día. Se incluyeron un total de 892 pacientes. El análisis estadístico se realizó mediante SPSS.

Resultados

El grupo 2 , aquellos pacientes que consumían alcohol tenían una mayor proporción de varones (95.6% vs. 64.1%,p<0.001) y una edad media menor (56 vs 66 años,p<0,001). Los pacientes sin consumo de alcohol de riesgo tenían una mayor comorbilidad basal, como se resume en las **tablas 1 y 2**.

En cuanto a los resultados de la HDANV, la necesidad de tratamiento endoscópico fue mayor en los pacientes que consumían alcohol frente aquellos que no (38% vs 47,4%,p=0,039). No se encontraron diferencias respecto a la mortalidad aguda. La mortalidad a los 6 meses fue mayor en el grupo 1 (8,8% vs 3,2%,p=0,031).

El análisis multivariante para la necesidad de tratamiento endoscópico y la mortalidad diferida **(Tablas 3 y 4)**, encontró como factores de riesgo un mayor ASA y MAPASH>2 y el consumo de alcohol y MAPASH>2, respectivamente.

	NO ALCOHOL	ALCOHOL	P
EDAD	66,81 (17,35)	57 (12,47)	<0,001
SEXO	Varón 508 (61,2%)	Varón 129 (95,6%)	<0,001
EPOC	84 (10,1%)	13 (9,6%)	0,860
ERC	138 (16,6%)	6 (4,4%)	<0,001
INSUF CARDIACA	100 (12%)	6(4,4%)	0,009
HTA	408(49,2%)	52 (38,5%)	0,064
DM	198 (23,9%)	19 (14%)	0,012
TABAQUISMO	113 (13,6%)	68 (50,4%)	<0,001
ASA 3-4	466 (56,6%)	61 (46,2%)	0,027
MAPASH >2	368 (54,5%)	49 (43,8%)	0,036
AINES	196 (23,8%)	40 (29,6%)	0,148
IBP	295 (39,2%)	28 (23,7%)	0,001
ANTIAGREGANTES	196 (23,6%)	16 (11,9%)	0,002
ANTICOAGULANTES	209 (25,2%)	12 (8,9%)	<0,001
ÚLCERA DUODENAL	237 (31,8%)	55 (41%)	0,036
ÚLCERA ESOFÁGICA	21 (2,8%)	9 (6,7%)	0,023
ÚLCERA GÁSTRICA	161 (21,6%)	36 (26,7%)	0,192
ESOFAGITIS	87 (11,7%)	27 (20%)	0,008
TIEMPO HASTA LA ENDOSCOPIA	78 (11,9%)	10 (8,8%)	
<6	278 (42,6%)	47 (41,2%)	0,593
6-12H	203 (31,1%)	44 (38,6%)	
12-24H	90 (13,8%)	13 (11,4%)	
>24H			

Tabla 1. ***Es esta tabla comparamos las características basales entre ambos grupos.***

VARIABLE	NO ALCOHOL	ALCOHOL	P
SANGRADO ACTIVO	230 (27,7%)	46 (34,1%)	0,129
NECESIDAD DE TRANSFUSIÓN	494 (59,6%)	61 (45,2%)	0,002
NECESIDAD DE INTERVENCIÓN			
TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO	287 (38%)	64 (47,4%)	0,039
N CH	2,76+/- 5,4	2,24 +/- 3,8	0,278
MORTALIDAD AGUDA	62 (7,8%)	6 (4,6%)	0,196
MORTALIDAD 6M	69 (8,8%)	4 (3,2%)	0,031
EVENTOS CARDIOVASCULARES 6M	65 (8,2%)	3 (2,3%)	0,019
RESANGRADO	71 (8,6%)	15 (11%)	0,340
RESANGRADO 6M	85 (10,9%)	7 (5,8%)	0,085

Tabla 2. ***Comparación de las principales variables resultado.***

Variable	OR	IC	p
Edad	1,005	0,994-1,016	0,355
Sexo	0,99	0,701-1,422	0,993
ERC	1,198	0,754-1,906	0,444
Insuf Cardiaca	1,540	0,910-2,608	0,108
Tabaquismo	1,191	0,775-1,831	0,424
DM2	0,927	0,622-1,381	0,708
IBP	1,376	0,974-1,919	0,071
Antiagregantes	0,687	0,447-1,055	0,086
Anticoagulantes	0,730	0,469-1,136	0,163
MAPASH >2	1,875	1,278-2,751	0,001
ASA 3-4	0,684	0,442-1,060	0,089
Consumo de alcohol	1,849	1,130-3,026	0,014

Tabla 3. ***Análisis multivariante para la necesidad de tratamiento endoscópico.***

Variable	OR	IC	p
Edad	1,02	0,99-1,04	0,063
Sexo	0,87	0,47-1,62	0,674
ERC	0,76	0,37-1,55	0,454
Insuf Cardiaca	0,74	0,34-1,62	0,46
Tabaquismo	1,16	0,47-2,84	0,73
DM2	1,12	0,59-2,11	0,719
IBP	1,15	0,69-1,89	0,584
Antiagregantes	0,75	0,37-1,52	0,438
Anticoagulantes	0,68	0,34-1,34	0,266
MAPASH >2	2,39	1,1-5,2	0,027
ASA 3-4	5,99	2,06-17,36	0,001
Consumo de alcohol	0,54	0,16-1,77	0,313

Tabla 4. ***Análisis multivariante para la mortalidad diferida.***

Conclusiones

El consumo de alcohol podría aumentar la necesidad de tratamiento endoscópico en pacientes con HDANV. Sin embargo, la mortalidad viene determinada por la comorbilidad y la gravedad de la HDANV.

CO-15. IMPACTO DE UPADACITINIB EN LA ENFERMEDAD DE CROHN A MEDIO PLAZO: RESULTADOS DEL REGISTRO UPITA-CROHN EN PRÁCTICA CLÍNICA.

Caballero Mateos A[1], García García J[2], Benítez JM[3], Trapero Martínez AM[4], Gómez Delgado E[5], Saldaña L[6], Agulleiro Beraza I[7], González Parra AC[8], Rodríguez González FJ[9], Martín Rodríguez MDM[10], Navarro Moreno E[11], Hernández Martínez A[11], Olmedo Martín RV[12]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]SERVICIO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [7]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [8]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [9]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [10]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [11]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [12]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Aún se carece de evidencia suficiente sobre la eficacia y seguridad del Upadacitinib en vida real, un inhibidor JAK oral recientemente aprobado para la enfermedad de Crohn moderada-grave. Este estudio busca evaluar la efectividad del Upadacitinib en este contexto.

Material y métodos

Se recopilaron datos clínicos y bioquímicos de manera retrospectiva de 107 pacientes que iniciaron tratamiento con Upadacitinib en 10 hospitales de Andalucía. Se consideró remisión clínica (RC) una puntuación de Harvey-Bradshaw inferior a 5, Remisión clínica y bioquímica compuesta (RCB)= Harvey Bradshaw <5, PCR <5 mg/L y Calprotectina <250 µg/g y Remisión sin esteroides (RSE)= Harvey Bradshaw <5 y 0 tandas de corticoides desde semana 12. Se evaluaron éstas y otras variables en semana 12 y a los 6 meses. Se realizó un análisis por intención de tratar.

Resultados

La edad media de los 107 pacientes reclutados fue de 41 años (18-76), 59% mujeres, y con una afectación ileocólica del 52%, ileal 33% y 15% de colon. El 25% eran fumadores y el 15% exfumadores. El 45% presentaba manifestaciones extraintestinales. La duración media de la enfermedad fue de 13 años (1-40) y el 35% habían necesitado de una cirugía resectiva previa. La media de tratamientos avanzados previos fracasados fue de 3. Al inicio del tratamiento, el 11% mantuvieron tratamiento con 5-ASA, el 10% inmunomoduladores y el 33.6% estaban tomando corticoides. La inducción con 45mg durante 8 semanas se realizó en el 12.2% de los pacientes, 12 semanas en el 75.5% y 16 semanas en el 12.2% **(Tablas 1 y 2)**.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=107)
	Sexo, Hombres (%)	41
	Edad, años (media)	41 (18-76)
Localización (%)	Colon	15
	Íleon	33
	Ileocolonica	52
Afectación alta (%)		1
Cirugía resectiva previa (%)		35
Hábito tabáquico (%)	No fumador	59
	Exfumador	15
	Fumador activo	25
Manifestaciones extraintestinales, (%)	Articulares	30
	Dermatológicas	10
	Oftalmológicas	5
Duración de la enfermedad, años (media)		13 (1-40)

Tabla 1. ***Características demográficas.***

Nº tratamientos avanzados previos (media)	3
Infliximab (%)	67.6
Adalimumab (%)	74.3
Golimumab (%)	3.8
Vedolizumab (%)	21
Ustekinumab (%)	68.6
Risankizumab (%)	3.8
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento (%)	33.6
Inmunomoduladores concomitantes al inicio del tratamiento (%)	10.3
5-ASA concomitante (%)	11.2
Duración de la inducción (%)	
8 semanas	12.2
12 semanas	75.5
16 semanas	12.2

Tabla 2. ***Datos sobre tratamientos.***

Los datos de eficacia clínica y bioquímica se muestran en la **tabla 3**. Los pacientes que habían completado la semana 12 de tratamiento (84) alcanzaron la RC 54.6% y RCB 18.5%, a los 6 meses (43) alcanzaron RC 47.4%, RCB 22%, con una RSE del 42.3%.

En el momento del estudio, 16 pacientes habían suspendido el tratamiento antes del sexto mes (14.9%), principalmente por fallo primario (68%), uno de ellos falleció por complicación de la propia enfermedad. La aparición de una trombosis poplítea, un embarazo, fiebre y una infección respiratoria fueron causas de suspensión de 4 pacientes. Se reportaron varios efectos adversos leves transitorios (5% de todos los pacientes): 2 casos de acné, 2 de hipertransaminasemia y 2 infecciones.

Tiempo	**Basal** (n=107)	**12 semanas** (n=84)	**6 meses** (n=43)
Índice de Harvey-Bradshaw (media)	8.22	4.85 (p<0.001)	4.63 (p<0.01)
PCR mg/L (media)	19.15	8.52 (p<0.001)	8.22 (p<0.001)
Calprotectina µg/g (media)	1485	1042 (p<0.001)	1074 (p<0.001)
Remisión clínica	21.4%	54.6% (p<0.001)	47.4% (p<0.02)
Remisión Clínico-bioquímica	4.6%	18.5% (p<0.001)	22% (p<0.02)
Remisión sin Esteroides	-	-	42.3% (p<0.02)
Suspensión de tratamiento	-	13/107 12.1%	16/107 14.9%

Tabla 3. ***Resultados clínicos y bioquímicos.***

Conclusiones

Upadacitinib es un tratamiento favorable, efectivo y seguro a corto y medio plazo en un grupo de pacientes con enfermedad de Crohn multirrefractaria.

SESIÓN IV

CO-16. IMPACTO DE LA ACTUALIZACIÓN DE RECOMENDACIONES DE VIGILANCIA POST-POLIPECTOMÍA EN EL PROGRAMA ANDALUZ DE CRIBADO DE CÁNCER COLORRECTAL

García Ortiz JM[1], Sendra Fernández C[2], Pérez Palacios D[1]

[1]UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA. HUELVA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Evaluar el posible impacto de la actualización de las recomendaciones de vigilancia endoscópica post-polipectomía del programa de cribado de cáncer colorrectal (CCR) en nuestra comunidad, utilizando como referencia la guía de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal (ESGE) de 2020.

Material y métodos

Análisis retrospectivo de una cohorte prospectiva de pacientes sometidos a colonoscopia en el ámbito del programa de cribado de CCR en un hospital de primer nivel entre Octubre de 2019 y Junio de 2023. Se compara el seguimiento recomendado en el documento de Actualización de Cribado de CCR en Andalucía (2018), vigente en la actualidad, con el indicado por la guía ESGE de 2020.

Resultados

Tras excluir los casos de CCR (23) se incluyeron 594 pacientes a los que se realizó colonoscopia completa y con buena preparación.

Siguiendo las indicaciones del programa, el 40,9% (243) de los pacientes fueron asignados a vigilancia endoscópica. Al simular la aplicación de la guía europea, este porcentaje se redujo al 32,2% (191).

El 21,4% (52) de los pacientes asignados a vigilancia actualmente dejaron de precisarla, y el 35,8% (87) ampliaron de 1 año a 3 el intervalo hasta la primera colonoscopia de control. El 6,6% (16) redujeron este intervalo de 1 año a 3-6 meses. Sólo en el 36,2% (88) no varío la estrategia de vigilancia recomendada.

Características basales	*Muestra total (n = 594)*
Sexo (% varones, n)	56,1% (333)
Edad (media en años ± DS)	58,6 ± 7,2
Índice de Boston (media ± DS)	8,35 ± 1,04
Tasas de detección de lesiones	
Pólipos (%, n)	71,4% (424)
Adenomas (%, n)	63,1% (375)
Lesiones serradas proximales (%, n)	14,5% (86)
Índice de lesiones por colonoscopia	
Pólipos (media ± DS)	2,30 ± 3,10
Adenomas (media ± DS)	1,86 ± 2,83
Lesiones serradas proximales (media ± DS)	0,25 ± 0,90

Tabla 1. ***Características basales de la población y principales índices y tasas de detección de lesiones colónicas.***

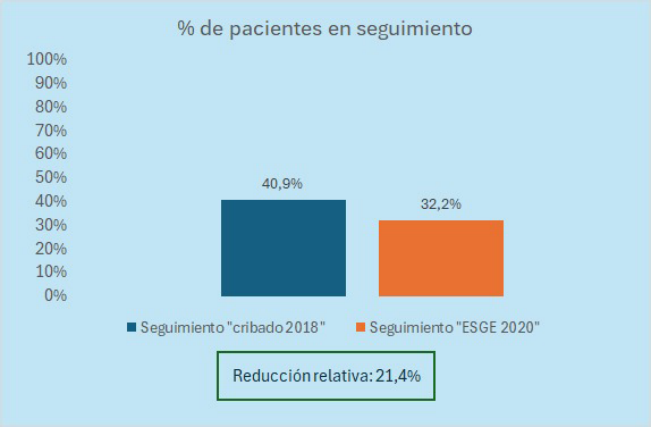


Figura 1. ***Comparativa del % de seguimiento endoscópico.***

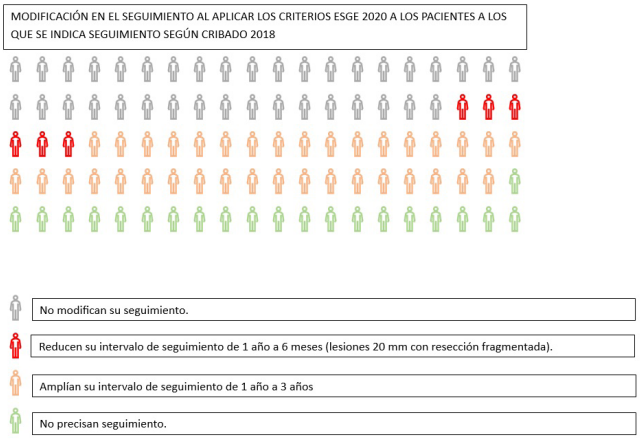


Figura 2. ***Cambios en los pacientes a los que se recomienda vigilancia actualmente.***

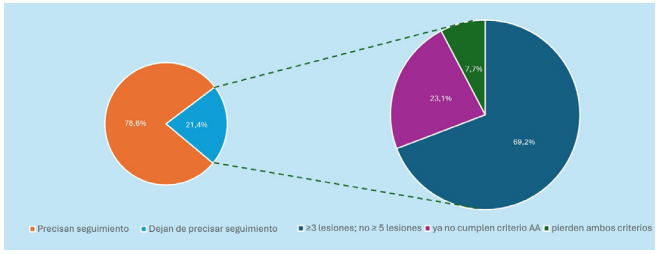


Figura 3. ***Causas de no seguir recomendándose vigilancia.***

El cambio de criterio de ≥3 a ≥5 lesiones es responsable del 69,2% de los casos en los que dejaría de recomendarse colonoscopia de control. El 23,1% se debe al abandono de la histología vellosa como criterio de adenoma avanzado, y en un 7,7% de los casos ambos criterios dejarían de cumplirse.

Conclusiones

La actualización de las recomendaciones en el programa de cribado poblacional de CCR en nuestro medio, basándose en la guía ESGE de 2020, podría permitir reducir o evitar la vigilancia endoscópica en más de la mitad de los pacientes.

CO-17. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA TRAS LIGADURA ENDOSCÓPICA DE VARICES ESOFÁGICAS: INCIDENCIA Y ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA HEMORRAGIA.

Orti Cuerva M, Ojuel Martínez JM, Muñoz Almagro E, Carrillo Cubero B, González Galilea A, Hervás Molina AJ, Jurado García J

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Evaluar la incidencia de hemorragia digestiva alta en los primeros 30 días tras ligadura endoscópica de varices con bandas elásticas (HDA post-LEB) y analizar factores de riesgo relacionados con la misma.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico de una cohorte de pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática tratados mediante LEB entre marzo de 2014 y enero de 2024 en el Hospital Reina Sofía (Córdoba). Se han recogido variables demográficas (edad y sexo), clínicas (etiología de la cirrosis, estadio funcional, tratamiento con antitrombóticos, anticoagulantes y beta-bloqueantes, presencia de trombosis portal, esplénica o mesentérica, diagnóstico de hepatocarcinoma (CHC), transfusión de hematíes o plasma previo al procedimiento) analíticas (plaquetas, bilirrubina, creatinina, INR) y endoscópicas (carácter de la LBE -urgente o programada-, tipo de varices, número de bandas y método hemostático utilizado en la hemorragia).

Resultados

El estudio incluye 305 sesiones de LEB (204 urgentes -66,9%- y 101 -33,1%- programadas) realizadas en 168 pacientes. La edad media fue de 61,7 años (rango 31-89) con predominio de género masculino (78,6%, n=132). El estadio funcional más frecuente previo al procedimiento fue el CPT B (48,9%) seguido del CPT A (40,3%) y la media de la puntuación MELD fue de 12,7 puntos (6-40). El 17,3% (n=29) presentaban CHC y 12 de ellos estaban tratados con sorafenib. La trombosis portal, esplénica o mesentérica se identificó en 52 pacientes (31%). El 45,9% de los pacientes presentaba ascitis en el momento de la LEB y el 19,7% insuficiencia renal. Previo al procedimiento, el 24,9% de los pacientes estaban con tratamiento antiagregante o anticoagulante y un 34,1% no tenían terapia con beta-bloqueantes. Tras la LEB se contabilizaron 14 episodios de HDA post-LBE (4,6%) que aparecieron a los 8,1 días (2-19) tras el procedimiento y que se trataron principalmente con nueva sesión de LEB (21,1%), esclerosis (15,8%) o polvo hemostático (15,8%). Seis pacientes (42,9%) fallecieron como consecuencia inmediata de la hemorragia. En nuestra serie sólo el género masculino (10,1% vs 0%; p=0,0001) se asoció a un aumento del riesgo de HDA post-LEB no existiendo diferencias estadísticamente significativas en la función hepática, la presencia de CHC, la trombosis portal ni el momento de la LEB (urgente o programado).

Conclusiones

La HDA post-LBE es una complicación infrecuente pero con elevado riesgo de mortalidad. Aunque los resultados de nuestro estudio no nos permiten llegar a conclusiones firmes sobre los factores de riesgo asociados a esta condición, sí proporcionan una base sólida para futuras investigaciones en este campo.

CO-18. POEM: EVALUACIÓN DE RESULTADOS TRAS LOS PRIMEROS 50 CASOS REALIZADOS EN NUESTRO CENTRO.

García Fernández FJ, Martin Guerrero JM, Caetano Barrera I, Guil Soto A, Ontanilla Clavijo G, Bozada García JM

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El POEM ha demostrado ser alternativa eficaz y segura al tratamiento quirúrgico. Además, permite el tratamiento de trastornos motores esofágicos no candidatos a cirugía. Es un tratamiento complejo que precisa una formación previa y adecuado tutelaje. Evaluamos los resultados de los primeros 50 casos y del programa formativo realizado. Los objetivos de nuestro trabajo son: -Descripción de las diferentes indicaciones. -Evaluar las complicaciones, tiempo de hospitalización, mejoría clínica y manométrica

a los 3-6 meses. -Mejora en la calidad de vida. -Describir y evaluar la formación para la implementación de la técnica.

Material y métodos

Todas las intervenciones fueron realizadas por dos endoscopistas avanzados con experiencia en DES, alternándose en los casos como primer operador. Los primeros 8 casos bajo tutelaje presencial por experto en sala, sin ser operador. Diagnósticos en base a endoscopia oral+esofagogastroduodenal+manometría-AR. Se clasificaron según Chicagov.4.0. Anestesia bajo Intubación orotraqueal, decúbito supino y fluconazol una semana previa, CO2 y profilaxis antibiótica durante el procedimiento. Hidrodisector Hybrid-knife T, fuente VIO3, inyector ERBE-Jet (1 casol Triangle-Tip knife-J). Túnel y miotomía posterior, a las 5 horas. Líquidos a las 24 horas, dieta triturada a las 48 horas y alta a las 72 horas. Antibioterapia durante 5 días. Análisis antropométrico y escalas de disfagia y calidad de vida (EAT-10, MDADI, Eckardt) previo y a 6 meses. Manometría, EGD y endoscopia oral a los 3-6meses. Variables demográficas, tiempo de procedimiento, complicaciones inmediatas y diferidas y tiempo de hospitalización.

Resultados

Se intervinieron 50 pacientes marzo-2022 hasta julio-2024. 8 acalasia tipo-I, 35 tipo-II, 3 tipo-III, 3 OTS, 1 Jackhammer. Previamente 2 toxina, 2 dilatación, 2 Heller. Edad 52. H:M 17:15. IMC 25. Tiempo 81 minutos, hospitalización 2.9 días (2-27). Una fuga de mucosotomía tratado exitosamente con prótesis y drenaje pleural. Neumocentesis cinco pacientes. Control asintomáticos todos, EII normotenso 21/23 casos controlados, mejora significativa de todas las escalas (Eckardt 0,8). Ganancia ponderal 6 kilogramos. Endoscopia en 29 pacientes, 5 esofagitis-A, 1 B y 1 C (20%). Sin diferencias de resultados entre casos tutelados/no tutelados, endoscopistas, ni tipos de acalasia. No recidivas hasta la fecha.

Conclusiones

- El POEM es una intervención endoscópica eficaz en todos los trastornos motores esofágico y mejora significativamente la calidad de vida

- Es seguro en manos expertas, fácilmente implantable con una supervisión inicial adecuada, una casuística suficiente y con un protocolo de manejo perfectamente definido.

- Precisa de menor tiempo de intervención, menor numero de complicaciones y tiempo de hospitalización que la cirugía y es un tratamiento de rescate.

- La incidencia de RGE clínico es poco relevante y las lesiones endoscopicas (20%) son menores.

- Creemos que el hidrodisector Hybrid-Knife es el bisturí de elección en la actualidad.

CO-19. COLITIS ULCEROSA AGUDA GRAVE EN EL PACIENTE DE EDAD AVANZADA

Tejero Jurado R, El Fallous El Mraghid M, Carrillo Cubero B, Gros Alcalde B, Benítez Cantero JM, Soto Escribano P, Marín Pedrosa S, Iglesias Flores EM

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad auto-inmune con un curso variable. Un porcentaje relevante de pacientes debutan como brote grave o lo tienen a lo largo de su evolución; siendo la situación con mayor morbi-mortalidad. Una cuarta parte de pacientes con CU tiene ≥ 60 años. Nuestro estudio pretende explorar la influencia de la edad y la comorbilidad en la evolución, respuesta a tratamientos de primera línea y de rescate, necesidad de cirugía y mortalidad en el contexto de la colitis ulcerosa aguda grave (CUAG).

Material y métodos

Estudio de cohortes retrospectivo que incluye a los pacientes hospitalizados por CUAG entre los años 2003-2023 en el Hospital Universitario Reina Sofía. Los participantes se han agrupado por edad (< 60 años, ≥ 60 años). Se analizaron variables referentes a características basales, gravedad al ingreso, respuesta a corticoides, complicaciones, intensificación de tratamiento, necesidad de colectomía y mortalidad.

	Total	Jóvenes	Mayores	p
Obesidad	7,1% (n= 29)	6,4% (n= 21)	10,1 % (n= 8)	0,242
Hábito tabáquico	11,8% (n= 49)	14% (n= 47)	2,5% (n= 2)	**0,004**
Cardiopatía	5,1% (n= 21)	1,2% (n= 4)	21,5% (n= 17)	**<0,001**
Enfermedad pulmonar	6,1% (n= 25)	2,7% (n= 9)	20,3% (n= 16)	**<0,001**
Neoplasia	3,2% (n= 13)	2,1% (n= 7)	7,6% (n= 6)	**0,013**
Índice comorbilidad (Charlson)	0: 74,1% (n=303)	0: 84,2% (n= 278)	0: 31,6% (n= 25)	**<0,001**
	1: 11,5% (n= 47)	1: 8,2 % (n=27)	1: 25,3% (n= 20)	
	≥ 2: 14,4% (n= 59)	≥ 2: 7,6% (n= 25)	≥ 2: 43% (n= 34)	
Polifarmacia	20,6% (n=84)	10,9% (n= 36)	60,8% (n= 48)	**<0,001**
Extensión enfermedad				
Proctitis	5,5% (n= 23)	5,6% (n= 19)	4,9% (n= 4)	0,180
Colitis izquierda	25,3% (n= 106)	23,4% (n= 79)	33,3% (n= 27)	
Colitis extensa	69,2% (n= 290)	71% (n= 240)	61,7% (n= 50)	
Manifestaciones extraintestinales	9,6% (n= 40)	10,7% (n= 36)	5% (n= 4)	0,258

Tabla 1. ***Características basales y de la CU en función de la edad (< 60 años vs ≥ 60 años).***

	Total	Jóvenes	Mayores	p
Mayo score endoscópico	Mayo 1: 5,6% (n= 22)	1: 5,3% (n= 17)	1: 6,5% (n= 5)	0,815
	Mayo 2: 24,5 % (n= 97)	2: 25,1% (n= 80)	2: 22,1% (n= 17)	
	Mayo 3: 69,9% (n= 277)	3: 69,6% (n= 222)	3: 71,4% (n= 55)	
Índice Truelove	Moderado: 29,7% (n= 85) Grave: 70,3% (n= 201)	Moderado: 28,8% (n= 66) Grave: 71,2% (n= 163)	Moderado: 33,3% (n= 19) Grave: 66,7% (n= 38)	0,505
PCR (mg/l)	70,5 (IQR 28,5-145,8)	80 (IQR 30-139)	68 (IQR 27-153)	0,634
Leucocitos (10^3/ml)	10 (IQR 8-13)	8 (IQR 11-14)	9,5 (IQR 7,75-13)	**0,041**
Hemoglobina (mg/dl)	13 (IQR 11-14)	13 (IQR 11-14)	12 (IQR 11-13)	0,153
Albúmina (g/dl)	3,25 (IQR 3-4	3,5 (IQR 3-4)	3,15 (IQR 2,93-3,5)	**0,044**
Prealbúmina (mg/dl)	14 (IQR 8-21)	15 (IQR 9-23)	9,5 (IQR 6-17)	**0,035**
Creatinina (mg/dl)	1 (IQR 0,87-1)	1 (IQR 0,82-1)	1 (IQR 0,9-1,2)	**0,004**
Desnutrición				
Leve	21,6% (n= 38)	20,4% (n= 28)	25,6% (n= 10)	0,192
Moderada	27,3% (n= 48)	29,2% (n= 40)	20,5% (n= 8)	
Grave	50,6% (n= 89)	50,4% (n= 69)	51,3% (n= 20)	
Fiebre	35,5% (n= 138)	37,7% (n= 119)	26% (n= 19)	0,061

Tabla 2. ***Características clínicas, de bioquímica y endoscópicas al ingreso por brote de CU en función de la edad.***

	Total	Jóvenes	Mayores	p
Respuesta a corticoides 3º día	13,2 (IQR 8-20,1)	12,8 (IQR 8,1-20)	13,5 (IQR 6,2-22,1)	0,814
Respuesta a corticoides 5º día	6,1 (IQR 3,8-10)	6,2 (IQR 3,8-9,7)	5,7 (IQR 4,3-10,6)	0,963
Complicaciones durante ingreso	15,8% (n= 66)	15,4% (n= 52)	17,3% (n= 14)	0,681
Tipo complicación				
Megacolon	6,45% (n= 27)	6,52% (n=22)	6,17% (n= 5)	0,941
Hemorragia grave	1,67% (n= 7)	1,48% (n= 5)	2,46% (n= 2)	
Perforación	1,2% (n= 5)	1,18% (n= 4)	1,2% (n= 1)	
Otros	6,2% (n= 26)	5,9% (n= 20)	7,4% (n= 6)	
Infección intrahospitalaria	12,9% (n= 35)	12,5% (n= 27)	14,3% (n= 8)	0,792
Tromboembolismo	0,4% (n=1)	0,5% (n=1)	0	0,614
Transfusión hemoderivados	11,6% (n= 45)	9,5% (n= 30)	20,8% (n= 15)	**0,006**
Nutrición parenteral	14,3% (n= 57)	13,9% (n= 45)	15,8% (n= 12)	0,677
Días de ingreso	11 (IQR 7-16)	11 (IQR 7-16)	10 (IQR 7-15,5)	0,479
Ingreso en UCI	0,7% (n= 3)	0,3% (n=1)	2,5% (n= 2)	**0,038**
Intensificación tratamiento	52,9% (n= 220)	55,8% (n= 187)	40,7% (n= 33)	**0,015**
Ciclosporina	6% (n= 25)	7,1% (n= 24)	1,2% (n= 1)	**0,045**
Anti-TNF	17,7% (n= 74)	19,5% (n= 66)	9,9% (n= 8)	**0,041**
Tasa colectomía	20,3% (n= 85)	17,5% (n= 59)	32,1% (n= 26)	**0,003**
Complicaciones postquirúrgicas	45,3% (n= 29)	40,9% (n= 18)	55% (n= 11)	0,294
Reingreso	19,3% (n= 80)	17,3% (n= 58)	27,5% (n= 22)	**0,038**
Mortalidad en 12 meses	1,8% (n= 7)	0	9% (n= 7)	**< 0,001**

Tabla 3. ***Curso evolutivo durante ingreso, tratamiento, complicaciones y mortalidad de acuerdo a la edad.***

Resultados

419 pacientes ingresaron por brote de CU; el 19,3% (n= 81) con edad avanzada (≥ 60 años). La presencia de comorbilidad (índice Charlson ≥ 2:43% vs 7,6%, p<0,001) y polifarmacia (60,8% vs10,9%; p<0,001) fueron más frecuentes en el adulto mayor. En relación a la CU, no se encontraron diferencias en función de la edad en la extensión de la enfermedad ni en la gravedad del brote al ingreso (en parámetros clínicos, bioquímicos y endoscópicos). Tampoco se encontraron diferencias en las complicaciones durante el ingreso ni en la respuesta a corticoides. Sin embargo, los pacientes mayores tuvieron menor tasa de intensificación de tratamiento durante ingreso (40,7% vs 55,8%, p= 0,015), menor acceso a fármacos biológicos como anti-TNF (9,9% vs 19,5%, p=0,041) o ciclosporina (1,2% vs 7,1%, p=0,045), mayor necesidad de ingreso en UCI (2,5% vs 0,3%, p= 0,038), reingreso (27,5% vs 17,3%, p= 0,038) mayor tasa de colectomía (32,1% vs 17,5%, p=0,003) y mayor mortalidad en el primer año tras el ingreso (9% vs 0, p< 0,001). En el análisis multivariante, la edad avanzada mantuvo su significancia en la predicción de acceso a terapias de rescate y en el riesgo de colectomía.

Colectomía						
	Modelo univariante			Modelo multivariante		
	OR	IC 95%	P valor	OR	IC 95%	P valor
Edad (≥ 60 años)	**2,23**	**1,29-3,84**	**0,004**	**6,81**	**1,11-41,91**	**0,039**
Sexo (varón)	1,4	0,85-2,3	0,185			
Comorbilidad (Charlson ≥ 2)	**3,24**	**1,76-5,98**	**<0,001**	**22,6**	**1,56-326,46**	**0,022**
Obesidad	0,51	0,224-1,17	0,113			
Cardiopatía	1,69	0,64-1,51	0,29			
Enfermedad pulmonar	**3,2**	**1,36-7,51**	**0,007**	5,94	0,14-254.45	0,353
Neoplasia	1,24	0,33-4,6	0,75			
Polifarmacia	1,62	0,92-2,85	0,093			
Extensión CU (colitis izquierda)	**0,44**	**0,23-0,82**	**0,011**	0,3	0,05-1,73	0,19
Mayo score endoscópico	**0,15**	**0,06-0,37**	**<0,001**	0,06	0 -2,78	0,152
Índice Truelove	**5,33**	**2,05-13,91**	**<0,001**	1,4	0,14-13,93	0,78
PCR (mg/l)	**1,01**	**1-1,01**	**0,002**	1,01	0,99-1,02	0,13
Leucocitos (10^3/ml)	0,94	0,871-1,02	0,114			
Hb (mg/dl)	**0,834**	**0,72-0,97**	**0,015**	**0,64**	**0,44-0,94**	**0,023**
Albúmina (g/dl)	**0,36**	**0,22-0,64**	**< 0,001**	0,67	0,21-2,13	0,493
Prealbúmina (mg/dl)	**0,95**	**0,9-1,01**	**0,076**	0,99	0,91-1,08	0,87
Creatinina (mg/dl)	1,01	0,66-1,55	0,969			

Tabla 4. ***Regresión logística binaria factores asociados a necesidad de colectomía.***

Conclusiones

En nuestro estudio, los pacientes de edad avanzada que requieren ingreso por brote de CU, presentan características clínicas similares con respecto a la gravedad del brote y respuesta a corticoides en comparación con jóvenes. Sin embargo, en este subgrupo se concentran mayores tasas de colectomía, reingreso, estancia en UCI y mortalidad en el primer año, así como un menor uso de terapias de rescate.

CO-20. EVALUACIÓN DE LA INFLUENCIA DE ENFERMEDADES SUBYACENTES EN EL DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR FÁRMACOS

De Vicente Ortega A[1], Medina Cáliz I[2], Alvarez Alvarez I[2], Pinazo Banderas J[3], Robles Díaz M[3], Andrade Bellido R[3], Lucena González MI[4], García Cortes M[3]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. [2]INSTITUT D'INVESTIGACIONS IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA. MÁLAGA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [4]UGC FARMACOLOGÍA CLÍNICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Analizar la influencia de enfermedades subyacentes, tanto hepáticas como extrahepáticas, y la carga de comorbilidad sobre episodios de hepatotoxicidad con relación a gravedad, fenotipo y evolución.

Material y métodos

Análisis de los pacientes incluidos de forma prospectiva en el Registro Español de hepatotoxicidad desde 1994 hasta 2021. Se incluyeron los casos con causalidad posible, probable o definido y se excluyeron los casos de hepatotoxicidad intrínseca. Se analizaron datos demográficos, clínicos y evolutivos comparando entre los distintos grados de comorbilidad usando el índice Charlson.

Resultados

Se analizaron 934 pacientes, con una media de edad de 54 años, siendo 52.09% varones **(Tabla 1, Figura 1)**.

Al analizar las características demográficas con relación al índice Charlson, a mayor carga de comorbilidad, mayor edad media y mayor representación de hombres **(Tabla 2)**. El fenotipo predominante fue hepatocelular independientemente del grupo de comorbilidad. La media del índice Charlson fue 0.45 (rango intercuartílico 0-1), con un 66.49% sin comorbilidad (ICC=0), 30.84% comorbilidad leve (ICC=1-2) y 2.68% comorbilidad significativa (ICC >2). Las comorbilidades más prevalentes fueron: enfermedades cardiovasculares (24.70%), endocrinas, nutricionales y metabólicas (21.22%), patología digestiva incluyendo

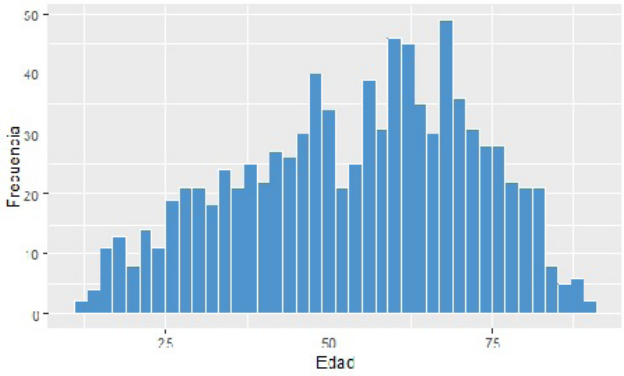


Figura 1. ***Distribución edad población a estudio.***

Variables	
Edad media, años (desviación estándar)	54.42 ± 17.93
Sexo masculino, %	52.09
Peso medio, kg (desviación estándar)	70.95 ± 12.19
Talla media, cm (desviación estándar)	166 ± 8.79
IMC media (desviación estándar)	25.85 ± 3.86
Síntomas asociados, n (%)	
Fiebre	108 (11.56%)
Rash	65 (7.60%)
Eosinofilia	201 (25.46%)
Linfopenia	180 (22.58%)
Artralgia	17 (2.86%)
Tipo de daño, n (%)	
Hepatocelular	590 (63.17%)
Colestásico	180 (19.27%)
Mixto	164 (17.56%)
Enfermedades previas, n (%)	604 (64.67%)
Fallece por fallo hepático fulminante, %	21 (2.25%)
Causalidad, n (%)	
Definido	285 (30.51%)
Probable	490 (52.46%)
Posible	159 (17.02%)
Índice de Charlson	
ICC 0	621 (66.49%)
ICC 1-2	288 (30.84%)
ICC > 2	25 (2.68%)

Tabla 1 . ***Resumen características población de estudio.***

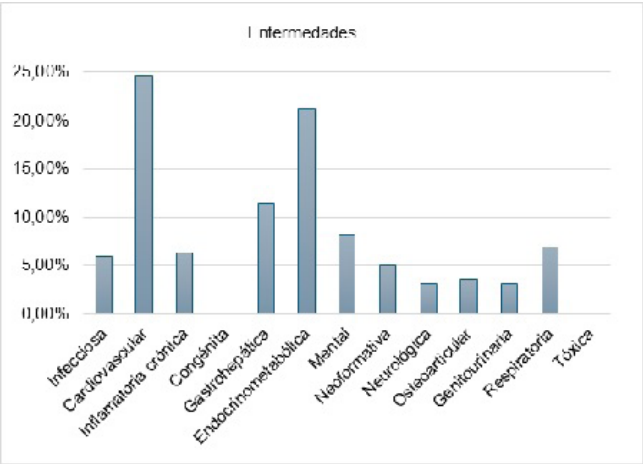


Figura2 . ***Enfermedades que padecían previo a episodio de DILI.***

hepáticas (11.35%) y mental (8.17%) (Figura 2). Las enfermedades autoinmunes fueron más frecuentes en casos con comorbilidad leve.

Variable	ICC 0	ICC 1-2	ICC >2	p
Edad media, años (desviación estándar)	50.36 ± 18.02	62.04 ± 14.85	67 ± 13.67	<0.0001
Sexo masculino, %	47.74	59.38	76.00	0.0002
IMC media (desviación estándar)	25.42 ± 3.64	27.06 ± 4.14	24.85 ± 3.97	0.0012
Diabetes, %	2.90	31.25	40.00	<0.0001
Hipertensión, %	16.75	28.47	56.00	<0.0001
Dislipemia, %	9.82	20.49	36.00	0.001
Sd metabólico, %	1.45	5.56	16	0.03
Enfermedad hepática basal, %	3.38	18.4	36	<0.0001
Hepatitis viral (B o C), %	2.09	5.90	12	0.001
Enfermedad viral (VHC, VHB, VIH), %	2.09	6.60	12	0.0005
Enfermedad cardiovascular, %	14.17	47.92	88	<0.0001
Enfermedad autoinmune, %	5.31	16.32	12	0.0008
Parámetros de laboratorio x LSN, media, UI/L (desviación estándar) al inicio				
Bilirrubina total	7.38 ± 7.63	7.53 ± 6.94	7.28 ± 6.85	0.9
AST	15.87 ± 22.74	14.71 ± 19.73	9.92 ± 10.94	0.3
ALT	19.99 ± 23.74	17.09 ± 20.46	13.26 ± 16.66	0.09
FA	1.98 ± 1.79	2.49 ± 2.53	4.23 ± 5.68	<0.0001
Severidad, %				0.5
Leve	31.59	27.17	20.83	
Moderado	59.25	60.87	70.83	
Severo	5.89	6.52	4.16	
Fatal	3.27	5.43	4.17	
Fallece por fallo hepático fulminante, %	1.45	3.82	4.00	0.04
Fallece de causa no hepática, %	1.05	16.13	42.86	0.0002
Fenotipo, %				0.07
Hepatocelular	65.22	60.41	44.00	
Colestásico	17.71	20.83	40.00	
Mixto	17.07	18.75	16.00	
Causalidad, %				0.3
Definido	28.34	34.03	44.00	
Probable	53.95	50.00	44.00	
Posible	17.71	15.97	12.00	
Suplementos dietéticos y herboristería, %	5	2.43	0	0.1

Tabla 2 . ***Comparación según comorbilidad, divididos en grupos según Índice de Charlson.***

A mayor comorbilidad, mayor mortalidad global, tanto en relación con un mayor número de fallecimientos por fallo hepático agudo, como con mayor mortalidad de causa no hepática. Sin embargo, mayor comorbilidad no se relacionaba con mayor severidad del episodio.

Conclusiones

A mayor comorbilidad mayor mortalidad por fallo hepático agudo y por causa no hepática. Sin embargo, no se correlaciona con mayor severidad del episodio de hepatotoxicidad.

SESIÓN V

CO-21. INFLUENCIA DE LAS INDICACIONES Y LA LÍNEA DE TRATAMIENTO UTILIZADA EN LA EFECTIVIDAD DE LA ERRADICACIÓN DE H. PYLORI: EXPERIENCIA DEL REGISTRO EUROPEO SOBRE INFECCIÓN POR *H. PYLORI* (HP-EUREG)

Pérez Aisa A[1], Fernández Moreno N[1], Rivas Ruiz F[2], Martínez-Domínguez SJ[3], Cano-Català A[4], Parra P[5], Moreira L[6], Nyssen OP[5], Gisbert JP[5]

[1]SERVICIO DE DIGESTIVO. RICAPPS - RED DE INVESTIGACIÓN EN CRONICIDAD, ATENCIÓN PRIMARIA Y PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD. HOSPITAL UNIVERSITARIO COSTA DEL SOL. [2]UNIDAD DE INVESTIGACIÓN. RICAPPS - RED DE INVESTIGACIÓN EN CRONICIDAD, ATENCIÓN PRIMARIA Y PREVENCIÓN Y PROMOCIÓN DE LA SALUD. HOSPITAL UNIVERSITARIO COSTA DEL SOL. [3]SERVICIO DE DIGESTIVO, HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA, ZARAGOZA; INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA DE ARAGÓN (IIS ARAGÓN); FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA; CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED EN ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y HEPÁTICAS (CIBEREHD).[4]GASTROINTESTINAL ONCOLOGY, ENDOSCOPY AND SURGERY (GOES) RESEARCH GROUP, ALTHAIA XARXA ASSISTENCIAL UNIVERSITÀRIA DE MANRESA, INSTITUT DE RECERCA I INNOVACIÓ EN CIÈNCIES DE LA VIDA I DE LA SALUT DE LA CATALUNYA CENTRAL (IRIS-CC), MANRESA. [5]HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA PRINCESA (IIS-PRINCESA), UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID (UAM), CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD), MADRID. [6]SERVICIO DE DIGESTIVO, HOSPITAL CLÍNIC DE BARCELONA, CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN RED EN ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y DIGESTIVAS (CIBEREHD), INSTITUT D'INVESTIGACIONS BIOMÈDIQUES AUGUST PI I SUNYER (IDIBAPS), UNIVERSIDAD DE BARCELONA, BARCELONA.

Introducción

Conseguir las mejores tasas de erradicación frente a la infección por *Helicobacter pylori* (HP) en primera línea es un objetivo primordial.

Evaluamos la influencia de las indicaciones en la eficacia de la pauta de erradicación según la línea de tratamiento utilizada.

Material y métodos

Registro internacional, prospectivo y no intervencionista del tratamiento de la infección por *H. pylori* por gastroenterólogos europeos (Hp-EuReg). Se incluyeron pacientes sin tratamiento previo recopilados en e-CRD AEG-REDCap de 2013 a 2024 referentes al área del Hospital Universitario Costa del Sol (HUCS). La eficacia se analizó mediante intención de tratar modificada (mITT). Se compararon las diferencias en resultados de erradicación

utilizando test de ji-Cuadrado, estableciendo el nivel de significación en p<0,05.

Resultados

En total, se incluyeron 3.636 casos sin tratamiento previo del área de HUCS, con un 66% mujeres y un 34% de varones.

Las indicaciones más frecuentes fueron dispepsia con endoscopia normal (49%), dispepsia no investigada (25%), úlcera duodenal (11%), y úlcera gástrica (6,1%). En quinta posición por frecuencia fueron las lesiones preneoplásicas con un 3.6%

La eficacia por mITT en primera línea de tratamiento osciló en rango del 88% (dispepsia no investigada y ERGE) al 91% (úlcera gástrica y duodenal) con diferencias significativas (p<0,001).

En la **tabla 1** se recogen los resultados en función de la indicación y la línea de tratamiento.

La terapia cuádruple concomitante con IBP-claritromicina-amoxicilina-tinidazol/metronidazol alcanzó una efectividad global en primera línea del 90% excepto en pacientes con dispepsia no investigada en la que fue superior (93%) Las terapias cuádruples con bismuto proporcionaron tasas de curación óptimas (96%) en todas las indicaciones excepto en ERGE (87%). Las terapias triples con IBP-claritromicina-amoxicilina/metronidazol informaron de tasas de erradicación subóptimas en todas las indicaciones.

Línea tratamiento	Primera (n= 2753)		Segunda (n= 603)		p
Indicación	n total	Éxito (n - %)	n total	Éxito * (n - %)	
Dispepsia no investigada	688	605 (87,9%)	168	124 (73,8%)	<0,001
Dispepsia con endoscopia normal	1.359	1.198 (88,2%)	300	215 (71,7%)	<0,001
Úlcera duodenal	327	297 (90,8%)	53	43 (81,1%)	<0,001
Úlcera gástrica	150	137 (91,3%)	49	32 (65,3%)	<0,001
Otras	229	215 (93,9%)	33	27 (81,8%)	0,037

Tabla 1. ***Resultados de eficacia de la erradicación de infección de H Pylori en función de indicación y línea de tratamiento.***

Conclusiones

La eficacia en primera línea de tratamiento fue mayor en pacientes con úlceras gástricas/duodenales y en aquellos con lesiones preneoplásicas. Las terapias cuádruples con bismuto y sin bismuto lograron una efectividad del 90% en la mayoría de las indicaciones.

CO-22. ANÁLISIS PRELIMINAR DE LA SITUACIÓN ACTUAL DEL MANEJO DEL CÁNCER COLORRECTAL PT1 EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Saldaña García L[1], Hernández Pérez AM[1], Castillo Toledo M[1], Ljubic Bambill I[1], Casado Bernabeu A[1], Méndez Sánchez IM[1], Pereda Salguero T[2], Moreno Carretero G[3], Sánchez Yagüe A[1], Rivera Irigoin R[1], Rosales Zábal JM[1], Rivas Ruiz F[4], Pérez Aisa Á[5]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [3]SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [4]UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [5]UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Describir el estado actual del CCR pT1 en nuestra área sanitaria en cuanto a valoración histológica, manejo y pronóstico y evaluar la validez de los criterios histológicos para predecir metástasis en ganglios linfáticos (MGL).

Material y métodos

Estudio observacional, restrospectivo, unicéntrico. Se evaluaron los pacientes diagnosticados de cáncer colorrectal pT1(CCRpT1) en nuestro centro entre 2020 y 2024, de los que se incluyeron aquellos sometidos a resección local (RL). Se analizaron las características clínico-epidemiológicas, los métodos de resección, los factores histológicos de alto riesgo, el manejo y seguimiento y se compararon los grupos con histología de alto y bajo riesgo en cuanto a las variables estudiadas. Se utilizó el test de t de Student para variable cuantitativa y Ji-Cuadrado para cualitativas.

Resultados

Se evaluaron 127 pacientes con CCRpT1 de los que fueron elegibles 59 sometidos a RL. La media de edad fue de 66 años con predominio de sexo masculino 31/59(52%). El colon izquierdo 37/59(62%) y el adenoma velloso/tubulovelloso 45/59 (77%) fueron la localización y el pólipo precursor más frecuente respectivamente. Los factores histológicos de alto riesgo identificados fueron: invasión linfovascular 6/59(10,2%), invasión submucosa >1000micras o Haggit4 27/59(45,8%), margen profundo afecto 9/59 (15,3%) o lateral 1/59(1,7%). Se sometieron a seguimiento 27/59 pacientes (45%) y 30/59(50%) a cirugía oncológica (CO). De estos últimos se encontró enfermedad residual (ER) en la pieza quirúrgica en 2/30(6,7%) y metástasis en ganglios linfáticos (MGL) en 4/30 (13,3%). En 25/30 (83%)

Tabla 1.	CCR pT1 (n 59)
SEXO	
Hombre	31 (52,5%)
Mujer	28 (47,5%)
EDAD (años)	
Media (DE)	66 (10)
MARADORES TUMORALES Media (DE)	
CEA	1,2 (1,4)
Ca19.9	10,9 (9)
UBICACIÓN CCR	
Colon derecho	8 (13,6%)
Colon izquierdo	37 (62,7%)
Recto	14 (23,7%)
PÓLIPO PRECURSOR	
Adenoma sésil	7 (11,9%)
Adenoma pediculado	1 (1,7%)
Velloso/tubulovelloso sésil	17 (28,8%)
Velloso/tubulovelloso pediculado	28 (47,5%)
Adenoma serrado	1 (1,7%)
MÉTODOS DE RESECCIÓN	
Resección mucosa	52 (81,4%)
Disección submucosa	2 (3,4%)
TAMIS	5(8,5%)
Resección completa	53 (89,8%)
Multifragmentación	9 (15,3%)

Tabla 1. ***Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con CCR pT1 resecados localmente.***

de los casos sometidos a CO no se encontró ER o MGL. De los 9 pólipos multifragmentados, se sometieron a CO 5, no encontrándose enfermedad residual o MGL en ningún caso.

Tabla 2	CCR pT1 (n 59)
Pobre diferenciación tumoral	0
Invasión linfovascular	6 (10,2%)
Budding Alto	0
Invasión submucosa >1000micras o Haggit 4 en pediculados	27 (45,8%)
Margen profundo afecto	9 (15,3%)
Margen lateral afecto	1 (1,7%)

Tabla 2. ***Factores histológicos pronóstico de invasión linfovascular.***

Tabla 3	CCR pT1 (n 59)
Estrategia basada en criterios histológicos	52 (88,1%)
Cirugía Oncológica	30 (50,8%)
Mortalidad por la Cirugía	1 (3,3%)
Enfermedad Residual	2(6,7%)
Metástasis en ganglios linfáticos	4 (13,3%)
Ampliación de Márgenes	1 (1,7%)
Seguimiento	27 (45,8%)

Tabla 3. ***Manejo de los pacientes con CCR pT1 resecado localmente, hallazgos patológicos en la pieza quirúrgica y mortalidad de la cirugía.***

De los casos con MGL, se había identificado previamente invasión submucosa >1000 micras en todos los casos 4/4 (100%) e invasión linfovascular en 1 (25%). Se identificó recidiva al año de seguimiento en 1 caso. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas y clínicamente relevantes al comparar los grupos con histología de alto y bajo riesgo en cuanto a las variables estudiadas.

Conclusiones

En nuestra serie de 59 pacientes con CCRpT1 resecados localmente, en el 50,8% se amplió con CO, sin embargo, solo se identificó enfermedad residual o MGL en el 6,7% y 13,3% respectivamente, sometiéndose a un sobretratamiento el 83% de los casos. Sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con histología de alto y bajo riesgo. Esto refuerza la validez subóptima de los criterios histológicos y la necesidad de continuar estudiado la historia natural del CCRpT1.

Tabla 4.	HISTOLOGÍA DE ALTO RIESGO (N=25)	HISTOLOGÍA DE BAJO RIESGO (N=25)	MULTIFRAGMENTACIÓN (N=9)
SEXO			
Hombre	15 (60%)	11 (44%)	5 (55%)
Mujer	10 (40%)	14 (56%)	4 (45%)
EDAD (años)			
Mediana	67	66	70
MARCADORES TUMORALES (Mediana)			
CEA	1.6	1.2	0.76
Ca19.9	10.6	14.3	9.1
PÓLIPO PRECURSOR			
Adenoma sésil	5 (20%)	2 (8%)	0
Adenoma pediculado	0	1 (4%)	0
Velloso/tubulovelloso sésil	8 (32%)	4 (16%)	5 (55,6%)
Velloso/tubulovelloso pediculado	8 (32%)	17 (68%)	3 (33,3%)
Adenoma serrado	1 (4%)	0	0
ESTRATEGIA,			
Cirugía Oncológica	22 (88%)	3 (12%)	5 (55,6%)
Ampliación de márgenes	0	0	1 (11.1%)
Seguimiento	2 (8%)	22 (88%)	3 (33,3%)
HLLAZGOS PATOLÓGICOS EN LA PIEZA QUIRÚRGICA Y RECIDIVA			
Enfermedad Residual	2 (8%)	0	0
Metástasis en ganglios linfáticos	4 (16%)	0	0
Recidiva en el seguimiento al año	1 (4%)	0	0
Mortalidad por la recidiva	0		

Tabla 4. ***Comparación entre CCR pT1 con histología de alto y bajo riesgo y multifragmentación.***

CO-23. ESTUDIO MULTICÉNTRICO RETROSPECTIVO SOBRE LA VIABILIDAD DE TÉCNICAS ENDOQUIRÚRGICAS PARA LA RESECCIÓN DE LESIONES SUBEPITELIALES GÁSTRICAS

Rosón PJ[1], Zozaya F[2], López M[3], Mangas C[4], De María P[5], Rodríguez De Santiago E[6], Gornals J[7], Honrubia R[8], Uchima H[9], Muñoz M[10]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL BENALMÁDENA. BENALMÁDENA, MÁLAGA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO POLICLÍNICA GUIPUZKOA, S.A. DONOSTIA/SAN SEBASTIÁN, GUIPÚZCOA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA. SANTANDER, CANTABRIA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE. ALICANTE/ALACANT, ALICANTE. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO UNIVERSITARIO LA PAZ. MADRID. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID. [7]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE. HOSPITALET DE LLOBREGAT, L, BARCELONA. [8]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA SOFÍA. SAN SEBASTIÁN DE LOS REYES, MADRID. [9]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL DE BADALONA. BADALONA, BARCELONA. [10]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Las técnicas endoquirúrgicas surgen como alternativas para la resección de lesiones subepiteliales gástricas(SEL), con menos invasividad que las intervenciones quirúrgicas tradicionales. A pesar de sus ventajas, su viabilidad depende del operador y de la ubicación de la lesión.

Objetivos

Evaluar la viabilidad de las técnicas endoquirúrgicas para la resección de SEL.

Identificar el éxito del procedimiento, tasas de complicación y correlación histológica pre y postresección.

Material y método

Estudio retrospectivo multicéntrico.

Resultados

32 SEL resecados desde octubre del 2020, 13 varones, índice de comorbilidad media de 3.

Tamaño medio 18mm, máximo 55mm. Localización:53,1% cuerpo gástrico (31,2% curvatura mayor), 34% antro, y 12,5% área subcardial.

Se realizo ecoendoscopia previa al 84,3% de pacientes, 50% acompañado de TAC. Estadiaje de lesión de la 4ª capa en el 62.5% de los casos. Se disponía de biopsia previa en el 56% (histología positiva de GISTen el 43.7%).

La DSE fue la técnica escogida en el 62.5%, 35% se resecaron por STER. La capa de origen de la lesión no determino la técnica.

Se resecaron en la sala de endoscopias el 93% de las lesiones, todas bajo anestesia general, tiempo medio de resección 141 minutos, 96.8% éxito técnico (1 caso requirió cirugía), siendo necesario disecar la serosa en el 31%, cierre endoscópico del defecto en 89.6%.

Eventos adversos inmediatos en cinco casos (17.2%), dolor abdominal en tres y Neumoparacentesis en dos, no se describieron complicaciones tardías. Estancia hospitalaria promedio de 1,7 días.

De las 12 lesiones con diagnóstico histológico previo de gist/neuroendocrino, solo el 41 % lo fueron realmente, 6/9 lesiones musculares sin biopsia fueron GIST/NET.

Conclusiones

La resección mediante técnicas endoquirúrgicas de las SEL gástricas es segura y eficaz, con una tasa de efectos adversos muy bajo, y un éxito técnico muy alto.

La baja correlación histológica pre y Postresección requiere más estudios.

CO-24. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE FILGOTINIB AL AÑO EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA: RESULTADOS PROVISIONALES DEL REGISTRO FILGUITO EN ANDALUCÍA

Caballero Mateos A[1], García García J[2], Olmedo Martín RV[3], Trapero Martínez A[4], Benítez JM[5], Gijón Villanova R[1], Gómez Delgado E[6], Silva Albarellos E[7], Rodríguez González FJ[8], Martín Rodríguez MDM[9], Trigo Salado C[10], Suárez Toribio Á[10], Hernández Martínez Á[11]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]DEPARTAMENTO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA. GRANADA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. [7]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [8]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [9]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [10]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [11]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Filgotinib representa una opción terapéutica novedosa en el tratamiento de la colitis ulcerosa moderada-grave. Este estudio observacional busca evaluar la eficacia y seguridad de Filgotinib en la práctica clínica real.

Material y métodos

Se realizó un registro retrospectivo en 10 hospitales andaluces, recopilando datos clínicos y bioquímicos de 70 pacientes tratados con Filgotinib. Se realizó su análisis en distintos tiempos de tratamiento (basal, 8 y 16 semanas, 6 y 12 meses) independientemente del momento de su inicio. La remisión clínica (RC) se definió como índice parcial de Mayo ≤ 2 puntos, Remisión clínico-bioquímica (RCB): Mayo parcial <3 y Calprotectina <250 µg/g, y la Remisión sin esteroides (RSE): Mayo parcial <3 y 0 tandas de corticoides desde semana 8. Se realizó un análisis por intención de tratar.

Resultados

Los 70 pacientes reclutados tenían una edad media de 39.5 años (19 –76), siendo el 54% hombres, con una afectación extensa el 61%, 34% izquierda y 6% proctitis. El 4% eran fumadores y un 17% fueron exfumadores. El 25% presentaba manifestaciones extraintestinales. La media de tratamientos avanzados previos fracasados fue de 2. Al inicio del tratamiento, el 79% mantuvieron tratamiento con 5-ASA, el 11% Azatioprina y el 44% estaban tomando corticoides. El 54% de los pacientes recibió vacunación previa frente al virus Zoster. **(Tablas 1 y 2)**.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Filgotinib (n=70)
	Sexo, Hombres (%)	54
	Edad, años (media)	39.5 (19 –76)
Extensión colitis (%)	Extensa	61
	Izquierda	33
	Proctitis	6
Hábito tabáquico (%)	No fumador	79
	Exfumador	17
	Fumador activo	4
Manifestaciones extraintestinales (%)	Articulares	21
	Dermatológicas	3
	Oftalmológicas	1

Tabla 1. ***Características demográficas.***

Nº tratamientos avanzados Previos (media)	2
Infliximab (%)	82
Adalimumab (%)	38
Golimumab (%)	11
Vedolizumab (%)	39
Ustekinumab (%)	34
Tofacitinib (%)	21
Mantienen 5-ASA (%)	79
Vacuna previa V.V.Zoster (%)	54
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento con Filgotinib (%)	44
Inmunomodulador concomitante (%)	11

Tabla 2. ***Datos sobre tratamientos.***

Tiempo	Basal (n=70)	8 semanas (n=67)	16 semanas (n=46)	6 meses (n=42)	12 meses (n=23)
Índice de Mayo parcial (media)	5.5	2.6 (p<0.001)	1.7 (p<0.001)	1.7 (p<0.001)	1.5 (p<0.003)
PCR mg/L (media)	13.1	6.9 (p<0.001)	7.5 (p<0.001)	4.7 (p<0.001)	3.0 (p<0.01)
Calprotectina µg/g (media)	2376	1984 (p<0.001)	537 (p<0.001)	858 (p<0.02)	585 (p<0.01)
Remisión clínica	7%	47% (p<0.001)	55% (p<0.001)	51% (p<0.02)	45% (p<0.01)
Remisión Clínico-bioquímica	0%	20.5% (p<0.001)	20.6% (p<0.001)	23% (p<0.002)	25% (p<0.02)
Remisión sin Esteroides	-	-	-	36%	34%
Suspensión de tratamiento	-	11/70 15.7%	12/70 17.1%	19/70 27%	21/70 30%

Tabla 3. ***Resultados clínicos y bioquímicos.***

Los datos de eficacia clínica y bioquímica se muestran en la tabla 3. De los 70, 67 pacientes completaron la semana 8 de tratamiento alcanzando la RC 47% y RCB 20.5%, 46 llegaron a semana 16, con RC 55% y RCB 20.6%, al sexto mes (42 pacientes) RC 51%, RCB 23% y RSE 36%, al año (23 pacientes) RC 45%, RCB 25% y RSE 34%.

En el momento del estudio, 19 pacientes habían suspendido el tratamiento antes de los 6 meses (27%), y 21 antes del año (30%), principalmente por fallo primario/secundario (85%), dos por efectos adversos (fiebre vespertina e intolerancia) y uno por embarazo. No se reportaron efectos adversos graves.

Conclusiones

En una cohorte del mundo real de pacientes con colitis ulcerosa multirrefractaria, Filgotinib presentó tasas favorables de efectividad y seguridad.

CO-25. LA ATEROMATOSIS DE LA ARTERIA HEPÁTICA AUMENTA EL RIESGO DE ESTENOSIS BILIAR TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO.

Alañón Martínez PE[1], Briceño J[1], De La Mata M[1], Ciria R[2], Sánchez Frías M[3], Poyato A[1], Barrera P[1], Montero JL[1], Luque López A[1], Orti Cuerva M[1], Rodríguez-Perálvarez ML[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [2]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [3]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

El uso de donantes más añosos y la mayor comorbilidad metabólica de los candidatos a trasplante hepático (TH) aumenta el riesgo de ateromatosis en la arteria hepática (AH). Puesto que el epitelio biliar es especialmente sensible a la isquemia arterial, la ateromatosis de la arteria hepática podría incrementar el riesgo de estenosis biliares tras el TH.

Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo que incluyó todos los pacientes mayores de 18 años sometidos a TH completo entre 2012 y 2023 en un solo centro donde de forma prospectiva se habían recogido muestras de la AH del donante y receptor durante el acto quirúrgico para identificar histológicamente la presencia de ateromatosis. Se estudiaron los factores de riesgo relacionados con la aparición de estenosis biliar, censurando la aparición del evento de interés a los 24 meses.

Resultados

Entre los 322 pacientes incluidos con un seguimiento mediano de 44 meses (IQR 17-22), 63 pacientes (19.6%) sufrieron alguna complicación de la vía biliar. La incidencia de estenosis biliares fue del 14,3% (n=46) a los 24 meses. La edad y la indicación de TH no influyeron en el riesgo de complicaciones biliares (p=0,88 y p=0,38, respectivamente). Hubo una tendencia no significativa a mayor riesgo en pacientes varones (16,7% vs 8,5%, p=0.057). El perfil de riesgo cardiovascular fue similar en pacientes con o sin desarrollo de estenosis biliar en los primeros 24 meses: hipertensión arterial (34,8% vs 33%, p=0,81), diabetes mellitus (28,3% vs 28,6%, p=0,96), dislipemia (15,2% vs 21,4%, p=0,34).

En el análisis histológico de la AH, la prevalencia de ateromatosis en el donante fue de 54% mientras que en el receptor fue del 5,6%. En 58,4% de los casos existió ateromatosis del donante y/o del receptor. El riesgo de estenosis biliar a 24 meses en pacientes con ateromatosis de la AH fue del 17,6% mientras que en pacientes sin ateromatosis fue de 9,7% (p= 0,047). En la regresión de Cox univariante, la ateromatosis en donante o receptor duplicó el riesgo de estenosis biliar en los primeros 24 meses (HR = 2,082 [IC 95% 1,096-3,959; p = 0,022). En el análisis multivariante la ateromatosis del donante o receptor fue un factor de riesgo independiente para el desarrollo de estenosis biliar post-TH (HR= 2,247 [IC 95% 1,162-4,344; p = 0,016) tras controlar por edad, sexo, indicación de trasplante (hepatocarcinoma), esteatosis del donante y comorbilidad cardiovascular.

Conclusiones

La presencia de ateromatosis en la arteria del donante o del receptor aumenta el riesgo de estenosis biliar tras el TH. En pacientes con ateromatosis de la AH, se podría considerar el uso de antiagregantes y/o la implantación de prótesis biliares degradables durante el acto quirúrgico para reducir el riesgo de complicaciones biliares.

COMUNICACIONES VIDEOFORUMS
SESIÓN VIDEOFORUM

VF-01. CPRE TRANSGÁSTRICA A TRAVÉS DE LAPAROSCOPIA EN PACIENTE CON Y DE ROUX POR CIRUGÍA BARIÁTRICA

Rosado Bellido C, Martín Guerrero JM, Vallejo Vigo RM, Caetano Barrera IA, López Bueno I, Fernández García FJ, Bozada García JM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El aumento de la prevalencia de obesidad en las últimas décadas se ha asociado a una mayor prevalencia de las cirugías bariátricas y una de las técnicas más comunes es el bypass gástrico en Y de Roux (RYGB). El acceso a la vía biliar en pacientes con Y de Roux puede hacerse a través de una prótesis axios colocada al estómago excluido (EDGE), mediante enteroscopia, con asistencia por laparoscopia con acceso transgástrico o mediante acceso con prótesis percutánea.

Caso clínico

Mujer de 57 años con Y de Roux por cirugía bariátrica y vesícula in situ. Ingresa por cuadro de colangitis aguda. Se planteó CPRE mediante acceso transgástrico con ayuda laparoscópica con el objetivo de realizar además en el mismo acto colecistectomía. Una vez realizada colecistectomía a través de un puerto único y con ayuda de laparoscopia se realiza gastrostomía y acceso a cavidad gástrica. De esta manera se introduce duodenoscopio.

Previamente se introdujo una guía desde el conducto cístico hasta el duodeno transpapilar. La guía es capturada con pinzas de biopsias y sacada al exterior del canal de trabajo del duodenoscopio. Posteriormente se introduce a través de la misma el esfinterotomo, se realiza esfinterotomía y papiloplastia hasta 15 mm. Se extraen así dos cálculos de 1 cm pero no se consigue extraer un tercero por mala posición del duodenoscopio. En las 48 horas siguientes se realiza colangioRNM de control y la paciente había expulsado el tercer cálculo de forma espontánea.

Acceder al vídeo

Discusión

La CPRE transgástrica por laparoscopia es una opción, aunque muy laboriosa y con consumo de tiempo y recursos, especialmente indicada en casos de colangitis aguda. Cuando no existe colangitis la CPRE mediante EDGE es la alternativa.

VF-02. CPRE TRANSENTÉRICA A TRAVÉS DE PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL GASTROYEYUNAL

Viejo Almanzor A, Rodríguez Ramos C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

La estenosis duodenal secundaria a neoplasias de la encrucijada biliopáncreática son una complicación frecuente que pueden comprometer tanto la vía de alimentación por obstrucción al vaciamiento gástrico como dificultar el acceso endoscópico para la terapéutica biliar.

El uso de prótesis de aposición luminal (LAMS) permite crear anastomosis gastroentéricas para recuperar la nutrición vía oral y además pueden constituir una nueva vía de acceso para el intervencionismo biliar.

Caso clínico

Mujer de 68 que consulta por cuadro de dolor abdominal, náuseas, vómitos y síndrome constitucional, siendo diagnosticada de adenocarcinoma de cabeza de páncreas localmente avanzado con estenosis parcial de la rodilla duodenal e ictericia obstructiva. Se realiza al diagnóstico una CPRE con colocación de prótesis biliar plástica y, tras presentar el caso en comité multidisciplinar, se decide tratamiento oncológico neoadyuvante con posterior reevaluación de resecabilidad.

Comienza tratamiento quimioterápico, mantiene nutrición oral y enteral complementaria a través de sonda nasoyeyunal, presentando a los 4 meses vómitos de repetición y pérdida ponderal. Se reevalúa el caso evidenciando estenosis completa de la primera rodilla duodenal, y se decide realizar gastroyeyunostomía endoscópica para alimentación, con buen resultado.

A los 6 meses del diagnóstico, ingresa por sepsis de origen abdominal compatible con colangitis aguda por disfunción

de la prótesis biliar plástica, confirmándose además por pruebas de imagen progresión metastásica de la enfermedad.

Ante la imposibilidad del acceso duodenal por estenosis neoplásica, planteamos la realización de CPRE a través de gastroenteroanastomosis. Con gastroscopio terapéutico avanzamos a su través y, una vez localizada la vertiente duodenal, avanzamos de forma retrógrada hasta segunda porción duodenal donde localizamos la prótesis biliar plástica, retirándola con asa de alambre. Tras cateterizar la vía biliar con esfinterotomo sobre guía confirmando con colangiograma, colocamos una prótesis biliar metálica no recubierta de 80*10mm que permitió adecuado drenaje biliar, resolviéndose el cuadro infeccioso. A pesar de ello, a las 3 semanas del procedimiento la paciente falleció por complicaciones tromboembólicas.

Acceder al vídeo

Discusión

La realización de CPRE transentérica a través de LAMS supone una alternativa terapéutica segura y eficaz en paciente en los no es posible el acceso duodenal convencional por cirugías previas o estenosis.

Es posible su realización en un solo paso, generalmente a través de anastomosis gastro-gástricas creadas para tal fin en pacientes con cirugías en Y de Roux, pero también se pueden realizar en pacientes que ya sean portadores de una gastroyeyunostomía para alimentación.

VF-03. CARCINOMA PRECOZ DE CÉLULAS ESCAMOSAS DE ESOFAGO TRATADO CON DISECCIÓN CIRCUNFERENCIAL DE ESOFAGO

Martin Guerrero JM[1], García Ortiz JM[2], García Fernández FJ[3], Rosado Bellido C[3], Vallejo Vigo RM[3], Bozada García JM[3]

1SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA. HUELVA. [3]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La disección endoscópica submucosa (DES) permite resecar lesiones esofágicas precoces bien caracterizadas por cromoendoscopia virtual o de tinción y con factores de buen pronóstico permite evitar una esofaguectomía, pero no está exenta de posible estenosis posterior de esófago que se puede manejar mediante dilataciones y también se han empleado corticoides locales o sistémicos.

Caso clínico

Mujer de 58 años que consultó por disfagia. La endoscopia oral muestra una estenosis a 17 cm por una membrana esofágica que precisó dilatación y entre 24 a 30 cm presentaba una placa irregular blanquecina circunferencial discretamente sobreelevada. Se caracterizó esta lesión mediante ácido acético al 3% y con NBI con magnificación apreciándose una lesión compatible con un carcinoma precoz esofágico de células escamosas. Se completó estudio con ecoendoscopia y Tc de tórax y se catalogó como una lesión sin afectación de la muscular ni ganglios locoregionales por lo que se planteó DSE. Se realiza DSE circunferencial en nuestro centro que mostramos en el video, con Hybrid knife T en modo sonda y sistema Erbejet en 3 horas. Se administró prednisona oral en pauta descendente semanal como prevención de estenosis post DSE y Purastat al finalizar el procedimiento. La anatomía patológica de la lesión se informa como carcinoma de células escamosas pT1a. A las tres semanas postDSE presenta estenosis casi completa de la luz esofágica motivo por el que se ingresa para proceder a dilataciones con Savary hasta 8 mm en la primera sesión y corticoides intravenoso. Tras la 2° Sesión de dilatación esofágica con balones CRE se consigue 12 mm y la paciente mejora sin disfasia y poniendo peso. Se ha realizado una 3° sesión de dilatación hasta 12 mm de nuevo con balones CRE.

Acceder al vídeo

Discusión

La DSE circunferencial esofágica permite resecar lesiones neoplásicas precoces y con criterios de buen pronóstico pueden evitar una esofaguectomia. Esta técnica en cambio

esta lastrada con la posibilidad de estenosis esofágica postDSE, siendo los corticoides orales una opción para prevenir este evento. Entre las opciones preventivas de estenosis también se dispone de la posibilidad de aplicar purastat en la escara, inyección intralesional de corticoides o colocar prótesis esofágica preventiva. Optamos por uso de purastat tras el procedimiento y dilataciones si la paciente presentase estenosis posterior como así ha sido, con buena respuesta.

VF-04. TÉCNICA DE DOBLE ASA PARA RESECCIÓN ENDOCÓPICA DE LESIONES SUBEPITELIALES (LSE) DEL TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR. TÉCNICA MODIFICADA PARA ENDOSCOPIOS DE UN CANAL

Romero Ordóñez M[1], Fernández Cano FM[1], Roson Rodriguez P[2], Cotta Rebollo J[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL BENALMÁDENA. BENALMÁDENA, MÁLAGA. [2]UNIDAD ENDOSCOPIA HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL BENALMÁDENA. BENALMÁDENA, MÁLAGA.

Introducción

En muchas ocasiones desconocemos la naturaleza de las LSE. Ésta se estima por los hallazgos ecoendoscópicos. Aunque dispongamos de diferentes técnicas para tomar biopsias, a veces la histología es incierta. La ESGE recomienda la resección de tumores del estroma gastrointestinal <20mm (GIST) y de LSEs con histología desconocida como alternativa al seguimiento. Presentamos una técnica para la resección de lesiones subepiteliales con uso de dos asas de polipectomía con endoscopio de un solo canal, y cierre con sistema over-the-scope clip (OTSC), como variante de la misma técnica con uso del endoscopio de doble canal.

Caso clínico

Utilizamos endoscopio de un solo canal con capuchón recto acoplado en la punta. Se introduce un asa por el canal del trabajo y otra abrazando el capuchón, por fuera del endoscopio. Con el asa del canal se procede a la tracción de la lesión hacia la luz gástrica y con la exterior a la resección con diatermia por debajo del área de tracción para asegurar la resección completa. Tras la resección se procede al cierre del defecto con dispositivo OTSC. Presentamos el caso de un GIST gástrico, con resección completa, sin complicaciones ni recidiva posterior.

Discusión

Se trata de una técnica sencilla, rápida y accesible al precisar de endoscopio de un solo canal, segura al conseguir cierre del defecto mural, pudiendo aplicarse diferentes métodos de sutura.

Puede ser una alternativa a las técnicas actuales siempre que estemos capacitados para utilizar los diferentes métodos de cierre de defectos murales.

Acceder al vídeo

VF-05. SUTURA MANUAL DE MUCOSOTOMIA ESOFÁGICA TRAS FALLO DE CIERRE PRIMARIO CON CLIPS TTS TRAS RESECCIÓN DE LESIÓN SUBEPITELIAL DE GRAN TAMAÑO.

Rosón PJ[1], Cano FM[1], Paris A[1], Romero MA[1], Vázquez L[2], Palma Y[1], Gallego F[3]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL BENALMÁDENA. BENALMÁDENA, MÁLAGA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

La técnica STER o resección por tunelización es una técnica segura y eficaz para resecar lesiones dependientes de la capa muscular que impliquen riesgo de perforación trasmural, ya que el cierre de la mucosotomía ha demostrado más seguridad y menos complicaciones que el cierre directo del defecto.

Uno de los problemas es la limitación para las lesiones de mayor tamaño que a veces son difíciles de extraer por la mucosotomía. Presentamos el caso de una lesión muy voluminosa que tras su extracción no se pudo cerrar con técnicas “estándar”.

Caso clínico

Paciente mujer de 50 años, con leiomioma de unos 40 mm en el esófago medio sintomático, se decide resección endoscópica por tunelización ya que el tamaño estaba en el límite alto técnico, con lo cual si crecía más probablemente sería muy difícil de extraer.

Se realiza la técnica sin incidencias con una amplia apertura a mediastino anterior donde se visualiza la impronta traqueal.

A la hora de extraer la lesión es imposible por la mucosotomía por lo que amplia esta lateralmente y finalmente se logra extraer. Se intenta cerrar la incisión mucosa con clips pero resulta imposible aproximar los bordes de forma correcta. Se decide retirar los clips colocados con pinza de cuerpo extraños y proceder a la sutura manual del defecto con el portaagujas endoscópico flexible.

Se usa hilo barbado de 3.0 y con 4 puntos se logra cerrar de forma competa el defecto. La paciente evoluciona sin incidencias y es alta 48 horas tras el procedimiento.

Acceder al vídeo

Discusión

La sutura manual supone un enorme avance en la dirección correcta creemos para que el intervencionismo endoscopio pueda seguir creciendo de forma segura, y va a suponer un punto de inflexión en las técnicas de tercer espacio

VF-06. F-TAMIS UNA NUEVA TÉCNICA PARA LA RESECCIÓN DE LESIONES COLORECTALES USANDO PLATAFORMA DE ACCESO TRANSANAL Y ENDOSCOPIA FLEXIBLE

Rosón P[1], Cano FM[1], Masegosa J[1], Romero MA[1], Paris A[1], Palma Y[1], Gallego F[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL BENALMÁDENA. BENALMÁDENA, MÁLAGA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

La disección endoscópica es una técnica ya totalmente establecida en nuestro medio que además tiene unas indicaciones muy bien definidas, sobre todo en recto y en tubo digestivo superior. Conforme las técnicas endoscópicas avanzan, así como nuestro conocimiento de la fisiopatología de la neoplasia de recto. Hemos ido desarrollando aproximaciones cada vez más intervencionistas como la disección intermuscular para tratar lesiones invasoras profundas de la submucosa. Conforme los Endoscopistas nos hacemos más intervencionistas y los cirujanos se hacen menos agresivos. Nuestros mundos. Se han ido aproximando hasta el punto de empezar a contar con plataformas híbridas que permiten utilizar lo mejor de ambos mundos para la resección de lesiones.

Caso clínico

Presentamos el uso de la nueva plataforma de acceso transanal híbrida de Univec para realizar resección de lesiones colorectales utilizando material híbrido, tanto rígido como flexible. En el vídeo veremos las dos posibilidades de uso que existen utilizando bien dos endoscopios en paralelo o bien un endoscopio y material rígido de Laparoscopia, que se puede utilizar tanto para la tracción como para sutura del defecto final.

Esta plataforma de acceso transanal permite al contrario que las plataformas estándar utilizar un endoscopio para acceder al recto por el puerto que generalmente se utiliza para la óptica rígida, ya que, al disponer de un sello neumático, podremos mantener el Neumo recto estable durante las maniobras de resección, cosa que es imposible con otras plataformas y a la vez usándosela dos trocares de 5 y 10mm usar material rígido estándar

Creemos que el futuro desarrollo de nueva tecnología, híbrida y flexible redundará en un beneficio para los pacientes aunando lo mejor de los dos mundos para mejorar el resultado final del tratamiento.

Acceder al vídeo

COMUNICACIONES PÓSTERES
Área Endoscopia

CP-001. Z-POEM SIN TÚNEL PARA EL TRATAMIENTO DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER. NUEVA VARIANTE TÉCNICA MÁS FÁCIL Y RÁPIDA.

Rosón PJ[1], Paris A[1], Cano FM[1], Vázquez L[2], Verdejo C[1], Romero MA[1], Palma Y[1], Gallego F[3]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL VITHAS XANIT INTERNACIONAL BENALMÁDENA. BENALMÁDENA, MÁLAGA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

El Zenker es el divertículo esofágico más frecuente (70 %) constituye realmente un pseudodivertículo por hiperpresión mantenida en la zona hipofaríngea tratamiento endoscópico del divertículo de Zenker es hoy en día probablemente, la técnica de elección para esta enfermedad, con resultados superponibles a las técnicas quirúrgicas, pero con menos estancia quirúrgica y complicaciones.

Se han descrito diferentes técnicas para realizarla, siendo las técnicas de tercer espacio probablemente la que se están imponiendo por tener, al menos la misma eficacia que la Septomiotomía clásica, pero con mayor seguridad, si bien es cierto que son técnicas complejas y que requieren una curva de aprendizaje.

Presentamos una nueva variación técnica del Z-poes, que es la realización de la misma sin túneles submucosos, creada con idea de disminuir la dificultad de la técnica y sus tiempos de realización manteniendo los beneficios de la misma.

Caso clínico: Técnica.

Se realiza mucosomía directa sobre el tabique del zenker y se comienza directamente a cortar el músculo cricofaríngeo sin crear ningún tipo de túnel submucoso. Es muy importante en esta técnica, inyectar muy bien a ambos lados del músculo cricofaríngeo para crear espacio suficiente para trabajar trabajar con seguridad sin tocar la mucosa. La técnica se continúa de la misma forma que el Z-POEM tradicional, seccionando completamente el tabique diverticular hasta más allá de la base del divertículo, al menos 1 cm por debajo de la base del mismo. Por último, se procede al cierre de la mucosotomía con clips TTS .

Acceder al vídeo

CP-002. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA DE POLIPOS COLORRECTALES NO PEDICULADOS GRANDES: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Ruiz Pages MT, Martin Mantis E, Orozco Bernárdez-Zerpa MDLN, Otero López-Cubero S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

La Resección Mucosa Endoscópica (RME) es una de las técnicas más utilizadas para la resección de pólipos colorrectales no pediculados grandes (PCNPG). Entre sus dificultades destacan los riesgos del procedimiento y la posibilidad de resección incompleta. Por ello, la resección quirúrgica es todavía la primera opción terapéutica en muchos centros de nuestro entorno. Como ventajas, el tratamiento endoscópico de estas lesiones puede ser altamente efectivo si lo efectúa un endoscopista experimentado, evitando la necesidad de cirugía y sus posibles complicaciones.

El objetivo principal de este estudio es analizar la eficacia y seguridad de la RME en los PCNPG.

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyeron los pacientes diagnosticados de PCNPG (>30 milímetros) y con intención de tratar mediante RME en nuestra unidad de endoscopia desde el 1 de enero de 2018 hasta el 31 de diciembre de 2022. Se recopilaron 84 pacientes, la mayoría actualmente en seguimiento en nuestra Consulta de Alto Riesgo.

El criterio principal de valoración fue la tasa de resección completa, en una o más sesiones de polipectomía. Los criterios secundarios fueron la frecuencia y el tipo de

complicaciones derivadas de la técnica endoscópica, la necesidad de cirugía y la tasa de recurrencia en la colonoscopia de control a los 4-6 meses de la endoscopia terapéutica.

Resultados

La edad media fue de 66 años, siendo el 57% varones y el 43% mujeres. El tamaño medio de los pólipos fue de 42,65 milímetros. La localización más frecuente fue colon derecho y la histología más común fue tubulovelloso. La resección completa se consiguió en 78 pacientes (93%). De estas, el 86% se lograron en la primera endoscopia. La media de endoscopias necesarias para conseguir la resección completa fue de 1,15. Hubo 6 pacientes (7%) en los que no se logró la resección completa, requiriendo cirugía, 2 de ellos por complicaciones hemorrágicas y 4 por resección incompleta.

Se realizó colonoscopia de seguimiento a 73 pacientes de los cuales 25 presentaron recurrencia (34%). El 97% de las recurrencias fueron manejadas endoscópicamente, consiguiendo una colonoscopia libre de enfermedad en 71 pacientes. Un paciente perdió seguimiento y otro precisó cirugía para control de la recurrencia. Ningún paciente presentó enfermedad a distancia en el seguimiento.

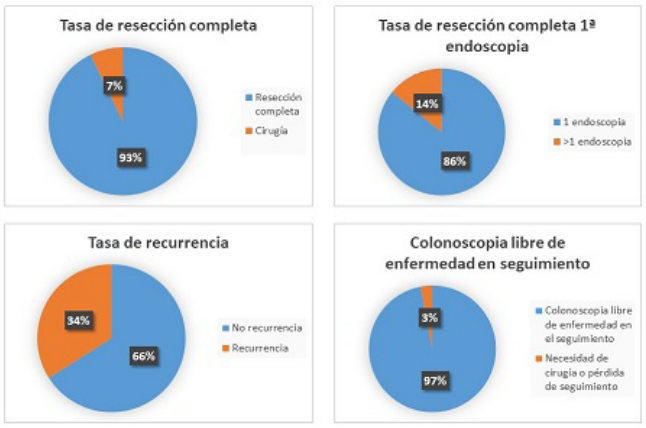


Figura 1. ***Gráficas.***

Tasa de resección completa (N=84)	78 (93%)
Tasa de resección completa en 1ª endoscopia (N=78)	67 (86%)
Tasa de recurrencia (N=73)	25 (34%)
Colonoscopia libre de enfermedad en seguimiento (N=73)	71 (97%)

Tabla 1. ***Tabla analizadas.***

Conclusiones

La RME es una técnica eficaz y segura para el tratamiento de los PCNPG dado que presenta una elevada tasa de resección completa y un reducido número de complicaciones, evitando procedimientos más invasivos como la cirugía. La tasa de recurrencia es significativa, sin embargo, se consigue la curación mediante endoscopia en la gran mayoría de los casos.

CP-003. DISECCIÓN INTERMUSCULAR DE CARCINOMA PRECOZ DE RECTO CON AFECTACIÓN DE LINEA PECTINEA COMO ALTERNATIVA A AMPUTACIÓN ABDOMINOPERINEAL

Martín Guerrero JM[1], García Fernández FJ[1], García Ortíz JM[2], Bozada García JM[1], Rosado Bellido C[1], Agulleiro Beraza I[1], Vallejo Vigo RM[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA. HUELVA.

Introducción

La disección endoscópica Intermuscular (DEI) podría ofrecer posibilidad de alcanzar R0 y por tanto resección oncológica en caso de lesiones avanzadas de recto con criterios endoscópicos avanzados como las lesiones caracterizadas como JNET 2b y si no hay otros factores histológicos desfavorables puede ser una alternativa válida frente a la amputación abdominoperineal.

Caso clínico

Presentamos un caso de un paciente de 58 años sin comorbilidad importante que presenta una lesión rectal de 25 mm LSTNG JNET 2b que afecta al margen anal. Una RNM descarta ganglios afectos loco regionales y en principio la lesión no afecta la capa muscular. Se realiza por tanto una disección endoscópica intermuscular que se lleva a cabo con Hybrid knife T type en modo sonda y sistema Erbejet. En el video presentamos los momentos claves de la técnica. La lesión resecada se informa como adenicarcinoma G2, grado 1 de budding, sin afectación linfovascular y son afectación de 1294 micras, R0.

Discusión

En este caso la DEI ha permitido resecar un cáncer de recto con factores de buen pronóstico salvo la invasión submucosa que en los últimos metaanálisis debe dejar de considerarse per se como factor de mal pronóstico. En este caso este paciente se puede beneficiar de un seguimiento estrecho y evitar una amputación abdomino perineal.

Acceder al vídeo

CP-004. ANÁLISIS DE RME EN H.U.JAÉN

Martín Marcuartu P, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Ruíz Arias N, Ojeda Hinojosa M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

Las lesiones de extensión lateral (LST) son lesiones de más de 10mm que en ocasiones van a requerir resecciones mucosas (RME) e incluso disección submucosa según el tamaño y los signos endoscópicos de invasión profunda.

La RME ha conseguido consolidarse como alternativa a la cirugía para neoplasias superficiales. A veces pueden ser dificultosas dependiendo de la localización, tamaño o morfología de la lesión.

Durante la RME pueden aparecer complicaciones que en su mayoría se podrán solventar endoscópicamente pero que en casos graves o refractarios podrán requerir actitud quirúrgica.

Este estudio tiene el objetivo de describir las características clínicas y demográficas de los pacientes con LST sometidos a RME en nuestro centro, así como las complicaciones peri y postintervención y la recidiva en la endoscopia de control.

Material y métodos

Estudio observacional descriptivo. Incluidos pacientes de Jaén sometidos a RME remitidos desde distintas unidades de endoscopia de la provincia.

Analizadas las características clínicas y demográficas, complicaciones presentadas y recidivas en endoscopia de control.

Resultados

Analizados 49 pacientes con RME en el H.U.Jaén. 73'52% de hombres y 24'48% mujeres, con una media de 66'93 años.

La indicación más frecuente fue cribado de CCR. El 79'2% no tomaban antiagregantes, siendo el más frecuente fue el AAS (Figura 1). El 83'67% no tomaban anticoagulantes.

El 95'91% se sedó con Propofol con dosis media de 620'73mg. No presentaron efectos adversos a la sedación el 95'91%, presentando el resto bradicardia o desaturación (Figura 2).

El 71'43% presentaron un Boston mayor a 8, siendo el tiempo medio de procedimiento 80 minutos.

El tamaño medio de las lesiones fue 26'61mm, siendo el colon derecho y el patrón NICE 2 lo más frecuente.

En el 46'93% se realizó marcaje previo y el 59'19% se realizaron mediante underwater frente al 46'93% con inyección submucosa.

El 87'75% fueron resecciones completas y el 34'69% del total en bloque. Se coagularon los bordes de la escara en el 44'89% de los casos y se trataron los vasos en un 44'89%. En el 42'85% de los procedimientos se cerró la escara con hemoclips y hubo fallos en la resección en el 8'16% de los casos. Hubo un 12'24% de hemorragias intraprocedimiento sin registrarse ninguna perforación.

El hallazgo anatomopatológico más frecuente fue adenoma con DBG.

De los pacientes que se revisaron tras la resección recidivaron el 5'4%.

Conclusiones

En nuestro análisis la RME se mostró como una técnica segura que permite evitar un procedimiento quirúrgico con baja tasa de recaída.

CP-005. ANGIOTERAPIA GUIADA POR ECOENDOSCOPIA COMO TRATAMIENTO PREVENTIVO EN UN GIST GÁSTRICO SANGRANTE

Boyero Moreno P, Ortiz Moyano C, Romero Castro R, Rodríguez-Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La hemorragia digestiva es una presentación frecuente de los tumores del estroma gastrointestinal (GIST), siendo la terapia endoscópica ineficaz en muchas ocasiones. La angioterapia guiada por ecoendoscopia (Angio-USE) y su capacidad para acceder a estructuras vasculares la sitúan como una alternativa viable.

Caso clínico

Mujer de 86 años, sin antecedentes relevantes, ingresa por melenas de 7 días de evolución con repercusión analítica (Hb 3.2 g/dl) sin repercusión hemodinámica. En gastroscopia urgente **(Figura 1)** se visualiza en curvatura menor lesión subepitelial de 40 mm con dos úlceras excavadas la mayor de 15 mm sin sangrado activo.

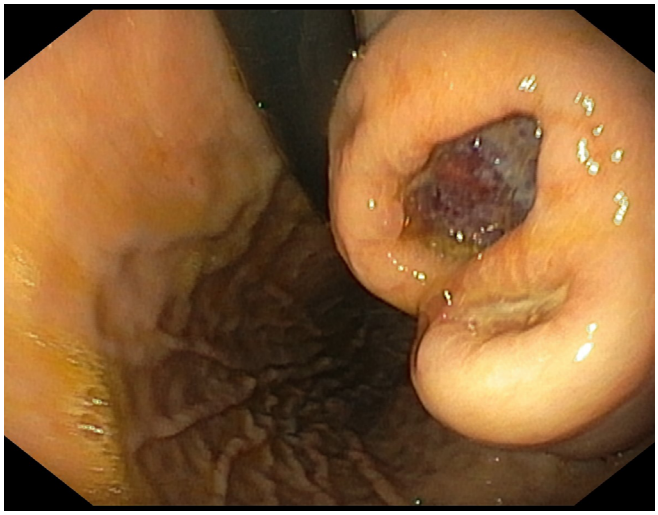


Figura 1. ***Gastroscopia urgente: se aprecia en curvatura menor lesión subepitelial con dos úlceras excavadas.***

En TAC toraco-abdominal se confirma tumoración gástrica sólida compatible con GIST, observando tromboembolismo pulmonar. Solicitando ecoendoscopia (USE) para caracterización de la lesión y, ante la necesidad de iniciar terapia anticoagulante, tratamiento mediante angioterapia ecoguiada.

En USE se aprecia lesión hipoecogénica de 50 mm que surge de la muscular propia, heterogénea con bordes definidos y áreas anecoicas **(Figura 2)**. Con doppler se identificó un vaso dominante con pulso arterial y diámetro máximo de 3.9 mm **(Figura 3)**, realizando en este angioterapia con aguja de 19G **(Figura 4)** e insertando coil 6 x 20 mm **(Figura 5)** con reducción progresiva del flujo sin complicaciones inmediatas.

Tras ello se inició heparina a dosis profilácticas en el mismo día y terapéuticas al día siguiente sin presentar sangrado ni inestabilidad hemodinámica.

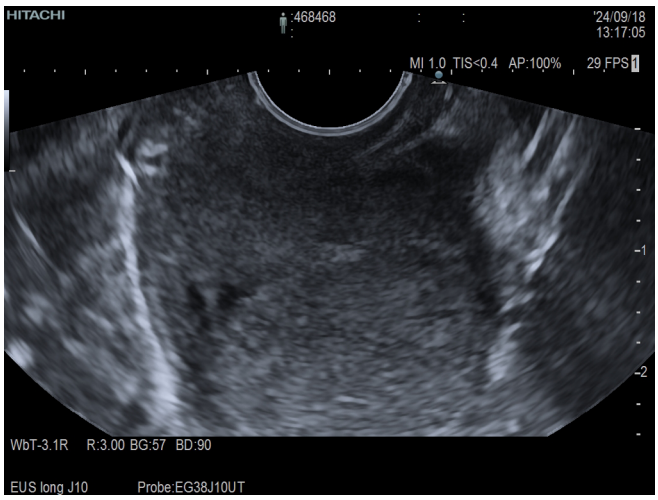


Figura 2. ***USE: se aprecia lesión hipoecogénica que surge de la muscular propia, heterogénea con bordes definidos y áreas anecoicas.***

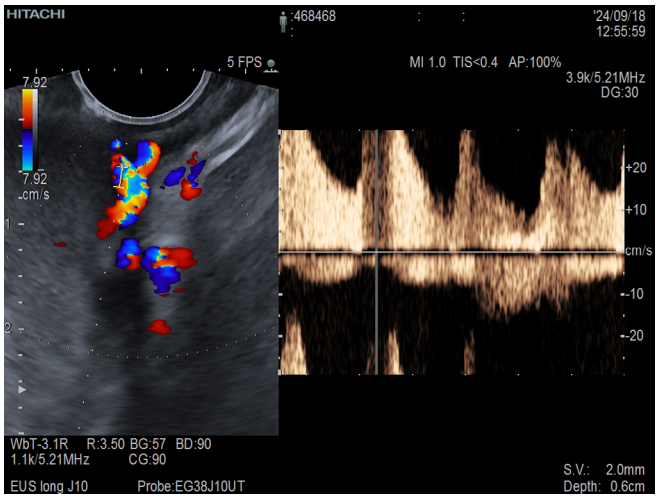


Figura 3. ***USE con doppler: se identifica vaso dominante con pulso arterial.***

Discusión

Aunque el tratamiento de elección en la hemorragia digestiva por GIST es la resección quirúrgica o la embolización radiológica, la terapia guiada por USE es una alternativa eficaz permitiendo identificar la vascularización intralesional, realizar terapéutica y ver su eficacia en tiempo real.

Si bien no se trataba de una hemorragia aguda, la necesidad de anticoagulación nos obligaba a tomar medidas terapéuticas. La Angio-USE + coils parece una técnica segura y eficaz para el tratamiento hemostático de estos tumores subepiteliales.

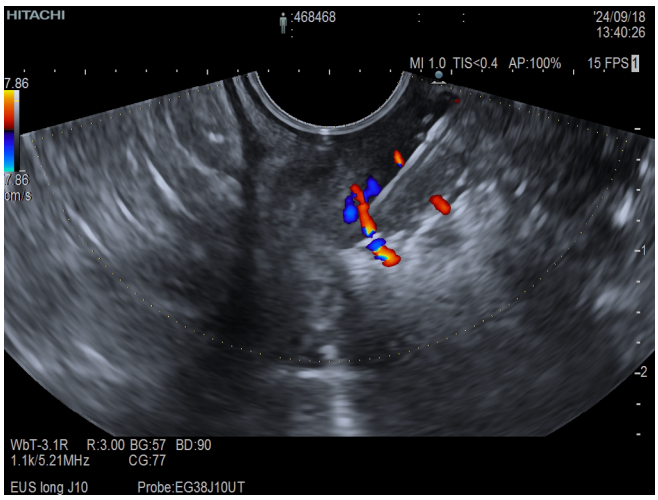


Figura 4. ***USE: se emplea una aguja de 19G para realizar la angioterapia.***

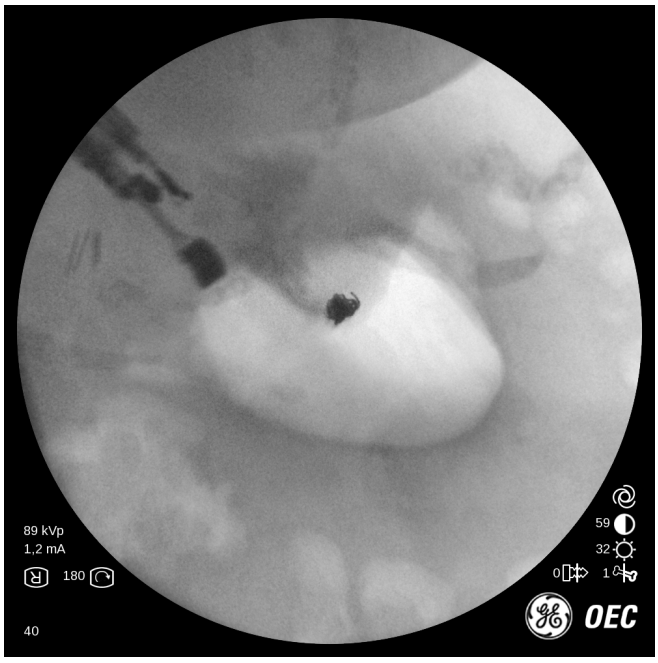


Figura 5. ***Rayos X tras inserción de coil 6 x 20 mm.***

CP-006. FÍSTULA GASTROPLEURAL POSTQUIRÚRGICA TRATADA MEDIANTE SISTEMA DE SUTURA X-TACK.

García Ortiz JM, Herrera Martín P, Rincón Gatica A, Trigo Salado C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL QUIRONSALUD SAGRADO CORAZÓN. SEVILLA.

Introducción

Las fístulas postquirúrgicas constituyen una complicación grave en el caso de las cirugías oncológicas, provocando un aumento significativo de la morbimortalidad, el gasto sanitario y la estancia hospitalaria.

Los diferentes sistemas de sutura endoscópica comercializados en los últimos años han ampliado el arsenal terapéutico para el tratamiento de estas complicaciones al permitir el cierre de defectos mucosos y transmurales.

El sistema X-Tack©, basado en la colocación de fijadores helicoidales, presenta entre sus ventajas su facilidad de uso y la posibilidad de utilización a través del canal de trabajo de un gastroscopio convencional.

Caso clínico

Paciente de 65 años con adenocarcinoma mucinoso de colon intervenido hace 6 años, tras los cuales desarrolla una carcinomatosis peritoneal que se interviene quirúrgicamente. La cirugía incluye una gastrectomía atípica y esplenectomía. En el post-operatorio desarrolla hidroneumotórax refractario a tratamiento, y finalmente se objetiva la presencia de una fístula gastropleural mediante pruebas de imagen.

En el día +75 de ingreso, se realiza endoscópica digestiva alta en la que se identifica el defecto fistuloso gástrico, de unos 15 mm de diámetro. Se ablaciona la mucosa de los bordes del defecto mediante coagulación con argón plasma (APC) y se realiza sutura con sistema X-Tack©, utilizándose un total de 7 sistemas de fijación helicoidal, aproximando firmemente los bordes del oficio.

48 horas después se comprueba mediante TAC con contraste oral la estanqueidad de la sutura, mejorando progresivamente la sintomatología de la paciente, resolviéndose el hidroneumotórax y pudiendo recibir alta hospitalaria.

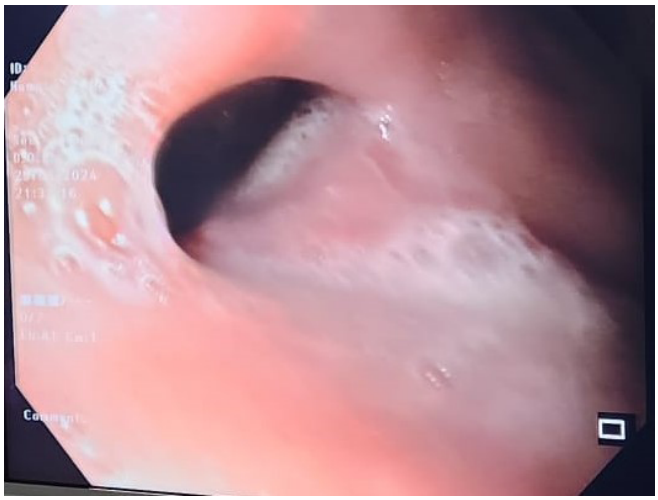


Figura 1. ***Defecto fistuloso en pared gástrica.***

Figura 2. ***Ablación de la mucosa de los bordes con APC.***

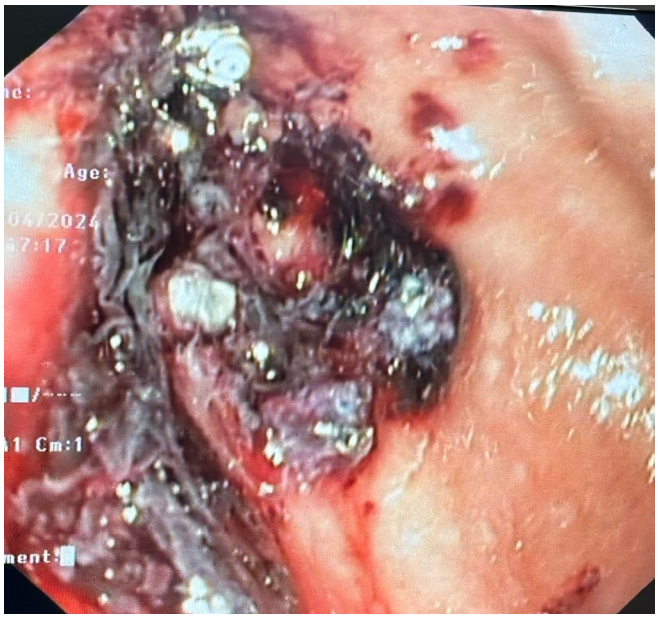


Figura 3. ***Cierre del defecto con sutura X-Tack.***

Discusión

Los defectos de pared y fístulas tras cirugía del tracto digestivo superior suponen un importante reto terapéutico, en el que la endoscopia permite evitar abordajes más agresivos. Como sucedió en este caso, el sistema de sutura endoscópica con sistema de fijación helicoidal X-Tack© puede ser efectivo en el tratamiento de estas complicaciones. El enfoque multidisciplinar y la adecuada selección de casos son importantes para optimizar las posibilidades de éxito.

CP-007. EFICACIA Y SEGURIDAD EN EL USO DE TÉCNICAS ACCESORIAS EN LA CANULACIÓN DE LA VÍA BILIAR; EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

Molino Ruiz L, Mata Perdigón FJ, Bocanegra Viniegra M, Otero López-Cubero S

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

La canulación de la vía biliar en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) puede fallar hasta en un 20% de los casos mediante técnicas convencionales, aunque esta tasa puede reducirse a menos del 5% con el empleo de técnicas accesorias. El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y seguridad del uso precoz del precorte y la fistulotomía como técnicas accesorias en nuestro centro.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el que se analizan las CPRE con técnicas accesorias realizadas en el Hospital Universitario Puerto Real entre enero de 2022 y diciembre de 2023. Las técnicas accesorias empleadas fueron el precorte y la fistulotomía. El precorte se utilizó a la tercera canulación de la vía pancreática realizando una incisión en sentido ascendente desde la papila tras la colocación de una prótesis pancreática. La fistulotomía se usó tras fracaso de la canulación de la vía biliar o pancreática tras al menos 10 minutos, realizándose una incisión con esfinterotomo de cuchillo en el techo papilar sin tocar la papila. Se recogen las características de los pacientes, la indicación de la CPRE, la técnica de canulación y el éxito técnico, así como complicaciones asociadas.

Resultados

Se realizaron 517 CPRE con papila nativa entre enero de 2022 y diciembre de 2023. En 127 pacientes (24,5%) se empleó alguna técnica accesoria para el acceso a la vía biliar. Las características de los pacientes se reflejan en la **tabla 1** y las indicaciones de la técnica en la tabla 2. De los 127 pacientes, en un 43,3% se realizó precorte y en un 56,7% fistulotomía. En los 55 pacientes en los que se realizó precorte, se logró acceso a la vía biliar en el 91% y en los 72 pacientes con fistulotomía el acceso biliar se consiguió en el 93% de los casos. En la **figura 1** se refleja el porcentaje de canulación biliar en función del número de intentos. Solo en el 9% de pacientes del grupo de precorte y en el 7% de fistulotomía no se logró acceso a la vía biliar precisando drenaje por radiología en el 3,6% y 4,2% respectivamente. Respecto a la seguridad de las técnicas, solo el 3,14% (4 pacientes) presentaron complicaciones: 1,57% pancreatitis, 0,78% hemorragia y 0,78% colangitis.

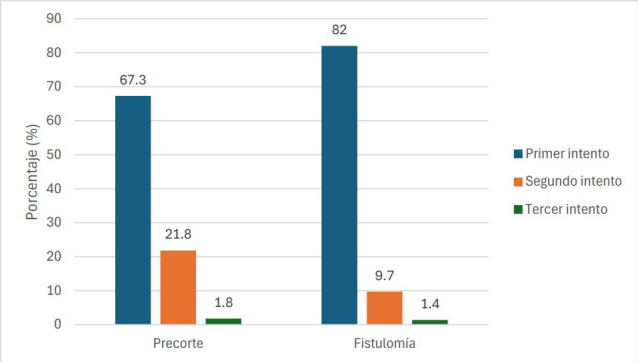


Figura 1. ***Porcentaje de canulación biliar en función del número de intentos.***

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES	
Sexo, n (%)	
• Mujer	64 (50,4%)
• Hombre	63 (49,6%)
Edad [años], media (desviación estándar)	69 (± 13,8)
Dilatación de la vía biliar [mm], media (desviación estándar)	10,13 (± 4,6)
Colecistectomizados, n (%)	18 (14,2%)

Tabla 1. ***Características basales de los pacientes.***

INDICACIÓN DE CPRE	*n (%)*
Colangitis aguda	41 (32,3%)
Coledocolitiasis	30 (23,6%)
Ictericia obstructiva por neoplasia de páncreas	23 (18,1%)
Ictericia obstructiva por colangiocarcinoma	12 (9,4%)
Ictericia obstructiva por compresión extrínseca por metástasis o similar	7 (5,5%)
Ictericia obstructiva no filiada	3 (2,4%)
Ictericia obstructiva por pancreatitis crónica	1 (0,8%)
Ampuloma	3 (2,4%)
Fuga postquirúrgica	1 (0,8%)
Otras	6 (4,7%)

Tabla 2. ***Indicaciones de la CPRE en las que se emplearon técnicas accesorias para la canulación biliar.***

Conclusiones

Las técnicas accesorias en endoscopistas experimentados permiten la canulación de la vía biliar cuando esta no se logra mediante técnica convencional con un alto porcentaje de éxito y con baja tasa de complicaciones.

CP-008. EXTRACCIÓN MEDIANTE CPRE DE TEJIDO TUMORAL SECUNDARIO A INFILTRACIÓN DE LA VÍA BILIAR POR METÁSTASIS HEPÁTICA

Gijón Villanova R[1], López Peña C[1], Bailón Gaona C[1], Barrientos Delgado A[1], Berdugo Hurtado F[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

Los tumores biliares primarios son el origen principal de defectos de repleción tumorales en la vía biliar. Sin embargo, muchas otras entidades tanto benignas como malignas pueden imitar sus manifestaciones. La enfermedad metastásica con crecimiento intrabiliar debe incluirse en el diagnóstico diferencial, principalmente en un paciente con antecedentes de neoplasia.

Caso clínico

Varón de 80 años, en seguimiento por Oncología Médica por adenocarcinoma de colon derecho intervenido mediante hemicolectomía derecha, estadio IV actualmente por infiltración mesentérica, adenopática y afectación metastásica en hígado. Ingresa en planta de hospitalización por clínica de ictericia obstructiva visualizando en Colangio-RMN posible molde de barro biliar, por lo que se programa para realización de CPRE. Se realiza CPRE, apreciando en la colangiografía dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con defecto de repleción distal elongado sugerente de barro biliar. Se realiza laparotomía sin complicaciones. Posteriormente mediante balón de Fogarty se extrae tejido de aspecto tumoral/necrótico localizado a nivel distal sin estenosis subyacente, sugerente de infiltración de la vía biliar de la metástasis conocida. Mediante cesta de Roth se recuera para estudio histológico. Además, se deja colocada prótesis metálica parcialmente recubierta para asegurar drenaje biliar.

Discusión

El crecimiento intrabiliar en el carcinoma colorrectal metastásico es un hallazgo inusual que puede imitar clínicamente a la presencia de barro biliar o de un colangiocarcinoma. Esta situación clínica puede observarse hasta en el 40,6% de los casos, aunque solo en el 12% de los casos se trata de una afectación macroscópica. En más del 50% de los casos la infiltración afectaba a conductos biliares mayores, y adoptaba 2 posibles formas de crecimiento: 1) sustitución del epitelio biliar y 2) formación de "tapones" dentro de la luz biliar. En el caso que se presenta, el estudio histológico de los restos extraídos confirmó la presencia de focos de adenocarcinoma metastásico.

Acceder al vídeo

CP-009. DRENAJE ENDOSCÓPICO DE COLECCIÓN PANCREÁTICA POR ECOENDOSCOPIA (USE)

Hernani Álvarez JA, Campos Gonzaga L, Menacho Ordoñez S

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

Introducción

La principal indicación del drenaje endoscópico sigue siendo el drenaje de colecciones pancreáticas: pseudoquistes pancreáticos sintomáticos y la necrosis pancreática encapsulada. Otras situaciones menos comunes son la ictericia obstructiva maligna por estenosis bajas (cáncer de la cabeza del páncreas, colangiocarcinomas distales), la colecistitis aguda en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

El stent AXIOS LAMS es un stent metálico, autoexpandible, completamente recubierto (Figura 1) que crea un conducto transluminal seguro entre el tracto gastrointestinal y una cavidad vecina llena de líquido para facilitar el drenaje o crear una derivación. Su principal ventaja respecto a los stents tubulares (de plástico o metal) es su anclaje de lumen a lumen lo que impide/reduce la fuga del contenido además de un menor riesgo de migración.

Caso clínico

Varón de 47 años con antecedentes de tabaquismo y enolismo, que ingresa por segundo episodio de pancreatitis aguda de probable origen enólico. Evolución tórpida con bacteriemia con aislamiento microbiológico en HC seriados de S. Anginosus y dolor abdominal no controlado con elevación mantenida de PCR>150 mg/dl. Realizado TC de abdomen a las dos y cuatro semanas del ingreso con imagen de colección pancreática de aspecto necrótico de 17 x 10 x 11 cm adyacente a cámara gástrica y organizada (Figura 2).

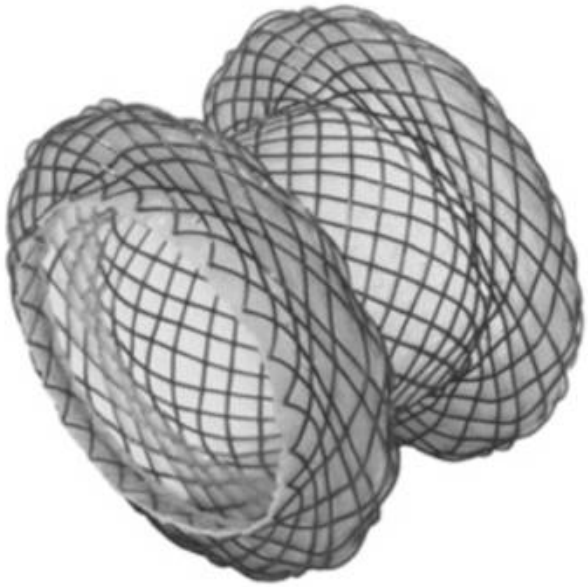


Figura 1. ***Stent HOT AXIOS de aposición luminal. Imagen cedida por Boston Scientific.***

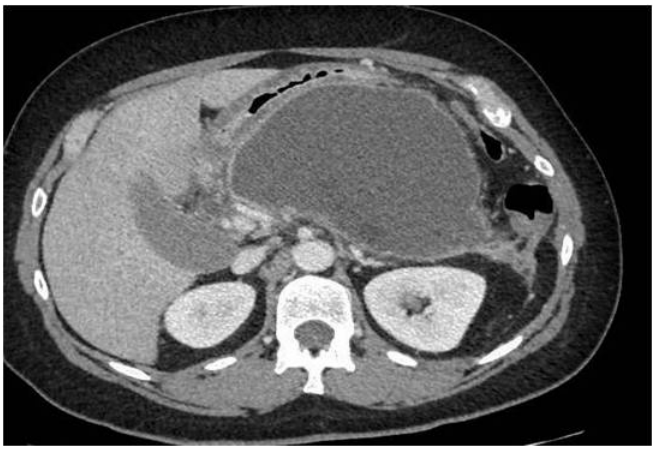


Figura 2. ***Colección peripancreática organizada.***

Se decidió el drenaje endoscópico de la colección mediante USE con stent LAMS (Figura 3). Tras ello presentó una mejoría clínica significativa con PCR e inicio de dieta oral blanda a las 48 horas del drenaje.

Discusión

El drenaje endoscópico por USE se considera como primera línea de tratamiento en las colecciones pancreáticas organizadas, por delante del drenaje radiológico y/o quirúrgico. Por otro lado, estaría contraindicado en colecciones no encapsuladas, lo cual suele suceder antes de las cuatro semanas de evolución; o en colecciones alejadas del tracto gastroduodenal (> 1,5 cm), o en colecciones con pseudoaneurisma vascular (drenaje radiológico sería la primera opción).

El stent AXIOS LAMS tiene diámetros de 15 x 10 mm y 20 x 10 mm para el drenaje de pseudoquistes y colecciones pancreática. En el caso de colecciones con mucho detritus es aconsejable el calibre de 20 mm dado que presenta mayor efectividad en el drenaje. Estos diámetros permiten el paso de un endoscopio convencional para realizar necrosectomía con asa fría.

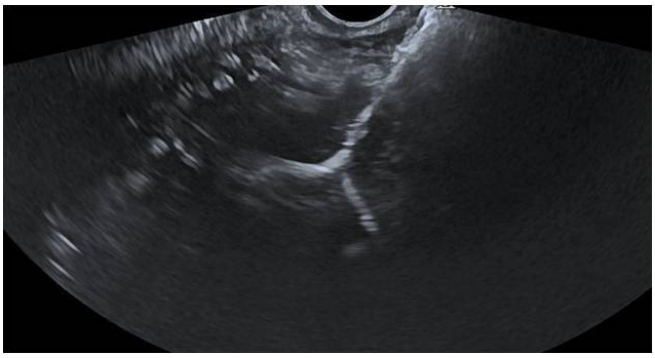


Figura 3. ***Liberación del extremo proximal del stent LAMS por USE. Imagen en "balón de Rugby".***

Acceder al vídeo

El éxito del tratamiento se define como resolución completa o disminución de tamaño significativa (hasta < 20 mm) junto al cese de síntomas

CP-010. EXTRACCIÓN DE CUERPO EXTRAÑO ILEAL CON ASA TRAS DILATACIÓN CON BALÓN

Jiménez Fernández B[1], Silva Albarellos E[1], Muñoz García-Borruel M[2], Rodríguez Téllez M[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]UNIDAD ENDOSCOPIA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Aunque la mayoría de los cuerpos extraños ingeridos logran recorrer el tracto gastrointestinal hasta su expulsión sin incidencias, existen algunas zonas anatómicas en las que pueden detener su paso, como son el esófago, el píloro y la válvula ileocecal, aumentando la tasa de morbimortalidad hasta el 50%. La mayoría de guías de endoscopia digestiva abordan el manejo de cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal superior, siendo limitada la bibliografía existente a nivel gastrointestinal bajo.

Caso clínico

Varón de 69 años sin antecedentes de interés, acude a urgencias por dolor abdominal en fosa iliaca derecha de 24 horas de evolución. A la exploración, presenta signo de Blumberg positivo y analíticamente, leucocitosis con neutrofilia. Se solicita TAC de abdomen con contraste urgente donde se evidencia cuerpo extraño compatible con concha de almeja impactado en íleon terminal. Al reinterrogar al paciente, refería ingesta de paella 1 semana antes. Ante la ausencia de datos que indiquen intervención quirúrgica urgente, se decide extracción endoscópica.

Se realiza ileoscopia con colonoscopio de calibre convencional, objetivando en íleon distal una estenosis puntiforme de aspecto inflamatorio, no franqueable, procediéndose a dilatación con balón hidrostático de diámetro progresivo (10-11-12mm), consiguiendo sobrepasarla. Tras ésta, se objetiva concha de almeja impactada que se extrae con asa trenzada de 30mm sin complicaciones.

Figura 1. ***Mucosa inflamatoria a nivel de íleon distal.***

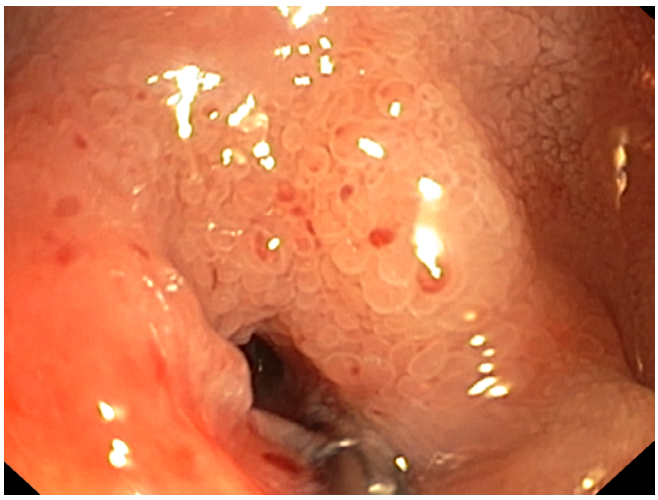


Figura 2. ***Segmento estenótico inflamatorio a nivel de íleon distal.***

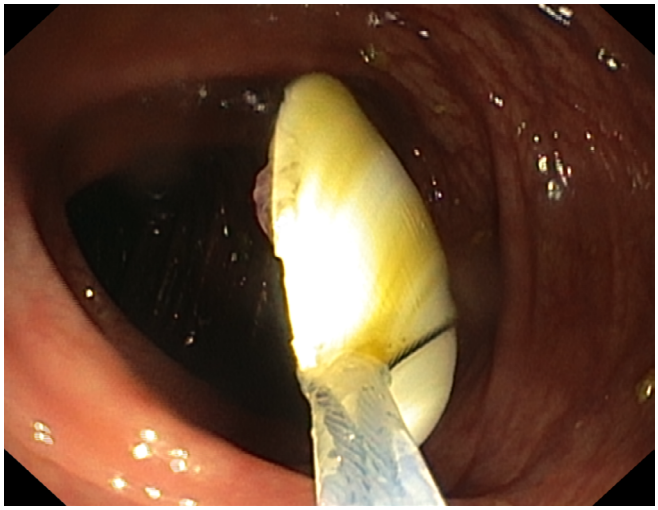


Figura 3. ***Cuerpo extraño (concha de almeja) atrapada con asa.***

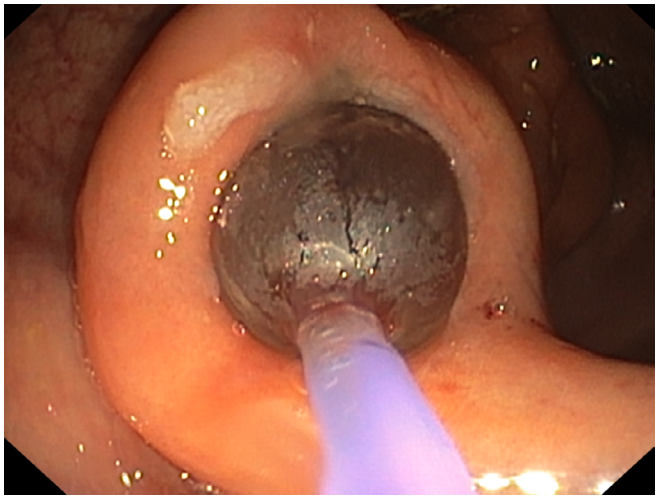


Figura 4. ***Dilatación con balón de segmento estenótico para extracción de cuerpo extraño.***

Discusión

Salvo que existan complicaciones que requieran intervención quirúrgica, el abordaje endoscópico en manos de endoscopista experto debe ser de elección, teniendo en cuenta la menor tasa de morbimortalidad y estancia hospitalaria con respecto a la opción quirúrgica, además de la posibilidad del estudio de la mucosa de cara al diagnóstico de patología subyacente. Para realizar el procedimiento de manera segura, es esencial conocer el cuerpo extraño, el material disponible y las posibles complicaciones secundarias, así como el manejo de las mismas, siendo las principales la hemorragia y la perforación (1-4%).

CP-011. SÍNDROME DEL ASA AFERENTE: MANEJO CON AXIOS

Hernández Pérez AM, Saldaña García L, Sánchez Yagüe A, Rosales Zábal JM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La obstrucción del asa aferente es una complicación infrecuente tras la realización de una duodenopancreatectomía cefálica (DPC). La causa más frecuente la enteropatía por radiación (37,5%) seguida de la recidiva tumoral (33%).

Caso clínico

Paciente de 70 años diagnosticado de adenocarcinoma de cabeza de páncreas intervenido mediante DPC tipo Whipple con reconstrucción tipo Billroth II, presentado recidiva posterior con inicio de tratamiento quimioterápico. Acude a nuestro servicio por presentar colangitis de repetición y colestasis. Se realiza TC abdominal donde se objetiva la dilatación al asa aferente 2ª a la compresión extrínseca de la masa tumoral (Figura 1). Tras la valoración de pruebas de imagen y endoscópicas se considera la realización de una gastroenteroanastomisis endoscópica del asa aferente mediante colocación de una prótesis de aposición luminal (LAMS) (Vídeo). Tras el procedimiento el paciente presenta mejoría progresiva de la colestasis y la tolerancia oral.

Discusión

Existen múltiples alternativas al tratamiento de la obstrucción de un asa aferente cuya elección dependerá del estado general del paciente, el tipo de reconstrucción y la localización de la obstrucción. En aquellos pacientes con peor estado general optaremos por aquellas opciones menos invasivas.

Figura 1. Asa aferente.

Acceder al vídeo

La gastroenteroanastomosis endoscópica con colocación de LAMS cuenta con la ventaja de ser una técnica mínimamente invasiva, rápida y económica. Es especialmente interesante dicho abordaje en pacientes oncológicos con actitud de tratamiento paliativa, donde la búsqueda de la mejoría sintomática como la restauración del tránsito o evitar el paso por quirófano se antoja crucial.

CP-012. DEBÚT ENDOSCÓPICO DE UNA HIPERINFESTACIÓN POR ASCARIS LUMBRICOIDES. A PROPÓSITO DE UN CASO RESISTENTE A ANTIPARASITARIOS CLÁSICOS.

Valdivia Krag C, Jiménez Recio L, Marín Pedrosa S, Zamora Olaya JM, Zamora Olaya JM, Ruíz Rodríguez AJ

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La ascariasis es una parasitosis de distribución mundial, especialmente frecuente en países tropicales subdesarrollados con condiciones higiénicas y socioeconómicas desfavorables. El ciclo del parásito es entérico-neumoentérico y se inicia con la ingesta oral de los huevos.

Caso clínico

Varón de 44 años, natural de Senegal y residente en España desde hace 6 meses. Destaca antecedente personal de dolor abdominal recurrente y pérdida de peso desde hace años, con ingreso en cirugía general el mes previo por hallazgo en TC-abdominal compatible con diverticulitis duodenal con una colección con contenido hidroaéreo en probable relación con úlcera duodenal perforada contenida (Figura 1), presentando inicialmente una evolución clínica y radiológica favorable con manejo conservador con tratamiento antibiótico. Ingresa un mes después por nuevo cuadro de vómitos persistentes y dolor abdominal objetivando en nuevo TC-abdominal aumento de la colección conocida, sin mejoría posterior a pesar de nuevo ciclo antibiótico por lo que se realiza gastroscopia para descartar lesión subyacente. En la gastroscopia se objetiva una gran úlcera en bulbo duodenal con vaso visible y fondo fibrinado de unos 50 mm (Figura 2), así como un elemento filiforme blanquecino y alargado de 19 cm e inmóvil sugestivo de helminto (Figura 3), catalogado como Ascaris lumbricoides. Se inicia tratamiento tanto con inhibidor de la bomba de protones, como Albendazol en dosis única, comprobándose posteriormente mejoría endoscópica de la úlcera duodenal. Seguidamente se completa el estudio del tracto inferior con colonoscopia (Figura 4); identificando nuevo parásito de 15 cm, vivo (Video 1), en colon transverso que se extrae endoscópicamente. Ante la existencia de formas parasitarias vivas adultas a pesar de un primer ciclo de antiparasitario se pauta Ivermectina en dosis única. El paciente presenta posteriormente buena evolución clínica, realizándose entero-TC con contraste oral, que descarta otros elementos parasitarios groseros en intestino delgado (Figura 5), así como mejoría de la colección previa. Al alta se planifica seguimiento en consultas de Enfermedades Infecciosas para control evolutivo y valorar posibles nuevos ciclos de antiparasitarios hasta asegurar la erradicación del parasito.

Figura 1. TC-abdominal con contraste intravenoso y oral. Imagen sugestiva de defecto mural en bulbo duodenal con imagen de colección con contenido hidroaéreo en probable relación con úlcera duodenal perforada contenida, con aumento de densidad de la grasa adyacente.

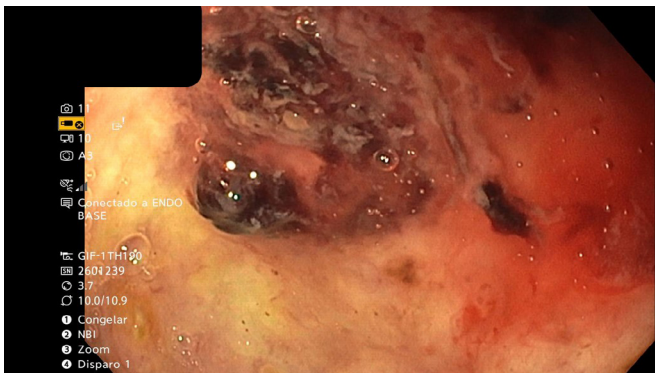


Figura 2. Endoscopia digestiva alta. Úlcera duodenal con vaso visible sobre fondo fibrinado.

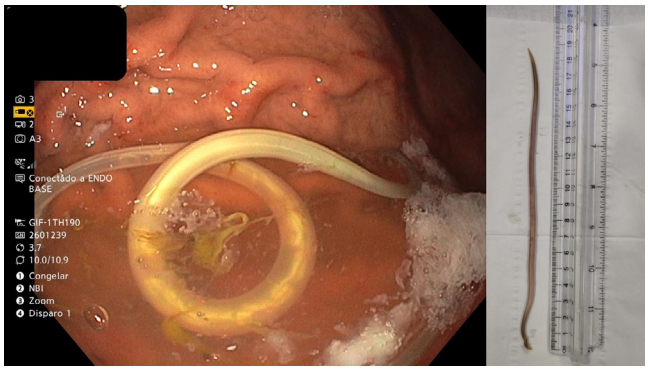


Figura 3. Endoscopia digestiva alta. Helminto inmóvil en cámara gástrica de 19 cm de longitud.

Discusión

Aunque la mayoría de las infecciones por Ascaris son asintomáticas, también pueden producir síntomas digestivos como dolor, distensión, vómitos y diarrea intermitente, así como complicaciones respiratorias y/o digestivas de gravedad como la obstrucción intestinal, úlceras, apendicitis, invaginación, peritonitis, colecistitis,

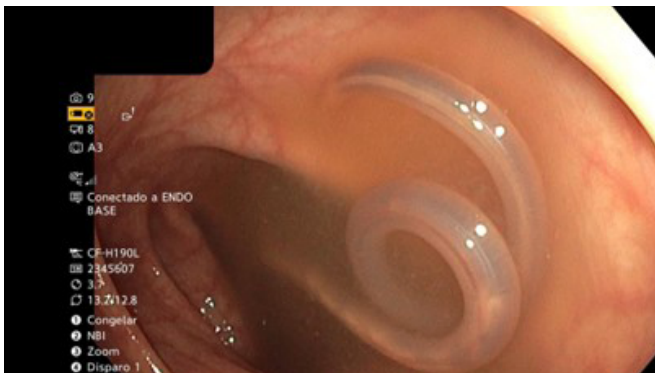


Figura 4. Colonoscopia. Helminto vivo a nivel de colon transverso.

Figura 5. Entero-TC con contraste oral. Contraste oral con distribución normal en asas de delgado, sin identificar helmintos ni otros elementos que condicionen obstrucción ni complicaciones a este nivel.

Acceder al vídeo

pancreatitis o abscesos hepáticos. El diagnóstico se realiza mediante identificación del parásito en las heces, y su tratamiento médico es con antiparasitarios, pudiendo ser necesario en algunos casos el manejo endoscópico y/o quirúrgico de las complicaciones.

CP-013. DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS ESÓFAGO-YEYUNAL RESUELTA MEDIANTE PRÓTESIS ASOCIADA A SISTEMA DE VACÍO VAC-STENT

García Ortiz JM, Ciria Bru V, Pérez Palacios D, Trigo Salado C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL QUIRONSALUD SAGRADO CORAZÓN. SEVILLA.

Introducción

La cirugía oncológica esofagogástrica presenta una alta tasa de complicaciones, entre las que destaca la dehiscencia anastomótica debido a su frecuencia y la morbimortalidad y consumo de recursos que provoca.

La primera opción de tratamiento es el abordaje endoscópico, que suele consistir en la colocación de prótesis esofágicas cubiertas y/o el uso de endoespojas de vacío. La prótesis Vac-Stent® combina ambas modalidades, sellando el defecto a la vez que aplica una succión que favorece el saneamiento del tejido desvitalizado y dificulta la migración de la prótesis.

Caso clínico

Varón de 78 años con adenocarcinoma de cardias Siewert III. Tras administrarse quimioterapia neoadyuvante, se realiza gastrectomía total con anastomosis esófagoyeyunal en Y de Roux.

Al séptimo día de ingreso, presenta empeoramiento clínico, con datos de sepsis, y se objetiva radiológicamente la presencia de una dehiscencia anastomótica. Se coloca prótesis esofágica completamente recubierta, con mejoría clínica.

9 días después, se produce nuevo empeoramiento y se comprueba la migración de la prótesis, por lo que se retira endoscópicamente, comprobando la persistencia de una dehiscencia de en torno al 20% de la circunferencia, con amplia fuga de contraste. Se coloca prótesis esofágica asociada a esponja de vacío (Vac-Stent®).

Tras 5 días con aplicación de vacío de entre 125 y 75 mmHg, la prótesis es retirada endoscópicamente sin incidencias, observándose abundante tejido de granulación y disminución significativa del defecto. Se comprueba mediante test de infusión de contraste la resolución de la fuga dehiscente, que es confirmada en un TAC con contraste oral realizado 48 horas después. El paciente recibe el alta

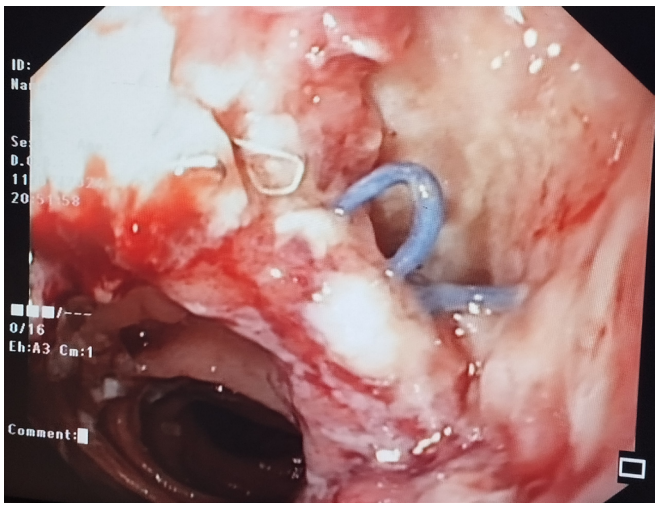


Figura 1. Prótesis VacStent posicionada.

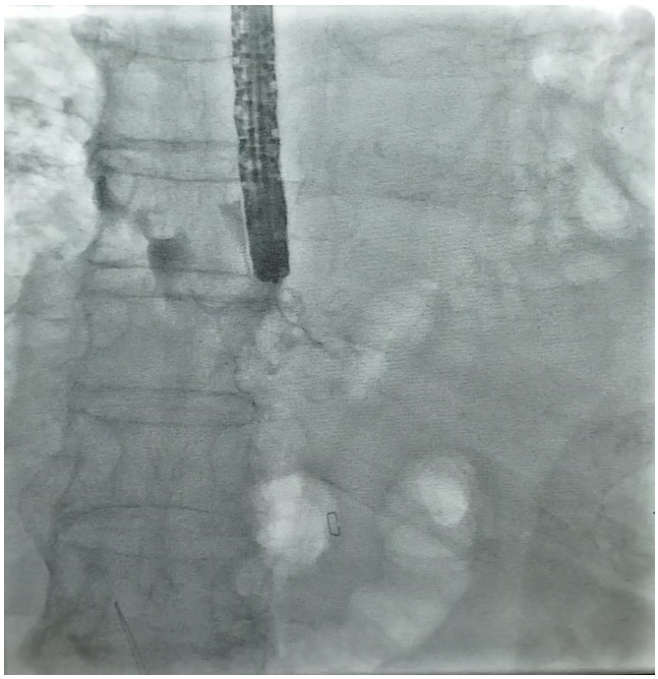


Figura 2. Fuga de contraste.

Figura 3. Prótesis VacStent posicionada.

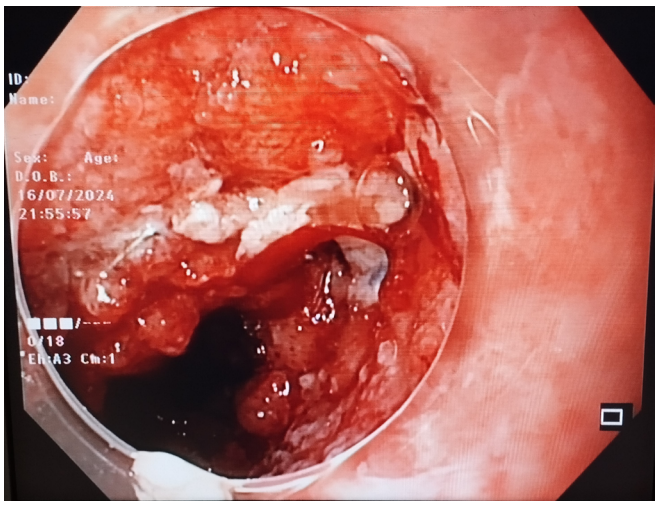


Figura 4. Dehiscencia, aspecto tras retirada de la prótesis.

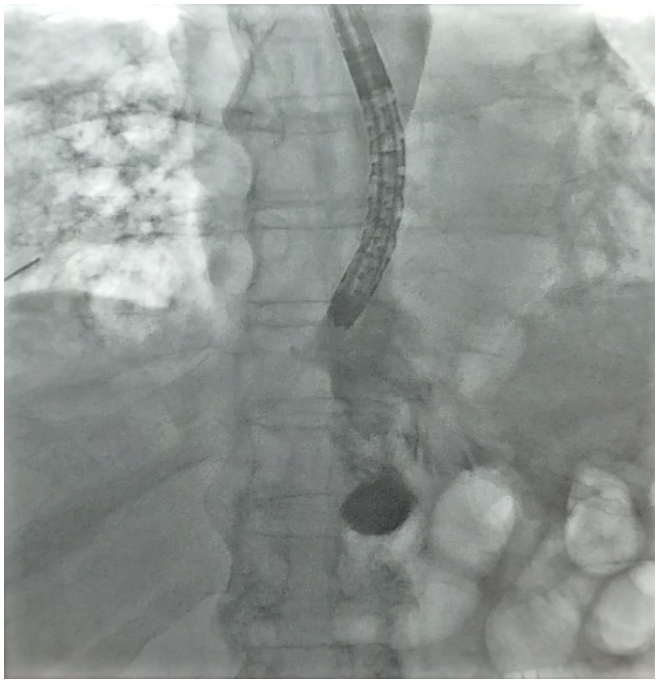


Figura 5. Fuga resuelta.

hospitalaria una semana después de la retirada de la prótesis.

Discusión

Las prótesis asociadas a esponja de vacío suponen una opción prometedora en el tratamiento de las dehiscencias postquirúrgicas del tracto digestivo superior, pudiendo disminuir el número de procedimientos y el tiempo necesarios para su resolución.

CP-014. ENFERMEDAD DE BOWEN: CAUSA INFRECUENTE DE TENESMO Y RECTORRAGIA

Morales Bermúdez AI, Fernández García F, Ocaña Ledesma A

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

Introducción

El carcinoma de células escamosas intraepidérmico (enfermedad de Bowen- EB) es un tumor maligno que surge de los queratinocitos epidérmicos que puede desarrollarse en cualquier superficie cutánea.

La EB perianal/anal es un tumor poco frecuente y de crecimiento lento, que puede ser precursor del carcinoma escamocelular del ano. Afecta a ambos sexos y a todas las razas, con la prevalencia más alta en pacientes de 20 a 45 años. Se asocia al virus del papiloma humano (VPH).

Caso clínico

Paciente varón de 47 años, con RTU por papiloma vesical en 2022 como único antecedente de interés, acude a sala de endoscopia para realización de endoscopia digestiva baja en contexto de tenesmo y rectorragia de 5 meses de evolución. Sin alteraciones reseñables durante la anuscopia y el tacto rectal, nada más introducir el endoscopio se visualiza lesión que afecta al 25% del margen anal intento, extendiéndose 3cm hacia recto. Presenta aspecto granular y friable, con sangrado al más mínimo roce del endoscopio y presencia de formaciones pseudopapilares ulceradas en su extremo más distal. Ante el hallazgo y el aspecto, se decide tomar biopsias en fresco para descartar enfermedad de transmisión sexual (ETS) y para anatomía patológica. Resto de exploración endoscopia sin hallazgos. Cinco días después se obtiene resultado anatomopatológico compatible con carcinoma intraepidérmico o Enfermedad de Bowen en todas las biopsias, siendo el estudio de ETS negativo. Se solicita resonancia anorrectal para completar estudio, sin evidencia de extensión más allá de los márgenes descritos, y se presenta en comité oncológico, consensuándose tratamiento con radioterapia como primera opción. El paciente se encuentra recibiendo primer ciclo en este momento.

Discusión

A pesar de que la EB perianal/anal es una patología poco frecuente, debemos tenerla presente en pacientes jovénes con síntomas locales como prurito, sangrado, secreción y tenesmo. En estos casos es muy importante realizar una adecuada historia clínica que incluya historia sexual, estado serológico del VIH y antecedentes de infección por VPH u otras infecciones de transmisión sexual. Se debe realizar un examen fisico de la región perianal, que puede manifestar condilomas perianales como lesiones concomitantes. La rectoscopia puede evidenciar diferentes

Figura 1. En retroversión, extrema friabilidad al roce del endoscopio. Lesión de aspecto papilar en contacto con margen anal interno.

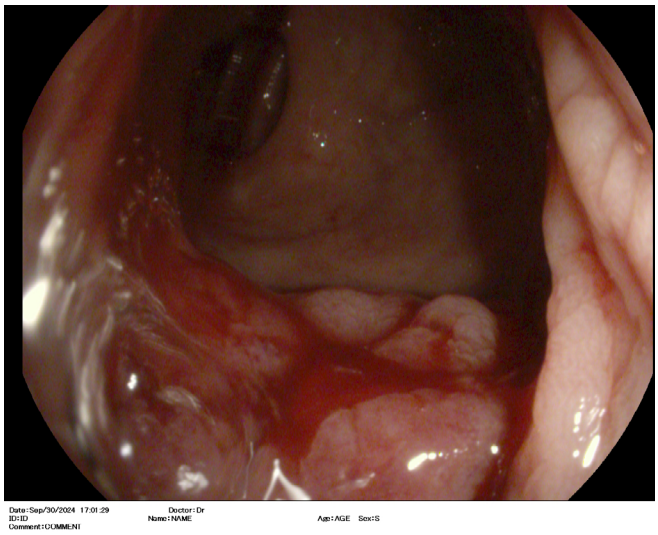


Figura 2. ***Lesión friable en contacto con margen anal interno. Aspecto liquenificado.***

lesiones a nivel de la línea anocutánea: tumoración perianal o intraanal, erosión o ulceración, lesión liquenoide o hiperpigmentación.

La enfermedad tiene tendencia a la recurrencia y existen muchas controversias en cuanto al tratamiento, cuya eficacia sigue siendo incierta y que va desde la escisión local, hasta la ablación láser (argón o CO2), la radioterapia o tratamientos tópicos (imiquimod, 5-fluorouracilo).

CP-015. VÓMITOS FECALOIDEOS, ¿SIEMPRE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL?

Saldaña García L, Hernández Pérez AM, Méndez Sánchez IM, De La Cruz Romero F, García Fernández G

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

Introducción

Cuando un paciente se presenta con vómitos fecaloideos, es habitual pensar que se está ante una obstrucción intestinal, sin embargo, aunque es lo más frecuente, no es la única causa. Se presenta el caso de una paciente que acude a Urgencias por vómitos fecaloideos francos en ausencia de obstrucción intestinal.

Caso clínico

Mujer de 64 años con diagnóstico reciente de adenocarcinoma de colon transverso proximal, con inestabilidad de microsatélites, estadio IV por metástasis peritoneales, pendiente de inicio de quimioterapia e inmunoterapia. Acude a Urgencias por vómitos fecaloideos. A la exploración el abdomen era blando, doloroso de forma difusa, sin peritonismo ni datos de obstrucción intestinal. Analíticamente presentaba anemización y elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza TC de abdomen donde se aprecia masa colónica que infiltra antro gástrico y asa de intestino delgado. Ingresa en nuestra unidad y se completa estudio con gastroscopia donde se identifica, hacia la cara anterior del antro prepilórico, orificio de unos 12 mm de diámetro que permite acceder a una cavidad con tejido úlceronecrotico y que se continua con el colon. Con el diagnóstico de fístula cologástrica, se inicia nutrición parenteral total, descartándose intervención quirúrgica por parte de Cirugía dada la envergadura de la intervención y el pronóstico de la enfermedad. Posteriormente presenta una evolución tórpida con hemorragia digestiva masiva que intenta paliarse con radioterapia hemostática sin éxitos, siendo finalmente éxitus.

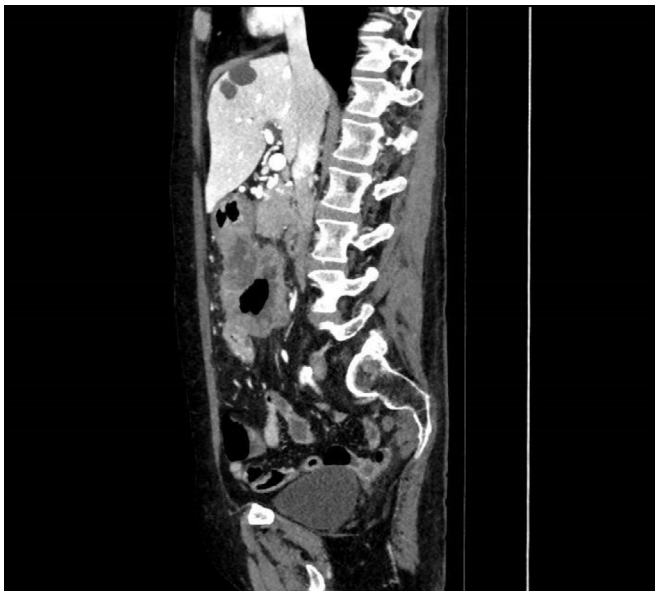


Figura 1. Imagen de TC de abdomen donde se identifica masa de colon que infiltra antro gástrico.

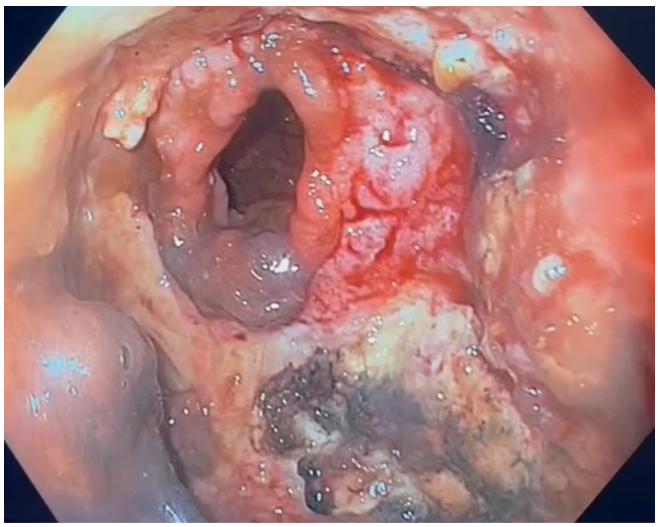


Figura 2. ***Imagen endoscópica donde se aprecia trayecto fistuloso tumoral que comunica colon y antro gástrico.***

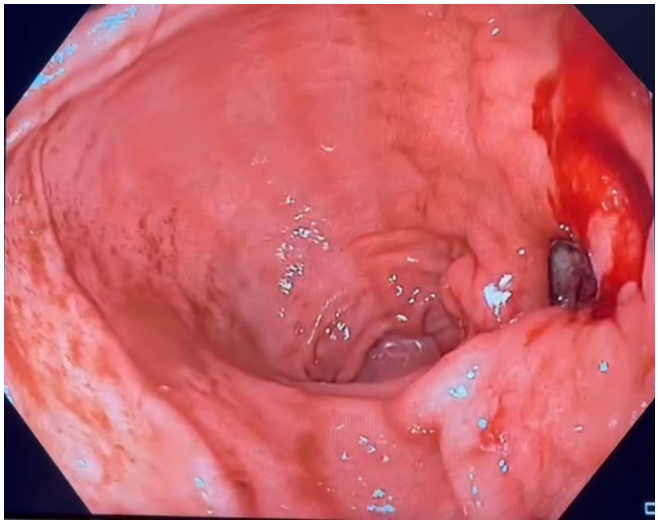


Figura 3. ***Imagen endoscópica donde se aprecia en antro gástrico orificio fistuloso que comunica con el colon.***

Acceder al vídeo

Discusión

Las fístulas cologástricas tienen varias causas como las úlceras pépticas, enfermedad de Crohn, traumatismo, pancreatitis y diverticulitis. Las fístulas de origen maligno se han descrito con menos frecuencia en la literatura y se desarrollan por la extensión de un tumor desde la serosa de una víscera hasta la pared de otra. La resección multivisceral es el único tratamiento posible, casi siempre con intención paliativa. La relevancia de este caso radica en la imagen endoscópica poco frecuente, con introducción al colon directamente desde la cavidad gástrica, lo que explica los vómitos fecaloideos sin existencia de obstrucción intestinal.

CP-016. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ETIOLOGÍA INUSUAL: LINFOMA NO-HODGKIN DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA.

Mendoza Rodríguez R[1], Lecuona Muñoz M[2], Fernández Cano MDC[2], Redondo Cerezo E[2]

[1]UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Las neoplasias primarias gástricas y las lesiones con infiltración a este nivel pueden cursar con hemorragia digestiva alta (HDA), siendo el diagnóstico en ocasiones complejo.

A continuación, se presenta un caso de linfoma no-hodgkin retroperitoneal primario con infiltración gástrica, cuyo debut de produjo como una hematemesis.

Caso clínico

Mujer de 65 años fumadora de 25 paquetes/año que acude a urgencias por hematemesis con pérdida de 3 puntos de hemoglobina. A la anamnesis dirigida refiere cuadro de 6 meses de duración consistente en dolor abdominal y lumbar, así como astenia y anorexia. Se realiza endoscopia digestiva alta urgente evidenciando a nivel subcardial una lesión sobreelevada con úlcera profunda en cuyo centro asienta un gran coágulo (Figura 1), lográndose hemostasia mediante clips, inyección y hemospray. Se realiza EDA second-look (Figura 2) sin objetivar sangrado obteniendo biopsias. Se solicita TC de abdomen (Figura 3) que identifica una voluminosa lesión de partes blandas de localización retroperitoneal de 11 cm de diámetro que contacta e infiltra la curvatura mayor gástrica, sugerente de proceso linfoproliferativo de origen retroperitoneal. Se solicita PET-TC (Figura 4) para completar estudio. La histología fue compatible con linfoma B difuso de células grandes subtipo NOS, por lo que se derivó a hematología iniciándose terapia R-CHOP. El paciente completó seis ciclos de tratamiento encontrándose estable y sin datos de recidiva.

Figura 1. Se aprecia gran lesión de unos 3 cm de aspecto submucoso a nivel subcardial y gran depresión crateriforme en su centro en cuyo interior asienta un gran coágulo con bordes fibrinados.

Figura 2. ***Se aprecia lesión sobreelevada con úlcera profunda en el centro de aspecto fibrinado, sospechosa de malignidad.***

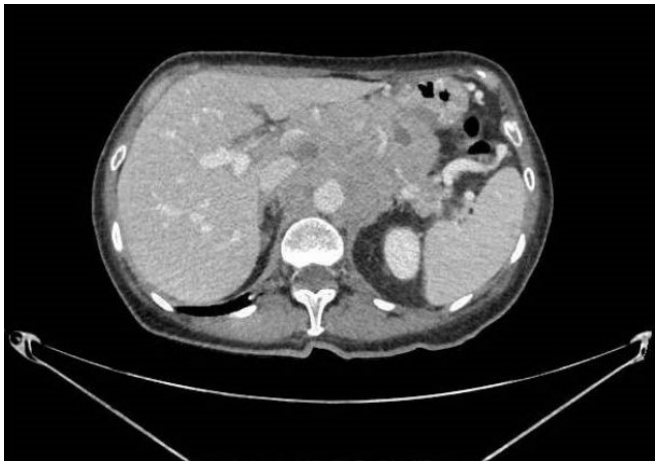


Figura 3. ***Enfermedad linfoproliferativa con conglomerado adenopático retroperitoneal, afectación gástrica y adenopatías mediastínicas, perigástricas y retroperitoneales.***

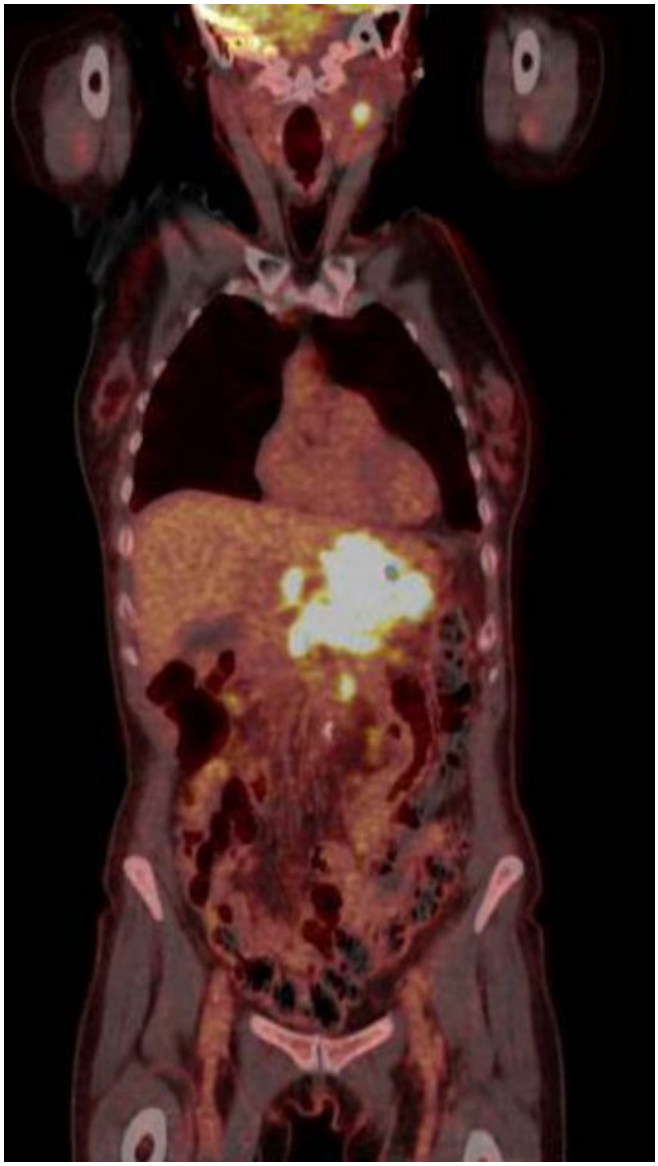


Figura 4. ***Estudio compatible con proceso linfoproliferativo con afectación supra e infradiafragmática ganglionar, así como gástrica y mesentérica.***

Discusión

Los tumores primarios del retroperitoneo son lesiones infrecuentes, constituyendo el 0,1% de todas las neoplasias malignas. Únicamente un tercio de estas corresponden a linfomas. A diferencia de lo que se reporta en este caso clínico, la presencia de necrosis tumoral en pacientes que no han iniciado el tratamiento resulta infrecuente.

Aunque los linfomas gástricos pueden debutar con hematemesis, la lesión en este paciente presentaba un origen retroperitoneal, condicionando el abordaje endoscópico diagnóstico-terapéutico y haciendo necesario un alto grado de sospecha clínica ya que los síntomas muy inespecíficos y las pruebas de imagen no siempre son concluyentes. Como consecuencia, en muchas ocasiones el diagnóstico definitivo se obtiene tras la exéresis quirúrgica de la masa y con la obtención de un diagnóstico histológico confirmatorio.

CP-017. CUERPO EXTRAÑO EN SEGUNDA PORCIÓN DUODENAL (HILO DE SUTURA) QUE ASOCIA FÍSTULA A COLECCIÓN EN PACIENTE CON NEFRECTOMÍA DERECHA PREVIA

Parra López B, Sánchez Sánchez MI, León Valenciano L, Díaz Barbero N, Cano De La Cruz JD, Alonso Belmonte C, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La ingestión de cuerpos extraños en adultos es accidental en el 95% de los casos, relacionándose con alimentos. Dicha ingestión es más frecuente en niños, siendo excepcional la presencia de cuerpos extraños en el tracto digestivo superior sin una ingesta previa, como acontece en este caso.

Para su diagnóstico se requiere, además de una alta sospecha clínica, pruebas de imagen y una endoscopia digestiva alta, la herramienta más útil en este contexto, ya que permite realizar un abordaje terapéutico efectivo.

Caso clínico

Mujer de 52 años, con nefrectomía derecha por pielonefritis xantogranulomatosa en 2019 como antecedente de interés, que acude a urgencias por cuarta vez en 2 semanas por dolor en hipocondrio derecho de 20 días de evolución que no mejora en domicilio con analgesia convencional. No asocia otros síntomas. Analíticamente destaca PCR 71 sin otras alteraciones a destacar. A la exploración destaca dolor en hipocondrio derecho sin datos de alarma.

Figura 1. Corte transversal de TC abdominal en el que se muestra colección de 13 × 25 × 27 mm localizada entre la vena cava inferior y la crura diafragmática derecha en lecho quirúrgico de nefrectomía derecha previa.

Ante dicho cuadro se decide realizar endoscopia digestiva alta urgente, donde se evidencia, en la segunda porción duodenal, hilo de sutura que penetra en la pared duodenal. Al traccionar del hilo y extraer unos 20cm se aprecia salida de abundante secreción purulenta. Se realiza además TC abdominal que muestra colección localizada entre la vena cava inferior y la cruz diafragmática derecha, coincidiendo con el lecho de la nefrectomía previa, evidenciando además posible trayecto fistuloso entre dicha colección y la pared medial de la segunda porción duodenal.

Tras comentar el caso con el equipo de Cirugía General se decide ingreso a su cargo para vigilancia y valoración de actitud quirúrgica.

Durante su estancia en planta la paciente evoluciona favorablemente con tratamiento antibiótico y médico conservador, objetivándose en las pruebas de imagen posteriores una disminución de la colección descrita y cierre del orificio fistuloso.

Tras ello la paciente es dada de alta con seguimiento estrecho en consulta por Cirugía General y Aparato Digestivo.

Figura 2. Corte coronal de TC de abdomen donde se evidencia posible trayecto fistuloso entre la colección descrita y pared medial de segunda porción duodenal.

Discusión

Ante un dolor abdominal recidivante es necesario realizar pruebas de imagen que permitan obtener más información para fundar una sospecha clínica, siendo la endoscopia digestiva una herramienta más para ello.

La presencia de un cuerpo extraño intestinal secundario a material de sutura previo con fístula asociada a una colección plantea un abordaje médico-quirúrgico de alta complejidad para así conseguir un óptimo manejo que irá a favor de una buena evolución clínica del paciente.

Figura 3. Imagen de endoscopia digestiva alta donde se evidencia cuerpo extraño a nivel de segunda porción duodenal, compatible con hilo de sutura de nefrectomía previa.

CP-018. MANEJO DE COLECISTITIS GRAVE SIN CIRUGÍA: SOLUCIÓN ENDOSCÓPICA MÍNIMAMENTE INVASIVA EN UN PACIENTE DE ALTO RIESGO

Fernández Medina GL, García De La Borbolla Serres J, Ortiz Moyano C, Castro Márquez C, Rodríguez-Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La colecistitis aguda grave en pacientes de alto riesgo quirúrgico plantea importantes desafíos para su manejo dado que la colecistectomía convencional puede no ser viable. El drenaje de vesícula biliar guiada por ecoendoscopia (EUS-GBD) surge como alternativa mínimamente invasiva eficaz para pacientes no aptos para cirugía.

Caso clínico

Varón de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial y EPOC grave, presenta clínica de 24 horas con dolor en hipocondrio derecho y vómitos. Las pruebas analíticas y ecográficas revelaron una colecistitis aguda litiásica grado III por disfunción renal, hepática y respiratoria.

Durante la hospitalización, experimentó un rápido deterioro tanto clínico como analítico. Debido al elevado riesgo quirúrgico, no era tributario a colecistectomía quirúrgica.

Por lo que se optó por un enfoque mínimamente invasivo con colecistogastrostomía ecoendoscopica hacia antro, logrando un drenaje eficaz de bilis purulenta mediante la colocación de una prótesis Hot-AXIOS, junto con una prótesis plástica doble pig-tail para prevenir migración. Tras el procedimiento, se observó una mejoría inmediata y significativa clínico-analítico.

En la evolución desarrolló gastroparesia, manifestada por vómitos y distensión abdominal, mejorando con dieta absoluta, sonda nasogástrica. La gastroscopia realizada descarta obstrucción por la prótesis. Posterior se observó coledocolitiasis colocándose una prótesis biliar recubierta por CPRE.

Finalmente, con una recuperación completa se da alta.

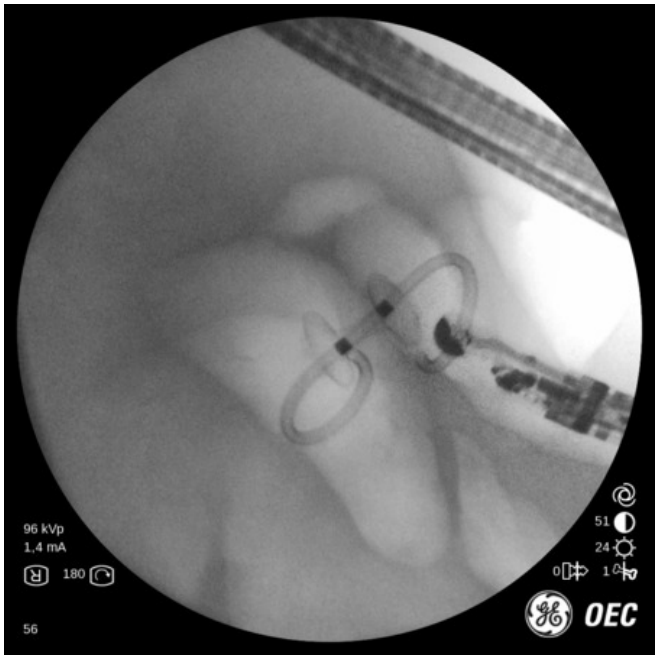


Figura 1. Drenaje de la vesícula biliar a cara posterior de antro, a través de prótesis de aposición luminal de 10mmx10mm (Hot-Axios) y fijación con doble pig-tail.

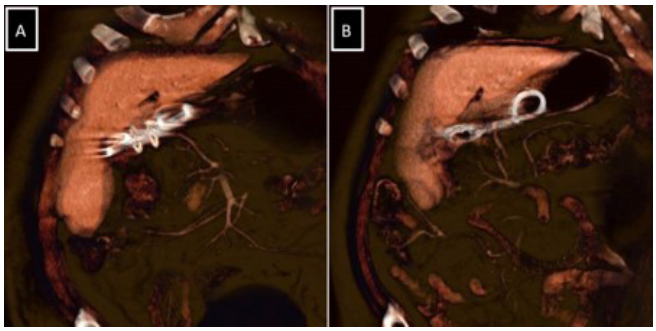


Figura 2. En la reconstrucción 3D tomográfica: Imagen A. Prótesis metálica Hot-AXIOS y prótesis plástica de doble pig-tail. Posterior a la expulsión de la prótesis metálica en la defecación, Imagen B. Prótesis plástica correctamente insertada, con drenaje vesicular hacia el estómago y vesícula colapsada.

A los 2 meses, expulsó espontáneamente la prótesis de colecistogastrostomía, manteniéndose asintomático. La tomografía mostró que la prótesis doble pig-tail permanecía correctamente insertada permitiendo un adecuado drenaje biliar continuo hacia el estómago.

Discusión

La colecistitis aguda grave en no tributarios a cirugía plantea un reto significativo, aunque el drenaje percutáneo es la opción clásica, el drenaje biliar guiado por ecoendoscopia (EUS-GBD) se ha consolidado como una alternativa mínimamente invasiva, con ventajas en comodidad, menos efectos adversos y mayor durabilidad del drenaje.

En este caso, la colecistogastrostomía ecoendoscopia fue eficaz, el éxito fue evidente con la mejoría rápida clínico-analítica tras la intervención. Los eventos como la coledocolitiasis manejada mediante endoscopia demuestran la versatilidad técnica y la aparición de gastroparesia como único efecto adverso avala la seguridad.

Otro aspecto notable del caso fue el desenlace inusual al expulsar espontáneamente la prótesis Hot-AXIOS en las heces, quedando la prótesis doble-pig-tail correctamente posicionada, evento que es poco frecuente.

En conclusión, la colecistogastrostomía guiada por ecoendoscopia surge como opción eficaz para el drenaje biliar en pacientes que no sean aptos para cirugía. El tener esta técnica en la práctica clínica puede cambiar significativamente el manejo en estos pacientes de alto riesgo quirúrgico.

CP-019. AFAGIA SECUNDARIA A ESOFAGITIS DISECANTE SUPERFICIAL IDIOPÁTICA.

Lecuona Muñoz M[1], Ortega Suazo EJ[1], Lancho Muñoz A[1], Guilarte López-Mañas J[2], Tendero Peinado C[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE BAZA. BAZA, GRANADA.

Introducción

La Esofagitis Disecante Superficial (EDS) es una entidad de etiopatogenia desconocida caracterizada por el desprendimiento de fragmentos de mucosa esofágica mayores de 2cm, cuyo diagnóstico es fundamentalmente endoscópico y presenta gravedad variable.

Caso clínico

Mujer, 64 años, sin antecedentes ni fármacos de interés, valorada previamente por ERGE y disfagia con estudio negativo salvo úlceras atípicas esofágicas con histología/microbiología negativas. Consulta por disfagia mixta hasta producir afagia. Se realiza TAC de cuello-tórax: normal. Gastroscopia: mucosa esofágica edematosa con anillos membranosos estenosantes en tercio medio-proximal, friabilidad y desprendimiento epitelial que impide biopsias (Figura 1). Ante sospecha de EDS con importante afectación endoscópica-clínica, se iniciaron corticoides intravenosos. Presentó disminución de síntomas realizándose EDA con toma de biopsias a la semana, descartando otras causas y evidenciando mejoría (Figura 2). En control endoscópico a los 8 meses: mucosa cicatricial, edematosa y anillo estenosante en tercio medio-proximal esofágico con biopsias compatibles con EDS (Figuras 3-5). La paciente fue derivada a Unidad de Enfermedades Sistémicas descartando patología autoinmune. Actualmente en tratamiento con IBP y Budesónida viscosa de mantenimiento permitiendo tolerancia a dieta triturada.

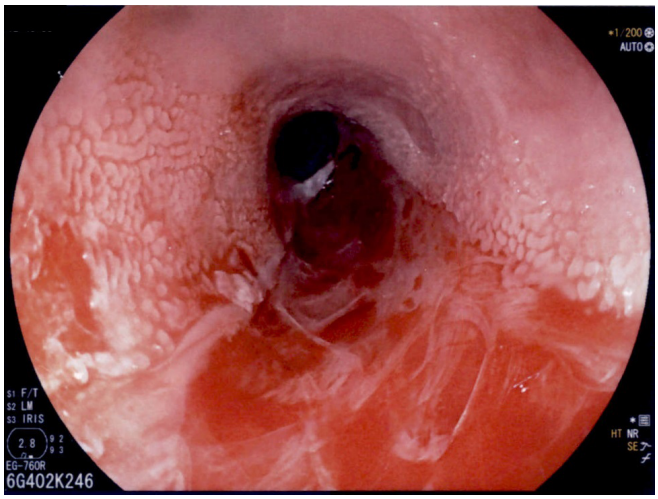


Figura 1. Mucosa esofágica edematosa con anillos membranosos estenosantes en tercio medio-proximal, friabilidad y desprendimiento epitelial.

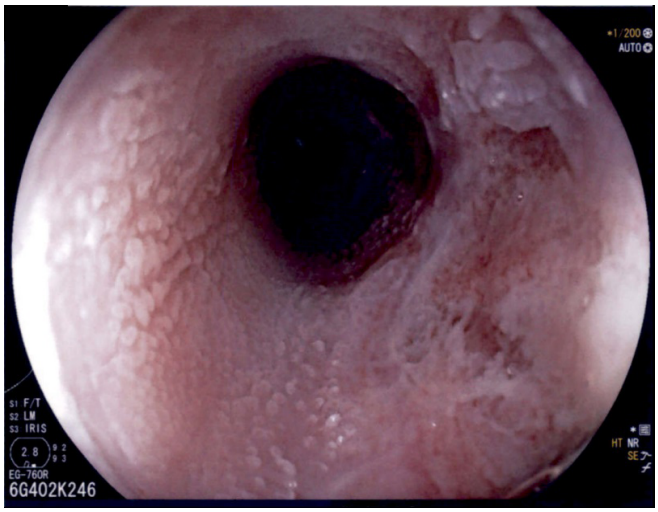


Figura 2. Gastroscopia de control transcurrida una semana.

Discusión

La EDS es una patología infrecuente e infradiagnosticada con una incidencia del 0.03%. Aunque se ha descrito su asociación con fármacos y enfermedades autoinmunes,

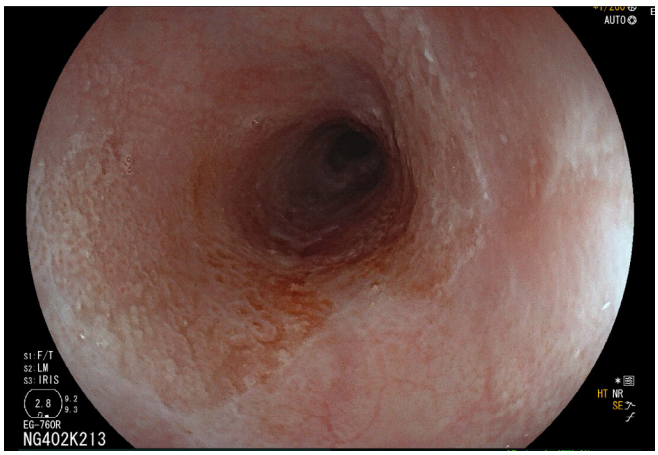


Figura 3. Gastroscopia de control a los ocho meses donde se objetiva mucosa cicatricial.

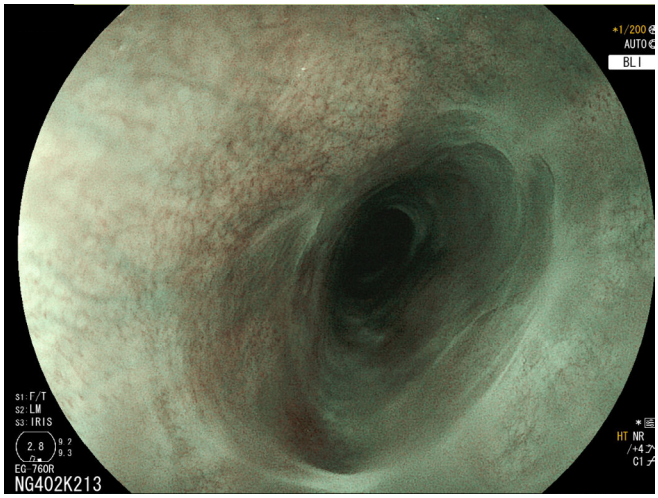


Figura 4. Mucosa cicatricial, edematosa y anillo estenosante en tercio medio-proximal.

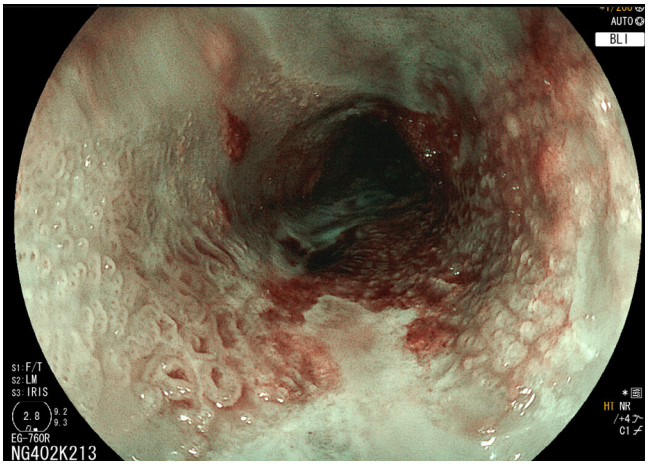


Figura 5. Mucosa cicatricial y edematosa en gastroscopia de control tras realizar tratamiento esteroideo.

constituye un trastorno mayoritariamente idiopático. Su manejo terapéutico debe individualizarse, de manera que se han reportado formas leves con adecuada respuesta a IBP, y otras severas que precisan tratamiento inmunosupresor y cursan con complicaciones como HDA o estenosis. El reconocimiento precoz por parte del endoscopista es fundamental en estos casos.

CP-020. DERRAME PLEURAL MASIVO ASOCIADO A POEM.

Lecuona Muñoz M, Abellán Alfocea P, Fernández García R, Martínez Cara JG, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La miotomía endoscópica peroral (POEM) constituye una técnica de reciente implementación con indicación fundamentalmente en la acalasia. Reportamos la aparición de derrame pleural masivo en una paciente sometida a este procedimiento en nuestro centro.

Caso clínico

Mujer de 75 años con Acalasia tipo III sin otros antecedentes, acude para realización de POEM **(Figura 1)**. El procedimiento transcurre sin incidencias y tras realización de tránsito baritado sin evidenciar alteraciones y en ausencia de síntomas de alarma se procede al alta hospitalaria. Diez días después, consulta por disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos junto con dolor pleurítico, presentando abolición del murmullo vesicular en hemitórax derecho. Se solicita TAC de tórax **(Figuras 2-3)** donde se identifican clips normoposicionados en esófago proximal, derrame pleural derecho masivo y derrame pericárdico con 7 mm de espesor. Se realizó toracocentesis diagnóstica compatible con exudado hipocelular de predominio mononuclear, y se colocó drenaje pleural con salida de 2700 cc. La paciente evolucionó favorablemente, sin alteraciones reseñables en espirometría y radiografías solicitadas dos meses después, encontrándose en la actualidad asintomática.

Discusión

El POEM presenta una tasa de efectos adversos global del 1.5%, siendo los más frecuentes perforación esofágica, sangrado y neumotórax. El derrame pleural constituye el 0.9% de todas las complicaciones, resolviéndose en la mayoría de forma conservadora, al contrario de lo que se reporta en este caso clínico. Esta técnica es por tanto una alternativa segura y efectiva a la miotomía de Heller, con la ventaja adicional de su abordaje mínimamente invasivo.

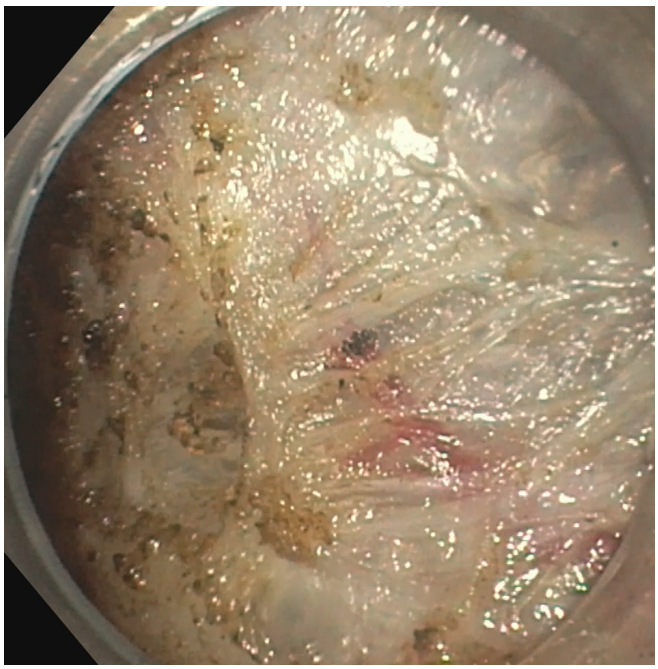


Figura 1. Miotomía endoscópica peroral realizada sin incidencias ni complicaciones inmediatas.

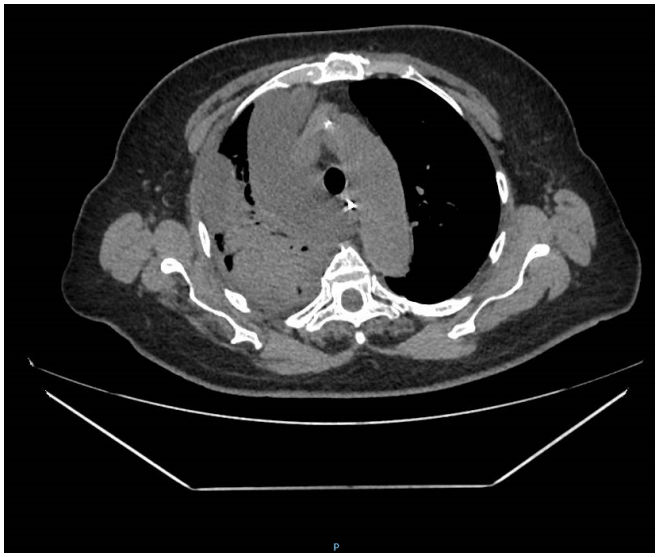


Figura 2. Derrame pleural derecho masivo, así como derrame pericárdico transcurridos diez días desde el procedimiento.

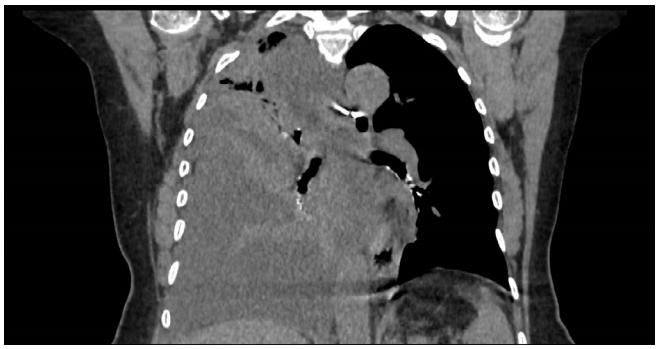


Figura 3. Clips normoposicionados en esófago proximal, derrame pleural derecho masivo y derrame pericárdico.

CP-021. ABSCESO AMEBIANO COMPLICADO, UNA CAUSA DIFERENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA

Hernández Pérez AM, Saldaña García L, Méndez MI, Roa Colomo A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La hemorragia digestiva alta constituye uno de los principales motivos de realización de gastroscopia urgente. Se presenta un caso en el que la gastroscopia fue clave en el diagnóstico diferencial y final del paciente.

Caso clínico

Varón de 39 años que consulta por hematemesis y melenas, objetivándose Hb 5.6mg/dl. Se realiza gastroscopia urgente observando en la cara inferior del bulbo duodenal una úlcera profunda de gran tamaño con fondo fibrinado-amarillento que da paso a un asa de mucosa brillante, sin vellosidades, con vascularización submucosa y con haustración que sugiere tratarse de intestino grueso, sospechando la existencia de una fístula duodenocólica **(Figuras 1, 2 y 3)**. Posteriormente, se realiza TC abdominal que describe una colección de 9,5x9cm hipodensa y heterogénea en el segmento IV hepático que sobrepasa la cápsula hepática y comunica tanto con el bulbo duodenal como con el colon transverso **(Figura 4)**. Al inyectar contraste en la colección de forma percutánea se dibuja el trayecto fistuloso entre la lesión y el intestino **(Figura 5)**. Finalmente, se realiza drenaje quirúrgico de la colección, obteniéndose muestras que resultan positivas para Entamoeba histolytica y se cierra la perforación duodenal

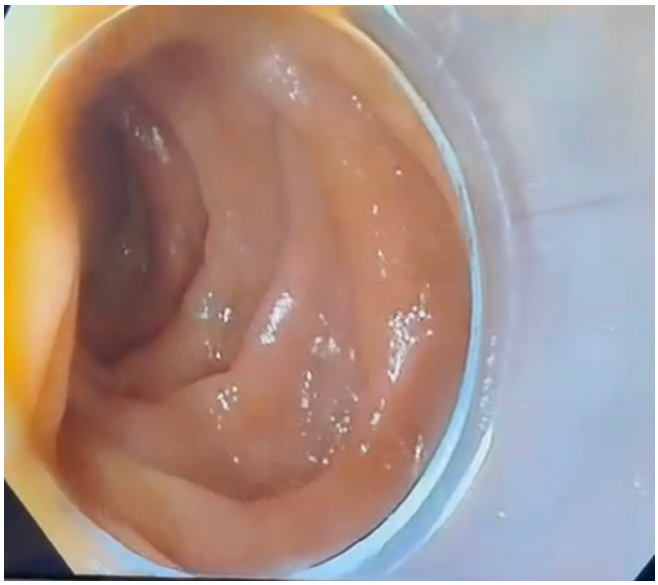


Figura 1.

Figura 2.

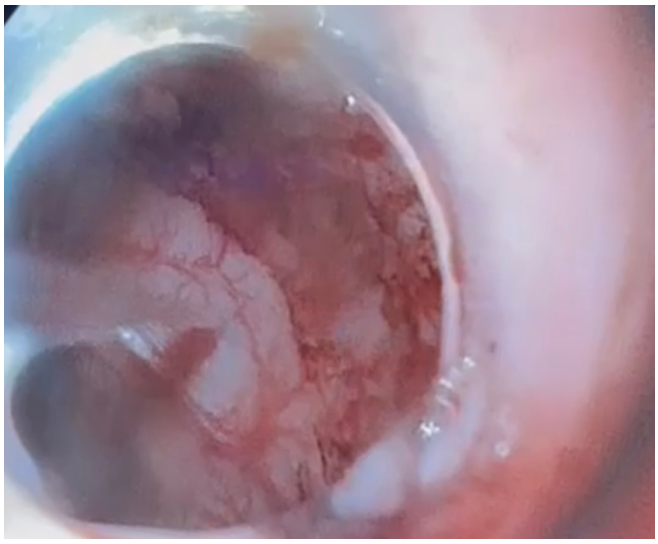


Figura 3.

y colónica mediante suturas simples. Tras la cirugía, el paciente evoluciona favorablemente y recibe el alta con metronidazol.

Discusión

La amebiasis es una enfermedad rara en nuestro país que, como en nuestro caso, puede presentarse clínicamente en forma de absceso hepático o úlceras intestinales. Es importante tener en cuenta este diagnóstico dentro del espectro de patologías que pueden causar hemorragia digestiva.

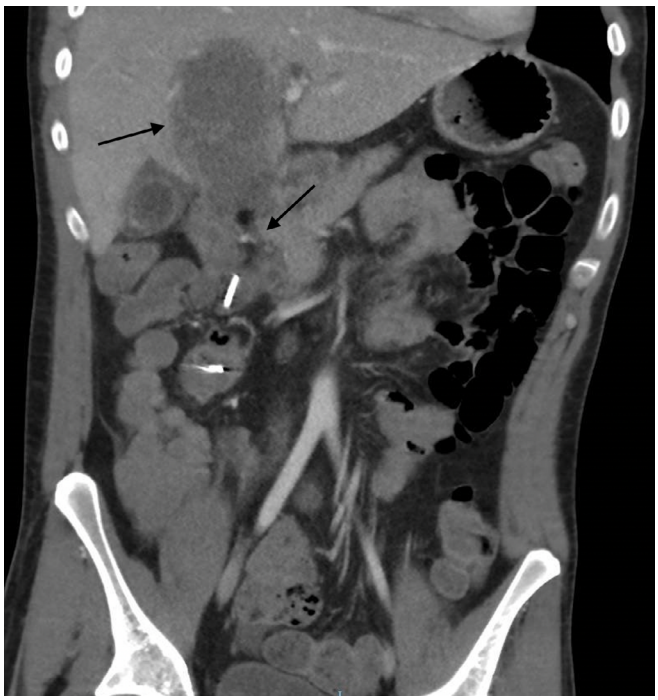


Figura 4. ***Imagen TC.***

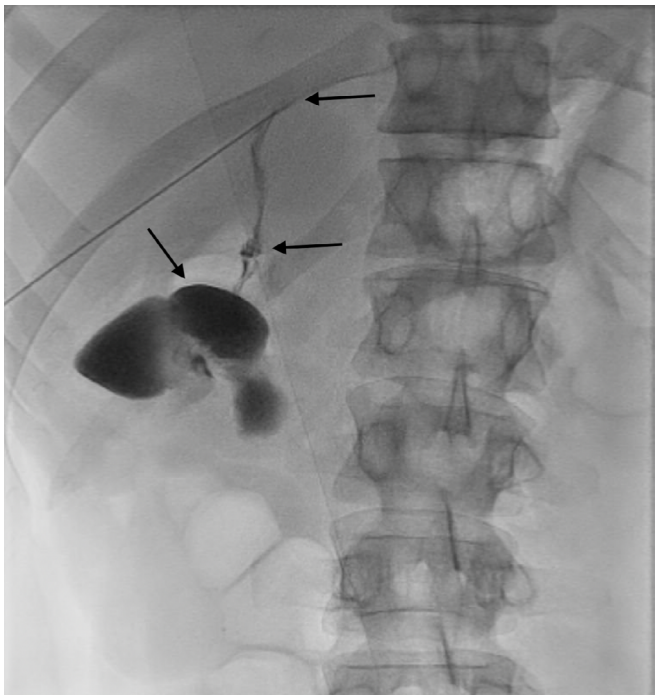


Figura 5. ***Contraste.***

CP-022. DILATACIÓN CON BALÓN DE MEMBRANA ESOFÁGICA EN PACIENTE CON SD PLUMMER-VINSON

Manrique Gil MJ, Pérez Monzú A, Bernal Torres A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

El síndrome de Plummer-Vinson, también conocido como síndrome Paterson-Brown-Kelly, se caracteriza por la tríada de disfagia, anemia ferropénica y presencia de membranas esofágicas que causan estenosis. Este síndrome se presenta principalmente en mujeres de raza blanca, entre los 40 y 70 años, aunque se han reportado casos en niños y adolescentes. La etiología sigue siendo incierta, pero se han propuesto el déficit de hierro y factores genéticos como posibles causas.

Caso clínico

Paciente mujer de 84 años con antecedentes de anemia ferropénica con necesidad transfusional y ferroterapia en varias ocasiones. A su vez presenta clínica de disfagia progresiva inicialmente a sólidos y posteriormente a líquidos de varios meses de evolución con pérdida de peso asociada.

Tras realizarse estudio endoscópico se identifican hasta dos membranas fibrosas de aspecto benigno a nivel de boca de Killian, impidiendo una de ellas el paso correcto del endoscopio. Se opta por tratamiento endoscópico mediante dilatación neumática con balón de forma progresiva incrementando el diámetro desde 10 mm hasta alcanzarse los 12 mm con lo que se consigue desgarro mucoso de la membrana solucionándose así la estenosis.

Acceder al vídeo

Discusión

En conclusión, el síndrome de Plummer-Vinson es una entidad rara, con escasa literatura disponible, que requiere un enfoque multidisciplinario para su diagnóstico y tratamiento. Su fisiopatología sigue siendo objeto de estudio, aunque la relación con el déficit de hierro es la más aceptada. Se ha observado que el tratamiento con hierro puede mejorar los síntomas y la condición de la disfagia en estos pacientes.

CP-023. USO DEL LITOTRIPTOR DE SOEHENDRA PARA LA RETIRADA DE BANDA GÁSTRICA MIGRADA

Rodríguez Gallardo M[1], Ruiz Bataller C[1], Cifuentes Rodenas P[2], Van De Wiel Fernández S[1], Cáceres Salazar JM[2], Rodríguez Téllez M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La banda gástrica ajustable laparoscópica (LAGB) es un método seguro y ampliamente utilizado en el manejo de la obesidad. Sus complicaciones mayores, aunque infrecuentes, incluyen el vólvulo gástrico, el deslizamiento o la erosión intraluminal de la banda.

Caso clínico

Mujer de 43 años valorada por nuevo aumento de peso tras banding laparoscópico gástrico hace 20 años. Se realizó gastroscopia apreciándose la banda incrustada en unión gastro-esofágica, con signos de putrefacción y revestimiento de restos alimenticios. Se decide, en conjunto con Cirugía General, intentar extracción endoscópica con litotriptor de Soehendra. Se introdujo una guía alrededor de la banda y ambos extremos se extrajeron por la boca y fueron insertados en el cable del litotriptor, posteriormente se gira el mango del litotriptor con el objetivo de ceñir la guía sobre la banda hasta seccionarla. Dada la rigidez que presentaba la banda no fue posible transeccionarla y tuvo que ser retirada mediante cirugía laparoscópica en un procedimiento complejo, que implica la retirada del reservorio y del catéter, la apertura de la pared gástrica (gastrotomía) con posterior cierre de la misma tras retirada de la banda y el cierre del punto de entrada del catéter en estómago.

Discusión

La migración de la banda hacia la luz gástrica es una complicación de aparición tardía y escasa incidencia (en torno al 1.4%), pero que probablemente aumente su frecuencia en el futuro dado que fue en la década de los noventa cuando se popularizó su uso. El uso del litotriptor de Soehendra para su extracción supone una técnica novedosa y accesible que podría cambiar el paradigma tradicional basado en el tratamiento quirúrgico, habiéndose reportado varios casos exitosos. Sin embargo, como en nuestro caso, el manejo de estos pacientes debe ser individualizado y multidisciplinar.

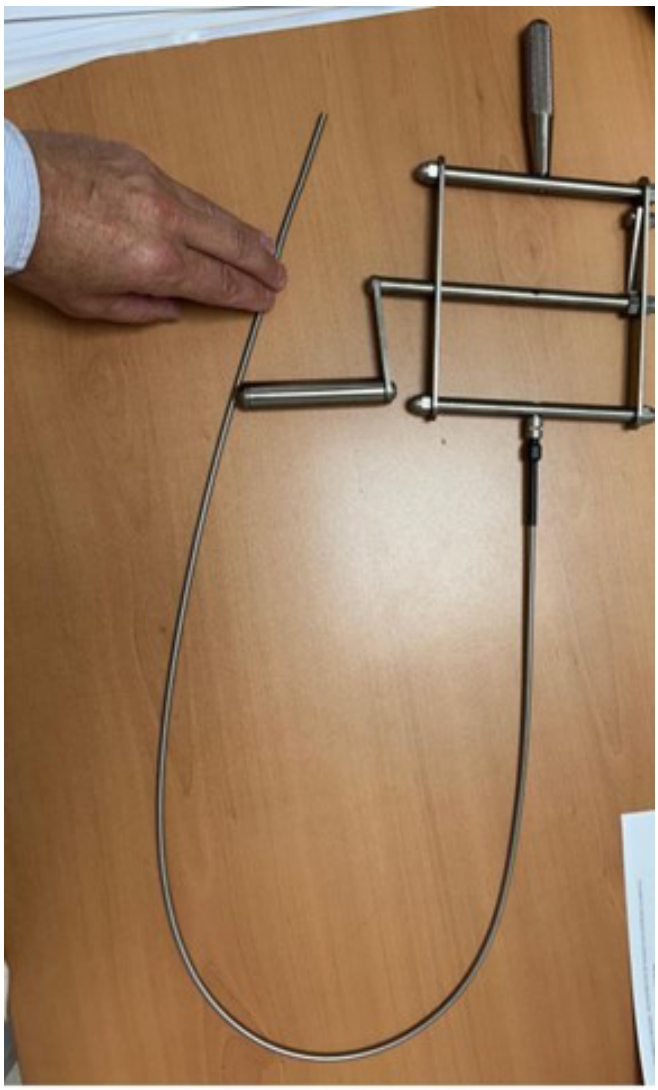


Figura 1. ***Fotografía del litotriptor de Soehendra.***

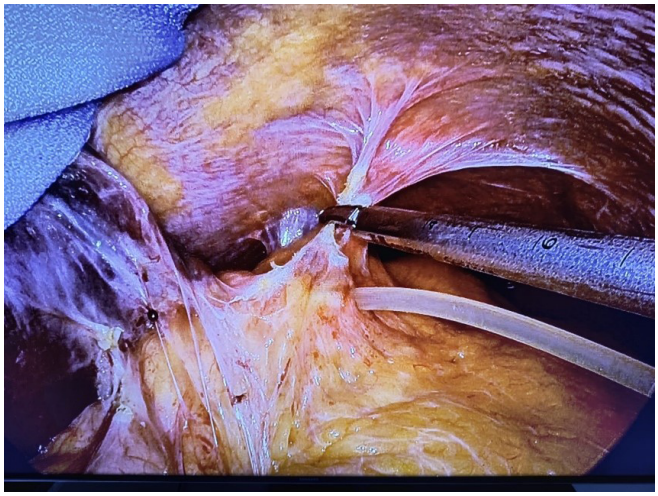


Figura 2. ***Imagen que muestra cómo se lleva a cabo la liberación de adherencias.***

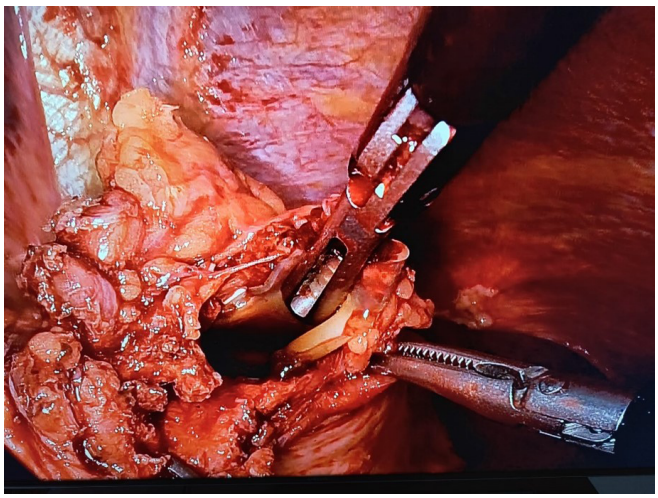


Figura 3. ***Gastrotomía y localización de la banda incluida***

Figura 4. ***Tras ser localizada y parcialmente extraída se realiza sección de la banda.***

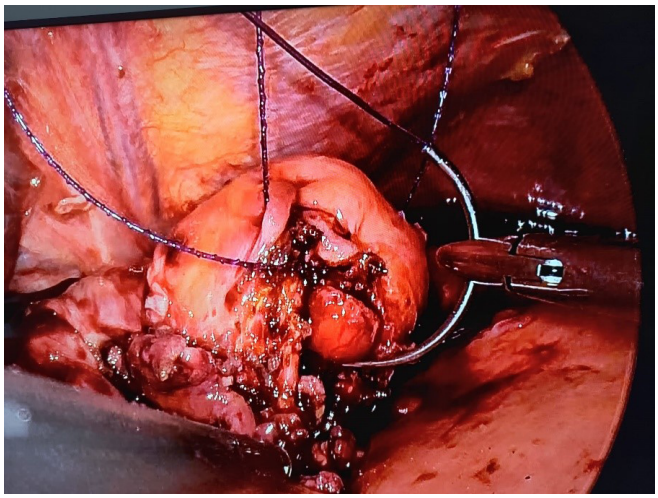


Figura 5. ***Cierre de la gastrotomía, incluyendo punto de entrada del catéter.***

Figura 6. ***Fotografía de la banda seccionada y el catéter extraídos.***

CP-024. GASTRO-ENTEROCOLITIS POR CMV EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ordóñez López MÁ, Mouhtar El Halabi SA, Caunedo Álvarez Á, Boyero Moreno P, Rodríguez Gallardo M

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Las gastro-enterocolitis difusas plantean un diagnóstico diferencial complejo en muchos casos. Se deben descartar primeramente etiologías infecciosas, isquémicas, inflamatorias, farmacológicas o mixtas. Dentro de las etiologías infecciosas, la afectación gastrointestinal por citomegalovirus (CMV) es infrecuente en la población general, teniendo mayor relevancia en pacientes inmunodeprimidos.

Caso clínico

Mujer de 74 años con linfoma folicular grado I estadio IV-E en tratamiento con Rituximab-Bendamustina. Acudió a urgencias por epigastralgia y diarreas sin fiebre de 10 días de evolución. Analíticamente destacó neutropenia, trombopenia grave, hiperbilirrubinemia directa e hipertransaminasemia, sin aislamientos microbiológicos en heces. Ecografía de abdomen urgente sin datos de interés. Una vez en planta de hospitalización presentó empeoramiento clínico y analítico a pesar de doble tanda antibiótica realizándose tomografía de abdomen con datos de gastritis y colitis extensa con ascitis leve **(Figuras 1 y 2)**, lo que planteó el diagnóstico diferencial entre etiología inflamatoria, infecciosa o infiltrativa por neoplasia hematológica de base, confirmándose todo ello en RMN abdomen posterior. Se realizó gastroscopia con hallazgos de úlceras geográficas antrales confluyentes de etiología péptica versus infiltrativa **(Figura 3)** y colonoscopia con úlceras de aspecto similar con afectación continua de todo el colon **(Figura 4)**, sugiriendo etiología isquémica o infecciosa. El estudio anatomopatológico confirmó gastritis y colitis con presencia de inclusiones nucleares y citoplasmáticas altamente sugestivas de infección por citomegalovirus, La carga viral de CMV en sangre positiva (381000 UI/mL), si bien la IgM fue negativa (en probable relación con la hipogammaglobulinemia inducida por rituximab) por lo que se inició gangiclovir. Tras ello la paciente presentó mejoría clínico-analítica progresiva.

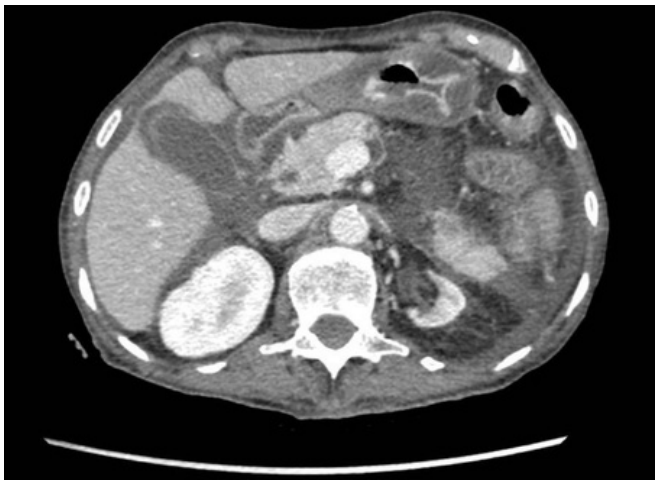


Figura 1. ***TC abdomen con contraste: gastritis que obliga a descartar etiología inflamatoria, infecciosa o infiltrativa por neoplasia hematológica de base.***

Figura 2. ***TC abdomen con contraste: colitis extensa que obliga a descartar etiología inflamatoria, infecciosa o infiltrativa por neoplasia hematológica de base.***

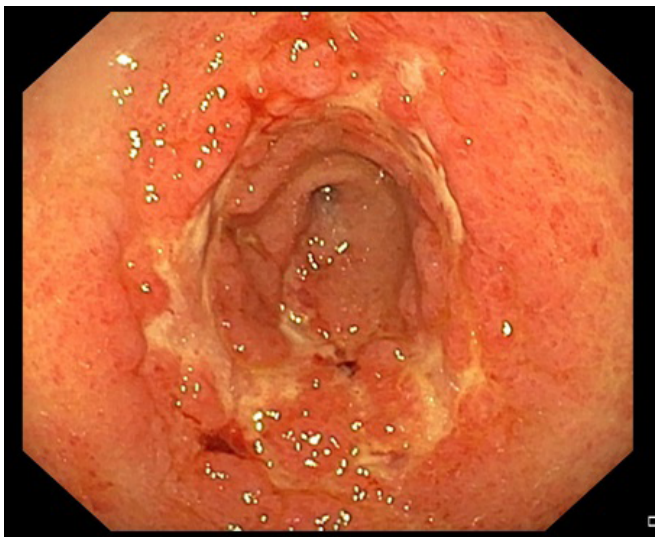


Figura 3. ***Endoscopia digestiva alta: úlceras geográficas antrales confluyentes de etiología péptica versus infiltrativa .***

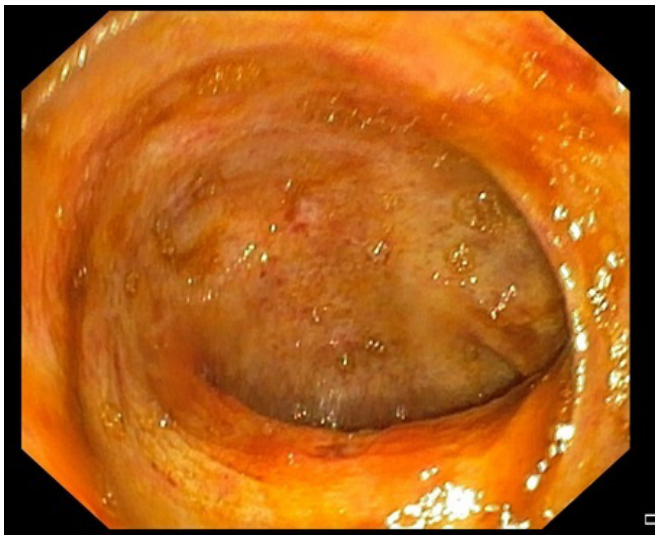


Figura 4. ***Colonoscopia: úlceras geográficas amplias confluyentes con afectación continua de la mucosa colónica.***

Discusión

La gastro-enterocolitis por CMV es una entidad rara en adultos inmunocompetentes a pesar de su alta prevalencia en estudio serológicos (40-100%), apareciendo con mayor frecuencia en pacientes con inmunosupresión de cualquier tipo. En la infección diseminada por CMV la afectación gastrointestinal es la segunda más frecuente tras la retinitis. La clínica digestiva es inespecífica, apareciendo sangrado digestivo bajo en ocasiones. Los hallazgos endoscópicos son variables, yendo desde mucosa normal hasta úlceras longitudinales. El diagnóstico se realiza por criterios histológicos, si bien puede confirmarse por serología o carga viral. Entre sus complicaciones destaca el megacolon tóxico, con una mortalidad de hasta el 32%, pudiendo llegar a requerir incluso colectomía. El tratamiento se realiza con medidas de soporte y ganciclovir.

CP-025. ACTINOMYCOSIS ESOFÁGICA

Rubio Mateos J[1], Martín Marcuartu P[2], Rebertos Costela E[2], Ruiz Arias N[2], Rosa Sánchez C[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [2]UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

El Actinomyces es un bacilo gram positivo anaerobio y ramificado colonizador habitual de la mucosa nasal y orofaríngea. Dada su localización, esta bacteria suele provocar infección en cara y cuello aunque de forma más inusual también en tórax, abdomen y pelvis, habitualmente como consecuencia de un traumatismo, cirugía u otra infección subyacente. Se trata de un microorganismo que no suele afectar a pacientes inmunocompetentes, si bien en inmunocomprometidos hay mayor riesgo de infección activa. Concretamente, la actinomicosis esofágica es especialmente infrecuente, habiéndose descrito hasta la actualidad pocos casos. Este es el caso de un paciente con actinomicosis que inicialmente simula una recidiva neoplásica.

Caso clínico

Varón de 72 años con antecedentes de adenocarcinoma de la unión gastroesofágica (T2 N0 M0) tratado con quimioterapia neoadyuvante, esofagogastrectomía con plastia gástrica y anastomosis esofagogástrica cervical. Tras la cirugía, el paciente desarrolló varias complicaciones en relación a la anastomosis, a destacar una fistulización y posterior estenosis de la anastomosis, la cual requirió de 5 sesiones de dilatación endoscópica y colocación de prótesis con escasa efectividad de las mismas, siendo efectiva finalmente la sexta sesión, colocando una prótesis biodegradable.

Transcurridos dos meses, el paciente acude a urgencias por disfagia progresiva hasta presentar intolerancia total a sólidos y líquidos.

Se realiza gastroscopia, apreciándose el material protésico colocado previamente **(Figura 1)** con sobrecrecimiento en su extremo distal de tejido hiperplásico y mucosa irregular, mamelonada y eritematosa, sugerente de recidiva neoplásica, condicionando una estenosis infranqueable **(Figura 2)**. Se toman biopsias, que informan de hallazgos compatibles con infección por Actinomyces, descartando afectación neoplásica.

Discusión

El caso presentado es un ejemplo ilustrativo en el que la sospecha endoscópica inicial y los hallazgos anatomopatológicos difieren de manera significativa tanto a nivel diagnóstico como pronóstico.

Es por ello que debemos tener en cuenta que en situaciones como esta la toma de biopsias resulta fundamental para confirmar un diagnóstico de recidiva neoplásica, ya que otras patologías, como puede ser la esofagitis por Actinomyces, (microorganismo conocido por simular patología neoplásica) pueden simularla y condicionar seriamente el pronóstico y manejo del paciente.

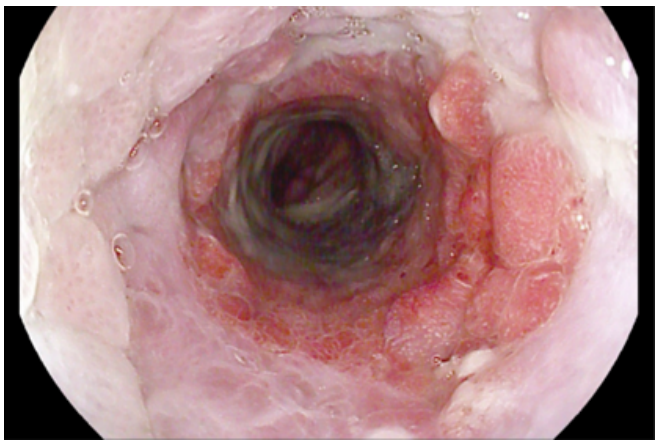


Figura 1. ***Material protésico colocado previamente con sobrecrecimiento en su extremo distal de tejido hiperplásico.***

Figura 2. ***Mucosa irregular, mamelonada, sugerente de recidiva neoplásica, que condiciona una estenosis infranqueable.***

CP-026. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A ÚLCERA DE DIFÍCIL CONTROL COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE TUMOR NEUROENDOCRINO.

Alía Verdejo T[1], Guerrero Palma E[2], Bernal Torres A[1], Sanabria Marchante I[1], Rodriguez Ramos C[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una urgencia digestiva frecuente. Entre las etiologías más habituales se encuentran las úlceras gastroduodenales, en su mayoría de origen péptico, siendo la etiología neoplásica una causa más rara. Exponemos el caso de un tumor neuroendocrino que se manifiesta en forma de hemorragia digestiva intermitente secundaria a úlcera de difícil control.

Caso clínico

Paciente de 61 años valorada en urgencias por cuadro HDA con repercusión clínica y hematimétrica. Se realiza endoscopia oral (EDA), alcanzando segunda porción duodenal, evidenciándose únicamente dos úlceras milimétricas antrales Forrest III que no precisaron tratamiento endoscópico, sin otros motivos de sangrado.

Durante el ingreso, se mantiene con perfusión de omeprazol objetivándose anemización progresiva que motiva la realización de nueva endoscopia oral en la que, además de objetivar la cicatrización completa de las úlceras antrales conocidas, se observa una úlcera milimétrica (Forrest III) de márgenes redondeados en tercera porción duodenal sobre la que no se actúa.

Se decide completar estudio con videocápsula endoscópica, ante nueva anemización con necesidad transfusional, identificando sangrado duodenal sin poder localizar punto exacto del mismo, por lo que se repite estudio endoscópico identificando la úlcera anteriormente descrita con presencia de vaso visible y efecto masa a la visión cercana **(Figura 1)**.

La localización de la úlcera hace el manejo endoscópico dificultoso, requiriendo el uso de colonoscopio para mejor accesibilidad y capuchón, realizando terapéutica con

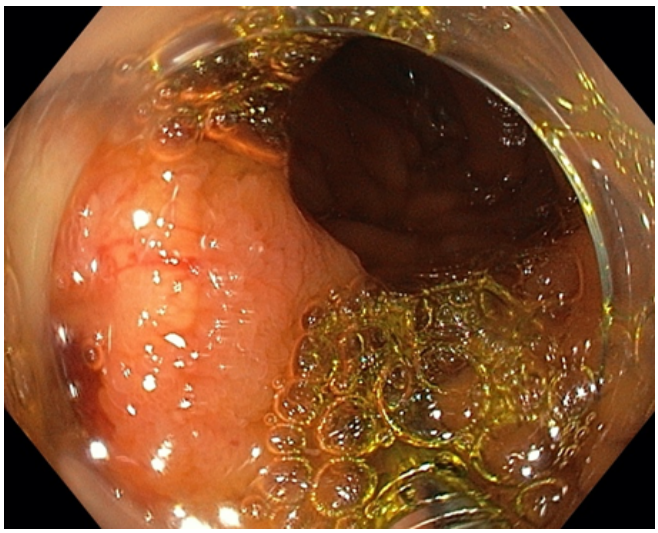


Figura 1. ***Úlcera duodenal con vaso visible y efecto masa.***

colocación de hemoclip y polvo hemostático, tomándose además biopsias de la lesión con hallazgos dentro de la normalidad.

Tras dicha EDA se objetiva nueva anemización analítica, lo que motiva nueva endoscopia de revisión para reevaluación de la lesión. En esta última endoscopia no se aprecian signos de sangrado reciente, pudiéndose valorar la úlcera de manera satisfactoria tomando nuevas biopsias con resultado de tumor neuroendocrino bien diferenciado (Grado 1; Ki67<2%).

Discusión

Los tumores neuroendocrinos son neoplasias raras que se originan en las células neuroendocrinas del tracto gastrointestinal. La clínica más típica es el síndrome carcinoide derivado de la hipersecreción hormonal de dichos tumores (flushing, diarrea, arritmias) siendo el sangrado una forma de presentación rara.

Sin embargo, ante una úlcera gastroduodenal de evolución tórpida y difícil control endoscópico, la etiología neoplásica debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial recomendándose siempre la toma de biopsias para su diagnóstico.

CP-027. SARCOMA DE KAPOSI CON AFECTACIÓN DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

OJEDA SALVADOR M, MARTÍNEZ-ALCALÁ F

UNIDAD ENDOSCOPIA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El sarcoma de Kaposi (SK) un tumor vascular asociado con la infección por el herpesvirus humano 8 (HHV-8). El SK epidémico o relacionado con el SIDA es el tumor más común en personas con infección por VIH. Otras variantes son: el SK clásico, endémico o africano y asociado al trasplante de órganos. Con el uso generalizado de la terapia antirretroviral combinada, ha disminuido considerablemente su incidencia.

Caso clínico

Se trata de un varón de 53 años con infección por VIH diagnosticada en 2019, por un cuadro de astenia, pérdida de peso y febrícula. Al diagnóstico, presentaba 206 CD4+ y una carga viral plasmática de más de 10 millones de copias. Se inicia una triple terapia antiretroviral, siendo la carga viral indetectable al cuarto mes. No obstante, presentó mala adherencia al tratamiento con pérdida de seguimiento. En mayo de 2024 ingresa por shock séptico en situación de extrema gravedad. Al examen físico, presentaba pápulas violáceas indoloras en tronco y miembros. Se solicitó un estudio endoscópico por rectorragia. La endoscopia oral mostró lesiones nodulares y eritematosas, en estómago y duodeno. En la colonoscopia se visualizaron úlceras profundas, desde sigma hasta colon transverso, siendo más numerosas en tramos distales. Las biopsias tomadas confirmaron que se trataba de un sarcoma de Kaposi con afectación gastrointestinal.

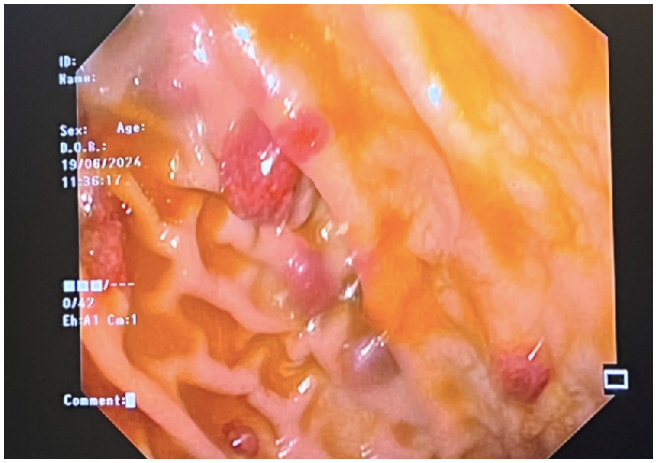


Figura 1. ***Múltiples lesiones nodulares y eritematosas en el estómago.***

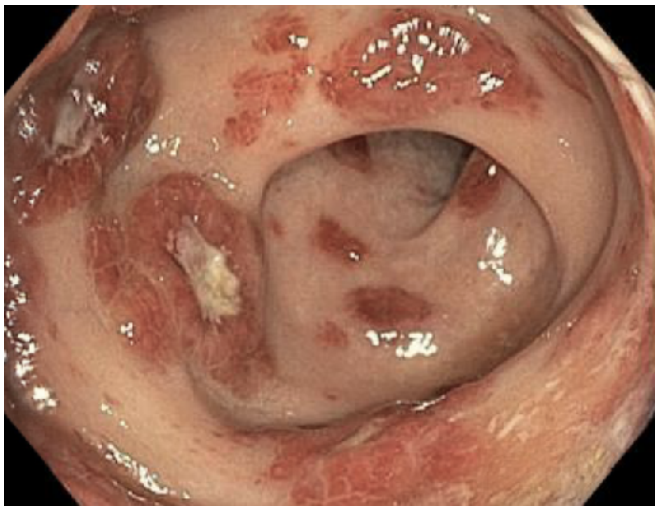


Figura 2. ***Numerosas úlceras profundas con bordes sobreelevados en tracto digestivo bajo.***

Discusión

El tracto gastrointestinal es el sitio extracutáneo más frecuentemente afectado. Si bien es cierto, la afectación visceral suele ser una manifestación tardía de la enfermedad y es rara su presentación inicial. Esta afectación en algunos casos puede ocurrir en ausencia de enfermedad cutánea.

La afectación del tracto gastrointestinal es frecuentemente asintomática. En algunos casos aparece dolor abdominal, náuseas y vómitos, hemorragia gastrointestinal y, en rara ocasión, obstrucción mecánica y perforación intestinal. La apariencia endoscópica de las lesiones del SK es variable, desde lesiones ulceradas a nodulares.

El diagnóstico de SK debe confirmarse mediante estudio histológico. Los tumores del estroma gastrointestinal y el linfoma comparten características macroscópicas. Se recomienda tomar biopsias de todas las lesiones visualizadas para establecer un diagnóstico correcto.

El tratamiento suele depender de la presencia o ausencia de síntomas. En pacientes con afectación visceral, puede estar indicada la quimioterapia sistémica combinada con terapia antirretroviral.

Creemos que el sarcoma de Kaposi hay que seguir teniéndolo presente en el diagnóstico diferencial, sobre todo si hay baja adherencia al tratamiento. Además, cabe destacar el valor diagnóstico que otorga la endoscopia, al permitirnos estadificar las lesiones y tomar decisiones terapéuticas.

CP-028. DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO DE CECOILEITIS TUBERCULOSA.

Lancho Muñoz A, López Tobaruela JM, Rodríguez Gómez VM, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La afectación gastrointestinal es la manifestación extrapulmonar más frecuente de la tuberculosis. Las alteraciones endoscópicas incluyen hipertrofia, úlceras y estenosis intestinales. Aproximadamente dos tercios de los pacientes mejoran con el tratamiento antituberculoso, requiriendo el resto manejo quirúrgico o endoscópico.

Caso clínico

Varón de 53 años en seguimiento por infección por VIH bien controlada, con antecedentes de tuberculosis tratada en 1990, presenta dolor abdominal, hiporexia y pérdida de peso. Se realiza colonoscopia, identificándose en ciego y colon derecho proximal tres ulceraciones, una de ellas de gran tamaño, que ocupa un tercio de la circunferencia, de fondo fibrinado y bordes nodulares (Figuras 1 y 2). Los cultivos de las biopsias resultan positivos para Mycobacterium tuberculosis-complex, iniciándose tratamiento antituberculoso. Al mes acude a urgencias por dolor abdominal en fosa iliaca derecha, nauseas posprandiales y estreñimiento refractario. En TC abdominal urgente se observan signos de cecoileítis, con estenosis moderada en íleon terminal y dilatación retrógrada de asas de íleon, sugerentes de cuadro suboclusivo (Figura 3). Se inicia tratamiento con sonda nasogástrica y corticoterapia presentando mejoría clínica, aunque con tendencia al estreñimiento. Actualmente persiste en TC de control segmentos estenóticos, sin evidencia de cambios inflamatorios agudos. El paciente mantiene seguimiento, planteándonos realización de dilatación con balón hidroneumático a nivel ileal en caso de empeoramiento clínico.

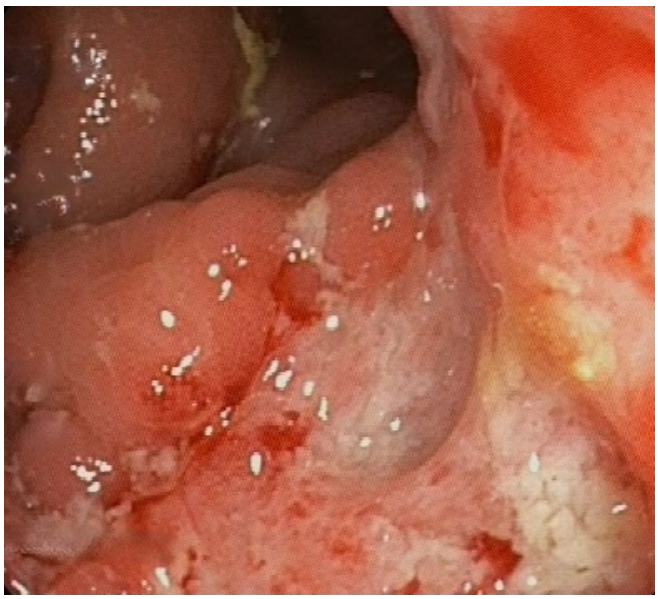


Figura 1. Gran úlcera excava, con fondo fibrinado y que ocupa un tercio de la circunferencia a nivel del ciego.

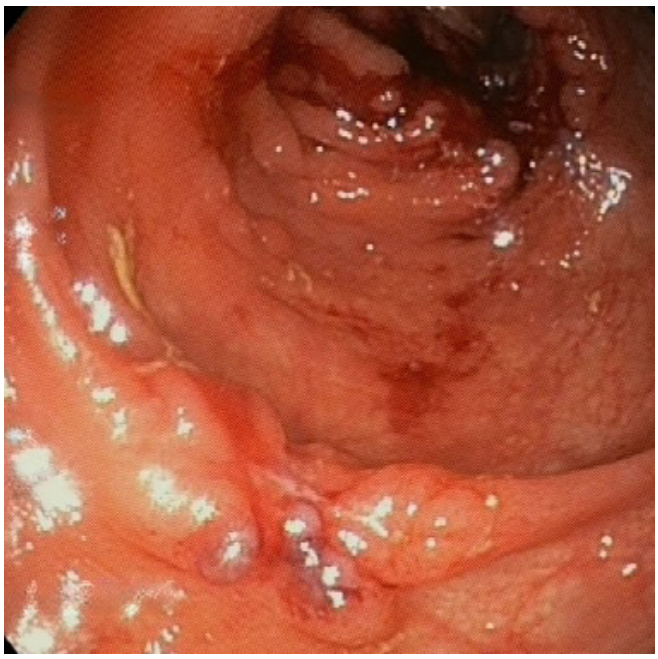


Figura 2. Úlcera de morfología ovalada con eje mayor perpendicular al eje de la luz y mucosa circundante tendente a formar nódulos regulares.

Discusión

La incidencia de la tuberculosis intestinal está aumentando en los países desarrollados, entre otros motivos por el aumento de pacientes inmunodeprimidos y el aumento de la inmigración procedente de países endémicos. Por ello, los gastroenterólogos deben saber identificar y manejar esta patología endoscópicamente, evitando complicaciones e intervenciones quirúrgicas innecesarias.

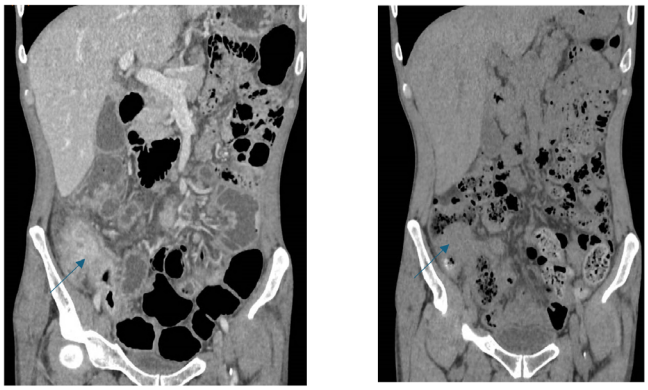


Figura 3. Imagen izquierda de corte coronal en fase portal de TC abdominal urgente que muestra engrosamiento parietal ileo-cecal y segmentos focales de estenosis moderada en íleon terminal con dilatación retrograda de asas intestinales. Imagen derecha corte coronal de TC abdominal sin contraste transcurrido 3.

CP-029. OBSTRUCCIÓN BILIAR POR CISTOADENOMA PANCREÁTICO GIGANTE INOPERABLE Y CON VESÍCULA IN SITU TRATADA CON PRÓTESIS PLÁSTICAS CON PIGTAILS INTRACOLEDOCIANOS

Fernández Mascuñano M[1], Rodríguez-Téllez M[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Las estenosis benignas y malignas biliares son indicaciones habituales de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Las opciones de tratamiento incluyen la colocación de prótesis biliares plásticas y prótesis metálicas autoexpandibles, que difieren en la duración de su permeabilidad y en la rentabilidad. En el caso de patologías benignas inoperables con vesícula in situ la decisión terapéutica es difícil.

Caso clínico

Mujer de 83 años en seguimiento desde hace más de 10 años por cistoadenoadenoma seroso con crecimiento progresivo de 6 a 13 cms. En los últimos controles presentaba empeoramiento clínico con dolor abdominal, colestasis disociada (FA 1500-GGT2000), hidrops vesicular y dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, hasta 2 cms (Figura 1).

Cirugía descartó intervención y por ello se decidió realización de CPRE para drenaje de la vía biliar. Se visualizó una estenosis de 12-13 cms con dilatación preestenótica del colédoco proximal y vías biliares intrahepáticas. Se realizó esfinterotomía y colocación de dos prótesis plásticas con pigtail interno de 13 cms (Polaris ultra de 8F y 26 cm de longitud, seccionándola por la mitad) dejando los cabos rectos saliendo por la papila (Figuras 2 y 3). A pesar de no tener hiperbilirrubinemia, la bilis era muy oscura.

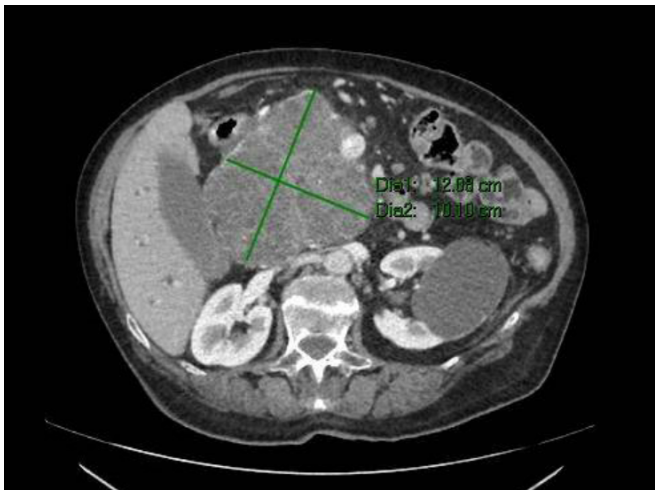


Figura 1. Cistoadenoma seroso con crecimiento hasta 13 cm provocando hidrops vesicular y dilatación de vías biliares.

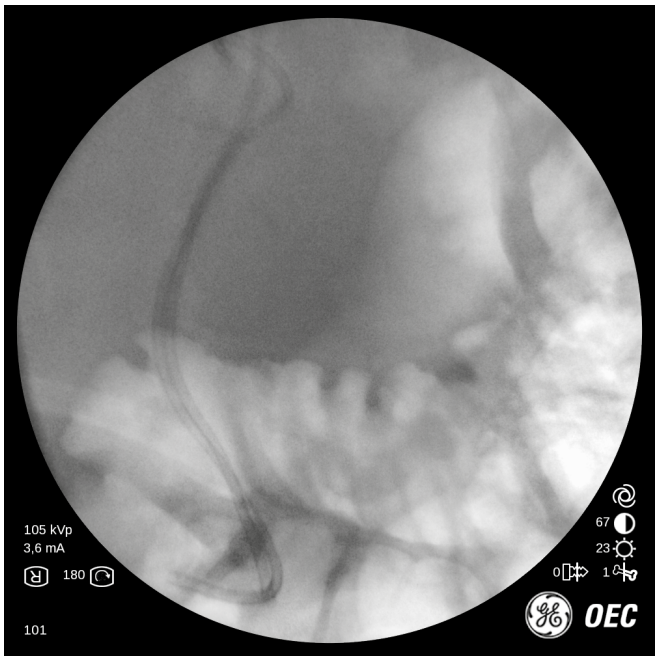


Figura 2. Colocación de dos prótesis pláticas con pigtail interno dejando los cabos rectos saliendo por la papila.

En revisiones posteriores la paciente presentaba una mejoría del dolor abdominal y descenso progresivo y marcado de la colestasis.

Discusión

El tratamiento de las obstrucciones biliares con prótesis es fundamental para aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La elección del tipo de prótesis depende de factores clínicos específicos, como la causa de la obstrucción y la expectativa de vida del paciente.

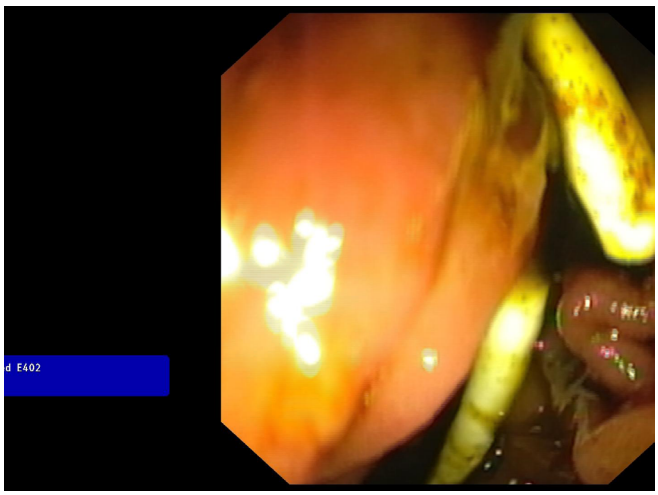


Figura 3. ***Colocación de dos prótesis pláticas con pigtail interno dejando los cabos rectos saliendo por la papila.***

Presentamos el caso de una obstrucción biliar secundaria a una lesión quística pancreática tratada con prótesis plástica con doble pigtail interno con buen resultado.

CP-030. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A VIDEOCÁPSULA ENDOSCÓPICA

García Aragón F, Rodríguez Gómez VM, Abellan Alfocea P, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La cápsula endoscópica es una de las herramientas más útiles a la hora de evaluar afecciones a nivel de intestino delgado. Se trata de un método seguro y la complicación más temida es su retención, que resulta infrecuente y en la mayoría de casos asintomática.

Caso clínico

Varón de 52 años en seguimiento por Digestivo por anemia ferropénica y dolor abdominal de larga data. Tras realización de endoscopia digestiva alta y baja sin hallazgos, se procede a exploración mediante videocápsula endoscópica, observándose lesiones ulcerosas a lo largo de intestino delgado proximal, así como un tramo estenótico de aspecto inflamatorio en íleon terminal, que condiciona la retención de la cápsula. Tras ausencia de progresión de la misma en controles radiológicos se inicia tratamiento médico con corticoides.

Tres semanas más tarde el paciente acude a urgencias refiriendo dolor abdominal intenso y vómitos, observándose en TC abdominal obstrucción de intestino delgado secundaria a cápsula endoscópica retenida, siendo necesaria la resección quirúrgica del segmento de íleon terminal estenosante que contenía la cápsula.

Finalmente, el paciente fue diagnosticado de enfermedad de Crohn ileal estenosante.

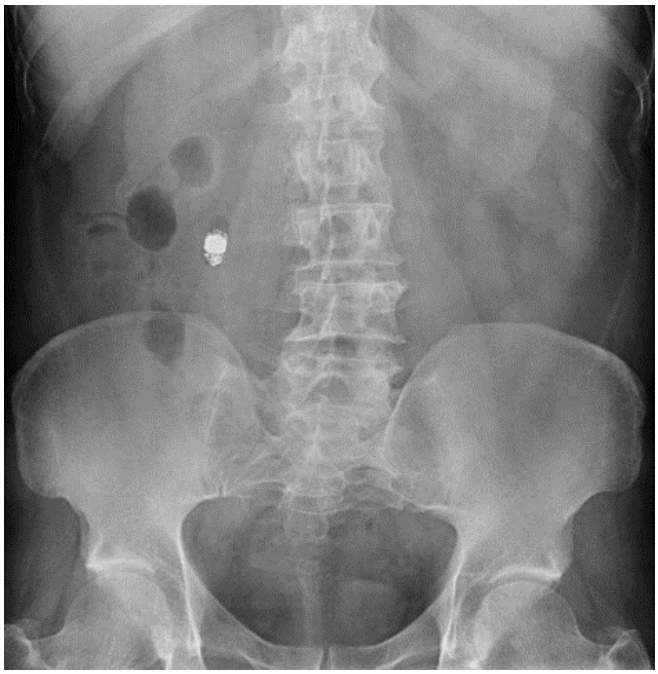


Figura 1. ***Persistencia de videocápsula endoscópica a nivel de íleon terminal observada en radiografía de abdomen dos semanas tras su ingesta.***

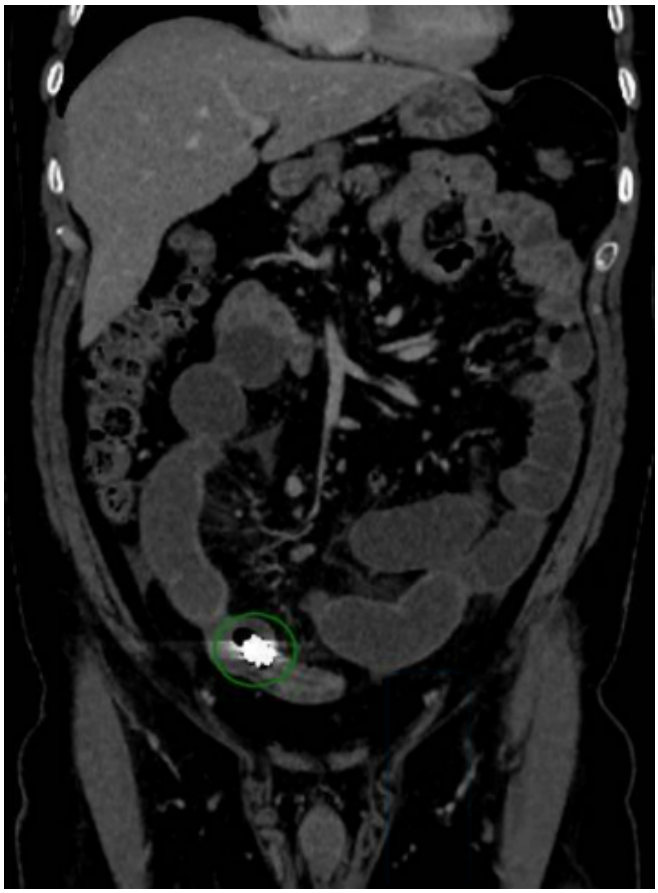


Figura 2. ***Obstrucción intestinal secundaria a impactación de videocápsula endoscópica observada en TC abdominal.***

Figura 3. ***Dilatación de asas de intestino delgado secundaria a obstrucción ileal observada en TC abdominal.***

Discusión

La incidencia de retención de cápsula endoscópica (definida como la persistencia de la cápsula en el tracto gastrointestinal durante al menos dos semanas, o durante menos tiempo si ocasiona complicaciones que requieran su extracción endoscópica o quirúrgica), varía en función de la indicación de la prueba: 1% en enfermedad celiaca; 2-3% en el estudio del sangrado intestinal oculto; 5-6% ante sospecha de enfermedad de Crohn y hasta un 13% enenfermedad de Crohn confirmada. Este riesgo puede verse incrementado ante factores individuales como antecedentes de cirugía abdominal, radioterapia, patología ulcerosa previa o consumo habitual de antiinflamatorios no esteroideos.

La mayoría de las retenciones descritas son asintomáticas, produciéndose finalmente la expulsión de la cápsula de forma espontánea o tras tratamiento médico con corticoides si se sospecha una estenosis de origen inflamatorio. De hecho, hasta el año 2005 no había registrado en la bibliografía médica ningún caso de obstrucción intestinal aguda por cápsula endoscópica impactada. En caso de una retención asintomática que no pueda ser resuelta con tratamiento médico o métodos endoscópicos, estaría indicada una cirugía programada, dejando así la cirugía urgente para los casos excepcionales de obstrucción completa con riesgo de perforación, como el que presentamos.

CP-031. TUMOR NEUROENDOCRINO GÁSTRICO: UNA LESIÓN DE ASPECTO IRREGULAR EN EL CONTEXTO DE UNA GASTRITIS ATRÓFICA AVANZADA CON METAPLASIA MULTIFOCAL.

Ruiz Bataller C, Mouhtar El Halabi S, Rodríguez Gallardo M, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los tumores neuroendocrinos (TNE) gástricos tienen baja prevalencia. Suelen ser asintomáticos y se diagnostican normalmente de forma incidental o por una endoscopia solicitada por otra indicación. La mayoría tienen su origen de células semejantes a las enterocromafines (ECL) y existen tres tipos: I, II y III.

Caso clínico

Varón de 60 años con múltiples factores de riesgo cardiovasculares y en seguimiento en consultas de Digestivo por reflujo gastroesofágico y epigastralgia de 10 meses de evolución. Se realizó gastroscopia observándose mucosa del cuerpo gástrico con aspecto atrófico y cambios en el patrón superficial que sugerían focos de metaplasia. En cuerpo bajo hacia curvatura mayor, se observó una lesión sobreelevada con centro pseudodeprimido de unos 8-9mm **(Figura 1)**, con sangrado espontáneo desde su centro. Al caracterizarla con NBI el patrón superficial de la periferia presentó foveolas muy dilatadas y de aspecto irregular, con ausencia de patrón vascular y glandular en su centro **(Figura 2A y 2B)**. Las biopsias fueron compatibles con tumor neuroendocrino bien diferenciado, G1 (Ki67 <3%), además de gastritis atrófica con metaplasia intestinal multifocal en cuerpo, sin cambios en antro con *H. pylori* negativo, en probable contexto con gastritis autoinmune. Pendiente de finalizar estudio de extensión y realizar terapéutica endoscópica.

Discusión

Los TNE representan el 2% de las neoplasias gástricas primarias. Los tipo 1 (los más frecuentes) se desarrollan en el seno de una gastritis atrófica (autoinmune o secundaria a infección por *H. pylori*). El aspecto endoscópico es muy variable, pudiendo tener distintas morfologías y patrones superficiales. El más característico suele ser una lesión sesil única o múltiple localizada en mucosa oxíntica, de menos de 10mm de tamaño y con un patrón superficial irregular con foveolas periféricas dilatadas y ausencia de patrones vasculares y glandulares en su centro. El tratamiento resectivo endoscópico es factible en la mayoría de los casos. En lesiones mayores de 10mm se recomienda realizar ecoendoscopia para valorar invasión en profundidad y predecir riesgo de metástasis linfáticas.

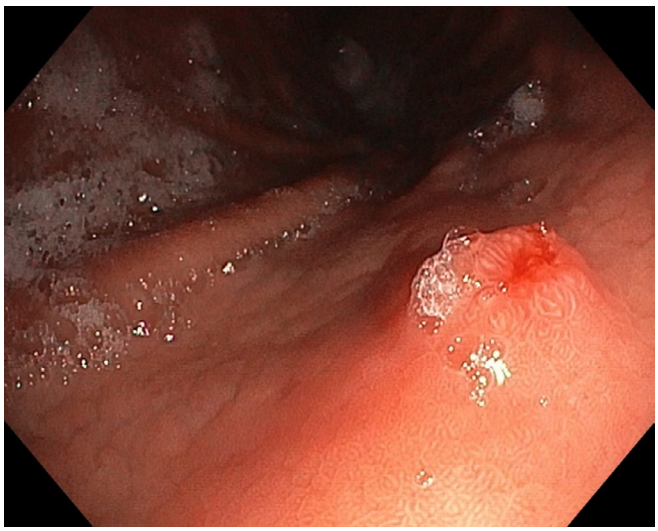


Figura 1. ***Visión con luz blanca: lesión sésil deprimida en su centro con sangrado espontáneo.***

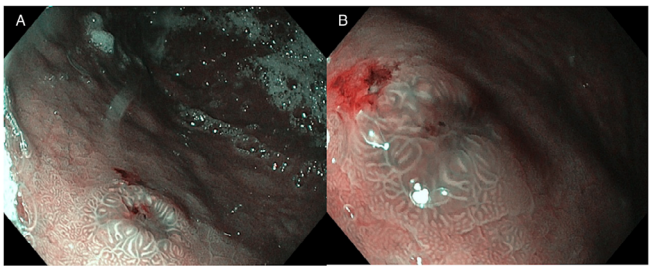


Figura 2. ***Visión con cromoendoscopia virtual con BLI: patrón foveolar periférico muy dilatado e irregular con ausencia de patrón vascular y glandular en su centro. Mucosa periférica de aspecto antralizado, sugestiva de metaplasia.***

CP-032. ESTENOSIS ESOFÁGICA POR LIQUEN PLANO

Osorio Marruecos M, Carnerero Rodríguez JA, Camacho Montaño LM

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

Introducción

El liquen plano es una enfermedad cutáneo-mucosa inflamatoria de etiología desconocida. La afectación esofágica es más infrecuente, presentándose de forma concomitante a la afectación oral. Afecta fundamentalmente a mujeres de mediana edad o edad avanzada.

Clínicamente se manifiesta como disfagia y odinofagia y suele afectar al tercio superior del esófago.

Caso clínico

Mujer de 54 años que acude a consulta por empeoramiento de disfagia en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones a dosis doble. Como antecedente personal destaca el diagnóstico desde hacía cuatro años de estenosis esofágica de aspecto benigno en tercio superior infranqueable al paso del endoscopio y sin diagnóstico histológico definitivo. Rehistoriando a la paciente, reciente aparición de lesiones erosivas de bordes bien definidos en mucosa oral, así como lesiones a nivel genital. Con la sospecha diagnóstica se decide realizar una endoscopia oral objetivándose una mucosa esofágica de aspecto friable que se desprende al roce del endoscopio y estenosis a nivel de tercio superior siendo ésta infranqueable al paso del endoscopio **(Figuras 1, 2 y 3)**. El estudio anatomopatológico muestra espongiosis epitelial, exocitosis e infiltrado linfocitario intenso en lámina propia, compatible con liquen plano.

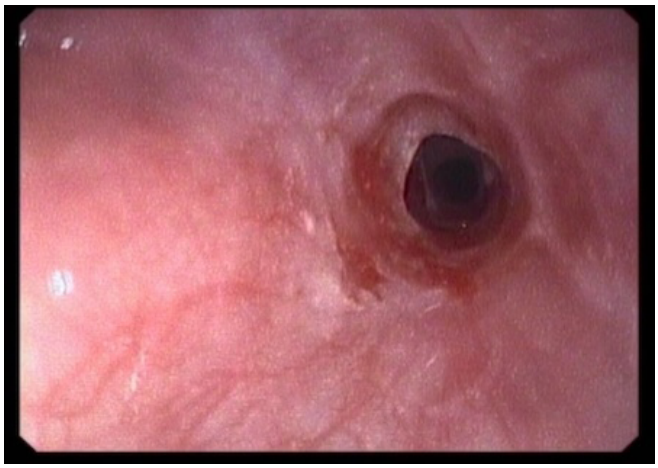


Figura 1. ***Mucosa esofágica friable en zona estenótica.***

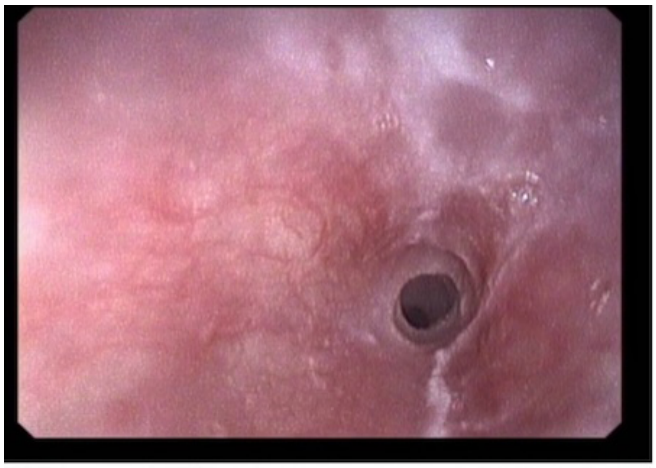


Figura 2. ***Estenosis en esófago superior.***

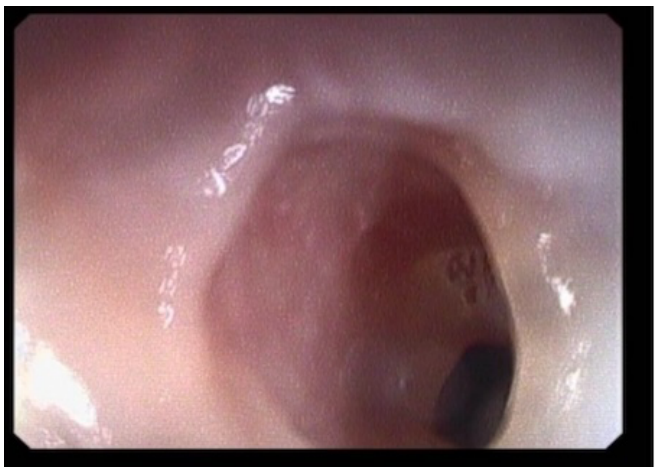


Figura 3. ***Estenosis infranqueable al paso del endoscopio.***

Discusión

El liquen plano esofágico es una entidad cuyo diagnóstico, a consecuencia de un estudio anatomopatológico no concluyente, se ve retrasado en torno a diez años desde el inicio de la clínica. Este retraso perpetúa el estado proinflamatorio y la persistencia de los síntomas, tal y como sucedió en nuestro caso.

La localización en el tercio superior esofágico nos resulta de utilidad para distinguirlo de una posible enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) con afectación distal.

Los tratamientos descritos incluyen medicamentos como corticoides sistémicos, azatioprina, ciclosporina, tacrolimus, rituximab y retinoides sistémicos.

La persistencia de estenosis conlleva a dilataciones esofágicas repetidas, que necesitarán de un control previo del proceso inflamatorio de base para evitar nuevas lesiones que pueden estar producidas por el fenómeno de Koebner.

Debido a la posible degeneración maligna se recomienda revisión endoscópica de estos pacientes.

CP-033. DISFAGIA Y PSEUDODIVERTICULOSIS INTRAMURAL ESOFÁGICA

Calderón Chamizo M, Ternero Fonseca J, Naranjo Pérez A, Quirós Rivero P, Maraver Zamora M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La pseudodiverticulosis intramural esofágica es una entidad rara (<1%) definida por la hipertrofia de las glándulas mucíparas submucosas asociando cierta dilatación quística de sus conductos excretores, no siendo por tanto una verdadera diverticulosis.

Caso clínico

Realizamos endoscopia oral con indicación de disfagia a un paciente de 72 años, exbebedor y exfumador de corta data y sin antecedentes de interés.

En la exploración, se objetiva una mucosa esofágica frágil con múltiples "divertículos" puntiformes, de pequeño tamaño (<5 milímetros), hallándose el grosso de las lesiones entre los 28 y 38 centímetros de la arcada dentaria, entidad compatible con pseudodiverticulosis intramural esofágica, que no biopsiamos por la laceración mucosa producida.

Se instauró tratamiento con IBPs y se hizo hincapié en el abandono total de hábito tabáquico y alcohol. Se pospusieron las dilataciones por la laceración mucosa producida durante la exploración.

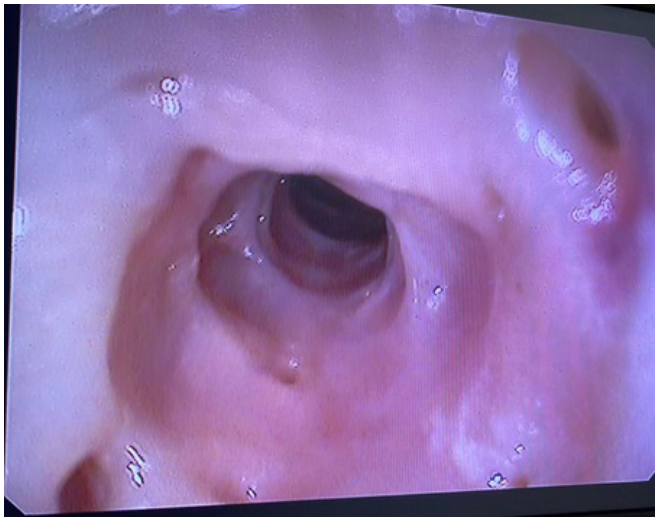


Figura 1. ***Imagen endoscópica a nivel esofágico.***

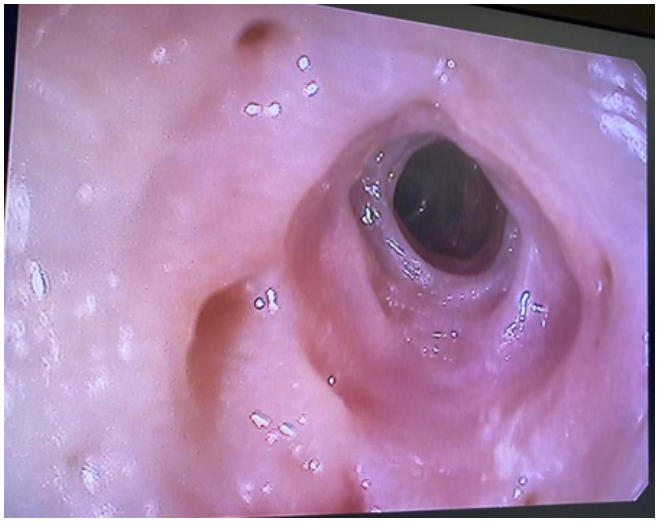


Figura 2. ***Múltiples "divertículos" entre los 28 y 38 centímetros de la arcada dentaria.***

Discusión

La pseudodiverticulosis intramural esofágica puede presentarse de manera difusa o localizada (como es el caso de nuestro paciente), asociando trastornos funcionales mioneurovasculares parietales y, en ocasiones, estenosis esofágicas por fibrosis submucosa, tanto a nivel de esófago proximal como distal.

Si bien su etiología es desconocida, se ha asociado con la enfermedad por reflujo gastroesofágico, candidiasis esofágica, etilismo crónico y hábito tabáquico.

El tratamiento depende de la sintomatología presente siendo la disfagia a sólidos la más frecuente, aunque también esta entidad puede cursar de manera asintomática. Principalmente se basa en: dilataciones, cuando existen estenosis; IBPs a dosis dobles, si existe reflujo patológico; y suspensión de los factores predisponentes.

CP-034. MASA ABDOMINAL SECUNDARIA A LINFOMA PRIMARIO DE CÉLULAS DEL MANTO DUODENAL, UNA ENTIDAD INFRECUENTE.

Parra López B, Alonso Belmonte C, Bravo Aranda AM, Fernández Cornax A, Diego Martínez R, Rubio Enrile C, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El tracto gastrointestinal es una localización frecuente del linfoma extraganglionar en su afectación secundaria (10-60%), siendo inhabitual (1-4%) la presencia de linfomas primarios gastrointestinales. A pesar de su rareza, los linfomas primarios son relevantes, ya que su evaluación, diagnóstico, tratamiento y pronóstico difiere de otros procesos neoformativos a este nivel. La gran mayoría son linfomas no Hodgkin, como la variante células del manto.

Suelen cursar con clínica inespecífica y síntomas atribuibles al compromiso luminal.

Caso clínico

Paciente de 82 años sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por astenia, anorexia, pérdida de 12 kg de peso y dolor abdominal difuso de 2 meses de evolución. A la exploración se palpa masa en mesogastrio. El paciente ingresa en planta para estudio.

Durante la hospitalización se realizan análisis sanguíneos que incluyen marcadores tumorales digestivos con resultados negativos. Se realiza TC de tórax y abdomen con hallazgos de masa en primera porción duodenal de unos 11cm de diámetro máximo que no genera obstrucción intestinal y, además, una masa adenopática retroperitoneal de 14cm de diámetro máximo que infiltra vasos renales izquierdos, pelvis renal, uréter y vasos mesentéricos inferiores asociando múltiples adenopatías mesentéricas, inguinales bilaterales, mediastínicas y periaórticas, sospechando proceso linfoproliferativo gastrointestinal primario con afectación diseminada a distancia como primera presunción diagnóstica.

Ante dichos hallazgos se realiza endoscopia digestiva alta observándose masa de aspecto neoformativo limitada a bulbo duodenal, muy friable al roce y a la toma de biopsias, que ocupa el 75% de la circunferencia sin generar estenosis infranqueable al endoscopio. Se envían múltiples biopsias para estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico, con hallazgos de mucosa duodenal infiltrada por linfoma de células del manto variante clásica (CD5+, CD23-, CD200).

Una vez realizados los estudios complementarios y confirmar la ausencia de obstrucción intestinal a nivel duodenal, el paciente pasa a cargo de Hematología para continuar estudio e iniciar tratamiento quimioterápico.

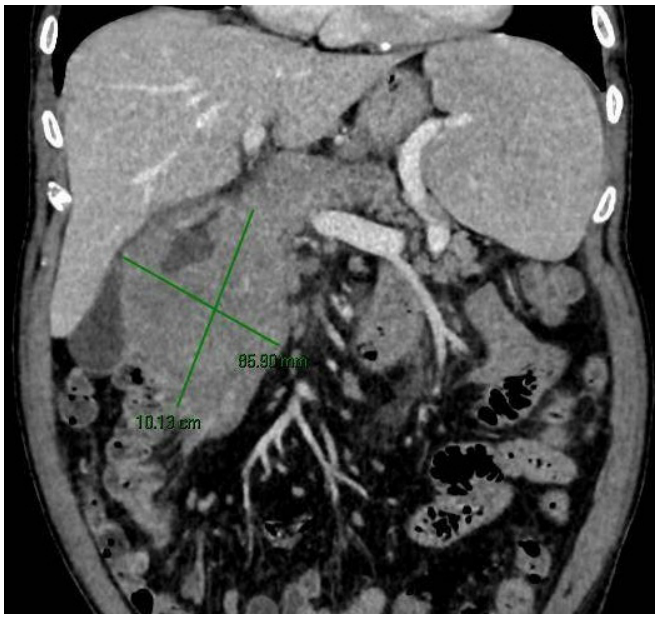


Figura 1. ***Corte coronal de TC de abdomen en el que se observa masa en primera porción duodenal de unos 10cm de diámetro máximo que no condiciona obstrucción intestinal secundaria.***

Discusión

A pesar de que el intestino delgado supone más del 75% de la longitud del tubo digestivo, los procesos neoformativos a este nivel son muy infrecuentes. Los linfomas constituyen la tercera neoplasia primaria del intestino delgado por orden de frecuencia, tras adenocarcinomas y tumores carcinoides, por lo que se deben incluir en el diagnóstico diferencial.

La endoscopia es una herramienta muy útil para caracterizar las lesiones y para tomar biopsias para su estudio histológico. La sospecha y el diagnóstico precoz repercutirá positivamente en la instauración de un tratamiento dirigido y en un mejor pronóstico para el paciente.

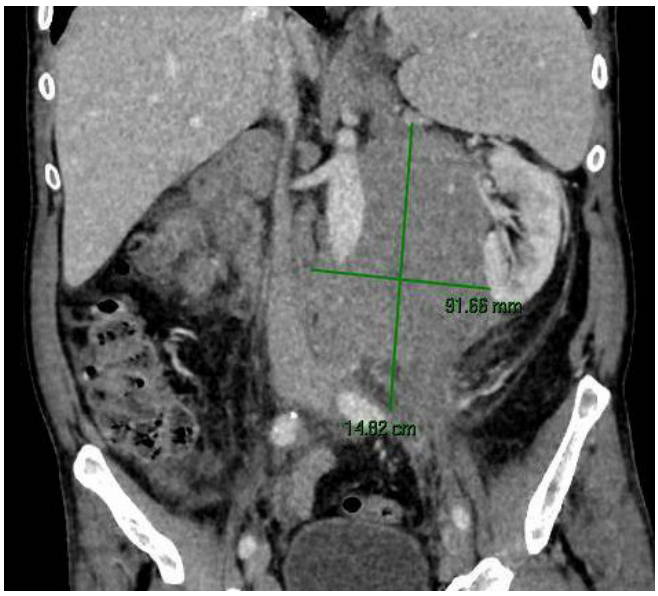


Figura 2. ***Corte coronal de TC de abdomen el que se aprecia masa adenopática retroperitoneal de unos 14cm de diámetro máximo que infiltra vasos renales izquierdos, pelvis renal, uréter y vasos mesentéricos inferiores.***

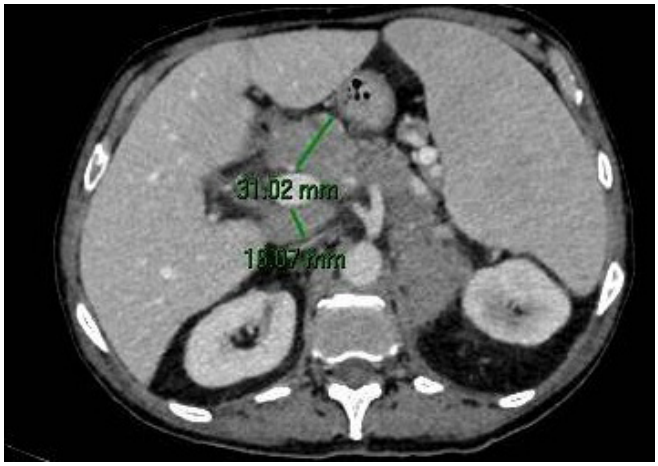


Figura 3. ***Corte transversal de TC de abdomen en el que se evidencian adenopatías patológicas de 3cm y 1.6cm en tronco celíaco y área porto-cava respectivamente.***

CP-035. EROSIÓN DE LA BANDA GÁSTRICA: UNA COMPLICACIÓN DEL BANDING GÁSTRICO

Moreno Barrueco M, Martin Navas MA, Gijón Villanova R, Extremera Fernández A, Gutiérrez Holanda C, López Peña C, Baute Trujillo EA, Soler Góngora M, Bailón Gaona MC, Lorente Martínez MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El banding gástrico es una intervención de cirugía bariátrica que condiciona la colocación de una banda alrededor de la parte superior del estómago. Se trata de una terapia eficaz para la obesidad mórbida pero no está exenta de complicaciones.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 62 años con antecedente de obesidad tratado mediante colocación de banda gástrica endoscópica en 2015, que comienza con dolor abdominal, náuseas, vómitos y fiebre intermitente desde hace un mes. Se le realiza un TC abdominal en urgencias que evidencia banding gástrico normocolocado y sin signos de infección **(Figuras 1-3)**. Dada la persistencia de la clínica del paciente se realiza una gastroscopia con hallazgo a nivel de la transición gastroesofágica e intraluminalmente, un material amarillento compatible con dispositivo de banda gástrica **(Figura 4)**. Mediante retrovisión se observa claramente en la región subcardial el dispositivo de material plástico, amarillento y negruzco por erosión del mismo, compatible con penetración mucosa intraluminal parcial de la banda gástrica **(Figura 5)** con mucosa circundante ulcerosa sospecha de sobreinfección asociada.

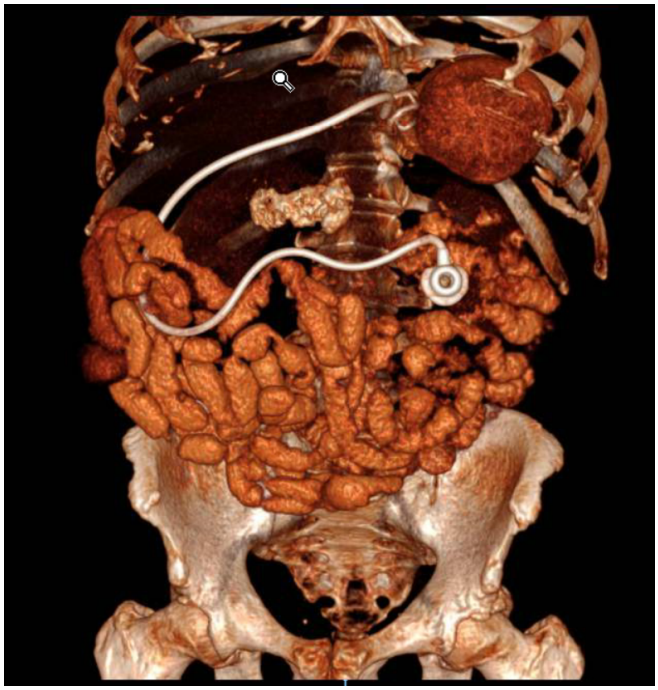


Figura 1. ***Reconstrucción tridimensional de TC abdominopélvico.***

Discusión

Las complicaciones más frecuentes incluyen el desplazamiento de la banda, manifestándose clínicamente con vómitos y disminución en su eficacia terapéutica, la erosión intraluminal de la misma, infección en el sitio de implantación y reflujo gastroesofágico debido al aumento de la presión intragástrica. La erosión de la banda gástrica constituye una complicación relevante, con una incidencia estimada en aproximadamente el 7 % de los casos. Este fenómeno ocurre cuando la banda migra hacia la luz gástrica, desencadenando sintomatología como dolor abdominal, náuseas, vómitos persistentes y, en ciertos casos, la formación de abscesos o fístulas gastroesofágicas. Entre los factores predisponentes

Figura 2. ***Corte coronal de TC abdominopélvico con contraste donde se visualiza banding gástrico sin aparente complicación.***

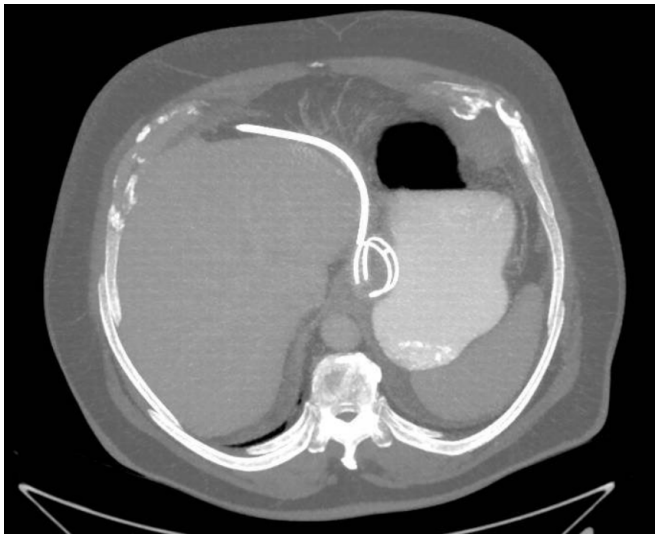


Figura 3. ***Corte axial de TC abdominopélvico con contraste donde se visualiza banding gástrico en transición esofagogástrica.***

destacan el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y un ajuste excesivamente ceñido de la banda, lo cual puede inducir isquemia en la pared gástrica. El manejo terapéutico de esta complicación suele implicar la remoción de la banda, ya sea mediante procedimientos endoscópicos o cirugía laparoscópica, y en situaciones más graves puede ser necesario realizar reparaciones en el tejido gástrico afectado, incluyendo la colocación de stents para el tratamiento de las fístulas asociadas. Además, algunas presentaciones postoperatorias pueden incluir infecciones o abscesos que requieren drenaje quirúrgico y tratamiento antibiótico. La intervención temprana resulta fundamental para evitar desenlaces severos como hemorragias o perforaciones gástricas.

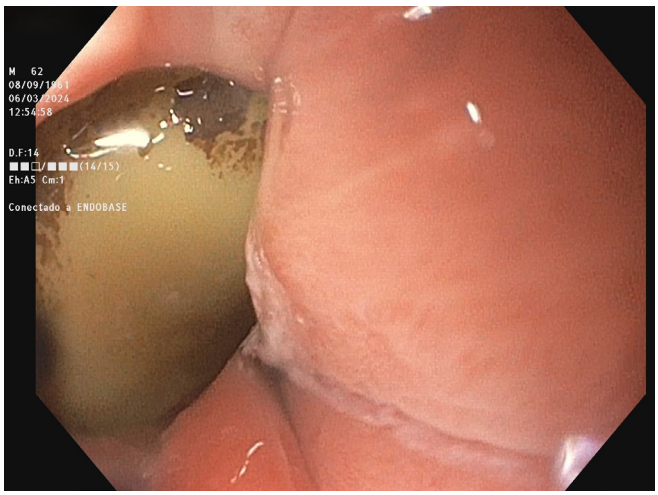


Figura 4. ***Imagen endoscópica de la unión gastroesofágica.***

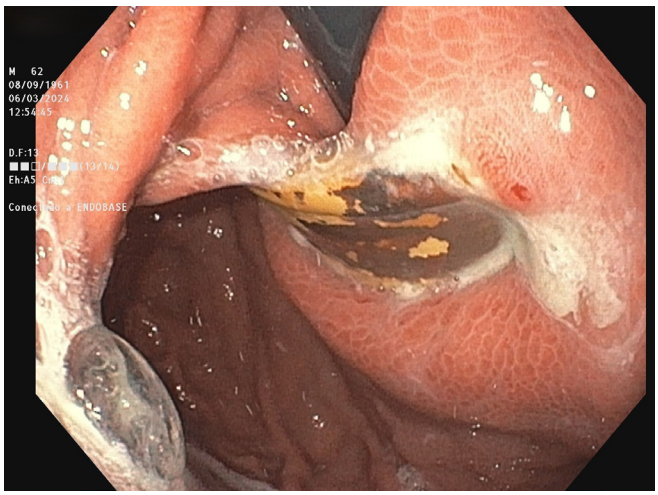


Figura 5. ***Imagen endoscópica del cardias en retroversión.***

La literatura sugiere que un enfoque multidisciplinario, con la participación de cirujanos, gastroenterólogos y especialistas en enfermedades infecciosas, es crucial para optimizar el pronóstico y reducir el riesgo de recurrencia de los síntomas.

CP-036. HEMORRAGIA DIGESTIVA EN RELACIÓN A TOXICIDAD FARMACOLÓGICA: REPORTE DE UN CASO.

Naranjo Pérez A, Ternero Fonseca J, Calderón Chamizo M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

El sunitinib es un inhibidor de la tirosina quinasa (TKI) del receptor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFR), que se utiliza para el tratamiento del carcinoma avanzado de células renales (CCR), entre otros.

Caso clínico

Varón de 81 años con antecedente de carcinoma renal de células claras estadio IV en tratamiento con Sunitinib de inicio reciente. Consulta por cuadro de hematemesis asociada a melenas de varios días de evolución con anemización. Niega consumo de fármacos gastrolesivos así como clínica de reflujo gastroesofágico.

Se realiza endoscopia oral urgente apreciándose ulceraciones lineales y fibrinadas, que afectan a toda la circunferencia y se extienden desde los 34cm a los 22cm de AD. Además, se visualizan varios coágulos en la luz esofágica que se aspiran, siendo compatible con esofagitis severa.

Figura 1. ***Hallazgos endoscópicos con ulceras esofaágicas fibrinadas en relación a esofagitis severa.***

Discusión

Tras la endoscopia el paciente ingresa, suspendiéndose tratamiento con Sunitinib con buena evolución clínica pudiendo ser dado de alta con IBP. Tras ello en endoscopia de control, resolución de hallazgos endoscópicos previos por lo que se asume que el origen más plausible es farmacológico (Sunitinib) por lo que se realiza modificación de terapia.

La complicación hemorrágica más frecuente en pacientes con CCR en tratamiento con TKI VEGFR es la epistaxis. El metanálisis de Je Y, Schutz FA et al sobre el riesgo hemorrágico con dicho tratamiento reveló que la incidencia de eventos hemorrágicos fue del 16,7 %.

Sin embargo, las características clínicas y endoscópicas del sangrado gastrointestinal no están bien descritas. Por esto, no existe consenso sobre la estrategia óptima para su diagnóstico y tratamiento.

CP-037. PAPILOMATOSIS ESOFÁGICA

Ojeda Salvador M, Martínez-Alcalá F

UNIDAD ENDOSCÓPICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La papilomatosis esofágica es un tumor benigno del epitelio escamoso. Se relaciona con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y con el virus del papiloma humano (VPH). Aunque su histología es benigna, requiere un seguimiento endoscópico con toma de biopsias, dado el potencial carcinogénico asignado al VPH.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 52 años, con antecedentes familiares de primer grado de CCR y sin antecedentes personales de interés, que acudió a nuestras consultas por clínica de pirosis. Se realizó endoscopia oral, observándose un esófago tapizado de forma difusa por formaciones elevadas de aspecto papilar. La histología fue de papilomatosis esofágica, sin displasia epitelial en ese momento. Se realizó IHQ resultando positiva para VPH. En la colonoscopia se objetivaron divertículos aislados en colon izquierdo. En nuestro caso, dada la afectación difusa, se decidió por un manejo conservador con seguimiento endoscópico cada 1-2 años.

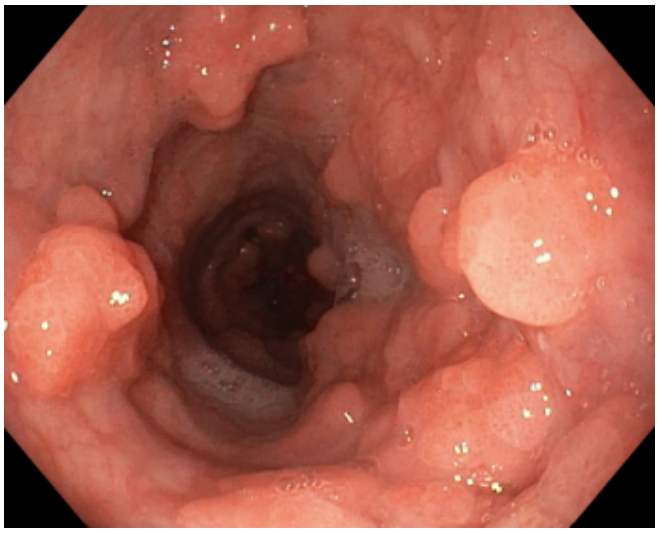


Figura 1. ***Se aprecian numerosas formaciones verrucosas a lo largo de todo el esófago, con escasa mucosa sana alrededor.***

Discusión

La papilomatosis esofágica es un tumor benigno del epitelio escamoso, con una prevalencia algo menor al 1%. Si bien cabe destacar los pocos casos que hay descritos en la literatura, siendo en su mayoría acerca de la afectación de la vía respiratoria. En la mayoría de los casos, supone un hallazgo incidental en la endoscopia. Su etiología está en

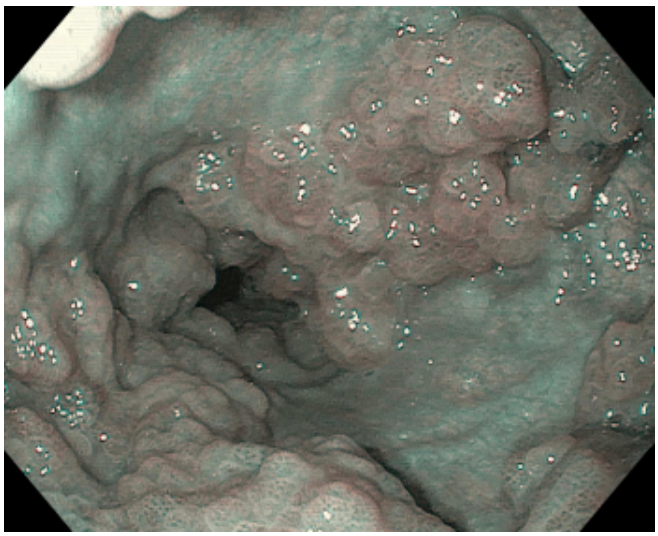


Figura 2. ***Narrow Band Imaging (NBI) nos permite apreciar una superficie lisa, sin ulceración, con bordes regulares y con un patrón capilar intraepitelial normal.***

relación con ERGE y VPH. Tiene predominio en el género masculino, en una relación 3:1. El diagnóstico se realiza por los hallazgos endoscópicos, corroborados por un estudio anatomopatológico. Si es posible, se realiza una resección completa de las lesiones, aunque la enfermedad recidiva con frecuencia y, a veces, se suele optar por un tratamiento conservador.

CP-038. PÓLIPOS ESOFÁGICOS: UN HALLAZGO INESPERADO A TENER EN CUENTA

Benavente Oyega MA, Campos Gonzaga L, León Sanjuán GF, Hernani Álvarez JA

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

Introducción

Los pólipos esofágicos son una entidad poco frecuente y difícil de sospechar, siendo en multitud de ocasiones un hallazgo incidental en la exploración endoscópica solicitada por otro motivo.

Caso clínico

Varón de 49 años que acude derivado desde el servicio de Endocrinología de nuestro hospital para estudio prequirúrgico de cirugía bariátrica, estando este asintomático desde el punto de vista digestivo. En endoscopia Digestiva Alta (EDA) se objetivan dos lesiones excrecentes ulceradas de unos 4-5mm de diámetro (Figura 1), sobre mucosa de aspecto ectópico, en esófago cervical, a unos 2cm de la boca de Killian, que fueron biopsiadas, sin evidenciarse otras alteraciones en el resto de la exploración. Se resecaron satisfactoriamente de manera programada de forma endoscópica y con asistencia anestésica tras conocer la histología de las lesiones, que fue de adenomas vellosos ulcerados con displasia leve, realizándose a los 7 meses EDA de control, donde volvían a evidenciarse dos lesiones polipoideas de similares características, sobre las que se toman biopsias que fueron informadas como pólipos hiperplásicos y sobre los cuales no se ha actuado.

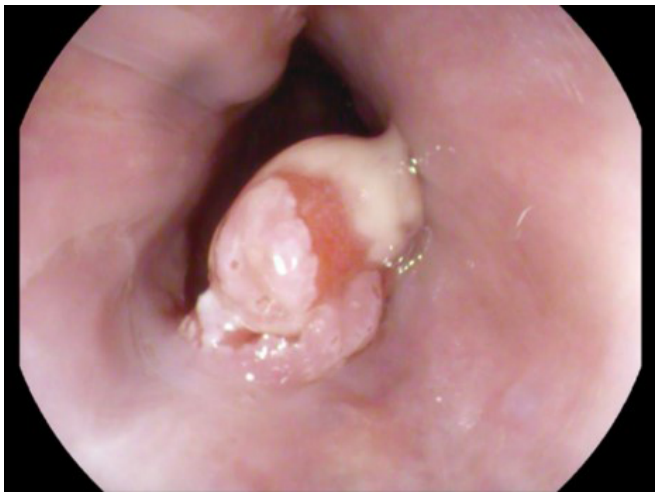


Figura 1. ***Lesiones excrecentes ulceradas de unos 4-5 mm sobre mucosa de aspecto ectópico en esófago cervical.***

Figura 2. ***Exploración endoscópica para resección de pólipos.***

Discusión

Las lesiones esofágicas endoluminales normalmente cursan de manera asintomática y tienen un potencial de malignización bajo. No obstante, deben ser siempre estudiadas. Podemos encontrar lesiones sobreelevadas, planas o, menos frecuentemente, quísticas.

En este caso fueron lesiones sobreelevadas con diagnóstico histológico de adenomas vellosos con displasia de bajo grado en un primer momento y posteriormente de pólipos hiperplásicos. Los adenomas normalmente aparecen en el contexto de esófago de Barret y por tanto pueden

Figura 3. ***Recidiva con evidencia de pólipos hiperplásicos.***

tener degeneración maligna, por lo que deben resecarse. Los pólipos hiperplásicos son más frecuentes en otras localizaciones del aparato digestivo, y solo se actuaría sobre ellos en caso de causar sintomatología relevante como disfagia o sangrado.

Otras lesiones esofágicas a destacar pueden ser: sobreelevadas (papilomas, linfangiomas o hemangiomas), planas (glándulas sebáceas heterotópicas o la acantosis glicogenada) o quísticas (quistes broncogénicos o enterogénicos).

CP-039. ENDOMETRIOSIS INTESTINAL PROFUNDA: UN DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

Osorio Marruecos M, Camacho Montaño LM, Carnerero Rodríguez JA

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

Introducción

La endometriosis es un trastorno ginecológico caracterizado por la presencia de glándulas endometriales y estroma en sitios extrauterinos. La afectación intestinal ocurre en el 5-15 % de los casos siendo la localización rectal la más afectada.

Caso clínico

Mujer de 37 años con dolor en región perianal y alteración del hábito intestinal con episodios de hasta doce deposiciones diarias acompañadas de rectorragia. Se realiza una colonoscopia identificándose a 12 centímetros (cm) del margen anal externo una compresión extrínseca con mucosa eritematosa y en empedrado de aspecto inflamatorio sugestiva de foco de endometriosis **(Figura 1 y 2)**; se realizan biopsias sobre biopsias con resultado de inflamación crónica sin signos histológicos de actividad. Ante la sospecha endoscópica se solicita resonancia magnética (RMN) de pelvis que confirma la presencia de una placa retrocervical endometriósica de 36 milímetros (mm) que infiltra recto. La paciente es derivada a ginecología instaurándose tratamiento hormonal con mejoría clínica.

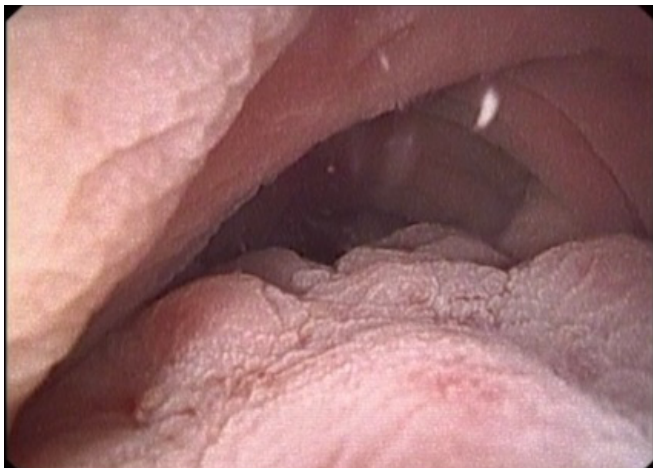


Figura 1. ***Foco de endometriosis rectal.***

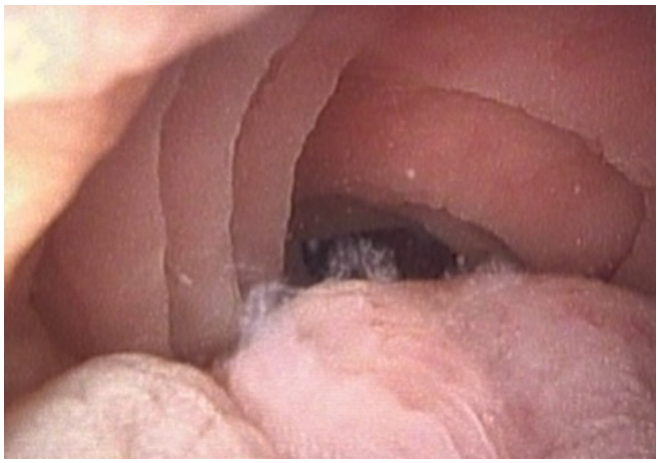


Figura 2. ***Imagen endoscópica: endometriosis rectal.***

Discusión

La endometriosis intestinal clínicamente se manifiesta por síntomas propios de la endometriosis como dismenorrea, dispareunia o infertilidad y síntomas gastrointestinales inespecíficos como diarrea, estreñimiento, dolor abdominal y dolor o sangrado rectal. La inespecificidad de los síntomas hace que sea preciso un amplio diagnóstico diferencial, especialmente cuando los síntomas propios de la endometriosis no están presentes.

La endometriosis intestinal constituye una forma de endometriosis infiltrante profunda. La anatomía patológica rara vez es útil en el diagnóstico pues la mucosa está infiltrada en menos del 5% de las lesiones intestinales. Sin embargo, destacamos los hallazgos endoscópicos que junto a una historia clínica adecuada permiten sospechar esta entidad.

El manejo de esta patología engloba el tratamiento de los síntomas y el tratamiento ginecológico hormonal; posponiendo la cirugía por las complicaciones derivadas de ésta.

CP-040. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN INFRECUENTE: LA IMPORTANCIA DE LOS ANTECEDENTES PERSONALES.

Gutiérrez Holanda C, Moreno Barrueco M, Extremera Fernández A, Baute Trujillo E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La sospecha de hemorragia digestiva (HD) debe ir seguida de una historia clínica y exploración física exhaustivas dirigidas a determinar su origen más probable. Los antecedentes personales y la forma de presentación de la HD van a ser fundamentales para establecer el diagnóstico de sospecha y actuar en consecuencia.

Caso clínico

Varón de 74 años con antecedente de aneurisma de aorta yuxtarrenal intervenido en 2021 mediante bypass aorto-ilíaco con prótesis de Dacron, que es remitido a urgencias por rectorragia y síncope. Se realiza angiografía por tomografía computarizada (angioTC) abdominal que describe imágenes sugerentes de coágulos en todo el tracto gastrointestinal sin apreciar signos evidentes de sangrado activo y presencia de cambios inflamatorios en la grasa periaórtica a la altura de la tercera porción duodenal, posiblemente secundarios a un proceso infeccioso-inflamatorio local **(Figuras 1 y 2)**.

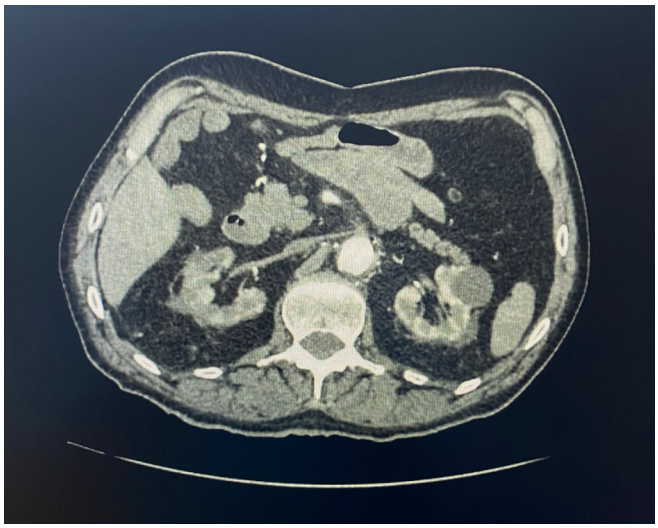


Figura 1. ***Imagen de angioTC abdominal que muestra la presencia de cambios inflamatorios en la grasa periaórtica a la altura de la tercera porción duodenal, posiblemente secundarios a un proceso infeccioso-inflamatorio local.***

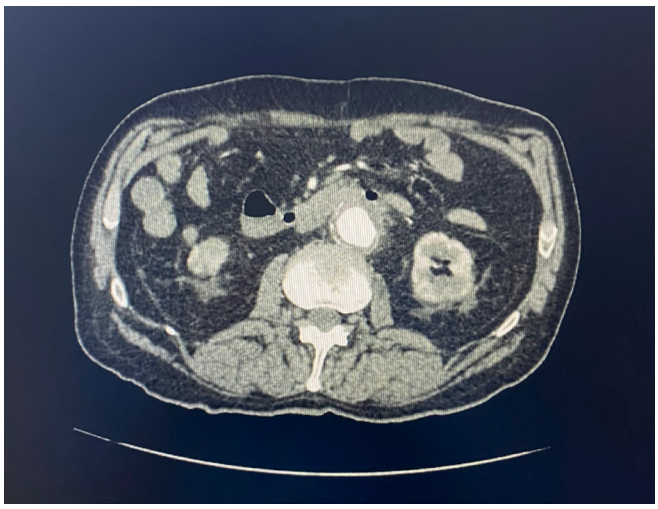


Figura 2. ***Imagen de angioTC abdominal que muestra la presencia de cambios inflamatorios en la grasa periaórtica a la altura de la tercera porción duodenal, posiblemente secundarios a un proceso infeccioso-inflamatorio local.***

Ante la sospecha de hemorragia centinela por fístula aortoentérica, se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) en presencia de cirujanos vasculares en quirófano con el paciente intubado. Para alcanzar una mayor distancia, se emplea el colonoscopio y se explora hasta agotarlo, distal al ángulo de Treitz, sin lograr visualizar ningún punto sugestivo de ser el origen del sangrado ni hemorragia activa. En un segundo tiempo, se completa el estudio con endoscopia digestiva baja (EDB), sin hallazgos destacables.

Finalmente, el paciente es intervenido realizándose recambio de endoprótesis aórtica y resección de la porción de duodeno en contacto con la aorta. Tras la intervención, el paciente se mantiene estable y con buena situación clínica, sin nuevos episodios de sangrado.

Discusión

La fístula aortoentérica (FAE) consiste en una conexión anormal entre la aorta y el tracto gastrointestinal, siendo el duodeno la zona más frecuente, que se origina por compresión de un aneurisma aórtico o por erosión/inflamación/infección de una prótesis aórtica. No es un escenario clínico habitual, pero debe incluirse en el diagnóstico diferencial ante un paciente con factores de riesgo y HD porque el desenlace puede ser fatal (hemorragia exanguinante). El primer paso en el diagnóstico, es la realización de angioTC. En caso de ausencia de FAE, el siguiente paso es la EDA. La ausencia de sangrado activo o la presencia de otras lesiones no descarta la existencia de FEA. Durante la EDA se puede desencadenar un sangrado masivo si se desprende un trombo que esté manteniendo la FAE cerrada. Los pacientes con sospecha de FAE que se presentan con una hemorragia masiva deben abordarse directamente en quirófano.

CP-041. UN TWIST POTENCIALMENTE MORTAL: HERNIA DE HIATO GIGANTE COMPLICADA CON VOLVULACIÓN GÁSTRICA MESOAXIAL

Pérez Campos E[1], Sánchez Moreno S[2], Villegas Pelegrina P[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA. LEGANÉS, MADRID. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El vólvulo gástrico es una condición infrecuente que consiste en la rotación del estómago sobre uno de sus ejes, ocasionando un cuadro obstructivo que, de no identificarse a tiempo, puede ocasionar isquemia y necrosis gástrica por estrangulación, lo que puede resultar mortal. Los síntomas larvados conllevan retraso en el diagnóstico, y el tratamiento es la devolvulación quirúrgica urgente, además de gastropexia o, en casos de isquemia establecida, gastrectomía. Presentamos el caso de un paciente con disfagia progresiva, diagnosticado de un vólvulo gástrico en el interior de la hernia hiatal gigante.

Caso clínico

Varón de 74 años exfumador y exbebedor acude a Urgencias por disfagia progresiva de meses de evolución hasta presentar intolerancia oral con regurgitación inmediata de cualquier ingesta, además de pérdida de peso no cuantificada. Tanto la exploración como la analítica inicial resultan anodinas, decidiéndose estudio intrahospitalario, sospechando origen tumoral del cuadro.

En la gastroscopia se observa esofagitis grave y una gran dilatación gástrica secundaria a hernia hiatal gigante, completando la exploración con dificultad por deformación de la cavidad gástrica. La TC evidencia gran parte de la cavidad gástrica volvulada en el interior de la hernia hiatal, y el paciente se somete a laparoscopia, reconvertida a laparotomía supraumbilical por dificultad a la disección del saco herniario (al estar este incarcerado). Se observa isquemia en fundus, pudiendo preservarlo por recuperación de su vascularización, y realizando la reducción del contenido herniario en tórax a cavidad abdominal, además de una funduplicatura tipo Nissen. Tras un postoperatorio favorable, finalmente es dado de alta.

Discusión

Distinguimos el vólvulo organoaxial, donde la rotación se produce sobre el eje longitudinal gástrico, y el mesoaxial (mucho más infrecuente), con rotación sobre el eje corto, como el caso de nuestro paciente. Las hernias hiatales grandes suponen el principal predisponente del vólvulo gástrico, dada la existencia de presión negativa intratorácica que retroalimenta el efecto de succión del contenido herniado.

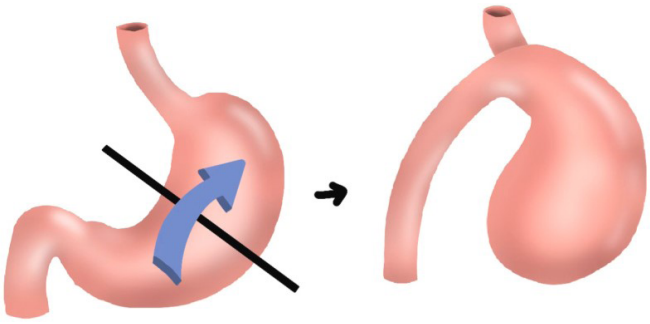


Figura 1. Mecanismo de torsión del vólvulo mesoaxial, donde el estómago se pliega sobre su eje menor (flecha azul).

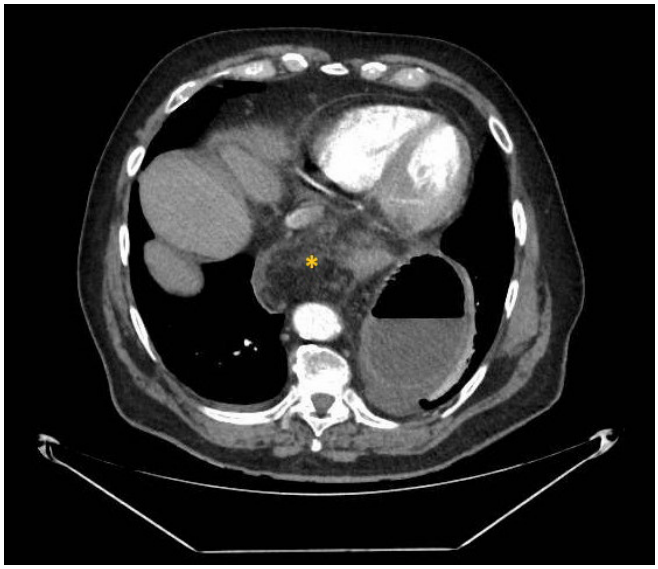


Figura 2. Corte axial de la TC. Parte de la cámara gástrica alojada a nivel intratorácico (en mediastino posterior), con nivel hidroaéreo. También, herniación de la grasa mesentérica (asterisco).

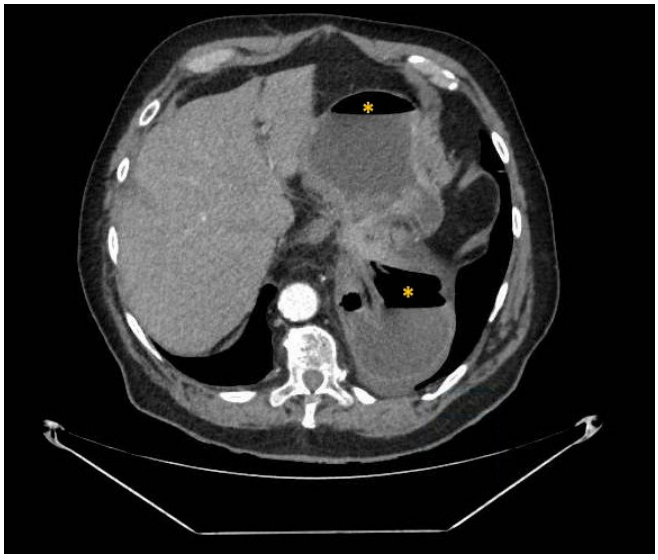


Figura 3. Corte más inferior. Cavidad gástrica volvulada y distendida con doble nivel hidroaéreo (asteriscos) en morfología de reloj de arena, con estrechamiento a nivel del hiato diafragmático.

Se han reportado casos de devolvulación endoscópica mediante la maniobra alfa-loop, aunque con pobres resultados y elevado riesgo de recurrencia (al no solucionar el defecto anatómico). Por ello, el tratamiento sigue siendo eminentemente quirúrgico, asociando cirugía antirreflujo en el mismo acto en caso de esofagitis grave.

Desgraciadamente, el diagnóstico puede retrasarse dado que la sintomatología no es siempre aguda. Además, ante un diagnóstico previo de hernia, cualquier clínica tiende a atribuirse a la misma, conllevando aún a más retraso. Casos como este deben hacernos pensar en esta condición altamente infrecuente pero extremadamente grave.

CP-042. TUBERCULOSIS INTESTINAL SIN AFECTACIÓN PULMONAR CONCOMITANTE, UN DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO.

Lecuona Muñoz M, Fernández Cano MC, Tendero Peinado C, Fernández García R, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La tuberculosis intestinal constituye una entidad infrecuente que asocia sintomatología inespecífica, y que requiere de un alto grado de sospecha en pacientes con factores de riesgo para su aparición, fundamentalmente inmunosupresión.

Caso clínico

Varón de 53 años VIH positivo, que acude a urgencias por dolor intenso en fosa iliaca derecha. En la exploración presenta dudosa sensación de masa en dicha localización por lo que se solicita TAC abdominal, identificando cecoileítis de probable etiología inflamatoria o infecciosa. Se realiza colonoscopia donde se observan úlceras de gran tamaño en ciego y colon derecho con mucosa circundante nodular **(Figuras 1 y 2)**. Ante la sospecha de tuberculosis intestinal, se toman biopsias colónicas para PCR de Mycobacterium tuberculosis-complex. Se obtiene resultados positivos y por tanto, se inicia tratamiento tuberculostático. Transcurridas cuatro semanas consulta nuevamente por aumento de dolor y síndrome emético realizándose TAC, que muestra estenosis ileal y cuadro suboclusivo asociado **(Figura 3)**. Se decidió manejo conservador continuando tratamiento etiológico dirigido, con adecuada respuesta y sin nuevas incidencias hasta la presente.

Discusión

La endoscopia en pacientes con tuberculosis intestinal, además de permitir una aproximación diagnóstica en caso de lesiones compatibles, tiene como valor añadido la posibilidad de tomar biopsias colónicas para la realización de PCR de Mycobacterium tuberculosis. Mediante esta técnica puede obtenerse un diagnóstico

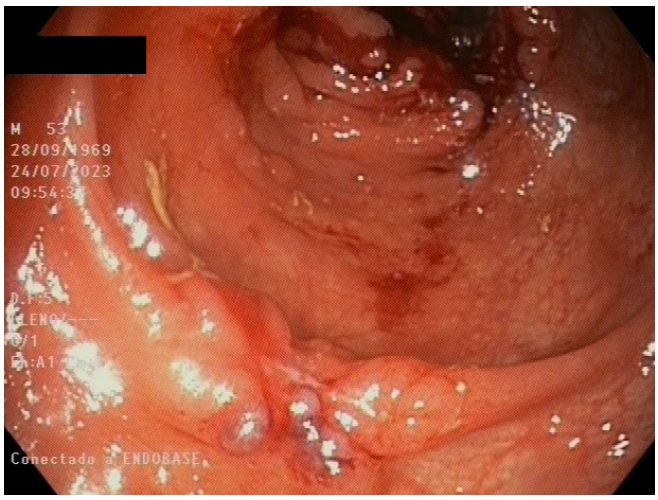


Figura 1. ***Úlcera transversal en colon derecho con mucosa circundante nodular.***

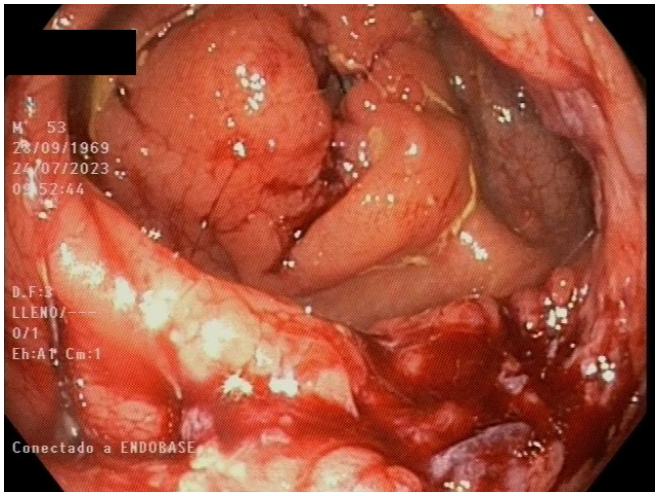


Figura 2. ***Úlcera de gran tamaño, compatible con tuberculosis intestinal.***

Figura 3. ***TAC. Estenosis ileal y cuadro suboclusivo asociado.***

de certeza transcurridas 72 horas (frente a las ocho semanas del cultivo convencional) y por tanto constituye una herramienta fundamental en pacientes sin afectación pulmonar concomitante, tal y como se reporta en este caso clínico.

CP-043. ENDOSCOPIA COMO ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN EL BODY-PACKER.

Lecuona Muñoz M, Fernández Cano MC, Rodríguez Gómez V, Tripiana Iglesias T, Redondo Cerezo E

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

Introducción

En términos generales, la extracción endoscópica de cuerpos extraños en los llamados Body-packer resulta controvertida dado el riesgo potencial de rotura. Constituye sin embargo una opción terapéutica en pacientes adecuadamente seleccionados con el objetivo de evitar una eventual cirugía.

Caso clínico

Varón de 38 años sin antecedentes, remitido desde un centro penitenciario por vómitos incoercibles y ausencia de tránsito a heces. El paciente reconoce inicio de sintomatología tras ingerir con fines de contrabando seis paquetes de hachís que previamente había embalado con plástico. Se realiza radiografía donde se evidencia ocupación gástrica con nivel hidroaéreo **(Figura 1)**. Dada la alta sospecha de obstrucción pilórica, considerando estabilidad del paciente y características de los cuerpos extraños, se decidió conjuntamente con equipo de Cirugía General extracción endoscópica en quirófano con uso de sobretubo, previa intubación orotraqueal **(Figuras 2 y 3)**. Aunque se consiguió englobar cada cuerpo extraño empleando asa de polipectomía, sin aparición de complicaciones, no se logró su extracción por ser imposible su paso a través de boca de Killian dado su gran tamaño, precisando finalmente una gastrostomía quirúrgica **(Figura 4)**.

Discusión

El transporte de drogas ilegales por body-packers constituye un problema de salud pública creciente, cuyo tratamiento es conservador excepto situaciones de obstrucción. La extracción endoscópica exitosa por endoscopistas avanzados se ha reportado en cuerpos extraños gástricos, paquetes adecuadamente envueltos y pacientes estables. Se trata por tanto de una alternativa a plantear de manera individualizada, siempre que se realice de forma coordinada con el equipo quirúrgico y en un entorno controlado.

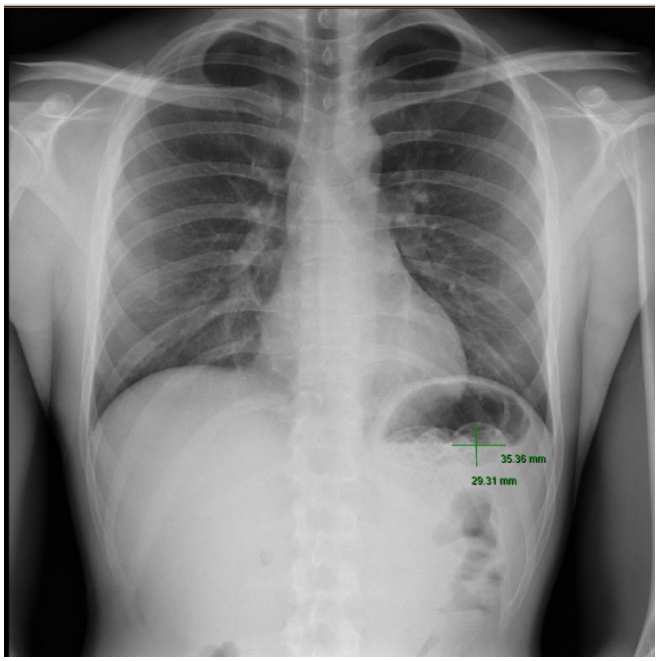


Figura 1. ***Ocupación gástrica con nivel hidroaéreo.***

Figura 2. ***Cuerpo extraño a nivel de cavidad gástrica.***

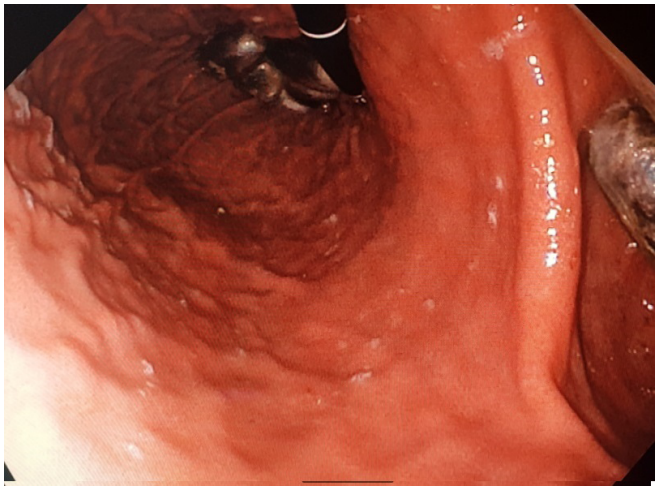


Figura 3. ***Paquetes de hachís embalados en plástico, localizados a nivel gástrico.***

Figura 4. ***Extracción que precisó finalmente la realización de una gastrostomía quirúrgica.***

CP-044. SÍNDROME DE GURVITS: CASO ATÍPICO

MOLINA CORTÉS P[1], ORTEGA SUAZO EJ[1], FERNÁNDEZ GARCÍA R[1], GUILARTE LÓPEZ-MAÑAS J[2], REDONDO CEREZO E[1]

[1]UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [2]UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE BAZA. BAZA, GRANADA.

Introducción

El síndrome de Gurvits (SG) o ¨esófago negro¨ se caracteriza por una llamativa apariencia negra circunferencial de la mucosa esofágica que afecta casi universalmente al esófago distal y se interrumpe en la unión esofagogástrica.

Caso clínico

Hombre, 66 años, sin AP de interés. Consulta por disfagia mixta progresiva y pérdida ponderal. Gastroscopia: estenosis puntiforme a 37 cm de la arcada dentaria franqueable solo con endoscopio ultrafino (5.9 mm) con pastilla impactada que se extrae. Desde los 37 a 40 cm (UEG) mucosa friable con fibrina adherida, de coloración negruzca circunferencial en relación a necrosis esofágica aguda **(Figuras 1-3)**. La histología observó tejido fibroinflamatorio con necrosis descartando malignidad, las técnicas inmunohistoquímicas y el cultivo fueron negativos. Se inició lansoprazol a dosis dobles, fórmula con ácido hialurónico/sulfato de condroitina, suplementos nutricionales y dilataciones endoscópicas progresivas con balón (12-16.5 mmHg) presentando curación mucosa y desaparición de la necrosis **(Figura 4)**, permitiendo tolerancia oral y ganancia ponderal.

Discusión

El SG es una condición rara (prevalencia 0,01%-0,2%) de etiología multifactorial. Aunque su patogénesis no está clara, intervienen fenómenos de isquemia tisular, alteración de los mecanismos protectores/reparadores de la mucosa en pacientes inmunodeprimidos o inestables hemodinámicamente que predispone a lesiones como el reflujo esofagogástrico. La HDA es la presentación clínica más común. Los casos descritos son en pacientes críticos con enfermedades cardiovasculares, cetoacidosis diabética, vólvulo gástrico, etc., no siendo habitual en pacientes

Figura 1. ***Estenosis puntiforme a 37 cm de la arcada dentaria.***

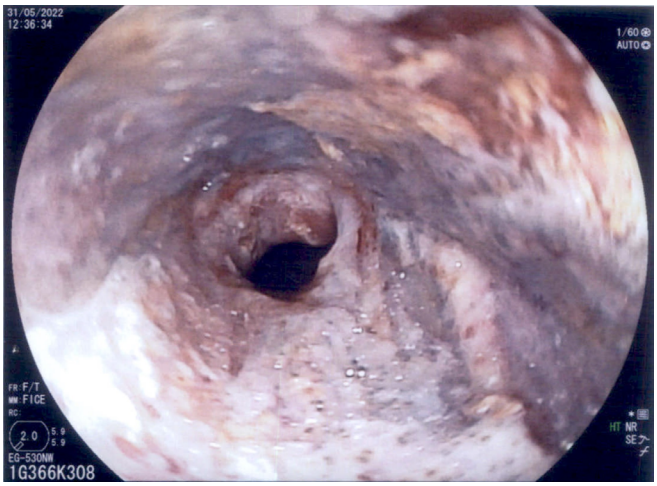


Figura 2. ***Imagen endoscópica de mucosa friable con fibrina adherida y de coloración negruzca circuferencial, entre 37-40 cm de arcada dentaria.***

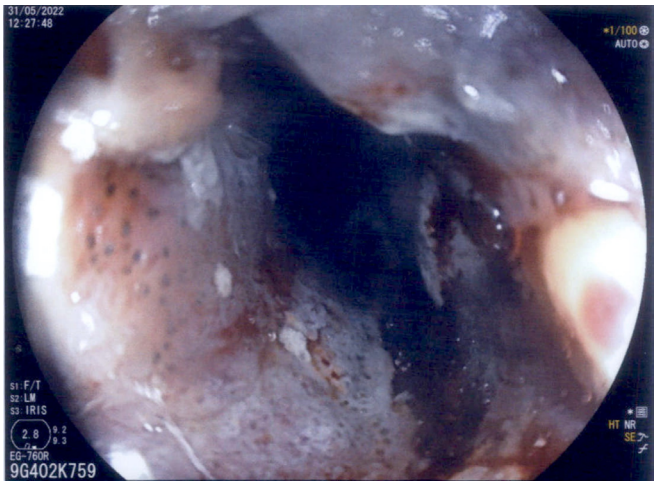


Figura 3. ***Necrosis esofágica aguda: mucosa friable con fibrina adherida y de coloración negruzca circuferencial, entre 37-40 cm de arcada dentaria.***

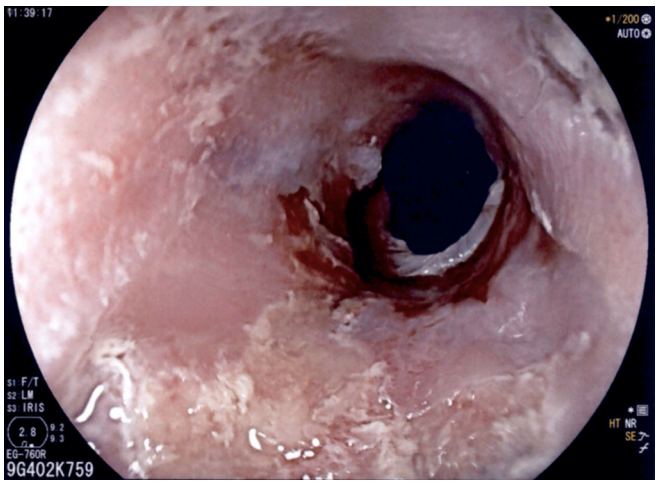


Figura 4. ***Curación mucosa con desaparición de necrosis.***

ambulatorios estables. Probablemente la situación de ERGE grave con estenosis péptica y desnutrición asociada fueron los principales factores predisponentes en nuestro paciente.

CP-045. ESOFAGITIS HERPÉTICA: CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA AGUDA ENPACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Fernández García F, Flores Moreno H, Palomino Luque P

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

Introducción

La esofagitis herpética originada por el virus del herpes simple (VHS) es una infección usual en pacientes inmunocomprometidos, describiéndose de forma muy infrecuente en pacientes sin alteraciones inmunitarias.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer joven de 17 años de edad, diagnosticada de Esofagitis Eosinofílica (EEo) en 2023 tras microperforación secundaria a impactacion de hueso, en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, que acude a urgencias por cuadro de 4 días de evolución de fiebre de hasta 39°C, dolor retroesternal y disfagia a sólidos. No refería agudización de su EEo de base, impactaciones alimentarias ni transgresiones dietéticas. En analítica urgente destacaba AST 225, ALT 347, GGT 167 FA 101 y PCR 90, presentando hemograma y Rx tórax sin alteraciones. Se decide ingreso de la paciente, realizándose TAC de tórax sin alteraciones y gastroscopia con hallazgos de úlceras serpinginosas longitudinales a nivel de tercio esofágico medio e inferior, extremadamente friables y con presencia de pseudomembranas pálidas en su superficie **(Figura 1)**. Se tomaron biopsias para anatomía patológica y microbiología, solicitándose serología viral completa ante la sospecha de origen infeccioso. Ante la alta sospecha se decide inicio de aciclovir intravenoso en espera de resultados, consiguiendo excelente respuesta clínica tras 72h de tratamiento. La serología mostró positividad IgM para VHS I y negatividad IgM para VHS tipo II, VEB, CMV, toxoplasma y VIH. El informe anatomopatológico mostró cambios citopáticos sugestivos de infección viral, siendo el diagnóstico definitivo para esofagitis herpética al presentar las biopsias positividad en la PCR de VHS tipo I. Tras cinco días de tratamiento intravenoso, se realiza cambio a valaciclovir oral hasta completar 14 días. Al mes del ingreso se repite gastroscopia, constatándose la curación de las úlceras **(Figura 2)**, encontrándose la paciente totalmente asintomática.

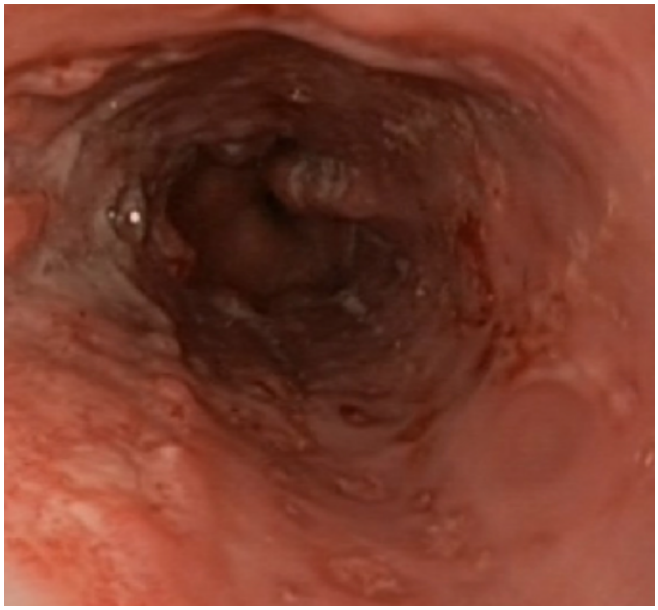


Figura 1. ***Mucosa con ulceraciones longitudinales y serpinginosas, con pseudomembranas blanquecinas y friables en su superficie extendiéndose a lo largo del tercio medio e inferior.***

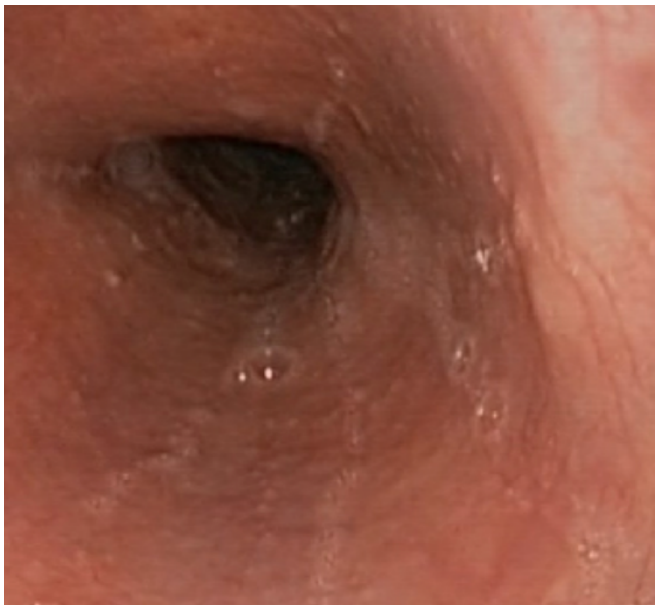


Figura 2. ***Mucosa esofágica con bandas cicatriciales.***

Discusión

La esofagitis herpética en paciente inmunocompetentes es una entidad poco frecuente que debe tenerse en cuenta en pacientes que presenten de forma aguda dolor retroesternal, disfagia y fiebre. El diagnóstico se realiza mediante gastroscopia y toma de biopsias para realizar PCR de VHS, apoyándose en la clínica y los hallazgos serológicos. El tratamiento se realiza mediante aciclovir/valaciclovir hasta completar 10-14 días y la evolución suele ser buena sin dejar ningún tipo de secuela.

CP-046. DEBUT DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL IMITANDO DOS LESIONES DE EXTENSIÓN LATERAL

García Martínez A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR. ALGECIRAS, CÁDIZ.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una entidad cuya presentación clínica y endoscópica puede generar confusión con otras patologías gastrointestinales.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 48 años sin antecedentes de interés que se realiza colonoscopia por rectorragia y aumento en el número de deposiciones, así como consistencia líquida de las mismas desde hace 6 meses aproximadamente. En la colonoscopia se objetivan dos lesiones de extensión lateral en colon ascendente, una de ellas a nivel proximal (Figuras 1 y 2) y otra distal (Figura 3), que abarcan el 50% y el 100% de la circunferencia colónica respectivamente, con eritema y edema, así como ulceración en la más distal. El resto de la exploración fue normal. Se tomaron biopsias de ambas lesiones, con cambios inflamatorios crónicos y sin signos de malignidad. Dado que la sospecha inicial era de malignidad se amplió estudio mediante TAC de abdomen que no aportó mas información salvo adenopatías retroperitoneales y en cadena iliaca externa derecha. Se presentó en comité de Oncología Digestiva optándose por seguimiento mediante colonoscopia a los 3 y 6 meses posteriores con biopsias que finalmente fueron compatibles con EII (distorsión arquitectural glandular, inflamación transmural y criptitis).

Discusión

Las lesiones endoscópicas, así como las alteraciones histológicas de la EII no son específicas de esta entidad, pudiendo aparecer en otras patologías gastrointestinales ya sean infecciosas, inflamatorias o neoplásicas. Sin embargo, en un contexto clínico adecuado proporcionan el diagnóstico definitivo de la enfermedad.

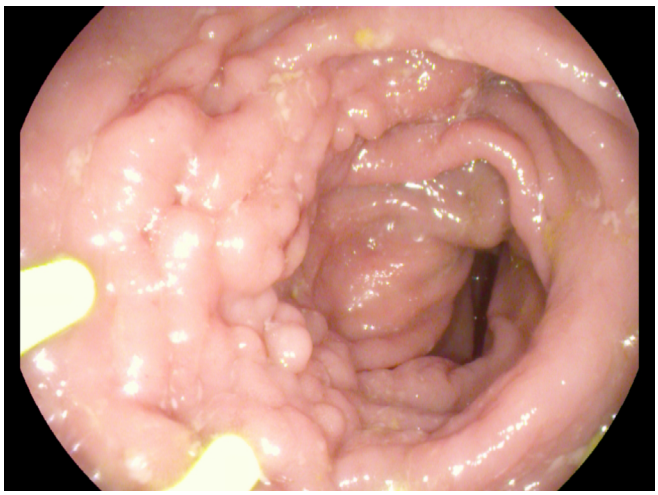


Figura 1. Lesión multinodular en colon ascendente proximal que abarca el 50% de la circunferencia colónica, con mucosa colónica circundante normal. Se identifican los extremos del Endocuff Vision® en el borde inferior-izquierdo de la imagen.

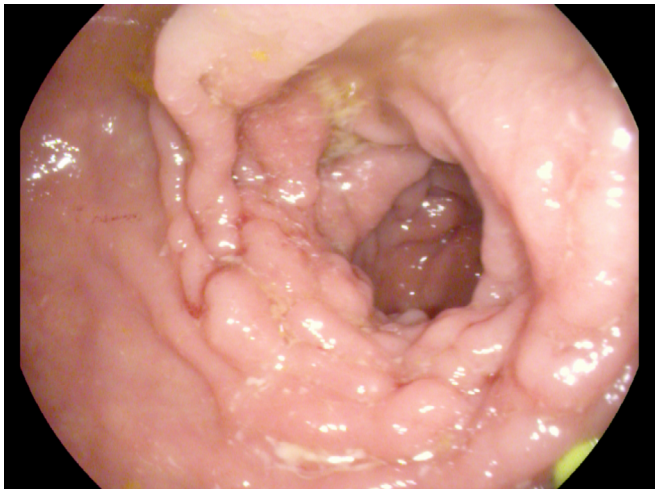


Figura 2. Se trata de la misma lesión descrita en la figura 1 pero vista desde una visión más lejana.

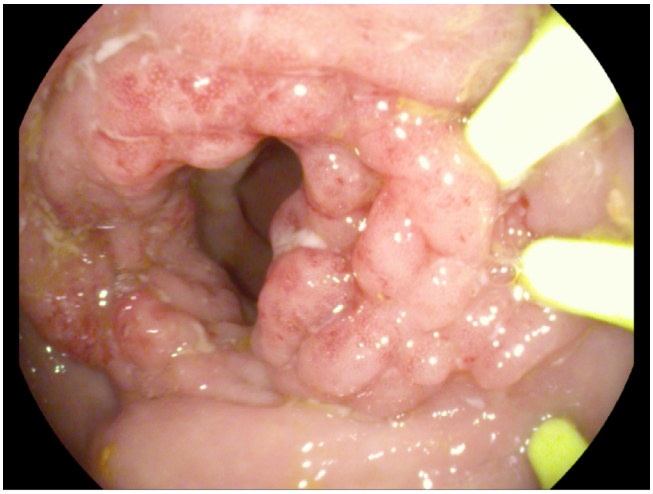


Figura 3. Las lesiones endoscópicas, así como las alteraciones histológicas de la EII no son específicas de esta entidad, pudiendo aparecer en otras patologías gastrointestinales ya sean infecciosas, inflamatorias o neoplásicas. Sin embargo, en un contexto clínico adecuado proporcionan el diagnóstico definitivo.

Nuestro caso demuestra lo difícil que puede ser en ocasiones el diagnóstico de la EII, dado que la presentación no es siempre típica. No obstante, se debe considerar esta entidad en el contexto de lesiones endoscópicas de este aspecto, especialmente si el contexto clínico o la histología no sugieren otra patología con más claridad.

CP-047. EL CASO DE LA ESPINA DESAPARECIDA

Orti Cuerva M, Carrillo Cubero B, Tejero Jurado R, Gómez García M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La ingesta accidental de cuerpos extraños supone un motivo de consulta frecuente, siendo la segunda indicación de endoscopia urgente. Especialmente en los de morfología punzante, surgen complicaciones que dificultan la extracción endoscópica.

Caso clínico

Mujer de 52 años sin antecedentes de interés, que acude al servicio de Urgencias por sensación de cuerpo extraño (CE) a nivel cervical tras ingesta de pescado. Mantiene tolerancia oral, pero presenta odinofagia y sensación punzante con la deglución tanto de líquidos como de sólidos. A su llegada a Urgencias es valorada por Otorrinolaringología (ORL), realizándose oroscopia y fibroscopia sin objetivar CE. Se completa estudio mediante tomografía computarizada (TC) cervical que informa de "cuerpo extraño hiperdenso de morfología lineal de 2 cm de eje craneocaudal en el interior del tercio proximal del esófago"; **(Figura 1)**, tras lo cual, se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) en la que no se identifica CE, ni compresión o defectos de la mucosa esofágica. Debido a la incongruencia de las exploraciones, se repite TC en el que se sigue observando CE en idéntica localización. Se realiza nueva EDA asistida con capuchón, en presencia de ORL de guardia, en la que tampoco se aprecian alteraciones esofágicas. Tras reevaluar el caso, se consensua ingreso para inicio de tratamiento antibiótico intravenoso y observación estrecha sospechando una reacción a cuerpo extraño. A las 48 horas se repite EDA en la que, inmediatamente tras sobrepasar esfínter esofágico superior, se identifica ligero abombamiento de la mucosa de la que emerge el extremo distal de la espina de pescado que se extrajo sin incidencias con pinza diente de ratón **(Figura 2)**.

Discusión

La reacción a un cuerpo extraño es una respuesta del organismo que produce una reacción inflamatoria no alérgica, en la que se activan células como los histiocitos y las células gigantes que primeramente lo delimitan y posteriormente lo eliminan por mecanismos de fagocitosis.

Figura 1. ***Corte sagital de TC con contraste de cuello. Imagen lineal de 2cm en el tercio proximal del esófago a la altura de C7.***

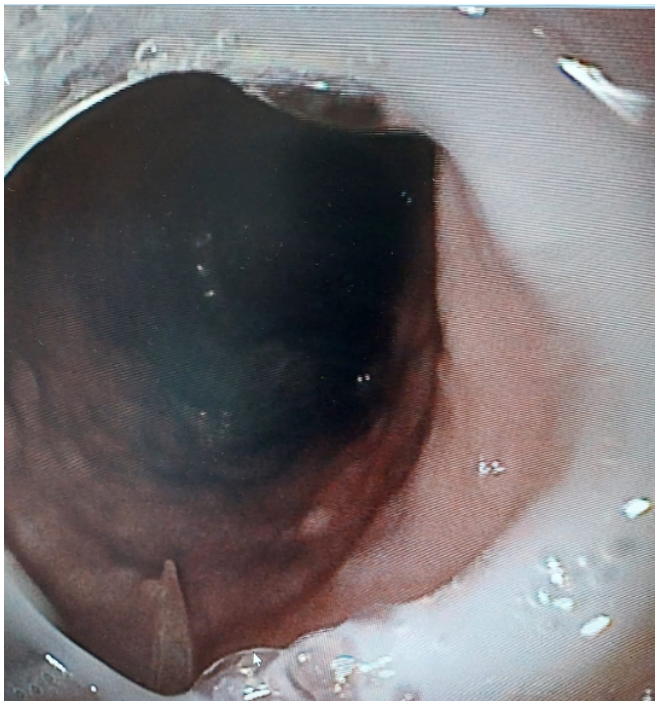


Figura 2. ***Imagen endoscópica. Esófago proximal situado a las seis horarias se identifica extremo distal de espina.***

En relación con los cuerpos extraños esofágicos, es una complicación infrecuente, que depende fundamentalmente de la naturaleza del cuerpo extraño, existiendo muy pocos casos descritos en la literatura. Este tipo de alteración puede producir secundariamente abscesos, perforaciones o mediastinitis por lo que es preciso una vigilancia estrecha.

Es importante realizar una historia clínica detallada y completar el estudio con otras pruebas de imagen ante la sospecha de cuerpo extraño punzante siempre que exista una disociación entre la clínica referida por el paciente y los hallazgos endoscópicos.

CP-048. BIOPSIAS DE NEOPLASIA ESTENOSANTE DE ESÓFAGO DISTAL CON SPYGLASS

Martín Marcuartu P[1], Rubio Mateos J[2], Ruíz Arias N[2], Rebertos Costela E[2], Frutos Muñoz L[2]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

El colangioscopio (SpyGlass) es un dispositivo que se une al duodenoscopio que ha demostrado ser una herramienta fundamental para el diagnóstico de las estenosis biliares y el tratamiento de los cálculos de gran tamaño, además de permitir la toma de biopsias.

Este dispositivo está originalmente diseñado para su uso en la vía biliopancreática, pero ante la dificultad en el diagnóstico de la tumoración estenosante e infranqueable con el gastroscopio y los materiales habituales del paciente que presentamos a continuación, usamos esa herramienta adicional para conseguir un diagnóstico anatomopatológico.

Caso clínico

Varón de 67 años con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol, cardiopatía hipertensiva, ictus lacunar y pancreatitis aguda. Fumador activo y ex hábito enólico.

Acude a urgencias por afagia. Se realiza gastroscopia urgente objetivando a 38cm de arcada dentaria una estenosis infranqueable con leve eritema en la mucosa con erosiones superficiales, compatible con retracción mucosa secundaria a lesión subyacente, posible neoformación distal **(Figura 1)**.

En TC realizada se confirmó sospecha de neoplasia esofágica distal **(Figura 2)** pero en gastroscopias sucesivas para obtención de diagnóstico anatomopatológico las biopsias no mostraron datos de malignidad, dado que la lesión se encontraba distal al fruncimiento mucoso **(Figura 3)**.

Se realizó entonces endoscopia digestiva alta con gastroscopio terapéutico introduciendo el Spyglass hasta cavidad gástrica, donde se visualizó tumoración subcardial y se tomaron múltiples biopsias con Spybite.

Los resultados de esta última biopsia mostraron infiltración por adenocarcinoma de mucosa esofágica.

Discusión

El colangioscopio tiene sus indicaciones bien definidas y ha supuesto un gran avance en la patología biliopancreática, pero en la práctica clínica diaria nos encontramos

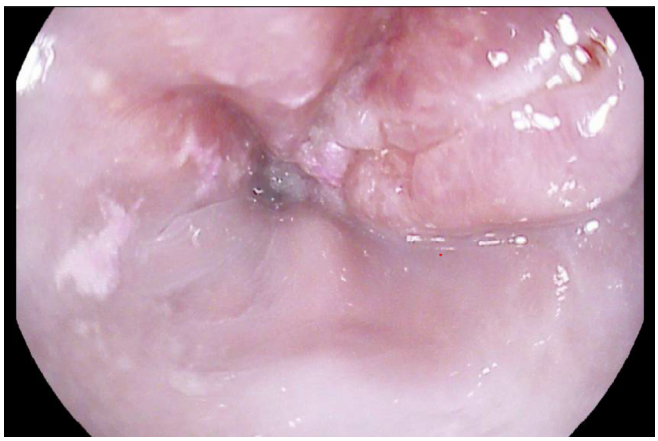


Figura 1. ***Lesión multinodular en colon ascendente proximal que abarca el 50% de la circunferencia colónica, con mucosa colónica circundante normal. Se identifican los extremos del Endocuff Vision® en el borde inferior-izquierdo de la imagen.***

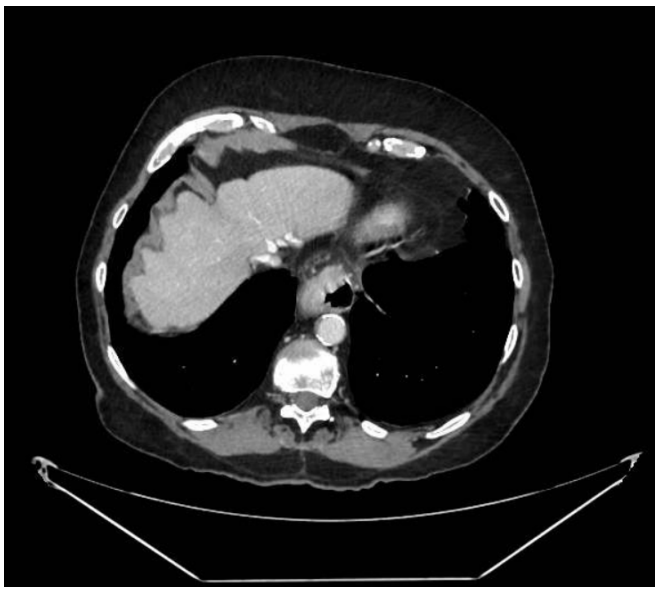


Figura 2. ***Engrosamiento esofágico distal con mínima espiculación de la grasa en probable relación con neoplasia de esófago***

Figura 3. ***Toma de biopsias de fruncimiento mucoso ocasionado por lesión subyacente distal.***

situaciones que nos obligan a agudizar el ingenio y utilizar herramientas a nuestra disposición para indicaciones diferentes.

Nos beneficiamos de las características del Spyglass, que tiene sistema propio de luces LED, irrigación y aspiración, además la posibilidad de introducir pinza de biopsia para toma de muestras.

Este fue el caso que nos atañe, ya que no se conseguía llegar al diagnóstico anatomopatológico en este paciente que necesitaría tratamiento oncológico para tratar su neoplasia y en el que no quedaba clara la etiología de la estenosis.

CP-049. CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO Y LA COMPLICACIÓN MÁS TEMIDA

Saldaña García L, Hernández Pérez AM, Palma Verdúguez YF, Sánchez Yagüe A, Pérez Aisa Á

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

Introducción

La impactación esofágica de cuerpos extraños constituye una emergencia endoscópica. Si bien la mayoría, un 80-90%, no requiere ninguna actuación, un 10-20 % de los casos requerirá extracción endoscópica. Los objetos punzocortantes, como los blisters de comprimidos suponen un riesgo añadido pudiendo producir perforación intestinal, de ahí su diagnóstico y extracción precoz.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 52 años ingresado por problemática social, que presenta sensación de cuerpo extraño esofágico tras ingerir accidentalmente un blíster de un comprimido no detectable en Radiografía simple cervical y de tórax. Se realiza gastroscopia urgente, identificando el blíster (Dexketoprofeno) impactado a nivel de esófago distal. Se intenta extracción con pinza de ratón y cesta y sobretubo de manera infructuosa dado el diámetro del blíster y la imposibilidad para una extracción segura. Con insuflación continua se consigue migración espontánea a la cavidad gástrica y se intenta nuevamente, tras cambio de orientación, extracción con la misma técnica, sin éxito, optando entonces por vigilancia estrecha hospitalaria. Seis días después, comienza de forma súbita con intenso dolor abdominal, por lo que se realiza TC de abdomen identificando cuerpo extraño en íleon terminal, con perforación a dicho nivel. Se realiza de forma urgente resección ileocecal sin incidencias y con buena evolución posterior.

Discusión

Con esta experiencia queremos resaltar la importancia de la extracción endoscópica de los cuerpos extraños

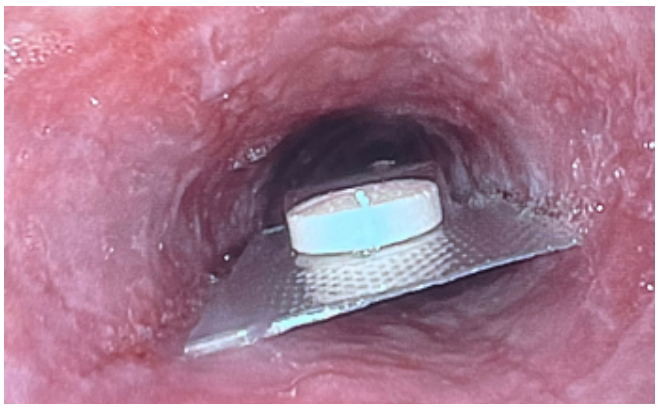


Figura 1. ***Blíster impactado en esófago distal.***

Figura 2. ***Intento de extracción endoscópica con pinza de ratón y sobretubo.***

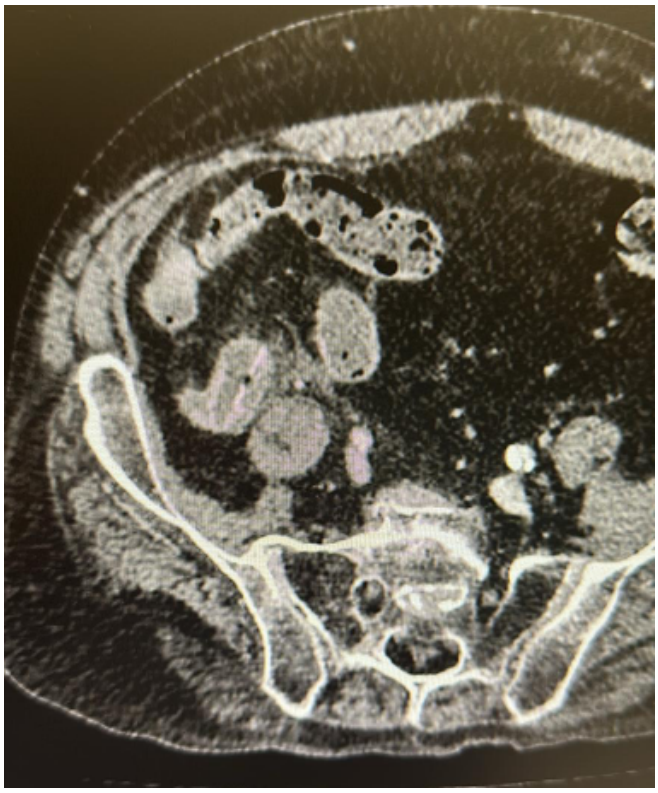


Figura 3. ***Perforación de íleon terminal por cuerpo extraño***

punzocortantes pues el riesgo de perforación intestinal, si bien bajo (1 % aproximadamente) no se elimina al pasar al estómago. Existen otras herramientas endoscópicas útiles como la campana que no se utilizó en nuestro caso por ausencia de disponibilidad, así como técnicas no estandarizadas, analizadas a posteriori, como moldear los bordes punzantes con un asa de polipectomía para facilitar su introducción en el sobretubo. En cualquier caso, es prioritario, en caso de imposibilidad de extracción, una vigilancia estrecha y dirigir el caso a los cirujanos, dada la probabilidad de complicaciones si bien baja pero con importante morbilidad.

CP-050 PERFORACIÓN COLÓNICA TRAS COLONOSCOPIA CON FULGURACIÓN: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE

Morcillo Jiménez E

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

Introducción

El argón es un gas no inflamable que se emplea en endoscopia digestiva. Se administra por medio de un catéter que, introducido a través de endoscopio, administra una energía térmica de forma controlada que coagula y hace desaparecer distintos tipos de lesiones de la mucosa del tubo digestivo.

El gas argón tiene numerosas aplicaciones en endoscopia digestiva: el mayor número de ellas están en relación con su capacidad de coagular lesiones potencialmente sangrantes de la mucosa del tubo digestivo. Así, se utiliza en el tratamiento de angiodisplasias. También es muy eficaz en el control del sangrado rectal que se produce en la proctitis actínica. Por otro lado, la capacidad de coagular superficialmente la mucosa del tubo digestivo, permite completar la resección de pólipos colónicos de difícil extirpación con los medios habituales por su localización, morfología o tamaño.

Caso clínico

Mujer de 71 años con hipertensión arterial, diabetes tipo II, hipotiroidismo, FA persistente y portadora de válvula aórtica metálica en tratamiento con sintrom. Se ingresa por hematoquecia con anemización secundaria. Se realiza gastroscopia que es normal y colonoscopia donde se observan divertículos en sigma sin signos de complicación y angiodisplasias en ciego que se tratan mediante fulguración con gas argón. Tras la colonoscopia la paciente presenta molestias faríngeas y enfisema de cuello y hemitórax superior, por lo que se realiza Tc de cuello, tórax y abdomen donde se identifica neumoperitoneo que se extiende a cuello y a tórax condicionando neumomediastino y neumopericardio. Se trató de forma conservadora con tratamiento antibiótico con Piperacilina/tazobactam y metronidazol.

Figura 1. ***Se observa neumopericardio en Tc tórax.***

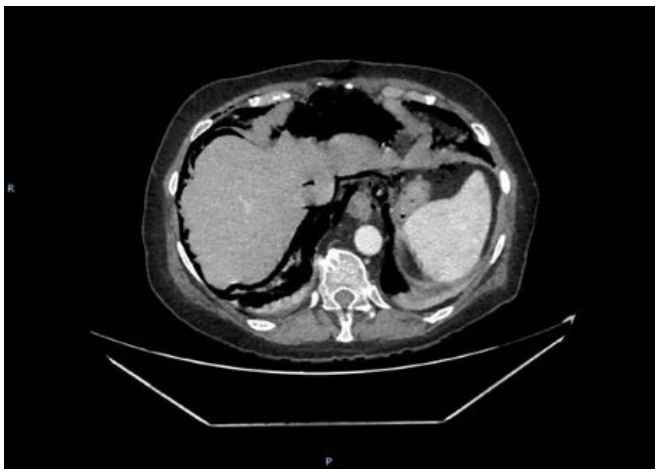


Figura 2. ***Se observa neumomediastino en Tc tórax.***

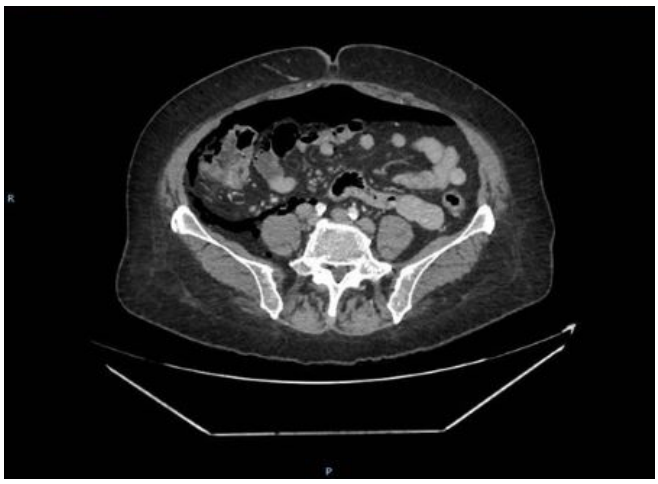


Figura 3. ***Se observa neumoperitoneo en Tc abdomen.***

Discusión

Exponemos este caso donde se produce una perforación yatrogénica tras el tratamiento de angiodisplasias con fulguración con gas argón.

El tratamiento con gas argón es seguro, eficaz y bien tolerado.

Los efectos secundarios son muy poco frecuentes, y los más habituales son leves, como sensación de molestia o distensión abdominal al terminar el tratamiento producido por la insuflación de gas. Habitualmente ceden de forma espontánea y en poco tiempo. De forma excepcional se han descrito casos de perforación intestinal asociados a empleo de intensidades de corriente o flujo elevadas y/o al tratamiento de lesiones localizadas en el colon ascendente, donde el grosor de la pared es menor, como ocurre en nuestro caso.

CP-051. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN DIVERTÍCULO ESOFÁGICO: ¿QUÉ OPCIONES DE TRATAMIENTO TENEMOS?

Garcia Tarifa A, Vázquez Rodríguez JA, Tinahones Garrido J, Jarava Delgado M, Fernández López AR

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

Los divertículos esofágicos epifrénicos son un hallazgo infrecuente que en la mayoría de los casos pasan inadvertidos por ser asintomáticos, solo aquellos de mayor tamaño son los que producen clínica principalmente consistente en disfagia. La hemorragia digestiva alta como forma de presentación es poco habitual y supone un reto terapéutico.

Caso clínico

Paciente mujer de 74 años, derivada a las consultas de Digestivo por disfagia y confirmándose mediante TAC y estudio baritado gran divertículo esofágico epifrénico de hasta 8 cm de diámetro mayor.

Consulta en Urgencias por síndrome emético de contenido hemático de inicio agudo junto con epigastralgia. A su llegada, hipotensa y taquicárdica con repercusión además hematimétrica y necesidad de transfusión de 2 concentrados de hematíes.

Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) urgente donde se observa divertículo esofágico conocido a 30cm de arcada dentaria con coágulo adherido (Forrest IIB) en su base, imposible de movilizar con irrigación de agua. Al retirarlo con asa de polipectomía inicia sangrado en babeo (Forrest IB). Se inyecta adrenalina diluida en cuadrantes y se colocan dos clips hemostáticos, consiguiéndose el cese del sangrado.

Se realiza EDA de control para second look al día siguiente comprobándose adecuada colocación de hemoclips y sin sangrado activo, quedando resuelto el cuadro con éxito del tratamiento endoscópico.

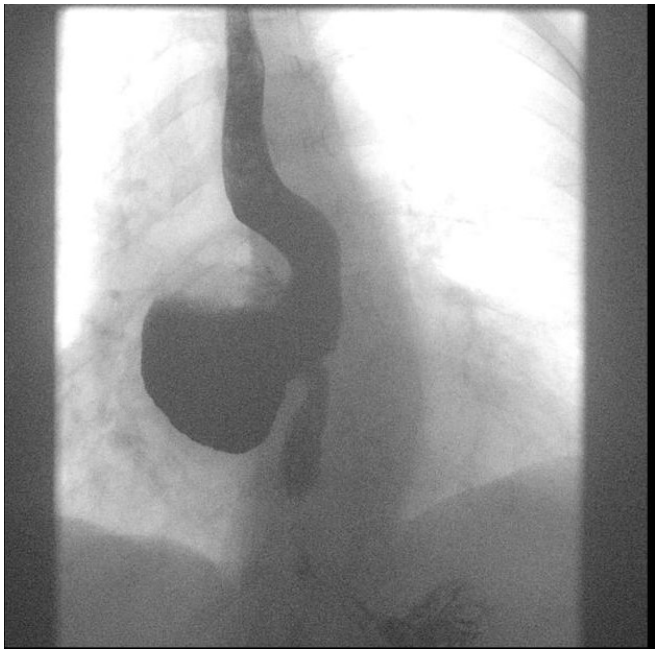


Figura 1. ***Hallazgo en control radiográfico con tránsito baritado de gran divertículo esofágico.***

Discusión

La hemorragia digestiva alta secundaria a divertículos esofágicos es un hallazgo infrecuente. Suele ser debida a ulceras ubicadas en el divertículo, malformaciones vasculares o, en menor frecuencia, neoplasias ubicadas en dicha zona.

Dada la baja prevalencia de estos casos, la literatura al respecto es escasa por lo que no existen unas guías o recomendaciones claras sobre el tratamiento de estos cuadros. La endoscopia terapéutica es la primera opción que barajar. Existen diversos casos publicados con distintas técnicas de hemostasia consistentes principalmente en colocación de clips hemostáticos, ligadura con bandas o aplicación de adrenalina o epinefrina. Para aquellos sangrados que no se controlen endoscópicamente o que exista un riesgo alto de perforación esofágica, otras opciones de tratamiento propuestas como segunda línea serían la cirugía o embolización del vaso sangrante.

En caso de no sangrado activo en el momento de la EDA, existen casos de manejo conservador con tratamiento intensificado con inhibidores de la bomba de protones con buena respuesta.

En definitiva, supone un reto por la poca evidencia que hay al respecto y la ausencia de una recomendación clara de tratamiento, debiendo individualizar según el caso y la experiencia clínica.

CP-052. ADENOCARCINOMA DUODENAL, UNA CAUSA INFRECUENTE DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALÁN GARCÍA A[1], ÁVILA CARPIO A[2], GALLARDO MARTIN S[2], SARALEGUI GABILONDO L[2], VALENCIA ALCANTARA N[2]

[1]SECCIÓN APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

El adenocarcinoma duodenal primario es una neoplasia infrecuente, representando apenas un 0,5% de los tumores gastrointestinales. Su diagnóstico supone un reto dada su baja prevalencia, sus síntomas inespecíficos en estadios iniciales y la complejidad anatómica de la encrucijada duodeno-bilio-pancreática.

Habitualmente es necesario combinar pruebas radiológicas con procedimientos invasivos para llegar al diagnóstico, siendo la endoscopia digestiva alta la técnica de elección para ello. La ecoendoscopia se ha consolidado como una herramienta útil para la categorización y estudio histológico de estas lesiones.

Caso clínico

Mujer de 74 años, colecistectomizada en 2009.

Ingresa en Digestivo por ictericia y dolor abdominal de una semana de evolución. Analíticamente destaca bilirrubina total: 6 mg/dL, bilirrubina directa: 4,3 mg/dL, FA 214 U/l, GGT 151 U/l. Inicialmente se sospecha coledocolitiasis y se realiza ecografía describiéndose dilatación de vía biliar intra/extrahepática con área pancreática no visualizada por interposición de gas intestinal. Se amplía estudio mediante TC abdominal y colangio-RM **(Figura 1)** describiéndose dilatación de vía biliar intrahepática perihiliar con disminución progresiva de calibre hasta obliteración brusca a nivel de cabeza pancreática, sin observar lesión evidente en esta localización. Se realiza endoscopia digestiva alta, objetivándose lesión de extensión circunferencial condicionando una estenosis infranqueable tanto con endoscopio convencional como pediátrico. Mediante ecoendoscopia aparece lesión dependiente de pared duodenal con borramiento de estructura habitual de las capas, extendiéndose a cabeza pancreática y colédoco, compatible con neoplasia de duodeno como primera posibilidad. Se toman biopsias y la anatomía patológica determina adenocarcinoma duodenal como diagnóstico definitivo. Se realiza estudio de extensión y presentación en comité de tumores. Se decidió duodenopancreatectomía cefálica previo drenaje de vía biliar mediante colangiografía transparietohepática aunque finalmente, ante hallazgos intraoperatorios de metástasis hepáticas, se realizó únicamente cirugía paliativa de derivación biliar.

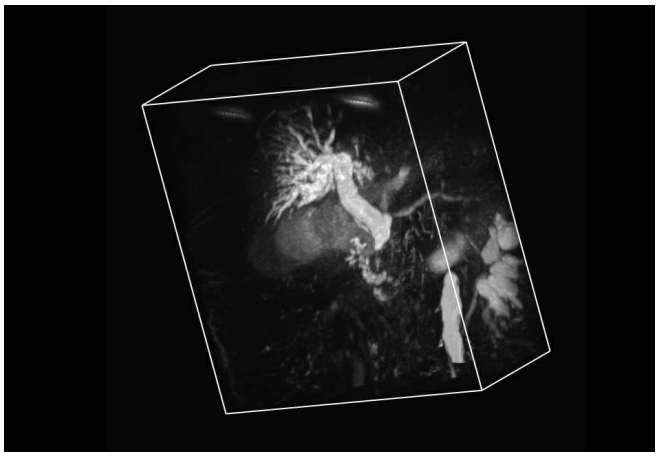


Figura 1. ***Colangio-RM en la que se evidencia importante dilatación de vía biliar intra y extrahepática con colédoco de 18 mm reducido bruscamente de tamaño en su porción más distal, sin poder evidenciar la causa de dicha dilatación.***

Discusión

La ictericia obstructiva es un motivo frecuente de consulta y hospitalización. El adenocarcinoma duodenal es una causa rara de ictericia obstructiva de origen tumoral, siendo menos frecuente que otras neoplasias de la encrucijada duodeno-bilio-pancreática como los tumores de cabeza de páncreas o colédoco distal. Este caso ilustra la complejidad del diagnóstico y manejo del adenocarcinoma duodenal avanzado debido a su pobre expresión clínica y el desafío que supone su catalogación mediante evaluaciones endoscópicas y radiográficas.

CP-053. ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA FOCAL EN PROCTOSIGMOIDITIS ACTÍNICA GRAVE

Boyero Moreno P, Silva Albarellos E, Muñoz García-Borruel M, Rodríguez-Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La rectorragia es una complicación frecuente de la proctitis secundaria a radioterapia de tumores pélvicos. Entre el 5 y el 10% puede llegar a ser grave y refractario al tratamiento tópico y endoscópico. Entre las técnicas endoscópicas la coagulación con argón plasma (APC) es el tratamiento estándar actual, sin embargo, la ablación por radiofrecuencia (RFA) ha surgido como una alternativa eficaz.

Caso clínico

Mujer de 58 años con rectorragia y anemia secundaria a proctosigmoiditis actínica grave (antecedente de tratamiento con radioterapia por carcinoma de células escamosas rectal asociado a VPH) sin respuesta a enemas de mesalazina y sucrafalto. Dada la amplia extensión se decide realizar RFA con buena respuesta clínica y endoscópica tras una única sesión.

En la colonoscopia terapéutica se aprecian restos hemáticos frescos y sangrado activo procedente de numerosas lesiones angiectásicas distribuidas en recto y sigma (hasta 35 cm de margen anal). Se realiza RFA con catéter focal Barrx™ 90 (protocolo simplificado: 3 aplicaciones de 12J, 80 pulsos) sin complicaciones.

A los 2 meses se realiza colonoscopia de control con importante mejoría de las lesiones, úlceras fibrinadas amplias secundarias al tratamiento con RFA sin evidenciar sangrado y algunas angiectasias a nivel rectal tratadas mediante APC.

En última colonoscopia de revisión a los 5 meses de RFA se aprecia una mucosa sin restos hemáticos con lesiones de aspecto cicatricial y alguna angiectasia aislada que se trata con APC.

Acceder al vídeo

Discusión

La ablación con radiofrecuencia con protocolo simplificado en proctosigmoiditis actínica muestra buenos resultados endoscópicos y clínicos tras una única sesión, por lo que se podría considerar una alternativa al argón o la primera opción de tratamiento en estos casos.

CP-054. ÚLCERA GÁSTRICA POR EPSTEIN BARR, ¿Y AHORA QUÉ, "SI NO HAY NADA PARA ESTO"?

Pérez Campos E1, Sánchez Moreno S2, Pérez Sáez C2

1SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA. LEGANÉS, MADRID
2SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

Introducción

Las úlceras mucosas del tracto digestivo pueden constituir una manifestación clínica de la reactivación de una infección latente por el virus de Epstein Barr (VEB), aunque son altamente infrecuentes en inmunocompetentes. Presentamos el caso de una paciente con tratamiento quimioterápico que en un estudio de epigastralgia se evidencia una úlcera antral prepilórica secundaria a VEB.

Caso clínico

Mujer de 60 años exfumadora de larga data que es diagnosticada de adenocarcinoma pulmonar, inicialmente intervenido en 2019 pero posterior recaída en 2023, tras lo que inicia tratamiento quimioterápico con el esquema carboplatino-pemetrexed e inmunoterapia antiPDL-1. Pocos meses después de comenzarlo, ingresa por síndrome emético y epigastralgia, con TC que describe engrosamiento de la pared pilórica. La gastroscopia evidencia una mucosa blanquecina y de aspecto tubulizado a este nivel, con áreas más deprimidas de distribución parcheada que se biopsian (Figuras 1 y 2). El estudio anatomopatológico detecta la presencia de RNA de VEB, con negatividad del resto de virus de la familia herpes.

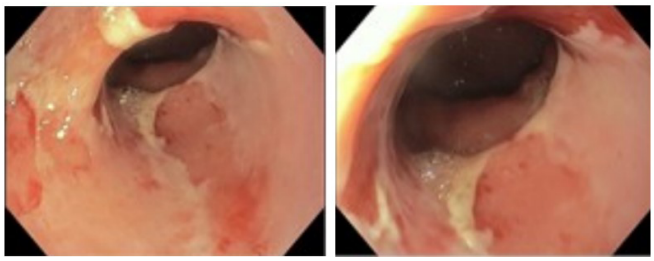


Figura 1. ***En ambas imágenes vemos áreas denudadas entre mucosa blanquecina del antro prepilórico.***

Se decide tratamiento con valganciclovir durante 3 meses y biopsias posteriores de control. Tras el tratamiento, el aspecto endoscópico era normal, y las biopsias habían negativizado.

Discusión

Tras la infección primaria, el virus queda acantonado en fase latente en los linfocitos B y las células epiteliales de la mucosa oral. En las situaciones de inmunocompromiso

Figura 2. ***Gastroscopia de revisión tras tratamiento con valganciclovir, con mucosa prepilórica de aspecto normal.***

(quimioterapia, inmunoterapia, enfermedades innatas o adquiridas que afectan sistema inmunitario, receptores de trasplante…) puede producirse su reactivación desencadenando una linfoproliferación monoclonal descontrolada.

Las úlceras mucocutáneas pueden constituir una de las manifestaciones clínicas de la infección latente por VEB. Pueden encontrarse tanto en cavidad oral como en la piel o en el tracto digestivo. El cisplatino es el quimioterápico más frecuentemente relacionado con su desarrollo. Inmunosupresores como la azatioprina o el metrotrexato también se han visto implicados, y la edad avanzada constituye otro factor predisponente. Al igual que en el resto de las úlceras gástricas, las causadas por VEB pueden conllevar riesgo de malignización, que aumenta, a su vez, con factores de riesgo como el tabaquismo, la infección por VIH o la coinfección por *Helicobacter pylori*.

Fármacos utilizados en otras infecciones por herpesvirus como ganciclovir y valganciclovir ejercen un efecto generalmente débil sobre el VEB, aunque dado que actualmente no existe una terapia específica para las ulceraciones mucocutáneas de VEB, se ha descrito su uso en casos similares al nuestro, con aceptables resultados.

CP-055. ¿VELLOSIDADES INTESTINALES EN EL SIGMA?

Lecuona Muñoz M, Ortega Suazo EJ, García Aragón F, Valverde López F, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La endoscopia en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es una herramienta fundamental con indicaciones establecidas en diagnóstico, seguimiento y cribado de displasia. Presentamos un caso clínico donde la colonoscopia permitió filiar el origen de los síntomas de una paciente con Enfermedad de Crohn sin datos de actividad.

Caso clínico

Mujer de 35 años diagnosticada de Enfermedad de Crohn A2L2B1 con afectación perianal en tratamiento con Adalimumab sin otros antecedentes. Se solicita colonoscopia para descartar actividad de su EII, puesto que presenta calprotectina de 209 µg/g junto con diarrea y dolor abdominal. En dicha exploración se observa mucosa nacarada de forma segmentaria a lo largo de todo el colon, sin datos de actividad aguda. Sin embargo, en retirada en sigma se identifica orificio de 10 mm de diámetro, no franqueable con endoscopio convencional y con superficie tapizada por vellosidades, compatible con fístula enterocólica no identificada en exploraciones radiológicas realizadas previamente.

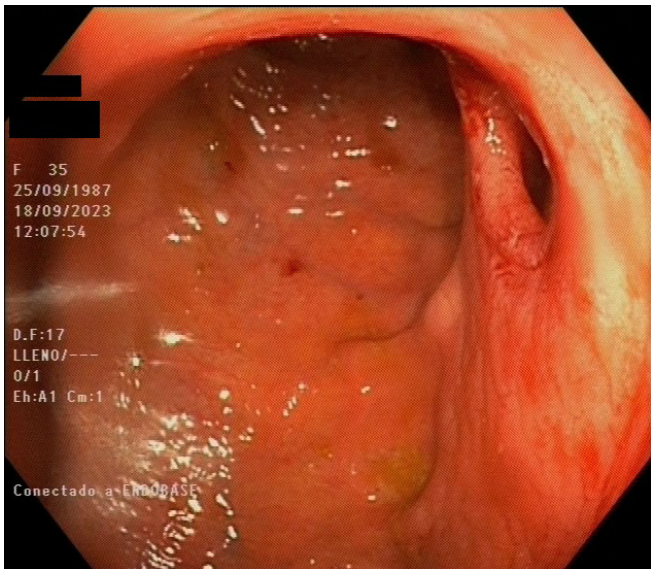


Figura 1. ***En sigma, orificio fistuloso con vellosidades periorificiales y en su interior.***

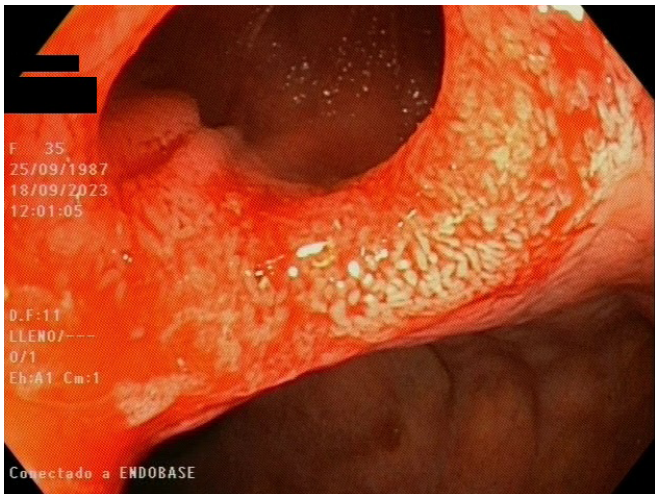


Figura 2. ***Orificio compatible con fístula entero-entérica a nivel de sigma.***

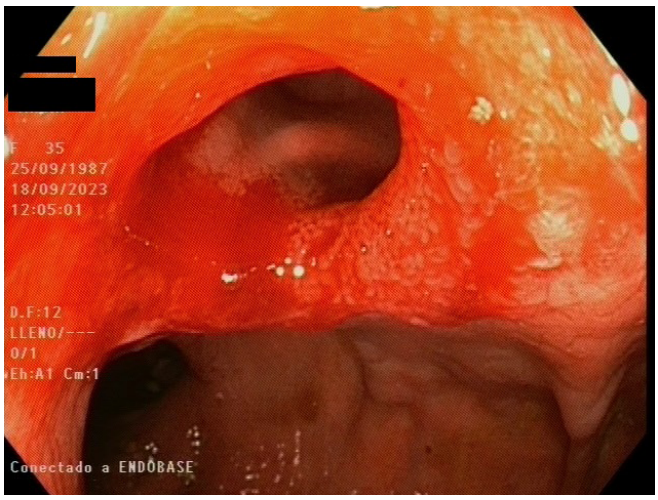


Figura 3. ***Orificio no franqueable con endoscopio convencional, y mucosa circundante sin datos de actividad.***

Discusión

Las fístulas intestinales aparecen hasta en el 30% de pacientes con Enfermedad de Crohn pudiendo afectar a cualquier estructura. Las fístulas entero-entéricas son las más habituales y aunque suelen cursar de forma asintomática, cuando comunican segmentos intestinales distales entre sí generan diarrea, dolor abdominal o pérdida de peso tal y como se reporta en este caso clínico. Aunque el diagnóstico habitualmente se realiza mediante resonancia magnética y la endoscopia se emplea para descartar la presencia de actividad inflamatoria asociada, la colonoscopia permitió el diagnóstico de novo en esta paciente, con las consiguientes implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas.

CP-056. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN BEZOAR GÁSTRICO.

Hernani Alvarez JA, Álvarez Toledo A, Calvo Menacho MDC

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

Introducción

Los bezoares son agregados de material no digerible que se acumulan en el tracto gastrointestinal. Habitualmente se presentan como un material compacto en antro conllevando a una obstrucción del vaciamiento gástrico, con síntomas asociados de dolor abdominal, naúseas, vómitos y plenitud postpandrial. Se pueden clasificar según su composición, siendo los fitobezoares, compuestos por fibra vegetal, los más frecuentes.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 80 años con antecedentes personales de estenosis pilórica intervenida por piloroplastia y vagotomía además de pancreatitis crónica con estenosis duodenal. Acude a urgencias por melenas y dolor abdominal agudo, de predomino postpandrial junto a naúseas y vómitos. Se realizó una EDA urgente hallando una masa de componente alimenticio sólida de coloración verde negruzca e inmóvil en fondo gástrico, cuya apariencia orienta a un bezoar gástrico que se fragmenta endoscópicamente con asa logrando visualizar una úlcera fibrinada (Forrest III) en curvatura mayor de 10 mm **(Figura 1)**. Destaca una deformación del canal pilórico y una estenosis infranqueable de bulbo duodenal de aspecto inflamatorio **(Figura 2)**.

Figura 1. ***Fragmentación endoscópica con asa fría. Se aprecia en área de transición corporo-antral hacia curvatura mayor una úlcera de fondo fibrinado Forrest III***

Figura 2. ***Píloro deformado por antecedente de piloroplastia más vagotomía. Antecedente de pancreatitis crónica con estenosis duodenal con sospecha de obstrucción al vacíado gástrico (OVG).***

Se inició terapia con procinéticos junto a tres litros de Coca-Cola (celulosa) diarios. Posteriormente se procedió a realizar un control endoscópico a las 48 horas con clara mejoría. Previo al alta se solicitó un TC de abdomen para descartar otras causas de OVG, evidenciando hallazgos de pancreatitis crónica ya conocida con lesiones quísticas entre la cabeza pancreática y primera/segunda porción

*Figura 3. **Pancreatitis crónica (PC) con calcificaciones y lesiones quísticas en primera porción duodenal sugerentes de distrofia quística duodenal, relacionada con la PC.***

duodenal sugerentes de distrofia quística duodenal (Figura 3).

Discusión

Los bezoares gástricos ocurren con mayor frecuencia en pacientes con factores de riesgo, como son antecedentes de cirugía gastroenteral; patología endocrina (gastroparesia diabética); o la obstrucción en el vaciamiento gástrico (OVG), que conducen a una función gástrica anormal o una peristalsis gástrica deficiente.

La presentación clínica más común son síntomas derivados de la OVG; sin embargo la presentación como hemorragia digestiva es más común de los beozares gástricos dado el hallazgo de lesiones ulcerativas con sangrado posterior, mientras que los bezoares del intestino delgado se presentan con obstrucción del intestino delgado e íleo.

La endoscopia digestiva alta con fines diagnósticos y terapéuticos es clave en el tratamiento de los bezoares. La fragmentación endoscópica o la extirpación quirúrgica se debe aplicar en casos urgentes, como aquellos que manifiestan hemorragia gastrointestinal y/o íleo, y en pacientes con bezoares refractarios.

CP-057. DIVERTICULOTOMÍA ENDOSCÓPICA EN PACIENTE CON DISFAGIA DE REPETICIÓN POR GRAN DIVERTÍCULO DE ZENKER

Álvarez Toledo A[1], Jiménez Arjona J[2], Calvo Menacho MDC[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. [2]UGC MEDICINA INTERNA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

El divertículo de Zenker es una entidad inusual, con una incidencia que varía entre el 0.01-0.11% de la población según series. Consiste en un falso divertículo, que se encuentra ubicado a nivel posterosuperior del esófago, en un área conocida como triángulo de Killian, entre el músculo constrictor inferior de la faringe y el músculo cricofaríngeo. Su diagnóstico se confirma con un esofagograma con bario con proyección lateral y visión del área hipo faríngea.

Actualmente, existen tres opciones principales de tratamiento: la cirugía abierta, la endoscopia rígida (grapado endoscópico o tratamiento con láser de CO2) y la endoscopia flexible.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 82 años sin antecedentes de interés que ingresa en enero/2024 en la Unidad de Medicina Interna por deterioro del estado general y disnea en el contexto de infección respiratoria condensante derecha. Reinterrogando a la paciente, refiere disfagia progresiva a sólidos y líquidos de meses de evolución, asociado a episodios de regurgitación alimentaria por lo que planteamos que el origen de la infección respiratoria es broncoaspirativa y se decide estudio de la disfagia que presenta.

Se realiza endoscopia digestiva alta, apreciando a 16 cm de la arcada dentaria un gran divertículo esofágico, de unos 8 cm de fondo con mucosa normal, que se confirma tras la realización de un esofagograma con bario como un divertículo de Zenker de diámetros de 6.3 x 3.4 cm (Figuras 1 y 2). Se decide manejo endoscópico de la lesión, realizándose septotomía del gran divertículo, sin incidencias tras la técnica, quedando la paciente asintomática desde el punto de vista digestivo.

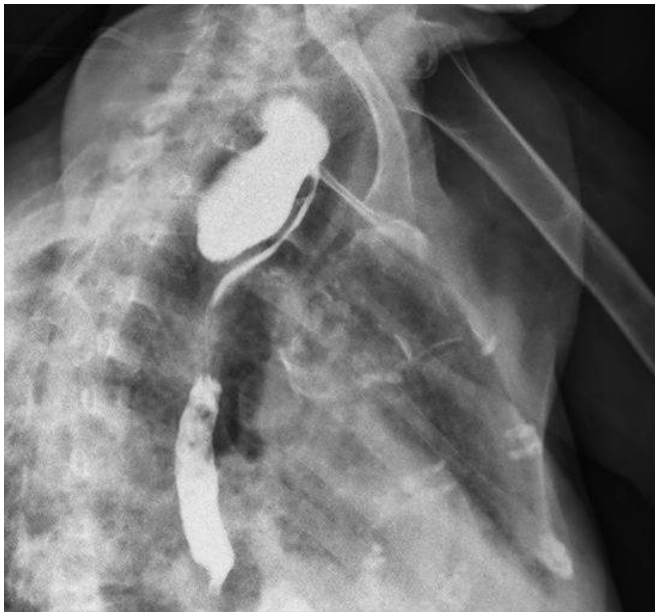


*Figura 1. **Gran divertículo de Zenker que ocasiona compresión esofágica.***

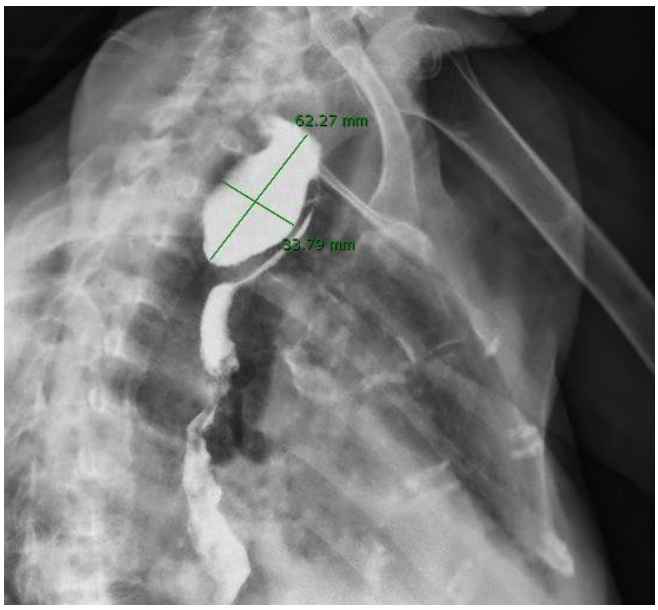


Figura 2. ***Gran divertículo de Zenker con medidas.***

Discusión

Sólo las lesiones sintomáticas necesitan tratamiento, requiriendo en raras ocasiones tratamiento las lesiones menores de 2 centímetros. Se sugiere el tratamiento endoscópico flexible como terapia de primera línea para un divertículo de Zenker sintomático de cualquier tamaño. Los abordajes endoscópicos reducen el tiempo intraoperatorio y la anestesia, disminuye la estancia hospitalaria y los días de recuperación, pudiendo iniciar el paciente dieta oral de manera más rápida. Sin embargo, con la técnica endoscópica se han identificado tasas de recurrencia mayores por lo cual se incrementa la incidencia de intervenciones adicionales.

Desafortunadamente, no existen ensayos aleatorizados ni estudios a largo plazo para determinar cuál es el procedimiento más efectivo y duradero por lo que la elección del tratamiento sigue siendo controvertida y depende de cada centro.

CP-058. ÚLCERAS MÚLTIPLES EN PACIENTE CON SÍNDROME DE BECHET

Quirós Rivero P, Ternero Fonseca J, Arroyo Prieto MJ, Naranjo Pérez A, Rosa Rosal R

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

El síndrome de Bechet (SB) es una vasculitis infrecuente de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de úlceras orales y genitales recurrentes junto con otras manifestaciones cutáneas, neurológicas, oculares, vasculares y digestivas, siendo los criterios más utilizados los internacionales (ICBD) y los japoneses. En cuanto a los síntomas digestivos ocurre en el 10% de los pacientes, manifestado por dolor abdominal, diarrea y sangrado. No es raro confundirlo con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Es más frecuente la afectación ileocolónica, pero puede comprometer cualquier región del tubo digestivo respetando el recto.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con la tuberculosis intestinal, colitis isquémica de predominio derecho e infección por Yersinia.

Caso clínico

Varón de 55 años en seguimiento en consultas de medicina interna por SB con espondiloartropatía periférica asociada con diagnóstico en 2013. Epigastralgia en 2015 con realización de gastroscopia compatible con gastritis crónica. *Helicobacter pylori* positivo, completando tratamiento con amoxicilina, claritromicina y omeprazol durante 14 días con mejoría de los síntomas con control con test de la ureasa al mes siendo negativo. Tratamiento habitual con metotrexato, ácido fólico, colchicina. Esomeprazol, indometacina, deflazacort.

Derivado por medicina interna por epigastralgia posprandial, sin cambios en hábito intestinal, sin nauseas ni vómitos ni pérdida de peso. Niega exteriorización hemática digestiva. Por ello se realiza gastroscopia en la cual se aprecian múltiples úlceras a nivel de bulbo y segunda porción duodenal, de escasos milímetros, fibrinadas la mayoría con restos de hematina en otras **(Figura 1)**, se cogen biopsias de los bordes de las úlceras compatible con gastritis crónica leve. Biopsias de cuerpo y antro con *Helicobacter pylori* negativo.

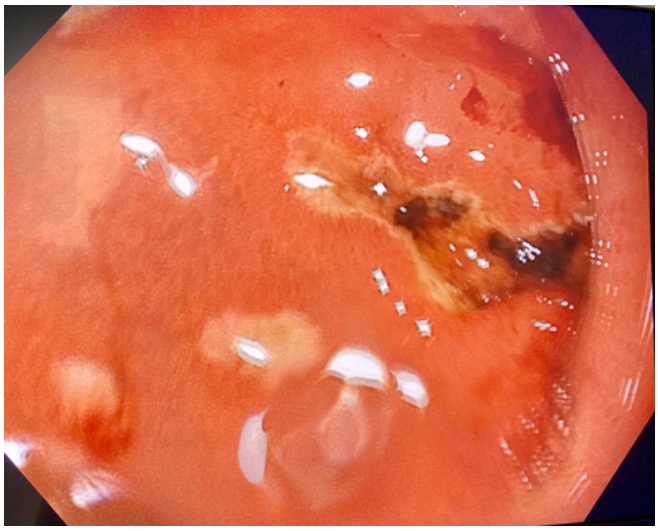


Figura 1. ***Úlceras duodenales múltiples.***

Discusión

El SB tiene múltiples manifestaciones, incluida la afectación digestiva. En nuestro caso se observó en la gastroscopia úlceras duodenales múltiples de escasos milímetros, fibrinadas en su mayoría en probable relación a la toma de

antiinflamatorios y corticoides para el tratamiento de su enfermedad de base.

Debemos de realizar el diagnostico diferencial de la etología de las úlceras con la EII, sobretodo con la Enfermedad de Crohn (EC), ya que tiene manifestaciones similares, con diferencia en que no afecta a genitales, con afectación ocular en forma de uveítis anterior u epiescleritis. Debemos de tener en cuenta no solo la patología de base del paciente, que puede provoca úlceras, sino los posibles efectos secundarios que puede tener con ellos.

Área Hígado

CP-059. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL CRIBADO OPORTUNISTA DE HEPATITIS C EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS: RESULTADOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS

Sánchez Moreno S[1], Vega Saenz J[1], González JL[2], Carrodeguas A[3], Rodríguez Maresca M[4], Cabezas Fernández T[4], Duarte Carazo A[5], Jordán Madrid T[1], Camelo Castillo A[6], Casado Martin M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [2]GRUPO FARMACOLOGÍA CLÍNICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [3]GRUPO FARMACOLOGÍA CLÍNICA GILEAD SCIENCES. MADRID. [4]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [5]SERVICIO DE URGENCIAS COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [6]UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Evaluar la eficacia del cribado oportunista del VHC en el servicio de urgencias del Hospital Universitario Torrecárdenas e identificar exposiciones y/o situaciones de riesgo en los pacientes virémicos diagnosticados.

Material y métodos

Se implementó un programa de cribado oportunista (Programa FOCUS) en el servicio de urgencias desde agosto de 2021. Con la estrategia de "diagnóstico en un solo paso", se realizó la detección de anticuerpos frente al VHC en adultos (entre 18 y 69 años) que requirieran una extracción sanguínea por cualquier motivo y posteriormente se cuantificó el ARN viral en aquellos pacientes seropositivos. Los pacientes viremicos fueron derivados para atención especializada, registrando cualquier historial previo de exposiciones o situaciones de riesgo de infección VHC. Asimismo, en los pacientes en los que no conseguimos vinculación con atención sanitaria, hemos registrado dichos antecedentes tras la búsqueda en su historia clínica.

Resultados

Se ha realizado el cribado a 21747 pacientes, diagnosticando 79 infecciones activas por VHC (1.60% seroprevalencia, 0.36% infección activa). Un 83% de nuestros pacientes han sido vinculados a la asistencia en atención especializada. Hemos identificado exposiciones o situaciones de riesgo en el 50% de las historias clínicas de los pacientes virémicos. El uso de drogas inyectadas o inhaladas (43%), ser inmigrante (8%), un historial de encarcelamiento (7 %) y la coinfección por VIH o VHB (6%) fueron las principales. El 77% de los pacientes con infección activa VHC habían acudido previamente al servicio de urgencias y un 91% a la atención primaria.

Conclusiones

La prevalencia de infección activa por VHC en la población que acude al servicio de urgencias es superior a la estimada para la población general. La mitad de los pacientes viremicos no tenían exposiciones y/o situaciones de riesgo, por lo que siguiendo las recomendaciones de la actual guía de cribado nunca habrían sido diagnosticadas.

Por lo tanto, el cribado de la hepatitis C en los servicios de urgencias es una estrategia eficaz para aumentar la tasa de diagnóstico y debería considerarse más allá de los criterios planteados en la guía de cribado para conseguir el objetivo de la OMS.

CP-060. SEGURIDAD DE LAS PARACENTESIS DE GRAN VOLUMEN REALIZADAS POR DIGESTIVOS, EN PACIENTES CON ASCITIS REFRACTARIA (RESULTADOS PRELIMINARES)

García Gavilán MC[1], Hernández Pérez AM[1], Soria López E[1], Roa Colomo A[1], Gálvez Fernández R[1], Rivas Ruiz F[2], Rosales Zábal JM[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Evaluar la seguridad de las paracentesis terapéuticas. Secundariamente, el impacto del volumen de las mismas en el desarrollo de complicaciones, la seguridad de la administración de altas dosis de albúmina y la necesidad de analítica previa al procedimiento.

Material y métodos

Estudio retrospectivo donde se incluyeron todas las paracentesis realizadas en la unidad de ascitis en cirróticos con ascitis refractaria/intratable durante 2019-2020. Se excluyeron aquellos con cáncer y paracentesis

exclusivamente diagnóstica. Se clasificaron en gran volumen cuando se extraían 5-9 litros y muy gran volumen >10 litros. Se recogió la comorbilidad de los pacientes, causa de hepatopatía, el alcoholismo activo y parámetros de función hepática (CHILD, MELD y MELD-Na). Se recogió volumen y características del líquido, gramos de albúmina administrados, parámetros analíticos del día de la paracentesis y posterior, así como la coagulación realizada al menos 7 días antes de la paracentesis. Se valoraron como complicaciones menores: hemoperitoneo autolimitado, celulitis, fístula, mareo/síncope y calambres musculares. Como complicaciones mayores: hemoperitoneo con necesidad de terapéutica, perforación o cualquier ingreso derivado de la paracentesis.

Resultados

Se incluyeron 281 paracentesis, 131 de muy gran volumen, procedentes de 22 pacientes (61 años de mediana, 59,1% varones). El 72,7% de causa alcohólica, con una mediana de Child-pugh de 8, MELD-Na 17. Se drenaron una mediana de 9 litros, el 92,8% de aspecto claro y se administró una mediana de 100g de albúmina en la reposición. En el 18,1% de los casos ocurrieron complicaciones menores y en el 3,9% hubo complicaciones mayores (Tabla 1). No hubo relación con el volumen de ascitis drenado (p=0,55 y p=0,25 para complicaciones menores y mayores respectivamente) ni con los gramos de albúmina administrados (p=0,06 y p=0,28 respectivamente). Tuvieron una mediana de 145.000 plaquetas/µl (49,8% plaquetopenia), solo 46 tenían una coagulación realizada al menos 7 días previos a la paracentesis, con una mediana de INR de 1,36 y tiempo de protombina de 16,5s (73,9% y 81% alterados respectivamente). Ni el INR, tiempo de protombina alterado ni la plaquetopenia, se relacionaron con el mayor riesgo de complicaciones hemorrágicas (Tabla 2). Sí se observó una relación estadísticamente significativa entre la plaquetopenia y los calambres musculares (p=0,00), aunque esta relación no se observó con los niveles de sodio, el alcoholismo activo ni el estadio de Child-pugh.

	Total	Gran volumen (5-9 litros)	Muy gran volumen (> 10 litros)	Valor de *p*
Complicaciones menores (n,%)	51 (18,1%)	27 (19,6%)	21 (16%)	0,55
Calambres musculares	40 (14,2%)	22 (15,9%)	16 (12,2%)	0,48
Hemoperitoneo autolimitado	6 (2,1%)	3 (2,2%)	2 (1,5%)	1,00
Fístula	4 (1,4%)	2 (1,4%)	2 (1,5%)	1,00
Celulitis punto de punción	1 (0,4%)	1 (0,7%)	0 (0%)	1,00
Mareo/síncope	1 (0,4%)	0 (0%)	1 (0,8%)	0,48
Complicaciones mayores (n,%)	11 (3,9%)	8 (5,8%)	3 (2,3%)	0,25
Fracaso renal agudo	6 (2,1%)	4 (2,9%)	2 (1,5%)	0,68
Peritonitis bacteriana espontánea	2 (0,7%)	1 (0,7%)	1 (0,8%)	1,00
Encefalopatía hepática	1 (0,4%)	1 (0,7%)	0 (0%)	1,00
Hemorragia digestiva alta	1 (0,4%)	1 (0,7%)	0 (0%)	1,00
Ingreso por otra causa	1 (0,4%)	1 (0,7%)	0 (0%)	1,00
Insuficiencia cardiaca	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Hemoperitoneo con terapéutica	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Perforación	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Mortalidad	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-

Tabla 1. Descriptivo de las complicaciones ocurridas y comparativa entre el grupo con paracentesis de gran volumen (5-9 litros drenados) y paracentesis de muy gran volumen (>10 litros drenados).

Tabla 1. ***Descriptivo de las complicaciones ocurridas y comparativa entre el grupo con paracentesis de gran volumen (5-9 litros drenados) y paracentesis de muy gran volumen (>10 litros drenados).***

	Total (n)	Hemoperitoneo autolimitado	Hemoperitoneo con terapéutica	Hemorragia digestiva por hipertensión portal	Desarrollo de anemia
INR					
Alterado		2 (5,9%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (11,8%)
Normal	46	1 (8,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Nivel de significación		*p*= 1,00	-	-	*p*=0,56
Tiempo de protombina					
Alterado	42	3 (8,8%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (11,8%)
Normal		0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Nivel de significación		*p*= 1,00	-	-	*p*=0,57
Recuento plaquetario					
Alterado		4 (2,9%)	0 (0%)	0 (0%)	7 (5,0%)
Normal	279	2 (1,4%)	0 (0%)	1 (0,7%)	4 (2,9%)
Nivel de significación		*p*= 0,44	-	*p*=0,99	*p*=0,53

Tabla 2. Tabla comparativa de los pacientes con recuento plaquetario, INR y tiempo de protombina normal y alterado, con las diferentes complicaciones hemorrágicas.

Tabla 2. ***Tabla comparativa de los pacientes con recuento plaquetario, INR y tiempo de protombina normal y alterado, con las diferentes complicaciones hemorrágicas.***

Conclusiones

La paracentesis de gran volumen realizada de forma programada en unidades específicas, constituye una técnica segura independientemente del volumen drenado, perfil de coagulación o recuento plaquetario.

CP-061. RESULTADOS DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL TRATAMIENTO DESCENTRALIZADO DE LA HEPATITIS C EN HUELVA EN COORDINACIÓN CON ATENCIÓN PRIMARIA

Romero Herrera G[1], Bejarano García A[1], Franco Álvarez De Luna F[2], Del Pino Bellido P[1], Santos Rubio MD[3], Domínguez Senín L[3], Ortega Carpio A[4]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. [2]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. [3]SERVICIO FARMACIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. [4]UGC INTERCENTROS MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

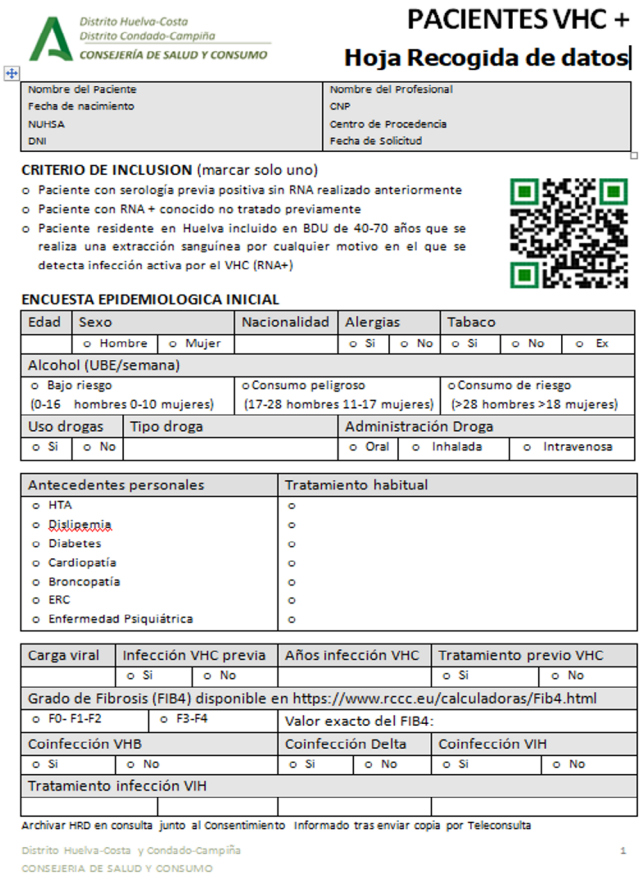
1.- Formación y actualización a médicos de Atención Primaria (denominados "gestores de casos") sobre la hepatitis C.

2.- Establecimiento de un modelo de actuación integrado para pacientes con hepatitis C en Atención Primaria bajo la telemetoría de hepatólogos.

Material y métodos

Los criterios establecidos para llevar a cabo el tratamiento en Atención Primaria en el proyecto son: pacientes naives

sin fibrosis avanzada estimada por FIB-4 (F0-F1-F2) y ausencia de co-infección VHB/VIH. Detectado el paciente, el "médico gestor de casos" emite una Teleconsulta bajo el código "Proyecto VHC" que incluye la Hoja de Recogida de Datos (Figura 1), evaluada por Hepatología. El hepatólogo emite respuesta con las recomendaciones de tratamiento, generando la prescripción del fármaco a Farmacia Hospitalaria y aportando los datos para el envío de la medicación al Centro de Salud correspondiente. En Primaria se realiza el seguimiento del tratamiento y el alta y/o derivación a Hepatología según los resultados de curación. Este proyecto se ha iniciado en Enero de 2024 sin límite en el tiempo de ejecución.



Distrito Huelva-Costa
Distrito Condado-Campiña
CONSEJERÍA DE SALUD Y CONSUMO

PACIENTES VHC +
Hoja Recogida de datos

Nombre del Paciente	Nombre del Profesional
Fecha de nacimiento	CNP
NUHSA	Centro de Procedencia
DNI	Fecha de Solicitud

CRITERIO DE INCLUSION (marcar solo uno)

- o Paciente con serología previa positiva sin RNA realizado anteriormente
- o Paciente con RNA + conocido no tratado previamente
- o Paciente residente en Huelva incluido en BDU de 40-70 años que se realiza una extracción sanguínea por cualquier motivo en el que se detecta infección activa por el VHC (RNA+)

ENCUESTA EPIDEMIOLOGICA INICIAL

Edad	Sexo		Nacionalidad	Alergias		Tabaco		
	o Hombre	o Mujer		o Si	o No	o Si	o No	o Ex

Alcohol (UBE/semana)		
o Bajo riesgo (0-16 hombres 0-10 mujeres)	o Consumo peligroso (17-28 hombres 11-17 mujeres)	o Consumo de riesgo (>28 hombres >18 mujeres)

Uso drogas		Tipo droga	Administración Droga		
o Si	o No		o Oral	o Inhalada	o Intravenosa

Antecedentes personales	Tratamiento habitual
o HTA	o
o Dislipemia	o
o Diabetes	o
o Cardiopatía	o
o Broncopatía	o
o ERC	o
o Enfermedad Psiquiátrica	o

Carga viral	Infección VHC previa		Años infección VHC	Tratamiento previo VHC	
	o Si	o No		o Si	o No

Grado de Fibrosis (FIB4) disponible en https://www.rccc.eu/calculadoras/Fib4.html		
o F0- F1-F2	o F3-F4	Valor exacto del FIB4:

Coinfección VHB		Coinfección Delta		Coinfección VIH	
o Si	o No	o Si	o No	o Si	o No

Tratamiento infección VIH			

Archivar HRD en consulta junto al Consentimiento Informado tras enviar copia por Teleconsulta

Distrito Huelva-Costa y Condado-Campiña 1
CONSEJERIA DE SALUD Y CONSUMO

Figura 1. ***Hoja de recogida de datos.***

Resultados

Se han realizado 23 teleconsultas de pacientes RNA-VHC positivos entre Enero-Septiembre 2024. 8 de ellos tratados en Primaria y 13 en Hospitalaria con similares características basales. El porcentaje de vinculación al tratamiento en primaria ha sido del 75% y del 92,3% en hospitalaria. El tiempo medio desde la teleconsulta hasta el inicio del tratamiento ha sido menor en Atención Primaria.

Conclusiones

La incorporación de Atención Primaria a los equipos multidisciplinares involucrados en la eliminación del VHC permite disponer proveedores de tratamiento evitando la atención en cascada. La externalización del tratamiento es posible tras el establecimiento de un circuito bien diseñado de dispensación que comunique las Farmacias Hospitalarias con los Centros de Salud. Es probable que con este circuito podamos acortar los tiempos entre el diagnóstico y el tratamiento y disminuir los costes al evitar derivaciones interniveles.

	Atención Hospitalaria N=13	Atención Primaria N=8
Sexo (% V)	69,2%	75%
Edad media (años)	56	57
Comorbilidades, % (N)	38,5% (5)	37,5% (3)
Fibrosis estimada (Elastografía, FIB-4) - F0-F1-F2 - F3-F4	 46,2% (6) 53,8% (7)	 100% (8) 0% (0)
Pretratados, % (N)	38,5% (5)	0% (0)
Vinculación al tratamiento % (N)	92,3% (12)	75% (8)
Tiempo medio de inicio tratamiento (días)	24	19

Tabla 1. ***Hoja de recogida de datos.***

CP-062. PERFIL DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON INFECCIÓN VHC ACTIVA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS EN ALMERÍA

Fernández Carrasco M[1], Vega Sáenz J[1], Luis González J[2], Carrodeguas A[2], Rodríguez Maresca M[3], Cabezas Fernández T[3], Duarte Carazo A[4], Jordán T[1], Camelo Castillo A[5], Casado Martin M[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [2]GRUPO FARMACOLOGÍA CLÍNICA GILEAD SCIENCES. MADRID [3]SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [4]SERVICIO DE URGENCIAS COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [5]UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Describir el perfil de los pacientes con infección activa por el Virus de la Hepatitis C (VHC), diagnosticados mediante una estrategia de cribado en un Servicio de Urgencias (SU-Programa FOCUS) en Almería.

Material y métodos

El cribado frente al VHC fue realizado a los pacientes entre 18 y 69 que requirieron un análisis de sangre en el SU de nuestro hospital a partir de agosto de 2021. Los anticuerpos frente al VHC (anti-VHC) fueron detectados mediante quimioluminiscencia y el ARN viral mediante PCR. Los pacientes con infección activa fueron derivados al especialista en hepatología para vincularlos a la atención y prescripción de tratamiento antiviral.

Para la recolección de variables clínicas de los pacientes viremicos, se revisaron las bases de datos del laboratorio (Modulab) y las historias clínicas de los pacientes (Diraya). El grado de fibrosis se determinó mediante elastografía transitoria (Fibroscan®) o con el cálculo de índices de fibrosis (APRI, FIB-4).

Resultados

Se han cribado frente al VHC 21747 pacientes, de los cuales, 346 eran anti-VHC positivos y 79 de ellos tenían una infección activa. La edad promedio de los pacientes viremicos es de 56±7 años y el 83% eran hombres. El 43% de los pacientes fueron usuarios de drogas inyectadas o inhaladas, el 54% consumidores de alcohol y 8 pacientes inmigrantes. Respecto al estado de fibrosis, el 50% de los pacientes presentaban un estadio F0-F1, un 8% un estadio F2 y un 42% estadios F3-F4 y 13 pacientes tenían cirrosis descompensada. En cuanto a comorbilidades, 5 pacientes estaban coinfectados con el VIH, 2 pacientes tenían tuberculosis, 2 pacientes cáncer terminal y 1 paciente enfermedad de Huntington.

En términos de oportunidades perdidas, el 91% de los pacientes habían acudido previamente a atención primaria, el 77% al SU, y un 41% habían estado hospitalizados. Finalmente, se logro vincular a la atención al 83% de los pacientes, 5 pacientes eran homeless y 5 pacientes fallecieron en la admisión en el SU o tras el diagnóstico.

Conclusiones

Un alto porcentaje de los pacientes viremicos tenían cirrosis hepática en estadio F3-F4, lo que indica un diagnóstico tardío en el curso de su infección por VHC, con oportunidades perdidas de diagnóstico y/o tratamiento en encuentros previos con la asistencia médica, lo que deriva en un retraso en el diagnóstico y tratamiento de su infección por VHC.

CP-063. PROGRAMA DE MICROELIMINACIÓN DEL VIRUS DE LA HEPATITIS C EN UN CENTRO DE SEGUNDO NIVEL.

Alejandre Altamirano RM[1], Gallego Jiménez E[1], López Braos FJ[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL INFANTA MARGARITA. CABRA, CÓRDOBA. [2]SERVICIO ANÁLISIS CLÍNICO HOSPITAL COMARCAL INFANTA MARGARITA. CABRA, CÓRDOBA.

Introducción

El virus de la hepatitis C (VHC) es un virus ARN que provoca una hepatitis crónica, capaz de generar una cirrosis hepática así como hepatocarcinoma, con una importante morbimortalidad asociada. No existe una vacuna efectiva contra el virus, pero los antivirales de acción directa consiguen una curación mayor del 95%.

La Organización Mundial de la Salud ha propuesto la erradicación de la infección para 2030. Por ello se han implementado programas de microeliminación dirigidos a diferentes poblaciones específicas y grupos de riesgo.

El Hospital Infanta Margarita (HIM) es un centro de segundo nivel situado en el sur de Córdoba. Se implanta un programa de microeliminación en nuestro hospital para conseguir la erradicación de la infección en dicha área.

Material y métodos

El HIM cuenta con una población de referencia de 150.575 en 2022.

En coordinación con el servicio de Microbiología, se realiza una búsqueda retrospectiva de serologías con resultado positivo frente al VHC desde el 1 de enero de 2018 y hasta el 30 de noviembre de 2023.

Se investiga en la historia clínica de estos pacientes para identificar un resultado de carga viral positiva y verificar la realización de tratamiento posterior con respuesta vital sostenida (RVS).

En el caso de que se confirme la infección y no hayan recibido tratamiento, se contacta con estos pacientes de forma telefónica invitando a su participación en el programa de microeliminación. En aquellos que acepten, se actualiza el estudio de patología hepática y, tras ello, reciben tratamiento antiviral.

Resultados

Se obtienen un total de 129 pacientes con resultado de anticuerpos positivos frente a VHC. 72 (55%) de los pacientes habían recibido tratamiento de forma previa o presentado seroconversión espontánea. 8 de los casos (6,2%) habían fallecido.

Se seleccionan 37 (28,7%) pacientes candidatos a la inclusión en el estudio.

Un total de 12 (9,3%) pacientes aceptan seguimiento y son tratados con 400 mg de sofosbuvir y 100 mg de velpatasvir durante 12 semanas, consiguiendo RVS.

Conclusiones

La eliminación del VHC es una medida de salud pública de primer orden. Este programa de microeliminación ha permitido recuperar y tratar hasta 12 pacientes perdidos en el sistema o que desconocían la infección. El siguiente paso debe ser la búsqueda de casos en grupos minoritarios de riesgo, como usuarios de unidades de conductas adictivas, a veces poco accesibles a la asistencia sanitaria.

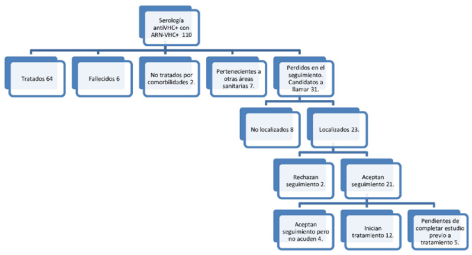


Figura 1. ***Diagrama de flujo de pacientes con resultado positivo de serología frente al virus de la hepatitis C y carga viral documentada positiva (110).***

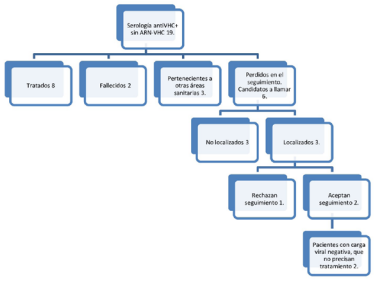


Figura 2. ***Diagrama de flujo de pacientes con resultado positivo de serología frente al virus de la hepatitis C sin resultado disponible de carga viral (19).***

CP-064. ÍNDICES DE FIBROSIS EN LA HEPATOPATÍA POR CIRUGÍA DE FONTAN.

Lecuona Muñoz M, Lancho Muñoz A, Nogueras López F, Redondo Cerezo E, Espinosa Aguilar MD

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

Introducción

La Cirugía de Fontan constituye una alternativa quirúrgica en pacientes afectos de cardiopatía congénita que presentan una cavidad ventricular única, de manera que a través de un shunt hacia la circulación pulmonar se evita la mezcla intracardiaca de sangre procedente de los circuitos arterial y venoso. Como contrapartida, se genera un aumento de la presión venosa central (PVC), que ocasiona fibrosis y finalmente cirrosis.

Material y métodos

Se incluyeron 22 pacientes valorados en nuestro centro entre 2021 y 2024. Se recogieron datos demográficos, tiempo hasta la intervención desde el nacimiento, Fibroscan realizado al inicio del seguimiento, variables analíticas, índices predictores de fibrosis (APRI, FORNS, FIB-4, MELD-XI), presencia o no de hipertensión portal en ecografía y varices en estudios endoscópicos, resultados de la hemodinámica y biopsia hepática.

Resultados

De los 22 pacientes el 50% eran hombres, con un tiempo medio desde la cirugía de 16.05 años y una edad media de 23.36 años.

En tres pacientes se realizó un estudio de hemodinámica hepática. En todos ellos el resultado del gradiente de PVC fue compatible con la normalidad. Sin embargo, los tres presentaban aumento de la presión libre (> 11 mmHg) y enclavada (> 17 mmHg). Posteriormente mediante biopsia hepática se ha confirmado la presencia de cirrosis en todos con un estadio F4 en uno y F3 en los dos restantes.

	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
FIBROSCAN (Kpa)	24.8	8.45
APRI	0.45	0.24
FORNS	3.83	1.72
FIB-4	0.82	0.45
MELD-XI	10.95	2.43
Bilirrubina (mg/dL)	1.20	0.82
GOT (U/L)	32.05	13.07
GPT (U/L)	29.28	10.61
FA (U/L)	12238	26.15
GGT (U/L)	51.86	26.15
Plaquetas (/microL)	220,904	212,965

Tabla 1. ***Fibroscan, índice de fibrosis y parámetros analíticos. Media y desviación estándar***

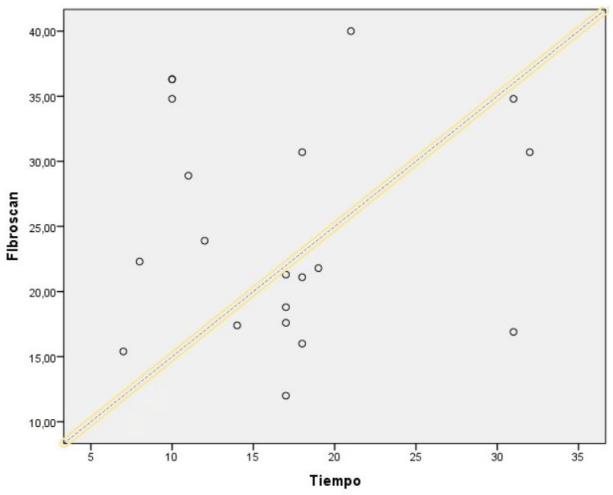


Figura 1. ***Tiempo desde la cirugía de Fontan y resultado del Fibroscan.***

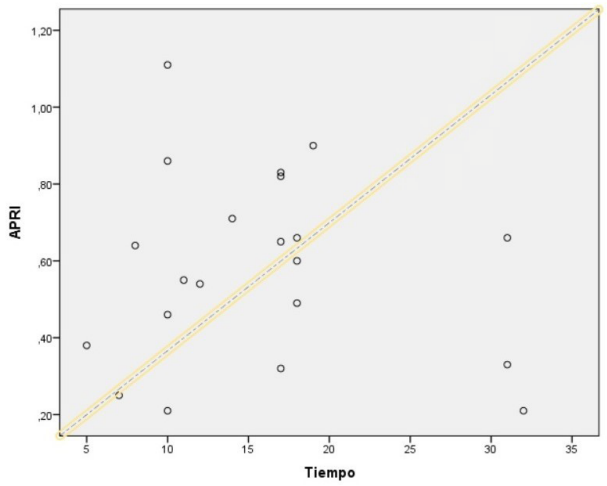


Figura 2. ***Tiempo desde la cirugía de Fontan y resultado del índice de APRI.***

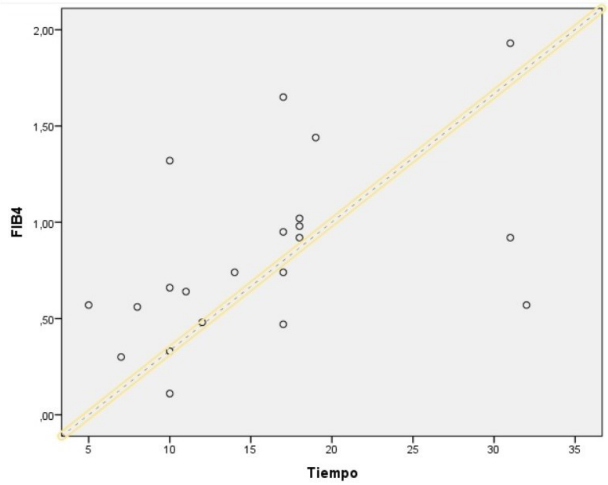


Figura 3. ***Tiempo desde la cirugía de Fontan y resultado del índice FIB4***

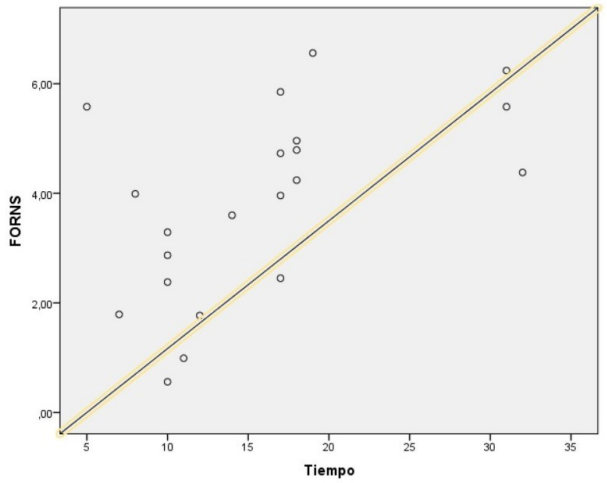


Figura 4. ***Tiempo desde la cirugía de Fontan y resultado del índice de FORNS.***

Respecto a los índices de fibrosis, aunque la media del valor en Fibroscan es de 24.8 KPa, ningún paciente ha obtenido un valor de APRI, FORNS, FIB-4 o MELD-XI sugerente de fibrosis. Pese al tamaño muestral limitado, mayor tiempo desde la intervención se asoció con un valor superior en Fibroscan y mayor puntuación en los índices de APRI, FIB-4, FORNS y MELD-XI. En los gráficos adjuntos, se representan tiempo transcurrido desde la cirugía (abscisas) y valor de Fibroscan, FORNS, MELD-XI y FIB-4.

Conclusiones

La Cirugía de Fontan aunque permite en primera instancia paliar la patología cardiaca en pacientes con ventrículo único, ocasiona a corto plazo daño hepático irreversible que además resulta difícilmente valorable con las técnicas habitualmente empleadas en la práctica clínica. Por otra parte, y consecuencia de la escasa disponibilidad de datos, no se han establecido puntos de corte validados en Fibroscan ni en índices predictores de fibrosis hepática para este grupo de pacientes. Son por tanto necesarios más estudios que permitan mejorar la atención integral de estos enfermos en los que la solución definitiva pasaría por el doble trasplante hepático-cardiaco.

CP-065. RESCATE DE PACIENTES PERDIDOS CON HEPATITIS CRÓNICA C COMO UNA DE LAS ESTRATEGIAS DE MICROELIMINACIÓN DESARROLLADA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE MÁLAGA

Toro-Ortiz JP[1], Pinazo-Bandera J[1], Santa Bárbara Ruiz J[1], Vázquez Morente L[1], Ruiz González D[1], Pastor Bentabol A[1], García García A[1], Ortega Alonso A[1], Alcántara Benítez R[1], Viciana Ramos I[2], Sánchez Yañez E[3], Andrade Bellido RJ[1], García Cortés M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [2]UNIDAD MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [3]UGC FARMACIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) se ha propuesto eliminar las hepatitis víricas para 2030. En España, entre 2015-2020, se trataron 146.668 pacientes con virus de la hepatitis C (VHC) mediante antivirales de acción directa, logrando más del 95% de respuesta viral sostenida. Sin embargo, el estudio de seroprevalencia de 2019 identificó 76.457 pacientes aún sin tratar, el 70,6% con infección activa. La Guía de Cribado de 2020 del Ministerio de Sanidad recomienda localizar y tratar a pacientes con serología anti-VHC positiva sin diagnóstico confirmado. El proyecto ReLinK-C pretende identificar y vincular a estos pacientes al sistema sanitario. Este trabajo cuenta con la colaboración de Gilead Sciences y Abbvie.

Material y métodos

Estudio de pacientes VHC perdidos y rescatados del sistema de información de Microbiología. Se revisaron serologías anti-VHC positivas, con o sin carga viral, desde el 5 de enero de 2015 hasta el 30 de diciembre de 2020, y se compararon con datos sobre tratamientos antivirales de la Farmacia Hospitalaria del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga. Prospectivamente, se contactó a pacientes sin carga viral documentada para su evaluación y a aquellos con infección activa para su rescate. Los pacientes rescatados, aptos para tratamiento, fueron valorados y tratados en una consulta de Hepatología en acto único.

Resultados

De 1.855 pacientes iniciales, se excluyeron 528 por éxitus, traslados, seguimiento por otras unidades y falta de datos de contacto. De 1.327 restantes, 268 tenían carga viral negativa (curación espontánea) y 79 no la tenían realizada. De 980 con carga viral positiva, 913 ya fueron evaluados: 899 tratados y 14 no candidatos. Se identificaron 67 pacientes "perdidos". Se logró contactar, evaluar y tratar a 29 pacientes. Tras la primera ronda de localización, no se pudo contactar a 37 y 1 declinó tratamiento; quedando pendiente una nueva ronda. Las características demográficas y clínicas de los pacientes rescatados se presentan en la **Tabla 1** y los resultados de las pruebas de función hepática en la **Tabla 2**.

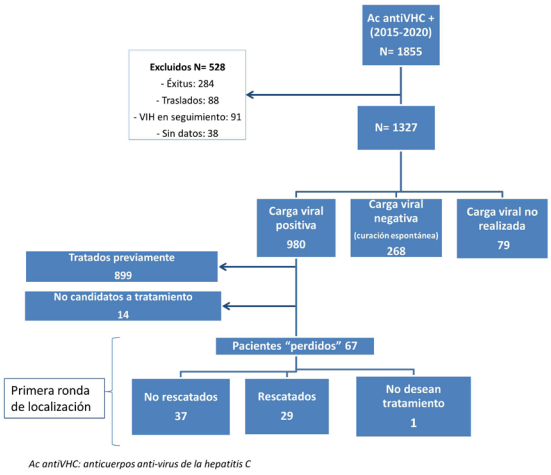


Figura 1. ***Flujo de pacientes evaluados con serología positiva para virus de la hepatitis C.***

Conclusiones

El proyecto ReLinK-C ha sido eficaz en la microeliminación del VHC, logrando rescatar y tratar al 43% de los pacientes "perdidos". Este enfoque resalta la importancia de la búsqueda activa y vinculación al tratamiento especializado, alineándose con los objetivos de la OMS y las recomendaciones del Ministerio de Sanidad. Los resultados

Variables		Total, N= 29
Sexo, n (%)		
	Hombre	23 (80)
	Mujer	6 (20)
Edad media, años (rango)		56 (30-79)
Unidad solicitante, n (%)		
	Atención Primaria	11 (38)
	Atención Especializada	15 (52)
	CPD	2 (7)
	Prisión	1 (3)
Nacionalidad, n (%)		
	Española	26 (90)
	Otra	3 (10)
Consumo perjudicial de alcohol, n (%)		12 (41)
Tabaquismo, n (%)		6 (21)
Historial de consumo de drogas de abuso, n (%)		18 (62)
	Vía parenteral	10 (34)
	Inhalada	4 (14)
	Combinación	4 (14)
Terapia sustitutiva de opioides, (%)		9 (31)
Hipertensión Arterial, n (%)		11 (38)
Diabetes mellitus tipo 2, n (%)		4 (14)
Dislipemia, n (%)		1 (3)
Tratamiento AAD recibido, n (%)	SOF/VEL	20 (69)
	GLE/PIB	9 (31)
Respuesta viral sostenida, n (%)		
	Confirmada	17 (59)
	Pendiente	4 (14)
	No acude	8 (28)

CPD: centro provincial de drogodependencia y adicciones, AAD: antiviral de acción directa, SOF/VEL: sofosbuvir/velpatasvir, GLE/PIB: glecaprevir/pibrentasvir,

Tabla 1. ***Características demográficas y clínicas de los pacientes rescatados.***

Pruebas de función hepática antes del tratamiento		Total, N= 29
Analítica sanguínea		
AST media, UI/mL (rango)		64,37 (19-175)
ALT media, UI/mL (rango)		75,24 (15-322)
GGT media, UI/mL (rango)		122,25 (10-537)
FAS media, UI/mL (rango)		98,88 (47-221)
Albúmina media, g/dL (rango)		3,73 (2,45-4,4)
Plaquetas media, x10^3 U/microL (rango)		189,31 (80-361)
Bilirrubina media, mg/dL (rango)		0,99 (0,3-3,07)
INR medio (rango)		1,04 (0,95-1,32)
Carga viral de VHC media, UI/mL (6.37 log) (rango)		4.962.356 (640-27.851.351
Genotipo, n (%)		
	1a	11 (38)
	1b	4 (14)
	3	7 (24)
	4	4 (14)
	Sin datos	3 (10)
Hallazgos en ecografía hepática		
Esteatosis, n (%)		13 (45)
Bordes hepáticos irregulares, n (%)		11 (38)
Signos de hipertensión portal, n (%)		7 (24)
Ascitis, n (%)		2 (6)
No realizada, n (%)		1 (3)
Elastografía hepática por FibroScan ®		
F1, n (%)		9 (31)
F2, n (%)		3 (10)
F3, n (%)		4 (14)
F4, n (%)		11 (38)
No realizada, n (%)		2 (7)

AST: aspartato aminotransferasa, UI: unidades internacionales, ALT: alanina aminotransferasa, GGT: gamma-glutamil transferasa, FAS: fosfatasa alcalina sérica, INR: índice internacional normalizado, VHC: virus de la hepatitis C.

Tabla 2. ***Resultados de las pruebas de función hepática de los pacientes rescatados.***

destacan la necesidad de seguir optimizando los procesos de identificación y tratamiento para cerrar las brechas en la atención del VHC.

CP-066. PROYECTO DE MICRO-ELIMINACIÓN DEL VHC EN UN ÁREA DE DIFÍCIL ACCESO GEOGRÁFICO DE SEVILLA.

Sánchez Arenas R, Cadena Herrera ML

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El virus de hepatitis C (VHC) ha sido una de las causas principales de hepatopatía crónica en todo el mundo. Con la aparición de los antivirales de acción directa (AAD) y el diagnóstico en un sólo paso ha sido posible tratar a más de 146.000 pacientes en España, sin embargo, existen todavía pacientes infectados desvinculados del sistema que requieren de intervenciones de micro-eliminación a nivel local para poder acceder al diagnóstico y tratamiento.

El objetivo de este estudio fue identificar pacientes de una zona de difícil acceso geográfico de nuestra área sanitaria con serologías positivas sin confirmación de carga viral (CV) y virémicos que han perdido seguimiento para ofrecerles tratamiento.

Material y métodos

- Primera fase (retrospectiva): búsqueda de serologías Anti-VHC positivas de pacientes de esta área en la base de datos del laboratorio de una agencia de gestión sanitaria independiente del sistema sanitario público autonómico (SSPA) entre 2008 y 2023. Posteriormente identificamos en los registros informáticos del SSPA (estación clínica hospitalaria y Atención Primaria), los pacientes sin determinación de CV y virémicos no tratados que han perdido seguimiento.

- Segunda fase (Intervención): contactamos con estos pacientes para realizar una determinación de carga viral y ofrecerles tratamiento en el hospital del SSPA más cercano a los pacientes virémicos.

Resultados

Localizamos 130 serologías positivas, correspondientes a 66 pacientes, 36 (54%) estaban desvinculados del sistema **(tabla 1)**, de los cuales 15 estaban vivos (11 sin determinación de CV no derivados al especialista y cuatro virémicos con pérdida de seguimiento) y 21 pacientes fallecidos (10 sin CV no derivados al especialista y 11 virémicos no tratados). La tasa de derivación desde Atención Primaria al especialista del SSPA fue de 53.03%.

Se consiguió contactar con 11/15 pacientes desvinculados (78,5%), hallando 6 seroconversiones espontáneas y 5 pacientes virémicos (45.5%), tres recibieron tratamiento con respuesta virológica sostenida (RVS), uno rechazó tratamiento y uno se desestimó por comorbilidad severa **(Figura 1)**.

Conclusiones

La infección por VHC está en vías de erradicación en España, pero existen todavía poblaciones con menor acceso al sistema sanitario, como son aquellas de difícil acceso geográfico, que se benefician de intervenciones locales de micro-eliminación.

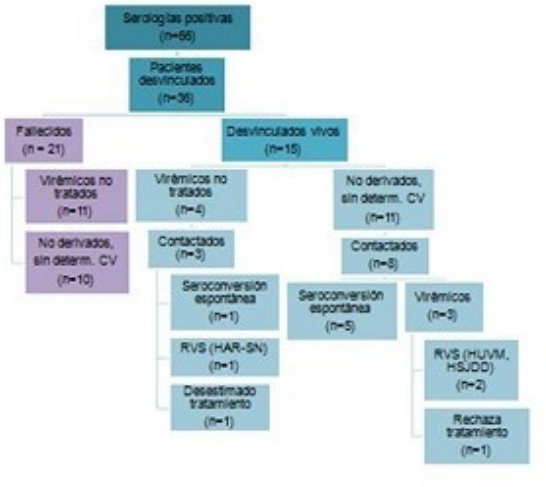


Figura 1. ***Tabla demográfica: características clínicas de los pacientes desvinculados del sistema.***

TOTAL (n=36)	**Vivos (n=15)**
Hombres (%)	60%
Edad (mediana)	60
Años serología positiva (mediana)	12
Cirrosis (n)	1
Comorbilidades (mediana)	1,5
Grupos de riesgo - No - 1 GR - 2 o más GR	 9 (60%) 3 (20%) 3 (20%)

Tabla 1. ***Características demográficas y clínicas de los pacientes rescatados***

Para conseguir este objetivo es fundamental la unificación de los sistemas de asistencia sanitaria, para favorecer el acceso universal a la información clínica y a las estrategias de promoción de la salud.

Es necesario establecer sistemas directos y sencillos de derivación al especialista para permitir el acceso oportuno al tratamiento con AAD.

CP-067. RESCATE OPORTUNISTA DE PACIENTES CON INFECCIÓN ACTIVA POR VHC A TRAVÉS DEL LABORATORIO

Menacho Ordóñez S[1], Hernani Álvarez JA[1], Aguilar Martínez JC[1], Alados Arboledas JC[2]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. [2]UGC MICROBIOLOGÍA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

Identificar y rescatar a pacientes con infección activa por el VHC a partir de las muestras sanguíneas recibidas en el laboratorio de nuestra área de gestión sanitaria.

Material y métodos

Estudio prospectivo realizado entre octubre de 2023 y agosto de 2024 en pacientes que acuden a nuestra área de gestión sanitaria para extracción sanguínea por cualquier motivo diferente a despistaje de hepatitis víricas. Diariamente, el Sistema Informático de Laboratorio (SIL) genera un listado de pacientes de los que se ha recibido muestras de sangre en el laboratorio y con resultados previos positivos de anticuerpos VHC (AcVHC). Posteriormente, se revisan los datos históricos de laboratorio y la historia clínica manualmente. En aquellos sin datos de viremia, se determina la presencia de ARN del VHC para confirmar infección activa y ofrecerles seguimiento. Los pacientes fueron clasificados por niveles de fibrosis utilizando el índice FIB-4 (FIB-4 > 3,25: fibrosis avanzada, F3-F4; FIB-4 < 1,45: fibrosis leve o ausente, F0-F1).

Resultados

En el periodo estudiado se incluyeron un total de 652 pacientes, de los cuales 49 tenían infección activa VHC. De estos, 22 no tenían seguimiento (rescates virémicos) y fueron citados en la consulta de Digestivo, donde 5 inician tratamiento y están pendientes de comprobar erradicación; 1 se decide no tratar debido a sus comorbilidades; 6 no acuden a la cita y 10 se encuentran pendientes de ella. De los 22 pacientes con infección activa rescatados, 9 presentaban un FIB-4 > 3,25 (F3-F4), mientras que solo 2 tenían FIB-4 <1,45 (F0-F1), y el resto tenían valores de FIB-4 intermedios.

El rescate permitió valorar la respuesta viral sostenida en 3 pacientes (de un cuarto no se rescató muestra suficiente).

Menos de la mitad de los pacientes (18) ya estaban en seguimiento por Digestivo, con 17 de ellos recibiendo tratamiento antiviral (un paciente no se trató por interacción medicamentosa con su tratamiento domiciliario).

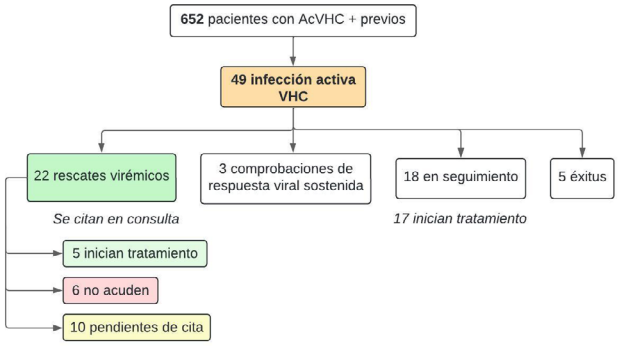


Figura 1. ***Diagrama de flujo que resume visualmente los resultados de nuestro estudio.***

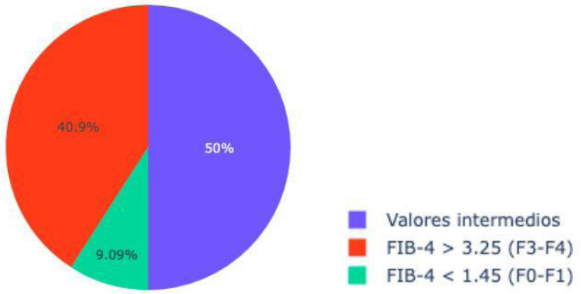


Figura 2. ***De los 22 pacientes con infección activa rescatados, 9 presentaban un FIB-4 > 3,25 (F3-F4), mientras que solo 2 tenían FIB-4 <1,45 (F0-F1), y el resto tenían valores de FIB-4 intermedios.***

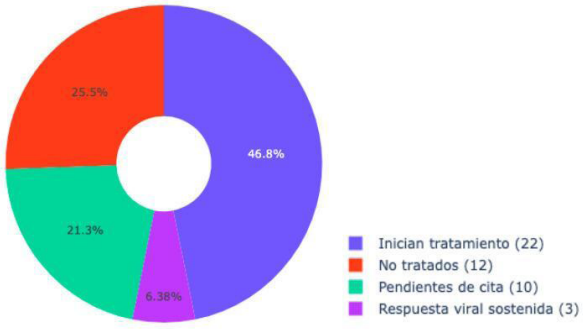


Figura 3. ***Resumen gráfico en porcentajes del estado actual de los pacientes con infección activa VHC, en función de si han iniciado o no tratamiento, se haya comprobado respuesta viral sostenida o estén pendientes de cita.***

Por último, durante el período de estudio, se documentaron 5 éxitus, aunque sin relación directa con la infección por VHC

Conclusiones

El rescate oportunista de pacientes con infección activa por VHC a través del cribado de laboratorio permitió identificar a un grupo significativo de pacientes con fibrosis avanzada y mejorar el acceso al tratamiento antiviral. Estos hallazgos

sugieren que este tipo de intervención puede ser una estrategia eficaz para optimizar el manejo de la hepatitis C en pacientes perdidos para el seguimiento.

CP-068. AUTOMATIZACIÓN MICROBIOLÓGICA DE SEROLOGÍAS VIRALES EN LAS HIPERTRANSAMINASEMIAS EN RANGO DE HEPATITIS: OPORTUNIDADES PARA LA MICROELIMINACIÓN DE LA HEPATITIS C

Rosales-Zábal JM[1], Fernández-Sánchez F[2], Arenas-Villafranca JJ[3]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA [2]UGC MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [3]UGC FARMACIA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Analizar la eficacia de un sistema automático microbiológico para detectar hepatitis virales en pacientes con hipertransaminasemia en rango de hepatitis.

Establecer la validez de este sistema como herramienta específica de microeliminación para la hepatitis C.

Material y métodos

Estudio observacional descriptivo y retrospectivo de todas las muestras remitidas al laboratorio de Microbiología de nuestro centro entre el 1-01-2018 y el 30-06-2023 con recuentos de alanina aminotransferasa (ALT) de ≥ 400 U/L en las que de forma automática se realiza la detección serológica de los virus de las hepatitis A (VHA), B (VHB) y C (VHC). No se incluyeron las muestras procedentes de Urgencias al no disponer de este sistema automatizado. Se incluyeron serologías de VHE que se habían solicitado en algunas muestras aunque no de forma automatizada. Se analizó la procedencia de las muestras, edad y género de los pacientes, los resultados serológicos de las diferentes hepatitis virales y en concreto en las serologías positivas para VHC la determinación de la carga viral y si fueron evaluados para tratamiento antiviral.

Resultados

Se analizaron un total de 869 muestras. Tras descartar aquellas repetidas en el mismo mes quedaron 697 muestras, 358 pertenecían a varones (51,4%) y 339 a mujeres (48,6%). Mediana de edad: 55 años (1 – 95). La ALT mediana era de 541 U/L (401 – 9791). La procedencia de las muestras fue: hospitalización 371 (53,2%), Atención Primaria 215 (30,8%), consultas externas 81 (11,6%), otros centros 18 (2,6%) y hospital de día 12 (1,7%). Se realizaron 686 serologías VHA (98,4%), 696 VHB (99,8%), 693 VHC (99,4%) y 32 VHE (4,6%), siendo positivas 9 VHA (1,3%), 12 VHB (1,7%), 33 VHC (4,8%) y 2 VHE (6,25%). No hubo coinfecciones. La **tabla 1** detalla el análisis serológico. Las 33 serologías positivas VHC correspondían a 31 pacientes, determinando carga viral en 14 serologías, 12 positivas (85,7%). La mayoría de las serologías en las que no se determinó la carga viral, era porque ya se contaba con carga previa. De 18 candidatos a tratamiento antiviral, 11 (61,1%) lo han recibido, 3 (16,6%) están pendientes, otros 3 han perdido seguimiento y 1 (5,5%) lo ha rechazado. El 30,3% de los pacientes con infección activa VHC estaban infectados por el virus VIH. La **tabla 2** detalla los resultados específicos de VHC.

		VHA	VHB	VHC	VHE
Serologías realizadas		686 (98,4%)	696 (99,8%)	693 (99,4%)	32 (4,6%)
Resultado positivo		9 (1,3%)	12 (1,7%)	33 (4,8%)	2 (6,3%)
Resultado negativo		677 (98,7%)	684 (98,3%)	660 (95,2%)	26 (81,3%)
Muestras positivas	Edad mediana (años)	37 (9-51)	54,5 (34-82)	53 (23-87)	63 (12-79)
	Género	Mujeres 6 (66,7%)	Hombres 9 (75%)	Hombres 27 (87,1%)	Hombres 17 (53,1%)
	Procedencia	Hospitalización 5 (55,5%) 4 (80%) Digestivo 1 (20%) Pediatría A. Primaria 4 (44,4%)	Hospitalización 4 (33,3%) 3 (75%) Digestivo 1 (25%) Hematología C. Externas 4 (33,3%) 2 (50%) Digestivo 2 (50%) Hematología A. Primaria 4 (33,3%)	Hospitalización 12 (36,4%) 7 (58,3%) Digestivo 2 (16,7%) M. Interna 1 (8,3%) Cardio 1 (8,3%) Anestesia 1 (8,3%) UCI C. externas 11 (33,3%) 7 (63,6%) M. Interna 4 (36,4%) Digestivo A. Primaria 8 (24,2%) Otros centros 2 (6,1%)	Hospitalización 26 (81,3%) 22 (84,6%) Digestivo 2 (7,7%) Medicina Interna 1 (3,8%) Cardiología 1 (3,8%) Pediatría C. externas 2 (6,3%) Digestivo A. Primaria 4 (12,5%)
Determinaciones carga viral			6 (50%)	14 (42,4%)	
Mediana ADN/ARN (UI/mL)			29900 (2310-3700000)	683000 (208000-9860000)	

Tabla 1. Análisis detallado de las muestras serológicas por resultado viral.

Tabla 1. ***Análisis detallado de las muestras serológicas por resultado viral.***

Serologías VHC positivas	33 (4,8%)	Coinfección VIH 10 (30,3%)
Determinaciones RNA *Positivas* *Negativas*	14 (42,4%) 12 (85,7%) 2 (14,3%)	
Serologías positivas sin RNA *Infección activa conocida* *RVS previa* *RNA previo reciente negativo* *D1P aún no establecido*	19 (57,6%) 8 (44,4%) 7 (38,9%) 1 (5,6%) 3 (15,8%)	2 (20%)
Candidatos a terapia antiviral	18 (58,1%)	
Reciben tratamiento antiviral Alcanzan RVS RVS desconocida	11 (61,1%) 10 (91%) 1 (9%)	4 (40%) 4 (100%)
Pérdida de seguimiento sin tratar	3 (16,6%)	
Pendientes de tratamiento	3 (16,6%)	3 (30%)
Rechazo de tratamiento	1 (5,5%)	1 (10%)

Tabla 2. Análisis detallado de las serologías VHC positivas.

Tabla 2. ***Análisis detallado de las serologías VHC positivas.***

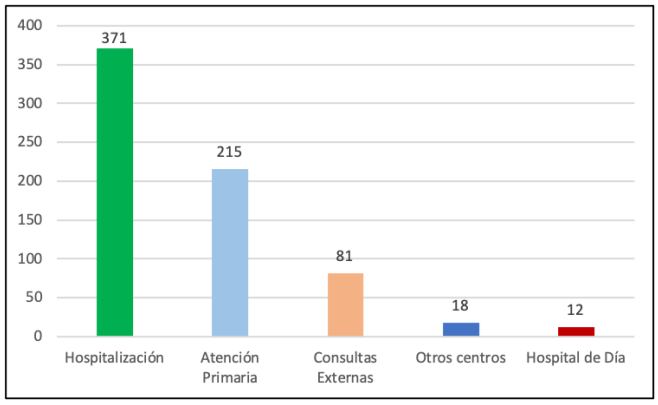


Figura 1. ***Procedencia de las muestras serológicas.***

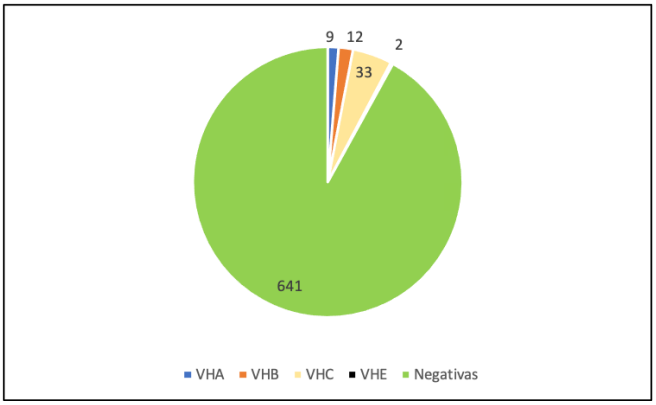


Figura 2. ***Procedencia de las muestras serológicas.***

Conclusiones

La implementación automática del análisis serológico microbiológico en las hipertransaminasemias constituye una herramienta eficaz para detectar nuevos casos de hepatitis viral y en concreto en la hepatitis C, constituye una excelente oportunidad para su microeliminación.

CP-069. POSIBLE FALLO HEPÁTICO TRAS INICIO RECIENTE DE TRATAMIENTO CON ATEZOLIZUMAB/ BEVACIZUMAB

Cano De La Cruz JD, Diego Martínez R, Bravo Aranda AM, Sánchez Sánchez MI, Rubio Enrile C, Gómez Junquera J, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Atezolizumab/Bevacizumab es actualmente la combinación de fármacos de elección como tratamiento sistémico del Hepatocarcinoma en estadio intermedio de la BCLC. Entre los efectos gastrointestinales conocidos de su uso destacan hepatitis y colitis, entre otros, existiendo pocos casos en la literatura de fallo hepático tras inicio de Atezolizumab/Bevacizumab. Presentamos el caso de un varón de 71 años, con reciente diagnóstico de CHC en estadio intermedio, que presenta rápido deterioro de la función hepática tras inicio de inmunoterapia.

Caso clínico

Varón de 71 años, con antecedentes de cirrosis hepática por VHC, diagnosticado en abril de 2024 de Hepatocarcinoma estadio intermedio de la BCLC, no candidato a TACE por Cavernomatosis Portal, iniciando tratamiento sistémico con Atezolizumab/Bevacizumab en mayo de 2024, con buena respuesta inicial al mismo a nivel clínico y en pruebas de imagen. Ingresa en septiembre de 2024 por dolor abdominal, de comienzo dos días después de administración de tercer ciclo de inmunoterapia, asociado a febrícula e ictericia progresiva. En TC Abdominal **(Figura 1)** se objetiva dilatación de vía biliar, de predominio intrahepático izquierdo, con mejoría de la lesión hepática inicial. Durante el ingreso el paciente presenta deterioro progresivo a nivel clínico, con tendencia a la encefalopatía y empeoramiento del dolor abdominal, así como a nivel analítico, con elevación paulatina de enzimas de colestasis, destacando marcado ascenso de bilirrubina a expensas de BD, disfunción renal y coagulopatía. Se plantea como diagnóstico inicial compresión tumoral de vía biliar, que se descarta ante disminución del tamaño de la lesión, atrofia de LHD y disminución de la dilatación de la vía biliar en pruebas de imagen **(Figura 2)**, llevándose a cabo CPTH, sin mejoría. También se plantea la posibilidad de toxicidad inmunomediada por Atezolizumab (Anti-PDL1), recibiendo tratamiento corticoideo, sin respuesta. Finalmente se establecen como principales diagnósticos diferenciales descompensación de su hepatopatía crónica por enfermedad oncológica o fallo hepático tras inicio de inmunoterapia, ante marcado empeoramiento de función hepática dos días después del tercer ciclo de tratamiento. Ante la evolución tórpida del paciente, se decide limitación del esfuerzo terapéutico, con posterior fallecimiento una semana después.

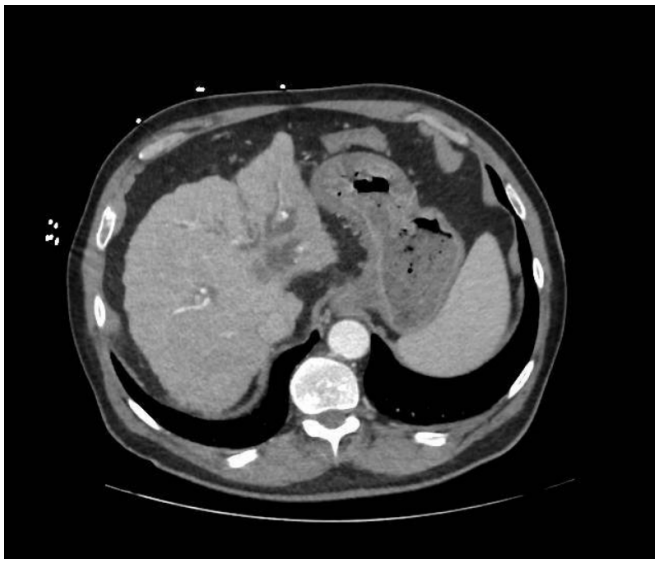


Figura 1. ***TC Abdomen al Ingreso. Corte Coronal - Dilatación de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, con predominio intrahepático izquierdo, secundariamente a hepatocarcinoma en segmento IV, así como pequeña cantidad de líquido libre.***

Discusión

Las nuevas terapias sistémicas aprobadas para el tratamiento del Hepatocarcinoma han supuesto un importante cambio en el manejo y pronóstico del CHC. Debido a su reciente introducción, se desconocen aún los efectos adversos más graves y potencialmente mortales como el descrito en este caso, por lo que futuras investigaciones serán necesarias para conocer la incidencia y el pronóstico de estos.

Figura 2. ***TC Abdomen de control. Corte Coronal - Menor dilatación de vía biliar intrahepática izquierda, con ascitis moderada.***

CP-070. PECOMA HEPÁTICO: DOS FORMAS DE DIAGNOSTICAR UN TUMOR INFRECUENTE.

Teomiro Custodio C, Silva Albarellos E, Bellido Muñoz F, Caunedo Álvarez A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los PEComas son tumores mesenquimales extremadamente raros. Se localizan en diferentes localizaciones, siendo la hepática muy poco habitual. El diagnóstico se basa en una histología y una inmunohístoquímica distintivas, siendo principalmente incidental en la pieza quirúrgica.

Caso clínico

Mujer de 32 años, fumadora, sin antecedentes. Ingresa en Digestivo por sensación de masa en hipocondrio derecho, dolor abdominal y pérdida de peso. Previamente, realizada de manera ambulatoria ecografía abdominal con hallazgos de masa sólida en hígado de 75 mm, ecogeneidad intermedia y levemente heterogénea. Posteriormente, se confirma dicha lesión con RM de abdomen.

Durante el ingreso, se completa estudio con TC dinámico, que define una lesión de 65x60 mm en segmento 5-6 sugestiva de HNF **(Figura 1)**.

En diciembre, es valorada en CCEE de hepatología. Ante persistencia de sintomatología y tamaño de la lesión se decide derivación a Cirugía Hepatobiliar. Finalmente, se realiza exéresis de la lesión con histología compatible con PECOMA hepático.

Varón de 57 años, fumador, con antecedentes de diabetes mellitus y cardiopatía isquémica, Remitido a Digestivo por hallazgo ecográfico de LOE hepática de 3,8 cm en

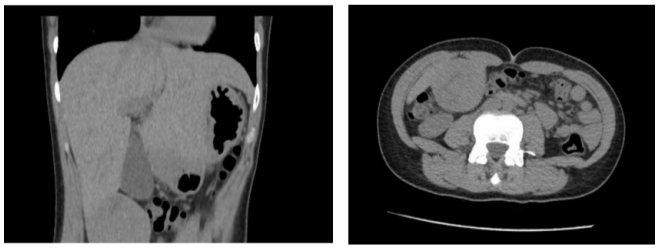


Figura 1. ***Lesión isodensa al parénquima hepático en segmento V-VI hepático. Centro hipodenso compatible con respecto al resto de la lesión compatible con cicatriz.***

segmento VIII y posterior TC con contraste donde presenta comportamiento de hepatocarcinoma.

Se realiza ecografía con contraste, apreciándose una lesión subcapsular en el segmento VIII que presenta realce precoz homogéneo en fase arterial, con lavado homogéneo al final de la misma, manteniendo el realce de forma periférica y posteriormente con lavado progresivo a lo largo de toda la fase portal y tardía **(Figura 2)**. Estos datos sugieren el diagnóstico de colangiocarcinoma, por lo que se realiza BAG. En análisis histológico **(Figura 3)**, se establece el diagnóstico de PEComa hepático.

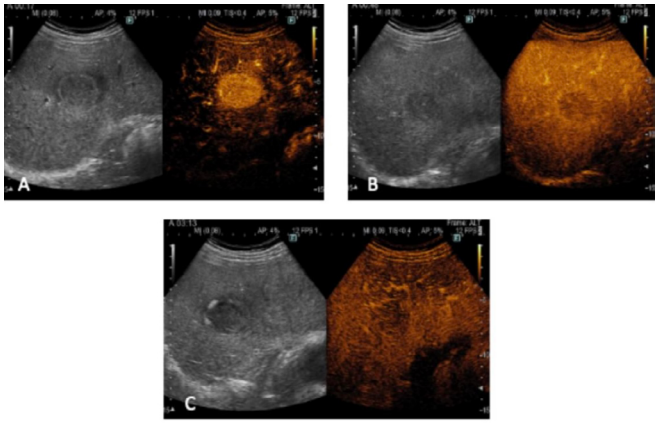


Figura 2. ***A) lesión subcapsular en el segmento VIII que tras la administración de contraste presenta realce precoz homógeneo en fase arterial. B) Lavado de la lesión en fase portal. C) Lavado de la lesión en fase tardía.***

Después de la intervención ambos pacientes recibieron seguimiento en consultas.

Discusión

Es difícil sospechar un PEComa antes de la operación debido a la similitud radiológica con otras lesiones(1). Por lo general, se consideran tumores benignos, no obstante, debemos tenerlos presentes ya que poseen la capacidad de infiltrar y metastatizar(2.). En caso de sospecha nos podríamos ayudar con biopsia y en caso de presentar sintomatología o características de malignidad (2 o más de estas características: tamaño > 5 cm, el patrón infiltrativo de crecimiento, la presencia de núcleo grande e hipercrómico, la necrosis tumoral y la actividad mitótica

> 1/50 replicaciones por campo, se recomienda resección quirúrgica (3.)

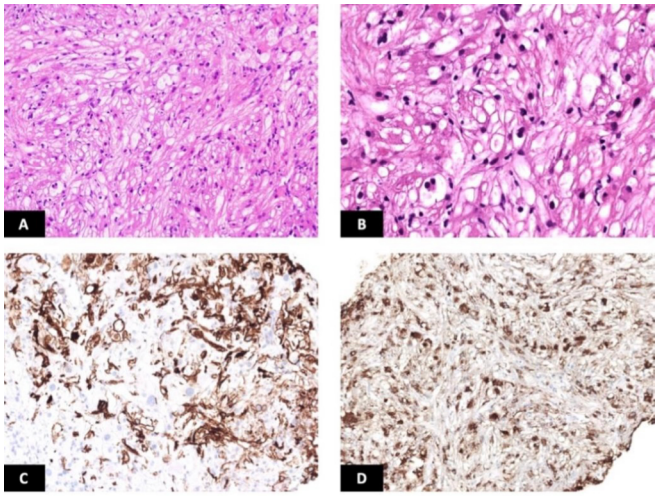


Figura 3. ***Neoplasia con patrón sólido, formada por células de citoplasma claro (HE, x10). B) La celularidad es monoforma, con atipia nuclear leve y sin mitosis (HE, 40x). C y D) inmunorreacción positiva para desmina y HMB45 (PAP ,20x).***

CP-071. NEUMONÍA EN INMUNODEPRIMIDO ASOCIADA A BACTERIEMIA POR PARACOCCUS YEEI

Fernández Cano MC, Lecuona Muñoz M, Espinosa Aguilar MD, Redondo Cerezo E

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

Introducción

Las infecciones oportunistas representan un reto en el trasplante hepático debido a la inmunosupresión crónica que requieren, lo que aumenta el riesgo de contraer estas infecciones. El espectro de patógenos está en constante crecimiento por una mayor supervivencia de los pacientes, resistencia a los antibióticos o mejora en los métodos diagnósticos.

Caso clínico

Paciente de 69 años, trasplantado hepático en 2004 y tratado con micofenolato 250 mg/12 horas. A destacar, como afición solía trabajar en el huerto doméstico, donde cultivaba hortalizas para consumo propio. Acude a urgencias por fiebre, tos y astenia. Analíticamente leucocitos 10,39 x 103/mm3 con 83% de PMN y PCR de 171 mg/l. Una radiografía reveló un aumento de densidad basal izquierda **(Figuras 1 y 2)**, sin derrame pleural asociado. Se realizaron serologías virales y ADN de citomegalovirus, resultando negativas. La eco-Doppler hepática confirmó un adecuado funcionamiento del injerto y evidenció la condensación de la base pulmonar. Mediante hemocultivo se identificó la presencia de Paracoccus Yeei. El paciente se recuperó tras 9 días en tratamiento con Piperacilina-tazobactam 4g/0,5g/8 h. y una radiografía de control al mes mostró la resolución de la neumonía.

Figura 1. ***Radiografía en plano PA donde se objetiva condensación en base izquierda. Realizada al ingreso.***

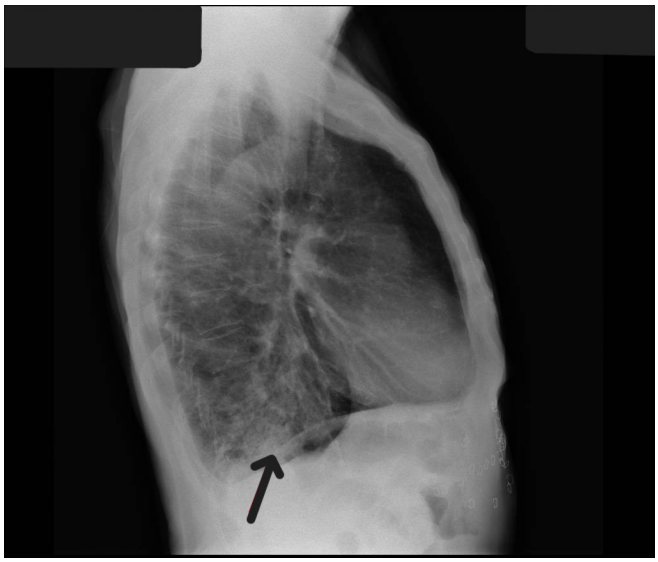


Figura 2. ***Plano lateral donde se puede objetivar la condensación pulmonar descrita en el caso (véase flecha negra).***

Discusión

Paracoccus Yeei es un cocobacilo gramnegativo cuyo hábitat aún es incierto, aunque habita en aguas marinas y suelo. Los casos de bacteriemia son raros, lo que pone de relieve las dificultades en el aislamiento rutinario y el infradiagnóstico de este microorganismo.

Existen muy pocos casos documentados en la literatura, la mayoría asociados a peritonitis en pacientes dializados o PBE en cirrosis hepática. En otro caso fue responsable de miocarditis infecciosa en trasplantado cardiaco y

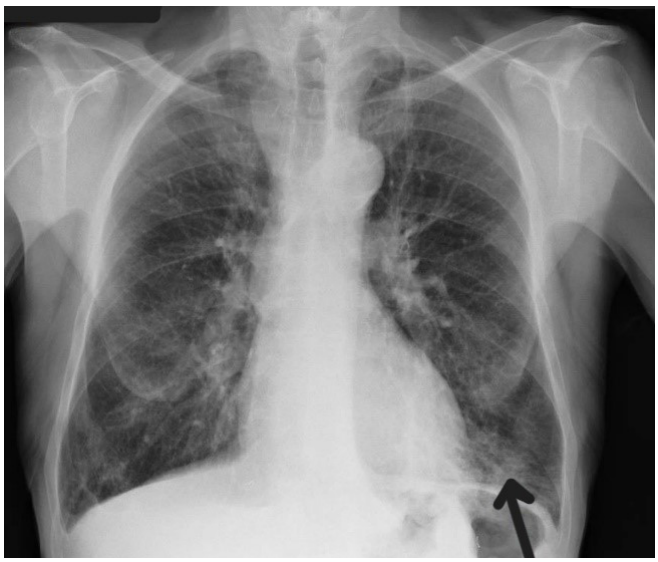


Figura 3. ***Neumonía en base izquierda en resolución radiológica, plano PA.***

Figura 4. ***Neumonía en base izquierda en resolución radiológica, plano lateral.***

también se le ha atribuido queratitis tras trasplante corneal, por lo que parece ser una bacteria que afecta a inmunocomprometidos. Los antibióticos recomendados son -lactámicos, aminoglucósidos, glicopéptidos y quinolonas. Es fundamental para su identificación un buen soporte microbiológico así como su sospecha y la extracción de hemocultivos durante un episodio febril. El subcultivo se realizó en agar sangre y agar chocolate, incubados a 37°C en atmósfera aeróbica. Después de 24 horas, se observó crecimiento en ambos medios. La tinción de Gram confirmó la presencia de cocobacilos Gram negativos y la identificación se realizó mediante espectrometría de masas (MALDI-TOF MS), arrojando una puntuación de 2,3, que se considera diagnóstica de género y especie.

Este caso pone en relieve la importancia del uso de métodos diagnósticos fuera de la rutina en el caso de infecciones en inmunodeprimidos cuya gama de patógenos responsables se amplía por su situación de vulnerabilidad.

CP-072. GOSSYPIBOMA COMO SIMULADOR DE NEOPLASIA INTRAHEPÁTICA

Moreno Loro A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Los términos gossypiboma, textiloma y gasoma hacen referencia al material quirúrgico de algodón, generalmente hemostático, que se deja de forma inintencionada en el lecho quirúrgico durante una intervención, así como a la reacción del organismo ante ese cuerpo extraño dando lugar a la formación de una masa estéril o infectada y sus complicaciones derivadas. La incidencia reportada es de 1/1000-1500 cirugías intraabdominales, siendo éstas y las ginecológicas las más frecuentemente relacionadas. Probablemente existe un bajo reporte de casos dadas sus implicaciones médico-legales.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 61 años con antecedentes de síndrome metabólico, isquemia arterial crónica de miembros inferiores, esteatosis hepática y colecistectomía realizada hace once años. Es derivado por el hallazgo incidental en tomografía computarizada (TC) de una masa intrahepática de 9,2x8,9x11 cm en segmentos VI y VII, subcapsular, de aspecto heterogéneo, con material de densidad metálica y recorrido sinuoso en su interior, avascular. Asintomático. Exploración abdominal anodina y general sin signos de hepatopatía crónica ni de enfermedad oncológica. Hemograma, bioquímica hepática y parámetros de función hepática normales.

Ante la sospecha de gossypiboma en relación al antecedente de colecistectomía, se decide realizar laparotomía subcostal derecha observando una colección purulenta encapsulada asociada a cuerpo extraño en espacio subfrénico derecho. Se realiza extracción de cuerpo extraño y lavado abundante de la cavidad con suero estéril. Se remite muestra de pus para estudio microbiológico, resultando estéril. Y se remite cuerpo extraño para estudio histopatológico, confirmándose que se trataba de una gasa hemostática.

Discusión

El gossypiboma puede manifestarse como una enfermedad aguda, generalmente de presentación precoz tras la intervención quirúrgica, con síntomas propios de infección ya sea localizada o en situación de sepsis grave, secundaria a la sobreinfección del cuerpo extraño. O bien, como una

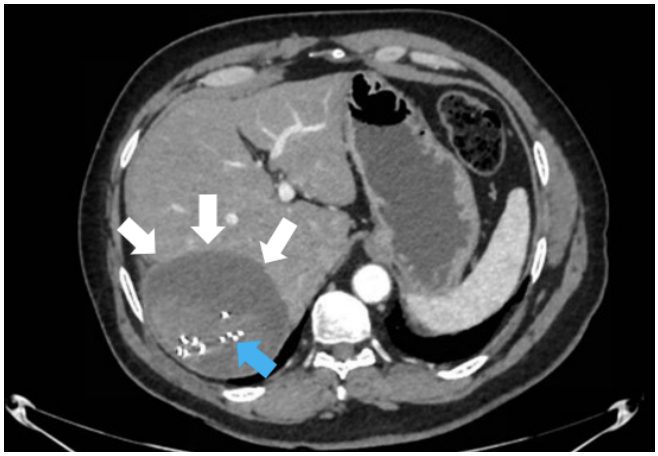


Figura 1. ***TC contraste intravenoso, corte axial. Lesión ocupante de espacio en segmentos hepáticos VI y VII, en localización subcapsular (flechas blancas), heterogénea, con material de densidad metálica en su interior (flecha azul) y avascular, sobre hígado no cirrótico.***

Figura 2. ***TC contraste intravenoso, corte coronal. Lesión ocupante de espacio en segmentos hepáticos VI y VII, en localización subcapsular (flechas blancas), heterogénea, con material de densidad metálica en su interior (flecha azul) y avascular, sobre hígado no cirrótico. En este corte se aprecia especialmente.***

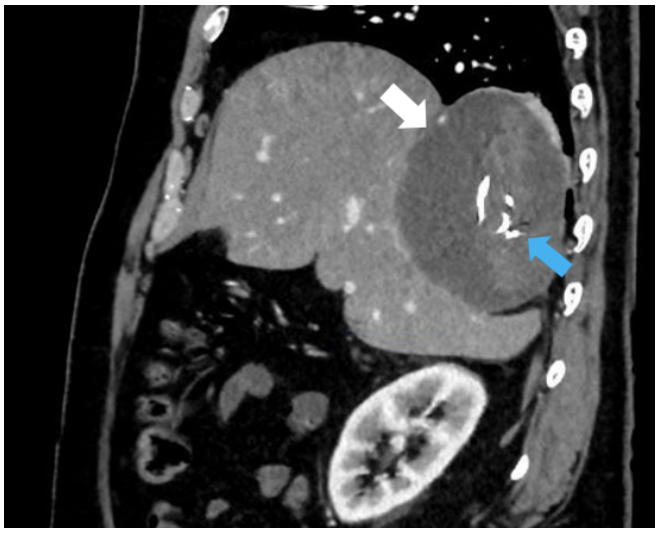


Figura 3. ***TC contraste intravenoso, corte sagital. Lesión ocupante de espacio en segmentos hepáticos VI y VII, en localización subcapsular (flechas blancas), heterogénea, con material de densidad metálica en su interior (flecha azul) y avascular, sobre hígado no cirrótico.***

enfermedad crónica con la formación de un granuloma o absceso encapsulado y bien delimitado que puede permanecer asintomático durante años o incluso décadas, o provocar síntomas secundarios a la ocupación de espacio o a la migración y fistulización a otros órganos, siendo el dolor abdominal el síntoma más frecuente. Su sospecha ante un antecedente quirúrgico es clave, debiendo realizarse pruebas de imagen, fundamentalmente una TC, para su caracterización. Hay que tener en cuenta que el marcador radiopaco puede ser confundido con material de sutura o grapas o incluso puede haber desaparecido tras varios años. El tratamiento de elección en la resección quirúrgica.

CP-073. ANEMIA ACANTOCÍTICA EN PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA AVANZADA, UNA ENTIDAD INFRECUENTE.

López Ocaña A, Cózar Delgado E, Castillo Morillo M, Hernández Albujar AJ, Toro Ortiz JP

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

Introducción

Todo gastroenterólogo conoce de cerca las complicaciones derivadas de la hepatopatía crónica; si bien, existen entidades más desconocidas que pueden presentar este tipo de pacientes. Este es el caso que se presenta a continuación; en el que en el seno de una enfermedad hepática avanzada; se produce una complicación potencialmente grave y de difícil manejo; como es la anemia acantocítica.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 44 años, con hepatopatía crónica de origen enólico diagnosticada en 2019, en tratamiento diurético y manteniendo abstinencia enólica desde 2020; sin otros antecedentes a destacar.

Ingresa en nuestro centro por descompensación hidrópica **(Figura 1)** y llamativa anemia (a su llegada a Urgencias con cifra de hemoglobina de 4.6gr/dL), sin exteriorización de sangrado. A su vez, se objetiva hiperbilirrubinemia a expensas de indirecta, realizándose test de Coombs con resultado negativo.

La ausencia de rentabilidad de transfusión de concentrados de hematíes (hasta 8-10, **tabla 1**) interconsultamos al servicio de Hematología. En frotis, se evidencian numerosos acantocitos. Tras dicho hallazgo, nos informan de la posibilidad de una anemia hemolítica no autoinmune conocida como anemia acantocítica. Se instaura tratamiento de soporte, manteniendo transfusiones periódicas y otras terapias que ayudarían a mantener el estado de la membrana del hematíe (pentoxifilina, colestiramina, corticoides vía intravenosa...)

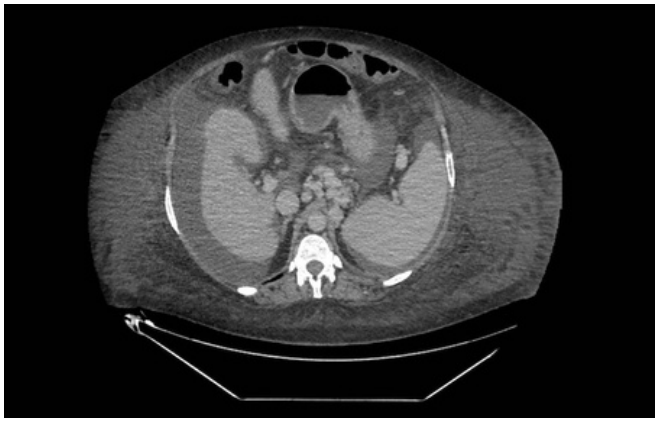


Figura 1. ***Ascitis secundaria a hepatopatía crónica.***

Ante la ausencia de mejoría, se contacta con centro trasplantador, decidiéndose traslado; pero la paciente acaba falleciendo de forma brusca antes de la posibilidad de valoración para trasplante hepático, descrito como único tratamiento definitivo en este tipo de pacientes.

Día de ingreso	Valores de hemoglobina (g/dL)
1	4.6
2	5.2
3	5.4
4	6
5	5.8
6	5.8
8	6

Tabla 1. ***Ascitis secundaria a hepatopatía crónica.***

Discusión

La anemia acantocítica es un tipo de anemia hemolítica no autoinmune, derivada de la enfermedad hepática avanzada. Se produce por una alteración en el cociente colesterol/fosfolípidos de la membrana del hematíe, motivada por la deficiente síntesis hepática de la enzima encargada de la esterificación del colesterol plasmático. De esta forma, los hematíes pierden la flexibilidad de su membrana, trasformándose en células distorsionadas; que a su paso por el bazo son destruídas.

El trasplante hepático constituye el único tratamiento definitivo, que puede revertir esta condición. Existe escasa evidencia de otras terapias, que pueden emplearse como soporte a la espera del mismo (pentoxifilina, colestiramina, corticoides...).

De esta forma se concluye la importancia de la detección precoz de esta entidad para una precoz valoración pretrasplante ante la ausencia de otras terapias definitivas.

CP-074. FALLO HEPÁTICO AGUDO POR INFILTRACIÓN MALIGNA: UN RETO DIAGNÓSTICO.

Palomar-Ávila C[1], Angulo McGrath I[1], Reyes-Sánchez T[2], Moreno-Pimentel C[1], Jimeno-Maté C[1]

[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

El fallo hepático agudo consiste en la aparición de encefalopatía hepática y coagulopatía (INR > 1.5) en ausencia de enfermedad hepática y con un curso menor de 26 semanas.

Como posibles causas, figuran la intoxicación con paracetamol u otros fármacos, virus, enfermedades del embarazo como HELP, hepatitis autoinmune, enfermedad de Wilson, intoxicación con setas y el Síndrome de Budd-Chiari. Muy escasos son los casos descritos por isquemia e infiltración tumoral.

Caso clínico

Mujer de 45 años, sin antecedentes personales de interés, consulta por dolor en hipocondrio derecho, continuo y de instauración progresiva, con hiporexia y pérdida de 7 kg en el último mes. En la analítica destaca elevación de las enzimas de colestasis y citólisis en rango de hepatitis y en una ecografía se describe una marcada hepatomegalia, no presente en TC **(Figura 1)** realizado dos semanas antes, tras consultar en urgencias por el mismo motivo.

Se amplía estudio con nuevo TC de tórax y abdomen **(Figura 2)** y colangioRMN. Se realiza serología de virus y bacterias hepatotropos, resultando todo negativo para infección aguda.

Los datos analíticos empeoraron con predominio de colestasis, coagulopatía y, mención especial, desde el ingreso presentaba unos niveles de procalcitonina > 100, sin objetivar otros datos clínicos o analíticos que apoyaran el diagnóstico de infección bacteriana **(Tabla 1)**.

Durante el proceso diagnóstico se realiza una biopsia hepática. Sin embargo, la paciente tuvo un deterioro clínico en espera de los resultados de anatomía patológica. Presentó obnubilación con encefalopatía hepática grado II-III, fallo hemodinámico con hipotensión mantenida y fallo renal, que se presentó con oliguria, elevación de creatinina y alteraciones iónicas, precisando ingreso en UCI.

El informe verbal de la biopsia hepática es infiltración por carcinoma. Revisamos los marcadores tumorales que estaban todos elevados de manera llamativa. Además, con la procalcitonina tan elevada fuera del contexto infeccioso, se solicita determinación de hormona paratiroidea (x6 valores normales) y ecografía de tiroides: nódulo TIRADS-5.

Finalmente, la paciente fallece a las tres semanas del ingreso, tras la futilidad de las medidas de soporte instauradas, recibiendo posteriormente el diagnóstico: metástasis de carcinoma medular de tiroides **(Figuras 3 y 4)**.

Figura 1. ***Hígado de tamaño y morfología normales. No se objetiva patología que justifique clínica inflamatoria.***

Figura 2. ***Gran hepatomegalia de densidad heterogénea con áreas parcheadas geográficas compatible con proceso infeccioso/ inflamatorio en relación con hepatopatía aguda. Moderada ascitis.***

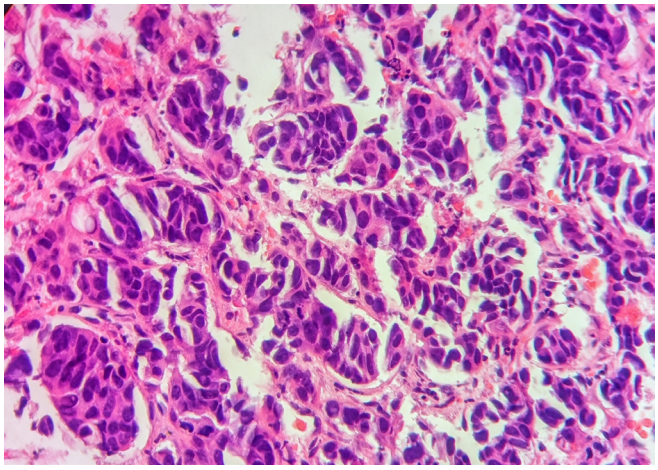


Figura 3. ***Biopsia hepática teñida con hematoxilina eosina, x40 aumentos.***

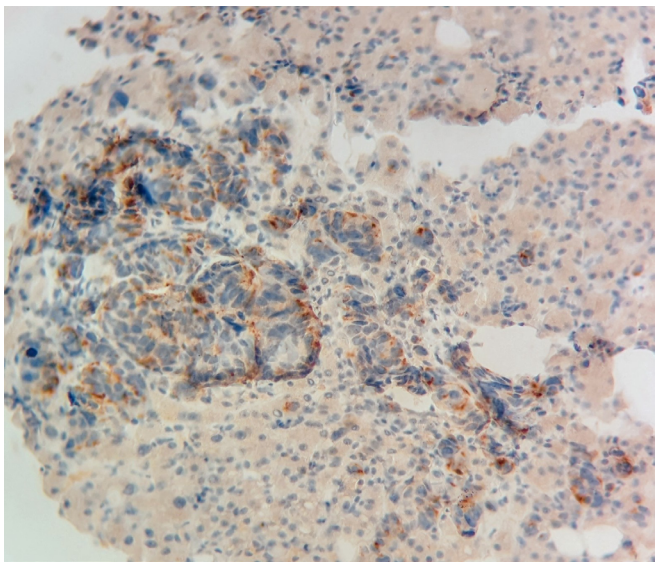


Figura 4. ***Tinción inmunohistoquímina de biopsia hepática con anticuerpo de calcitonina, x10 aumentos.***

	Al ingreso	*Tres semanas más tarde*
Leucocitos	12170 10^9/L	10000 10^9/L
INR	0,9	1,8
AP	90%	75%
GGT/FA	916/215 UI/L	2007/956 UI/L
AST/ALT	250/130 UI/L	970/100 UI/L
Bilirrubina	0,3 mg/dL	7.98 mg/dL
LDH	1000 UI/L	3113 UI/L
Creatinina	0,6 mg/dL	2,98 mg/dL
Procalcitonina	>100 ng/mL	>100 ng/mL

Tabla 1. ***Evolución de los parámetros analíticos la semana uno y tres de ingreso.***

Discusión

Se necesita una alta sospecha para realizar un diagnóstico precoz del fallo hepático agudo por infiltración neoplásica. Las pruebas de imagen no son muy útiles, siendo necesaria la biopsia hepática para establecer el diagnóstico definitivo. La supervivencia es baja, sobre todo en aquellos casos en los que no se conoce historia previa de enfermedad neoplásica.

CP-075. ENFERMEDAD VASCULAR PORTOSINUSOIDAL COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PORTAL PRESINUSOIDAL EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE GRAVE

Rodríguez Gallardo M[1], Fernández Álvarez P[1], Álvarez Muñoz AH[2], Conde Martín AF[2], Carmona Soria MI[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La enfermedad vascular portosinusoidal (EVPS), es una entidad compleja que refleja en el concepto clásico de hipertensión portal idiopática no cirrótica. Su mecanismo fisiopatológico se basa en un daño microscópico a nivel del

endotelio vascular con unas características histológicas bien definidas en la actualidad.

Caso clínico

Mujer de 51 años con antecedentes de artritis reumatoide (AR) de largo evolución y refractaria a los tratamientos prescritos. Se derivó a Hepatología por sospecha de hepatopatía crónica avanzada. Analíticamente destacaba hipertransaminasemia con patrón mixto, leucopenia con neutropenia y trombopenia. Los estudios serológicos descartaron causas de daño hepático virales, metabólicas, tóxicas y por depósito, resultando únicamente los anticuerpos ANA y antihistonas positivos, junto a un valor muy elevado de factor reumatoide. Se realizó ecografía de abdomen describiéndose un hígado de ecoestructura normal, eje esplenoportal permeable y dilatado (15 mm), y esplenomegalia (142 mm) **(Figura 1)**. El valor de rigidez hepática estimado por elastografía de transición fue de 11,0 kPa. En gastroscopia realizada posteriormente se identificaron varices esofágicas y gastropatía de la hipertensión **(Figura 2)**. Mediante cateterismo hepático se determinó un gradiente de presión venosa de 11 mmHg. La biopsia hepática descartó la presencia de cirrosis **(Figura 3)** y confirmó el diagnóstico de EVPS al demostrar nódulos hiperplásicos de regeneración y dilatación de venas portales **(Figuras 4 y 5)**. Con todo ello, y en seguimiento conjunto con Reumatología, se realizó el diagnóstico de Síndrome de Felty (SF).

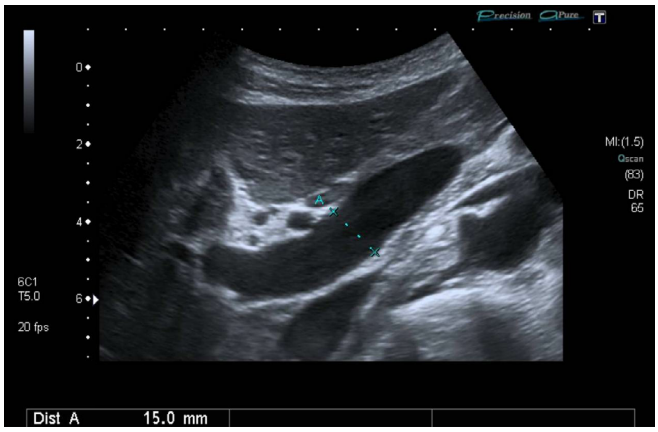


Figura 1. ***Imagen de ecografía en la que se aprecia hígado de ecoestructura normal así como vena porta permeable y dilatada (15mm).***

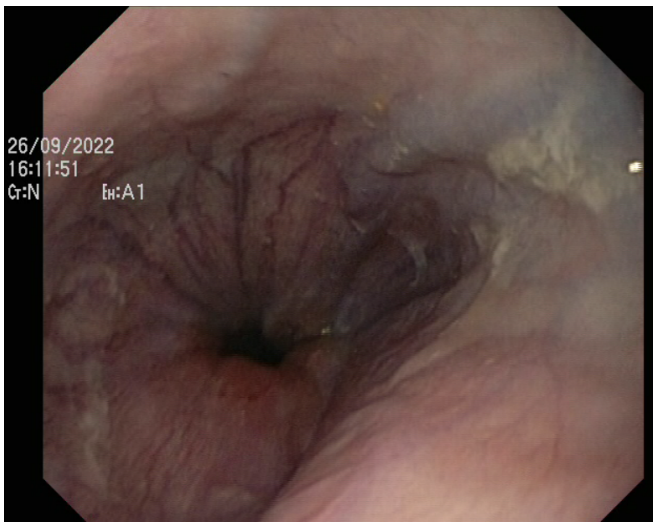


Figura 2. ***Imagen de gastroscopia en la que se aprecian dos cordones varicosos, que aplanan por completo con la insuflación y no presentan puntos rojos ni signos premonitorios de sangrado.***

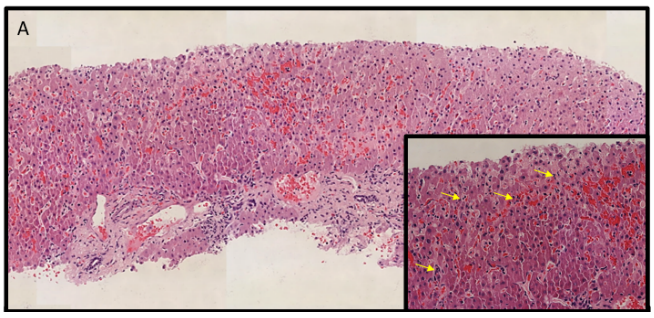


Figura 3. ***Parénquima hepático con arquitectura aparentemente conservada en el que se observa leve infiltrado mononuclear lobulillar en la ampliación (Flechas amarillas). Tinción hematoxilina-eosina (HE). 5X y 10X (ampliación).***

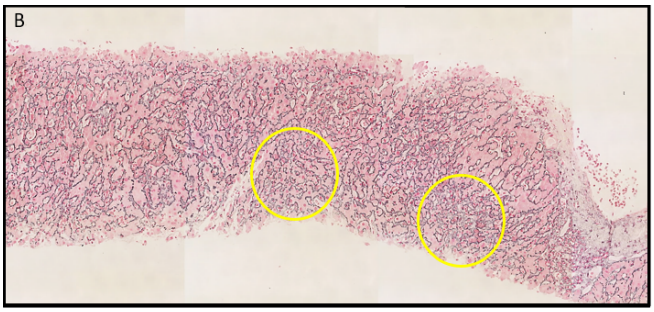


Figura 4. ***Patrón nodular en el que se alternan áreas de expansión lobulillar con áreas de colapso lobulillar (círculos amarillos) que resaltan con las fibras de reticulina, compatible con nódulos de regeneración hiperplásicos. Tinción HE. 5X.***

Discusión

El SF es una patología infrecuente que afecta a menos del 1% de los pacientes con AR. El 60-70% se da en mujeres entre los 50-70 años de edad y se caracteriza por la triada de AR seropositiva, neutropenia y esplenomegalia.

Se estima que alrededor de un 20% de los pacientes con SF pueden presentar hipertensión portal (HTP). Aunque su patogénesis no está bien establecida, en una revisión de casos se informa que la mayoría de estos pacientes cumplían criterios de EVPS y presencia de hiperplasia nodular regenerativa como manifestación morfológica de esta entidad.

El abordaje de estos pacientes debe de ser multidisciplinar, incluyendo el manejo de la enfermedad reumática de base y las complicaciones de HTP.

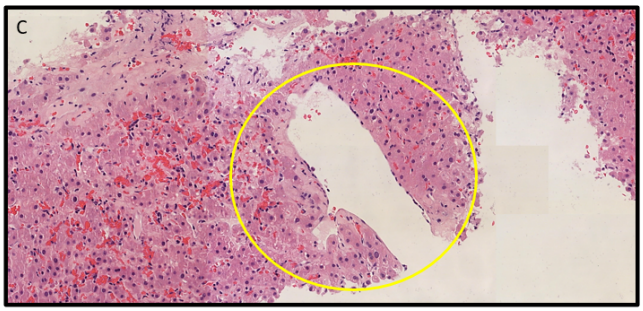


Figura 5. ***Parénquima hepático con leve infiltrado inflamatorio mononuclear en el que se observa una vena portal dilatada y herniada (Círculo amarillo). Tinción HE. 5X.***

CP-076. HEPATITIS AGUDA POR BOSENTAN EN UN PACIENTE CON TROMBOANGEÍTIS OBLITERANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

BOYERO MORENO P, BELLIDO MUÑOZ FL, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger, es una enfermedad inflamatoria segmentaria, vasculitis sistémica de etiología desconocida relacionada con tabaquismo. Su tratamiento tiene pocas alternativas farmacológicas y se basa en la abstinencia al tabaco. Sin embargo, Bosentán, antagonista competitivo de los receptores de endotelina, aprobado para hipertensión pulmonar parece mejorar la función endotelial en tromboangeítis obliterante. El uso no autorizado como segunda línea en casos refractarios-graves produce una respuesta completa en el 80% de los pacientes.

Caso clínico

Mujer 65 años, exfumadora 60 paquetes/año, diagnosticada de tromboangeítis obliterante en tratamiento con bosentán 125mg/12 horas.

Tras 2 años de tratamiento, acude a Urgencias por astenia e ictericia de 4 días de evolución, elevación marcada de bilirrubina directa (14,8 mg/dl) e hipertransaminasemia, ALT y AST > 5 veces los valores de normalidad. La GGT y fosfatasa alcalina se elevaron hasta 300 y 167 U/L, respectivamente. Se realiza el estudio etiológico analítico descartándose causalidad infecciosa y autoinmune, pruebas de imagen como ecografía abdominal y colangiorresonancia magnética sin causa obstructiva biliar. Quedando como opción más plausible la relación de hepatotoxicidad con Bonsentán, decidiéndose la retirada del fármaco y seguimiento en consultas externas, presentando al mes mejoría analítica significativa (bilirrubina 3mg/dl y normalización de citólisis).

Discusión

La hipertransaminasemia asociada a Bosentán es dosis-dependiente por inhibición competitiva de la eliminación de sales biliares y otros mecanismos no definidos. Sin poder descartar acumulación del fármaco en los hepatocitos con la consiguiente citólisis. Los niveles de transaminasas deben ser monitorizados mensualmente, retirando el fármaco si se elevan significativamente o aparecen síntomas clínicos.

En nuestro caso aconteció una reacción adversa infrecuente cursando con hepatitis aguda de patrón mixto colestásico-citolítico alcanzando cifras de bilirrubina 15 veces por encima del límite superior de la normalidad. No existieron datos de insuficiencia hepática y no se requirió actitud terapéutica alguna salvo la retirada del fármaco.

CP-077. HEPATITIS INDUCIDA POR FÁRMACOS VS RECHAZO AGUDO DE TRASPLANTE HEPÁTICO EN PACIENTE CON ALTERACIÓN DEL PERFIL HEPÁTICO TRAS INICIO DE NIVOLUMAB

Benavente Oyega MA, Aguilar Martínez JC, Campos Gonzaga L, León Sanjuán GF

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

Introducción

Las hepatitis inmunomediadas son una entidad muy poco frecuente, pero es importante sospecharla en pacientes con fármacos inhibidores de punto de control inmunitario (ICP) como el nivolumab.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 62 años con antecedente de trasplante hepático ortotópico en 2012 y carcinoma epidermoide de pulmón estadio IIIB tratado con neumonectomía derecha en noviembre de 2021 e inicio de Nivolumab el 11/06/2024. Acude a urgencias el 9/7/24 por ictericia indolora y prurito. Analíticamente, hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa e hipertransaminasemia mixta. Sospechamos rechazo agudo del injerto y comenzamos tratamiento con corticoides a dosis muy altas y modificación de niveles de inmunosupresores (tacrólimus y everólimus). Asoció al proceso bacteriemia por pseudomona aeruginosa de foco respiratorio tratado satisfactoriamente, y que condicionó en cierta medida la modificación de la inmunosupresión. Tras dos semanas con cambios en el tratamiento inmunosupresor (según bilirrubina y transaminasas) y antibioterapia, los niveles de bilirrubina comienzan a descender y, tras un mes de ingreso, se procede al alta hospitalaria en situación de estabilidad con respecto al THO pero progresión de la enfermedad oncológica. Aunque en un inicio se orientó como un rechazo agudo del injerto por la gravedad de la entidad, una vez vista la evolución de la enfermedad creemos que puede haberse tratado de una

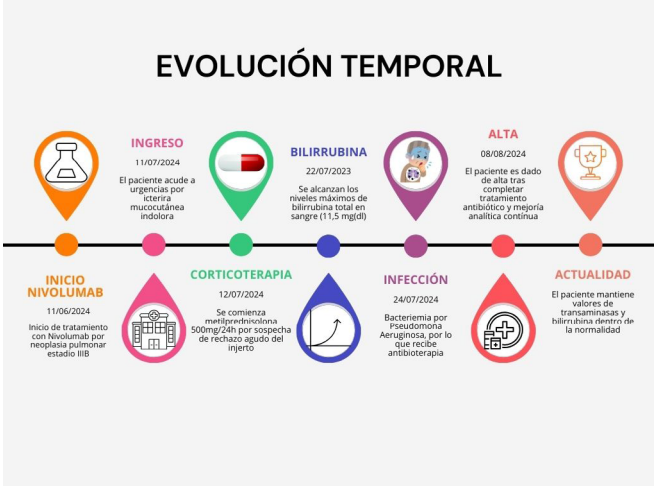


Figura 1. ***Descripción de la cronología de los eventos que han ido sucediendo con nuestro paciente.***

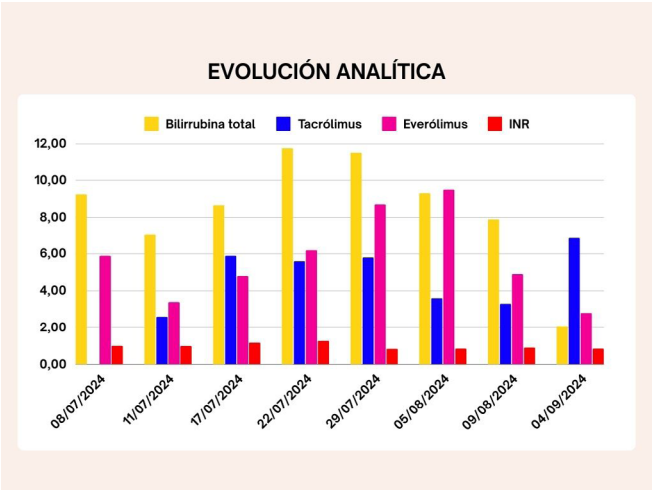


Figura 2. ***Evolución de las cifras analíticas de los principales parámetros en nuestro paciente.***

hepatitis inducida por medicamentos (HIM) por nivolumab. Actualmente continúa con analíticas de control donde se ha evidenciado normalización de la bilirrubina.

Discusión

En el paciente con THO con hipertransaminasemia tras implementación de nuevos tratamientos, sobre todo los ICP, es importante valorar tanto el rechazo agudo del injerto como la HIM.

En el cáncer de pulmón en tratamiento con nivolumab, ya sea en monoterapia o combinado, la incidencia de HIM es del 0,6-1%, y todos los pacientes que lo reciben deben realizarse analíticas periódicas para control del perfil hepático.

Se presentan frecuentemente como hipertransaminasemias asintomáticas (46%), aunque pueden presentar ictericia, fiebre, prurito o náuseas, y puede llegar a producirse una insuficiencia hepática grave con coagulopatía.

El paciente que presentamos tendría una hepatitis inducida por fármacos grado 3 o grave (ALT >5-

20xLSN + Bilirrubina >3xLSN). Aunque para realizar un diagnóstico diferencial exacto debe realizarse una biopsia hepática y que se recomienda en la mayoría de las guías, no suele realizarse debido a que los hallazgos suelen ser inespecíficos.

El tratamiento de la HIM grave es iniciar tratamiento inmunosupresor y corticoterapia (0,5-1 mg/kg/día) que debe ser retirado paulatinamente según mejore analíticamente.

CP-078. TUMOR HEPÁTICO BENIGNO POCO FRECUENTE: EL ANGIOMIOLIPOMA

Villegas Pelegrina P, Diéguez Castillo C, Sánchez Tripiana M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El angiomiolipoma (AML) es un tumor benigno de origen mesenquimal compuesto por vasos sanguíneos, músculo liso y tejido adiposo. Su localización más común es el riñón, siendo excepcional su presentación hepática. Se caracteriza por ser asintomático y presentar un comportamiento benigno, siendo muy rara su malignización. Alrededor de un 10% suele asociarse a enfermedades como la esclerosis tuberosa, apareciendo el resto de forma solitaria. Presentamos el caso de un AML hepático como hallazgo incidental.

Caso clínico

Varón de 43 años derivado desde Hematología por encontrar de forma casual una masa hepática en TC abdominal. Como antecedentes personales destaca hábito tabáquico, y bicitopenia (leucopenia y anemia en rango transfusional) con esplenomegalia en estudio por Hematología. Se realiza un TC de cuello-toracoabdominal para descartar proceso linfoproliferativo, donde se describen dos lesiones subcapsulares hepáticas no conocidas sobre un hígado sin datos de cirrosis: uno en cúpula de 10 mm y el otro en segmentos VI-VII de 23 mm, con grasa en su interior, sugerente de angiomiolipomas hepáticos. Se realiza RMN abdominal para caracterizar mejor las lesiones, donde sólo se identifica la lesión del segmento VII con contenido graso, particularidad del angiomiolipoma. Se presenta el caso en el comité multidisciplinar, decidiendo seguimiento periódico de las lesiones hepáticas, al ser asintomáticas, de pequeño tamaño y poder caracterizarse radiológicamente sin necesidad de biopsia.

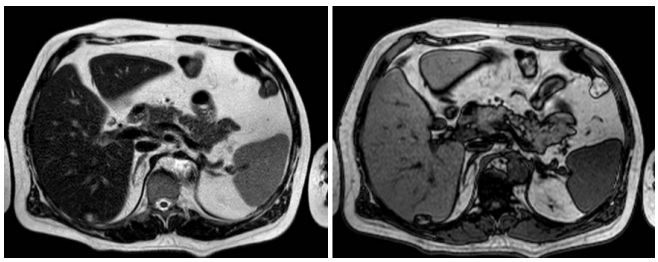


Figura 1. ***(TC abdominal con contraste iv): imagen en cúpula de 10 mm y en segmentos VI-VII de 23 mm con densidad grasa en su interior.***

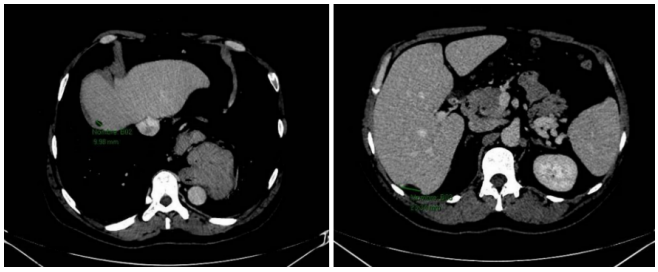


Figura 2. ***(RM abdominal con contraste iv): lesión de morfología nodular de 22x20 mm subcapsular infradiafragmatica en segmento VII con bordes lobulados e hiperintensos en T2, y señal intermedia-alta de borde hipointenso en fase opuesta.***

Discusión

Las distintas proporciones y distribuciones del tejido celular hace que en ocasiones el diagnóstico por imagen sea un reto, sobre todo aquellas lesiones con bajo grado de tejido graso, pudiéndose confundir fácilmente con otros tumores del hígado. Por lo tanto, el diagnóstico definitivo es anatomopatológico, mediante la identificación de los diferentes componentes tisulares y la positividad inmunohistoquímica de HMB45.

Si presenta características claras de AML en las pruebas de imagen, se recomienda vigilancia periódica con RM, la primera al año, seguido de bianuales. Cuando el diagnóstico por imagen es incierto, se recomienda biopsia de la lesión. Si esta no es concluyente, muestra característica de malignidad (contenido epitelioide, proliferación elevada), es sintomático o presenta crecimiento agresivo en el seguimiento, es indicativo de resección tumoral.

CP-079. HEPATITIS POR COXIELLA BURNETII

RUBIO ENRILE C, ALONSO BELMONTE C, PARRA LOPEZ B, GOMEZ JUNQUERA J, ALMAHAIRI MARTIN M, LEON VALENCIANO L, JIMENEZ PEREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La fiebre Q es una zoonosis originada por la Coxiella Burnetti, una bacteria intracelular obligada, que se transmite al ser humano por vía oral o a través de la inhalación de aerosoles infectados por animales. Habitualmente, la infección es asintomática, pero puede causar diversas manifestaciones, siendo las más frecuentes la fiebre, la afectación pulmonar o hepática (con un patrón de hepatitis citolítica). La mayoría de estos casos presenta un curso favorable.

Caso clínico

Varón de 28 años, sin antecedentes de interés, que acude en varias ocasiones por un cuadro consistente en síndrome febril de hasta 41°C, hiperémesis, dolor abdominal intermitente, ictericia y cefalea. Niega relaciones sexuales de riesgo ni contacto con animales (salvo un gato domestico) ni viajes recientes. No consumo de tóxicos. Refiere que la clínica comenzó a raíz de ingerir una hamburguesa.

En la analítica se observa una alteración del perfil hepático leve (citolítico y colestásico con hiperbilirrubinemia de tipo mixto) junto a la elevación de reactantes de fase aguda y leve alteración de la coagulación. Ante estos hallazgos se realiza ecografía abdominal, sin observar hallazgos característicos. Dada la clínica y los valores analíticos se establece el diagnóstico de hepatitis de etiología a filiar, y se decide ingreso por mal control de sintomatología. Se realiza TC abdomen donde se evidencia únicamente discreta hepatoesplenomegalia, un estudio de hepatopatía (serología infecciosa, proteinograma, marcadores tumorales, autoinmunidad y proteínas), resultando negativo. Se extraen hemocultivos y urocultivo, siendo también negativos. Se completa estudio con colangioresonancia, gastroscopia, y TC craneal, sin alteraciones. El paciente continua con vómitos y fiebre por lo que se realiza estudio de enfermedades infecciosas: CMV, EBV, VIH, Coxiella burnetii y rickettsias, objetivandose finalmente anticuerpos de tipo IgM frente a Coxiella burnetii positivo, que se confirma en un centro de referencia, obteniéndose resultado positivo frente a anticuerpos de tipo IgM en fase II, a título 1:24.

Figura 1. ***(TC abdominal con contraste iv): imagen en cúpula de 10 mm y en segmentos VI-VII de 23 mm con densidad grasa en su interior.***

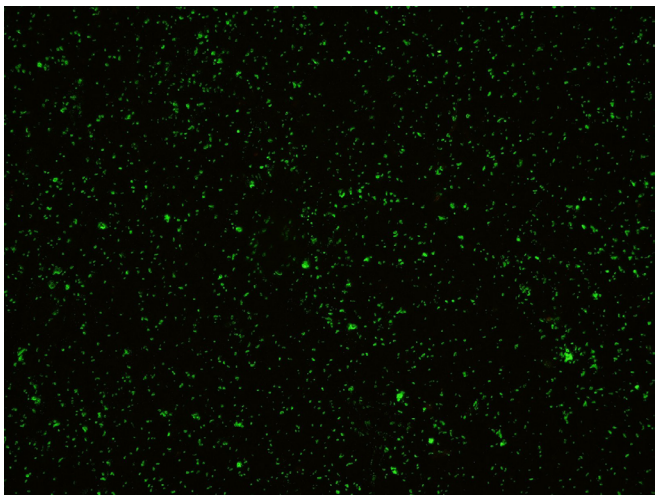


Figura 2. ***Técnica de inmunofluorescencia indirecta en la que se detectan antígenos frente a anticuerpos Coxiella burnetii.***

Discusión

La hepatitis por Coxiella burnetii es una entidad infrecuente en nuestro medio, no obstante, hay que tenerla en consideración ante fiebre de origen desconocido junto a alteración del perfil hepático. El diagnóstico de certeza se obtiene a través de la seroconversión o por la demostración de anticuerpos de tipo IgM frente a antígenos de fase II de Coxiella burnetii.

CP-080. DEBUT PRECOZ DE HEPATITIS AUTOINMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Calderón Chamizo M, Rodríguez Delgado C, Naranjo Pérez A, Quirós Rivero P, Arroyo Prieto MJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) es una entidad rara y heterogénea con una variabilidad considerable entre los pacientes afectos que sigue suponiendo un desafío para los clínicos. Más frecuente en mujeres, con una distribución bimodal (pubertad y entre la cuarta-sexta década de la vida) y, en cuanto a su patogénesis, existen factores desencadenantes y cierta predisposición genética que pueden alterar nuestro sistema inmune.

Caso clínico

Paciente de 14 años en tratamiento con fluoxetina 20mg/24h por síndrome ansioso-depresivo como único antecedente, que ingresa por dolor a nivel de hipocondrio derecho e ictericia de un mes de evolución, sin ninguna otra sintomatología acompañante. Analíticamente, además de la alteración del perfil biliohepático, destaca la presencia de pancitopenia, coagulopatía, albúmina baja, por lo que se inicia estudio completo de hepatopatía.

Figura 1. ***Corte coronal de RMN Abdominal.***

Figura 2. ***Ecografía abdominal.***

En estudio etiológico específico hepático: serología parvovirus b19 positiva para infección aguda, destaca ANA + a títulos 1/320, con patrón homogéneo e IgG elevada (4068), resto normal, hallazgos que impresionan de hepatopatía autoinmune, confirmándose con los hallazgos histológicos presentes en la biopsia transyugular hepática realizada para llegar al diagnóstico definitivo (presencia de hepatitis de interfase periportal, infiltradointralobular linfoplasmocitario, ...).

En ecografía de abdomen, datos morfológicos compatibles con hepatopatía crónica en fase de cirrosis; porta dilatada, esplenomegalia y ascitis grado I como datos ecográficos de hipertensión portal (HTPo). En gastroscopia realizada: varices esofágicas grandes sin estigmas de sangrado.

Durante el ingreso, en seguimiento conjunto por Hematología, estudio medular por citopenias en este contexto descartando patología hematológica.

Por tanto, ante el diagnóstico de enfermedad hepática crónica avanzada en fase de cirrosis de origen autoinmune (HAI tipo I, confirmada histológicamente) con datos de HTPo (porta dilatada, esplenomegalia, varices esofágicas grandes, ascitis grado I), se inicia tratamiento corticoideo con buena respuesta clínica y analítica. Dada de alta y actualmente con azatioprina 50mg/24h como mantenimiento y con MELD de 12 puntos.

Discusión

Al diagnóstico, más del 50% de los niños (porcentaje algo inferior en adultos: 33%) ya se encontrarán en fase de cirrosis debido a la demora existente dado su curso tan insidioso en la mayoría de las ocasiones. Se han descrito casos en los que una infección viral (parvovirus b19 en este caso) ha supuesto el trigger para su manifestación. Llama la atención en nuestra paciente, los datos tan establecidos de enfermedad hepática crónica avanzada e HTPo a sus tan solo 14 años de edad siendo de vital importancia el inicio precoz del tratamiento para evitar precipitar un episodio de descompensación.

CP-081. INFARTO HEPÁTICO COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE SECUNDARIA A POSICIONAMIENTO DE SHUNT PORTOSISTÉMICO TRANSYUGULAR INTRAHEPÁTICO (TIPS) EN EL MANEJO DE SANGRADO VARICOSO EN PACIENTE CON HEPATOPATÍA CRÓNICA

López Ocaña A, Castillo Morillo M, García García A, Camacho Dominguez P

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

Introducción

El posicionamiento de un shunt portosistémico transyugular intrahepático, conocido como TIPS, es empleado ante alto riesgo de resangrado varicoso en pacientes con hepatopatía crónica en estadio avanzado, a fin de reducir el gradiente de presión venosa portosistémica.

Sin embargo, se trata de un procedimiento de elevada complejidad técnica, no exento de complicaciones potencialmente graves, como la que aconteció en el caso que presentamos a continuación.

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 59 años, fumador y con abstinencia reciente de importante consumo enólico, con antecedentes de hepatopatía crónica por alcohol.

El paciente acude Urgencias por episodio de hematemesis con anemización secundaria sin requerimiento transfusional ni repercusión hemodinámica. Se inicia perfusión de somatostatina en Área Urgencias

Se realiza endoscopia digestiva alta urgente, objetivándose dos varices gástricas de gran tamaño, con prolongación hacia fundus (GOV II de la clasificación de Sarin) con estigmas recientes de sangrado **(Figura 1)**.

Tras ello, y ante elevado riesgo de resangrado al tratarse de un paciente con estadio funcional CHILD C10, se realiza angioTC de cara a posicionamiento de un TIPS preventivo. Se observa un gran conglomerado varicoso fúndico y un shunt esplenorrenal, con permeabilidad del eje portal **(Figura 2)**. Posteriormente, se procede a posicionamiento del TIPS, sin complicaciones inmediatas y con reducción del gradiente de presiones de 12mmHg a 3mmHg.

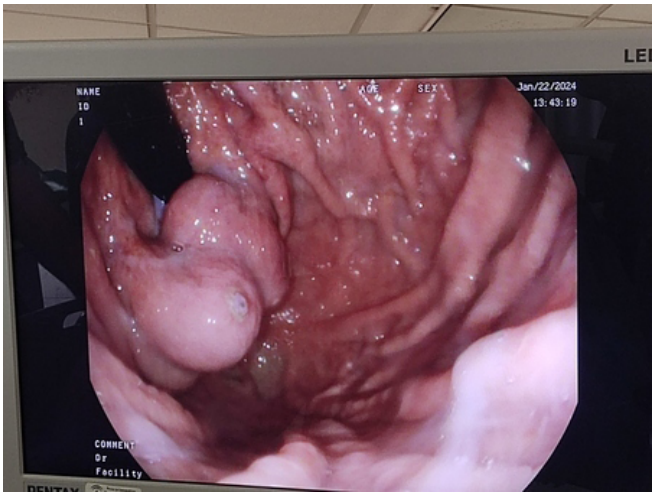


Figura 1. ***Varices GOV II.***

Figura 2. ***Conglomerado varicoso fúndico en angioTC.***

En control analítico posterior, encontrándose el paciente sin sintomatología destacable ni exteriorización de sangrado, se aprecia anemización y moderada elevación de transaminasas, bilirrubina y LDH. Ante sospecha de complicaciones post-TIPS, se decide realización de angioTC urgente. En éste, se evidencia normoposicionamiento

y permeabilidad del TIPS junto con un área triangular heterogénea en segmentos VI y VII, de predominio hipodenso, compatible con infarto hepático agudo (Figura 3).

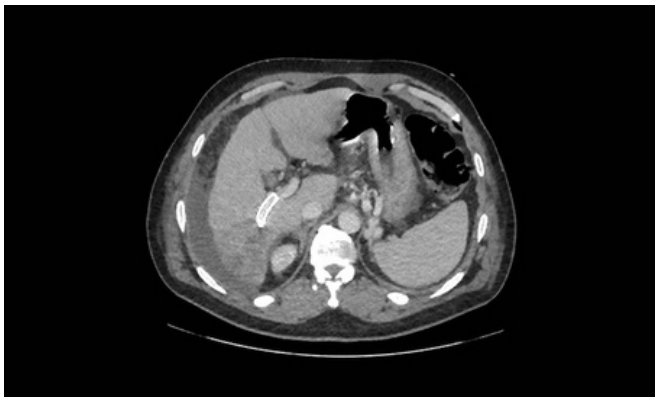


Figura 3. ***Infarto hepático post-TIPS.***

Se realiza eco-doppler comprobándose ausencia de trombosis portal de novo, siendo ésta una posible causa de la complicación previamente descrita.

Tras estabilidad hemodinámica en UCI, el paciente regresa a planta con un claro empeoramiento de su función hepática ante la complicación acontecida, siendo derivado de forma preferente al centro trasplantador de referencia.

Discusión

El infarto hepático agudo constituye una complicación infrecuente secundaria al posicionamiento del TIPS. Éste se traduce en una mayor incidencia de ACLF y por tanto, mayor tasa de mortalidad. En los casos descritos, se postulan diferentes causas: trombosis portal de novo o lesión de la arteria hepática intraprocedimiento. Se trata de una entidad relativamente desconocida, pero supone una mayor complejidad en el manejo de estos pacientes.

CP-082. BACTERIEMIA PRIMARIA POR PASTEURELLA MULTOCIDA: UNA ENTIDAD INESPERADA EN PACIENTES CIRRÓTICOS

Calvo Menacho MDC, Hernani Álvarez JA, Aguilar Martínez JC

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

Introducción

Pasteurella multocida, un género de cocobacilos gramnegativos, puede ser patógeno o comensal en animales domésticos. En humanos, las infecciones son raras pero pueden presentarse como infecciones cutáneas por mordeduras o arañazos, y menos frecuentemente como bacteriemias. Su virulencia se relaciona con su presencia en la flora animal y su habilidad para captar hierro. En personas inmunocomprometidas, como aquellas con cirrosis hepática, las infecciones pueden ser graves, con complicaciones como bacteriemia y fallo multiorgánico.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 47 años con antecedentes de cirrosis hepática Child-B9 y enolismo activo, que acudió a Urgencias con síndrome febril y artralgias de una semana de evolución, junto a obnubilación e ictericia progresiva. En el análisis sanguíneo al ingreso presentaba datos de disfunción hepática por coagulopatía con INR en 2.71, bilirrubina 6.99 mg/dl, un grado de encefalopatía según West-Haven de II-III y una albúmina de 2.1 g/dl con una función hepática al ingreso Child-C12.

A la exploración presentaba signos de poliartritis en miembros superiores y lesiones dérmicas compatibles con arañazos en extremidades inferiores. Tras una historia clínica dirigida, el paciente confirmó convivir con gatos domésticos. Se sospechó zoonosis, confirmada tras el aislamiento de Pasteurella multocida en hemocultivos. Se realizó ecografía abdominal descartando ascitis y recibió antibioterapia con ceftriaxona 1g/24h intravenosa durante 10 días debido a bacteriemia por Gram negativo.

Figura 1. ***Imagen de lesiones dérmicas en miembros inferiores compatibles con arañazos de gatos del paciente.***

Dada la evolución tórpida, con fiebre persistente y omalgia derecha con signos flogóticos, se solicitó una ecocardiografía descartando endocarditis infecciosa, así como ecografía de hombro que confirmó artritis reactiva. Se intensificó la dosis de ceftriaxona a 2g/24h intravenosa durante 6 días, con respuesta favorable al mismo y una función hepática Child-B8 al alta.

Figura 2. ***Imagen de lesiones dérmicas en miembros inferiores compatibles con arañazos de gatos del paciente.***

Discusión

La hepatopatía crónica aumenta el riesgo de bacteriemia y peritonitis por Pasteurella multocida debido a la disfunción del sistema fagocítico, la disfunción esplénica y el acúmulo férrico excesivo en pacientes cirróticos. Pasteurella multocida suele ser susceptible a varios antibióticos, incluyendo amoxicilina, doxiciclina, fluoroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación.

La mortalidad en estos pacientes oscila entre el 7%-30% según la literatura. El diagnóstico temprano y el inicio de tratamiento dirigido precoz son esenciales para el pronóstico. Es crucial investigar el contacto con animales en casos de celulitis o bacteriemia sin puerta de entrada aparente.

Este caso subraya la importancia de la exploración física, anamnesis dirigida y despistaje de infecciones poco prevalentes en pacientes con cirrosis hepática.

CP-083. DERIVACIÓN PORTOSISTÉMICA INTRAHEPÁTICA TRANSYUGULAR (TIPS) COMO PUENTE A DOS CIRUGÍAS MAYORES

Quirós Rivero P, Torres Domínguez A, Calderón Chamizo M, Romero Herrera G, Torrico Laguna AM

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La cirugía mayor hepática y extrahepática, se asocia a una alta tasa de complicaciones perioperatorias y muerte en pacientes con enfermedad hepática crónica con hipertensión portal significativa, siendo el riesgo de descompensación directamente proporcional al gradiente de presión venosa hepática (GPVH).

Numerosos autores proponen la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) como puente a la cirugía abdominal mayor en pacientes de alto riesgo para reducir la presión portal, y así las descompensaciones.

Presentamos el caso de una paciente sometida a dos intervenciones quirúrgicas tras TIPS preoperatorio programado para esta indicación.

Caso clínico

Mujer de 56 años en seguimiento por hepatopatía crónica avanzada relacionada con el consumo de alcohol descompensada con ascitis grado II a pesar de diuréticos orales.

Es diagnosticada de un adenocarcinoma de colon ascendente, apreciándose en el estudio de extensión una lesión pulmonar única de aspecto maligno, siendo ambas neoplasias candidatas a tratamiento quirúrgico radical.

Dado el alto riesgo quirúrgico y la alta probabilidad de complicaciones post-quirúrgicas, se decide en comité multidisciplinar realizar TIPS pre-quirúrgico. El GPVH pre-quirúrgico fue de 18 mmHg, reduciéndose a 8 mmHg tras el procedimiento.

Tras ello se controló la ascitis, permitiendo la realización de una hemicolectomía derecha y una lobectomía superior izquierda en un segundo tiempo. No se objetivaron complicaciones relacionadas con la cirugía ni descompensaciones hepáticas hasta un año después de las cirugías, cuando ingresa por ascitis.

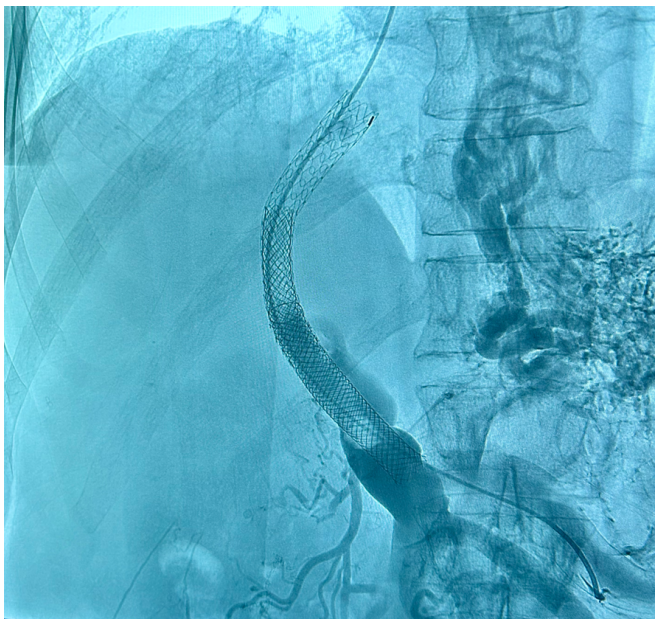


Figura 1. ***Trombosis de TIPS.***

Durante el ingreso se solicita ecodoppler de hígado para descartar trombosis de TIPS, confirmando el diagnóstico. Tras ello se realiza angiografía por parte de radiología vascular **(Figura 1)** objetivando trombosis de 2/3 de la luz del TIPS, con posterior angioplastia y resolución de la trombosis.

Discusión

El TIPS es un procedimiento altamente eficaz para reducir la presión portal a través de la creación de un shunt intrahepático artificial entre la vena porta y la vena suprahepática. La realización de un TIPS electivo antes de una cirugía mayor en algunos trabajos parece reducir las complicaciones post-operatorias en pacientes de alto riesgo como son aquellos con hepatopatía descompensada, con GPVH > 16mmHg, natremia disminuida o comorbilidades cardiorrenales asociadas.

En nuestro caso, el TIPS permitió la realización de dos intervenciones quirúrgicas mayores en diferentes tiempos, sin complicaciones posteriores.

En cuanto a las complicaciones del TIPS, la trombosis ocurre en el 10-15% de los casos, pudiendo tratarse mediante angioplastia percutánea.

Es necesario individualizar cada caso, teniendo en cuenta el TIPS para intentar reducir la morbilidad post-quirúrgica, a falta de estudios prospectivos que confirmen dicho efecto.

CP-084. UNA CAUSA INESPERADA DE HIPERTENSIÓN PORTAL

Morales Garzón CM, Lancho Muñoz A, Mendoza Rodriguez R, López Garrido MDLA, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La fibrosis hepática congénita (FHC) es una enfermedad de herencia autosómica recesiva perteneciente al grupo de las enfermedades fibroquísticas hepáticas, que tiene su origen en la malformación de la placa ductal. Se trata de una enfermedad infrecuente, que suele asociarse a otras ciliopatías, especialmente a la Poliquistosis Renal Autosómica Recesiva (PQRAR). Su relevancia clínica deriva de la producción de hipertensión portal como podemos observar en el siguiente caso clínico.

Caso clínico

Mujer de 18 años con antecedentes de PQRAR e hipertensión arterial de origen renal con afectación cardiaca secundaria, destacando valvulopatía mitral moderada, en estudio en consultas de hepatología por hipertensión portal de origen incierto diagnosticado tras episodio de hematemesis secundario a hemorragia varicosa en la infancia. Se realiza estudio endoscópico ambulatorio que muestra dos cordones varicosos de pequeño tamaño **(Figura 1)** junto con punteado petequial congestivo en cuerpo y antro gástrico sugerente de gastropatía de la hipertensión portal. Se realiza ecografía abdominal donde destaca esplenomegalia de 18 cm e hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo sin otros cambios morfológicos sugerentes de cirrosis hepática **(Figuras 2 y 3)**. Analíticamente presenta plaquetopenia de larga data sin alteraciones significativas del perfil hepático. Dado los antecedentes cardiológicos de la paciente se plantea un origen cardiaco de la hipertensión portal que se descarta tras realización de ecocardiograma que muestra fracción de eyección normal, sin otros datos de descompensación cardiaca. Ante la ausencia de hallazgos clínicos y radiológicos concluyentes, se indica cateterismo de venas suprahepáticas que muestra presión libre en vena suprahepática de 11 mmHg y presión enclavada de 15 mmHg. En estudio anatomopatológico se observa ensanchamiento de espacios porta, fibrosis periportal y proliferación de conductos biliares de pequeño tamaño, sugerente de FHC. Finalmente, la paciente fue sometida a un trasplante renal con buen resultado, no requiriendo por el momento trasplante hepático dada la estabilidad clínica y mantener una función hepática adecuada.

Discusión

Dada la sintomatología inespecífica de la FHC, así como, la ausencia de hallazgos patognomónicos en las pruebas diagnósticas habituales, debemos considerarla dentro del diagnóstico diferencial de la hipertensión portal, especialmente en pacientes con antecedentes de ciliopatías como la PQRAR o la enfermedad de Caroli. Es fundamental mantener una alta sospecha clínica incluso fuera del ámbito pediátrico, ya que, muchos pacientes alcanzan la edad adulta sin un diagnóstico definitivo, presentando una elevada morbimortalidad secundaria a las complicaciones de la hipertensión portal no tratada.

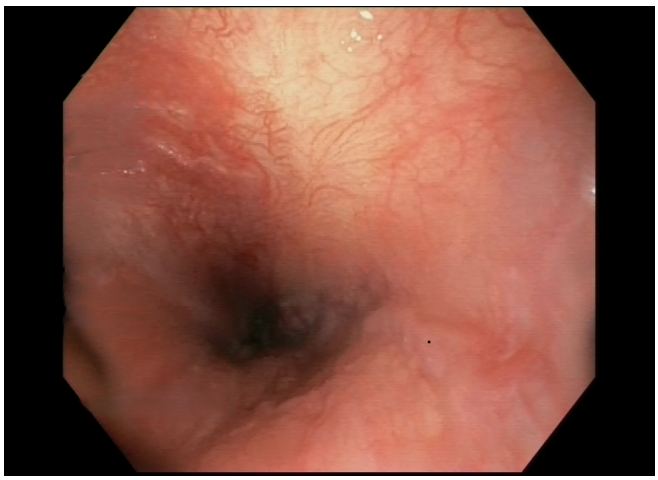


Figura 1. ***Imagen de gastroscopia que muestra cordón varicoso de pequeño tamaño que se aplana completamente con la insuflación, sin estigmas predictivos de sangrado.***

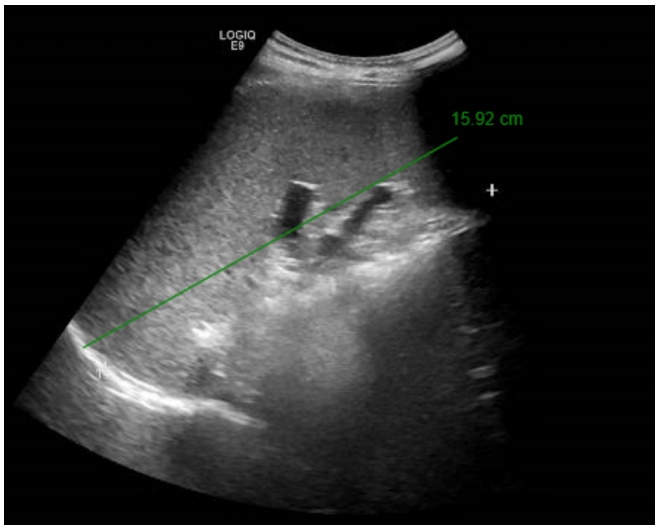


Figura 2. ***Imagen de ecografía que muestra esplenomegalia de 18 cms de eje anteroposterior como signo más relevante de hipertensión portal.***

Figura 3. ***Imagen de ecografía abdominal que muestra hipertrofia del lóbulo hepático izquierdo junto con bordes levemente irregulares sin otros cambios morfológicos sugerentes de cirrosis hepática.***

CP-085. CASO CLÍNICO: NEUMONITIS INMUNOMEDIADA TRAS TRATAMIENTO CON INMUNOTERAPIA EN PACIENTE CON HEPATOCARCINOMA AVANZADO IRRESECABLE ESTADIO BCLC C.

Martínez Sendín F, Ojeda Salvador M, Nieto Retamino M, Cabanillas Casafranca M, Ferrer Ríos MT

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICIs) son una herramienta terapéutica fundamental en el tratamiento de diversos tumores. Tremelimumab (anti-CTLA-4) y durvalumab (anti-PD-L1) han demostrado ser terapias efectivas y seguras siempre que se mantenga adecuada función hepática, para el tratamiento del carcinoma hepatocelular irresecable. Sin embargo, al igual que otros ICIs, pueden dar eventos adversos relacionados con la hiperactivación del sistema inmunológico.

Entre los posibles efectos adversos se encuentra la neumonitis inmunomediada, que puede ocurrir desde los 9 días al año desde el inicio del tratamiento. En la mayoría de los casos, son neumonitis leves-moderadas, que se manifiestan de forma variable, con tos, fiebre y disnea, pudiendo en los casos más graves, precisar de tratamiento con corticoides intravenosos, lo que supone una amenaza vital. Es más común en el tratamiento combinado con Nivolumab-Ipilimumab (10%), que la combinación con Durvalumab-Tremelimumab (2.5%).

Caso clínico

Paciente de 55 años fumador, con antecedente hemofilia A, y cirrosis hepática por VHC, Child-Pugh A5, Meld de 10 puntos en el momento de diagnóstico de hepatocarcinoma localizado en segmento V hepático con invasión vascular portal sin metástasis observadas en estudio de extensión. alfafetoproteína 2957. Performance status 0. Estadio BCLC C.

Se decide tratamiento con Tremelimumab-Durvalumab debido a la alteración de la coagulación, presentando al mes de recibir la primera dosis diarrea con restos hemáticos. Se realizó colonoscopia con datos de colitis segmentaria leve y recibió tratamiento con prednisona oral, siendo necesario retrasar la segunda dosis de inmunoterapia. Después de la tercera dosis (3 meses tras inicio del tratamiento), el paciente acude a urgencias hospitalarias, con fiebre, malestar generalizado, tos seca, sensación disneica con taquipnea y con tiraje abdominal, manteniendo saturaciones de oxígeno en 89% a pesar de uso de soporte respiratorio con ventimask a 15L. Se apreciaron crepitantes en ambos campos pulmonares, y se observó en radiografía de tórax un infiltrado alveolar intersticial bilateral con broncograma aéreo sugiriendo una

neumonitis intersticial en relación con la inmunoterapia. Se realizó despistaje de foco infeccioso, resultando negativo, incluyendo paracentesis diagnóstica sin datos de PBE. Finalmente, a pesar de tratamiento con metilprednisolona, y soporte respiratorio el paciente sufre un deterioro progresivo, hasta que finalmente fallece a las 72 horas del inicio del cuadro.

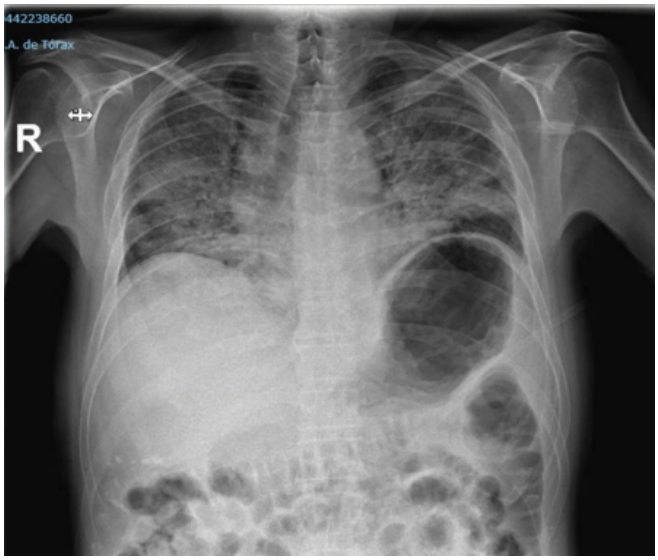


Figura 1. ***Radiografía anteroposterior de tórax en paciente con neumonitis inmunomediada.***

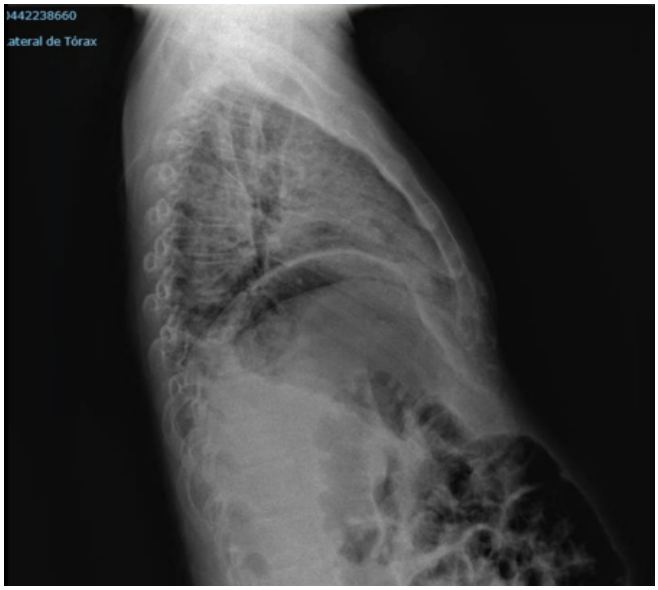


Figura 2. ***Radiografía lateral de tórax en paciente con neumonitis inmunomediada.***

Discusión

Los ICIs a pesar de tener un gran potencial terapéutico pueden tener consecuencias fatales. Por tanto, es necesario una correcta vigilancia de los posibles efectos adversos, teniendo en cuenta la afectación respiratoria e instaurar tratamiento precozmente. Y suspender el tratamiento de forma definitiva en los casos más graves.

CP-086. SÍNDROME DILI-DRESS

Pastor Bentabol A, Camacho Dominguez P, Pinazo Bandera JM, Andrade Bellido R

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

Introducción

La lesión hepática inducida por medicamentos (DILI), es una reacción inesperada a fármacos de uso convencional, productos de herboristería o suplementos dietéticos, que puede llegar a manifestarse junto con reacciones adversas cutáneas. En algunas ocasiones se acompaña también de eosinofilia, afectación sistémica conocida como síndrome de DRESS. Los fármacos más frecuentemente relacionados con DRESS han sido los antiepilépticos, antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos.

Caso clínico

Mujer de 45 años que, como antecedentes de interés, refiere alergia a naproxeno y síndrome ansioso-depresivo, además de ser exfumadora. Acude a Urgencias por urticaria pruriginosa generalizada de 24 horas de evolución asociada a fiebre y molestias abdominales hipogástricas. Coluria sin acolia. Refiere toma de varios comprimidos de ibuprofeno (600mg) y pregabalina (50mg) en los días previos por cefalea.

A la exploración cutánea, presentaba lesiones eritematosas confluentes en tronco y extremidades, algunas de aspecto dianiforme con afectación de palmas y, a nivel de miembros inferiores, lesiones de aspecto eritematoedematoso con zona central violácea, realizándose biopsia de piel objetivándose infiltrado inflamatorio dérmico y perivascular con aislados eosinófilos, sugiriendo como primera posibilidad toxicodermia **(Figuras 1 y 2)**.

Analíticamente, destacaba hipertransaminasemia con colestasis asociada, hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa, deterioro agudo de la función renal y coagulopatía, sin eosinofilia. En ecografías abdominales realizadas durante el ingreso se objetivo liquido libre abdominal perihepático, sin objetivar clara patología biliar. Se llevó a cabo un estudio hepático que resulto negativo, incluyendo serología de virus hepatotropos y autoinmunidad.

Al ingreso, se inició tratamiento corticoideo (60mg/día) ante la sospecha de síndrome de DRESS observándose una progresiva normalización del perfil hepático, así como del resto de parámetros analíticos y mejoría del estado general de la paciente.

El cuadro clínico con los antecedentes de toma de fármacos hepatotóxicos impresiona de probable hepatitis aguda de debut grave (coagulopatía y líquido ascítico) asociado a una reacción toxicodérmica de probable origen farmacológico

Figura 1. ***Lesiones de aspecto eritematoedematoso con zona central violácea en miembros inferiores.***

Figura 2. ***Lesiones eritematosas confluentes en miembros inferiores.***

(ibuprofeno, menos probable pregabalina) (Escala de CIOMS-RUCAM 7)

Discusión

El diagnóstico de la hepatotoxicidad es complejo debido a la necesidad de excluir numerosas causas alternativas de daño hepático. Hasta el 25 % de los casos de DILI cursan con características inmunoalérgicas y pueden manifestarse con reacciones adversas cutáneas graves. Se ha identificado que los casos de DILI-DRESS presentan mayor gravedad (riesgo que parece estar aumentado con la ausencia de eosinofilia), de ahí la importancia del reconocimiento y diagnóstico de las lesiones cutáneas asociadas a DILI, permitiendo así un tratamiento dirigido de forma temprana.

CP-087. SÍNDROME LINFOPROLIFERATIVO POST-TRASPLANTE HEPÁTICO

RUBIO ENRILE C[1], PARRA LOPEZ B[1], RODRIGUEZ MONCADA JS[2], CANO DE LA CRUZ JD[1], SANCHEZ SANCHEZ MI[1], DIEGO MARTINEZ R[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La inmunosupresión es un pilar fundamental en la prevención del rechazo del trasplante hepático. Sin embargo, existen diversas complicaciones derivadas de la misma que ensombrecen el pronóstico de estos pacientes, siendo una de ellas la aparición de neoplasias malignas. La patogénesis es multifactorial, y se basa en una disminución de los mecanismos de inmunovigilancia, activación de agentes oncogénicos y a un efecto directo de los fármacos inmunosupresores.

Caso clínico

Mujer de 33 años, TOH en 2023 por hepatitis autoinmune, en tratamiento con Advagraf. Además, presenta enfermedad de crohn ileocólica de patrón estenosante de larga data, corticodependiente, en tratamiento con Azatioprina hasta el trasplante, permaneciendo asintomática posteriormente desde el punto de vista digestivo.

Desde marzo de 2024 consulta por cuadros suboclusivos a nivel de íleon terminal sin detectarse datos de actividad, tratándose con corticoides. Ante la elevación de biomarcadores y la corticodependencia, se decide iniciar Ustekinumab en julio.

Acude a urgencias en dos ocasiones por dolor en fosa iliaca derecha asociando febrícula de una semana de evolución. En analítica se objetiva pancitopenia y PCR en 15. Se realiza TC de abdomen con hallazgos de hepatoesplenomegalia no visualizada previamente, asociando conglomerados adenopáticos y afectación de asa intestinal que plantean como principal diagnóstico síndrome linfoproliferativo. Se decide ingreso hospitalario para estudio.

Durante el ingreso se descarta patología infecciosa (coprocultivo, urocultivo, serología infecciosa, toxina C.Difficile) y hepática, obteniéndose elevación del marcador tumoral beta-2 microglobulina. Se completa estudio de extensión con PET-TC, que muestra engrosamiento parietal hipermetabólico en asas de intestino delgado así como un conglomerado adenopático retroperitoneal hipercaptante, todo ello sugestivo de malignidad.

Por ello, se realiza biopsia intestinal percutánea ecoguiada de lesión en asa intestinal, con hallazgos

Figura 1. Corte axial de TC abdomen donde se observa engrosamiento parietal de asa de intestino delgado, y conglomerado de adenopatías retroperitoneales.

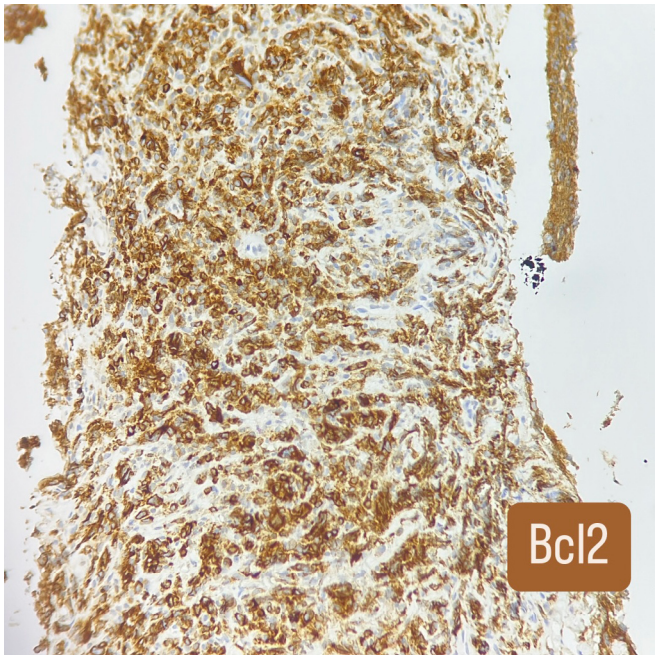


Figura 2. Corte histológico que muestra reactividad inmunohistoquímica frente al marcador Bcl-2..

de Linfoma no Hodgkin B difuso de células grandes de tipo inmunofenotípico no-centro germinal. Las técnicas inmunohistoquímicas resultan positivas para CD20, Bcl2 y C-MYC, y negativas para CD3, CD5 y CD30.

Tras el diagnóstico, la paciente es dada de alta con seguimiento estrecho en consultas de Aparato Digestivo y Hematología, para valorar el inicio de tratamiento.

Discusión

Los síndromes linfoproliferativos constituyen una complicación infrecuente en los pacientes trasplantados. Un diagnóstico y tratamiento precoz de esta entidad puede modificar el curso de la enfermedad, siendo fundamental identificar los diversos factores de riesgo, entre ellos el tipo

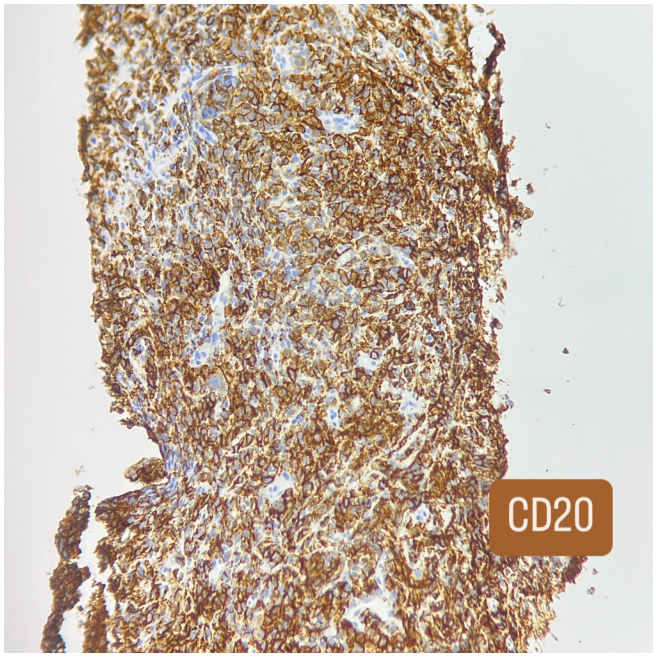


Figura 3. Técnica inmunohistoquímica que muestra positividad frente al antígeno CD20.

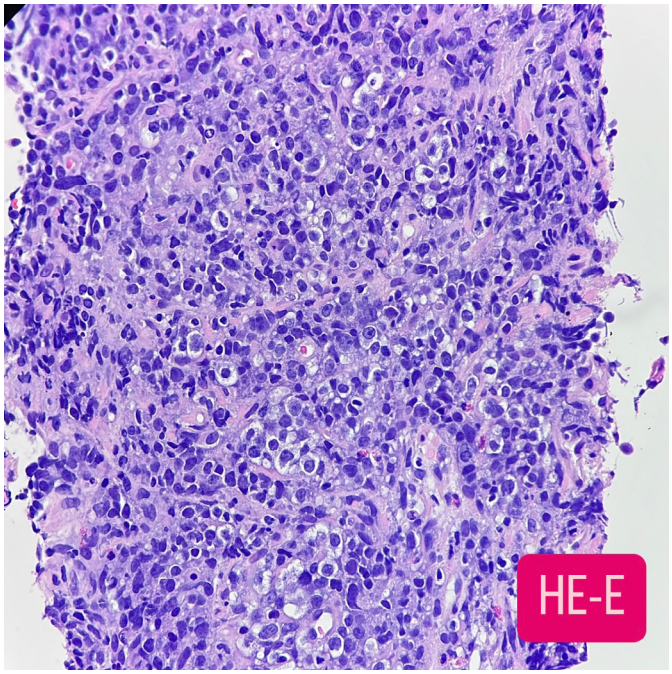


Figura 4 Corte histológico donde se observan células linfoides teñidas con hematoxilina-eosina.

de organo trasplantado, la presencia del VEB o la dosis de inmunosupresión recibida.

CP-088. QUISTE HIDATÍDICO FISTULIZADO A VÍA BILIAR: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Gómez Junquera J, Alonso Belmonte C, Al Mahairi Martín M, Rubio Enrile C, Jiménez Pérez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La hidatidosis es una enfermedad parasitaria causada por Echinococcus granulosus que puede afectar al ser humano, generalmente tras la ingesta de alimentos contaminados con excrementos de perro infectado. El principal órgano afectado es el hígado, dando lugar a los quistes hidatídicos. Generalmente los pacientes permanecen asintomáticos, aunque pueden aparecer complicaciones como la rotura del quiste o la fistulización. A continuación, se exponen dos casos clínicos en los que aparecen quistes hidatídicos fistulizando a vía biliar.

Caso clínico

En primer lugar, varón de 26 años, natural de Chile, que presenta molestia abdominal intermitente en hipocondrio derecho desde hacía 2 años, siendo ahora persistente, fiebre y vómitos. Analíticamente destaca elevación de RFA, citólisis, colestasis e hiperbilirrubinemia a expensas de directa. Se realiza ecografía abdominal, reconvirtiéndose a TC, con hallazgos compatibles con lesión poliquística en segmento VIII hepático compatible con quiste hidatídico comunicado con vía biliar con vesícula hija en ésta y colangitis aguda asociada.

Se inicia antibioterapia, albendazol y se realiza colangioRM, que confirma lesión quística polilobulada de 54x47mm, compatible con quiste hidatídico, dilatación de vía biliar y defectos de señal en conducto biliar hepático derecho, en íntimo contacto con el quiste. Tras el tratamiento médico presenta importante mejoría por lo que se efectúa el alta realizándose ambulatoriamente CPRE con colocación de prótesis biliar para evitar obstrucción biliar por vesículas hijas que migren durante la cirugía pendiente.

Figura 1. ***Hallazgos compatibles con lesión poliquística en segmento VIII hepático compatible con quiste hidatídico comunicado con vía biliar con vesícula hija.***

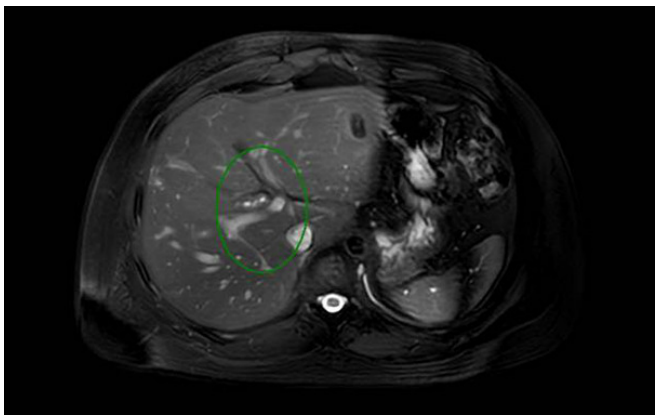


Figura 2. ***Lesión quística polilobulada de 54x47mm, compatible con quiste hidatídico.***

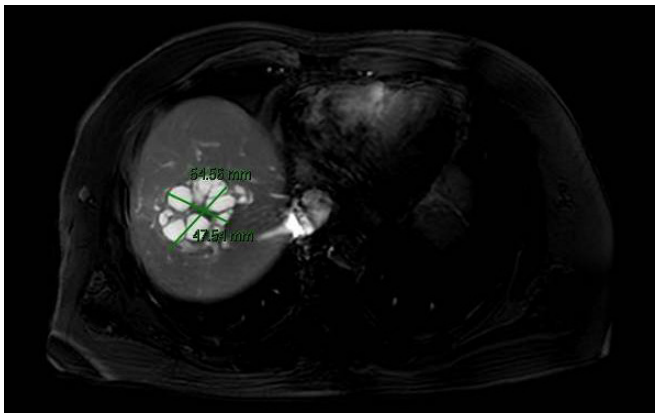


Figura 3. ***Dilatación de vía biliar y defectos de señal en conducto biliar hepático derecho, en íntimo contacto con el quiste.***

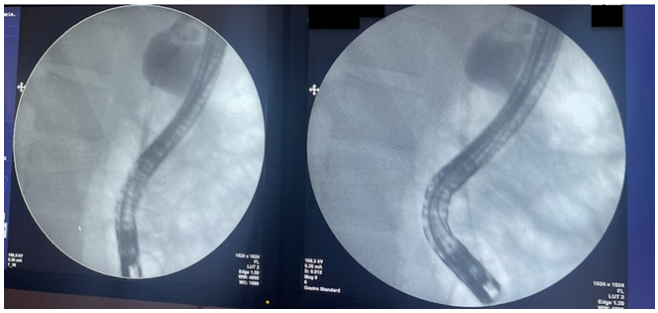


Figura 4. ***Quiste hidatídico visualizado durante CPRE.***

El segundo caso es una mujer de 35 años, natural de Marruecos, que consulta por epigastralgia irradiada hacia espalda desde hace un mes y vómitos. Analíticamente aparece citólisis, colestasis, hiperbilirrubinemia a expensas de directa y elevación de RFA. Se realiza ecografía y TC con hallazgos compatibles con quiste hidatídico de 3.3x4.9x4.5cm comunicado con conducto hepático común sin dilatación de vía biliar. Se inicia tratamiento con albendazol y en colangioRM se objetiva quiste hidatídico comunicado con vía biliar.

Figura 5. ***Hallazgos compatibles con quiste hidatídico de 3.3x4.9x4.5cm.***

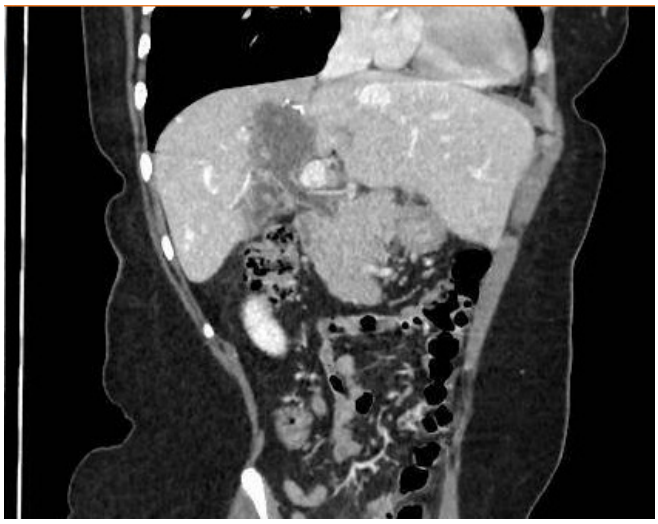


Figura 6. ***Quiste hidatídico comunicado con conducto hepático común sin dilatación de vía biliar.***

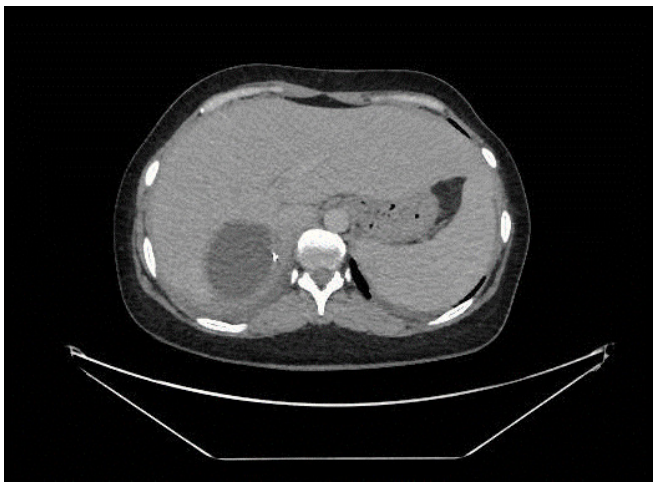


Figura 7. ***Absceso hepático en lecho quirúrgico.***

Tras completar 4 semanas de tratamiento se realiza hepatectomía derecha de forma satisfactoria inicialmente, pero que al mes se complica con la formación de un absceso hepático sobreinfectado, requiriendo drenaje percutáneo y antibioterapia. Ante sospecha de fuga al lecho quirúrgico, se realiza CPRE confirmándose la misma y colocándose prótesis pancreática y biliar.

Discusión

La fistulización hacia la vía biliar de una hidatidosis hepática es una complicación frecuente, aunque pocas veces tenida en cuenta. Es necesario descartar dicha entidad ante la aparición de hidatidosis acompañada de colestasis y otra sintomatología, beneficiándose de un adecuado manejo conjunto radiológico, médico, endoscópico y quirúrgico precoz.

CP-089. COLITIS INMUNOMEDIADA COMO EFECTO ADVERSO DE TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE CHECK-POINT EN HEPATOCARCINOMA

Cano De La Cruz JD, Sánchez Sánchez MI, Gómez Rodríguez P, Diego Martínez R, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Atezolizumab es un fármaco inhibidor de check-point (ANTI-PDL1) usado como tratamiento de numerosas neoplasias, entre las que destaca el Carcinoma Hepatocelular en estadio intermedio de la BCLC. Dentro de sus posibles efectos adversos, destaca la posibilidad de aparición de colitis inmunomediada, que se presenta entre un 4% y un 13% de los pacientes que siguen este tratamiento, y se clasifica de acuerdo con la CTCAE (Common Terminology Criteria for Adverse Events) en 5 grados, que van desde la ausencia de síntomas hasta la muerte. Presentamos el caso de un paciente en tratamiento con Atezolizumab-Bevazicumab diagnosticado de colitis secundaria a este tratamiento, con necesidad de suspensión del mismo.

Caso clínico

Varón de 58 años, con antecedentes de cirrosis hepática de origen metabólico y diagnóstico de Carcinoma Hepatocelular en estadio intermedio de la BCLC, en tratamiento activo con Atezolizumab-Bevazicumab desde octubre de 2023, que ingresa en nuestro servicio en agosto de 2024 por cuadro de 10 días de evolución de dolor abdominal e intolerancia oral, asociado a febrícula y deposiciones diarreicas. Analítica Sanguínea con perfil hepato-pancreático en rango y sin elevación de reactantes de fase aguda. Ante empeoramiento clínico y deterioro del estado general, se solicita TC Abdominal **(Figuras 1 y 2)**,

que objetiva engrosamiento parietal y edema transmural de todo marco cólico, recto y sigma, así como abundantes cambios inflamatorios de la grasa circundante, compatible con pancolitis. Ante los antecedentes de tratamiento con Atezolizumab, se sospecha de origen inmunomediado, que se clasificaría como grado 3 según la CTCAE, iniciándose corticoterapia. Se solicita rectosigmoidoscopia, que evidencia mucosa con cambios inflamatorios inespecíficos. El paciente presenta mejoría clínica evidente tras inicio de corticoterapia, con normalización del ritmo deposicional y mejoría del dolor, por lo que se plantea alta hospitalaria y seguimiento en consultas. En revisiones posteriores, se decide reintroducción de inmunoterapia ante mejoría clínica.

Figura 1. ***TC Abdomen. Corte Axial – Edema transmural e Inflamación de la grasa a nivel perirrectal.***

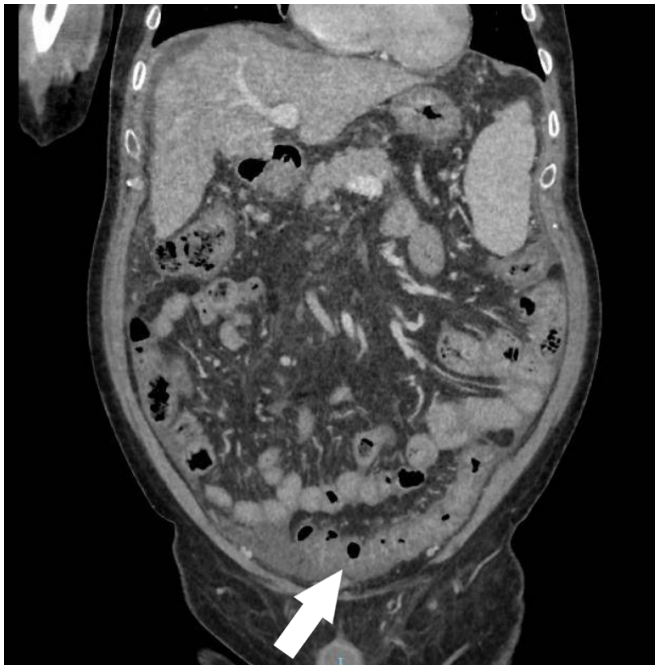


Figura 2. ***TC Abdomen. Corte Coronal - Engrosamiento parietal y edema transmural de marco cólico, sigma y recto, que asocia abundantes cambios inflamatorios del tejido graso circundante, más marcado en colon izquierdo.***

Discusión

La inmunoterapia con fármacos ANTI-PDL1 ha cambiado el paradigma del tratamiento en estadio intermedio del Hepatocarcinoma, siendo una terapia introducida recientemente y de la que aún desconocemos muchos de sus posibles efectos adversos, entre los que destaca la colitis inmunomediada, como en este caso clínico. Futuros estudios serán necesarios para conocer la incidencia de este y otros efectos adversos y sus posibles tratamientos.

CP-090. ALTERACIONES VASCULARES HEPÁTICAS: UN CASO DE TELANGIECTASIA HEREDITARIA HEMORRÁGICA O SÍNDROME DE RENDU-OSLER-WEBER.

Sánchez Tripiana M[1], Sánchez Moreno S[1], Calvo Bernal MDM[1], Torres Vargas R[2], Sánchez García O[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [2]SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH), también conocida como síndrome de Rendu-Osler-Weber, es una enfermedad poco común que frecuentemente afecta al hígado.

Aunque los casos de afectación hepática clínicamente significativa son relativamente raros, es crucial conocer su diagnóstico, manejo y pronóstico, ya que en ocasiones puede resultar un desafío.

Caso clínico

Paciente mujer de 38 años, con antecedente de madre diagnosticada de THH, derivada a consulta de Digestivo por hipertransaminasemia. Clínicamente refiere epistaxis recurrente, dolor abdominal irradiado a espalda, astenia progresiva y disnea de esfuerzo.

En los estudios analíticos presenta hipertransaminasemia de bajo rango y colestasis disociada mantenidas, con coagulación y plaquetas normales. El estudio de autoinmunidad y serologías víricas resultó ser negativo.

Se realiza TCtoracoabdominal, observando en hígado malformaciones vasculares (MV) compatibles con telangiectasias, así como shunt arteriovenoso de arteria hepática a venas suprahepáticas **(Figuras 1 y 2)**, en el seno de una probable THH, sin alteraciones torácicas.

Se completa el estudio con ecocardiografía, sin evidencia de cardiopatía estructural ni datos de insuficiencia cardíaca; y gastroscopia, sin hallazgos de hipertensión portal.

Figura 1. ***TC abdominal con contraste iv. fase arterial corte axial. Captación heterogénea hepática con nódulos milimétricos mal definidos, compatibles con telangiectasias. Además, dilatación de arterias y venas hepáticas que se replecionan precozmente antes que la porta, compatible con shunt arteriovenoso.***

Figura 2. ***TC abdominal con contraste iv. fase arterial corte axial. Captación heterogénea hepática con nódulos milimétricos mal definidos, compatibles con telangiectasias. Además, dilatación de arterias y venas hepáticas que se replecionan precozmente antes que la porta, compatible con shunt arteriovenoso.***

Posteriormente la paciente continúa seguimiento en consulta con evaluación periódica clínica, analítica y ecográfica de la función hepática.

Discusión

La THH es una enfermedad autosómica dominante poco frecuente que se caracteriza por telangiectasias mucocutáneas y MV sistémicas.

Se diagnostica definitivamente con la presencia de al menos tres de los cuatro criterios de Curazao: epistaxis recurrente, telangiectasias múltiples cutáneo-mucosas, MV viscerales y familiar de primer grado afecto.

Es la causa más común de MV hepáticas congénitas en adultos. Pueden afectar difusamente al hígado, evolucionando desde telangiectasias hasta grandes malformaciones vasculares que ocasionan insuficiencia cardíaca de alto flujo, hipertensión portal, encefalopatía o isquemia biliar. La hipertensión portal puede ser prehepática, secundaria a alteraciones arterioportales, o presinusoidal, secundaria a hiperplasia nodular regenerativa por alteración de la perfusión hepática. Sin embargo, no se acompaña de insuficiencia hepática y se asocia al término "pseudocirrosis".

La prueba de imagen gold standard para la detección de MV hepáticas es la ecografía-doppler, la cual permite establecer el grado de gravedad de la afectación hepática, que se correlaciona con las manifestaciones clínicas y resultados en el paciente. En la mayoría de los casos no se realiza abordaje endovascular o quirúrgico de estas MV, optando por manejo conservador, siendo necesario en casos graves el trasplante hepático.

Resulta interesante, por tanto, ahondar en esta enfermedad, ya que, a pesar de ser poco frecuente, presenta afectación hepática casi en la mayoría de los pacientes que la padecen.

CP-091. CASO CLÍNICO: CONVERSIÓN CON INMUNOTERAPIA DE HEPATOCARCINOMA INICIALMENTE IRRESECABLE A TRATAMIENTO LOCORREGIONAL.

Martínez Sendín F, Nieto Retamino M, Ojeda Salvador M, Cabanillas Casafranca M, Ferrer Ríos MT

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El tratamiento del hepatocarcinoma más efectivo es la resección quirúrgica en hígados sanos y el trasplante hepático en pacientes con hepatopatía crónica avanzada, pero en ocasiones debido a características tumorales como las limitaciones anatómicas, la invasión vascular, la afectación extrahepática, la insuficiente reserva funcional hepática, o por las comorbilidades del paciente no es posible realizar estos tratamientos. Se han descrito casos en que terapias inicialmente paliativas, como la inmunoterapia, han logrado respuesta en el tratamiento del hepatocarcinoma, haciendo posible el tratamiento locorregional o incluso han conseguido remisión completa sostenida en el tiempo.

Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 66 años con hepatopatía crónica avanzada en fase de cirrosis sin confirmación histológica de origen mixto (enolismo, EHmet, VHB), Child-Pugh A5, ALBI-score A1 y con datos de hipertensión

portal (gastropatía de la hipertensión portal), en el que, durante el seguimiento, se detecta una lesión ocupante de espacio hepática en ecografía abdominal de cribado, y, se diagnostica a través de tomografía computarizada (TC) (12/2021) (cumpliendo criterios radiológicos), de hepatocarcinoma en los segmentos V-VI de 91 mm con infiltración rama portal segmentaria anterior (VP1). AFP normal. En paciente con performance status 0 puntos. Por lo que se clasificaría como estadio C según BCLC.

Ante esta situación inicialmente se inicia tratamiento con Atezolimumab (anti-PDL-1) y Bevacizumab (anti-VEGF) completando 5 ciclos (03/2022-06/2022). Como efecto adverso al tratamiento presenta deterioro de la función renal y edemas maleolares, por lo que se realiza biopsia renal, diagnosticándose de nefritis túbulo-intersticial compatible con nefritis inmunomediada, iniciándose tratamiento con rituximab.

En TC hepática realizada tras los 5 ciclos (12/2022), se observa reducción del tamaño tumoral a 64x42 mm desapareciendo la afectación de la rama portal, por lo que se propone radioembolización.

El procedimiento locorregional se realiza sin incidencias (04/2023), observándose en controles a través de TC respuesta completa sostenida en el tiempo hasta 02/2024 cuando aparece nueva lesión compatible con hepatocarcinoma en otra localización (segmento VI), que finalmente es tratada a través de termoablación percutánea (09/24).

Figura 1. ***TC Abdomen dinámico (12/2021) donde se aprecia lesión hepática que cumple criterios radiológicos para hepatocarcinoma de 9,4x5,7 cm que engloba la rama anterior de la rama derecha de la vena porta.***

Discusión

Siempre debemos de que tener en cuenta que es importante seleccionar el tratamiento más adecuado para las circunstancias de cada paciente, manteniendo en todo momento una adecuada función hepática.

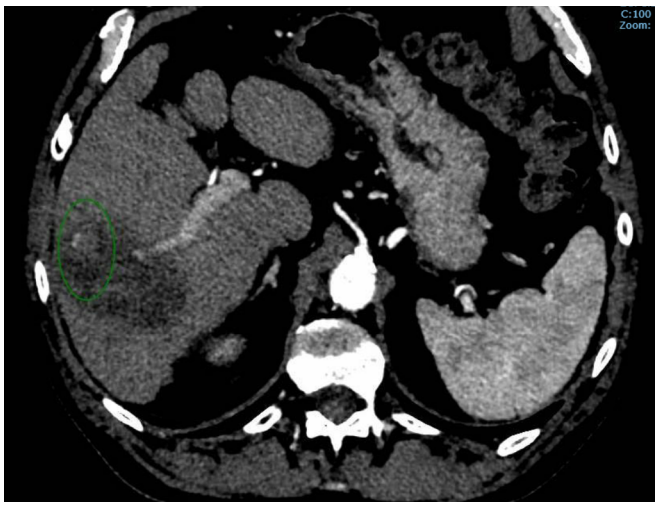


Figura 2. ***TC Abdomen dinámico tras 5 ciclos de inmunoterapia (12/2022), donde se observa reducción del tamaño de la lesión hepática a 64x42 mm, desapareciendo la afectación de la rama portal.***

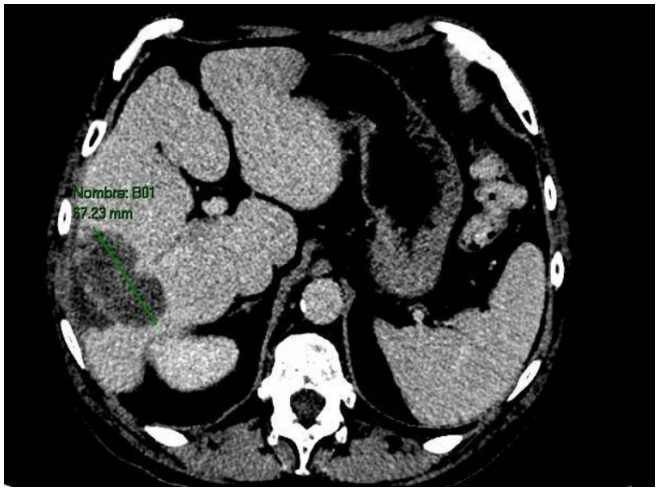


Figura 3. ***Arteriografía selectiva de tronco celiaco y de hepática común a través de acceso femoral común derecho (04/2023). Se microcateterizamos selectivamente los ramos que van a la lesión y se administra macroagregados de albúmina.***

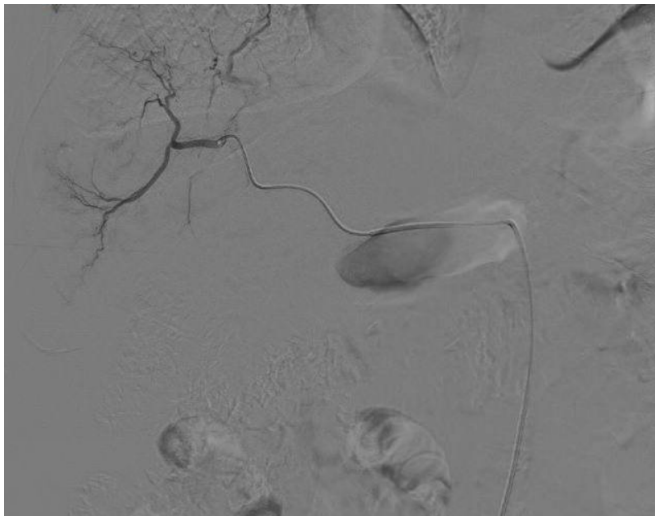


Figura 4. ***TC Abdomen dinámico (11/2023) tras 7 meses de la radioembolización, se observa respuesta completa mantenida de la lesión hepática.***

Aunque la inmunoterapia se encuentra en el tercer escalón según el esquema de la BCLC hay casos en los que es posible hacer una conversión y poder optar a realizar terapia locorregional e incluso conseguir remisión completa, mejorando el pronóstico de los pacientes.

CP-092. FALLO HEPÁTICO POST-TACE: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE.

Sánchez Sánchez MI, Diego Martínez R, León Valenciano L, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La quimioembolización transarterial o TACE es una opción terapéutica utilizada en el tratamiento del hepatocarcinoma y de las metástasis hepáticas secundarias al carcinoma colorrectal, tumores neuroendocrinos y melanoma ocular que se puede utilizar como tratamiento único o en combinación con otros. Aunque es un procedimiento seguro no está exento de complicaciones y tiene una mortalidad global del 0.6%.

Caso clínico

Paciente de 81 años entre cuyos antecedentes encontramos hepatopatía crónica secundaria a VHC con RVS que recibió tratamiento antiviral en 2003. Doce años más tarde es diagnosticado de hepatocarcinoma con alfafetoproteína en rango y sin invasión vascular ni signos de mal pronóstico por lo que tras presentarlo en comité se decide hepatectomía de segmentos II y III. Tras seguimiento en consulta se observan en nueva prueba de imagen dos nódulos hepáticos, uno en segmento VII (7 mm) y otro en VIII (5 mm) que tras decisión en comité de trasplante se decide tratamiento locorregional con TARE.

Se mantiene con MMTT dentro de la normalidad y con estabilidad de la función hepática hasta el año 2024 que en RM hepática se visualiza una masa sólida en segmento VI con zonas quísticas/necrosadas de 7x6 cm con alta sospecha de recidiva confirmándose la sospecha tras realizar TC abdominal trifásico. Se propone tratamiento locorregional combinado con TACE y TARE.

A las 24 horas de la quimioembolización el paciente comienza con dolor abdominal y pico febril. Se extrae analítica urgente observando elevación de reactantes de fase aguda, fallo renal, AST 2160, ALT 1237, BT 9.34 y alteración de la coagulación con valores previamente dentro de la normalidad. Ante estos hallazgos se realiza TC Abdominal urgente con contraste en el que se describen áreas de hipoperfusión con abundantes burbujas en segmento VI, VII Y VIII, siendo estos hallazgos compatibles con necrosis postembolización.

El paciente falleció en las siguientes 7 horas.

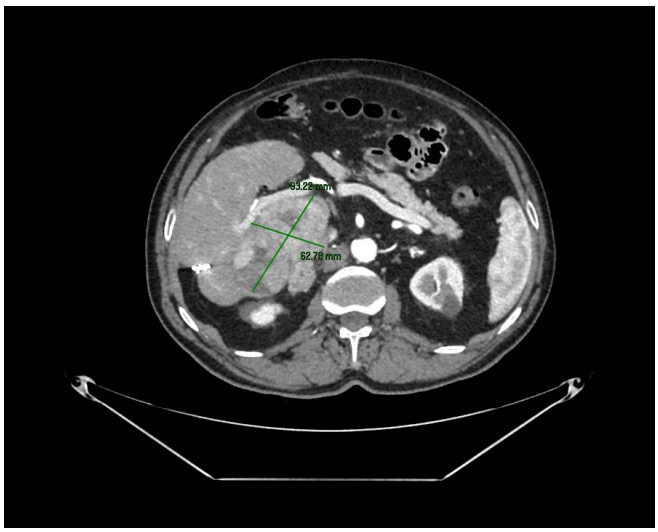


Figura 1. ***Hallazgos compatibles con cambios postquirúrgicos de resección parcial y recidiva de hepatocarcinoma, multifocal (segmento VI y segmento VIII), con invasión vascular.***

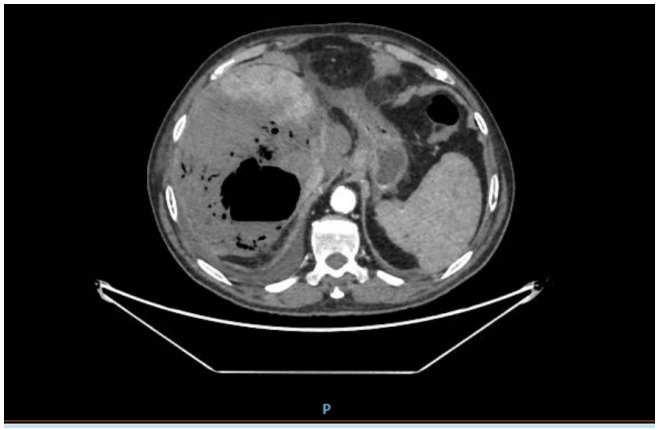


Figura 2. ***Áreas de hipoperfusión en segmento VI, VII y VIII con burbujas aéreas abundantes, estás últimas de mayor tamaño tamaño a nivel de lesión tratada en VI.***

Discusión

Dentro de las complicaciones de la técnica, la más frecuente es el síndrome post-TACE (60-80%). Entre otras se encuentran los abscesos hepáticos, la colecistitis aguda y la pancreatitis aguda, pero es la insuficiencia hepática la principal causa de mortalidad, siendo un efecto adverso difícil de evitar, aunque la extensión tumoral y la reserva hepática del paciente son dos determinantes importantes.

CP-093. FALLO HEPÁTICO AGUDO COMO MANIFESTACIÓN DE COLANGIOCARCINOMA INTRAHEPÁTICO. UNA PRESENTACIÓN INUSUAL.

Sotomayor Orellana M[1], Alia Verdejo T[2], Guerrero Palma E[2], Macias Rodríguez M[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.[2]UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

El colangiocarcinoma intrahepático es la segunda neoplasia más común que afecta al hígado y constituye aproximadamente el 10% de los colangiocarcinomas. Se origina a partir de los conductos biliares secundarios y se clasifica según su morfología en formador de masa, infiltración periductal o intraductal. Suele diagnosticarse en estadios avanzados, ya que las manifestaciones clínicas como ictericia, prurito, colangitis o síndrome constitucional suelen presentarse de forma tardía, siendo poco común la presentación en forma de insuficiencia hepática aguda.

Caso clínico

Hombre de 51 años sin antecedentes relevantes que acude a urgencias por fiebre y molestias abdominales, sin ictericia ni síndrome constitucional. Analítica con discreta hipertransaminasemia sin otras alteraciones. Se realiza ecografía abdominal identificando lesión ocupante de espacio de 8 cm en lóbulo hepático izquierdo (LHI) sugestiva de malignidad **(Figura 1)**. Se completa estudio con TC dinámico de hígado donde se confirma lesión de gran tamaño (9.1 x 7.1 x 9 cm, ejes T x AP x CC), heterogénea, con bordes irregulares mal delimitados que condiciona retracción capsular, con realce en fase arterial de predominio periférico sin lavado posterior tras inyección de contraste intravenoso **(Figuras 2 y 3)**.

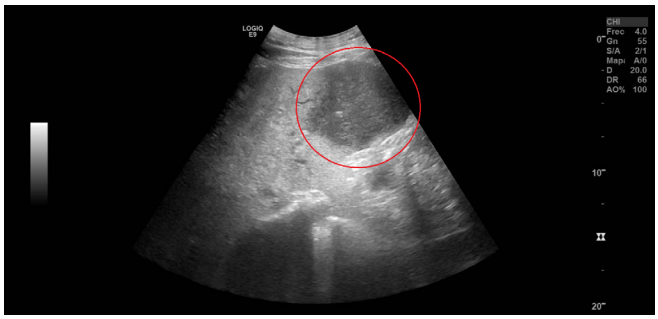


Figura 1. ***LOE hipoecogénica de 8cm en LHI.***

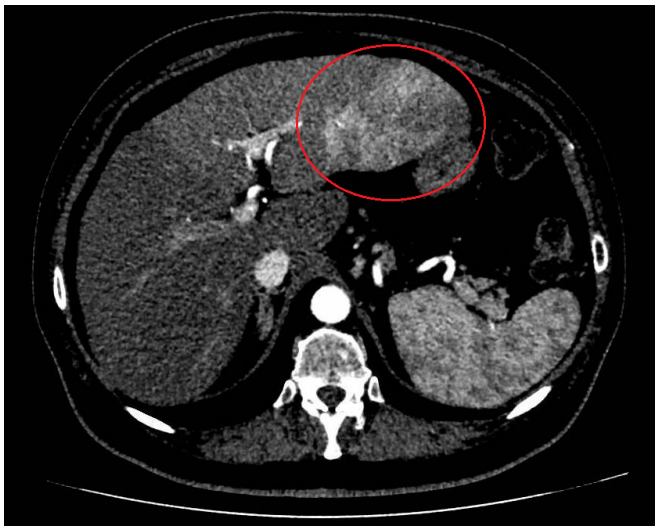


Figura 2. ***LOE heterogénea de gran tamaño 9x7x9 con retracción capsular. Realce periférico y caudal en fase arterial.***

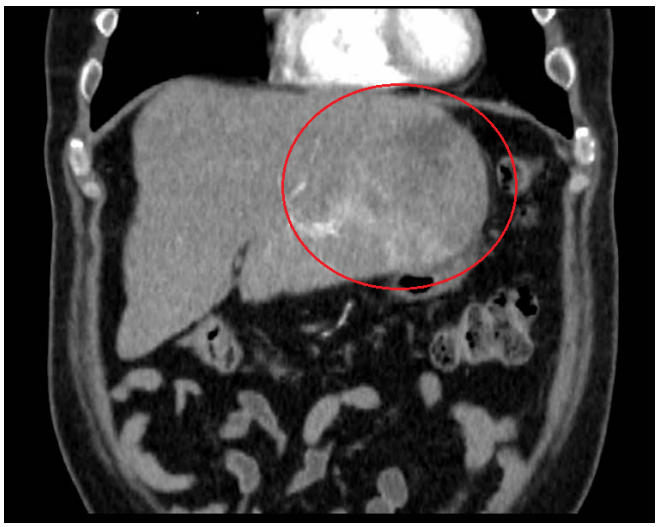


Figura 3. ***LOE heterogénea de gran tamaño 9x7x9 con retracción capsular . Realce periférico y caudal en fase arterial. Corte coronal.***

Se realiza biopsia percutánea obteniendo estudio anatomopatológico compatible con adenocarcinoma pobremente diferenciado sugestivo de colangiocarcinoma intrahepático. Tras descartar afectación metastásica, se plantea resección quirúrgica. Sin embargo, tras dos semanas del diagnóstico, el paciente comienza con deterioro clínico importante y deterioro franco de la función hepática (BT 10, INR 2.1, TP 37%) con ictericia y encefalopatía. Se realiza nuevo TC dinámico apreciando infiltración casi total de LHI y afectación del lóbulo hepático derecho (LHD) con infiltración tumoral de venas suprahepáticas y fundus gástrico **(Figuras 4 y 5)**. Dada la rápida progresión tumoral, finalmente se descarta la opción quirúrgica priorizando manejo sintomático ante la presencia de insuficiencia hepática aguda secundaria a la infiltración tumoral, falleciendo al mes del diagnóstico.

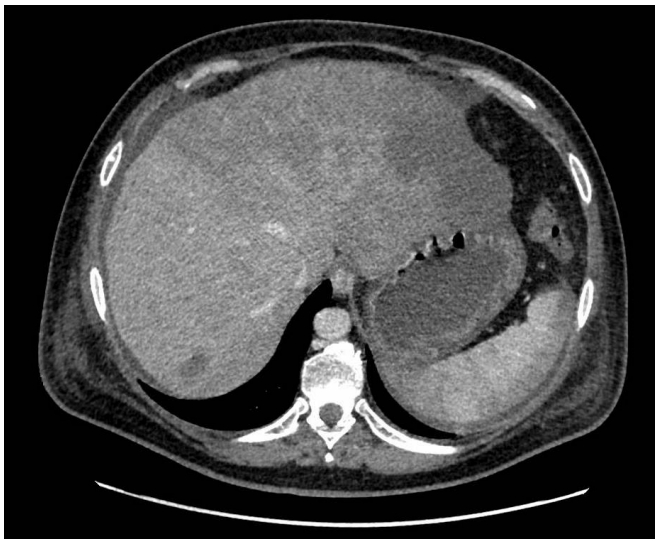


Figura 4. ***TC de control. Infiltración total de LHI. Perdida de plano graso con fundus gástrico.***

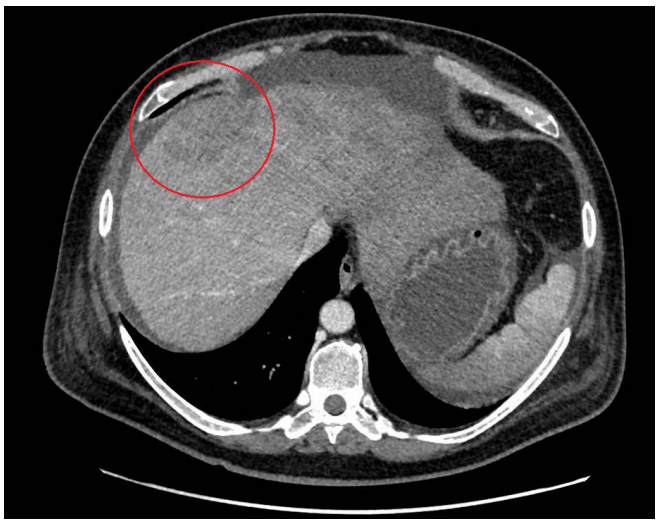


Figura 5. ***TC de control. Infiltración parcial del lóbulo hepático derecho.***

Discusión

El desarrollo de insuficiencia hepática aguda en relación con el colangiocarcinoma intrahepático es raro, si bien existen casos descritos en la literatura. El mecanismo fisiopatológico implicado podría deberse a la obstrucción de los sinusoides hepáticos por infiltración tumoral. En el caso descrito la lesión inicial fue una masa en LHI de crecimiento rápido provocando infiltración difusa del LHD pudiendo ocasionar una isquemia parenquimatosa con necrosis de los hepatocitos y posterior deterioro agudo de la función hepática, ensombreciendo el pronóstico a corto plazo.

CP-094. "DOCTOR, ¿Y ESTE BULTO?": TUMOR NEUROENDOCRINO HEPÁTICO PRIMARIO, CAUSA RARA DE MASA ABDOMINAL

Fernández García F, Ocaña Ledesma A, Palomino Luque P

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

Introducción

Los Tumores Neuroendocrinos Hepáticos Primarios (TNEHP) son neoplasias hepáticas raras, con una incidencia estimada de 1/500.000 habitantes, representando <1% de todos los tumores hepáticos, sin relación con hepatopatías crónicas de base.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 81 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo primario y una enfermedad renal crónica estadio IIIb. En control rutinario por su médico de familia, la paciente refiere notarse masa epigástrica de dos semanas de evolución, constatándose presencia de masa indurada que ocupa epigastrio, por lo que la paciente se deriva a urgencias para valoración. En área de urgencias se realiza analítica sanguínea con hallazgos de hemoglobina de 11.7, Cr 1.4, AST 71, ALT 68, GGT 64, FA 143 y bilirrubina 0.4, realizándose además TAC de abdomen que mostró masa hepática de 17cm, polilobulada, sólida con algún componente quístico y que ocupaba la práctica totalidad del lóbulo izquierdo, siendo sugestiva de cistoadenoma.

Ante las dudas diagnósticas, se decide realizar biopsia con aguja gruesa (BAG) de la lesión, siendo informada la anatomía patológica (AP) como Tumor Neuroendocrino (TNE) bien diferenciado (G2).

Se decide completar estudio con gastroscopia, colonoscopia, TAC torácico de alta resolución, alfafetoproteína, CEA, CA19.9, cromogranina y octreoscan, siendo todas las pruebas normales sin evidencia de otra posible lesión primaria.

Dado el buen estado general de la paciente, se presenta caso en comité de patología hepato-biliar en el hospital de referencia, decidiéndose intervención quirúrgica mediante resección del lóbulo hepático izquierdo. La AP definitiva fue informada como TNE bien diferenciado (G2) de 22cm, Ki67 5%, sin invasión linfovascular y con bordes libres de enfermedad.

La paciente se mantiene en seguimiento, asintomática y sin evidencia de lesiones a distancia.

Figura 1. ***Corte axial de la lesión hepática.***

Discusión

Los TNEHP son entidades extremadamente raras, que obligan a descartar presencia de otros TNE extrahepáticos antes de realizar el diagnóstico definitivo. Suelen ser asintomáticos en un 90% de los casos, siendo los síntomas más frecuentes los derivados del crecimiento del tumor, en forma de dolor, náuseas y masa abdominal de crecimiento lento. El síndrome carcinoide aparece en un 5% de los casos en forma de dolor y diarrea. El tratamiento definitivo es el quirúrgico, con supervivencias a los 5 años que oscilan entre 74-92,5%.

Figura 2. ***Corte coronal de la lesión hepática.***

CP-095. ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA COMO CONTRAINDICACIÓN ATÍPICA PARA TRASPLANTE HEPÁTICO

Bracho González M[1], De Vicente Ortega A[1], González Grande R[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La cirrosis descompensada se manifiesta con complicaciones derivadas de la hipertensión portal y la insuficiencia hepática. Supone una elevada mortalidad sin trasplante hepático. Presentamos el caso de un paciente con numerosas descompensaciones mayores de la cirrosis, en el que se planteó trasplante hepático, que finalmente no pudo realizarse por desarrollar una contraindicación neurológica en lista activa.

Caso clínico

Varón de 66 años. Antecedentes de diabetes tipo 2, HTA, linfoma no Hodgkin estadio IVa con respuesta completa tras quimioterapia, cirrosis hepática por VHB en tratamiento con entecavir con carga viral negativa, con hipertensión portal y trombosis parcial del eje esplenoportal (anticoagulado con enoxaparina). Descompensaciones previas en forma de PBE, hidrotórax hepático y ascitis (en programa de paracentesis +/- toracocentesis periódicas y tratamiento diurético).

Es presentado inicialmente en comité de trasplante, decidiéndose TIPS para control de la ascitis refractaria y el hidrotórax, dada la estabilidad de la función hepática y antecedente neoplásico. Tras la realización del TIPS presenta una complicación vascular inmediata por daño de la arteria hepática, con shock hipovolémico y necesidad de embolización vascular urgente. Posteriormente, desarrolla de nuevo hidrotórax recidivante con necesidad de toracocentesis periódicas, edema escrotal recidivante con anuria secundaria y necesidad de sondaje permanente, y ascitis refractaria con necesidad de paracentesis mensuales. Se presenta nuevamente en comité de trasplante y decide finalmente inclusión en lista activa.

En espera de trasplante hepático, el paciente comienza a desarrollar un cuadro de disartria bulbar grave y debilidad muscular rápidamente progresiva, asociando fasciculaciones y lengua amiotrófica. Neurología lleva a cabo estudio analítico completo, RM cerebral, RM cervical, electroneurograma y electromiograma, y, finalmente, llega al diagnóstico de enfermedad de primera y segunda neurona motora: esclerosis lateral amiotrófica definida. Se excluye de lista de trasplante hepático y el paciente es remitido a neumología, nutrición y rehabilitación con logopedia para garantizar todos los cuidados precisos.

Figura 1. ***Corte axial de TC donde se visualiza hígado cirrótico con bordes lobulados, esplenomegalia y ascitis.***

Discusión

La evaluación de un potencial receptor de trasplante hepático se realiza por un equipo multidisciplinar, en el que intervienen hepatólogos, cirujanos, anestesistas, intensivistas y enfermería clínica, aunque en ocasiones también se precisa la intervención de cardiólogos, neumólogos u otros especialistas.

Una vez incluidos en lista activa de trasplante hepático, los pacientes deben ser revisados periódicamente para validar su permanencia en lista, priorizar su acceso al trasplante y, desgraciadamente en algunos casos, excluirlos de modo temporal o definitivo.

Figura 2. ***Corte axial de TC donde se visualiza importante edema testicular por ascitis, y sondaje vesical permanente.***

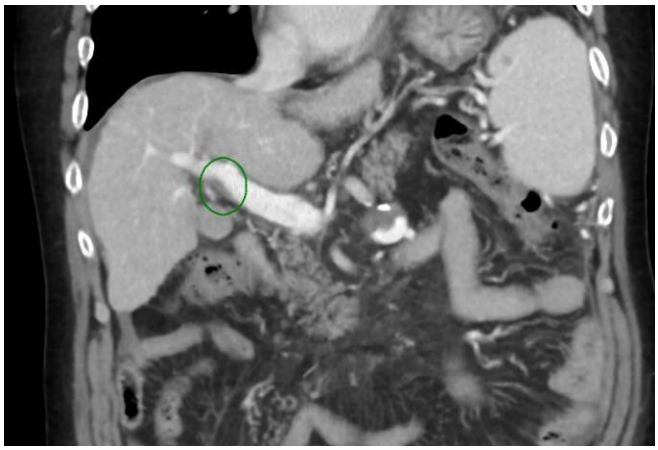


Figura 3. ***Corte coronal de TC donde se evidencia presencia de trombosis parcial de la porta, así como algunas colaterales periesplénicas.***

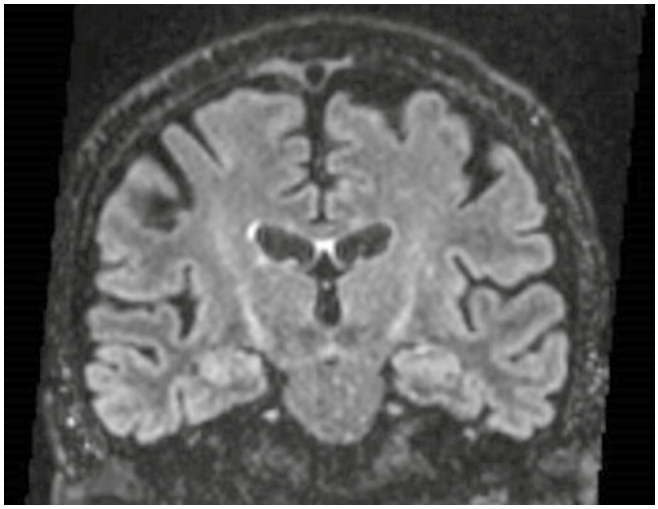


Figura 4. ***Corte coronal de RM donde se visualiza señal hiperintensa bilateral en el haz corticoespinal (región de los centros semiovales) desde el tronco del encéfalo hasta el área precentral correspondiente a la sustancia blanca bajo la corteza motora primaria y secundaria .***

El caso expuesto representa un ejemplo de contraindicación absoluta para el trasplante, al considerarse la esclerosis lateral amiotrófica una enfermedad neurológica grave e incurable.

CP-096. HEPATITIS AGUDA POR VHE. ¿ES SIEMPRE DE CURSO LEVE?

Campos Serrano N, López González J, Verde Porcel AH

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. HUÉRCAL-OVERA, ALMERÍA.

Introducción

El virus de la hepatitis E (VHE) es una causa frecuente de hepatitis aguda, siendo una infección con alta prevalencia e incidencia en Europa. Debemos tener especial consideración en poblaciones vulnerables como pacientes inmunodeprimidos, embarazadas o pacientes con hepatopatía de base.

El diagnóstico se basa en la presencia de antiVHE-IgM o ARN-VHE. Cuando el ARN-VHE persiste detectable durante más de 3 meses en ausencia de antiVHE-IgG se considera que la infección ha cronificado.

El tratamiento depende de la situación inmunitaria del paciente y de la presentación clínica (aguda/crónica). El objetivo es erradicar el virus, definido como la ausencia de carga viral a las 12 semanas después de terminar el tratamiento en sangre y en heces. En hepatitis aguda el tratamiento debe ser considerado en pacientes con fallo hepático, inmunosupresión o con cirrosis hepática (CH). La ribavirina es el tratamiento de elección (1000mg si 75mg) durante 12 semanas.

Ante una hepatitis crónica, el tratamiento está indicado en pacientes en tratamiento inmunosupresor en los que persiste el ARN del virus a pesar de disminuir o retirar el fármaco inmunosupresor o en CH. En este caso el tratamiento es también la ribavirina, pero 600mg al día durante 12 semanas. Si a la semana 4 de tratamiento el ARN sigue positivo en sangre, se deberá prolongar hasta un total de 24 semanas. Esto también deberá ser así si tras completar las 12 semanas de tratamiento el ARN-VHE persiste positivo.

Caso clínico

Varón de 65 años con cirrosis hepática de origen alcohólico abstinente desde hace años que vive en el campo con animales que ingresa por ictericia sin otra sintomatología y con pruebas de imagen que descartan ocupación de la vía biliar, todo ello acompañado de una hipertransaminasemia en rango de hepatitis aguda (pico máximo GOT 1389U/L y GPT 1150U/L) con leve colestasis asociada. En el estudio inicial se confirmó positividad VHE-IgM, con ARN-VHE>200.000Ul/ml. Ante la elevación persistente de bilirrubina (alcanzó cifras de 38mg/dl) y coagulopatía

asociada, se decide iniciar tratamiento con ribavirina con buena respuesta y descenso progresivo de bilirrubina así como normalización de transaminasas. Actualmente se encuentra pendiente de finalizar tratamiento y confirmar erradicación.

Discusión

Aunque la infección por el VHE suele resolverse de forma autolimitada y sin necesidad de medidas extraordinarias, debemos tener especial atención en poblaciones vulnerables debido al riesgo de cronificación y aparición de insuficiencia hepática grave, en las que va ser necesario pautar tratamiento.

CP-097. ABSCESO HEPÁTICO POR SALMONELLA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Baute Trujillo EA[1], Gijón Villanova R[1], Gutiérrez Holanda C[1], Berdugo Hurtado F[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

La gastroenteritis por Salmonella es un cuadro habitual en nuestra práctica clínica, sin embargo, presenta sendas complicaciones que son excepcionales pero que no debemos ignorar. Presentamos un caso de absceso hepático por Salmonella no tifoidea en un paciente inmunocompetente.

Caso clínico

Varón de 68 años con antecedentes de múltiples factores de riesgo cardiovascular y miocardiopatía hipertrófica que acude a urgencia por cuadro de dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho asociado a sensación distérmica sin fiebre termometrada y náuseas con vómitos junto con una deposición diarreica. Analíticamente destaca elevación de PCR y leucocitosis con neutrofilia con perfil hepatobiliar sin alteraciones, se realiza TAC de abdomen que muestra dilatación de la vía biliar intra y extrahepática sin visualizarse causa obstructiva y vesícula biliar con engrosamiento parietal y múltiples colelitiasis.

Ingresa con diagnóstico de cólico biliar complicado para ampliar estudio inicialmente mediante ecografía abdominal que muestra leve dilatación de vía biliar y alteraciones vesiculares ya objetivadas y coledocolitiasis en hilio hepático. Al mismo tiempo, el paciente comienza con varias deposiciones diarreicas sin productos patológicos se realiza nuevo control analítico en el que se objetiva continuo aumento de PCR y elevación de Procalcitonina con perfil biliar en rango; se cursan coprocultivos que son positivos para Salmonella tipo B, iniciándose tratamiento antibiótico

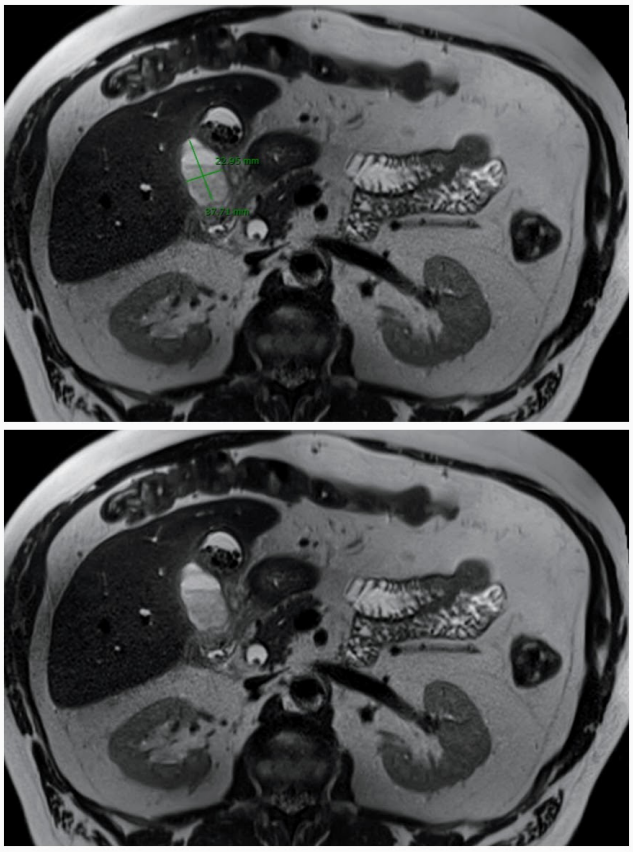


Figura 1. ***Corte axial de resonancia magnética de abdomen donde se puede observar colección líquida subhepática/perivesicular compatible con absceso de 25x23mm en dicho plano.***

con ceftriaxona. Acto seguido, se solicita Colangio-RMN que muestra los hallazgos ya descritos junto con una colección líquida a nivel subhepático sugestiva de absceso que coincide con elevación de enzimas de colestasis y citolisis en control analítico, cursándose hemocultivos en los que crece Salmonella spp. Dicho absceso se drena de forma percutánea mediante control ecográfico cultivándose su contenido siendo también positivo para Salmonella. Tras el drenaje y la antibioterapia el paciente presenta mejoría clínica y analítica procediéndose entonces a realización de CPRE para retirada de coledocolitiasis y de colecistectomía laparoscópica, tomándose muestras para cultivo siendo también positivas para Salmonella spp. Posteriormente el paciente es dado de alta con antibioterapia oral domiciliaria con mejoría sintomática completa.

Discusión

La formación de abscesos hepáticos en el contexto de una bacteriemia por Salmonella no tifoidea, si bien descrito en la literatura, se trata de un hallazgo increíblemente excepcional en un paciente inmunocompetente. Por otro lado, a pesar de existir litiasis tanto a nivel vesicular como en el colédoco, la ausencia de aumento de las cifras de bilirrubina y el aislamiento de Salmonella en las muestras intraoperatorias abren la posibilidad de que la colecistitis fuese también causada por el microorganismo.

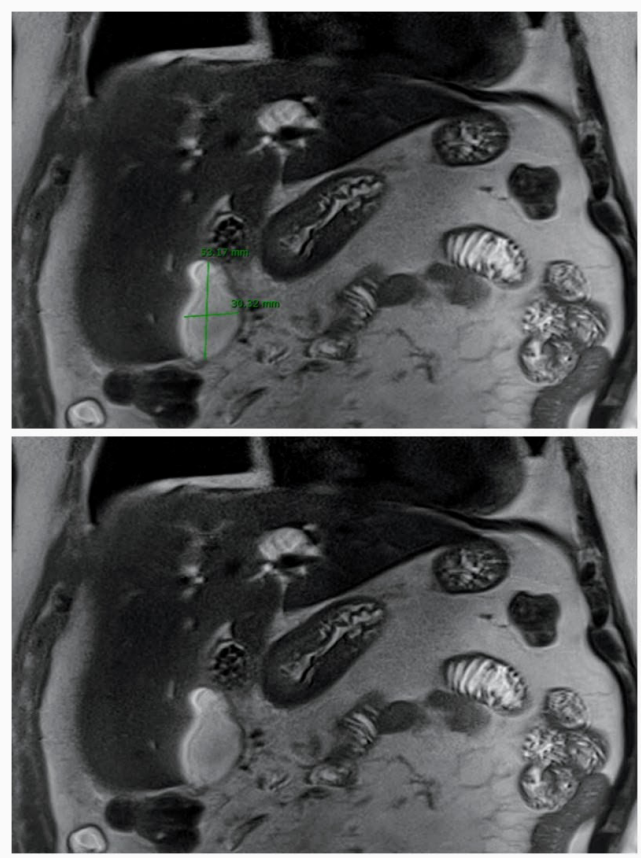


Figura 2. ***Corte coronal de resonancia magnética de abdomen donde se puede observar colección líquida subhepática/ perivesicular compatible con absceso de 53x30mm en dicho plano.***

CP-098. A PROPÓSITO DE UN CASO: UN TUMOR HEPÁTICO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Ordóñez López MÁ, Castro Márquez C, Van Der Wiel Fernández S

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El diagnóstico diferencial de los tumores hepáticos hipervasculares es complejo. Entre ellos se encuentra el hemangioendotelioma epitelidoide, un tumor vascular raro y de difícil diagnóstico. Presentamos el caso de un hemangioendoteliomia epitelioide cutáneo con recaída metastásica a los 3 años.

Caso clínico

Mujer de 50 años con resección 3 años atrás de un hemangioendotelioma epitelioide cutáneo frontal como único antecedente. Acudió a urgencias por dolor abdominal epigástrico y en hipocondrio derecho, plenitud postprandial, síndrome constitucional de 1 año de evolución y ascitis de novo con edemas en miembros inferiores. Se realizaron múltiples pruebas de imagen (ecografía, TC, RMN, PET-TC) que informa de un hígado muy desestructurado de aspecto cirrótico con signos de hipertensión portal, con retracción capsular y focos nodulares de aspecto neoplásico (de bajo grado metabólico en PET), en los segmentos V-VIII y focos de infiltración tumoral en segmentos II-IV, además de metástasis pulmonares y ganglionar mamaria interna izquierda sugiriendo como diagnóstico radiológico probable colangiocarcinoma intrahepático vs metástasis. Se realizó ecoendoscopia con PAAF y biopsia con aguja gruesa, ambas con resultado negativo. Finalmente se realizó biopsia quirúrgica que informó de hemangioendotelioma epitelioide. Durante su ingreso la ascitis fue bien controlada con diuréticos y la paciente no presentó incidencias clínicas.

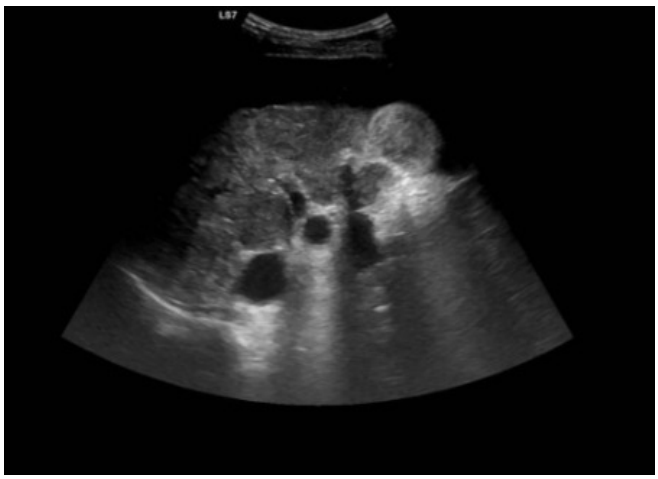


Figura 1. ***Ecografía abdominal: hígado con múltiples lesiones hipoecogénicas.***

Figura 2. ***TC toracoabdominopélvico: hígado con focos nodulares de aspecto neoplásico en segmentos V-VIII.***

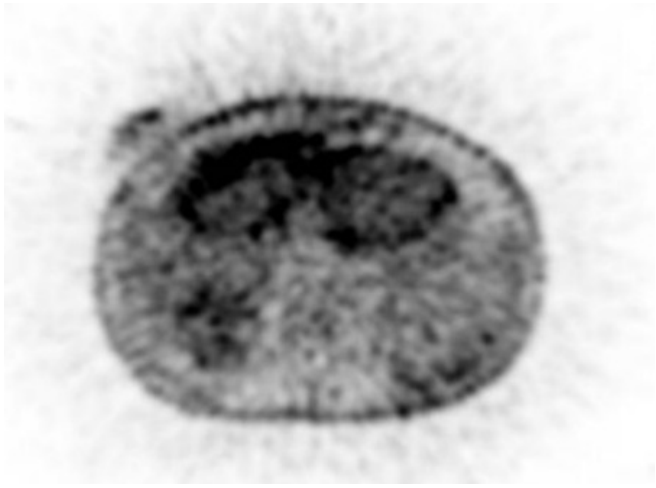


Figura 3. ***PET-TC toracoabdominopélvico: lesiones hepáticas de bajo grado metabólico.***

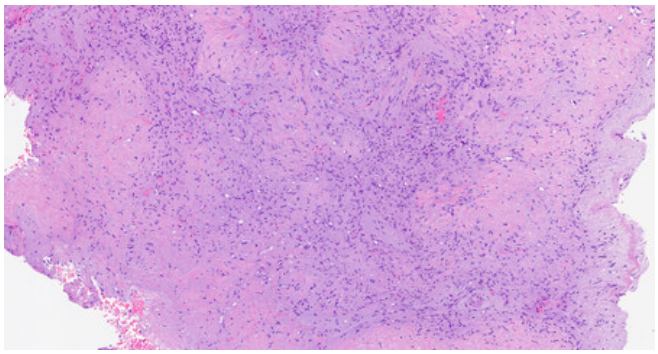


Figura 4. ***Biopsia hepática con aguja gruesa a bajo aumento.***

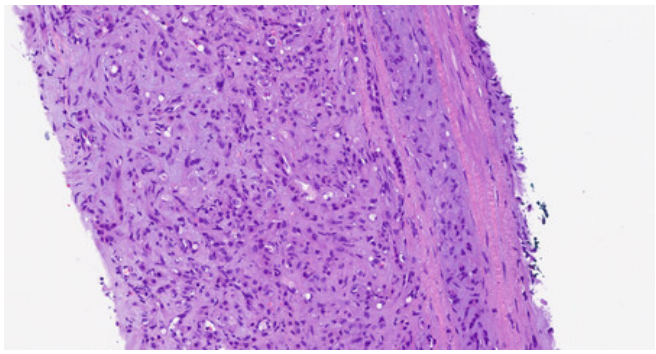


Figura 5. ***Biopsia hepática con aguja gruesa a mayor aumento.***

Discusión

El hemangioendoteliomia epitelioide es un tumor vascular maligno raro (prevalencia 1:1000000 personas) compuesto por células dendríticas y endoteliales con morfología epitelioide. Afecta predominantemente a mujeres de entre 30 y 50 años. La clínica es inespecífica, siendo en ocasiones un hallazgo casual en pruebas de imagen y debutando con enfermedad metastásica hasta en un 37% de los casos. Su forma más frecuente de presentación suele ser hepática (nódulo único o afectación multilobar periférica), pulmonar (múltiples nódulos pequeños perivasculares), o ambas (20% con afectación multifocal al diagnóstico), siendo menos

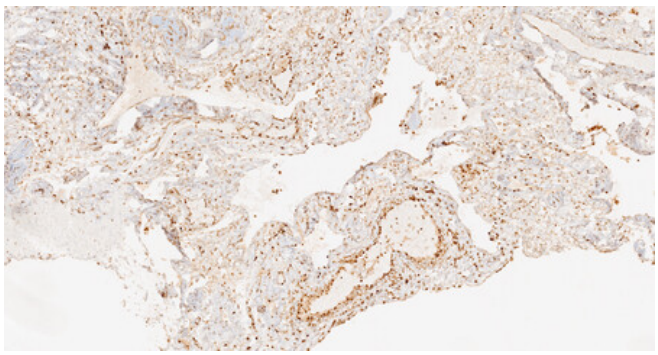


Figura 6. ***Tinción inmunohistoquímica positiva para FLI-1.***

frecuente la afectación ósea o cutánea. Su diagnóstico es complejo y se realiza mediante pruebas de imagen y biopsias (tasa de 10% de falsos negativos). A menudo son necesarias técnicas de inmuhistoquímica y biología molecular que muestra traslocación t (1;3) (p36; q23-25) y reordenamiento específico CAMTA1-WWWTR1. Su pronóstico depende del estadio al diagnóstico, siendo peor en aquellos casos que debutan con metástasis. Su tratamiento se basa en cirugía, quimioterapia o radioterapia según su estadiaje. Nuestra paciente finalmente fue diagnosticada de recaída metástasica en hígado, pulmonar, y adenopatía mamaria interna izquierda resecada en 2020 y actualmente en encuentra en tratamiento quimioterápico.

CP-099. DOLOR ABDOMINAL EN MUJER JOVEN. UNA CAUSA QUE NO DEBEMOS OLVIDAR.

Gutiérrez Holanda C[1], Gijón Villanova R[1], Bailón Gaona MC[1], López Peña C[1], Berdugo Hurtado F[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (SFHC), o perihepatitis, es una complicación infrecuente de la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) que se caracteriza por la inflamación de la cápsula hepática y del peritoneo adyacente, sin compromiso del parénquima hepático. Esto sucede como resultado de la diseminación intraperitoneal de una infección pélvica (Chlamydia trachomatis o Neisseria gonorrhoeae) o de fenómenos inflamatorios locales. Dado que la clínica típica, tanto de la EPI como del SFHC, es un cuadro de dolor abdominal, su diagnóstico suele retrasarse, con las consecuencias que ello supone, al orientarse en un principio hacia la patología digestiva. A propósito, se expone el siguiente caso clínico.

Caso clínico

Mujer de 35 años que acude por tercera ocasión a urgencias por dolor abdominal generalizado, pero especialmente en hipocondrio derecho, diarrea, disuria, dispareunia y fiebre. Analíticamente, elevación de transaminasas, reactantes de

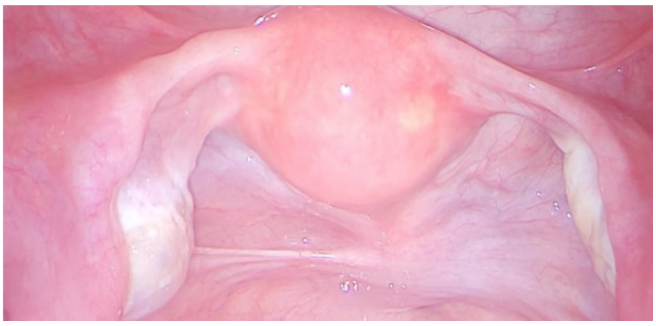


Figura 1. ***Adherencias entre la superficie hepática, diafragmática y pared abdominal descritas como "cuerdas de violín" en el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis o perihepatitis de la enfermedad pélvica inflamatoria complicada.***

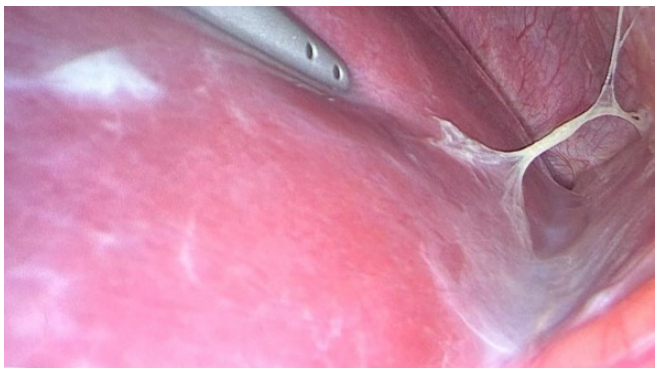


Figura 2. ***Adherencias entre la superficie hepática, diafragmática y pared abdominal descritas como "cuerdas de violín" en el síndrome de Fitz-Hugh-Curtis o perihepatitis de la enfermedad pélvica inflamatoria complicada.***

fase aguda y pancitopenia. Se realizó examen ginecológico, incluyendo ecografía vaginal, tras lo cual se descarta patología ginecológica urgente, y una Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal con contraste intravenoso que muestra líquido libre en pelvis, entre asas, rarefacción de la grasa perivesical y hepatomegalia de 16,6 cm con leve edema periportal. Ante la persistencia de dolor abdominal en hipocondrio derecho refractario a analgesia intravenosa de tercer escalón, se realiza laparoscopia exploradora en la que se descubre una superficie hepática blanquecina con adherencias de aspecto fibroso desde la misma hacia la pared abdominal, como "cuerdas de violín", compatible con posible SFHC **(Figuras 1, 2 y 3)**. Ante la alta sospecha de EPI complicada, a pesar de que todo el estudio de infecciones de transmisión sexual resultó negativo, se inicia tratamiento con ceftriaxona, doxiciclina y metronidazol, experimentando la paciente una evolución clínica favorable en los días siguientes.

Discusión

En el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en mujeres jóvenes sexualmente activas, más aún si a la anamnesis existe el componente de temporalidad de una relación sexual de riesgo o síntomas ginecológicos (dispareunia, leucorrea...), debe sospecharse el diagnóstico de EPI e iniciarse tratamiento antibiótico para el mismo, dadas las gravísimas consecuencias derivadas de su retraso, como puede ser el desarrollo del SFHC, dolor pélvico crónico o, incluso, esterilidad. En caso de duda, signos de infección grave o atípicos, resultan de utilidad los hallazgos proporcionados por la TAC y, en casos seleccionados, la laparoscopia permite obtener un diagnóstico de certeza. Destacar, por último, el hecho de que un estudio microbiológico negativo no excluye el diagnóstico de EPI.

CP-100. PILEFLEBITIS SECUNDARIA A DISFUNCION PAPILAR POST ESFINTEROTOMIA

Alonso Belmonte C, Sánchez Sánchez MI, Rubio Enrile C, Diego Martínez R, Pinazo Leyre I, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La pileflebitis es la trombosis séptica de la vena porta o sus ramas. Se origina como consecuencia de un foco infeccioso intraabdominal (apendicitis, diverticulitis, pancreatitis o infecciones contiguas). La clínica es muy inespecífica, malestar general, fiebre, dolor abdominal generalizado y náuseas. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y las pruebas de imagen como la ecografía, siendo la tomografía (TC) el estudio de elección. Las complicaciones más comunes son la bacteriemia polimicrobiana, la formación de abscesos hepáticos, más frecuentemente en el lóbulo derecho, isquemia intestinal o hipertensión portal. Lo más importante es el diagnóstico temprano para iniciar precozmente la antibioterapia, con cobertura frente a bacilos Gram-negativos y anaerobios, manteniéndose durante cuatro semanas. El manejo de los abscesos hepáticos requiere antibioticoterapia por seis semanas y drenaje percutáneo o quirúrgico en abscesos mayores de 3 cm. Presenta una elevada tasa de mortalidad.

Caso clínico

Varón de 78 años con antecedentes de trasplante renal, colecistectomía, con episodios de colangitis y coledocolitiasis con necesidad de realización de CPRE en varias ocasiones, en la última de ellas se describe disfunción papilar post esfinterotomía por la presencia de una esfinterotomía amplia con restos vegetales en su interior y ausencia de litiasis biliares. Ingresa de nuevo por cuadro de dolor en hipocondrio derecho, fiebre y leve alteración del perfil hepático. En tac de abdomen se identifican dos lesiones hipodensas de nueva aparición en segmento VIII (de 11x11 mm) y segmento VI/VII (de 15x6 mm), en relación con pequeños abscesos hepáticos, leve dilatación de la vía biliar, y presencia de un defecto de repleción de la rama portal del segmento VIII de nueva aparición, compatible con trombosis que sugiere pileflebitis.

Se realiza colangio-resonancia que confirma la ausencia de coledocolitiasis como origen del cuadro. Se inicia tratamiento con heparina y antibioterapia con piperacilina-

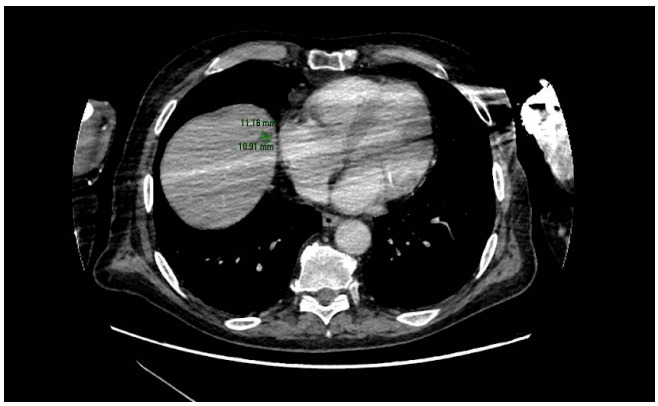


Figura 1. ***Imagen de TC en el que se observa lesión hipodensa en segmento VIII de 11mmx11mm en relación con absceso hepático***

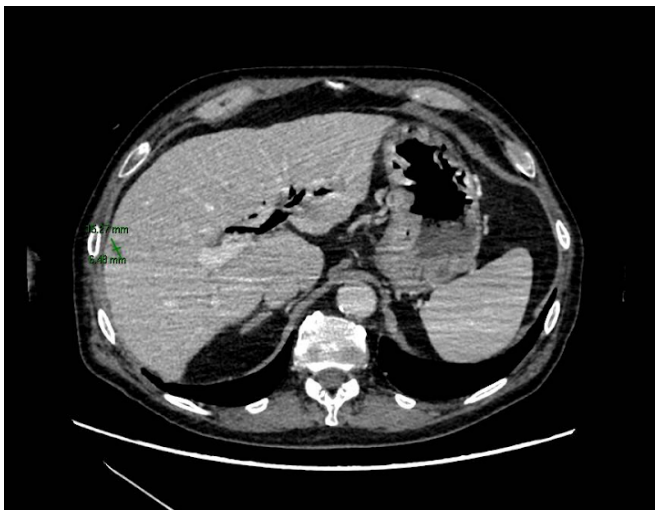


Figura 2. ***Imagen de TC corte axial en el que se observa hígado de contornos lobulados. En el segmento VI/VII una lesión hipodensa de 15x6 mm, compatible con absceso. Colecistectomía. Dilatación vía biliar y aerobilia.***

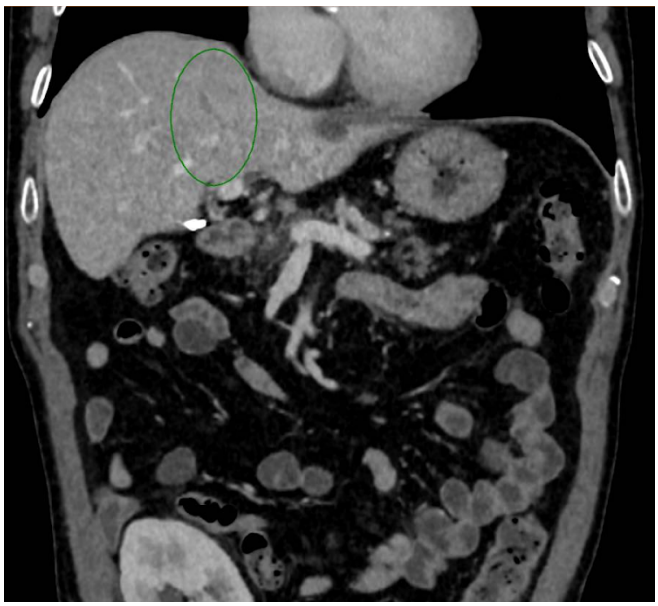


Figura 3. ***Con respecto a TC previo han disminuido de tamaño los abscesos hepáticos (quedan pequeñas áreas flemonosas). Persiste la trombosis de una rama distal de la vena suprahepática derecha.***

Figura 4. ***Imagen de TC corte axial, resolución de los abscesos y de la trombosis.***

tazobactam. Presenta buena evolución y es dado de alta con ciprofloxacino. En TC de control se aprecia disminución del tamaño de los abscesos hepáticos (quedando pequeñas áreas flemonosas) persistiendo la trombosis de una rama distal de la vena suprahepática derecha. Finalmente, tras 5 meses se aprecia total resolución del cuadro.

Discusión

Hay diversas causas de pileflebitis, la debida a una infección biliar es infrecuente e inespecífica pero de gran gravedad. Actualmente, con terapia antibiótica y anticoagulación precoz, se ha disminuido la tasa de mortalidad y se ha reducido la necesidad de tratamientos invasivos.

CP-101. TOXICIDAD HEPÁTICA INESPERADA: ABIRATERONA COMO CAUSANTE DE DAÑO HEPÁTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Calvo Menacho MDC[1], Álvarez Toledo A[1], Hurtado Del Pino J[2], Aguilar Martínez JC[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. [2]UGC RADIODIAGNÓSTICO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

El daño hepático inducido por fármacos supone una importante causa de retirada de medicamentos y en menor frecuencia, de insuficiencia hepática y mortalidad asociada. La abiraterona, un antiandrógeno esteroide usado para tratar el cáncer de próstata metastásico, ha sido identificada como causante de hepatotoxicidad. Durante su uso, puede elevar las enzimas séricas y, raramente, ocasionar lesiones hepáticas agudas graves.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial, colelitiasis y adenocarcinoma de próstata con metástasis óseas en tratamiento desde hacía 6 meses con abiraterona y leuprorelina.

Acudió a Urgencias por ictericia, coluria e hipogastralgia de días de evolución sin síntomas constitucionales asociados. Negaba consumo de alcohol, tabaco y tóxicos, y también viajes recientes.

En análisis sanguíneo destacaba hiperbilirrubinemia (10,24 mg/dl) a expensas de bilirrubina directa (7,5 mg/dl) junto con hipertransaminasemia de perfil mixto predominando citolisis (GGT 223 U/l, AST 456 U/l, ALT 554 U/l, FA 186 U/l).

El estudio de hepatopatía, incluyendo serologías de virus hepatotropos, autoinmunidad, marcadores tumorales, alfa-1-antitripsina y perfil férrico resultó normal, así como la ecografía de abdomen.

Ante sospecha de hepatotoxicidad (ALT x5 LST) inducida por abiraterona se interconsultó con Urología decidiendo conjuntamente su retirada. Se completó estudio solicitando una colangiorresonancia que reveló cambios inflamatorios vesiculares en probable relación a hepatitis.

Durante su hospitalización, el paciente mostró notable mejoría clínica y analítica. Las cifras de transaminasas y bilirrubina total disminuyeron progresivamente (3,14 mg/dl) a los 8 días de retirada del fármaco. Al alta, se mantuvo la suspensión de abiraterona y se programó una revisión en consultas de Urología, con control analítico del perfil hepático.

La evolución favorable confirmó la toxicidad hepática (G3-4 CTCAE) por abiraterona como causa de ictericia hepatoceclular, descartando otras patologías hepáticas.

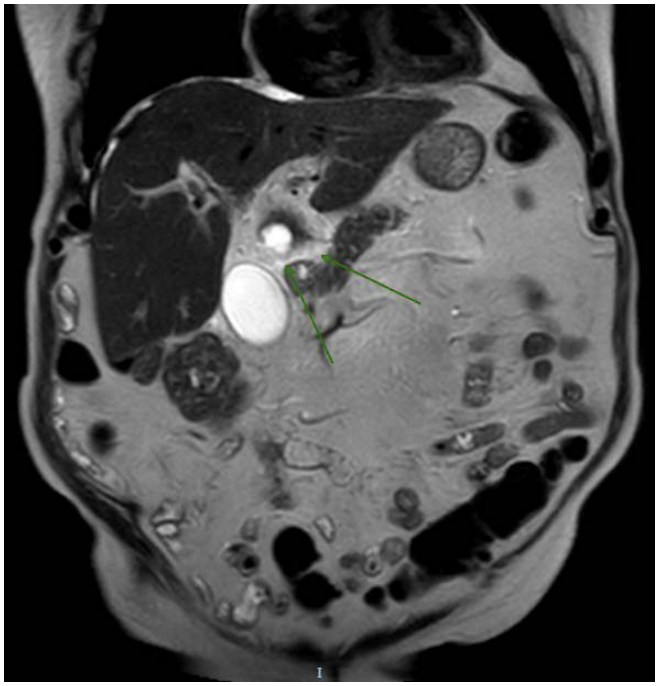


Figura 1. ***RM ABDOMEN-COLANGIO RM: Edema perivesicular y en grasa de hilio hepático; hallazgos en probable relación con cambios inflamatorios.***

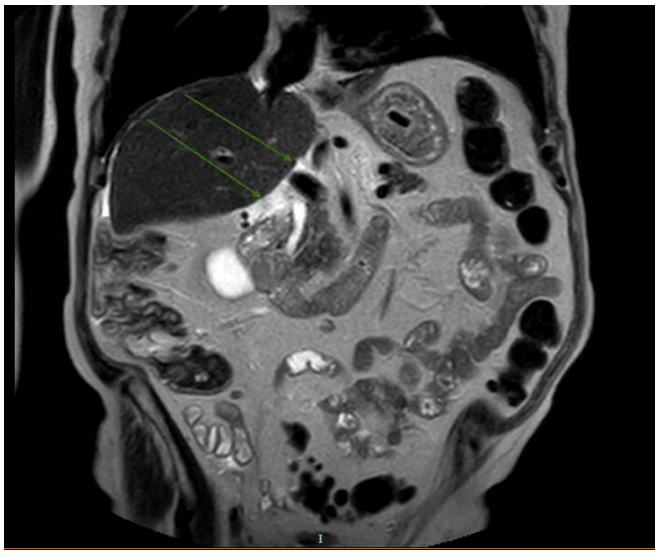


Figura 2. ***RMN ABDOMEN-COLANGIO RMN: Edema perivesicular y en grasa de hilio hepático. Cambios inflamatorios compatibles con hepatitis.***

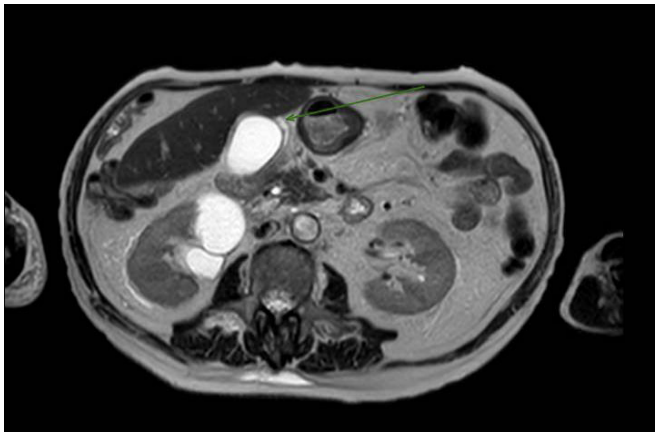


Figura 3. ***RMN ABDOMEN-COLANGIO RMN: Vesícula biliar distendida con imágenes de microlitiasis en su interior. Edema perivesicular en grasa e hilio hepático.***

Discusión

La lesión hepática asociada a abiraterona suele ser leve, con elevaciones transitorias y asintomáticas de aminotransferasas, posiblemente vinculada a la inhibición del CYP17.

En general, la hepatotoxicidad provocada por fármacos ha ido en aumento en los últimos años, en parte debido al incremento en el uso de medicamentos y productos herbolarios.

El diagnóstico depende, en gran medida, de la sospecha clínica y de una anamnesis detallada sobre los tratamientos que reciben nuestros pacientes.

El tratamiento consiste en la retirada del fármaco causante. Se aconseja hospitalización si muestra un fenotipo de mayor riesgo de evolución fulminante, ictericia franca y/o manifestaciones de hipersensibilidad prominente.

CP-102. DETRÁS DEL COMPORTAMIENTO: UN DEBUT INFRECUENTE DE LA ENFERMEDAD DE WILSON.

Rodríguez Mateu A, Sánchez Tripiana M, Sánchez García O

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad de Wilson (EW) es un trastorno genético autosómico recesivo originado por mutaciones en el gen ATP7B, que causan la acumulación excesiva de cobre en órganos como el hígado, cerebro y ojos. Su prevalencia es de aproximadamente 1 de cada 30.000 personas siendo más comúnmente diagnosticada durante la adolescencia o la adultez temprana.

Esta puede expresarse como enfermedad hepática; desde hipertransaminasemia a cirrosis, enfermedad psiquiátrica, trastorno neurológico progresivo (incluyendo temblores, distonía, cambios en el comportamiento y alteraciones cognitivas) o una combinación de estas. Un hallazgo distintivo es el anillo de Kayser-Fleischer, visible en el examen oftalmológico.

Presentamos el caso de una mujer joven con clínica de alteraciones conductuales y que es finalmente diagnosticada de enfermedad de Wilson.

Caso clínico

Mujer de 35 años acude a urgencias por alteraciones conductuales de un año de evolución caracterizadas por irritabilidad, cambios de humor, ansiedad y episodios de confusión leves. No presenta antecedentes médicos relevantes. Durante la evaluación, la exploración neurológica es normal, pero en la oftalmológica se observa un anillo de Kayser-Fleischer.

Ante la sospecha de EW, se solicitan otras pruebas diagnósticas. La ceruloplasmina sérica estaba disminuida y la excreción urinaria de cobre en 24 horas elevada. La resonancia magnética (RM) craneal reveló una degeneración quística de los ganglios basales por acúmulo de cobre **(Figuras 1 y 2)**. Todo esto confirmó el diagnóstico de enfermedad de Wilson.

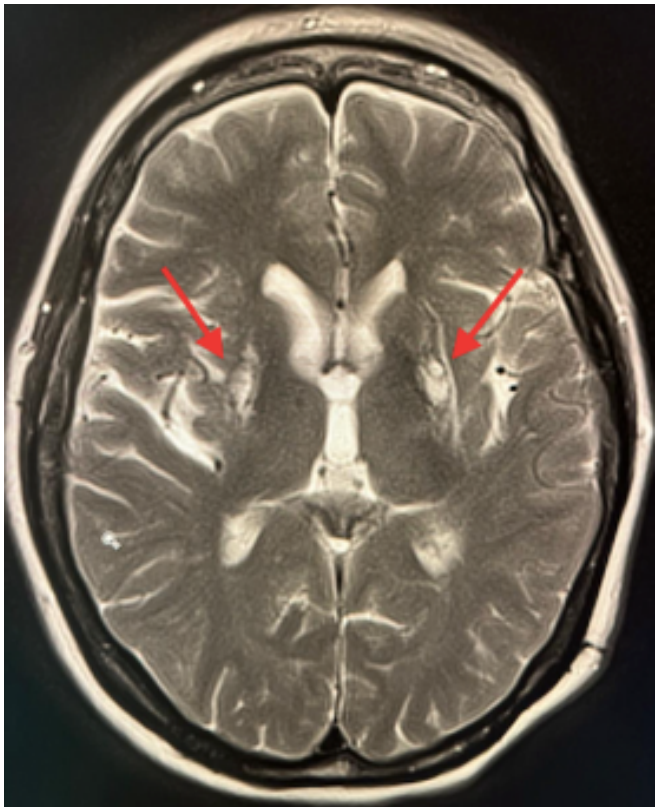


Figura 1. ***Degeneración quística de los ganglios basales en RM craneal secuencia T2.***

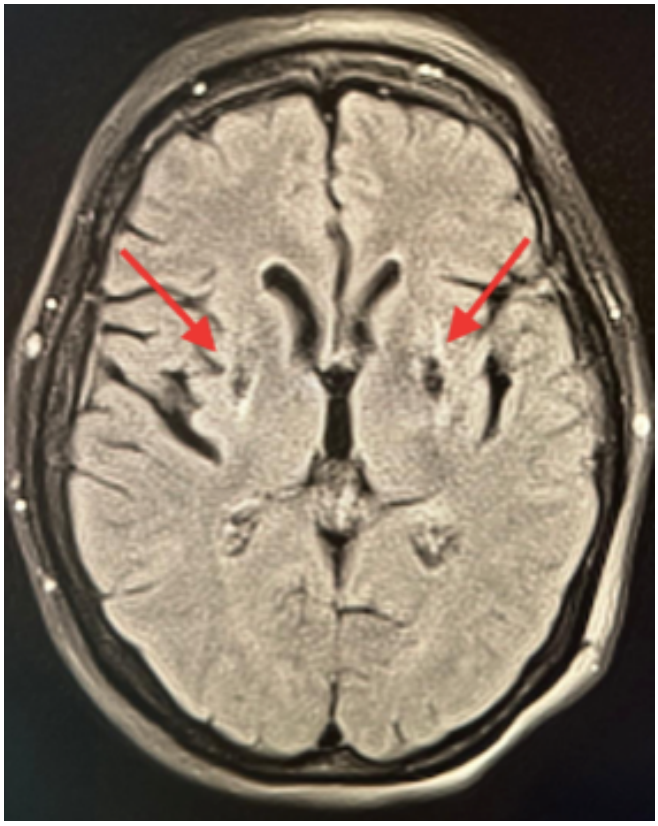


Figura 2. ***Degeneración quística de los ganglios basales en RM craneal secuencia FLAIR.***

Se inició tratamiento con trientina, un quelante de cobre, y zinc, para inhibir su absorción intestinal. Tras varias semanas, la paciente mostró una notable mejoría en sus síntomas neurológicos, y fue remitida a seguimiento ambulatorio con control multidisciplinario.

Discusión

La enfermedad de Wilson presenta gran variabilidad clínica, como se observa en este caso, donde los síntomas iniciales fueros psiquiátricos, sin manifestaciones hepáticas evidentes. Este tipo de presentación puede retrasar el diagnóstico, especialmente si no se sospecha la enfermedad en pacientes jóvenes con alteraciones conductuales o neurológicas inexplicables.

El anillo de Kayser-Fleischer es un hallazgo diagnóstico clavémoslo junto con la ceruloplasmina baja y la excreción aumentada de cobre en orina. La RM craneal muestra típicamente depósitos de cobre en los ganglios basales, y en casos avanzados, degeneración quística de los mismos, lo que se correlaciona con los síntomas neurológicos.

El tratamiento temprano, con quelantes del cobre como trientina y zinc, permite prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico. Es fundamental el seguimiento a largo plazo para evitar recaídas y ajustar el tratamiento según la evolución clínica.

CP-103. CONSTRICCIÓN PERICÁRDICA COMO CAUSA DE HEPATOPATÍA CONGESTIVA

TINAHONES GARRIDO J, JARAVA DELGADO M, REINA SERRANO S

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

La hepatopatía congestiva se trata de una afección hepática compleja que suele ser consecuencia de un fallo cardíaco congestivo. Las principales causas son:

-Insuficiencia cardíaca derecha

-Pericarditis constrictiva

-Valvulopatía

-Cor pulmonale

La insuficiencia cardíaca afecta al hígado elevando la presión en la vena hepática y generando congestión centrolobulillar junto con edema sinusoidal. Estos cambios conducen a una reducción del flujo sanguíneo hepático, lo que limita el suministro de oxígeno a los hepatocitos y compromete su adecuada función.

Caso clínico

Varón de 50 años hipertenso y dislipémico que inicia estudio en nuestra unidad por colestasis (aumento de la GGT y puntualmente FA sin otras alteraciones analíticas) y hepatoesplenomegalia. Asintomático. Estudio etiológico negativo. En las pruebas de imagen, se observa dilatación de VSH y VCI. Fibroscan con datos de cirrosis hepática. Finalmente, se realiza biopsia que concluye hepatopatía congestiva.

Se realiza interconsulta a Cardiología que, tras valorar ecocardiograma realizado un año antes sin alteraciones de interés, decide completar estudio con RMC en la que se observa una hipertrofia septal, congestión venosa y flash septal diastólico. Este último hallazgo hace sospechar constricción pericárdica por lo que se completa el estudio solicitando TAC cardíaco (pericardio engrosado y arterias coronarias sin alteraciones significativas) y quantiferon (padre con tuberculosis pasada) +.

Se solicita cateterismo cardíaco para terminar de confirmar (datos compatibles con constricción: seno Y prominente, igualación de presión AD y PCP durante la inspiración, así como de la P telediastólica de VD/VI) y se inicia tratamiento con furosemida.

Figura 1. ***Hígado con aumento de tamaño de forma difusa.***

Discusión

-La fuerza mecánica generada por la dilatación sinusoidal y la trombosis resultante de la estasis a nivel de los sinusoides puede conducir al desarrollo de fibrosis hepática como complicación de este proceso. En nuestro paciente, el fibroscan ya mostraba signos de cirrosis.

-Generalmente, son los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca los que nos permiten diagnosticar este proceso; sin embargo, en el caso de nuestro paciente, estaba completamente asintomático.

Figura 2. ***Dilatación VSH.***

-Las características histológicas de la hepatopatía congestiva incluyen atrofia de los hepatocitos, distensión sinusoidal y fibrosis centrolobulillar.

-El diagnóstico temprano y preciso es crucial, ya que la pericardiectomía puede ser curativa, pero si se retrasa el tratamiento, el daño hepático podría volverse irreversible. En nuestro caso, dado que el paciente estaba asintomático, el diagnóstico se realizó tardíamente, lo que nos llevó a encontrar cirrosis como un hallazgo irreversible.

-La tuberculosis puede provocar constricción pericárdica. Si una pericarditis tuberculosa no se trata, puede progresar y desarrollar fibrosis

CP-104. LESIONES VASCULARES HEPÁTICAS, ¿ESCONDEN ALGO MÁS?

Hernández Pérez AM, Saldaña García L, Torres Blanco C, García Gavilán MDC

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Las pruebas de imagen como la ecografía con contraste, la tomografía computerizada (TC) o la resonancia magnética (RM) analizan el comportamiento dinámico de lesiones hepáticas ocupantes de espacio, permitiendo, en la mayoría de las ocasiones asumir el diagnóstico definitivo de las mismas sin necesidad de una biopsia hepática. Dicha capacidad se basa en el comportamiento dual del parénquima hepático consecuencia del doble aporte sanguíneo, arterial y venoso. Una de las limitaciones, por tanto, serán las alteraciones de la vascularización del parénquima hepático, como puede ser la trombosis portal o la ectasia secundaria a trastornos cardíacos.

Caso clínico

Varón de 61 años, con antecedente de insuficiencia tricuspídea severa secundaria una miocardiopatía dilatada por consumo de alcohol, que acude a urgencias por disnea y ortopnea, con aumento progresivo del perímetro abdominal y edemas en miembros inferiores. Se realiza una ecografía de abdomen donde se objetiva importante ascitis no conocida, con hallazgo casual de un hígado muy heterogéneo, de contornos irregulares y múltiples lesiones poco caracterizables por esta técnica. Ingresa en digestivo para estudio de las lesiones hepáticas, predominando en dicho momento semiología sugestiva de insuficiencia cardíaca con sobrecarga derecha, por lo que se instaura tratamiento deplectivo. Se solicita un TC, donde se describe un parénquima hepático sustituido por múltiples lesiones nodulares hipervasculares, algunas de ellas con captación en fase arterial y lavado en fase portal, sugiriendo el diagnóstico de hepatocarcinoma y otras lesiones con comportamiento inespecífico, no pudiendo descartar que se traten de trastornos vasculares secundarios a la ectasia cardial (Figuras 1 y 2). Ante las dudas diagnósticas con lesiones por trastornos vasculares secundarios a su patología de base, se decide realizar una biopsia percutánea con estudio histológico compatible con colangiocarcinoma intrahepático moderadamente diferenciado.

Discusión

Tanto el síndrome metabólico como el consumo excesivo de alcohol causan de forma frecuente patología a nivel cardíaco y hepático. La insuficiencia cardíaca derecha derivada de estos trastornos genera alteraciones a nivel de la vascularización hepática, como la dilatación de la vena cava inferior o de las venas suprahepáticas, lo que conlleva a un cambio en el comportamiento dinámico del parénquima hepático en las pruebas de imagen. En este contexto el diagnóstico de lesiones hepáticas es complejo, implicando un retraso diagnóstico y con ello un empobrecimiento del pronóstico.

Figura 1. ***TC con contraste en fase venosa.***

Figura 2. ***Tc con contraste en fase arterial.***

CP-105 . HEPATITIS INDUCIDA POR DISULFIRAM

Bailón Gaona MC[1], Berdugo Hurtado F[2], Moreno Barrueco M[1], Gutiérrez Holanda C[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

El disulfiram es un tratamiento ampliamente utilizado en el tratamiento del alcoholismo crónico. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición competitiva de la alcohol deshidrogenasa, lo que provoca la acumulación de acetaldehído tras el consumo de alcohol. Esta acumulación produce síntomas como vómitos, visión borrosa, dolor de cabeza, rubor facial, taquicardia, dolor torácico y disnea. Menos frecuentemente, pueden ocurrir convulsiones, neuropatía periférica, psicosis tóxica o, más raramente, hepatitis aguda, como en el caso expuesto.

Presentamos el caso de una mujer de 34 años, sin antecedentes de interés, excepto alcoholismo crónico en tratamiento desde hace 4 meses con disulfiram 500 mg/día para mantener la abstinencia de alcohol. Acude a urgencias por astenia, anorexia y náuseas de una semana de evolución, junto con ictericia y coluria de reciente aparición. Se realiza un análisis de sangre que mostró una elevación de enzimas hepáticas de predominio citolítico y un índice GOT/GPT < 2, así como bilirrubina elevada, sin aumento de reactantes de fase aguda, macrocitosis, coagulopatía o plaquetopenia. Ante la sospecha de patología hepatobiliar, se realizó una ecografía que descartó causa extrahepática, aunque visualizó líquido libre perihepático sugestivo de hepatitis aguda.

Tras rehistoriar a la paciente, niega consumo de alcohol en los últimos 12 meses; el consumo de otras toxinas, productos de herboristería u otros tratamientos; transfusiones de sangre, viajes recientes o contacto con animales. Se completa el estudio con serologías virales para virus hepatotropos, autoinmunidad y otras causas de hepatitis aguda, con resultados negativos. Tras la suspensión del disulfiram, las manifestaciones clínicas y bioquímicas de la hepatitis comenzaron a resolverse progresivamente hasta permitir el alta hospitalaria. No realizamos biopsia hepática porque la información obtenida no habría modificado el tratamiento.

Discusión

Aunque el disulfiram se considera un fármaco seguro, al menos 30 casos de hepatitis aguda por disulfiram han sido reportados en la literatura, sugiriendo como mecanismo de hepatotoxicidad una reacción de hipersensibilidad independiente de la dosis. Los síntomas suelen aparecer en los primeros seis meses, siendo los más comunes los que presentó nuestra paciente. El diagnóstico diferencial debe incluir una anamnesis correcta, serologías virales y un cribado de otras causas de hepatitis aguda, tratandose por tanto de un diagnóstico de exclusión.

En general, el pronóstico es favorable tras la instauración rápida de medidas de soporte, tratamiento sintomático y la retirada inmediata del fármaco. La mejoría clínica ocurre después de la suspensión del disulfiram, mientras que las enzimas hepáticas pueden permanecer elevadas durante meses.

CP-106. HEPATOTOXICIDAD COLESTÁSICA SECUNDARIA A HIPERTIROIDISMO IATROGÉNICO.

Fernández Carrasco M, Plaza Fernández A, Pérez Sáez C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El daño hepático inducido por fármacos o productos herbales “Drug Induced Liver

Injury” (DILI), tiene una expresión fenotípica muy variada. En nuestro medio, el tiamazol, también conocido como metimazol, es el fármaco antitiroideo de elección por su menor riesgo de reacciones adversas.

Caso clínico

Paciente varón de 54 años con antecedente de cardiopatía isquémica y taquicardia ventricular, portar de desfibrilador automático implantable (DAI), en tratamiento con amiodarona.

Durante el seguimiento el paciente consulta por caída del cabello, nerviosismo, palpitaciones y pérdida de peso. En el análisis sanguíneo destaca una TSH menor de 0,02 µUI/ml y una T4 de 5,36 ng/dl, con anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa negativos. En determinaciones previas al inicio de tratamiento las hormonas tiroideas se encontraban en rango normal. Se deriva a endocrinología iniciando tratamiento con tiamazol 20 mg diarios.

Al mes consulta por cuadro de ictericia, con náuseas y astenia, asociando prurito, coluria y acolia. En analítica presenta elevación de transaminasas (GOT 120 U/L, GPT 400 U/L) y aumento de enzima de colestasis con bilirrubina total 14 mg/dl (directa 6.2, indirecta 7.8), GGT 1200 U/L y fosfatasa alcalina 400 U/L. Se realiza ecografía abdominal sin visualizar patología obstructiva y se descartan virus hepatotropos o etiología autoinmune, además en el paciente no se encontró otro factor de riesgo de hepatitis aguda.

Se realiza gammagrafía tiroidea y es diagnosticado de tirotoxicosis inducida por amiodarona, patrón tipo II, suspendiendo tiamazol iniciando tratamiento con corticoterapia a altas dosis con progresiva mejoría del perfil hepatobiliar, suspendiendo tratamiento con amiodarona.

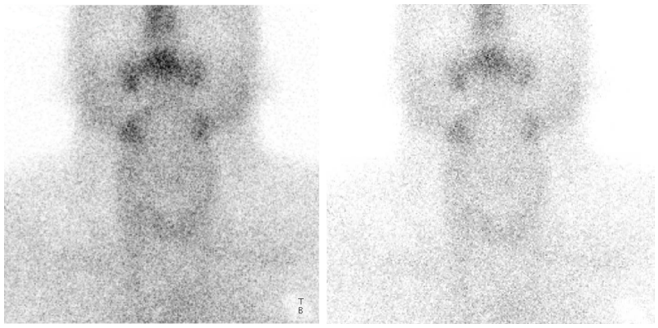


Figura 1. ***Gammagrafía tiroidea con ausencia de captación prácticamente completa en la glándula tiroidea, impresiona de tamaño normal, sin aparente nodularidad, sugestivo de tirotoxicosis inducida por amiodarona patrón tipo II.***

Discusión

La incidencia real de la hepatotoxicidad por tionamidas se desconoce, debido a que la mayoría de elevaciones de aminotransferasas son leves y transitorias, que cursan de forma asintomática. Es poco frecuente que la elevación sea clínicamente significativa y permanezca en el tiempo, como el caso de nuestro paciente.

Se desconoce el mecanismo por el cual causa daño hepático agudo. La reacción hepática es idiosincrásica y no dosis-dependiente, dando lugar a patrones colestásicos o mixtos.

El inicio del daño hepático suele ocurrir entre las primeras 2 y 12 semanas desde el comienzo del tratamiento. Las alteraciones analíticas pueden ser prolongadas, y la ictericia puede perdurar hasta 8 semanas tras la interrupción del fármaco.

El tratamiento debe interrumpirse antes cualquier señal de disfunción hepática o persistencia de la alteración de parámetros analíticos.

Resulta importante su detección precoz, mediante una valoración de enzimas hepáticas al inicio del tratamiento, así como el control de estos parámetros durante los primeros meses, para evitar el daño hepático no detectado en pacientes asintomáticos.

CP-107. EL ANILLO DE KAYSER-FLEISCHER: UN INDICADOR CLAVE EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE WILSON

Plaza Fernández A, Fernández Carrasco M, Rodríguez Mateu A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad de Wilson (EW) es un trastorno hereditario autosómico recesivo infrecuente. Se caracteriza por una excreción biliar deficiente de cobre, provocando su acumulación en los tejidos, principalmente hígado y sistema nervioso central, siendo característicos la hepatopatía crónica, el trastorno neurológico y la enfermedad psiquiátrica, de inicio en la edad temprana. Otra de las manifestaciones típicas es la oftalmológica, con el característico anillo de Kayser-Fleischer (KF), secundario al depósito de cobre en la membrana de Descemet de la córnea. Presentamos un caso de debut de una hepatopatía crónica secundaria a la EW con dicha peculiaridad.

Caso clínico

Mujer de 22 años natural de Marruecos que acude a urgencias por clínica de distensión abdominal y edematización de miembros inferiores. A la exploración presenta edemas de miembros inferiores, ascitis moderada e ictericia, siendo la exploración neurológica normal. En la analítica presenta elevación de bilirrubina y transaminasas, plaquetopenia y coagulopatía. Se realiza ecografía de abdomen con hallazgos de hepatopatía crónica descompensada y gastroscopia con hallazgos de varices esofágicas y gastropatía leve de la hipertensión portal. Se completa el estudio etiológico con serologías y autoinmunidad negativas, destacando únicamente la ceruloplasmina baja, por lo que se solicita la cupruria en orina de 24 horas. Mientras tanto es valorada por oftalmología objetivando

el característico anillo de (KF) (Figura 1). Finalmente se obtiene una cupruria de >40 mcg por lo que se establece el diagnóstico de EW. Se pauta tratamiento con quelantes de cobre, con una adecuada tolerancia y se inicia el estudio pretrasplante.

Discusión

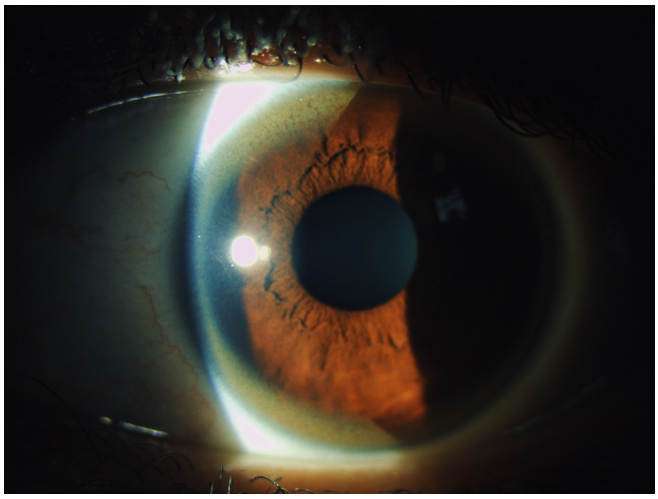


Figura 1. ***Anillo de Kayser-Fleischer visible en el limbo corneal.***

El anillo de KF es un hallazgo oftalmológico característico, aunque no patognomónico de la EW, resultado del depósito de cobre en la membrana de Descemet de la córnea. Para el diagnóstico del mismo es esencial un examen con lámpara de hendidura, especialmente en las primeras etapas. Por lo general, son asintomáticos y de aparición bilateral, y se resuelven con tratamiento médico, el 80% responden a terapia con quelantes. No obstante, pueden reaparecer con la progresión de la enfermedad, funcionando como indicadores valiosos de la respuesta y adherencia al tratamiento.

La EW es un trastorno hereditario raro pero tratable, cuya identificación temprana es crucial para prevenir complicaciones graves; este caso ilustra la importancia de un diagnóstico exhaustivo, que incluya la evaluación oftalmológica del anillo de Kayser-Fleischer. Es esencial mantener un alto índice de sospecha clínica y realizar una evaluación completa en pacientes con síntomas hepáticos inexplicables, para asegurar un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

CP-108. HAMARTOMAS BILIARES COMO HALLAZGO RADIOLÓGICO EN PACIENTE ASINTOMÁTICO

Quirós Rivero P, Torrico Laguna AM, Arroyo Prieto MJ, Jiménez Ortiz A, Calderon Chamizo M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La hamartomatosis biliar múltiple o enfermedad de los complejos de Von Meyenburg es una enfermedad congénita benigna poco frecuente en relación a un defecto en la involución embrionaria de los conductos biliares periféricos con el resultado de formación de lesiones hamartomatosas formadas por grupos de conductos biliares intrahepáticos. Se estima que la prevalencia es de aproximadamente un 5.6%.

Se presenta generalmente en pacientes adultos asintomáticos como hallazgo casual.

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico incidental de esta patología.

Caso clínico

Varón de 74 años con antecedentes de fumador excesivo, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, cardiopatía isquémica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) que en la revisión por parte de Neumología se realiza una tomografía con contraste de tórax (TAC) visualizándose de forma incidental pequeñas lesiones focales hipodensas a nivel hepático derivándose al paciente a consultas de Digestivo para continuar estudio. Asintomático desde el punto de vista digestivo.

Se solicita resonancia magnética nuclear (RMN) hepática con contraste visualizándose múltiples lesiones milimétricas a nivel de ambos lóbulos hepáticos de predominio en el segmento II, hiperintensas en T2, hipointensas en T1, sin realce y sin restricción de la difusión compatibles con hamartomas biliares (Figura 1).

Dada la sospecha de solicita nueva resonancia de control anual para seguimiento.

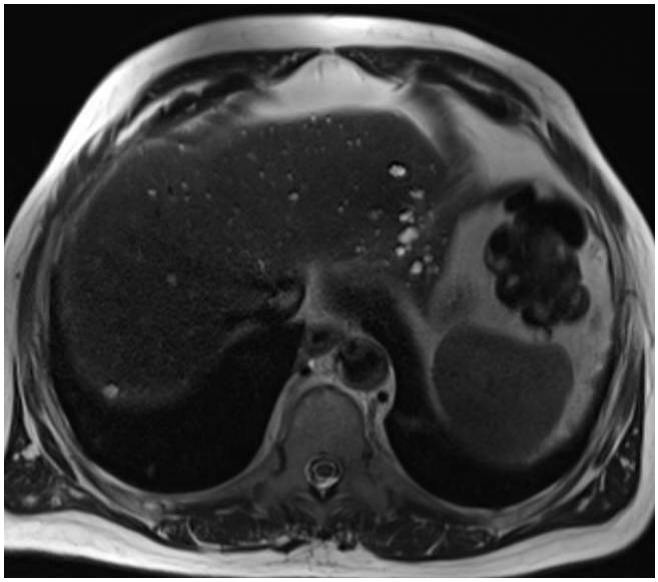


Figura 1. ***Hamartomatosis biliar en secuencia T2 de RMN hepática.***

Discusión

La hamartomatosis biliar múltiple es una enfermedad benigna poco frecuente. Suele diagnosticarse como un hallazgo casual en pacientes asintomáticos, aunque en algunas ocasiones pueden provocar ictericia, dolor abdominal y colangitis.

La perforación espontanea no traumática de la vía biliar es extremadamente infrecuente.

En la resonancia magnética se evidencian lesiones quísticas de entre 10 mm y 15 mm, homogéneas, sin comunicación con el sistema biliar normal y con presencia de fibrosis. Son hipointensas en T1 en comparación con el parénquima hepático. Además, se ha descrito un realce hiperintenso del borde periférico de las lesiones en T2.

Debemos realizar un diagnóstico diferencial incluyendo los quistes hepáticos (rara vez son pequeños y uniformes), metástasis hepáticas (que suelen ser heterogéneas en cuanto a su tamaño), y abscesos hepáticos (tienen un contexto clínico diferente con dolor abdominal y fiebre). Otras enfermedades a tener en cuenta menos frecuentes son el cistoadenoma del estroma mesenquimático, el quiste hepático ciliado y la linfagiomatosis hepática.

Aunque tienen un comportamiento benigno se han reportado casos de malignización o asociación con enfermedades malignas, como el colangiocarcinoma periférico.

Es por ello que el tratamiento es conservador con vigilancia evolutiva mediante RMN hepática, no habiendo consenso actualmente en cuanto al intervalo de seguimiento.

CP-109. ABCESO HEPÁTICO EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA POR TRASPLANTE HEPÁTICO

RUBIO ENRILE C, PARRA LÓPEZ B, GÓMEZ JUNQUERA J, ALMAHAIRI MARTÍN M, ALONSO BELMONTE C, LEON VALENCIANO L, JIMENEZ PEREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Una de las principales fuentes de morbilidad y mortalidad en los receptores de trasplante hepático son las infecciones, con mayor predominio durante el primer año. La inmunosupresión juega un papel fundamental en el desarrollo de esta complicación, requiriendo en ocasiones un ajuste de la medicación. Entre los patógenos causantes que pueden aparecer, se encuentran microorganismos comunes a pacientes inmunocompetentes, pero también oportunistas, que conllevan un manejo más específico y meticuloso.

Caso clínico

Mujer de 50 años, TOH en Octubre 2023 por poliquistosis hepatorrenal en tratamiento inmunosupresor y estenosis de la anastomosis biliar tratada mediante prótesis por CPRE, que acude a urgencias por síndrome febril, dolor en hipocondrio derecho y deterioro del estado general de varias semanas de evolución. En analítica se objetiva alteración del perfil hepático (hipertransaminasemia y leve elevación de bilirrubina total a expensas de directa) y aumento de reactantes de fase aguda. Se realiza ecografía abdominal que muestra LOE intrahepática de 11 x 6 cm, que por sus características ecográficas sugiere posible absceso hepático. Se decide ingreso hospitalario para estudio y manejo terapeútico.

Durante su estancia en planta se realiza TC abdominal que confirma los hallazgos de la ecografía, y dadas sus dimensiones de hasta 13x9cm, se decide drenaje percutáneo, con salida de líquido de aspecto lechoso-purulento muy denso, que se envía para cultivo. Se aísla S.aureus y S.anginosus tanto en el exudado como en sangre periférica, siendo necesaria la desescalada de la antibioterapia inicialmente pautada y se descarta endocarditis asociada y se reajusta tratamiento inmunosupresor.

En los días posteriores, la paciente evoluciona favorablemente, con una disminución progresiva de PCR y del absceso, con un tamaño de 2.8x1.7cm, dándose de alta con una antibioterapia de hasta 6 semanas y seguimiento estrecho en consulta.

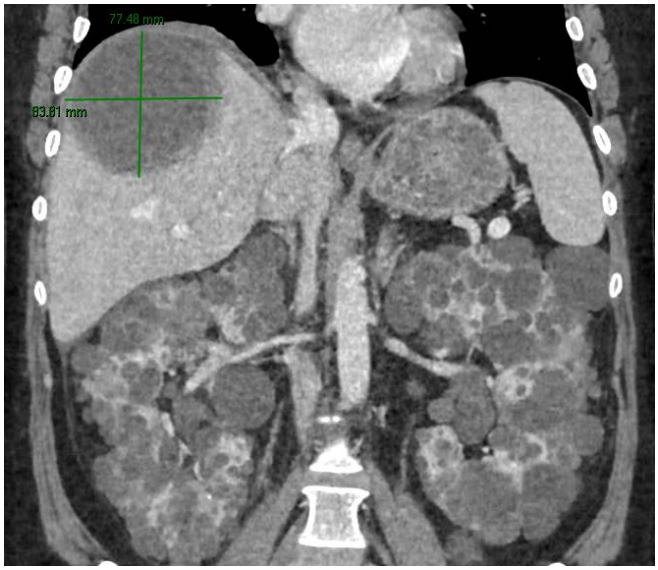


Figura 1. ***Corte coronal de TC de abdomen donde se observa absceso de 13x9cm, sin otras complicaciones asociadas.***

Discusión

La inmunosupresión del trasplante hepático en ocasiones puede acarrear complicaciones, entre ellas las de índole infecciosa. Por ello, ante una paciente de este perfil, ha de incluirse en el diagnóstico diferencial las infecciones

Figura 2. ***Control evolutivo por el TC en el que se muestra práctica resolución del absceso.***

como posibilidad. El drenaje del absceso, sumado a la antibioterapia adecuada, repercute positivamente en una evolución satisfactoria del caso.

CP-110. DIAGNÓSTICO DE CÁNCER COLORRECTAL POR DESARROLLO DE PERITONITIS BACTERIANA SECUNDARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rodríguez Sánchez A, Bellido Muñoz F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La peritonitis bacteriana secundaria (PBS) es la infección del líquido ascítico secundaria a un proceso infeccioso intraabdominal. Su precoz diferenciación frente a la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) mediante los criterios de Runyon tras el análisis del líquido ascítico (LA) es vital. En caso de sospecha, se debe realizar TC de abdomen urgente y si además existen hallazgos compatibles con perforación, es necesaria la realización de cirugía urgente independientemente de la función hepática, así como inicio de antibioterapia de amplio espectro con nueva paracentesis a las 48 horas para definir respuesta. Esta variabilidad de escenarios es lo que produce la elevada variabilidad en la tasa de mortalidad y que oscila entre el 20-80%.

Caso clínico

Varón de 65 años con antecedente de cirrosis hepática alcohólica en abstinencia y en régimen de paracentesis evacuadora por ascitis refractaria a diuréticos (AKI + hiponatremia), ingresa por descompensación hidrópica y fiebre, constatándose PBE en LA. Se realiza ecografía de abdomen que describe líquido ascítico en moderada cuantía con loculación asociada. Por ello, se solicita posteriormente Angio-TC para plantear posible TIPS, y TC de abdomen para mejor valoración de hallazgos obtenidos en ecografía, evidenciándose engrosamiento en sigma sugestivo de lesión neoformativa con perforación encubierta Vs inflamatoria. Ante estos hallazgos, se solicita colonoscopia que describe hallazgos compatibles con adenocarcinoma de colon y TC de tórax como estudio de extensión, con ausencia de diseminación metastásica. Ante esta situación y la falta de mejoría clínica, se realiza nueva paracentesis con datos compatibles con PBS (glucosa 1g/dL (4.3g/dL) + LDH>LSN en suero U/L (14650>324U/L)), escalándose antibioterapia de ceftriaxona+metronidazol a meropenem. Finalmente, tras valorar el caso de forma conjunta con Cirugía General y optimizar al paciente de cara a intervención quirúrgica, se realiza hemicolectomía izquierda con colostomía de descarga y evacuación de líquido ascítico de aspecto turbio. Tras ello, presenta una evolución favorable en la planta completándose pauta antibiótica y posteriormente es dado de alta.

Discusión

La PBS a pesar de ser una patología infrecuente, puede conllevarunatasademortalidaddehastael80%relacionadas en su mayor parte con realización de intervenciones quirúrgicas urgentes en determinados escenarios. En nuestro caso, a pesar de que existía una perforación sobre una lesión maligna que pudiera justificarla, ésta se encontraba contenida, lo que afortunadamente permitió con éxito retrasarla hasta optimizar al paciente y evitar así el desarrollo de complicaciones postquirúrgicas que con frecuencia asocia.

CP-111. ABSCESO HEPÁTICO POR ENTAMOEBA HISTOLYTICA

Pérez Sáez C[1], Pérez Campos E[2], Sánchez García O[1], Pleguezuelos Ventura A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA. LEGANÉS, MADRID.

Introducción

El absceso hepático por Entamoeba histolytica es una complicación grave de la amebiasis, infección parasitaria causada por este protozoo, que se adquiere principalmente por el consumo de agua o alimentos con quistes infecciosos provenientes de heces contaminadas. Se sospecha en individuos autóctonos de áreas endémicas o que han viajado a estas regiones, América Latina, el sudeste asiático y África.

Caso clínico

Varón de 55 años natural de Senegal con viaje a su país hace 8 meses. Acude a urgencias por dolor en hipocondrio derecho y fiebre vespertina de 1 mes de evolución, asociando pérdida de unos 5 kg e ictericia subconjuntival los últimos días. En la analítica destaca anemia normocítica,

leucocitosis con neutrofilia y coagulopatía, y la ecografía abdominal evidencia una masa hepática de 10x12 cm sugerente de absceso hepático.

Las serologías para schistosoma, toxocara, echinococcus y strongyloides resultaron negativas. Se realizó un drenaje percutáneo ecoguiado, iniciando antibioterapia empírica con metronidazol y una cefalosporina de 3ª generación en espera del análisis microbiológico, que finalmente resultó positivo para Entamoeba Histolytica.

El paciente fue presentando una muy lenta pero progresiva mejoría con disminución de los requerimientos analgésicos, suspensión de la nutrición parenteral y lenta corrección de la anemia, la coagulopatía y el perfil hepático. En un primer control radiológico se evidenció disminución significativa de la colección (3 cm), por lo que se consensuó alta hospitalaria. Sin embargo, una ecografía ambulatoria posterior revela la persistencia del absceso, pese haber completado el mes de antibioterapia.

Figura 1. ***Extensa colección con pared captante, de bordes mal definidos, en lóbulo hepático derecho, abarcando segmento VI, VII y VIII, de 10cm x 12cm x 12 cm aproximadamente.***

Figura 2. ***Punción ecoguiada del absceso hepático con inserción de catéter de drenaje, dejando extremo distal en el seno de la colección.***

Figura 3. ***Dos semanas después, disminución significativa de tamaño del absceso (31x17x16 mm).***

Discusión

El absceso amebiano puede persistir en controles radiológicos (incluso aumentar en tamaño o número) durante más de dos años a pesar de haber recibido terapia dirigida contra la amebiasis invasiva, pudiendo visualizarse como lesiones anecoicas, calcificadas o quísticas. Estas anomalías ecográficas no deben suponer motivo suficiente para repetir el tratamiento o realizar pruebas adicionales, siempre y cuando el paciente haya logrado la remisión clínica (como es el caso de nuestro paciente). La paramomicina oral es un amebicida luminal que suele emplearse como terapia adicional, para erradicar los quistes intraluminales (aun si los resultados de la microscopía fecal son negativos).

Área Intestino Delgado/ Colon

CP-112. PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO DEL CÁNCER DE COLON Y RECTO EN EL ÁREA SANITARIA BAHÍA DE CARIZ – LA JANDA: ANÁLISIS DE 10 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL.

Rivas Rivas M[1], Pérez Alberca C[2], Pérez Monzu A[1], Bosco López Sáez J[3], De La Vega Olia C[2]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. [2]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. [3]UGC MEDICINA INTERNA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

En España, el cáncer colorrectal es el cáncer con mayor incidencia y Andalucía según los nuevos casos en el último año registrado se posicionará como la comunidad con mayor incidencia. Conocer la epidemiología del cáncer colorrectal es fundamental ya que permite identificar patrones, mejorar estrategias de prevención, cribado y desarrollar programas de salud pública. Nuestro objetivo es conocer las características epidemiológicas y clínicas de este tumor, su incidencia, localización, distribución por edad y sexo, manifestación clínica y estadio tumoral en el momento de diagnóstico en la provincia de Cádiz, concretamente al área sanitaria que abarca el Hospital Universitario de Puerto Real , un análisis de los últimos 10 años.

Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, de todos los casos de cáncer colorrectal diagnosticados en el Hospital Universitario de Puerto Real en el periodo tiempo 2013-2022. Variables analizadas: Sexo, edad, antecedentes familiares, personales, histología, clínica, prueba de cribado, casos nuevos, analítica, Hg < 10 g/dl, CEA, localización tumoral, obstrucción intestinal, estadio TNM e histología tumoral.

Resultados

N= 1400 pacientes, edad media 67 años, rango de edad 70-79 el de mayor frecuencia diagnostica. Colon n= 904(65%) mujeres 357y hombres 547. Recto n= 496(35%) 152mujeres y 344 hombres. Número de casos nuevos CCR 2013-2022 respectivamente (102+113+127+159+117+160+148+155+16

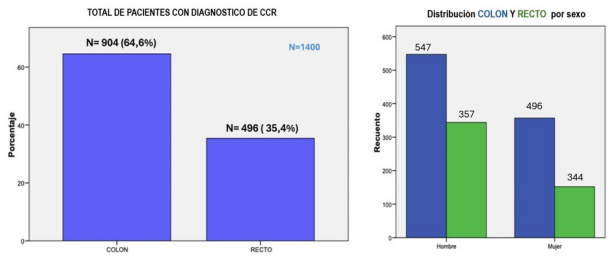


Figura 1. ***Un total de 1400 pacientes CCR Mas de la mitad de los pacientes tienen cáncer de colon. El cáncer de colon es mas frecuente que el de recto tantos en hombres como en mujeres.***

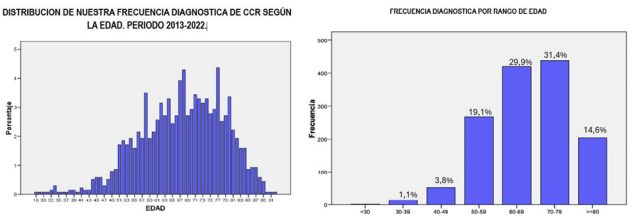


Figura 2. ***La media de edad fue 67 años, la moda 68 años. El paciente mas joven tuvo 19 años y el mayor 92 años. El 61% de los pacientes tiene edad entre 60-79 años. El 14% tiene mas de 80 años y un 5% tiene menos de 49 años.***

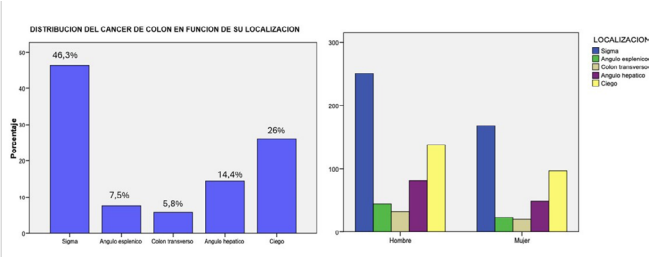


Figura 3. ***La localización mas frecuente es el sigma, casi la mitas de los pacientes 46%, seguida de ciego 26%, ángulo hepático 14%, esplenico y transverso. No hay diferencias en hombres y mujeres.***

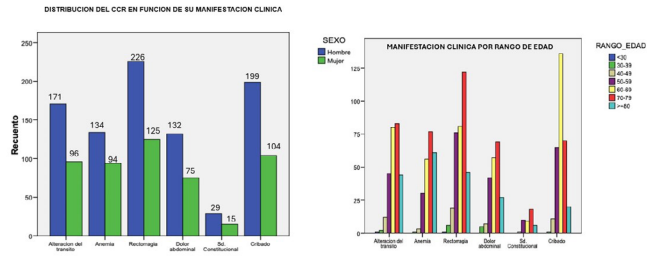


Figura 4. ***La manifestación clínica mas frecuente fue la rectorragia en todas las edades salvo en el rango de edad de 60-69 años donde es la presencia de SOH positiva, prueba de cribado. La menos frecuente síndrome constitucional. No hay diferencia en cuanto al sexo.***

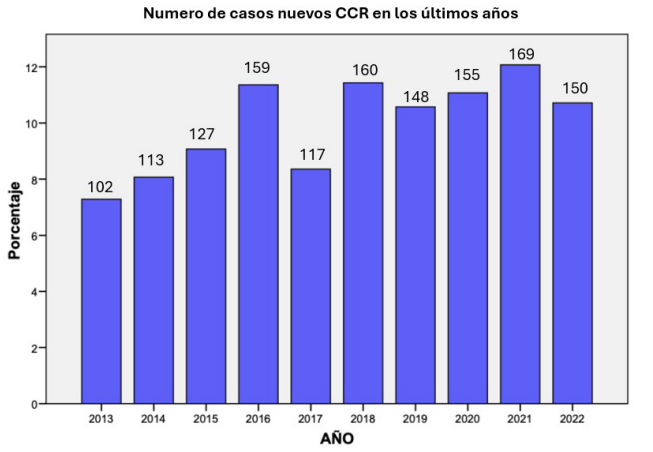


Figura 5. ***Existe un claro aumento de casos nuevos de CCR en los últimos años, hay un aumento del 4%.***

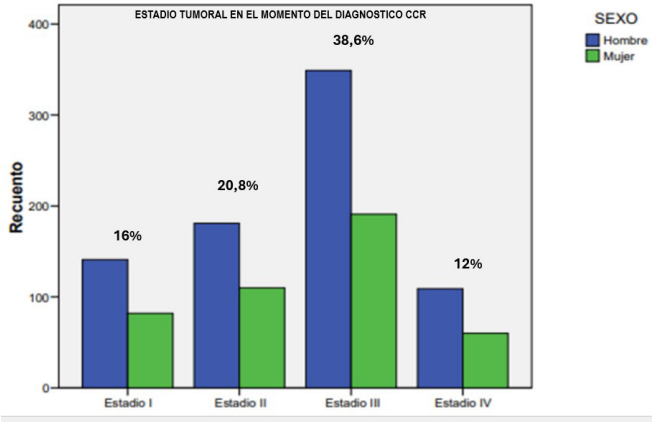


Figura 6. ***El estadio tumoral III es el mas frecuente en el momento del diagnostico 44% de los casos seguido del estadio II. Afortunadamente el estadio IV es el menos frecuente 12,6%.***

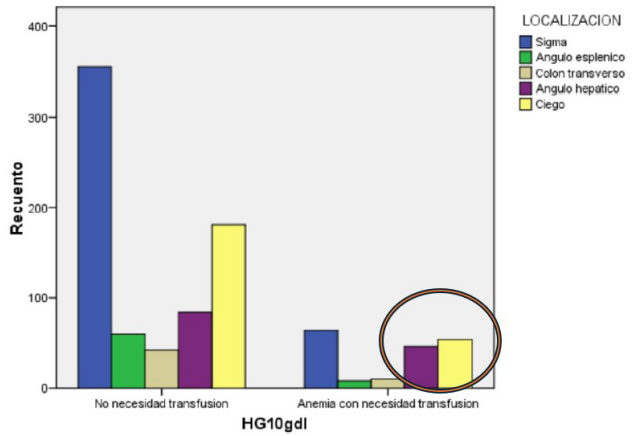


Figura 7. ***La presencia de anemia con necesidad de transfusión (Hg < 10g/dl) es mayor en el cáncer colorrectal situado en colon derecho (ciego + ángulo hepático).***

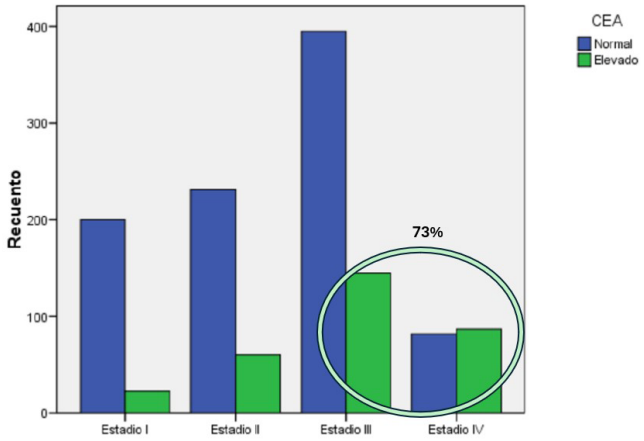


Figura 8. ***La presencia de CEA elevado es mas frecuente en estadios III y IV. El CEA estaba elevado en 25,5% de los pacientes, del total del CEA elevado el 73% eran estadio III y IV.***

9+150), incremento 4% en últimos años. La localización CCR más frecuente fue sigma seguida de ciego en ambos sexos. La manifestación clínica más frecuente fue rectorragia en ambos sexos en el rango de edad 60-69 fue el cribado. La obstrucción intestinal ocurrió en 7% de los pacientes. El 63% no tenían historia familiar conocida CCR. La frecuencia diagnostica por estadio tumoral I-IV respectivamente, 17%- 25%- 40%- 12%. La presencia de anemia con necesidad de transfusión es mayor en CCR de colon derecho. CEA elevado en el 25% de los CCR , el 73% registrados en estadio III y IV.

Conclusiones

La alta frecuencia de diagnósticos en estadios avanzados resalta la necesidad de fortalecer las estrategias de cribado, especialmente en pacientes asintomáticos.

La predominancia de presentaciones en el sigmoides y ciego sugiere la necesidad de enfoques específicos de vigilancia endoscópica en estas localizaciones.

Se debe prestar atención a síntomas inespecíficos y antecedentes familiares para evitar diagnósticos tardíos y mejorar el manejo y el pronóstico de la enfermedad.

CP-113. FÍSTULA IATROGÉNICA CON DIFÍCIL CONTROL TRAS ABLACIÓN PERCUTÁNEA DE HEPATOCARCINOMA

Saldaña García L[1], Rosales Zábal JM[1], Ljubic Bambill I[1], González Canóniga Á[2], Alcalde Vargas A[3], Pérez Aisa Á[3]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]UNIDAD ENDOSCOPIA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [3]UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La termoablación de lesiones hepáticas es una estrategia de tratamiento del hepatocarcinoma no exenta de complicaciones. Se presenta el caso de una perforación colónica tras ablación hepática.

Caso clínico

Varón de 81 años con antecedentes de hepatopatía crónica avanzada sin datos de hipertensión portal, secundaria a consumo de alcohol en el pasado. Por lesión hepática identificada en ecografía de cribado se realiza TC donde se describen lesiones focales en segmentos IV y VI de 27 mm y 56 mm sin comportamiento específico de hepatocarcinoma, por lo que se biopsia con diagnóstico de hepatocarcinoma bien diferenciado (BCLC-B). Se procede en un primer tiempo a termoablación percutánea de lesión en segmento IVB, presentando como complicación, perforación colónica con fístula intestinal cutánea yatrogénica (Figura 1), tratado inicialmente de forma conservadora con buena evolución

Figura 1. ***Imagen de TC de abdomen donde se aprecia fístula entre el colon y la piel, tras ablación percutánea de hepatocarcinoma.***

y alta. Presenta progresión en TC de control con trombosis en la porta intrahepática por lo que se decide inicio de tratamiento sistémico con Atezolizumab/Bevacizumab con buena respuesta radiológica y bioquímica. Un año después de la ablación y tras 6 ciclos de Bevacizumab, es necesario suspenderlo por reapertura de orificio fistuloso, con débito activo fecaloideo y hemático. Se realiza colonoscopia donde se identifica a nivel de colon transverso proximal, orificio fistuloso ulcerado (Figura 2), sobre el que se

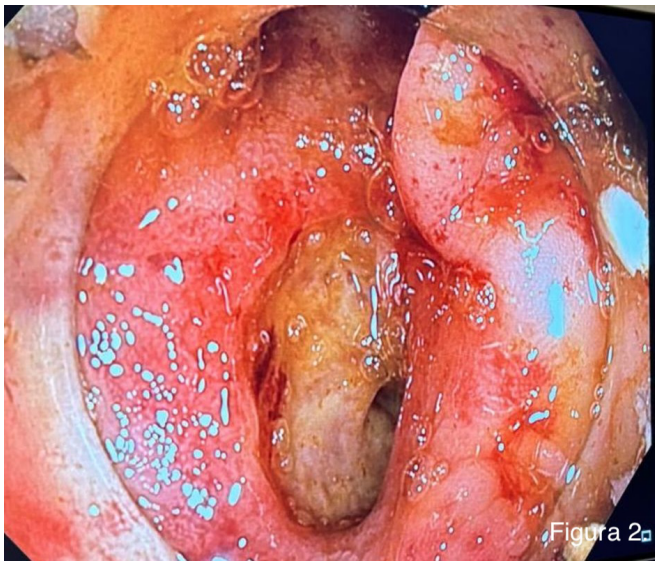


Figura 2. ***Imagen endoscópica donde se aprecia orificio fistuloso a nivel del colon trasverso proximal.***

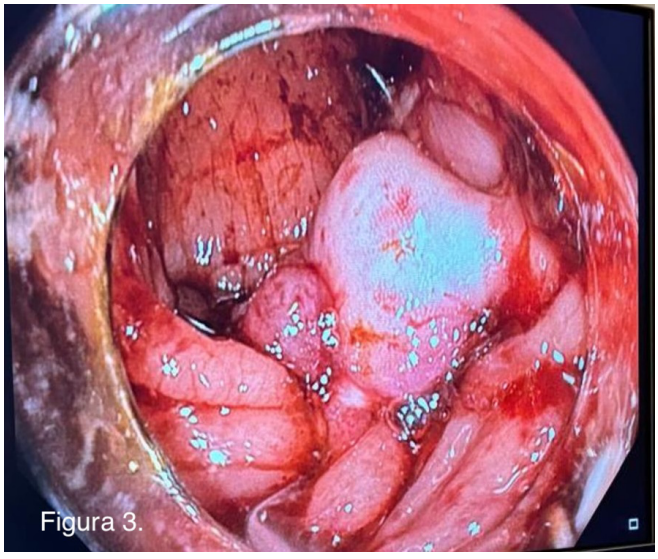


Figura 3. ***Orificio fistuloso cerrado tras colocación de Clip Ovesco.***

libera Clip Ovesco logrando el cierre completo del mismo (Figura 3). Inicialmente presenta buena evolución aunque de forma precoz reinicia débito escaso por la fístula que se mantiene hasta la actualidad (3 meses después), manteniendo seguimiento en nuestras consultas con aceptable estado general, enfermedad estable y tratamiento sintomático del hepatocarcinoma.

Discusión

Las complicaciones mayores tras la ablación percutánea de lesiones hepáticas se describe en un 2-3% de los casos. Dentro de estas se encuentran la perforación colónica y la fístula enterocutánea que resulta extremadamente infrecuente. El Clip Ovesco por su gran capacidad de clampaje, se ha posicionado como una estrategia terapéutica de utilidad, sin embargo hay casos en las que resulta ineficaz. Por otra parte el bevacizumab, un anticuerpo monoclonal contra el factor de crecimiento endotelial, aumenta el riesgo de desarrollar fístulas y pudo estar relacionado con la reapertura de la misma.

CP-114. INCIDENCIA DE CÁNCER COLORRECTAL EN UN HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DEL SUROESTE DE ANDALUCÍA

Osorio Marruecos M, Carnerero Rodríguez JA, Camacho Montaño LM

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

Introducción

La incidencia de Cáncer colorrectal (CCR) en nuestra área sanitaria se ha visto incrementada en los últimos años. Describir las características epidemiológicas, demográficas y clínicas de los pacientes diagnosticados de CCR infiltrante.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y unicéntrico de pacientes diagnosticados de CCR infiltrante mediante colonoscopia realizada en un Hospital de Alta Resolución del Servicio Andaluz de Salud a partir de junio de 2023 hasta agosto de 2024. Se recogieron las características epidemiológicas, demográficas, clínicas y tumorales. Las variables continuas fueron descritas con parámetros de tendencia central (media) y dispersión (desviación estándar) y las variables categóricas mediante porcentajes.

Resultados

El total de pacientes del estudio fue de 23. Predominó el sexo masculino (56,5%). El 26,1% con tabaquismo activo. La mayoría de los pacientes sin factores de riesgo cardiovascular (Figura 1). La media de edad al diagnóstico fue 70,87 ± 13,77 años; con dos casos diagnosticados a los 45 años. El 39,1% presentaban antecedentes familiares (AF), de los cuales el 17,4% eran AF de primer grado.

3 de los casos diagnosticados formaban parte del cribado poblacional de CCR. En el resto de los casos, la prueba estuvo indicada por anemia ferropénica (8 pacientes) alteración del hábito intestinal (5), rectorragia (4) y engrosamiento colónico en prueba de imagen (2). En 5 pacientes no se determinó previamente la prueba de

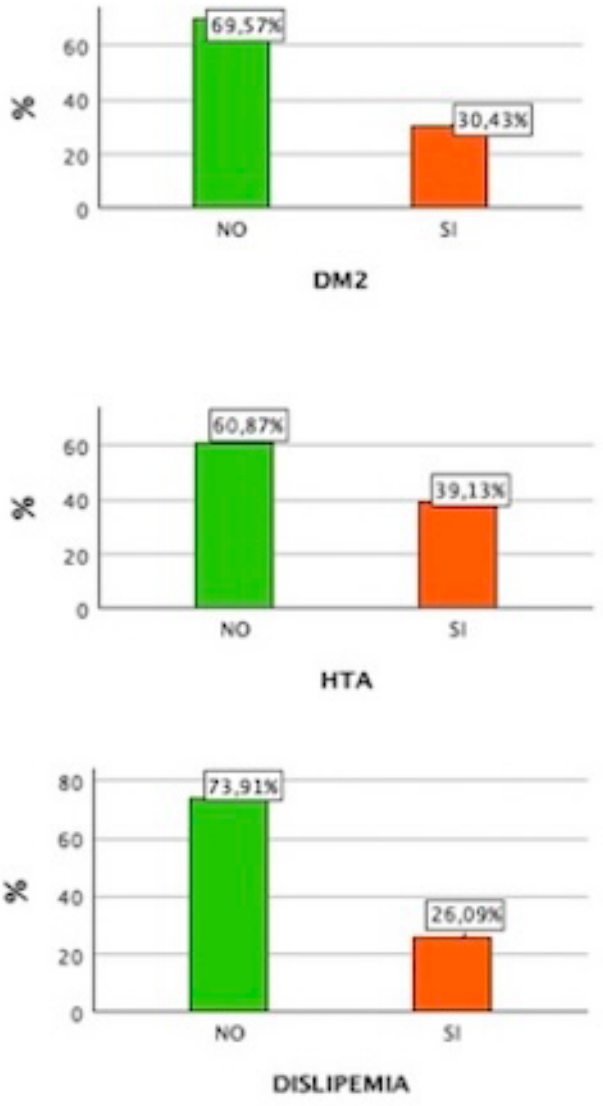


Figura 1. ***Factores de riesgo cardiovascular.***

sangre oculta en heces (SOH). En un paciente la prueba SOH arrojó resultado negativo. Ninguno de los pacientes se había realizado colonoscopia previa.

En 8 casos los tumores se localizaron en sigma. Las localizaciones se muestran en la **figura 2**. El 56,5% de los tumores presentaban patrón estenosante y el 26,1% enfermedad a distancia al diagnóstico. El valor medio del

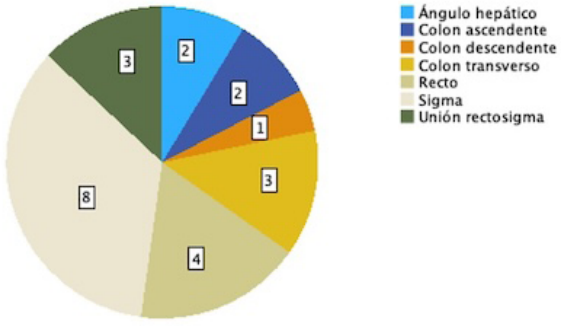


Figura 2. ***Localización tumoral.***

antígeno carcinoembrionario (CEA) al diagnóstico fue de 42,69 ± 127,91 ng/mL.

En el periodo del estudio, 11 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente; 7 pacientes se les consideró de inicio tumores irresecables, sometiéndose 4 de ellos a regímenes de quimioterapia neoadyuvante; 5 pacientes rechazaron la cirugía por comorbilidad y edad.

Todos los tumores fueron adenocarcinomas, 2 de ellos mucinosos. Tras la determinación de inestabilidad de microsatélites, el 73,9% presentó una positividad nuclear intacta **(Figura 3)**.

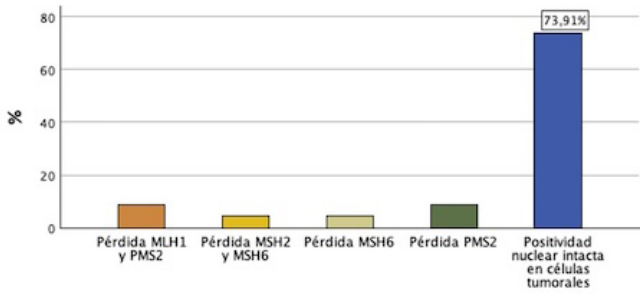


Figura 3. ***Análisis de Inestabilidad de microsatélites.***

Conclusiones

En nuestra área sanitaria se diagnostican 1,5 casos de CCR al mes.

Destacamos la necesidad de pensar en este tumor en edades más tempranas e interrogar por AF de CCR. Se debe concienciar a la población sobre la importancia de participar en los programas de cribado poblacional.

CP-115. DOS FORMAS DE PRESENTACIÓN DE METÁSTASIS DE CÁNCER DE MAMA COMO LESIONES COLÓNICAS BENIGNAS

De Vicente Ortega A, Bracho González M, Cárdenas Lafuente F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA.

Introducción

El cáncer de mama es el tumor más frecuente en la mujer. Las afectaciones metastásicas más comunes son: hueso, cerebro, hígado y pulmón. La incidencia de metástasis gastrointestinales es muy infrecuente, siendo el estómago el más afectado, seguido de colon y recto.

Caso clínico

Presentamos dos casos de metástasis de cáncer de mama con diferentes presentaciones endoscópicas:

Caso 1: mujer de 77 años con cáncer de mama lobulillar infiltrante estadio IV tratada con hormonoterapia con buena respuesta clínica. Asintomática, en seguimiento por Oncología con TC de control en el que se describe engrosamiento en ileon y ciego. En colonoscopia, a nivel de colon ascendente: lesiones nodulares múltiples, sugerentes de subepitelial con mucosa normal, aspecto benigno afectando al 100% de la circunferencia **(Figura 1 y 2)**. Se toman biopsias concluyentes de metástasis por carcinoma lobulillar de mama.

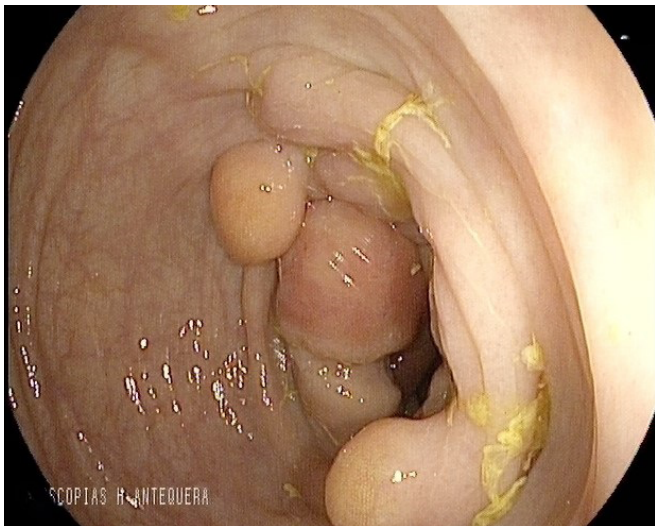


Figura 1. ***Metástasis de carcinoma lobulillar de mama presentado como lesiones nodulares múltiples de aspecto benigno.***

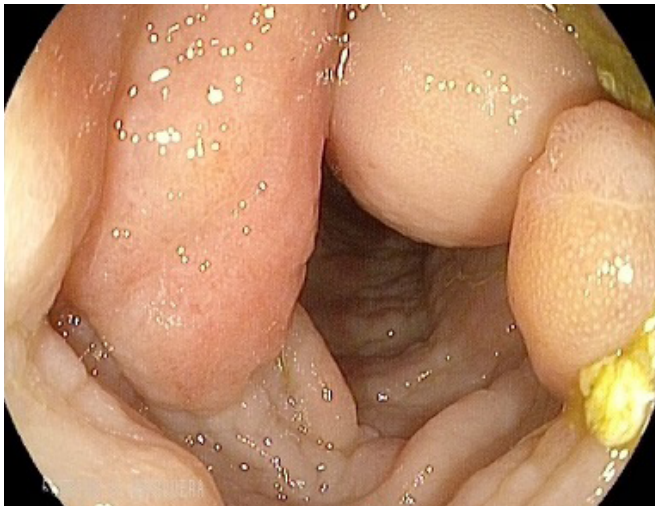


Figura 2. ***Metástasis de carcinoma lobulillar de mama presentado como lesiones nodulares múltiples de aspecto benigno.***

Caso 2: mujer de 61 años con cáncer de mama lobulillar infiltrante y tratada con tumorectomía, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia. Se realiza colonoscopia por rectorragia con hemorroides y, a lo largo de todo el colon, lesiones nodulares-polipoideas, menores de 5mm, de apariencia hiperplásica **(Figura 3 y 4)**. Se toman biopsias con diagnóstico compatible con metástasis de cáncer de mama lobulillar.

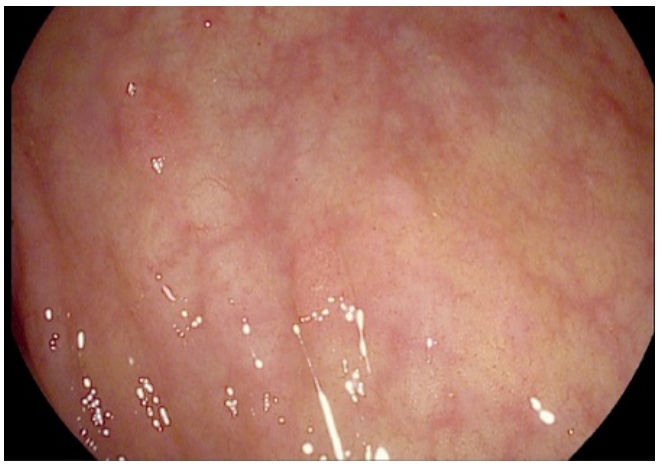


Figura 3. ***Metástasis de cáncer de mama lobulillar con aspecto de lesiones nodulares-polipoideas de apariencia hiperplásica.***

Figura 4. ***Metástasis de cáncer de mama lobulillar con aspecto de lesiones nodulares-polipoideas de apariencia hiperplásica.***

Discusión

La afectación metastásica del tracto gastrointestinal por cáncer de mama es inusual, siendo más frecuente en el subtipo lobulillar, como en nuestros casos. Además, dichas metástasis en el colon son excepcionales (1%) y pueden presentarse tardíamente respecto al diagnóstico del tumor primario.

La clínica es inespecífica y la presentación endoscópica de las lesiones metastásicas es variable, pudiendo simular lesiones benignas, por lo que precisa de sospecha y estudio histológico para un correcto diagnóstico.

CP-116. BEVACIZUMAB: "USO MÁS ALLÁ DEL HEPATOCARCINOMA"

Rodríguez Gallardo M, Ordóñez López MA, Cadena Herrera ML, Barranco Castro D, Argüelles Arias F

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Bevacizumab es un fármaco antiangiogénico conocido por su indicación en el tratamiento del hepatocarcinoma, sin embargo, su mecanismo de acción lo convierte en una opción interesante para el tratamiento de otras patologías como la hemorragia digestiva secundaria a angiodisplasias. Presentamos el caso de un varón con anemia mantenida y exteriorización hemática recurrente por angiodisplasias sin respuesta a tratamiento endoscópico y farmacológico estándar

Caso clínico

Varón de 75 años en seguimiento por anemia crónica secundaria a angiodisplasias gastrointestinales múltiples. Precisa transfusiones cada dos semanas y mantiene una hemoglobina basal en torno a 7-8 g/dL a pesar de realización repetida de endoscopia terapéutica con argón. Ante esta situación, inicia tratamiento diario con Talidomida 50mg vía oral con adecuada respuesta durante tres años, momento en el que comienza con deposiciones melénicas persistentes y presenta además un episodio de trombosis venosa profunda que se achaca al tratamiento, por lo que se decide su retirada. Se cambia entonces a Octeótrido 10mg en inyección subcutánea mensual con posterior intensificación a 30mg al mes, a pesar de lo cual presenta sangrados digestivos repetidos y varios ingresos por sintomatología secundaria a la anemia. Dado que no se disponían de otras opciones, se decide pautar el tratamiento a una dosis de 30mg semanales que se mantuvo con buena respuesta durante dos años.

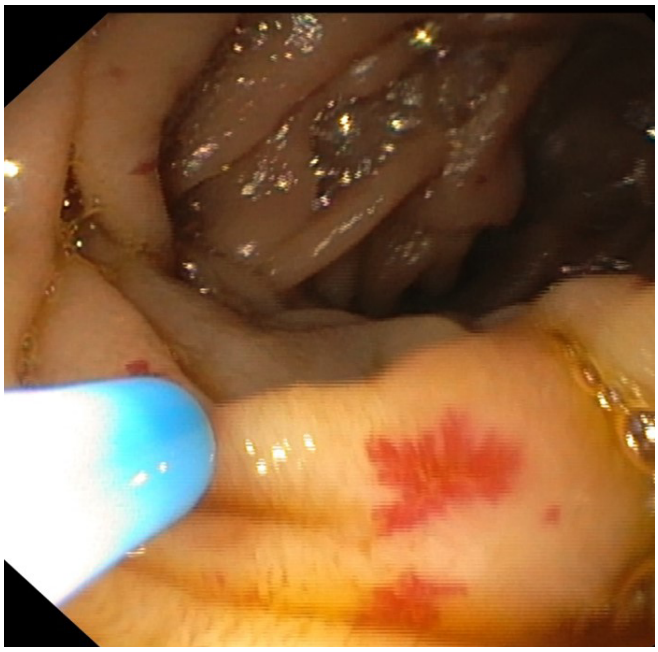


Figura 1. ***Imagen de enteroscopia en la que se visualiza angiodisplasia en intestino delgado.***

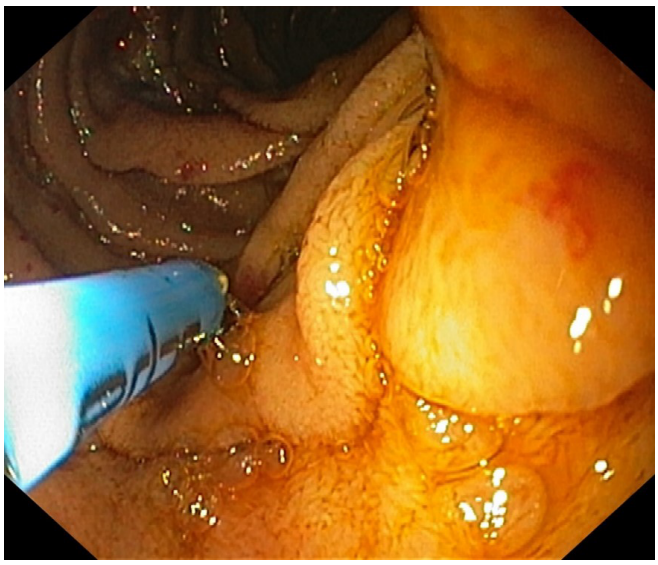


Figura 2. ***Enteroscopia terapéutica, imagen previa a aplicación de terapia con argón.***

Figura 3. ***Imagen de cápsula endoscópica en la que se evidencia angiodisplasia en intestino delgado.***

Finalmente, ante la pérdida de eficacia y refractariedad al resto de tratamientos se decide inicio de Bevacizumab por uso compasivo a dosis de 7.5 mg por kilogramo al mes. Desde el inicio y tras administración de tres dosis el paciente se encuentra asintomático y sin nuevos episodios de exteriorización, manteniendo hemoglobina en torno a 12-13g/dL.

Discusión

Las angiodisplasias gastrointestinales son una patología frecuente y relevante debido al incremento que provocan en la demanda de servicios de salud. Su manejo es complejo y las opciones de tratamiento son limitadas,

Figura 4. ***Otra de las imágenes de la cápsula endoscópica en la que se visualiza sangrado activo secundario a una de las angiodisplasias.***

sobre todo en aquellos casos refractarios a los tratamientos estandarizados. Es en estos pacientes en los que podemos plantear el uso de Bevacizumab, que a pesar de tener una evidencia limitada muestra resultados prometedores como en nuestro caso

CP-117. SARCOMA HISTIOCÍTICO INTESTINAL, UN EXTRAÑO HALLAZGO

Ljubic Bambill I[1], Soria López E[1], Rojas Pulgarin PA[2], Castillo Toledo M[1], Rosales Zábal JM[1], Pérez Aisa A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

El sarcoma histiocítico es una neoplasia maligna muy infrecuente, agresiva y de difícil diagnóstico. Puede afectar a casi cualquier órgano, principalmente a la piel y tejido conectivo, nódulos linfáticos, tracto digestivo y sistema hematopoyético. Presentamos el caso de un paciente con sarcoma histiocítico con presentación en intestino delgado.

Caso clínico

Varón de 64 años, institucionalizado, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de DM II, enfisema centrolobulillar, polineuropatía desmielinizante de probable origen metabólico y anemia crónica. Fue traído a Urgencias por deterioro del estado general, diarrea e hipotensión tras cuadro de gastroenteritis aguda valorado el día previo. Analítica con aumentos de reactantes de fase aguda, anemización sin necesidad de transfusión. Se tomaron muestras para coprocultivo y C. difficile, que fueron negativas. Se inició antibioterapia con piperacilina-tazobactam con buena respuesta inicial.

Tras empeoramiento clínico en planta se escaló a meropenem y se hizo un TC toracoabdominopélvico con hallazgo de poliposis en duodeno y yeyuno, invaginación del yeyuno distal, así como lesiones sólidas en ambas suprarrenales de 4 y 3 cm, y nódulo sólido de 9,5 mm en lóbulo superior izquierdo, sugerentes de metástasis. Dos días después comenzó con melenas, por lo que se hizo endoscopia digestiva alta (EDA), donde se observó sangrado de los pólipos del duodeno. En una segunda EDA se tomaron biopsias con positividad parcheada para CD163, CD68 y lisozima, y tinción en células neoplásicas aisladas para CD48 y citoqueratina AE1/AE3, y negativo para el resto, todo ello sugestivo de neoplasia mesenquimal tipo sarcoma histiocítico. El paciente continuó con anemizaciones recurrentes a pesar de transfusiones y con mal estado general. Ante mal pronóstico y situación basal del paciente, consensuado con el paciente y la familia fue dado de alta con tratamiento de soporte, falleciendo en su residencia una semana después.

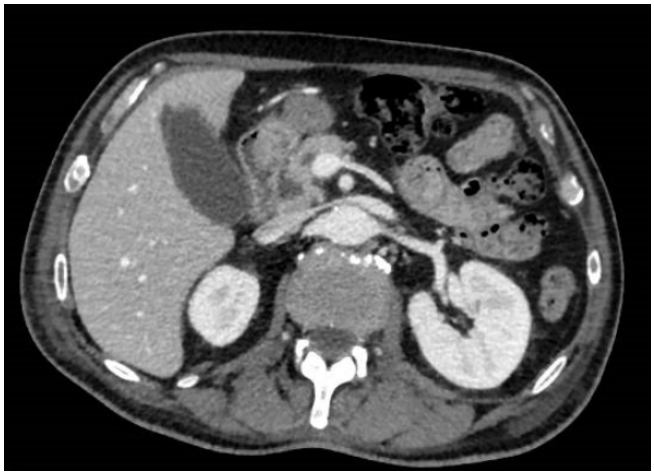


Figura 1. ***TC abdominal con imagen de pólipo en duodeno.***

Discusión

La presentación intestinal es una presentación rara del ya de por sí extremadamente raro sarcoma histiocítico. Su diagnóstico es difícil por su histología superpuesta con otras neoplasias como linfomas, carcinomas pobremente diferenciados, sarcomas, y enfermedades histiocíticas verdaderas como la histiocitosis de células de Langerhans. Su forma de presentación depende del órgano afectado, siendo la forma de presentación de nuestro paciente una sepsis de origen abdominal por posible translocación bacteriana.

No hay consenso acerca de las líneas de tratamiento, pudiendo usarse cirugía y radioterapia en lesiones localizadas o quimioterapia en enfermedad diseminada,

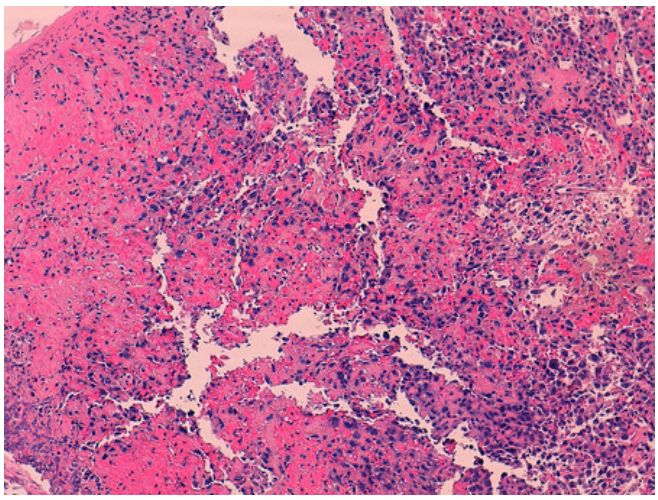


Figura 2. ***Neoplasia maligna ulcerada tipo sarcoma histiocítico.***

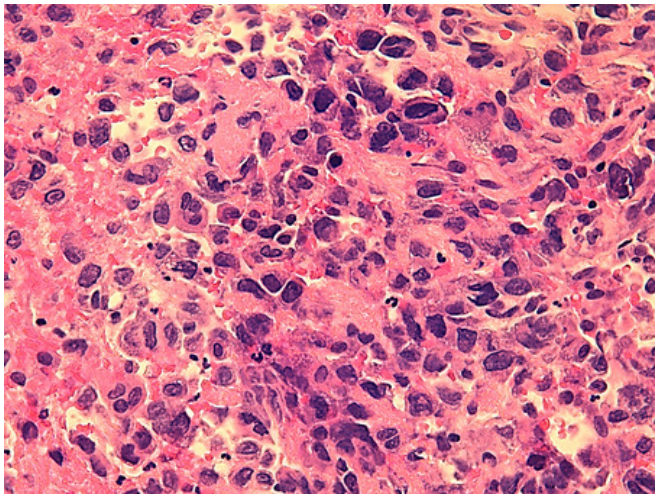


Figura 3. ***Histiocitos neoplásicos con marcada atipia citológica.***

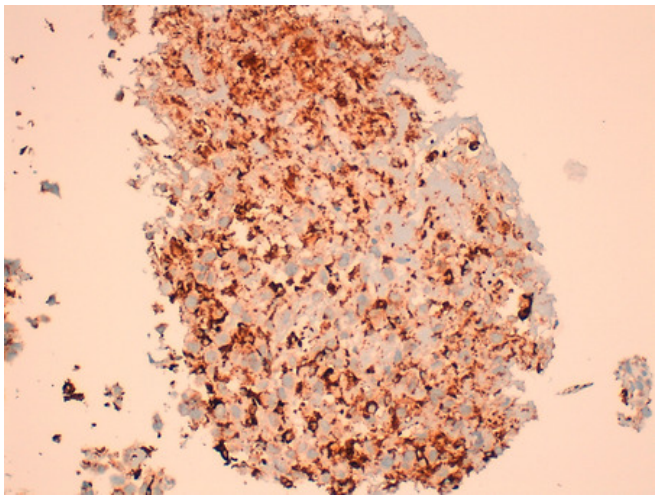


Figura 4. ***Positividad parcheada para CD68.***

presentando, aun así, una alta mortalidad debido a su agresividad.

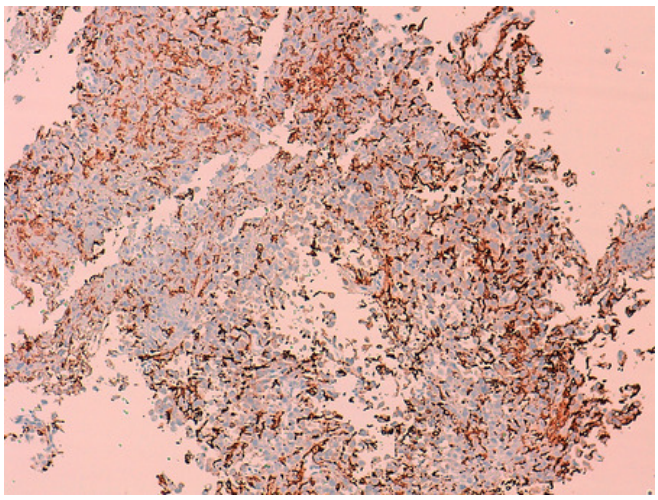


Figura 5. ***Neoplasia maligna ulcerada tipo sarcoma histiocítico.***

CP-118. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA MUCOSA UNDERW.ATER DE LESIONES POLIPOIDEAS EN ILEON TERMINAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Orozco Bernardez-Zerpa N, Ruiz Pagés T, Bocanegra Viniegra M, Otero López-Cubero S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

Las lesiones polipoideas en ileon terminal son poco frecuentes así como su tratamiento endoscópico.

Se exponen dos casos clínicos en los que se llevó a cabo la resección endoscópica mucosa en ileon terminal mediante técnica underwater.

Caso clínico

En el primer caso clínico se presenta una paciente de 66 años sin antecedentes personales de interés con sangre oculta en heces positiva. Se le realiza colonoscopia de cribado de cáncer colorrectal con ileoscopia, visualizándose en los últimos 7 cm de ileon terminal una lesión excrecente y ulcerada, de unos 25 mm. Se toman biopsias, siendo el estudio histológico compatible con inflamación polimorfa sin signos de malignidad. Se realiza resección endoscópica mucosa underwater en bloque, consiguiendo la resección completa de la lesión y una escara estable. El resultado anatomopatológico de la lesión resecada fue compatible con pólipo fibrinoide inflamatorio.

En el segundo caso clínico se presenta una mujer de 68 años en seguimiento por hematología por Sindrome Mieloproliferativo Crónico con sospecha de Linfoma Linfocítico Crónico. Presenta resultado positivo en el estudio de sangre oculta en heces, solicitándose colonoscopia. En ella se objetivan dos lesiones excrecentes y polilobuladas, de coloración pálida, la mayor de ellas de 15 mm, en los

últimos 20 cm de ileon terminal. Se toman biopsias que son compatibles con marcado infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario inespecífico en lámina propia y tejido de granulación. Se realiza nueva colonoscopia con resección endoscópica mucosa underwater en bloque de ambas lesiones, con buen resultado endoscópico. El análisis de la muestra fue compatible con infiltración por Linfoma Linfocítico de célula pequeña o Leucemia Linfática Crónica, derivándose a Hematología para iniciar tratamiento médico.

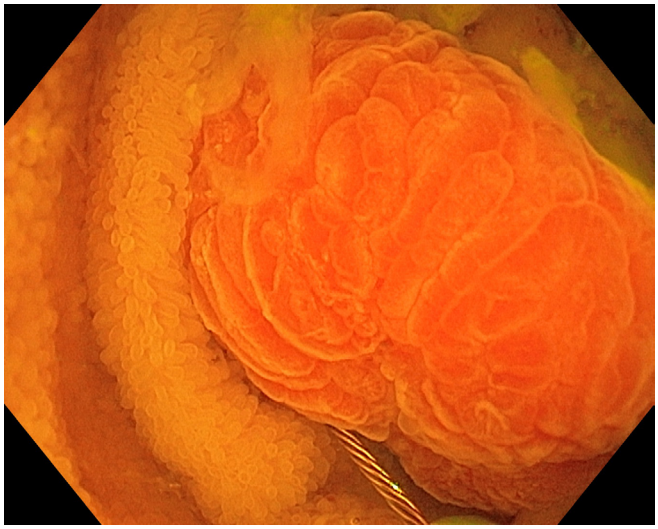


Figura 1. ***Lesión polipoide en ileon terminal compatible con infiltración por Linfoma Linfocítico de Célula Pequeña.***

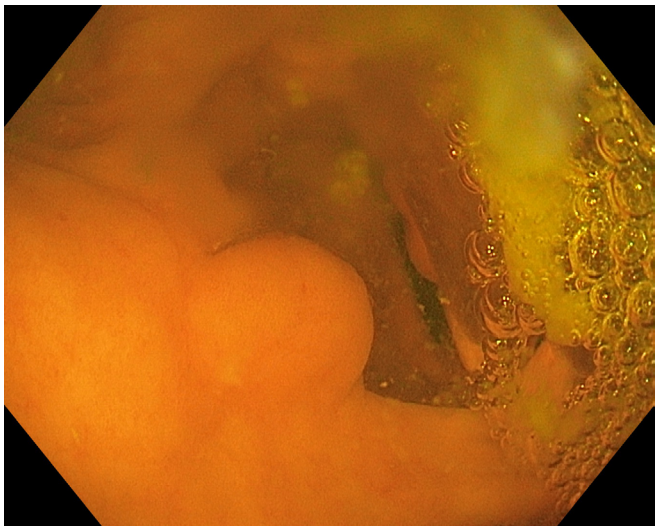


Figura 2. ***Lesión polipoide en ileon terminal compatible con pólipo fibrinoide inflamatorio.***

Discusión

Las lesiones polipoides son poco frecuentes y su resección endoscópica excepcional al ser la mayor parte de ellas tumores carcinoides que requieren resección quirúrgica. La resección endoscópica mucosa underwater puede ser una buena alternativa a la resección endoscópica convencional, con menor tasa de complicaciones al disminuir el riesgo de daño mural profundo.

CP-119. HEMORRAGIA DIGESTIVA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CELÍACA: UN DESAFÍO CLÍNICO

Palma J, Lancho Muñoz A, López Tobaruela JM, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La enfermedad celíaca es una enfermedad altamente prevalente en las consultas de gastroenterología. Estos pacientes pueden debutar con complicaciones de la enfermedad a distintos niveles, aunque raramente (menos del 1%) presentan una evolución tórpida, con complicaciones como enfermedad celiaca refractaria, yeyunoileítis ulcerativa o el linfoma T asociado a enteropatía. Por ello, es necesaria una elevada sospecha clínica.

Caso clínico

Mujer de 44 años, con enfermedad celíaca con buena respuesta clínica y serológica inicial a dieta sin gluten, que comienza de nuevo con elevación progresiva del título de anticuerpos antitransglutaminasa y síntomas dispépticos. Tras permanecer sintomática tras meses con dieta estricta se realiza gastroscopia, con persistencia de aplanamiento vellositario y presencia en biopsias duodenales de linfocitosis intraepitelial con población monoclonal CD3, CD5 y CD7 positiva, así como deleción parcial de CD8, hallazgos sugerentes de celiaquía refractaria tipo II. Se inicia tratamiento con prednisona oral a dosis de mg/kg. Al mes ingresa por cuadro de fiebre elevada, disnea y astenia, con TC abdominal inicial normal. En controles analíticos sucesivos presenta pancitopenia realizándose un aspirado de médula ósea, con 37% de blastos e imágenes de hemofagocitosis ocasional sugerente de leucemia aguda de linaje ambiguo. Estas citopenias, junto a la elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, ferritina) y un empeoramiento a nivel respiratorio e hipotensión sugieren síndrome hiperinflamatorio-hemofagocítico secundario a proceso hematológico requiriendo ingreso en UCI. Durante su estancia empieza con clínica de distensión abdominal, dolor tipo cólico, heces sanguinolentas y escaso tránsito a gases. En TC abdominal urgente presenta hematoma agudo intramural en asa de yeyuno proximal con suboclusión intestinal. Se inicia tratamiento conservador, con mejoría clínica parcial, pero ante nuevo episodio de hipotensión y anemización se realiza angioTC que muestra sangrado activo arterial procedente de ramas yeyunales de la arteria mesentérica superior, realizándose embolización arterial selectiva. La afectación gastrointestinal aguda orienta el diagnostico hematológico hacia un posible linfoma T de alto grado asociado a enteropatía, que se confirma mediante nueva AMO. No obstante, dada la evolución tórpida y la situación de fragilidad de la paciente, no resulta candidata a realización de procedimientos endoscópicos ni quirúrgicos, pudiendo únicamente iniciarse tratamiento quimioterápico con escasa respuesta y falleciendo finalmente.

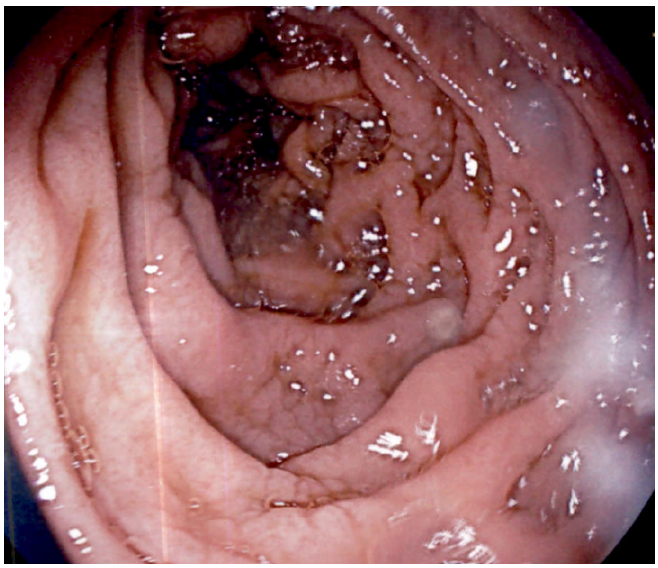


Figura 1. ***Imagen de gastroscopia de control que muestra aplanamiento vellositario a nivel de segunda porción duodenal.***

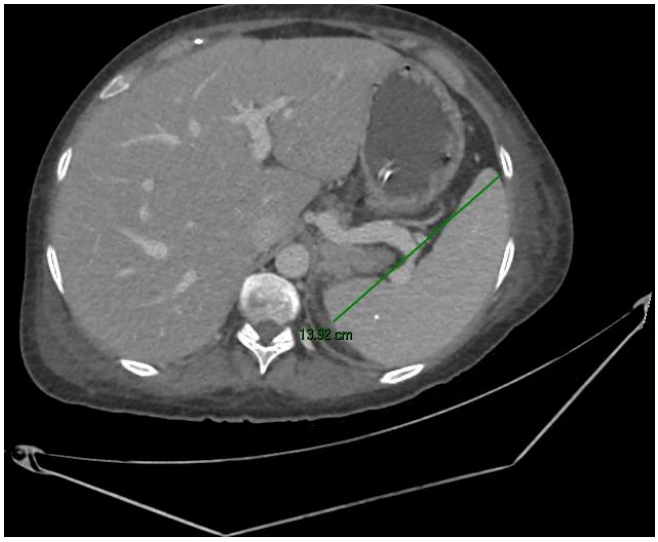


Figura 2. ***Corte transversal de TC abdominal que muestra esplenomegalia homogénica de 14 cms de eje mayor anteropoesterior.***

Figura 3. ***Corte transversal de TC abdominal que muestra dilatación de asas de intestino delgado hasta 5 cms de eje mayor, secundario a hematoma intramural en asa de yeyuno proximal.***

Discusión

En pacientes con enfermedad celíaca refractaria, el desarrollo de complicaciones como una hemorragia digestiva, perforaciones o cuadros suboclusivos debe hacernos sospechar procesos malignos subyacentes, especialmente linfoma T asociado a enteropatía, e iniciar precozmente tratamiento dirigido dado la elevada morbi-mortalidad que asocia.

CP-120. CUANDO NO ES ORO TODO LO QUE RELUCE: UN CASO DE LEISHMANIASIS INTESTINAL

Esteban Ruiz M, Carrillo Cubero B, Muñoz Almagro E, Mirabent Moreno C, Cerezo Ruiz A, Gros B

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa causada por protozoos del género Leishmania, transmitida por la picadura de mosquitos flebótomos infectados. Aunque la leishmaniasis es más conocida por sus manifestaciones cutáneas y viscerales, la leishmaniasis intestinal ha ganado relevancia en los últimos años, especialmente en regiones endémicas o en pacientes inmunocomprometidos.

La presentación intestinal de esta enfermedad es poco frecuente y puede ser infradiagnosticada debido a la inespecificidad de sus síntomas; dolor abdominal, diarrea crónica, pérdida de peso y malabsorción. Sin embargo, es crucial el diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones graves, como la perforación intestinal y el compromiso multisistémico. A continuación, se presenta un caso clínico que ilustra las características diagnósticas y abordaje terapéutico.

Caso clínico

Varón de 67 años trasplantado renal por insuficiencia renal crónica secundaria a nefroangioesclerosis. El paciente se encontraba bajo tratamiento inmunosupresor con prednisona 5 mg cada 24 horas, micofenolato 500 mg cada 12 horas y tacrólimus 3 mg cada 24 horas. Presenta síndrome constitucional con pérdida de más de 15 kg de peso y aumento en la frecuencia de deposiciones de seis meses de evolución. Se realizó una tomografía computarizada (TC), que evidenció dos lesiones sincrónicas descritas como de apariencia tumoral en la válvula ileocecal y el colon transverso, además de un nódulo suprarrenal izquierdo que sugería metástasis.

Se realiza colonoscopia que reveló una estenosis inflamatoria infranqueable a 70 cm del margen anal, con múltiples pseudopólipos, zonas sobreelevadas y úlceras fibrinadas, sugestivo macroscópicamente de posible enfermedad de Crohn, tomándose biopsias de las zonas afectada. Posteriormente, se realizó un PET-TC y resonancia

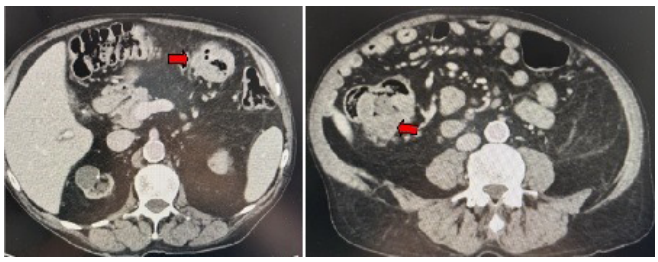


Figura 1. ***TC abdominopélvico: engrosamiento circunferencial en colon transverso y en válvula ileocecal sugestivo de neoplasia.***

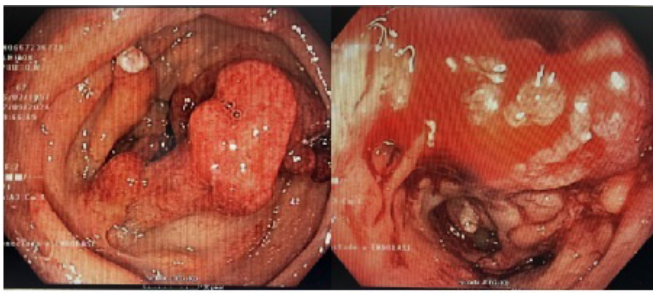


Figura 2. ***Colonoscopia: estenosis de aspecto inflamatorio, infranqueable, con pseudopólipos y zonas sobreelevadas y erosionadas, con úlceras fibrinadas dispersas y mucosa interlesional indemne, sugestivo de enfermedad de Crohn.***

magnética intestinal que descarta etiología maligna y sugiere etiología inflamatoria. El estudio de heces fue negativo para Clostridioides difficile, bacterias y parásitos. Finalmente, en el análisis histológico de las biopsias se confirmó el diagnóstico de leishmaniasis intestinal, iniciándose tratamiento con anfotericina B liposomal.

Discusión

La leishmaniasis intestinal provoca un cuadro inflamatorio crónico cuyos cambios macroscópicos deben incluirse en el diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria intestinal. Asimismo, el síndrome constitucional tan marcado que esta entidad genera hace que se deba considerar entre el diagnóstico diferencial junto a entidades malignas. La presencia de amastigotos de Leishmania en los macrófagos, fue clave para el diagnóstico de este paciente, así como la espera a la hora de iniciar tratamiento basado únicamente en el aspecto macroscópico de las lesiones, lo cual habría producido una mayor inmunodepresión del paciente.

CP-121. COLITIS ISQUÉMICA Y UNA CAUSA INFRECUENTE

Castillo Toledo M, Saldaña García L, Ljubic Bambill I, López Vega MDC, Pérez Aisa A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La colitis isquémica es la forma más frecuente de lesión isquémica intestinal, capaz de generar una amplia variedad de trastornos, dependiendo de la afectación, la duración y la causa de la lesión. En la mayoría de los casos no se identifica una causa específica de la isquemia, pero sí que podemos ser capaces de encontrar posibles desencadenantes.

Caso clínico

Varón de 64 años en seguimiento en Digestivo por estreñimiento crónico funcional, que acudió a urgencias por dolor, distensión abdominal, aumento de estreñimiento habitual y vómitos escasos, de 5 días de evolución. Se realizó TC de abdomen en el que se observó una ampolla rectal de 84 mm con fecaloma y marco cólico distendido de contenido hidroaéreo y fecal, con asas de intestino delgado sin alteraciones. Durante su estancia en observación fue valorado por equipo de Cirugía no precisando de intervención por su parte dada la mejoría clínica tras aplicación de enemas, siendo ingresado en Digestivo.

En el ingreso se realizó colonoscopia, apreciándose en todo el trayecto de colon descendente una enorme cantidad de semillas, que tras lavado permitían identificar mucosa con pérdida de patrón vascular y úlceras de fondo fibrinado, realizándose biopsia compatible con colitis isquémica. Al interrogarlo refería ingesta continuada de semillas como tratamiento homeopático del estreñimiento. En los días posteriores presentó un empeoramiento clínico, realizándose nuevo TC con abundante neumoperitoneo en relación a perforación de víscera hueca. Se decidió cirugía urgente con colectomía total e ileostomía, evidenciándose en el procedimiento abundante cantidad de contenido fecaloideo e incontables semillas. Fue dado de alta a la semana con buena evolución y buen manejo del estoma.

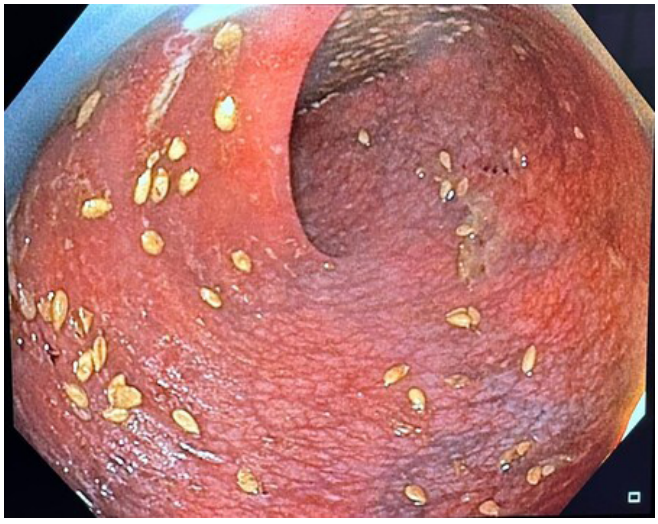


Figura 1. ***Imagen de colonoscopia en la que se visualizan algunas semillas sobre una mucosa con perdida de patrón vascular.***

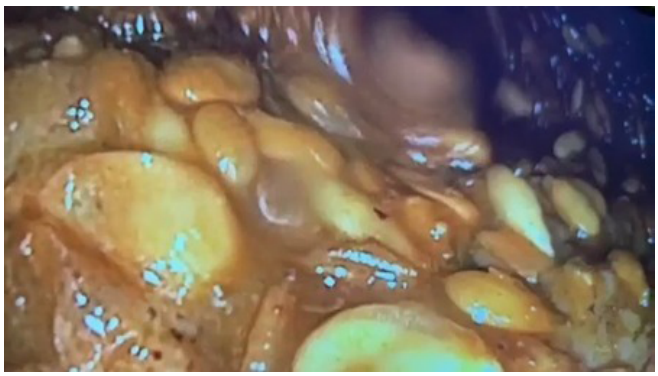


Figura 2. ***Imagen de grabación de colonoscopia en la que se identifican una gran cantidad de semillas que tapizan la mucosa colónica.***

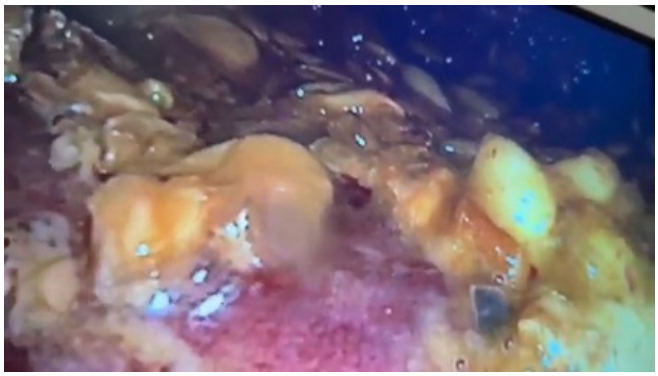


Figura 3. ***Imagen de grabación de colonoscopia en la que se identifican gran cantidad de semillas sobre mucosa colónica con ulceraciones.***

Figura 4. ***TC de abdomen (corte coronal) con gran distensión de asas colónicas y neumoperitoneo.***

Discusión

La colitis isquémica es resultado de una hipoperfusión, secundaria a alteraciones en la circulación sistémica, o a cambios anatómicos y/o funcionales de la vascularización mesentérica. Entre los desencadenantes de esta hipoperfusión, podemos encontrar un tránsito lento idiopático del colon, que se acompaña de un aumento de la presión luminal intracolónica que disminuye el flujo sanguíneo epitelial. En este caso el paciente presentaba una hipoperfusión secundaria a su estreñimiento crónico, con una retención colónica agravada por las semillas. Ante la sospecha de colitis isquémica, el TC puede confirmar el diagnóstico e identificar las posibles complicaciones que se generen. El manejo de esta patología viene determinado por la gravedad del cuadro, pudiendo ser conservador en los casos leves o moderados, y quirúrgicos en los graves.

CP-122. ENTERITIS EOSINOFÍLICA: CAUSA DE DIARREA POTENCIALMENTE GRAVE EN PACIENTES CON ATOPIA.

Rodríguez Gómez VM, Lecuona Muñoz M, López Tobaruela JM, Redondo Cerezo E

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

Introducción

Las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas constituyen un espectro de trastornos crónicos de patogenia desconocida que afectan preferentemente a individuos con atopia, produciendo habitualmente dolor abdominal, vómitos o diarrea.

Caso clínico

Varón de 35 años con antecedente de poliposis nasosinusal al que se le realizó en 2021 una biopsia del meato medio objetivando 560 eosinófilos/campo. Consulta en el Servicio de Urgencias por dolor abdominal difuso de un mes de evolución junto con diarrea de hasta diez deposiciones al día, y pérdida de peso de 7 Kg. Refiere episodio previo similar en 2022 encontrándose asintomático desde el punto de vista digestivo desde entonces. En analítica realizada a su llegada destacan 14.520 leucocitos/10x3/µL, 3570 eosinófilos/10x3/µL e IgE 414 U/ml. En la exploración presenta abdomen doloroso de forma difusa, más intenso en hemiabdomen inferior. Se realiza TC abdómino-pélvico (Figuras 1 y 2) donde se observan derrame pleural, ascitis, engrosamiento parietal en intestino delgado e infiltración submucosa de todo el marco cólico. Se realizaron estudios microbiológicos y serologías con resultado negativo y posteriormente, se solicitó colonoscopia con toma de biopsias (Figura 3). Mediante esta exploración se objetiva mucosa de íleon de aspecto eritematoso con distribución parcheada en relación con enteritis eosinofílica. El paciente recibió tratamiento esteroideo con mejoría sintomática

franca y resolución de la ascitis transcurrida una semana, sin presentar recurrencia clínica hasta la presente ni precisar tratamiento de mantenimiento.

Figura 1. ***Derrame pleural derecho y ascitis moderada de predominio perihepático.***

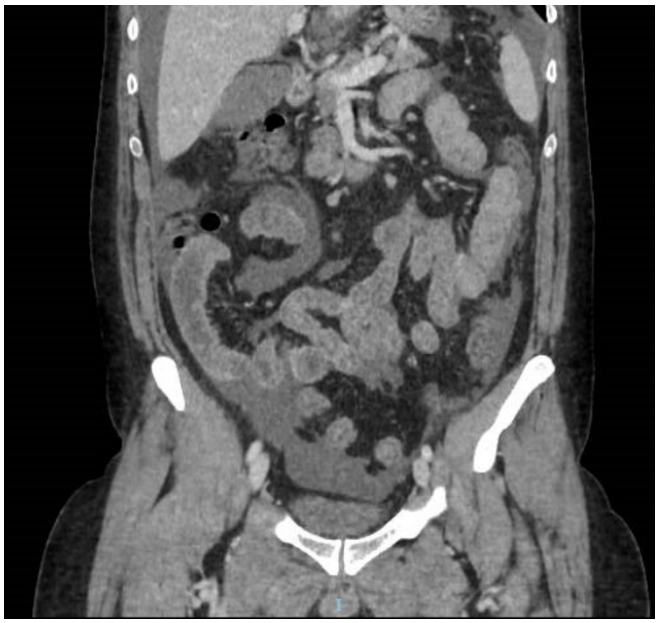


Figura 2. ***Engrosamiento parietal en intestino delgado e infiltración submucosa de todo el marco cólico. Ascitis en cuantía moderada. No se observan signos de perforación de víscera hueca.***

Discusión

Las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas se caracterizan por la presencia de eosinófilos a nivel de esófago, estómago intestino o colon.

Presentan una prevalencia aproximada de 20 casos/100.000 habitantes y deben sospecharse en pacientes con aumento de eosinófilos periféricos y sintomatología digestiva. La infiltración por eosinófilos puede producirse a nivel de mucosa (más habitual), muscular y/o serosa, de forma que

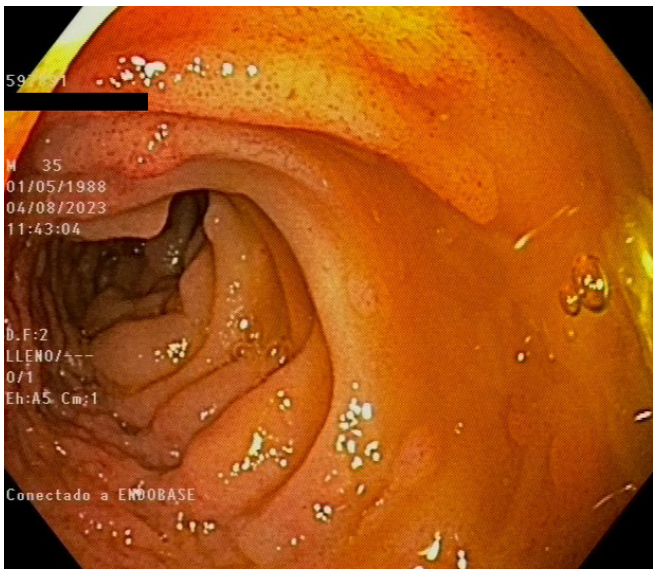


Figura 3. ***Mucosa de íleon de aspecto eritematoso con distribución parcheada en relación con enteritis eosinofílica.***

la sintomatología del paciente viene condicionada por la capa histológica afecta. Únicamente en el 10% de los casos dichas células se encuentran en la serosa ocasionando ascitis, tal y como se reporta en el presente caso clínico. Dado que se trata de una patología infrecuente que ocasiona además una sintomatología inespecífica, para su diagnóstico es necesario un elevado nivel de sospecha, así como la obtención de una muestra histológica que permita su confirmación.

CP-123. MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA ABDOMINAL COMO ENTIDAD A TENER EN CUENTA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA COLITIS ISQUÉMICA Y LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA EXANGUINANTE

Sánchez Moreno S, Villegas Peregrina P, Fernández Carrasco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La presencia de malformaciones arteriovenosas en el territorio abdominal es muy infrecuente, y puede dar lugar a cuadros isquémicos como consecuencia del shunt arteriovenoso que se establece y la disminución del aporte de oxígeno al tejido circundante. Presentamos el caso de un paciente que debuta con un cuadro de colitis isquémica secundaria a una malformación vascular a nivel de la arteria mesentérica inferior.

Caso clínico

Paciente de 60 años sin antecedentes de interés que ingresa por cuadro de dos semanas de evolución de diarrea y rectorragia presentando una masa palpable no dolorosa en flanco izquierdo y anemia en rango transfusional.

Se realiza una colonoscopia presentando una mucosa de aspecto edematoso con abundantes úlceras excavadas, sugerente de colitis inflamatoria sin poder descartar otras causas (Figura 1). El TC abdominal objetiva un engrosamiento de las paredes de colon descendente, sigma y recto, con imagen adyacente sugerente de malformación arteriovenosa extensa en el territorio irrigado por la arteria mesentérica inferior (Figura 2), orientando a un probable origen isquémico de la colitis. Se completa el estudio con una angiografía abdominal evidenciándose una malformación vascular cuyo aporte arterial se objetiva a nivel de las ramas dependientes de arteria sigmoidea, con respeto de la arteria rectal, procediéndose a embolización con coils de las ramas comprometidas (Figura 3). A las 48 horas el paciente presenta rectorragia franca e inestabilidad hemodinámica, por lo que se procede a cirugía realizándose hemicolectomía izquierda extendida a recto superior y resección de la MAV, con buena evolución clínica posterior.

Figura 1. ***Imagen endoscópica con hallazgos de colitis.***

Figura 2. ***Malformación ateriovenosa visualizada por TC abdominal.***

Discusión

Las malformaciones y fístulas arteriovenosas son conexiones vasculares aberrantes entre las arterias y las venas, y pueden dar lugar a un fenómeno de robo con disrupción del flujo sanguíneo normal creándose un shunt

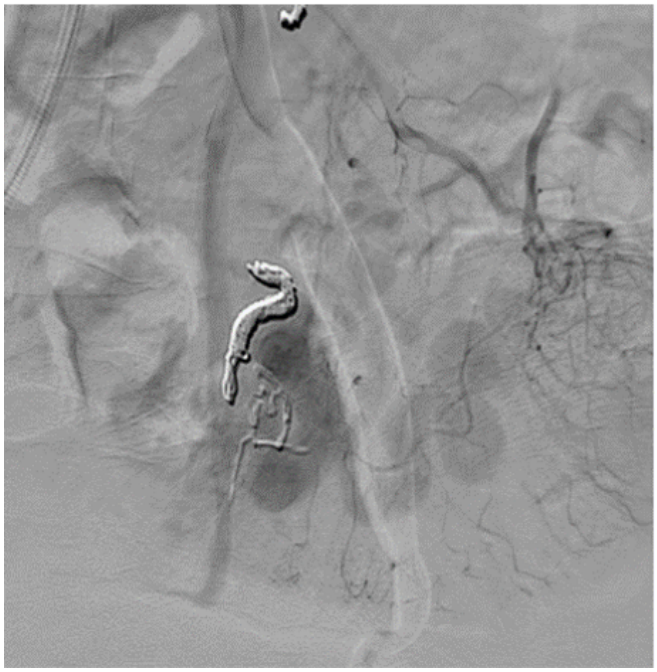


Figura 3. ***Imagen de arteriografía donde se aprecia malformación vascular.***

de izquierda a derecha que conlleve una disminución del aporte de oxígeno al tejido circundante. Cuando esto ocurre en el territorio irrigado por la arteria mesentérica inferior puede desencadenarse una colitis isquémica, siendo esta localización extremadamente rara. La sintomatología asociada puede ser variada e inespecífica, con clínica de dolor abdominal, sangrado intestinal, colitis isquémica o presencia de masa abdominal.

Las opciones terapéuticas con las que contamos son la embolización percutánea endovascular, la resección del segmento intestinal afecto (hemicolectomía izquierda en la mayoría de los casos) o una combinación de ambas. La embolización puede ser el tratamiento definitivo o el puente a la intervención quirúrgica, no obstante, puede conllevar riesgo de isquemia intestinal y recurrencia de la malformación arteriovenosa en algunos casos.

CP-124. CUANDO LO FRECUENTE NO ES LO PRIMERO: DIARREA COMO DEBUT DE FIEBRE EXANTEMÁTICA.

Rodríguez Mateu A, Fernández Carrasco M, Sanchez García O, Pérez Sáez C

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La fiebre botonosa mediterránea (FBM) es una zoonosis causada por la bacteria Rickettsia conorii, endémica en la cuenca mediterránea, África y Asia. Su transmisión ocurre a través de la picadura de garrapatas del género Rhipicephalus.

La enfermedad suele cursar con fiebre elevada, malestar general y exantema maculopapular, además de una lesión dura de color negro en el sitio de la picadura conocida como ''tache noire'', y que se detecta entre el 50-75% de los pacientes. Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen la afectación gastrointestinal, como ocurrió en nuestro paciente, y que retrasó el diagnóstico.

Caso clínico

Varón de 62 años, agricultor, que acudió a urgencias por diarrea de 10 deposiciones diarias asociada a fiebre y exantema maculopapular en torso **(Figura 1)** de 4 días de evolución.

Analíticamente destacaba fracaso renal agudo e hipertransaminasemia, así como elevación de reactantes de fase aguda. Los hemocultivos fueron negativos y el TC abdominal reveló adenopatías inespecíficas en hilo hepático, por lo que se inició antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam.

Una vez hospitalizado se observó la presencia de una lesión ulcerada en el antebrazo **(Figura 2)**, y el paciente experimentó un empeoramiento del exantema junto con persistencia de la fiebre y un cuadro de delirio agudo, por lo que ante la sospecha de fiebre exantemática se modificó antibioterapia a doxiciclina, ceftriaxona y anfotericina B.

Finalmente la serología fue positiva para Rickettsia conorii, confirmado el diagnóstico de FBM. La evolución fue favorable con tratamiento con doxiciclina, siendo el paciente dado de alta con recomendaciones de prevención.

Figura 1. ***Exantema maculopapular en torso.***

Discusión

La FBM suele manifestarse con la triada clásica de fiebre, exantema y mancha negra, pero existen otras presentaciones inusuales que pueden complicar de entrada el diagnóstico, como ocurrió en nuestro paciente.

Figura 2. ***Lesion ulcerada, necrótica sugerente de "taché noire".***

Si bien dicha triada orienta a esta entidad, la aparición de síntomas digestivos como principal manifestación nos incita a tener un alto índice de sospecha en áreas endémicas y en determinados entornos.

La confirmación mediante serología es esencial, siendo la inmunofluorescencia indirecta la técnica diagnóstica de elección. El manejo temprano con antibióticos, particularmente, doxiciclina, es fundamental para prevenir complicaciones graves.

A pesar del buen pronóstico en la mayoría de los casos, la FBM puede complicarse e incluso producir el fallecimiento, lo que subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinar así como de realizar un diagnóstico precoz. Asimismo, la prevención a través de medidas como la desparasitación de animales y el uso de repelentes es clave en zonas de riesgo.

CP-125. ESTÓMAGO DE RETENCIÓN Y HDA SECUNDARIOS A LINFOMA DUODENAL PRIMARIO

Al Mahairi Martín M, Parra López B, Cano De La Cruz JD, Gómez Junquera J, Rubio Enrile C, Alonso Belmonte C, Jimenez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

En el tracto gastrointestinal, los linfomas primarios representan entre el 1% y 8% de los tumores digestivos. La sintomatología y subtipo de linfoma depende de la localización de la neoplasia, siendo el duodeno el lugar menos común. Clínicamente asocian síntomas inespecíficos donde el dolor es lo más prevalente, mientras que la clínica obstructiva y sangrados digestivo resulta más inhabitual.

Caso clínico

Mujer de 78 años inmunosuprimida con tacrólimus y micofenolato por trasplante renal en 2007. Comienza en 2021 con anemia en rango transfusional y deposiciones melénicas. Se realiza EDA, donde se objetiva lesión de 15mm en placa en 2° porción duodenal, sugestiva de neoplasia. Ante negatividad de biopsia, se llega a solicitar hasta 3 EDAs, sin poder caracterizar la lesión. Además, se realiza USE en la que se visualiza pliegue engrosado sin alteraciones ecográficas.

Se pierde el seguimiento y acude nuevamente a urgencias en mayo de 2024 por vómitos, rectorragia con anemización y síndrome constitucional. La exploración física es anodina. Se cursa ingreso a cargo de Digestivo y se realiza TC abdominal donde se visualiza gran masa heterogénea (7.7x 7x 7cm) en 3ª y 4ª porción duodenal que infiltra proceso uncinado de páncreas y engloba vasos mesentéricos. También, se solicitan marcadores tumorales, que resultan negativos.

Durante su estancia hospitalaria inicia cuadro retentivo con imposibilidad para la ingesta oral, deposiciones melénicas tributarias de transfusiones periódicas, episodio de bacteriemia por E.coli multisensible y cistitis enfisematosa. Finalmente, se repite USE con PAAF caracterizándose de Linfoma No Hodgkin B con alto índice proliferativo (CD20+, CD3-, Bcl6+, c-MYC+ (70%), Ki67: 100%).

Figura 1. ***Corte transversal de TC de abdomen donde se evidencia neoplasia duodenal en tercera y cuarta porción de 7x6cm, que engloba proceso uncinado pancreático y ramas yeyunales de AMS y VMS.***

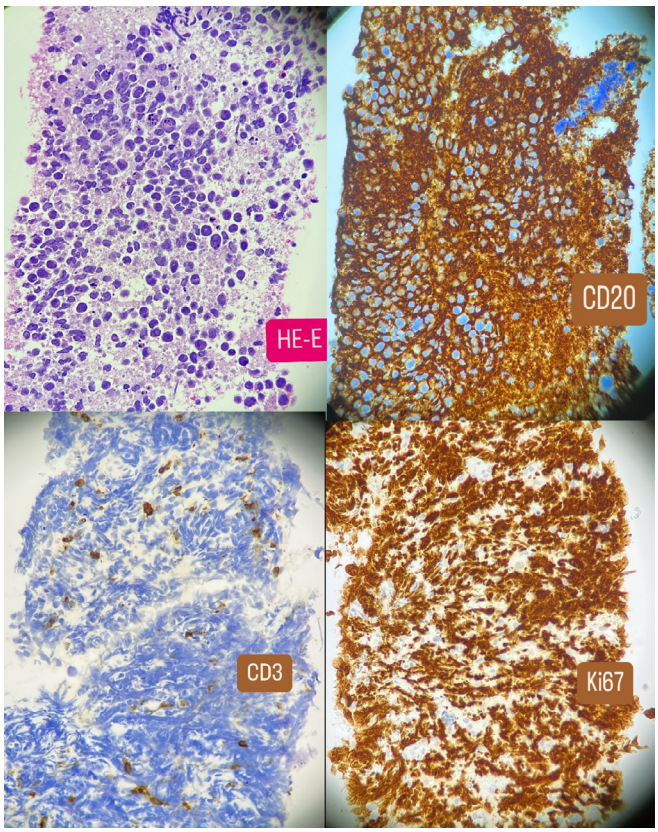


Figura 2. ***Biopsia de intestino delgado mediante PAAF donde se objetiva linfoma No Hodgkin B mediante diferentes técnicas. En imagen superior izquierda, se realiza tinción con hematoxilina-eosina. El resto corresponden a técnicas de inmunohistoquímica para marcadores de CD20, CD3 y Ki67, respectivamente.***

Discusión

Los linfomas primarios de duodeno son excepcionales, presentándose en <2% de todos los linfomas del tracto gastrointestinal y menos del 20% de los linfomas no Hodgkin intestinales. En dicho contexto se debe remarcar la importancia de la endoscopia y USE para su caracterización, diagnóstico e incluso tratamiento en el caso de cuadros obstructivos.

Es por ello que, en el diagnostico diferencial que se ha de instaurar, debe estar presente el linfoma intestinal como una posibilidad plausible, lo que conllevará a una estadificación y tratamiento precoces.

CP-126. UNA CAUSA INFRECUENTE DE DIARREA CRÓNICA: ESPIROQUETOSIS INTESTINAL HUMANA E INFECCIÓN LUÉTICA CONCOMITANTE.

Gálvez Criado JM[1], Boyero Moreno P[1], Valdés Delgado T[1], Machuca Aguado JDB[2], Galván Fernández MD[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La espiroquetosis intestinal humana (EIH) es una etiología rara de diarrea crónica que se define por la colonización de la membrana apical de la mucosa colónica por espiroquetas, habitualmente Brachyspira aalborgi y Brachyspiria pilosicoli. Su prevalencia es alta en países subdesarrollados, pero, en Europa es del 2-9%, donde los grupos de riesgo son los hombres que tienen sexo con hombres (HSH) y pacientes VIH positivos. Existen distintos regímenes terapéuticos con antibioterapia para su tratamiento, tales como el metronidazol.

Caso clínico

Varón de 48 años sin antecedentes personales. Acudió a urgencias por presentar diarrea acuosa de hasta 10 deposiciones diarias de 4 semanas de evolución, dolor abdominal difuso, urgencia defecatoria y episodios de rectorragia. La exploración física fue normal. A nivel analítico no presentaba anemia, trombocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda. Perfil tiroideo y celiaquía normales. El estudio de heces completo también fue normal. Dada la presencia de datos de alarma, se realizó colonoscopia en la que se evidenció eritema difuso pancolónico así como lesiones mamelonadas y ulceradas a nivel rectosigmoideo **(Figura 1)**. Se tomaron además biopsias escalonadas colónicas, en donde se describió a nivel histológico mucosa de rectosigma con cambios inflamatorios regenerativos y en las biopsias de mucosa sana se describió colonización pancolónica por espiroquetas **(Figuras 2 y 3)**.

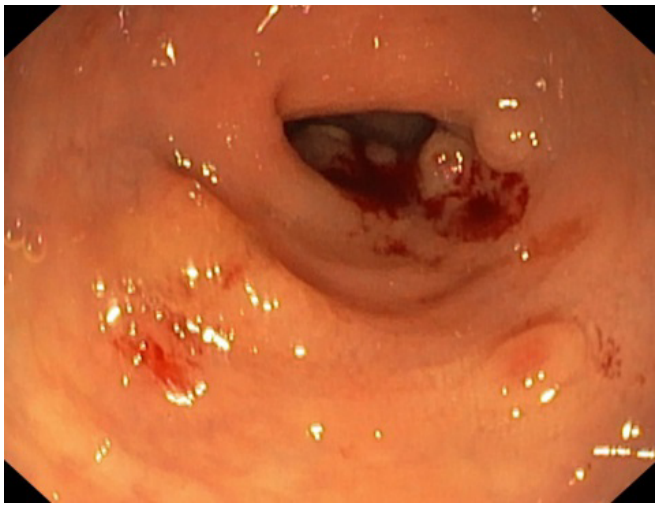


Figura 1. ***Mucosa de rectosigma mamelonada y ulcerada.***

Dado el hallazgo histológico se solicitó cribado de ITS resultando la serología luética positiva por lo que se inició tratamiento con metronidazol (500mg/8h) durante 10 días, así como Penicilina G benzatina (2.400.000 UI) en dosis única, tras el cual el paciente se encontró totalmente asintomático.

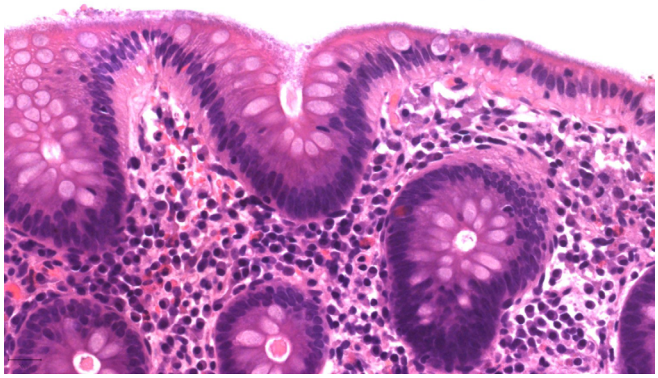


Figura 2. ***Mucosa colónica con presencia de franja basófila característica de la EIH.***

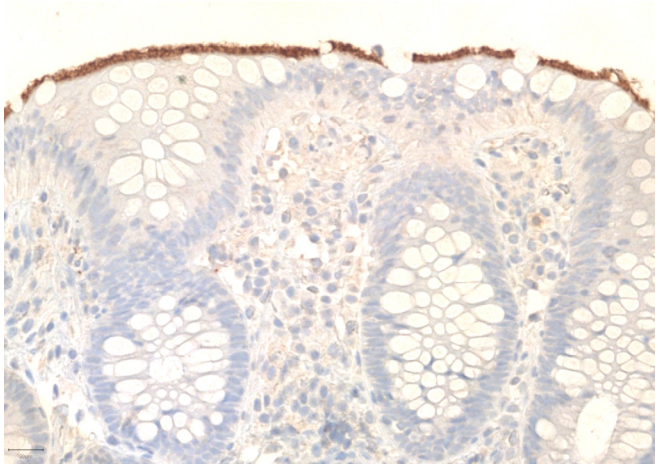


Figura 3. ***Mucosa colónica donde se identifica positividad pata técnica de Treponema en superficie epitelial.***

Discusión

La EIH es una causa infrecuente de diarrea crónica cuyo mecanismo de transmisión no está del todo definido aunque se ha considerado la transmisión fecal-oral la más frecuente.

Es importante tener en cuenta dicha entidad, sobretodo en pacientes con un contexto epidemiológico concreto: aquellos que viven en áreas subdesarrolladas o con viajes recientes a dichas zonas, HSH, infección concomitante por VIH u otras ITS. La mayoría de casos son asintomáticos siendo la diarrea crónica el síntoma más común.

La importancia de nuestro caso radica en el hallazgo casual de espiroquetosis en las biopsias escalonadas colónicas, así como la infección concomitante luética y su mejoría clínica tras tratamiento antibiótico.

Hay que destacar la importancia de la toma de biopsias de varios tramos de colon para descartar dicha entidad, así como el cribado de ITS tras el diagnóstico.

CP-127. USO ALTERNATIVO DE LA SONDA SALEM, THINKING OUTSIDE THE BOX

Vergara Ramos J, Ramírez Raposo R, Pérez Monzú A, Viejo Almanzor A, Rodríguez Ramos C

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

La descompresión colónica es una estrategia terapéutica indicada en diferentes situaciones que provocan distensión colónica aguda como el síndrome de Ogilvie, el vólvulo de colon y la obstrucción maligna.

Habitualmente, dicha descompresión se realiza mediante aspiración con colonoscopia y colocando una sonda multiperforada comercializada a tal efecto, de descompresión colónica, pero no siempre están disponibles en todos los centros.

Presentamos una alternativa mediante el uso de una sonda Salem perforada en su extremo distal para colocarla sobre guía (Figura 1) en 2 escenarios clínicos diferentes.

Figura 1. ***Perforación del extremo distal de una sonda Salem con una aguja para colocarla sobre guía.***

Caso clínico

CASO CLINICO 1.

Varón de 62 años con colitis ulcerosa extensa en tratamiento con azatioprina, mesalazina y golimumab, que ingresa por suboclusión intestinal. Se realiza TAC de abdomen donde se visualiza estenosis completa a nivel de la unión recto-sigma de etiología no filiada (inflamatorio versus neoplásico).

Se realiza colonoscopia con hallazgos de estenosis a 30cm de margen anal con mucosa ulcerada y friable, sin claro aspecto neoplásico. Se tomaron biopsias y se realizó descompresión colónica pasando una guía a su través con apoyo radiológico. Instilamos contraste por catéter confirmando luminograma y tras retirar el endoscopio colocamos una sonda multiperforada tipo Salem de 16CH sobre guía, consiguiendo la salida de gas y descompresión del colon (Figura 2). Se mantuvo la sonda con lavados de suero salino por turnos hasta confirmación histológica de origen neoplásico, colocándose finalmente una prótesis de colon.

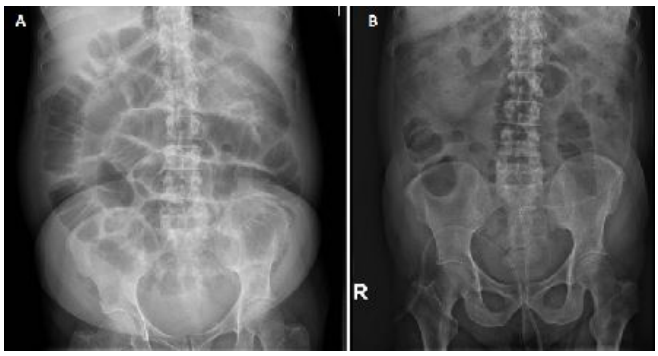


Figura 2. ***Radiografía simple de abdomen con dilatación intestinal (A) y mejoría tras colocación de sonda Salem (B).***

CASO CLINICO 2.

Varón de 75 años ingresado en la Unidad de Neurología, por deterioro cognitivo subagudo y ataxia de etiología no filiada. Durante el ingreso, presenta distensión abdominal y estreñimiento asociando vómitos fecaloideos. En la radiografía de abdomen y TAC, presenta marcada dilatación colónica sin causa mecánica, sugestivo de Síndrome de Ogilvie. Tras manejo conservador sin mejoría, se decide realizar colonoscopia descompresiva en la que se aprecia dilatación de la luz colónica sin lesiones en ninguno de sus tramos. Tras aspirar gas y líquido, se dejó colocada desde ciego una guía sobre la cual, tras retirar el endoscopio, avanzamos una sonda tipo Salem de 16CH bajo control radiológico, quedando su extremo en colon transverso. Inicialmente conseguimos la salida de contenido intestinal y tras mantenerla unos días con lavados por turnos con suero salino, la mejoría del cuadro (Figura 3).

Figura 3. ***TAC de abdomen con contraste intravenoso con presencia de asas de colon dilatadas de forma difusa (A). Radiografía de abdomen de control con mejoría tras 48 horas de la sonda y extracción involuntaria de la misma (B).***

Discusión

El uso de sonda Salem previamente perforada en su extremo sobre guía, es una alternativa eficaz para la descompresión colónica en situaciones en las que no estén disponibles los kits con sondas específicas.

CP-128. INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS COMO CAUSA INFRECUENTE DE ÚLCERA DUODENAL EN PACIENTE JOVEN INMUNOCOMPETENTE

De Vicente Ortega A, Bracho González M, Cárdenas Lafuente F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA.

Introducción

Las causas más frecuentes de úlceras pépticas se relacionan con medicación gastrolesiva o infección por Helicobacter Pylori.

La infección por citomegalovirus en pacientes inmunocompetentes suele ser asintomática. A nivel digestivo, la afectación más frecuente es a nivel colónico y hepático, pero también puede provocar enfermedad gastrointestinal.

Caso clínico

Varón de 22 años con antecedente de infección por Helicobacter Pylori erradicado. Valorado por epigastralgia, con analítica y ecografía normales. Se realiza gastroscopia con ulcus bulbar Forrest III y biopsias que descartan nueva colonización por H. Pylori y afectación neoplásica, que no mejora tras tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Se completa estudio de causas inusuales, a destacar como único resultado citomegalovirus (CMV) IgG e IgM positivos. Se repite gastroscopia donde persiste ulcus bulbar **(Figuras 1 y 2)** con biopsias con inclusiones virales y cultivo con carga viral positiva para CMV.

No toma medicación y se descartan enfermedades inmunosupresoras. Se pauta tratamiento con valganciclovir con buena respuesta y evolución.

Figura 1. ***Ulcus bulbar por citomegalovirus.***

Figura 2. ***Ulcus bulbar Forrest III.***

Discusión

En pacientes inmunocompetentes, el colon sigue siendo la localización más afectada, a diferencia de nuestro caso que se presenta en duodeno. La mayoría de los pacientes inmunocompetentes con infección por CMV suelen ser ancianos, estar gravemente enfermos o padecer comorbilidades que comprometan la inmunidad, no como nuestro caso.

Los síntomas gastrointestinales son inespecíficos y las lesiones pueden variar desde eritema y microerosiones, hasta úlceras o pseudotumores. Por ello, el diagnóstico depende de datos histopatológicos típicos como inclusiones en "ojo de búho" y tinción inmunohistoquímica.

En la mayoría de inmunocompetentes la afectación es autolimitada y responde al tratamiento sintomático, pero sería necesario determinar el beneficio de antivirales en estos pacientes.

CP-129. ESTREÑIMIENTO COMO MANIFESTACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS COLÓNICA

Ljubic Bambill I, Rosales Zábal JM, Castillo Toledo M, Pérez Aisa A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

El Chagas es una enfermedad infecciosa causada por el parásito Trypanosoma cruzi. Es endémica de muchos países del continente americano, en especial Bolivia, Argentina, Brasil y Paraguay. La afectación digestiva es una de las posibles formas de presentación de la fase crónica de la enfermedad, si bien no la más común. Se presenta el caso de un paciente con estreñimiento secundario a la enfermedad de Chagas.

Caso clínico

Varón de 42 años, natural de Bolivia, con enfermedad de Chagas diagnosticada en 2018 y tratamiento con benznidazol en 2019, con pérdida de seguimiento posterior. Ecocardiograma en febrero del 2024 sin hallazgos significativos. Seguimiento en digestivo por dispepsia con gastritis crónica desde 2022.

Acudió a Urgencias tras dos semanas de evolución de estreñimiento sin otra sintomatología acompañante. A la exploración en abdomen se palpó una masa no adherida a planos profundos en fosa ilíaca izquierda, con tacto rectal sin heces en la ampolla y palpación de masa dura de contorno liso. La radiografía abdominal mostró dilatación colónica con restos fecaloideos sobre todo en hemicolon izquierdo. Analítica general, sin alteraciones significativas.

Ingresó en Digestivo. Allí se realizó TC abdominal con hallazgo de megacolon en recto-sigma, con gran cantidad de heces sin signos de volvulación o masas y colonoscopia con heces en recto alto sin masas. Presentó muy buena respuesta a tratamiento con laxantes osmóticos y enemas y se catalogó de megacolon secundario a enfermedad de Chagas, con alta a domicilio sin incidencias. En la manometría ambulatoria posterior se describió el reflejo inhibitorio anorrectal no muy llamativo, con contracción paradójica del esfínter anal sin criterios de disinergia defecatoria.

Figura 1. ***Radiografía de abdomen realizada en Urgencias con dilatación colónica con restos fecaloideos.***

Discusión

La enfermedad de Chagas, sin ser endémica de nuestro medio, afecta a entre 50000 y 70000 personas en España, siendo en su gran mayoría pacientes provenientes de zonas de alta prevalencia. Si no se trata la infección o su tratamiento no es efectivo, el curso es crónico y de lenta evolución, pudiendo afectar principalmente al sistema

Figura 2. ***Corte frontal del TC abdominal del paciente, con megacolon con gran contenido de heces en su interior.***

cardiovascular y digestivo. La afectación digestiva cursa esencialmente con actividad motora descoordinada que afecta principalmente a esófago y colon, así como afectación secretora y absortiva. Sin embargo, puede afectar a todo el aparato digestivo. Por ello el estreñimiento puede ser el síntoma guía de la afectación del colon en la enfermedad de Chagas.

CP-130. MALACOPLAQUIA DE COLON COMO CAUSA INUSUAL DE DIARREA CRÓNICA

Martín Mantis E, Molino Ruiz L, Osorio Marruecos M

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

La malacoplaquia es una enfermedad inflamatoria rara, granulomatosa y crónica, que puede afectar a muchos órganos, encontrándose con mayor frecuencia en el tracto genitourinario (60-80%) y siendo el segundo sitio de afectación más común el tracto digestivo (15%), específicamente el recto seguido de sigma. Con menor frecuencia afecta a piel, hígado, sistema nervioso central o pulmones.

Caso clínico

Mujer de 76 años, sin antecedentes interés, que acude a Urgencias por presentar episodios diarreicos de un mes de evolución así como fiebre y dolor abdominal en última

semana. Analíticamente destacaba reactantes de fase aguda elevados y anemia leve. Se solicitó TC de abdomen donde se observaba una LOE hepática heterogénea, de 80x60x85 mm, que afectaba al lóbulo hepático izquierdo, con deformidad del contorno hepático. Se observaba también un engrosamiento de un segmento de sigma con varias fístulas colocólicas, sugestivo de diverticulitis aguda versus neoplasia de sigma. Al no ser posible la realización de colonoscopia por el proceso inflamatorio agudo, se completó estudio con RM de pelvis en la que se observó una extensa colección líquida en cara anterior del recto-sigma compatible con absceso. Además de antibioterapia con metronidazol, se realizó punción aspiración con aguja fina guiada de la colección, con estudio microbiológico negativo y desaparición completa de la misma en el siguiente TAC de abdomen de control. Finalmente, se realizó BAG de la LOE hepática visualizándose agregados linfo-histiocitarios con el típico aspecto de inclusiones de Michaelis-Gutman; todo ello compatible con el diagnóstico de malacoplaquia.

Figura 1. ***LOE en lóbulo hepático izquierdo que deforma el contorno hepático.***

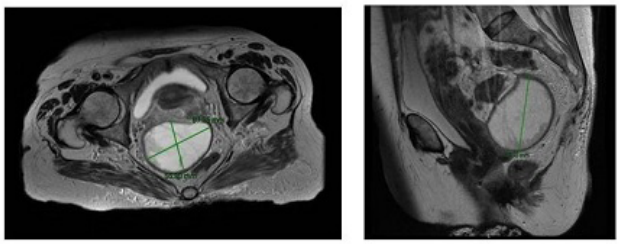


Figura 2. ***Colección líquida entre la cara anterior del recto-sigma y la cara posterior de vagina-útero.***

Discusión

La malacoplaquia es una enfermedad rara con una prevalencia desconocida. La edad media al diagnóstico es de 50 años. Su patogenia es desconocida. Se ha sugerido que pudiera deberse a una respuesta anormal de macrófagos debido a una función lisosomal defectuosa.

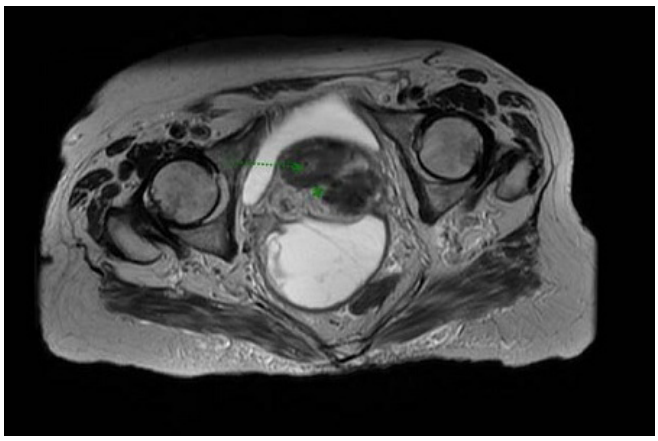


Figura 3. ***Múltiples trayectos fistulosos colocólicos.***

Suele afectar a personas con enfermedad de base (sarcoidosis, tuberculosis, neoplasias, diabetes mal controlada e inmunodepresión secundaria a trasplante de órganos, quimioterapia, SIDA).

Clínicamente varía desde asintomática hasta manifestaciones como diarrea, anemia, dolor abdominal, sangrado rectal, obstrucción intestinal, vómitos, malestar general y fiebre.

La asociación de malacoplaquia y adenocarcinoma de colon es rara; cuando sucede, esta enfermedad no parece alterar el pronóstico de la neoplasia.

Se diagnostica principalmente por rasgos característicos de histiocitos acumulados que contienen inclusiones citoplasmáticas (los llamados Cuerpos de Michaelis-Gutmann).

Actualmente los pilares del tratamiento son los antibióticos con acción intracelular, como las quinolonas y específicamente el ciprofloxacino, y el seguimiento con controles nutricionales con multivitamínicos y ácido ascórbico, que han demostrado ser eficaces.

CP-131. INVAGINACIÓN + SÍNDROME DE MCKITTRICK-WHEELOCK (SMW): UNA FORMA DE PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE GRAN ADENOMA VELLOSO

López González J, Campos Serrano N

SECCIÓN APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. HUÉRCAL-OVERA, ALMERÍA.

Introducción

El síndrome de McKittrick-Wheelock (SMW), es una patología infrecuente caracterizada por la presencia de una diarrea secretora secundaria a la hipersecreción de una adenoma velloso colorrectal, que provoca un estado de depleción hidroelectrólitica severa caracterizado por hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia, acidosis metabólica y disfunción renal.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 68 años con antecedente de DM2 mal controlada, que acude a urgencias por cuadro de una semana de evolución de dolor abdominal, diarrea y vómitos. A su llegada a Urgencias se evidencian signos de hipoperfusión periférica, presentando en analítica Cr 5.57mg/dl, K 2.4mEq/L, Na 128 mEq/L, pH 7.19, bicarbonato 14.8 mmol/L, PCR 17mg/dl y procalcitonina 20.17ng/ml, por lo que ingresa en UCI. Tras realización de un TAC abdominal (Figura 1), la paciente es intervenida de forma urgente mediante sigmoidectomía con colostomía de protección por una invaginación rectosigmoidea secundaria a tumoración coraliforme de gran tamaño a nivel sigmoideo, con análisis histológico de adenoma velloso con margen quirúrgico distal en contacto con la lesión.

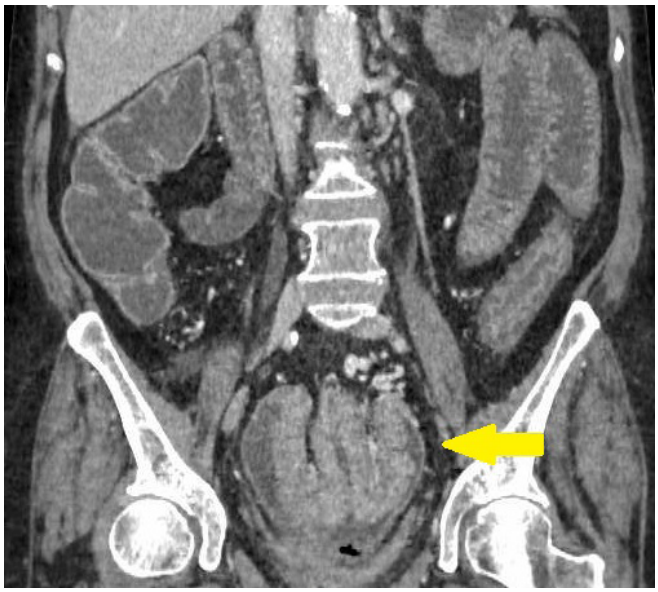


Figura 1. ***Corte frontal de TC abdominal donde se evidencia la invaginación recto sigmoidea y la gran formación polipoidea.***

Tras la intervención, la paciente no mejora desde el punto de vista hidroelectrolítico, presentando un débito a nivel rectal de 2 litros diarios de una sustancia mucinosa.

Por ello, se decide realizar rectoscopia, visualizando a unos 12-15cm de margen anal, inmediatamente proximal a fondo de saco ciego, gran formación polipoidea (Figura 2), de unos 6-8cm, blanda, gelatinosa, con producción activa de líquido mucinoso, espeso, en relación con remanente polipoideo.

Se realiza por tanto la escisión quirúrgica de todo el remanente rectal, consiguiéndose normalización de las cifras de sodio y potasio de forma progresiva.

Discusión

El SMW se trata de una patología infrecuente de una potencial gravedad importante, por lo que es necesario tenerlo en cuenta ante un cuadro de diarrea con fenómenos

Figura 2. ***Imagen endoscópica del remanente polipoideo con mucina en superficie.***

de deshidratación con pérdidas hidroelectrolíticas. La gravedad del síndrome suele ser mayor cuanto más distal y más grande es el adenoma responsable.

El tratamiento quirúrgico se considera el tratamiento de elección definitivo, si bien se ha propuesto la administración de Indometacina 400 mg/día (inhibidor de la PG E2), como terapia puente a la cirugía o en situaciones de inoperabilidad.

Llama la atención en el caso de nuestra paciente, que el propio adenoma sea el responsable tanto de la invaginación rectosigmoidea como de la grave alteración hidroelectrólitica por la gran secreción mucinosa.

CP-132. PRESENTACIÓN INTESTINAL DE UN SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO EN UN PACIENTE CON POLIANGEITIS GRANULOMATOSA EOSINOFÍLICA

Lancho Muñoz A, Morales Garzón CM, Rodríguez Gómez VM, Redondo Cerezo E, Antonio Damián SC

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

Introducción

El síndrome hipereosinofílico es una patología infrecuente caracterizado por una eosinofilia persistente que asocia un fallo multiorgánico. Habitualmente, se observa en relación con otras enfermedades como parasitosis, reacciones farmacológicas o vasculitis. Dada su baja incidencia, se trata de una patología infradiagnosticada que asocia una elevada morbimortalidad.

Caso clínico

Varón de 63 años con antecedentes personales de artritis reumatoide y vasculitis granulomatosa con polangeitis, tratado con ertanercept y mepolimumab. Acude a urgencias

por cuadro de fiebre de hasta 39° junto con deposiciones líquidas, sin productos patológicos; y dolor abdominal generalizado, de una semana de duración. Analíticamente destaca una elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 357 mg/dl y PCT 4,5 ng/dl), junto con leucocitosis con neutrofilia y eosinofilia marcada (eosinófilos 8500 células/mcL). Se realiza TC abdominal que muestra engrosamiento parietal en yeyuno e íleon terminal con realce tras contraste IV, compatible con enteritis **(Figura 1)**.

Figura 1. ***Corte coronal de TC abdominal al ingreso que muestra engrosamiento parietal de asas de intestino delgado, principalmente de yeyuno e íleo terminal, con realce parietal tras administración de contraste.***

Se inicia antibioterapia empírica con Meropenem, posteriormente a la extracción de muestras microbiológicas (coprocultivo, estudio de parásitos y hemocultivos). Sin embargo, el paciente muestra un empeoramiento progresivo, con fiebre persistente, deterioro de la función renal, edematización de miembros inferiores e insuficiencia respiratoria parcial. En TC abdominal de control se observa mejoría de la enteritis, con aparición de un engrosamiento parietal en colon ascendente sugerente de colitis derecha; junto con ascitis moderada y derrame pleural derecho de novo **(Figuras 2 y 3)**. Ante la sospecha de fallo miocardio se realiza ecocardiograma transtorácico que muestra FEVI levemente deprimida, con cavidades cardiacas no dilatadas y válvulas normales.

Figura 2. ***Placa de tórax que muestra un derrame pleural leve-moderado derecho, con índice cardiotorácico normal y signos de redistribución vascular.***

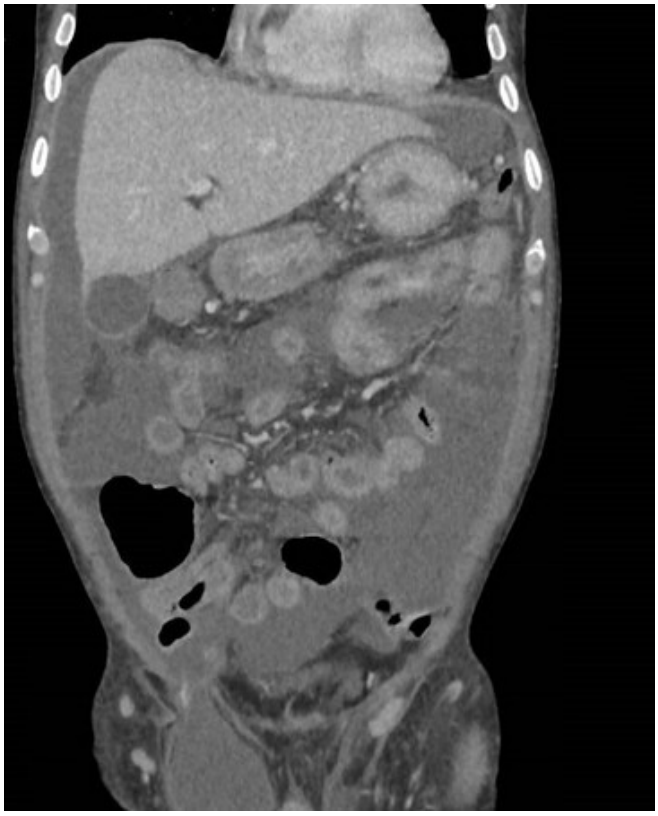


Figura 3. ***Corte transversal de TC abdominal a la semana de ingreso que muestra discreta mejoría del cuadro de enteritis, junto con aparición de ascitis moderada de novo.***

Dada la ausencia de mejoría, afectación multiorgánica y presencia de eosinofilia persistente durante el último año superior a 2500 eosinófilos/mcL, se plantea el diagnostico de síndrome hipereosinofílico. Debido a la inestable situación clínica no se realiza colonoscopia, iniciándose tratamiento con corticoides IV con resolución progresiva del cuadro. Finalmente, se realiza PET-TC observándose un

infiltrado pulmonar perivascular a nivel del lóbulo superior izquierdo, sin actividad a otro nivel; siendo el paciente dado de alta para continuar seguimiento en consultas de reumatología.

Discusión

En pacientes con trastornos autoinmunes, especialmente del grupo de las vasculitis, con clínica digestiva refractaria a tratamiento e hipereosinofilia mantenida debemos considerar un probable origen inflamatorio por hipereosinofilia, especialmente ante afectación multiorgánica. Aunque para el diagnóstico es fundamental demostrar la infiltración por eosinófilos en la pared intestinal, debido al mal pronóstico que presenta, no se debe demorar el tratamiento si existe una elevada sospecha clínica y se descartan otras causas de hipereosinofilia.

CP-133. INVAGINACIÓN INTESTINAL EN EL ADULTO: UN CASO POCO FRECUENTE, POR UNA CAUSA EXCEPCIONAL Y MÚLTIPLE.

Villegas Pelegrina P[1], Calvo Bernal MDM[1], Gil Belmonte MJ[2], Rodríguez Mateu A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La invaginación o intususcepción intestinal se define como la introducción de un segmento de intestino en el interior de otro distal subyacente, por acción de la peristalsis. Es un cuadro frecuente e idiopático en niños, pero inusual en adultos, siendo secundario a una lesión de origen tumoral, normalmente de carácter benigna en intestino delgado y maligno en intestino grueso.

Presentamos el caso de un paciente con cuadros obstructivos intermitentes secundarios a invaginación íleo-ileal por pólipos fibroides inflamatorios (PFI).

Caso clínico

Mujer de 35 años sin antecedentes familiares, y antecedentes personales de vólvulo ileal resuelto por devolvulación laparoscópica hace dos años. Presenta episodios de dolor abdominal y estreñimiento intermitentes, sin alteraciones analíticas. En ecografía abdominal se identifica una invaginación íleo-ileal intermitente, con sospecha de imagen nodular de dos centímetros como cabeza de invaginación.

Se realiza ileocolonoscopia sin hallazgos patológicos, por lo que se administra cápsula endoscópica, observando en íleon proximal una tumoración submucosa, seguida de pseudoinvaginación de intestino y un pólipo rojizo.

Se realiza una enteroscopia retrógrada con fines diagnósticos-terapéuticos, objetivando una lesión sésil de aspecto subepitelial en íleon proximal de unos 4-5 cm.

Se decide resección quirúrgica de intestino delgado, identificándose invaginación intermitente, secundaria a múltiples lesiones submucosas. La histopatología de la pieza quirúrgica es compatible con múltiples pólipos fibroides inflamatorios, CD34 positivo y CD117 negativa. El estudio molecular es negativo para el gen PDGFRA, estando aún pendiente del estudio genético sanguíneo.

En la gastroscopia no se identifican otras lesiones ni tumores del estroma gastrointestinal (GIST).

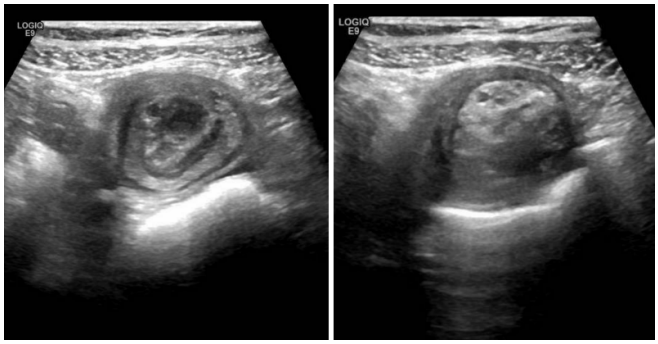


Figura 1. ***Corte coronal de TC abdominal al ingreso que muestra engrosamiento parietal de asas de intestino delgado, principalmente de yeyuno e íleo terminal, con realce parietal tras administración de contraste.***

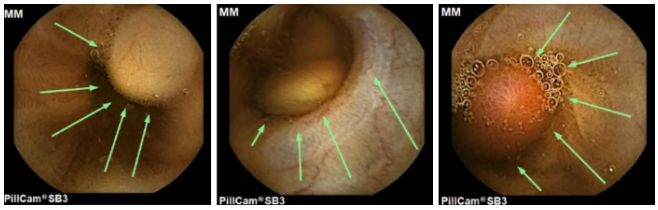


Figura 2. ***Corte coronal de TC abdominal al ingreso que muestra engrosamiento parietal de asas de intestino delgado, principalmente de yeyuno e íleo terminal, con realce parietal tras administración de contraste.***

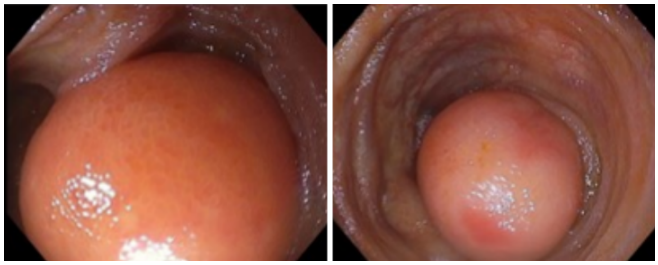


Figura 3. ***Corte coronal de TC abdominal al ingreso que muestra engrosamiento parietal de asas de intestino delgado, principalmente de yeyuno e íleo terminal, con realce parietal tras administración de contraste.***

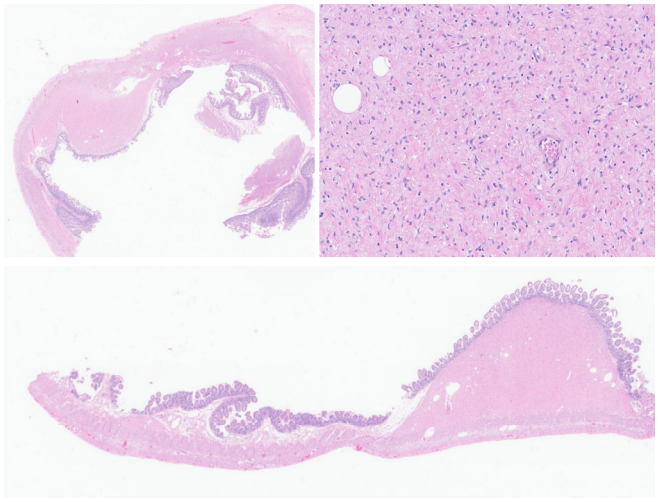


Figura 4. ***Mucosa íntegra y submucosa de gran grosor con proliferación de células fusiformes, uniformes, de núcleos blandos, y vascularización prominente con cierta disposición concéntrica perivascular con variable componente celular inflamatorio añadido.***

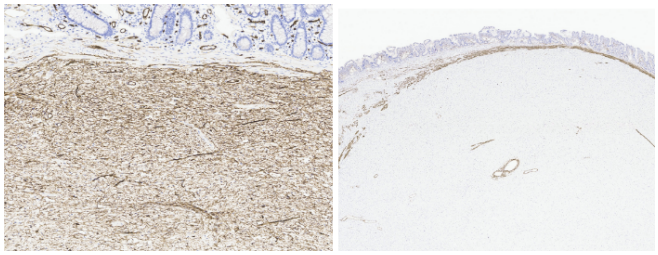


Figura 5. ***Inmunohistoquímica, a la izquierda CD34 positivo, a la derecha desmina negativo.***

Discusión

Los PFI o tumores de Vanek, son lesiones mesenquimales benignas, que se originan en la submucosa. Habitualmente se presentan como lesiones únicas en cualquier tramo del tracto gastrointestinal, siendo su localización más frecuente el estómago, seguido del intestino delgado, especialmente íleon. En cuanto a su etiología, es aún desconocida, considerándose lesiones no neoplásicas reactivas a alérgenos, traumatismos, o genéticas por mutaciones en el gen del receptor alfa del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFRA). Los portadores de estas mutaciones a menudo desarrollan PFI múltiples, en lugar de solitarios, junto a otros tumores mesenquimales como GIST. Es fundamental por ello, completar el estudio endoscópico y realizar consejo genético.

Habitualmente son asintomáticos, siendo su diagnóstico incidental en estudios endoscópicos. Sus síntomas dependen de la localización y el tamaño de la lesión, como dolor abdominal, sangrado y anemia, obstrucción o invaginación intestinal. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico, teniendo en ocasiones que ampliar a estudio genético molecular.

CP-134. MÁS ALLÁ DEL COLON: DIVERTICULITIS YEYUNAL COMO CAUSA DE ABDOMEN AGUDO

Sánchez Moreno S, Pérez Campos E, Sánchez Tripiana M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

A diferencia de la diverticulosis colónica, la aparición de divertículos en el intestino delgado es infrecuente, y su diagnóstico suele ser incidental en pruebas de imagen o en una cirugía, ya que suelen ser asintomáticos. Reportamos el caso de una paciente que debuta con un abdomen agudo secundario a una diverticulitis yeyunal con una imagen radiológica típica en el entero-TC.

Caso clínico

Mujer de 85 años con antecedentes de diabetes mellitus e hipercolesterolemia sin cirugías previas que ingresa por cuadro de una semana de evolución de dolor abdominal en hipocondrio derecho irradiado a ambos flancos y fiebre, sin ictericia, diarrea ni vómitos. Mantiene buen estado general y presenta, a la exploración, dolor intenso a la palpación profunda en flanco derecho con defensa abdominal a dicho nivel. En el análisis de sangre destaca una leucocitosis con neutrofilia y una PCR de 25 mg/dL sin otros hallazgos reseñables. La radiografía simple y ecografía de abdomen no muestran hallazgos patológicos salvo colelitiasis sin signos de colecistitis. Se realiza un TC abdominal con contraste intravenoso que muestra una imagen sugerente de absceso intraabdominal de unos 3 cm adyacente a un asa yeyunal con cambios inflamatorios en la grasa mesentérica, sin claro engrosamiento mural.

Ante la ausencia de un claro diagnóstico se instaura antibioterapia empírica y se realiza un entero-TC abdominal con contraste oral e intravenoso, donde se identifican numerosos divertículos en yeyuno proximal y medio, algunos de gran tamaño y con signos de diverticulitis aguda, sin signos de perforación intestinal ni colecciones adyacentes. La paciente evoluciona favorablemente con manejo conservador sin precisar intervención quirúrgica.

Discusión

La diverticulosis yeyunal suele cursar de forma asintomática o asociarse a síntomas abdominales inespecíficos, siendo la diverticulitis yeyunal su complicación más frecuente, cuya clínica puede simular otras causas más frecuentes de abdomen agudo como son la diverticulitis colónica, el brote de enfermedad inflamatoria intestinal o la apendicitis. Además, en ocasiones existe dificultad para valorar los signos radiológicos típicos de la diverticulitis yeyunal, como son la visualización directa del divertículo

Figura 1. ***Divertículo en yeyuno proximal de aproximadamente 40 x 38 mm con cambios inflamatorios asociados y contenido alimenticio retenido.***

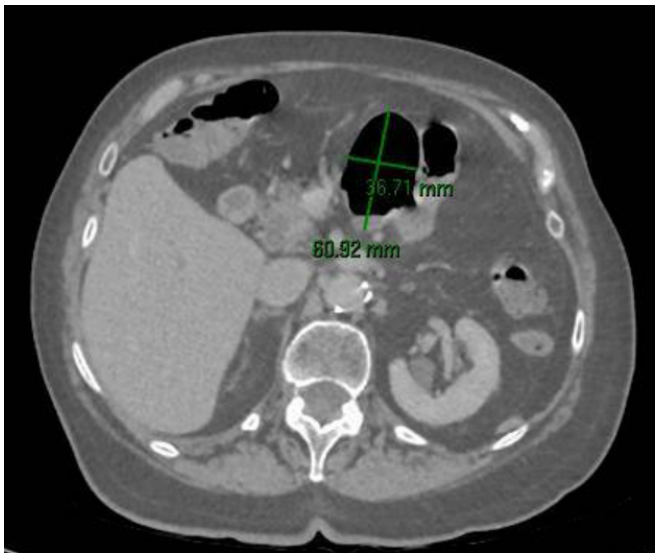


Figura 2. ***Divertículo yeyunal adyacente al ángulo de Treitz de unos 61 x 37 mm aproximadamente de contenido aéreo.***

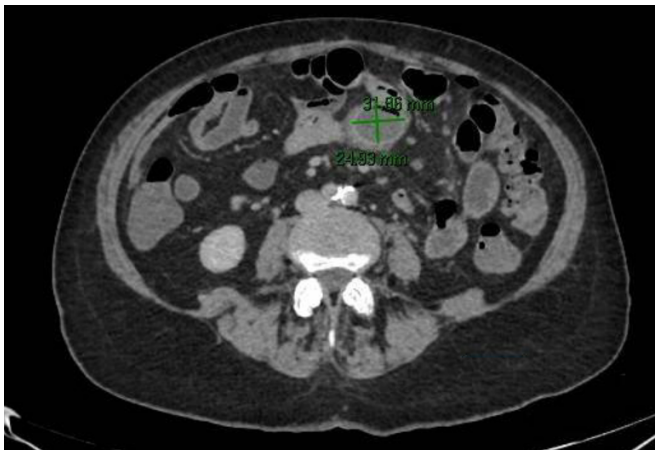


Figura 3. ***Divertículo en yeyuno medio de unos 25 x 32 mm aproximadamente con signos inflamatorios adyacentes.***

y el engrosamiento focal de la pared intestinal, siendo necesarios estudios complementarios como el entero-TC. Por todo ello parece importante mantener un elevado índice de sospecha diagnóstico y tener presente las complicaciones derivadas de la diverticulosis yeyunal a la hora de hacer el diagnóstico diferencial del abdomen agudo.

CP-135. PROCTITIS SECUNDARIA A LINFOGRANULOMA VENÉREO

Moya Jaime L, Mata Perdigón FJ, Ruiz Pages MT

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

La proctitis puede desencadenarse por una gran variedad de causas donde se incluyen la enfermedad inflamatoria intestinal, tratamientos como la radioterapia, traumatismos o las infecciones.

En la actualidad, entre las causas infecciosas, se han producido un aumento significativo en las enfermedades de transmisión sexual, destacando las infecciones por Chlamydia Trachomatis, Neisseria Gonorreae, Virus del Herpes Simple, Virus del Papiloma Humano (serotipos 16 y 18) o Treponema pallidum.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 36 años con infección por virus de la inmunodeficiencia humana en tratamiento antirretroviral con buen control inmunológico.

Derivado por estreñimiento, episodios de rectorragias autolimitadas y astenia con pérdida de peso de unos 12 kilogramos aproximadamente en 6 meses de evolución. Sin antecedentes familiares a destacar. A la exploración anal, se apreció lesión excrecente mal delimitada y poco valorable por no colaboración del paciente muy dolorosa al tacto.

Se completa estudio con colonoscopia, observándose afectación continúa hasta los 12cm del margen anal de mucosa eritematosa y friable, con múltiples úlceras superficiales que impresionaba de afectación del margen interno del canal anal. Se tomaron biopsias de las úlceras con resultados histológicos de inflamación inespecífica, así como muestras de exudado de la mucosa rectal siendo positivo para Chlamydia Trachomatis serotipo LGV por PCR.

Finalmente, el paciente recibió tratamiento con doxiciclina 500mg cada 12h durante 21 días y se realizó nuevo exudado rectal a las 3 semanas posteriores al tratamiento con resultado negativo y con desaparición completa de la clínica.

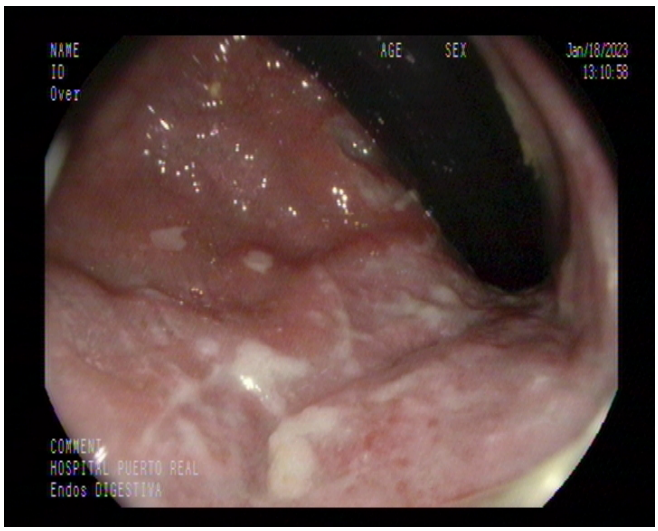


Figura 1. ***Mucosa de recto edematosa y friable con erosiones superficiales y úlceras.***

Discusión

El linfogranuloma venéreo es una patología en ascenso en nuestro medio, en especial en aquellos hombres que mantienen conductas sexuales de riesgo con otros hombres.

La presentación típica se manifiesta como úlcera genital de duración autolimitada pero, en ocasiones puede persistir produciendo inflamación de ganglios inguinales o evolucionar hacia una proctitis, pudiendo ser difícil su diagnóstico diferencial enfermedad inflamatoria intestinal o carcinoma de colon.

Es necesario el tratamiento tanto de los pacientes sintomáticos como asintomáticos, así como también el de las parejas sexuales si han tenido contacto en los dos meses previos a la infección o antes de recibir el tratamiento.

Por lo tanto, ante una clínica de proctitis, es importante tener en mente la posibilidad de origen infeccioso por enfermedad de transmisión sexual en grupos de alto riesgo, especialmente para poder iniciar tratamiento precoz y evitar las posibles complicaciones.

CP-136. VÓLVULO YEYUNAL: UNA CAUSA INFRECUENTE Y POTENCIALMENTE GRAVE DE ABDOMEN AGUDO.

Rodríguez Gómez VM, Lecuona Muñoz M, Ortega Suazo EJ, Redondo Cerezo E

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

Introducción

El vólvulo intestinal es una causa poco frecuente de abdomen agudo aunque de importante relevancia dada la gravedad de sus posibles complicaciones. Desencadena un cuadro de obstrucción intestinal mecánica que provoca precozmente isquemia intestinal, siendo fundamental el diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoz.

Caso clínico

Paciente varón de 59 años con antecedente de hernia inguinal intervenida, que acude a urgencias por cuadro de dolor en epigastrio y vómitos asociado a ausencia de deposiciones de 24 horas de evolución. En la analítica destaca un incremento de reactantes de fase aguda y leucocitosis con desviación izquierda sin otras alteraciones reseñables. Se realiza radiografía de abdomen **(Figura 1)** donde se aprecia abundante gas en cámara gástrica y dilatación de asas de intestino delgado. Se solicita tomografía axial computarizada abdominal con contraste intravenoso **(Figura 2)** objetivando dilatación importante de asas de yeyuno con cambio brusco de calibre a nivel de mesogastrio, con posible imagen de volvulación organoaxial. Se coloca sonda nasogástrica y se contacta con Cirugía General que realiza laparotomía observando torsión completa del meso yeyunal que condiciona dilatación de las asas de intestino delgado hasta 7cm y múltiples divertículos yeyunales de gran tamaño. Se realiza evisceración del paquete intestinal y desrotación del mismo sin objetivar signos de sufrimiento intestinal. Tras tres días de ingreso hospitalario y adecuada tolerancia oral sin dolor asociado además de mejoría analítica se procede al alta hospitalaria.

Figura 1. ***Dilatación de cámara gástrica y asas de intestino delgado en probable relación con obstrucción intestinal sin apreciarse neumoperitoneo asociado.***

*Figura 2. **Dilatación gástrica y de asas de yeyuno con cambio abrupto a nivel de mesogastrio, sin signos de sufrimiento de asas, compatible con vólvulo yeyunal.***

Discusión

En el vólvulo de intestino delgado, el mesenterio se acorta por la torsión de su raíz, adoptando una morfología de embudo que constituye el eje de rotación. Hasta en el 46% de los casos produce isquemia intestinal asociando una mortalidad de hasta el 9%. Su pico de incidencia se encuentra en las primeras etapas de la vida en relación a una malrotación intestinal. En la edad adulta la causa más común son las bridas en relación a cirugías previas o por hernias intrabdominales.

Se debe sospechar ante un cuadro de obstrucción intestinal donde al realizar una radiografía simple de abdomen de bipedestación se observa dilatación de cámara gástrica y de asas de intestino delgado con ausencia de aire distal en pacientes con cirugía abdominal previa. Su confirmación se realiza mediante tomografía axial computarizada con contraste que además valora la viabilidad del tejido intestinal. El tratamiento de elección es quirúrgico, tanto para realizar una devolvulación intestinal en caso de preservación de órgano, como para su resección en caso contrario.

CP-137. SÍNDROME DIARREICO SECUNDARIO A IMPACTACIÓN RECTAL DE CUERPOS EXTRAÑOS EN PACIENTE JOVEN.

Teomiro Custodio C, Silva Albarellos E, Barranco Castro D

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La impactación fecal en niños consiste en la acumulación de heces endurecidas en recto y colon, generalmente como resultado de estreñimiento crónico u otros problemas médicos subyacentes. Esta condición puede provocar dolor abdominal, dificultad para la evacuación o diarrea por rebosamiento. El tratamiento incluye el uso de laxantes, enemas o la extracción manual de heces.

Caso clínico

Varón de 15 años con antecedentes de TDAH y enfermedad de Hirschsprung intervenida en la infancia, que acude a urgencias por dolor abdominal y diarrea. Ante la presencia de reactantes de fase aguda elevados, ingresa en planta de digestivo con la sospecha inicial de gastroenteritis aguda.

A las 48 horas, presenta un empeoramiento clínico, con mayor dolor abdominal a pesar de antibioterapia empírica, por lo que se realiza TC de abdomen (Figuras 1 y 2), donde se describe una gran acumulación de heces en colon secundaria a la presencia de un fecaloma en recto. Se intenta desimpactación manual, apreciando en la exploración la presencia de numerosas pipas con cáscara en ampolla rectal, que tras interrogar, se confirma que fueron ingeridas por el paciente.

*Figura 1. **Corte coronal visualiza fecaloma de pipas.***

Se pauta tratamiento con laxantes orales y enemas, pero no se logra su resolución, por lo que se decide finalmente colonscopia para extracción endoscópica de los cuerpos extraños. En la exploración, se objetivó la presencia de numerosas pipas en recto, que se extrajeron en gran medida con cesta de Roth, dejando visible una mucosa edematosa

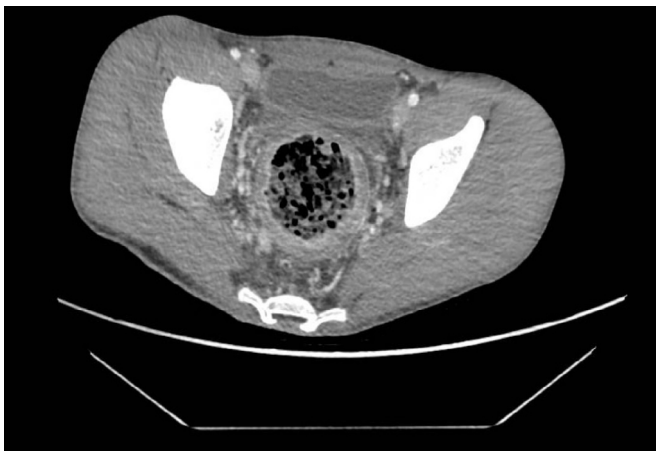


Figura 2. ***Corte axial que visualiza fecaloma.***

y con úlceras superficiales **(Figuras 3 y 4)**. Dada la mejoría clínica posterior, se decide continuar tratamiento en domicilio, con laxantes orales y enemas de sucralfato para facilitar la cicatrización del recto.

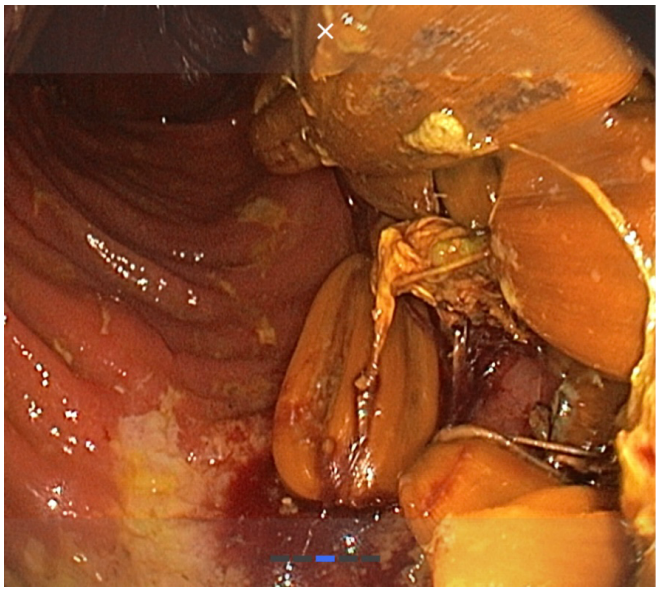


Figura 3. ***Pipas íntegras en sigma.***

Figura 3. ***Mucosa de recto edematosa con erosiones y úlceras superficiales.***

Discusión

La obstrucción intestinal de causa mecánica en personas jóvenes como desencadenante de un síndrome diarreico es poco común (1). Sin embargo, es importante considerarla, ya que puede conllevar complicaciones como colitis estercorácea, perforación intestinal o peritonitis, con importante morbimortalidad (2). Este caso subraya la importancia de realizar una buena anamnesis y exploración completa ante cualquier patología digestiva. Por otro lado, expone opciones terapéuticas médicas y endoscópicas para el manejo exitoso de impactaciones fecales complejas.

CP-138. DIVERTÍCULITIS ESTENOSANTE. HALLAZGO INUSUAL DE GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR.

Hernani Álvarez JA, León Sanjuan G, Benavente Oyega A

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

Introducción

La enfermedad diverticular representa la patología benigna más prevalente del colon. Presenta un curso impredecible, con una tasa de diverticulitis sintomática entre un 5-25%; complicaciones en un 12%; y cirugía en un 5%. En ocasiones se presenta como una diverticulitis latente crónica que puede condicionar una estenosis fibrótica con cuadros oclusivos y manifestaciones crónicas que condicionan la calidad de vida y que pueden conllevar cuadros clínicos de mayor gravedad.

Presentamos el caso de una mujer de mediana edad con antecedente de Cáncer de Mama metastásico con hormonoterapia y terapia adyuvante; y episodios de diverticulitis aguda de repetición. Ingresó en la unidad de Digestivo con clínica compatible con cuadro obstructivo que precisó colocación de sonda nasogástrica. Se realizó TC de abdomen con hallazgos radiológicos sugestivos de diverticulitis crónica estenosante con tractos fibróticos **(Figura 1)**. Se contactó con la Unidad de Cirugía General desestimando actitud urgente por su parte. Finalmente, se optó por manejo conservador y se realizó prueba no invasiva (Colono-TC) a las 6 semanas para descartar proceso neoformativo subyacente. A los dos meses presentó un episodio similar esta vez con deterioro del estado general y exploración física sugestiva de peritonismo con hallazgo en TC de perforación de víscera hueca y peritonitis fecaloidea **(Figuras 2 y 3)**, precisando de cirugía urgente con colectomía subtotal.

Discusión

La estenosis es una complicación infrecuente de la enfermedad diverticular que puede manifestarse como una obstrucción intestinal. Su origen se debe a cuadros recurrentes de diverticulitis aguda que conllevan a la fibrosis y disminución del lumen intestinal, hallazgo

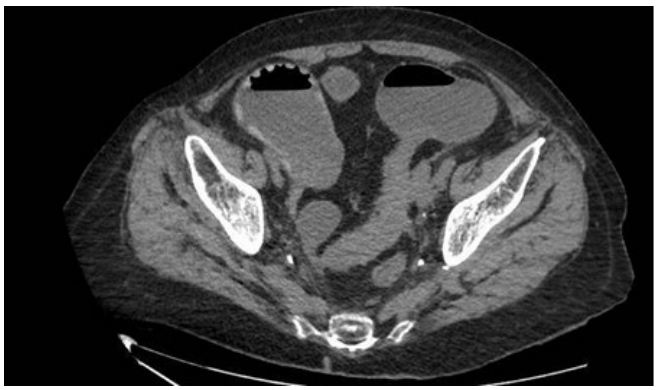


Figura 1. ***Engrosamiento anfractuoso de un segmento de sigma de 10 cm tras el cual se evidencia dilatación retrógrada de marco cólico. Hallazgos sugestivos, dados los antecedentes de diverticulitis estenosante, aunque es preciso descartar proceso neoformativo subyacente.***

Figura 2. ***Neumoperitoneo, liquido libre intraadbominal y áreas de mayor densidad así como componente sólido con patrón en miga de pan altamente sugestivo de componente fecaloideo extraluminal. Hallazgos sugerentes de perforación intestinal.***

Figura 3. ***Neumoperitoneo, liquido libre intraadbominal y áreas de mayor densidad así como componente sólido con patrón en miga de pan altamente sugestivo de componente fecaloideo extraluminal. Hallazgos sugerentes de perforación intestinal.***

infrecuente con una prevalencia en torno a un 5%. Es preciso descartar malignidad como parte del diagnóstico diferencial, habitualmente con endoscopia/prueba de imagen tras 6 semanas del cuadro agudo.

Según las guías de práctica clínica la cirugía electiva debe ser individualizada y debe considerarse para las formas crónicas, latentes o recurrentes de enfermedad diverticular y sus respectivas complicaciones (estenosis, fístula, etc.) y para pacientes con factores predictivos de recurrencia, entre ellos pacientes inmunodeprimidos.

CP-139. TROMBOSIS DE VENA OVÁRICA POSTPARTO: UNA CAUSA TAN EXTRAÑA COMO POTENCIALMENTE GRAVE DE DOLOR ABDOMINAL EN EL PUERPERIO.

Baute Trujillo EA, Bailón Gaona C, Extremera Fernández A, Soler Góngora M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La trombosis de la vena ovárica es una complicación rara pero potencialmente grave del puerperio. La incidencia de dicha complicación ocurre en un 0,05-0,18% de los embarazos y su fisiopatología se basa en la clásica triada de Virchow. Para su diagnóstico es necesario un elevado índice de sospecha, ya que sus síntomas y signos son muy inespecíficos obligando al diagnóstico diferencial con multitud de patologías de diferente índole. Por lo tanto debe sospecharse ante la aparición de dolor abdominal y fiebre característicamente en picos en el postparto. Presentamos un caso de esta entidad dado en nuestra práctica clínica.

Caso clínico

Paciente de 28 , primigesta , con adecuado seguimiento de gestación y sin otros antecedentes de interés que tras parto vaginal eutócico con desgarro perineal tipo asociado, comienza a las 24h de puerperio con cuadro de dolor abdominal de alta intensidad en flanco derecho resistente a analgesia de primer nivel y a opiáceos débiles asociado a náuseas y vómitos. A la exploración destaca dolor intenso a la palpación en hemiabdomen derecho con defensa voluntaria asociada. Dado lo anteriormente expuesto , se solicita control analítico en el que destaca elevación franca de reactantes de fase aguda junto con leucocitosis con neutrofilia ; se amplía el estudio con TAC de abdomen y pelvis con contraste que objetiva defecto de repleción en un segmento de 43 mm de la vena ovárica derecha compatible con trombo en dicho vaso, junto a útero grávido en relación con parto reciente **(Figuras 1 y 2)**. Tras este hallazgo se procede a anticoagular a la paciente con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas durante al menos 3 meses y a iniciar antibioterapia empírica , posteriormente se amplía el proceso diagnóstico con estudio genético y funcional de trombofilias al cabo de 12 semanas.

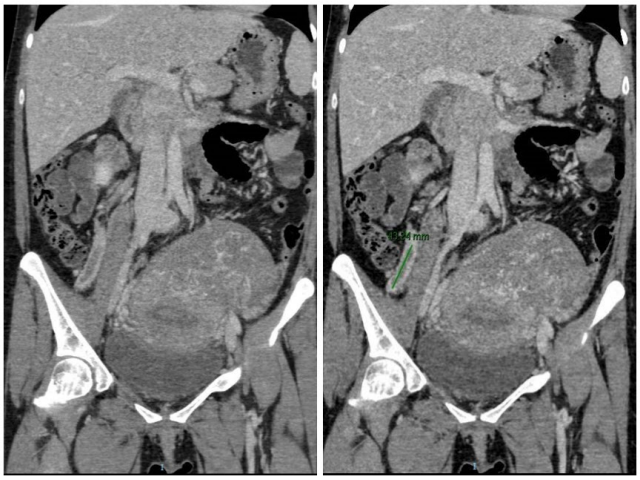


Figura 1. ***Corte coronal de TAC abdominopélvico con contraste en el que se observa defecto de repleción en un segmento de 43 mm de la vena ovárica derecha, compatible con trombo a dicho nivel.***

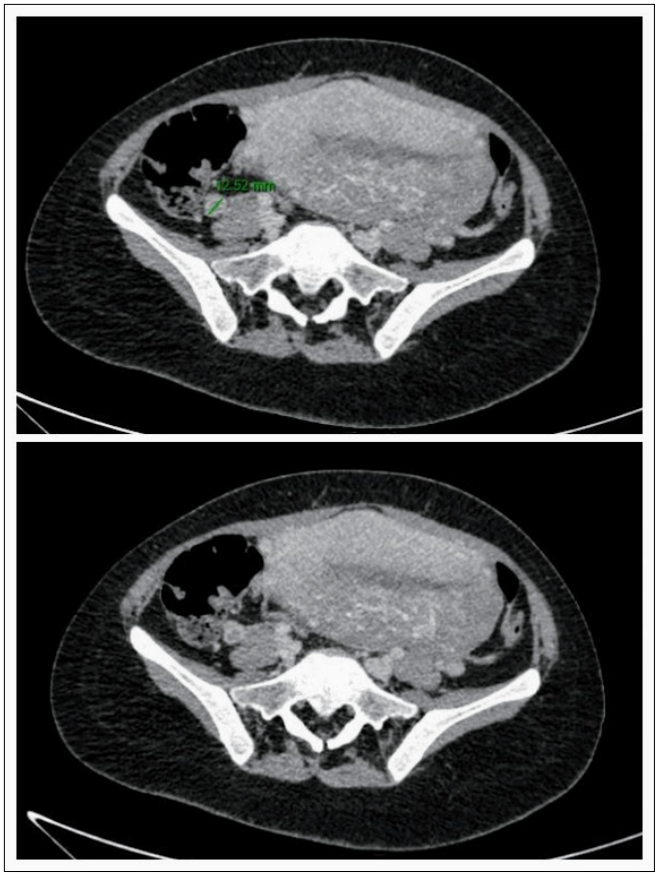


Figura 2. ***Corte axial de TAC abdominopélvico con contraste que muestra defecto de repleción de la vena ovárica derecha de 23mm en dicho plano , compatible con trombo a dicho nivel.***

Discusión

La trombosis de la vena ovárica presenta un diagnóstico difícil dada su prevalencia y su alta variabilidad clínica , este se basa fundamentalmente en la realización de pruebas de imagen , siendo la TAC con contraste la de elección. A pesar de ello es fundamental el diagnóstico precoz puesto que se trata de una entidad con una mortalidad nada desdeñable cercana al 5%. Con respecto al tratamiento ,se basa en 2 pilares, la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular y la antibioterapia intravenosa de amplio espectro respondiendo la mayoría de las pacientes en 48-72 horas.

CP-140. INTUSUSCEPCIÓN COLO-CÓLICA DE COLON TRANSVERSO POR LIPOMA GIGANTE COMO CAUSA DE SUBOCLUSIÓN INTESTINAL EN PACIENTE ADULTO

Moreno-Loro A[1], Santiago-Díaz P[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL DEL MAR. BARCELONA.

Introducción

La intususcepción es la invaginación de un segmento del intestino en una porción más distal del mismo segmento. Sólo el 5% se da en adultos (incidencia de 2-3 casos/1.000.000 habitantes/año) en los que constituye sólo el 1% de todas las obstrucciones intestinales, pero siendo frecuentemente maligna (adenocarcinoma o linfoma). Sólo el 17% de las intususcepciones en adultos son de localización colo-cólica pero son especialmente relevantes por ser el 60-65% de etiología maligna.

Caso clínico

Varón de 47 años que consulta por cuadro de dos meses de evolución de dolor abdominal difuso e intermitente. En las dos últimas semanas el dolor constante y dificultad para la deposición que alterna con despeño diarreico. En la última semana expulsión de sangre roja mezclada con las heces. Pérdida de peso no cuantificada. Niega fiebre, artralgias, aftas o uveítis. Analítica general sin alteraciones. Coprocultivo y estudio de parásitos negativos. Ante posible enfermedad inflamatoria crónica intestinal o cáncer colorrectal se realiza una colonoscopia en la que se observa en colon transverso una lesión submucosa de superficie ulcerada y que protruye hacia la luz ocupándola en más de un 70% y actuando como cabeza de invaginación. La histopatología muestra material fibrinoleucocitario compatible con un lecho ulceroso, sin signos de malignidad. Una tomografía computarizada (TC) con contraste confirmó la sospecha de invaginación a nivel de colon trasverso distal por una lesión de densidad grasa de 5x3,5 cm de diámetro. Ante el riesgo de obstrucción, perforación y hemorragia se decidió hemicolectomía derecha ampliada laparoscópica. El análisis de la pieza quirúrgica confirmó la intususcepción por lipoma de gran tamaño.

Discusión

La intususcepción puede manifestarse como dolor abdominal, estreñimiento, diarrea y sangrado digestivo. Dada su baja incidencia en adultos su diagnóstico

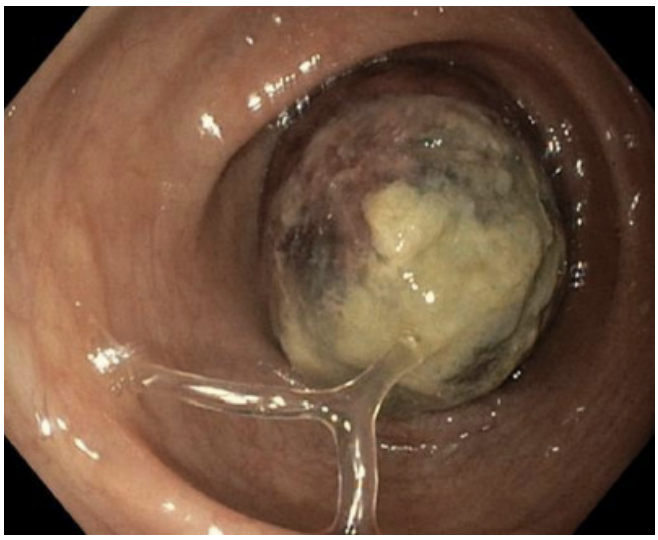


Figura 1. ***Colonoscopia, visión frontal. Lesión submucosa, de superficie ulcerada que protruye y ocupa la luz colónica.***

Figura 2. ***Colonoscopia, visión tangencial. Lesión submucosa, de superficie ulcerada que protruye y ocupa la luz colónica.***

Figura 3. ***TC contraste intravenoso, corte axial. Invaginación de un segmento proximal del colon transverso en un segmento más distal (flechas blancas) con lesión de densidad grasa como cabeza de invaginación (flecha azul).***

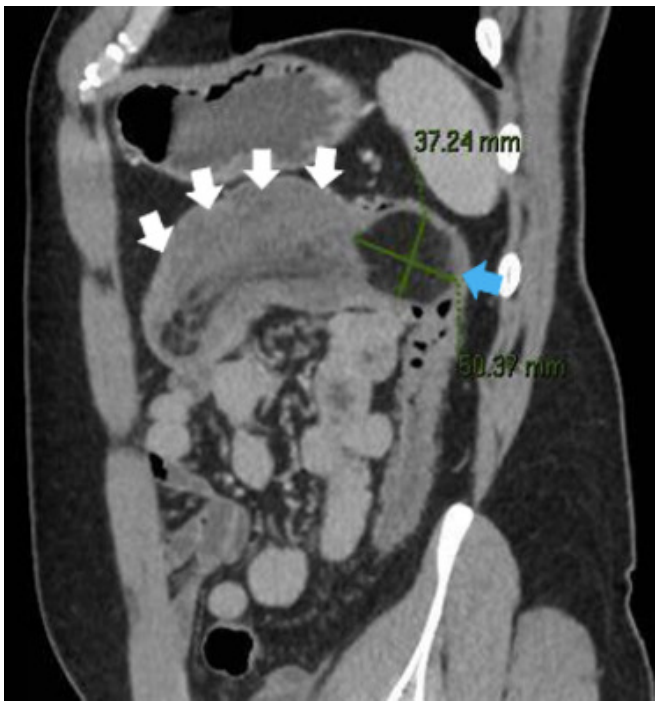


Figura 4. ***TC contraste intravenoso, corte sagital. Invaginación de un segmento proximal del colon transverso en un segmento más distal (flechas blancas) con lesión de densidad grasa como cabeza de invaginación (flecha azul).***

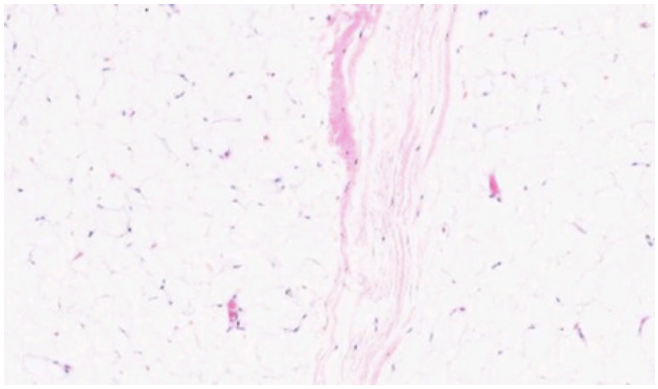


Figura 5. ***Histopatología de la pieza quirúrgica. Por tinción de hematoxilina-eosina a 4 aumentos se observa que la lesión está constituida por lóbulos de adipocitos maduros sin signos de atipia citológica, separados por finos septos fibrosos.***

normalmente es incidental. Aunque con frecuencia la etiología es maligna, entre las etiología benignas cabe destacar los lipomas, más frecuentes en colon derecho (60%) seguido de izquierdo (20%) y transverso (15%), siendo más frecuentes en mujeres entre la quinta y sexta década, y pudiendo causar síntomas a partir de 2 cm aunque al diagnóstico suelen alcanzar 5 cm. El caso presentado reúne todas las características para considerarlo atípico: adulto, localización colo-cólica, etiología benigna, lipoma en varón y localizado en colon transverso. La colonoscopia es diagnóstica de intususcepción, pero se requiere de una TC con contraste que oriente la etiología y descarte signos de complicación. Dado el riesgo de etiología maligna en adultos, se prefiere la resección quirúrgica laparoscópica para favorecer la rápida recuperación.

CP-141. NEOPLASIA SINCRÓNICA INTESTINAL COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE ANEMIA

Quirós Rivero P, Torrico Laguna AM, Calderón Chamizo M, Naranjo Pérez A, Ternero Fonseca J

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

Las neoplasias malignas de intestino delgado son infrecuentes, comprenden menos del 5% de las neoplasias gastrointestinales. Dentro de los tumores malignos primarios se encuentran los adenocarcinomas (los más frecuentes) que se localizan principalmente en duodeno y yeyuno. Otras etiologías son los tumores neuroendocrinos (carcinoides), estromales, sarcomas y linfomas.

Más habituales son las metástasis en intestino delgado de adenocarcinomas de otras localizaciones. Debido a su baja frecuencia y a la sintomatología inespecífica favorecen un retraso en el diagnóstico con peor pronóstico para el paciente.

Presentamos el caso de una mujer con anemia, síndrome constitucional y dolor abdominal con hallazgo de probable neoplasia intestinal sincrónica.

Caso clínico

Mujer de 63 años con antecedente de fumadora importante que ingresa en planta de digestivo por anemia con necesidad de transfusión, dolor abdominal y pérdida de peso de 5 kg en los últimos dos meses.

Se realiza una tomografía (TAC) de abdomen **(Figura 1)** visualizándose engrosamiento mural irregular y mamelonado a nivel de tercera porción duodenal y otro en yeyuno.

Se realiza gastroscopia **(Figura 2)** evidenciando a nivel de tercera porción duodenal lesión excrecente, mamelonada, de consistencia dura y friable, con ulceraciones, tomándose biopsias para anatomía patológica siendo compatible con adenocarcinoma indiferenciado de alto grado con estudio inmunohistoquímico positivo para Ki67.

Como estudio de extensión en el TAC de tórax se aprecia masa pulmonar cavitada en segmento apical del lóbulo superior derecho compatible con neoplasia pulmonar T2aN0M0 decidiéndose lobectomía superior derecha más linfadenectomía así como resección de las dos lesiones intestinales en un mismo tiempo, quedando la paciente libre de enfermedad y con resolución de la anemia. Tras ello se decide alta con seguimiento con pruebas de imagen por parte de oncología médica.

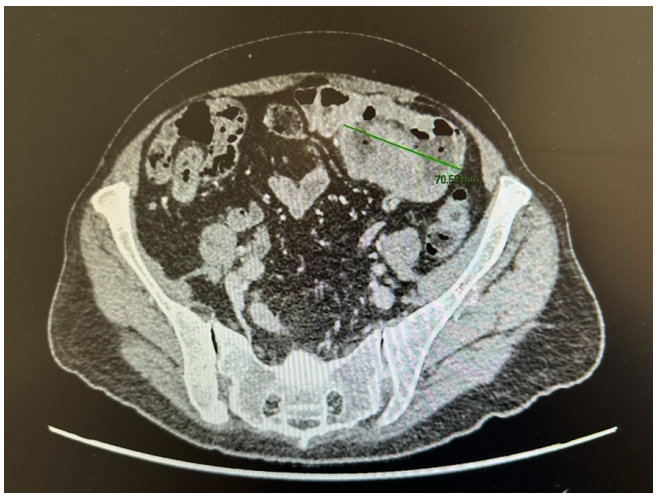


Figura 1. ***Neoplasia intestino delgado (yeyunal) visualizado en TAC de abdomen.***

Figura 2. ***Lesión a nivel de tercera porción duodenal visualizada en la gastroscopia.***

Discusión

Los tumores de intestino delgado se pueden diagnosticar como un hallazgo incidental en las pruebas de imagen o en pacientes con síntomas inespecíficos como dolor abdominal, anemia, pérdida de peso, obstrucción o perforación intestinal.

En cuanto al diagnóstico se utiliza la TAC o resonancia (RMN) de abdomen. Otros métodos son la enterografía por TAC o RMN, videocápsula endoscópica (VCE) y la enteroscopia.

En nuestro caso se evidenciaron dos tumores primarios sincrónicos en duodeno y yeyuno, condición poco frecuente, pudiéndose tomar muestra para estudio histológico mediante gastroscopia, compatible con adenocarcinoma, y visualizándose como hallazgo incidental en el estudio de extensión una neoplasia pulmonar, que al ser ambos resecables se pudieron intervenir en un mismo tiempo.

CP-142. COLITIS ISQUÉMICA: UN CASO INUSUAL ASOCIADO A VASCULITIS CRIOGLOBULINÉMICA

Sánchez Tripiana M, Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P, Pérez Campos E, Sánchez García O

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Las vasculitis crioglobulinémicas son enfermedades sistémicas que originan depósitos vasculares debido a la presencia de crioglobulinas, inmunoglobulinas que precipitan a bajas temperaturas, formando complejos inmunitarios. Suelen asociarse a enfermedades autoinmunitarias, infecciosas (VHC) o hematológicas. Clínicamente cursan con astenia, fiebre o deterioro del estado general; manifestaciones cutáneas como púrpura o Raynaud; neurológicas o renales. Las afectaciones digestivas son infrecuentes, manifestándose como dolor abdominal, hemorragia digestiva o incluso perforación.

Caso clínico

Varón de 71 años sin antecedentes derivado a consulta por sangre oculta en heces positiva asociando pérdida de peso no cuantificada y molestias abdominales tras la ingesta. Se realiza colonoscopia observando en colon derecho una mucosa de aspecto pálido con alteración del patrón vascular y sufusiones hemorrágicas, siendo sugerentes de isquemia **(Figuras 1-3)**, confirmadas histológicamente **(Figuras 4 y 5)**.

Figura 1. ***Hallazgos endoscópicos de colon derecho. Mucosa pálida con sufusiones hemorrágicas y alteración del patrón vascular.***

Posteriormente, el paciente presenta lesiones ulcerativas dolorosas no sugerentes de arteriopatía **(Figuras 6 y 7)** y lesiones petequiales en miembros inferiores, con biopsias cutáneas histológicamente compatibles con vasculitis leucocitoclástica **(Figura 8)**, ingresando en Medicina Interna

Figura 2. ***Hallazgos endoscópicos de colon derecho. Mucosa pálida con sufusiones hemorrágicas y alteración del patrón vascular.***

Figura 3. ***Hallazgos endoscópicos de colon derecho. Mucosa pálida con sufusiones hemorrágicas y alteración del patrón vascular.***

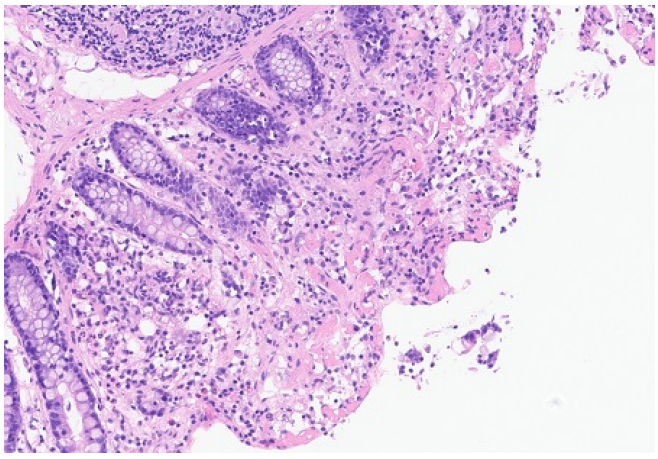


Figura 4. ***Hematoxilina eosina. Biopsia endoscópica de colon derecho. Microtrombos hialinos capilares, cambios epiteliales reactivos, distorsión arquitectural, fibrosis y edema de lámina propia. Colitis isquémica.***

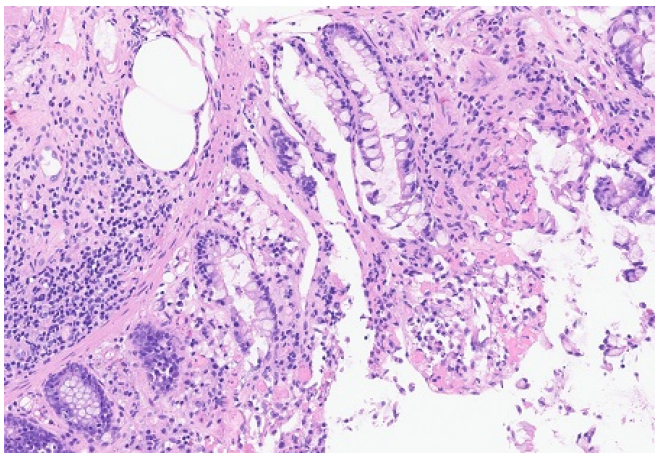


Figura 5. ***Hematoxilina eosina. Biopsia endoscópica de colon derecho. Microtrombos hialinos capilares, cambios epiteliales reactivos, distorsión arquitectural, fibrosis y edema de lámina propia. Colitis isquémica.***

Figura 6. ***Lesión ulcerativa en estado de reepitelización en región tibial externa de miembro inferior derecho sin datos de sobreinfección.***

Figura 7. ***Lesión ulcerativa de base necrótica en región tibial inferior externa de miembro inferior derecho.***

para completar estudio. Analíticamente se observa un deterioro de la función renal y se detectan crioprecipitados a expensas de IgM e IgG, con serologías para virus de la hepatitis C negativas, anticuerpos antinucleares (ANA) negativos y factor reumatoide elevado. Además, se descarta la presencia de procesos linfoproliferativos y/o tumorales, lo que sugiere la existencia de un proceso sistémico subyacente.

Se diagnostica entonces de vasculitis crioglobulinémica tipo 2 con afectación cutánea, digestiva y posiblemente renal a falta de biopsia renal, y se administra tratamiento de inducción con metilprednisolona, ciclofosfamida y rituximab con buena tolerancia.

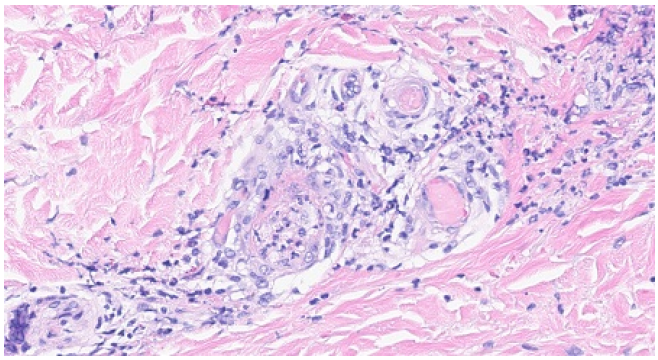


Figura 8. ***Hematoxilina eosina. Biopsia punch de lesión cutánea, Daño vascular capilar, necrosis fibrinoide, leucocitoclasia, extravasación hemática, infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial. Vasculitis leucocitoclástica.***

Discusión

Las vasculitis crioglobulinémicas infrecuentemente presentan manifestaciones digestivas, consecuencia de vasculitis de los vasos mesentéricos con lesión de arteriolas y capilares, aunque también se atribuyen a isquemia producida por obstrucción de pequeños vasos por crioprecipitados. Por otro lado, la colitis isquémica es la forma más frecuente de isquemia intestinal, y generalmente se debe a una disminución del flujo vascular en pacientes con arterioesclerosis, o en pacientes jóvenes con trombofilias, vasculitis o uso de cocaína. La presentación clínica es muy variada, siendo la sospecha baja especialmente cuando no acontece rectorragia, como suele ocurrir en la afectación de colon derecho. Nos encontramos ante un caso de colitis isquémica secundaria a vasculitis en un paciente de edad avanzada, siendo interesante ahondar en la entidad causante cuando nos encontremos ante una colitis isquémica en pacientes que, aunque no sean jóvenes, no presenten al menos factores de riesgo cardiovascular.

CP-143. LAPAROTOMIA EXPLORADORA POR ILEITIS SECUNDARIA A ANISAKIASIS: UNA ACTITUD INFRECUENTE

LEÓN VALENCIANO L, DÍAZ BARBERO N, PINAZO MARTÍNEZ IL, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La anisakiasis es una zoonosis causada por gusanos de tres especies de Anisakis. Está presente en varios países siendo

el más frecuente Japón, ya que la transmisión es por ingesta de pescado crudo.

Entre las manifestaciones clínicas destacan la gástrica, menos frecuente, e intestinal, pudiendo cursar con cuadro oclusivo. También puede manifestarse como reacción alérgica generalizada mediada por IgE causando prurito y manifestaciones orofaríngeas.

El diagnóstico se realiza ante sospecha clínica por ingestión reciente de pescado crudo. En Tomografía Axial Computarizada o ecografía de abdomen se observa engrosamiento edematoso de la pared de mucosa gástrica o intestinal con asas dilatadas de intestino delgado afectando a un segmento largo de íleon, grasa circundante y presencia de líquido libre.

Analíticamente, la IgE total y especifica de anisakis suelen estar elevadas.

El tratamiento consiste en eliminación del parasito y tratamiento sintomático, siendo necesario intervención quirúrgica en caso de penetración en intestino, epíplon, hígado o páncreas. Existe un tratamiento con buenos resultados con albendazol, pero los datos son limitados

Caso clínico

Mujer de 53 años, con factores de riesgo cardiovascular. Como antecedentes quirúrgicos destaca apendicectomía laparoscópica y hernioplastia supraumbilical.

Acude a urgencias por dolor abdominal en mesogastrio y vómitos de 48 horas de evolución tras ingesta de boquerones, presentando además exantema generalizado y vómito autolimitado.

A la exploración, dolor abdominal en hipocondrio derecho con Blumberg positivo. Analíticamente, leucocitosis a expensas de neutrófilos. PCR 12.5.

Se solicitó TAC de abdomen con íleon discretamente aumentado de calibre con marcado engrosamiento parietal y disminución de la captación de contraste , identificando a nivel centro abdominal dos puntos de cambio de calibre, hallazgos compatibles con hernia interna con signos de sufrimiento de asas.

Se decide laparotomía exploradora urgente, observándose dilatación de un segmento largo de íleon distal con meso engrosado, sin encontrar causa con leve cantidad de líquido seroso. No se realizó ninguna resección

Se solicita Prick test Anisakis resultando positivo y serología con IgE elevada

Tras cinco meses del alta hospitalaria, TAC de control completamente normal y asintomática.

Figura 1. ***Segmento largo de íleon discretamente aumentado de calibre que presenta un marcado engrosamiento parietal con disminución de la captación de contraste, y asocia aumento de atenuación del meso adyacente.***

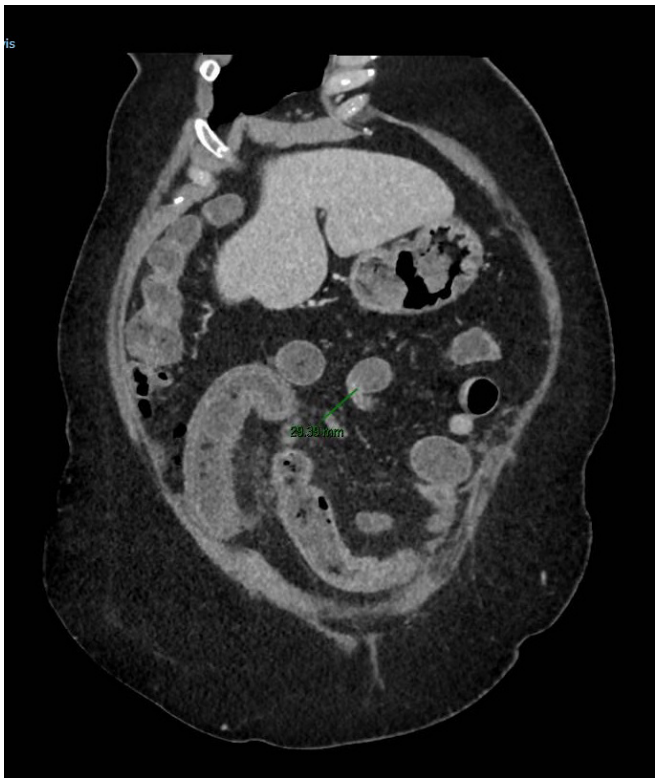


Figura 2. ***En un segmento de íleon, a nivel centro abdominal, se identifican dos puntos de cambio de calibre.***

Discusión

La anisakiasis es una entidad infradiagnosticada, cuya sintomatología es muy larvada en la mayoría de las ocasiones. No obstante, puede manifestarse como cuadro

de obstrucción intestinal debiendo hacer diagnóstico diferencial con neoplasias , enfermedad inflamatoria intestinal, gastroenteritis eosinofílica primaria, e ileítis secundarias a otros parásitos o infecciones bacterianas y, en situaciones excepcionales, se ha realizado laparotomía exploradora ante duda diagnóstica. La evolución es buena y tras tratamiento sintomático no presenta recurrencia.

CP-144. OTRAS ETIOLOGÍAS DE ISQUEMIA MESENTÉRICA MÁS ALLÁ DE LA ATEROESCLEROSIS

Lancho Muñoz A, López Tobaruela JM, García Aragón F, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La mayoría de los cuadros de isquemia mesentérica aguda de origen trombótico son secundarios a la enfermedad arterioesclerótica; no obstante, existen otros factores desencadenantes menos frecuentes que debemos conocer, como infecciones, vasculitis, aneurismas aórticos o estados protrombóticos. Dentro de estos últimos, las neoplasias mieloproliferativas JAK2 V617F positivas juegan un papel crucial, aunque desconocido para la mayoría de los gastroenterólogos.

Caso clínico

Paciente de 75 años con artritis reumatoide (AR) y fibrilación auricular, anticoagulado con dicumarínicos, ingresa por cuadro de dolor abdominal generalizado, refractario a analgesia con opiáceos, y fiebre elevada. En una TC abdominal urgente se observa trombosis a nivel de la aorta abdominal con embolizaciones distales (esplénicas, renales, mesentéricas y hepáticas) e imágenes hipodensas inferiores a 5 cm en el parénquima hepático y esplénico, sugerentes de infartos, sin describirse signos de sufrimiento de asas **(Figura 1)**. Destaca en el hemograma la presencia de poliglobulia, hematocrito en torno al 55%, trombocitos > 450.000/uL y monocitosis >10% de larga data; alteraciones confirmadas mediante frotis de sangre periférica que muestra equinocitos, anisotrombocitosis y la presencia de plaquetas gigantes. Estos hallazgos orientan a un origen hematológico del cuadro, solicitándose estudio protrombótico y biopsia de médula ósea. No obstante, dado el antecedente de AR y la positividad de anticuerpos lúpicos, se plantea dentro del diagnóstico diferencial un cuadro de vasculitis autoinmune, el cual se descarta finalmente por la ausencia de captación vascular en el PET-TC **(Figura 2)**. El estudio protrombótico muestra positividad JAK2, confirmándose finalmente mediante biopsia de médula ósea una neoplasia mieloproliferativa tipo mielofibrosis prefibrótica JAK2 positiva de alto riesgo. Transcurrido 30 días del ingreso, se observa en el angio-TC de control la desaparición de la mayoría de los trombos de la aorta abdominal y sus principales ramas, persistiendo obstrucción total de la arteria mesentérica superior

Figura 1. ***Corte coronal de TC abdominal en fase portal con múltiples trombos adheridos en la pared aórtica así como en los principales troncos arteriales y ambas arterias iliacas, junto con imágenes sugerentes de infarto hepático, renales y esplénicos múltiples.***

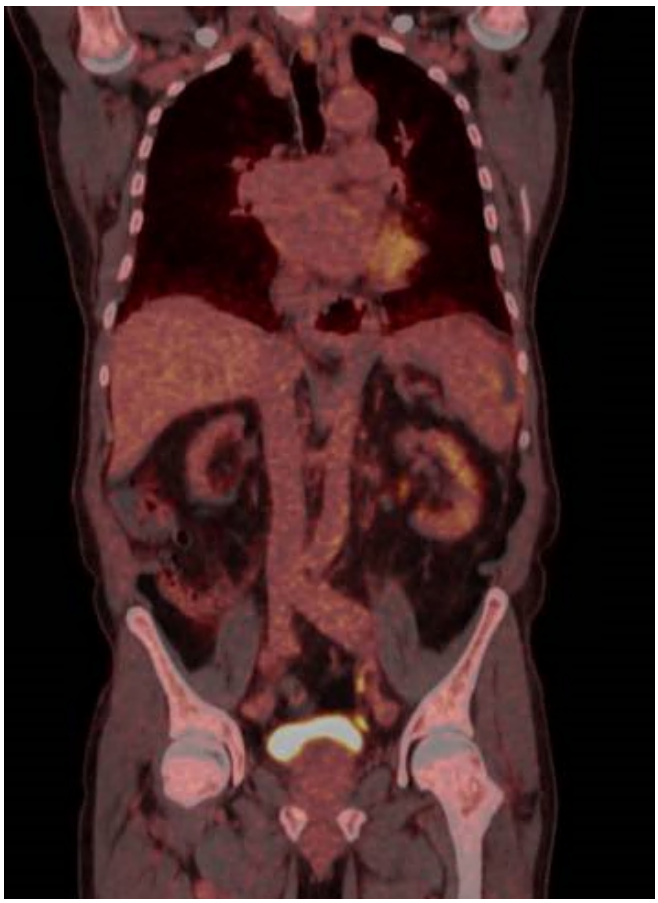


Figura 2. ***Corte coronal de PET-TC con 18F- FDG que muestra ausencia de captación patológica a nivel de estructuras vasculares.***

(AMS) y la arteria renal derecha, con recanalización distal (Figura 3). No obstante, a pesar de la mejoría clínica y radiológica, el paciente fallece finalmente por un shock hemorrágico secundario a un hematoma abdominal debido a alteraciones de la coagulación secundarias al trastorno mieloproliferativo.

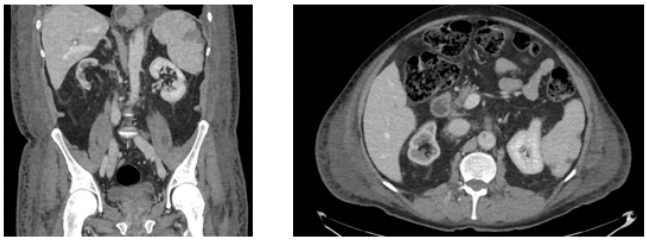


Figura 3. ***Transcurridos 30 días del ingreso se observa en corte coronal de TC abdominal (imagen izquierda) desaparición de la mayoría de trombos a nivel de aorta abdominal y ramas principales, persistiendo en corte transversal (imagen derecha) obstrucción total de la AMS con recanalización distal.***

Discusión

A pesar de que las complicaciones trombóticas secundarias a neoplasias mieloproliferativas son infrecuentes, con una incidencia anual de 1,7 por 100.000 pacientes, pueden ser el origen de cuadros isquémicos, especialmente en pacientes con alteraciones persistentes del hemograma, mayores de 60 años, con factores de riesgo cardiovascular y presencia de JAK2 V617F; rasgos que deben hacer pensar al gastroenterólogo en estas patologías.

CP-145. ¿ES TODA PROCTITIS ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL?

Moreno Barrueco M, Lorente Martínez M?, Soler Góngora M, Baute Trujillo EA, Gutierrez Holanda C, López Peña C, Extremera Fernández A, Gijón Villanova R, Bailón Gaona MC, Martin Navas MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La proctitis es la inflamación del recto y puede estar asociada a múltiples etiologías. Las causas inflamatorias incluyen la colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, manifestándose con dolor rectal, tenesmo y rectorragia de forma crónica o en brotes. Entre las causas infecciosas predominan las infecciones de transmisión sexual, especialmente entre hombres que tienen sexo con hombres, siendo los agentes más comunes Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Herpes simple y Treponema pallidum, con una presentación más aguda.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 53 años que acude en múltiples ocasiones en el último mes al servicio de urgencias por febrícula, rectorragia con mucosidad y tenesmo rectal. Asocia artralgias de predominio central en ambas caderas. Dada la persistencia de clínica a pesar de tratamiento antibiótico se solicita colonoscopia, con hallazgo de un tramo en recto de 20 centímetros desde margen anal de mucosa eritematosa, ulcerada, cubierta de exudado fibrinado sugerente de rectitis de origen inflamatorio (Figuras 1 y 2). Se toman biopsia para anatomía patológica y microbiología para descartar sobreinfección de la misma con resultado de presencia de tejido de granulación, inflamación linfoplasmocitaria y criptitis focal además de positividad para PCR de Chlamydia trachomatis serovariedad L en biopsia, diagnosticándose al paciente de Linfogranuloma venéreo. El paciente inicio tratamiento con doxiciclina con desaparición completa de la clínica rectal y negativización de PCR a los 3 meses de inicio del tratamiento.

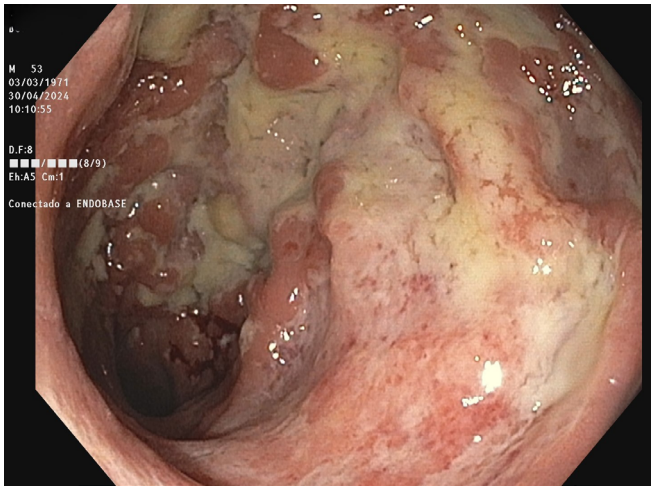


Figura 1. ***Imagen endoscopia de la mucosa rectal ulcerada.***

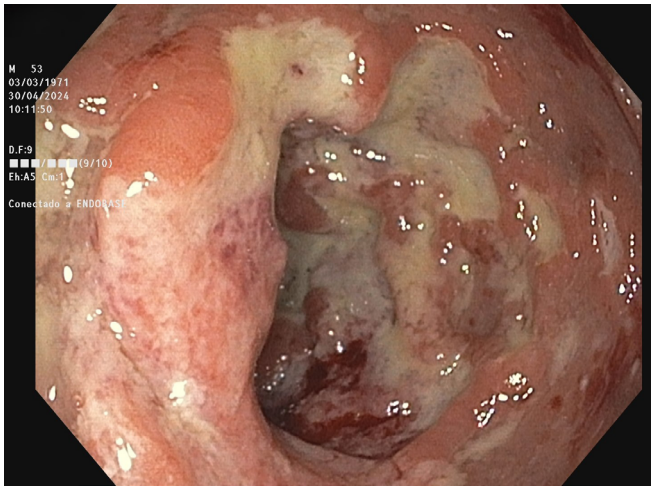


Figura 2. ***Imagen endoscópica a los 20 centímetros de margen anal.***

Discusión

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una infección de transmisión sexual causada por serotipos específicos de Chlamydia trachomatis (L1, L2, L3) que afecta

principalmente a hombres que tienen sexo con hombres. Esta infección ha resurgido en países desarrollados, especialmente en coinfecciones con VIH, y es causa frecuente de proctitis. La proctitis por LGV se manifiesta con dolor rectal, tenesmo, sangrado, secreción purulenta y ulceración rectal. Puede imitar otras condiciones, como neoplasias rectales o enfermedad inflamatoria intestinal, dificultando el diagnóstico. La infección se diagnostica mediante pruebas de amplificación de ácidos nucleicos en muestras rectales, ya que los exámenes de orina suelen ser negativos. El tratamiento de elección incluye doxiciclina o azitromicina por 21 días. Sin tratamiento, la enfermedad puede progresar a daño irreversible del tejido linfático y proctocolitis ulcerosa. Estudios recientes documentan un aumento en los casos de LGV, especialmente en coinfectados con VIH, subrayando la importancia del tamizaje en poblaciones de alto riesgo. La presentación clínica y el uso de herramientas diagnósticas específicas son cruciales para evitar retrasos en el diagnóstico y mejorar el pronóstico.

CP-146. FÍSTULA COLOVESICAL COMO CAUSA DE PSEUDODIARREA: REPORTE DE UN CURIOSO CASO CLÍNICO

Diego Martínez R, Sánchez Sánchez MI, Cano De La Cruz JD, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Paciente mujer de 65 años con antecedente de sigmoidectomía por colitis isquémica hace 3 años. Cáncer de cérvix cT2b hace 5 años tratado con quimioterapia más radioterapia en remisión. Presenta estenosis ureteral bilateral y microvejiga secundario a radioterapia con sonda vesical permanente desde entonces. Ingresa a cargo de Aparato Digestivo para estudio de diarrea crónica (8 deposiciones diarias desde hace 5 meses) con repercusión analítica (pH 7,05 HCO3 6,2 mEQ/L).

Caso clínico

Durante el ingreso se corrige la acidosis metabólica con apoyo del servicio de nefrología y se decide iniciar estudio con ileocolonoscopia donde a 18 cm de margen anal se visualiza cuerpo extraño compatible con globo de sonda vesical. Al retirar sonda vesical se visualiza orificio fistuloso de 8mm. Resto de exploración hasta íleon terminal rigurosamente normal. Se toman biopsias aleatorias que descartan la presencia de colitis microscópica.

Con la orientación diagnóstica de psuedodiarrea secundaria a fístula colovesical se decide completar estudio con TC abdominal con contraste endoanal evidenciando fístula con paso de contraste a vejiga **(Figura 1 y 2)**.

Figura 1. ***TC con contraste endoanal en proyección sagital. La flecha roja muestra el trayecto fistuloso.***

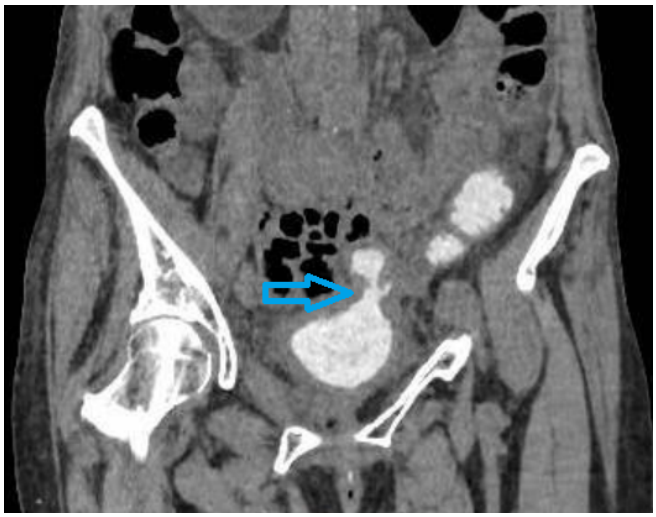


Figura 2. ***TC con contraste endoanal en proyección coronal. La flecha azul muestra el trayecto fistuloso.***

Para el tratamiento de la fístula se decide de manera conjunta con servicios de urología y cirugía general realizar derivación de vía urinaria alta con nefrostomías bilaterales (para controlar debito anal) y derivación digestiva con colostomía terminal para evitar infecciones.

Al alta la paciente se encuentra pauciasintomática con escaso debito de orina por vía anal.

Discusión

En conclusión, este caso clínico de pseudodiarrea secundaria a una fístula colovesical resalta la importancia de un

diagnóstico oportuno y preciso en pacientes que presentan combinación de síntomas gastrointestinales atípicos como diarrea persistente, dolor abdominal y signos de infección urinaria. El origen, aunque incierto seguramente fuese secundario a la fragilidad de las estructuras pélvicas por la radioterapia sumado al decúbito del sondaje vesical permanente.

CP-147. DOLOR ABDOMINAL Y SUPURACIÓN UMBILICAL COMO MANIFESTACIONES DE UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE

Sánchez Arenas R, Barranco Castro D

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El uraco es un cordón fibroso obliterado, que transcurre desde la cúpula vesical hasta el ombligo, siendo su patología una entidad infrecuente (1/5.000 adultos), que puede presentarse como persistencia, seno uracal, divertículo o quiste.

El seno uracal (persistencia de la permeabilidad del extremo umbilical) es la 3ª más frecuente y suele diagnosticarse en la infancia, aunque en raros casos, son diagnosticados en la edad adulta.

Caso clínico

Varón de 31 años sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por dolor abdominal súbito, localizado en zona periumbilical y de carácter punzante, que se modifica con los esfuerzos, sin otra sintomatología asociada.

A su llegada a urgencias se realiza analítica de sangre y orina sin grandes hallazgos, sin embargo, a la exploración umbilical llama la atención una secreción a la digitopresión, sin signos de sobreinfección de la zona ni masas palpables.

Debido al mal control del dolor a pesar de analgesia, se solicita TC de abdomen con contraste urgente dónde se identifica un área focal redondeada y bien definida, de mayor atenuación que la grasa circundante localizada en la grasa properitoneal/subcutánea de la línea media de la pared abdominal anterior a nivel umbilical de 15x14mm, discreto realce periférico y alguna burbuja de gas en su interior, así como ligera infiltración edematosa de la grasa adyacente, planteándose el diagnóstico diferencial de necrosis grasa focal vs anomalía del uraco (seno uracal complicado) **(Figura 1)**.

Ante los hallazgos anteriores se contacta con Cirugía general y Urología que tras valorar el caso desestiman intervención quirúrgica urgente y se decide manejo conservador inicial con AINES y antibioterapia oral tras mejor control del dolor, pendiente de valoración en consultas externas de Urología dada la alta sospecha de anomalía del seno uracal.

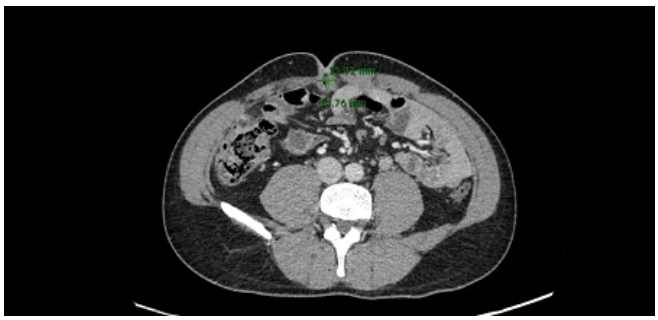


***Figura 1.** TC de abdomen con contraste urgente dónde se identifica la lesión descrita previamente, de 15x14mm, en la grasa properitoneal/subcutánea de la línea media de la pared abdominal anterior a nivel umbilical, con alguna burbuja de gas en su interior, sospechosa de seno uracal complicado.*

Discusión

Entre las complicaciones de las malformaciones del uraco, la más frecuente es la sobreinfección, que se puede manifestar en forma de abdomen agudo, lo que obliga a hacer diagnóstico diferencial con un gran número de patologías inflamatorias, entre las que destacan la apendicitis aguda, la enfermedad inflamatoria intestinal o el absceso pélvico.

En caso de infección del remanente uracal, el manejo habitual consiste en instaurar tratamiento antibiótico, asociado o no a drenaje, para en un segundo tiempo realizar la exéresis de la lesión y así evitar complicaciones graves como la degeneración neoplásica, existiendo opciones mínimamente invasivas que procuran mejor resultado estético sin detrimento del éxito de la cirugía para el abordaje de esta patología.

CP-148. UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL

De La Cruz Romero F[1], Méndez Sánchez IM[1], Torres Blanco C[1], Fernández Gutiérrez Del Álamo F[2], Pérez Aisa Á[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

El uraco o ligamento medio umbilical es una estructura tubular que proviene de la alantoides y la cloaca. Normalmente involuciona, dando lugar a un cordón fibroso entre el ombligo y la vejiga en el espacio peritoneal. La interrupción de este proceso puede dar lugar a una serie de anomalías poco frecuentes: uraco permeable, pólipo umbilical, divertículo vesicouracal y quiste uracal. Las manifestaciones clínicas de una anomalía del uraco

incluyen: drenaje umbilical, dolor abdominal, masa palpable o se diagnostica de manera incidental. Así mismo, pueden degenerar en un adenocarcinoma.

Caso clínico

Presentamos, el caso clínico de una mujer de 55 años, fumadora como único antecedente relevante, que fue ingresada en la Unidad de Aparato Digestivo por dolor abdominal, diarrea junto a palpación de masa en meso hipogastrio, sin ninguna otra clínica ni cuadro constitucional asociado. Se realiza una tomografía de abdomen sin contraste en Urgencias donde se encuentra una estenosis de 8.5 cm en el colon transverso, con paredes engrosadas y luz estenosada. Ingresada en la Unidad de Digestivo y se le practicó una colonoscopia evidenciando en colon transverso mucosa engrosada, edematosa y ulcerada que ocupaba el 100% de la circunferencia, cuyas biopsias no evidenciaron malignidad.

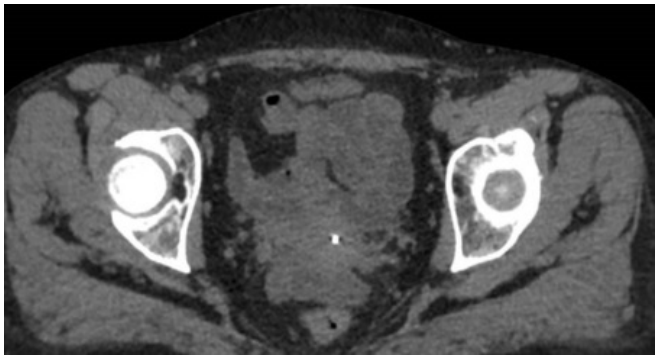


Figura 1. ***Tomografía computarizada de abdomen sin contraste 05/03/2024 corte axial.***

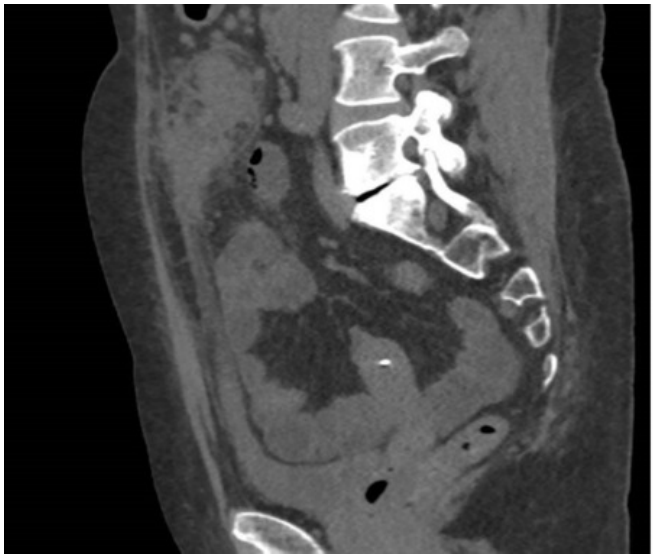


Figura 2. ***Tomografía computarizada de abdomen sin contraste 05/03/2024 corte sagital.***

Posteriormente, se repitió la tomografía con contraste, evidenciándose afectación del colon transverso, uraco y omento mayor, sin poder dilucidar la causa (origen infeccioso vs neoformativo). Por este motivo, se realizó biopsia de la masa vía transabdominal, persistiendo la ausencia de neoplasia. La paciente presentó dos episodios febriles durante el ingreso con hemocultivos y sedimento de orina negativos. Marcadores tumorales en rango de normalidad. Se instauró antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam durante 13 días, con mejoría clínica del dolor abdominal y normalización de las deposiciones, lo que permitió su alta hospitalaria y completar pauta antibiótica.

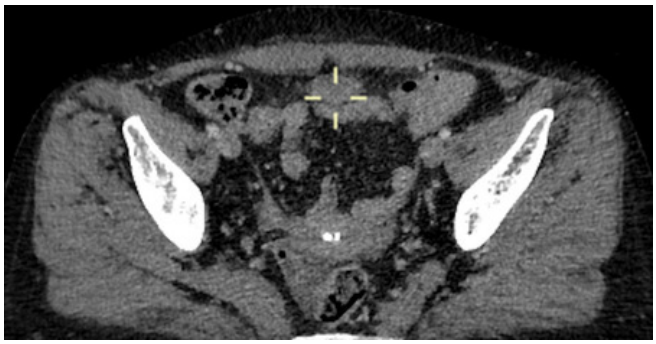


Figura 3. ***Tomografía computarizada de abdomen con contraste 13/03/2024 corte axial.***

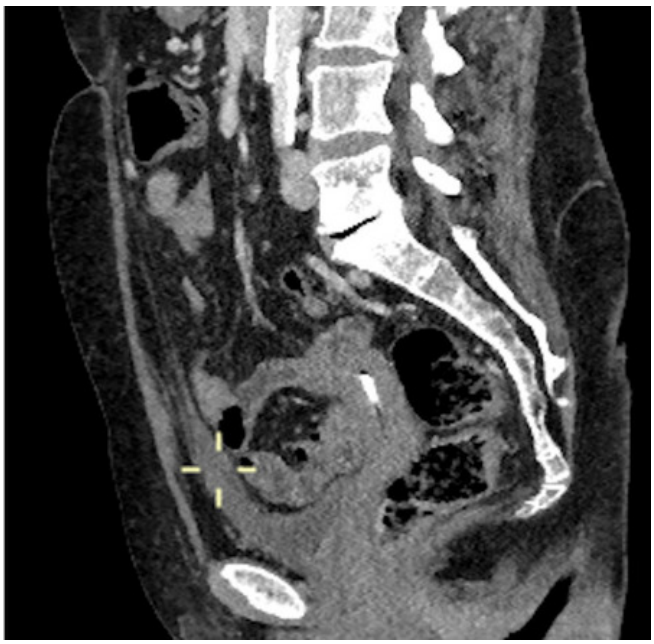


Figura 4. ***Tomografía computarizada de abdomen con contraste 13/03/2024 corte sagital.***

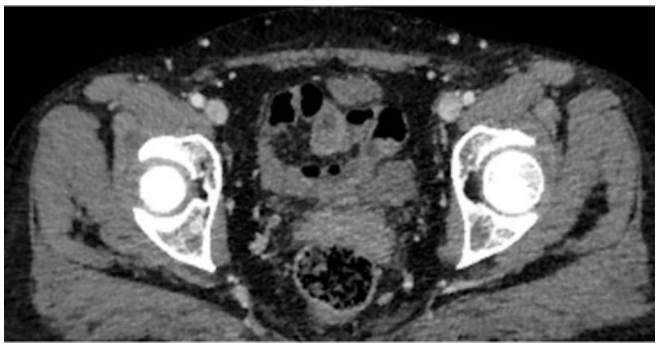


Figura 5. ***Tomografía computarizada de abdomen 27/05/2024 corte axial.***

En el seguimiento ambulatorio, se evidenció mejoría endoscópica en colonoscopia realizada, con biopsias con inflamación crónica inespecífica. Una nueva tomografía mostró mejoría radiológica y la presencia de un remanente de uraco en su extremo vesical, un divertículo vesicouracal. Por lo tanto el origen del cuadro clínico fue infeccioso.

Figura 6. ***Tomografía computarizada de abdomen 27/05/2024 corte sagital***

Discusión

Presentamos este caso por su infrecuencia, donde una patología intraabdominal afectó al uraco, aunque no podemos descartar el origen del mismo, por que lo pudiera tratarse de una patología del uraco primario o bien patologia colónica que afectó al mismo por contigüidad. Además, en este caso no hubo clínica urinaria asociada. Siendo nuestra premisa durante todo el procedimiento descartar malignidad.

CP-149. MANIFESTACIÓN DIGESTIVA DE UNA PATOLOGÍA FRECUENTE EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO.

Sánchez Arenas R, Galván MD

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La diarrea es un problema frecuente entre los pacientes inmunocomprometidos, pudiendo presentar cuadros más graves y con mayor morbi-morbilidad, en relación a pacientes inmunocompetentes.

Entre causas de diarrea en estos pacientes pueden ser infecciosas y no infecciosas, siendo las primeras las más frecuentes.

Caso clínico

Paciente de 70 años con antecedentes personales de hipertensiónarterial,diabetesmellitusinsulinodependiente, EPOC gold I y leucemia linfática crónica estadio C, en tratamiento de 1ª línea con venetoclax-Obinutuzumab. Acudió a consultas externas de digestivo general por cuadro de diarrea persistente de importante cuantía, de 1 mes y medio de evolución.

Se solicitó colonoscopia visualizándose desde ampolla rectal un parcheado eritematoso petequial, con mayor afectación de colon derecho, exudados blanquecinos, ulceraciones superficiales y una pérdida del patrón vascular, sugestivo de colitis infecciosa como primera opción (por cronología) versus inflamatoria **(Figura 1)**. Se tomaron biopsias escalonadas de colon así como muestras para microbiología. Se detectó positividad para el antígeno precoz de citomegalovirus así como cultivo del mismo, aunque el estudio de inmunohistoquímica fue negativo.

El paciente fue derivado a consultas externas de enfermedades infecciosas que tras confirmar carga viral en sangre, inició tratamiento con Valganciclovir durante 2 semanas. Ante persistencia de sintomatología se solicita nuevo coprocultivo, dónde se aísla Arcobacter butzleri sensible a Ciprofloxacino, iniciándose tratamiento dirigido con mejoría inicial, aunque con recaída clínica posterior, aislándose finalmente Campylobacter jejuni sensible a Azitromicina, por lo que se pautó nuevo tratamiento antibiótico durante 2 semanas.

El paciente tras ello presenta resolución del cuadro clínico, sin aislarse nuevos microorganismos y encontrándose asintomático desde el punto de vista digestivo.

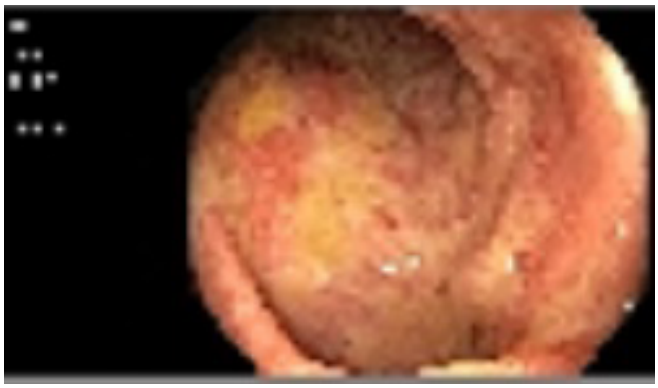


Figura 1. ***Imagen de colon derecho dónde se aprecia un parcheado eritematoso petequial, exudados blanquecinos y una pérdida del patrón vascular, sugestivo de colitis infecciosa/inflamatoria.***

Discusión

Dado la alta prevalencia de la diarrea entre los pacientes inmucomprometidos, y su mayor morbimorbilidad, es importante realizar un diagnóstico adecuado en estos pacientes para establecer un tratamiento dirigido y un seguimiento adecuado lo más precoz posible, con un buen soporte nutricional.

Entre causas de diarrea en estos pacientes siempre hay que descartar la etiología infecciosa (entre ellas CMV y campylobacter), sin olvidar otras etiologías (como la farmacológica).

En este sentido, los estudios radiológicos o endoscópicos aislados tienen baja sensibilidad diagnóstica, sin embargo, un estudio microbiológico, la endoscopia digestiva baja y la toma de biopsias, aumenta la sensibilidad diagnóstica más del 90%.

Área Páncreas / Vía Biliar

CP-150. LA COMPLEJIDAD DE LA COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA EN PACIENTES CON ALTERACIÓN ANATÓMICA TIPO BILLROTH II.

Orozco Bernardez-Zerpa N, Mata Perdigón Fj, Ruiz Pagés T, Otero López-Cubero S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

La tasa de canulación biliar en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se sitúa entre el 90-95%. En pacientes con Billroth II esta tasa disminuye en torno al 87,5% debido a los cambios anatómicos y las dificultades añadidas a la técnica.

El objetivo de este estudio es analizar la técnica empleada en CPREs realizadas en pacientes con Billroth II en nuestro centro.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el que se incluyen todos los pacientes intervenidos con BII a los que se le realizó CPRE desde enero de 2010 a agosto de 2024 en el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario de Puerto Real.

Resultados

Se incluyeron 14 pacientes, 79% hombres y 21% mujeres, con una media de edad de 76 ± 8,83 años. Las indicaciones principales de la técnica se recogen en la tabla 1.

La CPRE se realizó con duodenoscopio en seis pacientes y con gastroscopio terapéutico en ocho.

La intubación del asa aferente se logró en el 100% de los casos, lográndose identificar la papila en el 92.8% y consiguiendo la canulación biliar en el 100% de las visualizadas. Solo uno de los pacientes precisó dos intentos para el acceso a la vía biliar, lográndose en el primer intento en los 12 pacientes restantes.

Indicaciones de CPRE	*n (%)*
Colangitis aguda	6 (46,1%)
Coledocolitiasis	3 (23,1%)
Estenosis biliar benigna por pancreatitis crónica	1 (7,7%)
Estenosis biliar maligna por colangiocarcinoma	1 (7,7%)
Estenosis biliar maligna por neoplasia pancreática	1 (7,7%)
Estenosis biliar maligna por neoplasia vesicular	1 (7,7%)

Tabla 1. ***Indicaciones de CPRE en pacientes con Billroth II.***

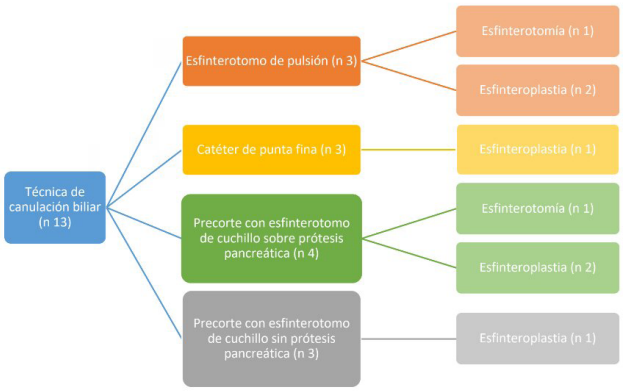


Figura 1. ***Técnica de canulación biliar y actuación sobre la papila duodenal.***

En la figura 1 se refleja la técnica de canulación empleada para el acceso a la vía biliar, así como los casos en los que se realizó esfinterotomía o esfinteroplastia. En nueve pacientes se insertó prótesis biliar, siete plásticas y dos metálicas. La prótesis biliar se colocó sin esfinterotomía ni esfinteroplastia en dos de los pacientes con canulación con catéter de punta fina, en uno con precorte sobre prótesis pancreática y en dos con precorte sin prótesis pancreática. Tan solo en un caso no se pudo canular la papila por no ser visualizada realizándose drenaje percutáneo de la via biliar.

En cuanto a complicaciones derivadas de la técnica, ningún paciente presentó pancreatitis post-CPRE y tan solo un paciente de los trece realizados presentó como complicación una hemorragia digestiva alta diferida tras esfinteroplastia que se resolvió con tratamiento endoscópico.

Conclusiones

A pesar de la mayor dificultad en la realización de CPRE en pacientes con BII así como de un aumento del riesgo por las posibles complicaciones derivadas, el uso de técnicas accesorias nos ha permitido alcanzar tasas de canulación semejantes a las de CPRE en pacientes sin cirugías previas sin aumentar la tasa de complicaciones.

CP-151. - COLANGIOCARCINOMA EN DEPORTISTA JOVEN: UN CASO EXCEPCIONAL CON METASTASIS PANCREÁTICA Y OVÁRICA.

Sotomayor Orellana M[1], Rivas Rivas M[1], Castro Maldonado AV[2], Valverde Martinez A[3], Rodriguez Ramos C[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. [3]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

El colangiocarcinoma representa el 10% de los tumores hepatobiliares y el 2% de los tumores malignos, la edad de presentación más frecuente es la sexta década de la vida, más habitual en hombres que en mujeres. La poca especificidad de los síntomas clínicos motiva un diagnóstico tardío y es la infiltración tumoral local en el momento del diagnóstico lo que suele impedir la posibilidad de ofrecer una resección quirúrgica radical. Las metástasis a distancia se presentan en el 10-30% de los casos siendo más frecuentes en hígado, pulmón, huesos y piel

Caso clínico

Mujer de 46 años competidora de triatlón sin antecedentes médicos que ingresa por ictericia obstructiva. En la ecografía abdominal se aprecia una dilatación de vía biliar intrahepática, en el estudio con TAC abdominal y colangio RM se visualiza un área mal definida de 2.7x1.7cm en hilio hepático con borramiento de la confluencia de los conductos hepáticos biliares asociado a marcada dilatación de la via biliar intrahepatica, siendo estos hallazgos sugestivos de Colangiocarcinoma Hiliar tipo IV, no se describen otros hallazgos. En analítica destaca un CEA y Ca 125 ligeramente elevados con CA 19.9 normal. Se completa estudio con PET-TC visualizando múltiples focos hipermetabólicos sugestivos de malignidad en cabeza y cola de páncreas en endometrio y anejo derecho e implantes intraperitoneales con presencia de líquido ascítico. Se realiza laparoscopia diagnostica con toma de biopsias de lesiones abdominales, así como biopsia endometrial confirmándose la presencia de metástasis de adenocarcinoma compatible con origen biliar.

Tras diagnostico se realiza drenaje biliar por CTPH con colocación de stent metálico en via biliar derecha e izquierda habiendo sido imposible previamente un drenaje de ambas vías biliares por CPRE. A las semanas presenta cuadro de obstrucción intestinal mecánica en relación con implante peritoneal de 3.7 x 3.9 cm que afectaba la válvula ileocecal. Además, presenta anemia secundaria a metrorragias en relación con metástasis ovárica. Tras transfusión de sangre, antibioterapia, analgesia y procinéticos junto con la administración de contraste oral hidrosoluble (gastrografin) se resolvió el cuadro. La paciente se encuentra en manos de cuidados paliativos y oncología médica.

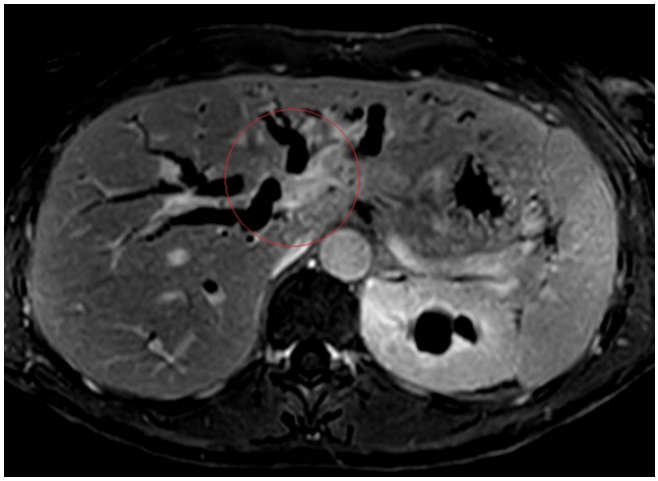


Figura 1. ***Tumor Klatskin tipo IV. Marcada dilatación de vías biliares con borramiento en la confluencia de conductos hepáticos.***

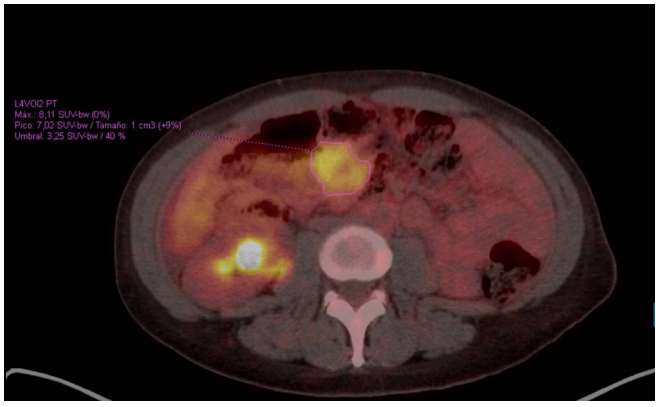


Figura 2. ***Focos hipermetabólicos patológicos en páncreas y anejo derecho, sugestivos de malignidad.***

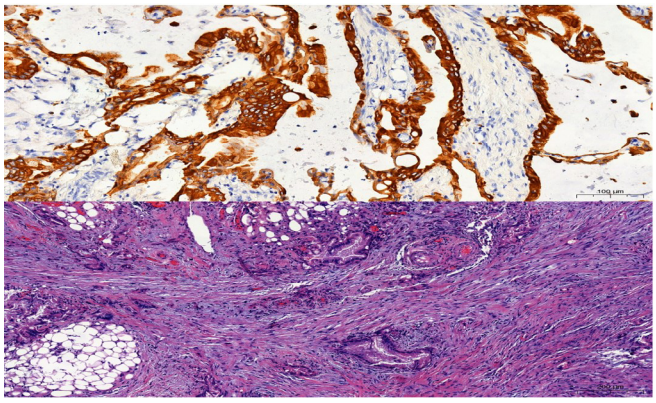


Figura 3. ***Tejido fibroadiposo de implante peritoneal infiltrado por adenocarcinoma con características morfológicas compatibles con origen biliar. Expresión inmunohistoquímica de citoqueratina 7 y 19.***

Discusión

La divulgación de un desafío o caso clínico inusual aumenta la conciencia sobre la variabilidad clínica y curso de la enfermedad, proporciona interés para la investigación,

Figura 4. ***Colocación de stent metálico wallflex 8x80 en via izquierda y coledoco y stent herculink 8x59. Se aloja stent biliar wallfex 8x60 desde la rama derecha a coledoco.***

Figura 5. ***Obstrucción intestinal de asas de intestino delgado. Niveles hidroaéreos y dilatación de asas. Paso de gastrografin por estomago y asas intestinales.***

resalta la importancia de un enfoque multidisciplinar y nos demuestran un mayor impacto en la calidad de vida del paciente y su familia a los que tenemos que brindar un apoyo integral médico y emocional.

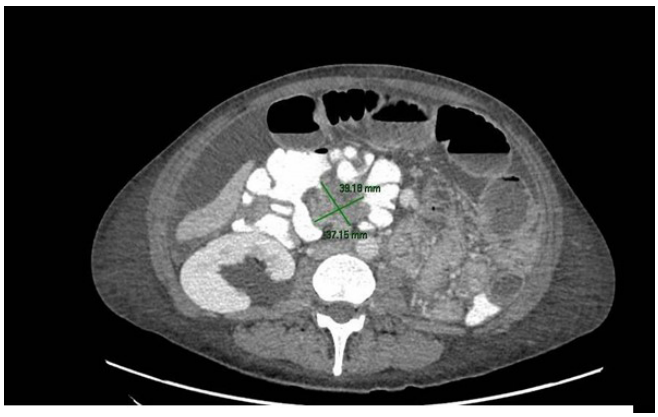


Figura 6. ***Implante peritoneal de 3.7 x 3.9 cm que afecta la válvula ileocecal .***

CP-152. REACCIÓN ADVERSA AL PROPOFOL DE PERFIL ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN NUESTRA UNIDAD DE ENDOSCOPIA.

Calderón Chamizo M, Jiménez Ortiz A, Rosa Rosal R, Gómez Delgado E, Ternero Fonseca J

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

El propofol es un fármaco hipnótico de acción ultrarrápida y efecto ultracorto, lo cual le confiere las propiedades idóneas para su uso en endoscopia digestiva. Su característica de liposolubilidad le permite atravesar la barrera hematoencefálica, produciendo una disminución de la presión intracraneal y manteniendo así la presión de perfusión cerebral con una reducción de la demanda metabólica de oxígeno.

Caso clínico

A continuación, presentamos el caso de una mujer de 59 años, en seguimiento por Neurocirugía por antecedente de meningiomas (uno intervenido en el año 2000 y otros dos en seguimiento, estables), que ingresa en planta de hospitalización de Aparato Digestivo por ictericia indolora, diagnosticándose de una neoplasia pancreática en cabeza/proceso uncinado de 2x2.8x2.4cm, potencialmente resecable (afectación VMS<180°) y sin datos de afectación a distancia, que requiere drenaje biliar por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con colocación de prótesis plástica y bajo sedación profunda con propofol.

Tras dicho procedimiento, la paciente comenzó con un cuadro de ceguera, anisocoria reactiva y afasia global, activándose el código ictus intrahospitalario. Los hallazgos en las pruebas de imagen realizadas (tomografía computarizada sin contraste, angio-TC y perfusión de cráneo) no justificaron la clínica neurológica de la paciente, por lo que, dada la persistencia de la sintomatología, se inició estudio por parte de Neurología.

Las pruebas complementarias incluyeron una resonancia magnética con difusión craneal, punción lumbar, ecocardiografía y potenciales evocados visuales, resultando todo negativo, sin llegar a un claro diagnóstico definitivo.

Por consiguiente, se sospechó un síndrome de encefalopatía posterior reversible PRES asociado a fármacos, propofol en este caso. Clínicamente, buena evolución, con completa recuperación del déficit neurológico que motivó el estudio.

Discusión

Las reacciones adversas de índole neurológica con el uso de propofol son anecdóticas, habiéndose descrito escasos casos en la literatura. Suele ocurrir asociado a un factor desencadenante (pudiéndose tratar en este caso del proceso neoplásico subyacente).

En nuestra paciente, dado los datos clínicos, radiológicos y la negatividad del resto de pruebas complementarias realizadas, junto con la coincidencia cronológica con la realización con el uso de propofol en las sedación profunda, el cuadro podría estar en relación con una reacción adversa (idiosincrática) al propofol de perfil encefalopatía posterior reversible.

CP-153. BIOPSIA DE PAPILA DUODENAL COMO DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AUTOINMUNE IGG4, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Alonso Belmonte C[1], Gómez Junquera J[1], Cano De La Cruz JD[1], Pinto Garcia I[1], Santana Ramos MA[2], Jimenez Perez M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La pancreatitis autoinmune es una enfermedad fibroinflamatoria benigna del páncreas; engloba tipo 1 (pancreatitis esclerosante linfoplasmocítica IgG4) y tipo 2 (pancreatitis ductal central idiopática). Puede manifestarse como ictericia obstructiva indolora, pancreatitis aguda recurrente, masa, atrofia o calcificaciones pancreáticas. En los pacientes con PAI tipo 1 pueden darse otras enfermedades del espectro de la enfermedad por IgG4. El diagnóstico se basa en datos clínicos, de imagen (tomografía, resonancia o endoscopia), analíticos, histológicos, y la respuesta al tratamiento corticoideo. La obtención de tejido pancreático es de gran relevancia, actualmente existen técnicas poco invasivas como la biopsia o la punción guiadas por USE que permite además examinar el páncreas. Se ha descrito que la papila mayor puede presentar infiltrado linfoplasmocitario con células IgG4, lo que haría rentable su biopsia para el diagnóstico de esta entidad. El tratamiento de elección se basa en los corticoides orales o inmunomoduladores para el mantenimiento o recurrencia. Si no se aprecia respuesta debe replantearse el diagnóstico.

Caso clínico

Varón de 26 años, sin antecedentes de interés, ingresa por dolor abdominal e ictericia con imagen compatible con coledocolitiasis, decidiéndose CPRE, donde se observa un colédoco sin litiasis ni barro. Se complica el procedimiento con una pancreatitis, una perforación duodenal y un síndrome de Mirizzi que requiere intervención urgente para colecistectomía y lavado de la cavidad peritoneal. Ingresa posteriormente por múltiples episodios de pancreatitis aguda, descartándose etiología litiásica, tóxica, hipertrigliceridemia, y detectándose como único hallazgo ligera elevación de IgG4 en sangre. Se realiza ecoendoscopia, que visualiza páncreas y vía biliar sin alteraciones por lo que se decide finalmente, tomar biopsias de la papila duodenal, resultando una mucosa duodenal con severo infiltrado linfoplasmocitario con incremento de células IgG4. Se diagnostica entonces de pancreatitis autoinmune recidivante tipo 1 y se inicia tratamiento con prednisona. A pesar de ello reingresa por nuevo episodio de pancreatitis aguda, realizándose nueva ecoendoscopia sin alteraciones y con toma de nuevas biopsias para replantear el diagnóstico y tratamiento del paciente.

Figura 1. ***TC Corte Coronal. Retroneumoperitoneo y discreto neumomediastino secundarios a perforación duodenal Páncreas: aumentado de tamaño cambios inflamatorios y colecciones líquidas peripancreáticas y en espacios pararrenales anteriores, compatible con pancreatitis. Prótesis en conducto pancreático.***

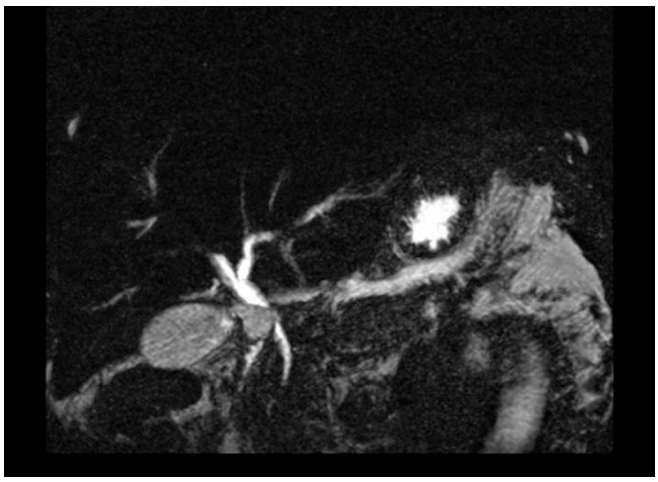


Figura 2. ***ColangioRM. Perforación duodenal y pancreatitis postCPRE. Hallazgos sugestivos de síndrome de Mirizzi. No se aprecia coledocolitiasis.***

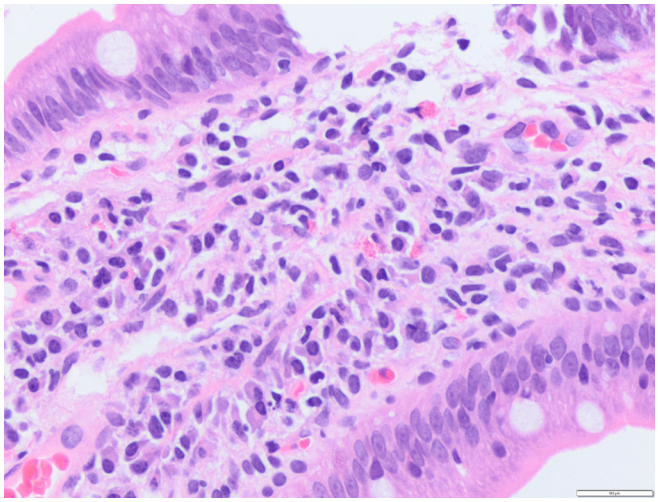


Figura 3. ***Hematoxilina Eosina se ve un incremento de células plasmáticas en lámina propia y áreas de fibrosis.***

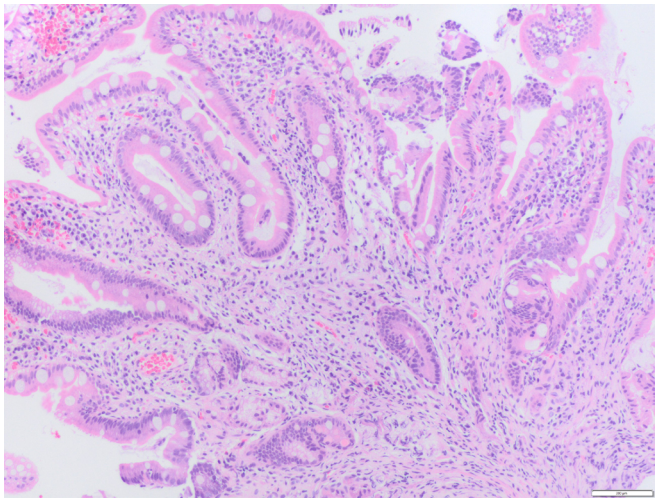


Figura 4. ***Hematoxilina Eosina se ve un incremento de células plasmáticas en lámina propia y áreas de fibrosis.***

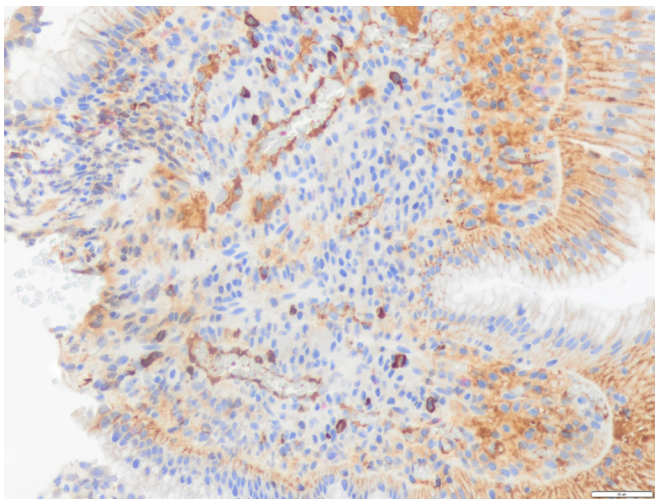


Figura 5. ***Técnicas de inmunhistoquímica se marcan las células plasmáticas IgG e IgG4, siendo éstas más de 10 por campo de gran aumento.***

Discusión

La PAI es una enfermedad poco frecuente, de carácter benigno, cuya relevancia radica en el diagnóstico diferencial de neoplasia. La obtención de material histológico es una parte clave en el diagnóstico, a pesar de que la detección de células IgG4 no es patognomónica de PAI tipo 1. Existe controversia en cuanto a la obtención y estudio del material histológico, por lo que son necesarios más estudios que lo aclaren y establecer pautas de actuación estandarizadas para su diagnóstico y tratamiento.

CP-154. PANCREATITIS Y GASTRITIS COMO EFECTOS ADVERSOS DE INMUNOTERAPIA EN MELANOMA METASTÁSICO

Cano De La Cruz JD, Alonso Belmonte C, Almahairi Martín M, Díaz Barbero N, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Nivolumab es un fármaco inhibidor de check-point cuyo uso para el tratamiento del melanoma metastásico se ha visto incrementado recientemente gracias a su efecto en el bloqueo del receptor de la proteína PD-1, que disminuye el efecto inhibidor sobre la respuesta inflamatoria T, consiguiendo mayor respuesta antitumoral, pero facilitando la aparición de efectos adversos inmunomediados. Entre ellos podemos encontrar de manera frecuente dermatitis, colitis, hepatotoxicidad o neumonitis, siendo menos común la aparición de casos de pancreatitis o gastritis. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de melanoma en estadio IV y en tratamiento con Nivolumab, que presentó cuadro de pancreatitis inmunomediada, asociando también gastritis a nivel corporal y antral, así como duodenitis.

Caso clínico

Mujer de 24 años, diagnosticada de melanoma en estadio IV y en tratamiento adyuvante con Nivolumab desde enero de 2023. Inicialmente buena respuesta a tratamiento y buena tolerancia al mismo. En septiembre de 2023 comienza con clínica de náuseas y vómitos, asociando posteriormente dolor abdominal de predominio en epigastrio. Analíticamente presenta hiperlipasemia, sin otras alteraciones de interés. En TC Abdominal se identifican áreas hipoatenuadas en cuerpo, cabeza y cola de páncreas, que sugieren etiología inflamatoria (posible pancreatitis autoinmune) **(Figura 1)**, así como engrosamiento parietal de cuerpo distal y antro gástrico **(Figura 2)**. Además se realiza EDA, que objetiva mucosa eritematosa a nivel corporal y bulbar, así como exudados blanquecinos a nivel duodenal. Biopsias con datos de gastritis crónica leve con actividad severa, sin evidencia de H. Pylori ni metaplasia o displasia y duodenitis crónica moderada con actividad severa. Ante los datos objetivados anteriormente y empeoramiento del estado general de la paciente, se decide suspensión de Nivolumab y tratamiento con pauta de corticoides. Mejoría transitoria con administración de tratamiento corticoideo, pero reaparición de clínica tras suspensión del mismo. En TC Abdomen de control se objetiva cierta mejoría desde el punto de vista radiológico, aunque persiste hipocaptación a nivel de cabeza de páncreas **(Figura 3)**. Se decide mantenimiento con prednisona a dosis bajas, con mejoría sintomática en el momento actual.

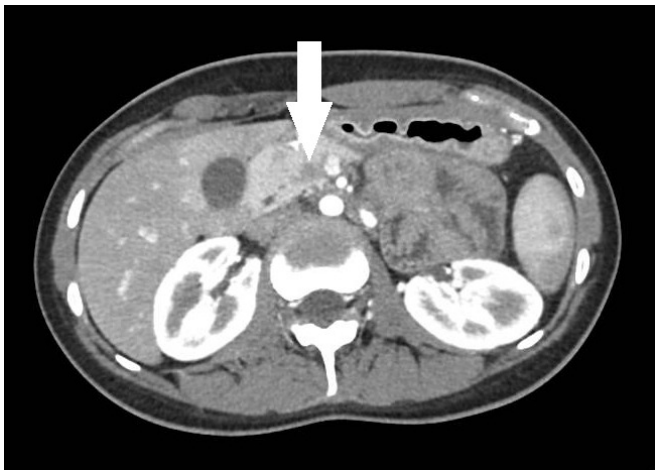


Figura 1. ***TC Abdomen octubre 2023. Áreas hipoatenuadas de aspecto pseudonodular en cabeza de páncreas que sugieren etiología inflamatoria (de probable origen autoinmune).***

Discusión

El uso de Nivolumab es una causa infrecuente de gastritis y pancreatitis autoinmune. Se debe tener en cuenta como posible factor etiológico ante la mejoría clínica tras la suspensión del fármaco y la instauración de tratamiento corticoideo, y tras descartar las causas más frecuentes. Futuros estudios serán necesarios para conocer la influencia de este tratamiento en la aparición de casos de gastritis y pancreatitis inmunomediadas.

Figura 2. ***TC Abdomen octubre 2023. Engrosamiento parietal a nivel de cuerpo distal y antro gástrico.***

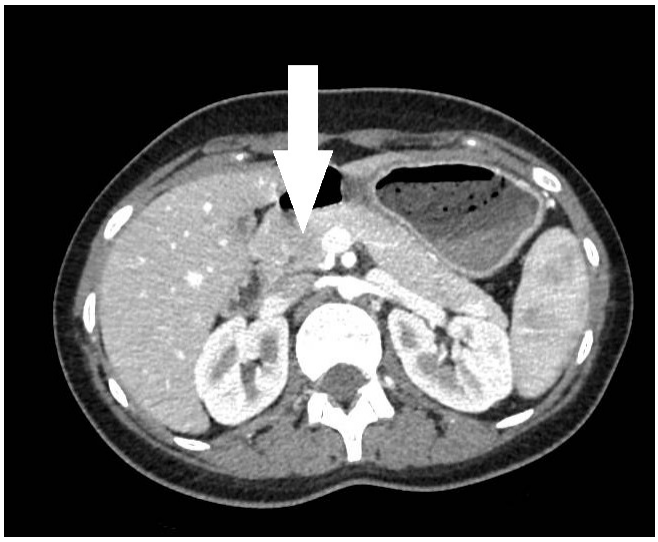


Figura 3. ***TC Abdomen enero 2024. Hipoatenuación a nivel de cabeza de páncreas en relación con resto de parénquima pancreático, en contexto de pancreatitis inflamatoria (de probable origen autoinmune).***

CP-155. METÁSTASIS INUSUALES: EL SIGILOSO PASO DEL CARCINOMA COLORRECTAL A LA VÍA BILIAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Calvo Menacho MDC[1], Hurtado Del Pino J[2], Aguilar Martínez JC[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. [2]UGC RADIODIAGNÓSTICO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

El carcinoma colorrectal (CCR) es uno de los cánceres más prevalentes en todo el mundo, con tendencia a metastatizar principalmente en hígado, pulmones y ganglios linfáticos. Sin embargo, las metástasis intraductales (MID) de adenocarcinoma colorrectal son extremadamente

infrecuentes y presentan desafíos diagnósticos y terapéuticos únicos.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial que acudió a Urgencias por dolor epigástrico, síndrome constitucional e ictericia obstructiva con coluria y acolia. El análisis sanguíneo reveló hipertransaminasemia con patrón colestásico (GGT 737 U/L, FA 673 U/L, bilirrubina total 15,08 mg/dl, bilirrubina directa 11,73 mg/dl) y elevación de marcadores tumorales (CEA de 8,38 ng/mL, CA 19.9 de 271 U/mL).

La colangio-RMN solicitada mostró adenopatías neoplásicas y estenosis de la vía biliar, sugestivas de colangiocarcinoma distal, además de un engrosamiento en la pared del ciego que restringía difusión como hallazgo inesperado. Estudios complementarios (TC abdominopélvico y colonoscopia) evidenciaron una neoformación en ciego, confirmada como adenocarcinoma primario bien diferenciado en análisis anatomopatológico. Mediante estudio endoscópico a través de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y ultrasonografía endoscópica se colocó una prótesis plástica en vía biliar y se realizó cepillado para estudio citológico, que sugirió colangiocarcinoma en primera instancia. Al alta hospitalaria se programó una hemicolectomía derecha y duodenopancreatectomía cefálica por sospecha de colangiocarcinoma y tumor colónico sincrónicos.

Previo a la intervención, el paciente fue ingresado de urgencia por dolor abdominal, realizándose una

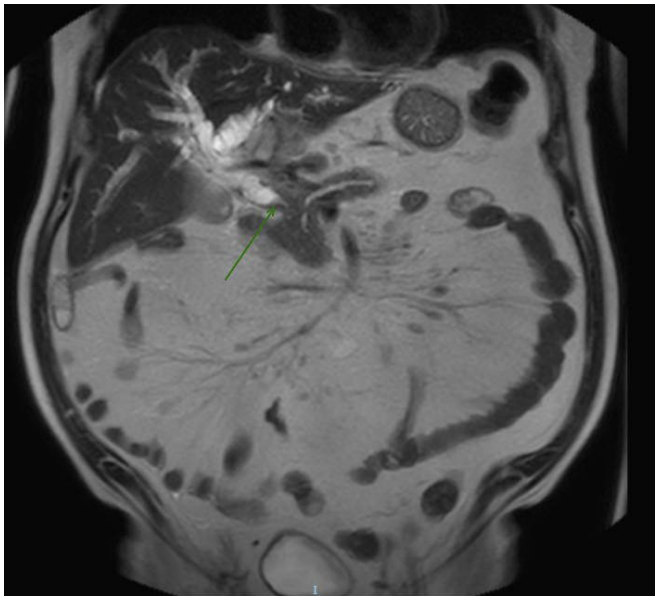


Figura 1. ***Colangio-RMN: Marcada dilatación de la vía biliar con hallazgos que sugieren neoplasia periampular, Leve engrosamiento de la pared del ciego que restringe difusión.***

Figura 2. ***TC Abdomen-Pelvis con contraste. Engrosamiento concéntrico-mural de colédoco distal con dilatación de vía biliar sugestivo de infiltración del mismo.***

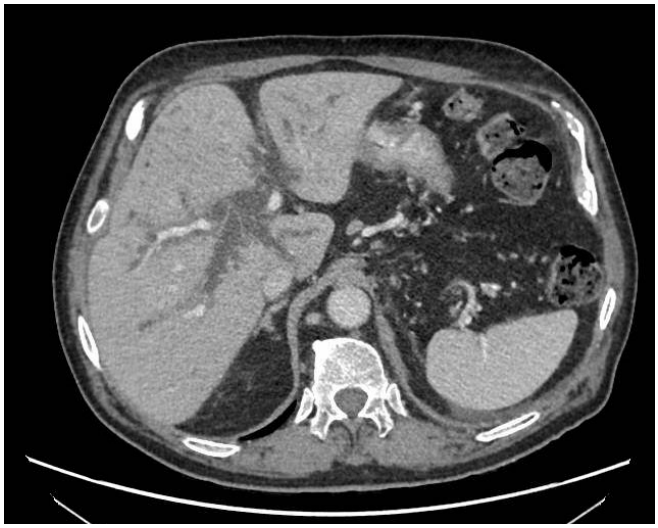


Figura 3. ***TC Abdomen-Pelvis con contraste. Marcada dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con dilatación de colédoco de hasta 15,5 mm. Ectasia del conducto pancreático principal.***

hemicolectomía derecha e ileostomía así como lavado peritoneal por peritonitis purulenta. El estudio anatomopatológico confirmó un adenocarcinoma de colon G2, estadio IV (pT4b, pN2b, pM1).

Siete días después se efectuó una duodenopancreatectomía cefálica tipo Whipple, confirmándose MID de adenocarcinoma colorrectal. Finalmente, tras reevaluación en Comité de Tumores, se decidió su derivación a Oncología por adenocarcinoma de colon IV con metástasis peritoneales y biliares resecadas.

Discusión

Las metástasis intrabiliares, aunque infrecuentes, presentan un comportamiento clínico y radiológico que puede simular otros trastornos biliares tanto benignos como malignos, principalmente el colangiocarcinoma, lo que en ocasiones retrasa el diagnóstico y afecta al pronóstico. Los estudios radiológicos sugieren algunas diferencias entre tumores primarios y MID, pero el diagnóstico definitivo suele requerir análisis histopatológico e inmunohistoquímico.

Pese a lo infrecuente de las metástasis exclusivamente intraductales, el factor principal para considerar el diagnóstico de MID en un paciente con una lesión tumoral biliar es el antecedente de tumor primario de origen colorrectal.

CP-156. PÁNCREAS ANULAR, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE ENFERMEDAD PÉPTICA REFRACTARIA.

Bracho González M[1], De Vicente Ortega A[1], Utrilla Ayala C[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La enfermedad péptica refractaria se define como aquellas úlceras que no han cicatrizado después de tratamiento antisecretor con inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante 8 semanas para úlcera duodenal y 12 semanas para úlcera gástrica.

Las causas más frecuentes son el consumo de AINEs, la infección persistente por Helicobacter pylori (HP) y el tabaquismo, aunque existen otras causas menos habituales de refractariedad.

Presentamos el caso de una paciente con enfermedad péptica refractaria atribuida a páncreas anular.

Caso clínico

Mujer de 22 años. Estudiada previamente por Pediatría por dolor abdominal y vómitos, con estudio sin alteraciones (gastroscopia, enema opaco y ecografía), salvo infección por HP.

Estudio posterior a los 14 años por hemorragia digestiva alta (HDA), atribuida inicialmente a consumo de AINEs, con hallazgo endoscópico de úlceras bulbares Forrest III y estenosis infranqueable de rodilla duodenal.

Numerosos episodios posteriores de HDA, a pesar de toma de esomeprazol 40mg/12h, HP erradicado y no consumir AINEs. Endoscópicamente, persistencia mantenida de úlceras bulbares y estenosis duodenal infranqueable. Además, clínica de plenitud postprandial y vómitos.

Estudio completo sin encontrar causa justificable, realizándose TAC, enteroRM, Octreoscan, endoscopias con biopsias gástricas, duodenales y de las úlceras, colonoscopia, serologías virales y marcadores neuroendocrinos. Finalmente, se realiza RM pancreática donde se evidencia compresión duodenal en 2°-3° porción en relación con páncreas anular (se confirma en TC) y estenosis de ápex bulbar con dilatación gástrica secundaria.

Se indica tratamiento quirúrgico, realizándose maniobra de Kocher y gastroenteroanastomosis en Y de Roux. Desde entonces, mejoría marcada de la sintomatología de obstrucción al vaciado gástrico, aunque presenta nuevamente dos HDAs, objetivando úlceras profundas en vertiente yeyunal de la gastroenteroanastomosis y úlceras superficiales fibrinadas en asa yeyunal.

Planteada nuevamente cirugía (antrectomía), de momento la paciente prefiere manejo conservador dada mejoría sintomática con toma mantenida de IBP a dosis altas.

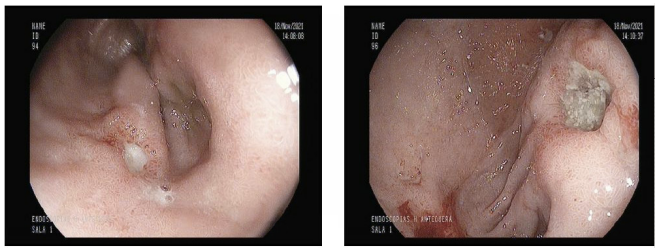


Figura 1. ***Imagen endoscópica precirugía, que muestra úlceras profundas en cara anterior duodenal y estenosis infranqueable de rodilla duodenal.***

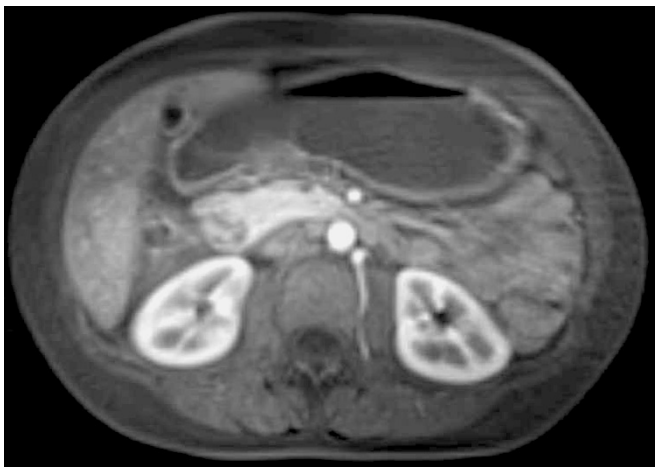


Figura 2. ***Corte axial de RM pancreática que muestra compresión duodenal en 2°-3° porción en relación con páncreas anular y estenosis de ápex bulbar con dilatación gástrica secundaria.***

Discusión

El páncreas anular es una forma de atresia congénita duodenal en la cual la cabeza del páncreas forma un anillo alrededor de la segunda porción del duodeno. Su diagnóstico en el adulto es infrecuente, produciendo síntomas en el 33%

Figura 3. ***Corte coronal de TC donde se demuestra anillo pancreático abrazando 2° porción duodenal y condicionando estenosis 2° de rodilla duodenal.***

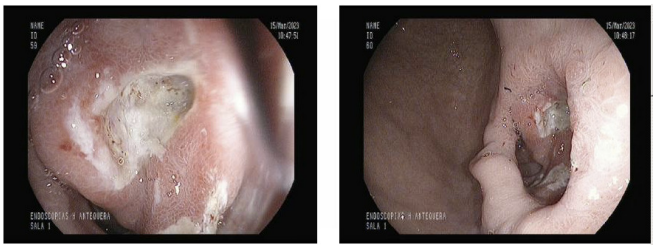


Figura 4. ***Imagen endoscópica posticirugía, visualizando úlceras profundas en vertiente yeyunal de la gastroenteroanastomosis en Y de Roux y úlceras superficiales fibrinadas en asa yeyunal.***

de casos, que dependen del grado de estenosis causada por el anillo pancreático y su localización. La principal forma de presentación son vómitos alimentarios no biliosos, al ser la localización más frecuente a nivel preampular. Otras presentaciones son pancreatitis, úlceras pépticas e ictericia obstructiva.

El tratamiento de elección es quirúrgico, siendo la técnica más frecuente la realización de un bypass, bien sea gastroyeyunal, duodenoyeyunal o duodenoduodenal.

CP-157. LITIASIS CAÍDAS, SIMULADORAS DE CARCINOMATOSIS PERITONEAL.

Lancho Muñoz A, Garcia Aragon F, Mendoza Rodriguez R, Valverde López F, Redondo Cerezo E

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

Introducción

Las litiasis caídas se tratan de una complicación infrecuente de la colecistectomía, especialmente laparoscópica, secundaria a la perforación de la vesícula biliar perioperatoria. Las mayorías de los cálculos son liberados en cavidad peritoneal pudiendo ocasionar una gran variedad de síntomas convirtiéndose en un verdadero reto diagnóstico.

Caso clínico

Paciente de 70 años con antecedentes personales de HTA, diabetes mellitus y colecistectomía 6 meses antes, que ingresa en urgencias por cuadro de dolor abdominal generalizado, hiporexia y pérdida de peso

Se realiza TC abdominal que muestra lesión sólido-quística pancreática sugerente de neoplasia mucinosa junto con nódulos peritoneales en gotiera paracólica derecha (Figuras 1 y 2). Ante la sospecha de malignidad se realiza USE-PAAF observándose lesión anfractuosa de ecoestructura heterogénea e hipovascular en cuello-cuerpo pancreático próxima a arteria hepática y vena porta con parénquima pancreático desestructurado y conducto pancreático principal discretamente dilatado, hallazgos sugerentes de neoplasia pancreática. No obstante, el estudio histológico no relevó células neoplásicas. Bruscamente el paciente comienza con empeoramiento del dolor abdominal y fiebre elevada a pesar de antibioterapia. Analíticamente destaca hiperbilirrubinemia, elevación de enzimas de colestasis y aumento progresivo de PCR y leucocitosis con desviación a la izquierda. En TC abdominal de control se observa disminución significativa de la lesión pancreática y a nivel peritoneal persisten las lesiones siendo de mayor tamaño, poliglobuladas, con márgenes hipercaptantes, y rarefacción de la grasa (Figuras 3 y 4).

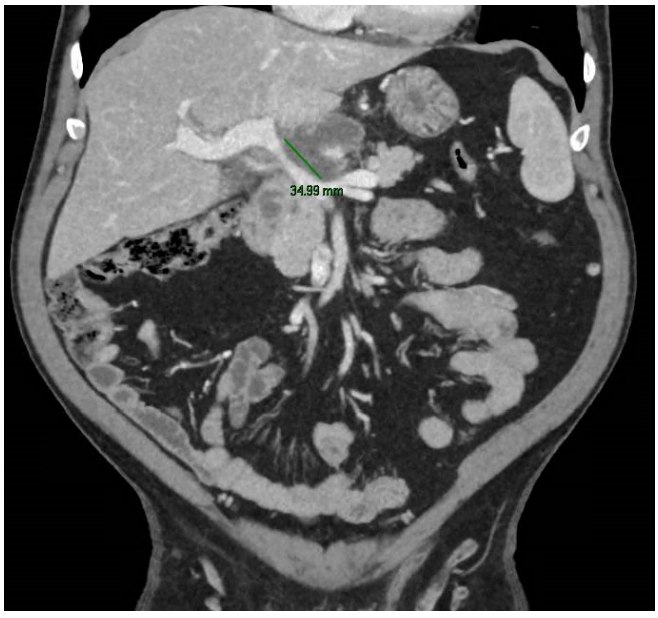


Figura 1. ***Lesión hipovascular con zonas quísticas dependiente de cuello-cuerpo pancreático de 4x5x5,3 cm.***

La clínica y los últimos hallazgos de las pruebas de imagen orienta a benignidad, sugiriéndose la presencia de litiasis caídas. Tras antibioterapia de amplio espectro mejoran radiológicamente los abscesos intrabdominales,

Figura 2. ***Lesión hipovascular con zonas quísticas dependiente de cuello-cuerpo pancreático de 4x5x5,3 cm.***

Figura 3. ***Lesión hipovascular con zonas quísticas dependiente de cuello-cuerpo pancreático de 4x5x5,3 cm.***

Figura 4. ***Lesión hipovascular con zonas quísticas dependiente de cuello-cuerpo pancreático de 4x5x5,3 cm.***

persistiendo colección en espacio pararrenal posterior derecho que se drena bajo control ecográfico con posterior desaparición de la fiebre, mejoría del dolor abdominal y normalización de los parámetros analíticos.

Discusión

Las litiasis ocurren en aproximadamente el 7% de las colecistectomías, apareciendo eventos adversos únicamente en el 0,08-0,3%. La reacción granulomatosa secundaria en pacientes paucisintomáticos puede simular en pruebas de imagen procesos tumorales peritoneales. En nuestro caso, el cuadro inicial de dolor abdominal y lesión pancreática se encontraban en relación con una pancreatitis aguda que había pasado inadvertida. La presencia concomitante de las lesiones peritoneales orientó el caso de entrada como un proceso maligno, sin embargo, la evolución del paciente, las pruebas de imagen y los antecedentes fueron claves para el diagnóstico final. Por ello, en pacientes con antecedentes de colecistectomía laparoscópica debemos plantear este diagnóstico diferencial en caso de evidenciarse lesiones peritoneales.

CP-158. FÍSTULA GASTRODUODENAL SECUNDARIA A PRÓTESIS BILIAR MIGRADA

Pérez Monzú A, Viejo Almanzor A, Vergara Ramos J, Rodríguez Ramos C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Las endoprótesis biliares son dispositivos utilizados para el drenaje de una vía biliar obstruida por patología benigna o maligna. Estos dispositivos se colocan mediante CPRE y no están exentos de complicaciones. Las más comunes son la colangitis y la obstrucción, siendo menos frecuentes la pancreatitis, la hemorragia digestiva y la migración, cuyas tasas de incidencia se sitúan en torno al 4,9 % y el 5,9 % para la migración proximal y distal, respectivamente.

Caso clínico

Varón de 78 años con antecedente de pancreatitis aguda recidivante que presenta como complicación estenosis benigna de la vía biliar, la cual se trata con endoprótesis biliares plásticas que se recambian de forma programada o por disfunción.

Consulta por ictericia y molestias abdominales, realizándose TC abdominal donde se visualiza migración de la endoprótesis hacia 3ª-4ª porción duodenal.

Se programa CPRE para colocación de nueva prótesis biliar, apreciándose durante la exploración un extremo de la prótesis biliar plástica previamente colocada a nivel del fundus gástrico y el otro en tercera porción duodenal **(Figuras 1 y 2)**. Ante este evento, se suspende la exploración,

se realiza angioTAC para conocer las relaciones vasculares **(Figuras 3 y 4)** y se comenta con cirugía y radiología intervencionista para abordar su retirada.

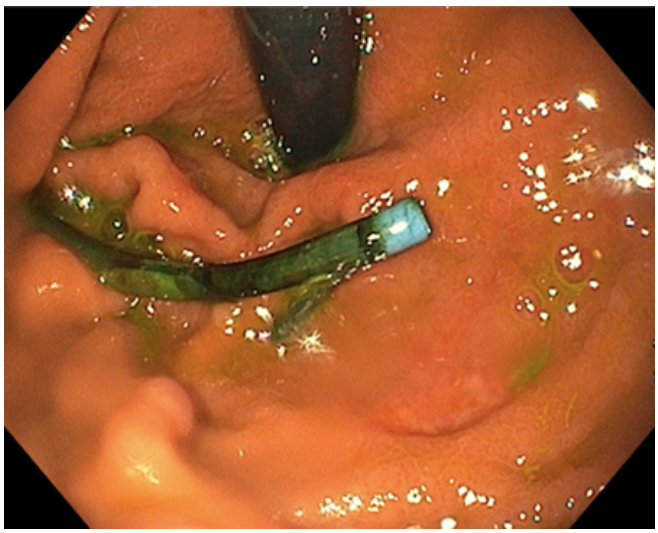


Figura 1. ***Prótesis biliar plástica migrada con extremo en fundus gástrico.***

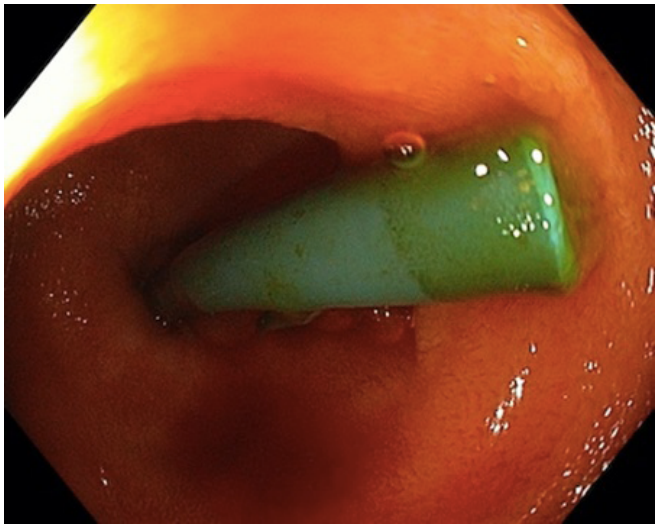


Figura 2. ***Prótesis biliar migrada saliendo por tercera porción duodenal.***

Tras descartar compromiso vascular, se decide retirarla vía endoscópica. Durante la endoscopia comprobamos avance y retroceso espontáneo de la prótesis con los movimientos respiratorios desde cámara gástrica, lo que hizo sospechar un trayecto fistuloso maduro. La retiramos con asa desde la vertiente gástrica sin dificultad y sin complicaciones inmediatas, comprobando en duodeno distal la presencia de un pequeño divertículo como origen de la salida de la prótesis **(Figura 5)**. Se completó el procedimiento con nueva CPRE, limpieza de la vía biliar y colocación de una prótesis metálica recubierta con una coaxial plástica doble pig-tail de 10F **(Figuras 6 y 7)**.

El paciente no presentó complicaciones inmediatas ni diferidas y se encuentra asintomático en espera de nuevo recambio programado.

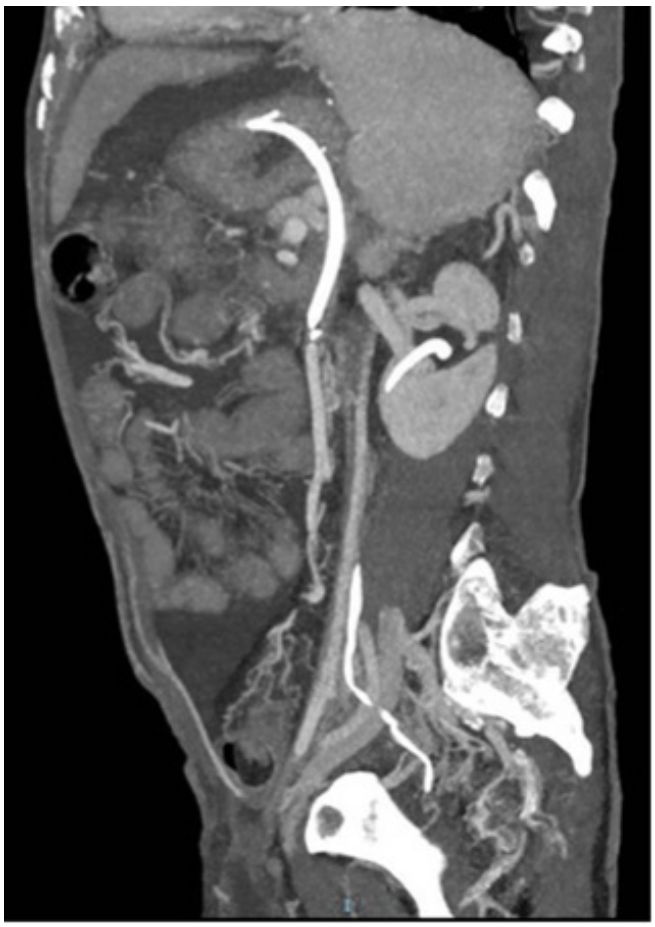


Figura 3. ***AngioTC Abdominal. Corte coronal. Localización y relaciones vasculares de prótesis biliar migrada.***

Figura 4. ***AngioTC Abdominal. Corte sagital. Localización y relaciones vasculares de prótesis biliar migrada.***

Figura 5. ***Pequeño divertículo en tercera porción duodenal por donde migró la prótesis.***

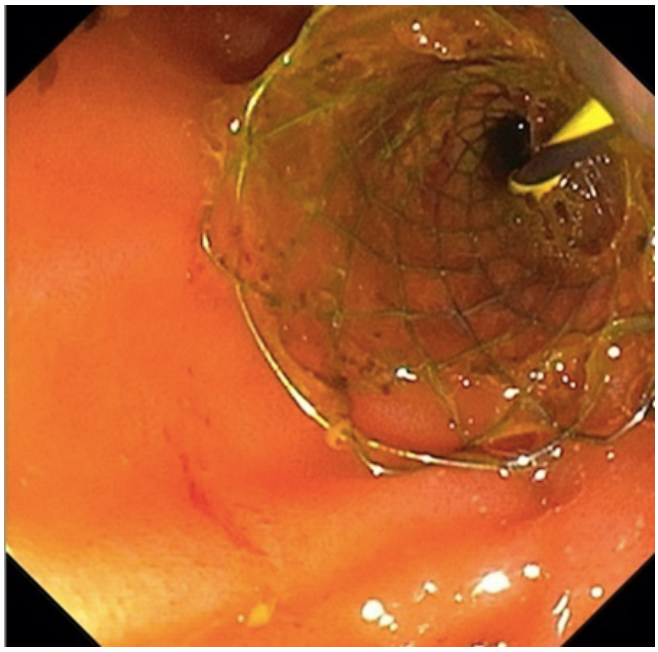


Figura 6. ***CPRE con colocación de prótesis biliar metálica recubierta y prótesis plástica coaxial con extremo doble pig-tail para tratamiento de estenosis biliar benigna secundaria a pancreatitis de repetición.***

Discusión

Hasta el 30% de los pacientes con pancreatitis crónica desarrollan una estenosis biliar benigna, cuyo manejo habitual son las prótesis biliares plásticas o metálicas recubiertas.

La migración de prótesis biliares es un evento relativamente frecuente. En la mayoría de los casos la prótesis es eliminada por vía digestiva sin dificultad, siendo poco frecuente la perforación y migración hacia otros órganos o segmentos del tubo digestivo. El seguimiento de los pacientes portadores de prótesis es esencial para poder detectar complicaciones de forma precoz, siendo posible la resolución endoscópica en casos como el presentado.

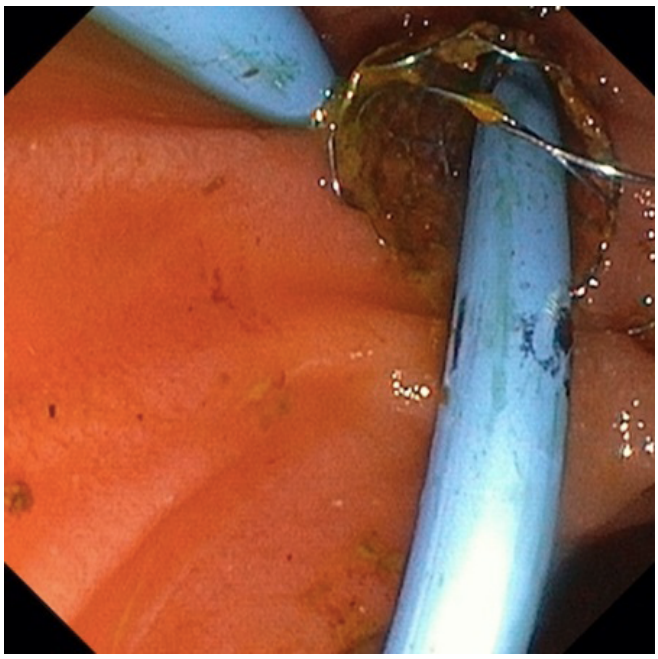


Figura 7. ***CPRE con colocación de prótesis biliar metálica recubierta y prótesis plástica coaxial con extremo doble pig-tail para tratamiento de estenosis biliar benigna secundaria a pancreatitis de repetición.***

CP-159. QUIEN NO SABE LO QUE BUSCA NO ENTIENDE LO QUE ENCUENTRA: ENFERMEDAD DE LPAC.

Pérez Campos E[1], Calvo Bernal MDM[2], Pleguezuelos Ventura Á[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA. LEGANÉS, MADRID. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El síndrome de colelitiasis asociada a niveles bajos de fosfolípidos (LPAC) es una enfermedad genética responsable del desarrollo de litiasis intrahepáticas e inflamación crónica de la vía biliar, ocasionando episodios recidivantes de dolor pese a colecistectomía a edades tempranas. El diagnóstico precisa un contexto clínico compatible además de una ecografía característica. Sin embargo, es una entidad a menudo infradiagnosticada, que puede pasar desapercibida si no prestamos atención a las pistas que nos regala.

Caso clínico

Mujer de 68 años colecistectomizada a los 32 años, sin otros antecedentes. IMC de 20.3 kg/m2. Acude a urgencias por epigastralgia y vómitos. Analíticamente destaca elevación discreta de reactantes inflamatorios, colestasis disociada y elevación de lipasa y amilasa en rango límite, ingresando con diagnóstico de probable pancreatitis aguda. La paciente refiere persistencia de cólicos biliares

pese a la colecistectomía. La ecografía abdominal evidencia dilatación de toda la vía biliar, con colédoco de 9 mm sin contenido endoluminal **(Figura 1)** e imágenes milimétricas hiperecogénicas intrahepáticas, con sombra posterior y algún refuerzo en cola de cometa **(Figura 2)**. Estos hallazgos característicos, junto al antecedente de colecistectomía temprana y persistencia de cólicos biliares son suficientes para diagnosticar a nuestra paciente con síndrome LPAC que, tras iniciar ácido ursodesoxicólico (300 mg cada 8 horas) experimenta una rápida mejoría clínica y analítica, siendo dada de alta 48 horas después, pendiente de estudio genético.

Figura 1. ***Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con colédoco de hasta 9 mm sin contenido intraluminal. Se observan algunas imágenes hiperecogénicas que no corresponden a refuerzos periportales, sugestivas de hepatolitiasis.***

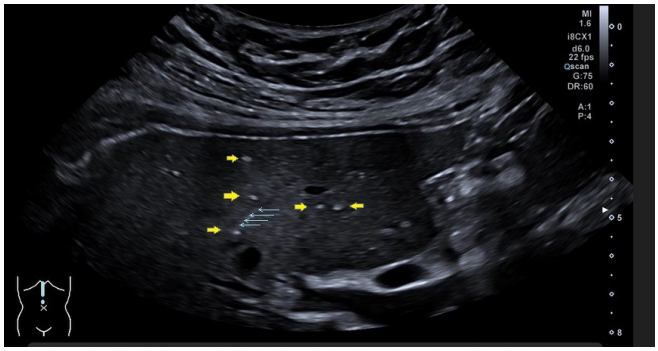


Figura 2. ***Patrón en cielo estrellado: Imágenes milimétricas hiperecogénicas intrahepáticas no móviles (flechas amarillas), algunas dejan sombra posterior. Se observa artefacto en cola de cometa (trayectoria señalada con las flechas azules).***

Discusión

El síndrome LPAC tiene una prevalencia estimada del 5% de la población con colelitiasis sintomática, pero con curiosas diferencias fenotípicas. Varias mutaciones del gen ABCB4 parecen reducir la solubilización del colesterol y esto provoca su precipitación en los conductos biliares y la inflamación crónica de su epitelio, por lo que se recomienda el estudio genético en el caso índice para poder ofrecer asesoramiento a los familiares portadores.

El diagnóstico se establece con, al menos, 2 de estos criterios: inicio de cólicos biliares antes de los 40 años, su recurrencia a pesar de colecistectomía e imagen ecográfica de hepatolitiasis múltiple. En ocasiones, pueden producirse complicaciones (abscesos, colangitis o pancreatitis aguda por migración distal) e, incluso, cronificar hacia colangitis esclerosante o cirrosis biliar secundarias (con el consecuente riesgo de malignización). El ácido ursodesoxicólico supone un tratamiento eficaz para la disolución de los cálculos, previniendo la recurrencia postoperatoria de los síntomas y frenando la evolución de la enfermedad. Resulta de gran importancia aprender a detectar esta entidad aún poco conocida, entrenando ojos expertos para familiarizarnos con sus pistas ecográficas.

CP-160. TUBERCULOSIS PANCREÁTICA, LA GRAN IMITADORA

Castillo Toledo M[1], Soria López E[1], Rojas Pulgarin PA[2], Ljubic Bambill I[1], Pérez Aisa Á[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La tuberculosis pancreática es una patología muy infrecuente, con clínica y pruebas de imagen que pueden llevar al diagnóstico erróneo de una neoplasia pancreática. La biopsia de la lesión es la prueba que permitirá realizar un correcto enfoque diagnóstico y terapéutico, con exploración anodina.

Caso clínico

Mujer de 61 años sin antecedentes de interés, que ingresó en Digestivo por lesión pancreática sugestiva de neoplasia detectada en país de origen. Refería dolor en epigastrio sin irradiación de 15 días de evolución, con anorexia y náuseas.

Inicialmente se realizó analítica sin alteraciones reseñables y TC de tórax-abdomen-pelvis con contraste, observándose una masa pancreática heterogénea de 4cm que rodeaba e infiltraba vasos retroperitoneales, con extensión hacia meso con una lesión de más de 8cm, que infiltraba duodeno y colon transverso, y múltiples adenopatías. A nivel pulmonar un nódulo de 4mm, inespecífico, para el que se planteó seguimiento. Los hallazgos eran compatibles con una neoplasia pancreática T4N2M0. Considerándose irresecable, se solicitó ecoendoscopia para estudio histológico.

Al ingreso tuvo un único pico febril, sin sintomatología, con hemocultivo negativo y urocultivo con Klebsiella Pneumoniae Blee, iniciando tratamiento con Ertapenem. Presentó un empeoramiento clínico progresivo, con fallo renal y alteración del perfil hepático, sin respuesta a tratamiento. Pese a la situación clínica, se realizó ecoendoscopia, describiéndose una masa hipoecogénica

y heterogénea de 4cm en cabeza pancreática, con infiltración de vasos y adenopatías adyacentes, que se biopsió. Finalmente, falleció a las dos semanas del ingreso.

A los días de fallecer obtuvimos los resultados de las biopsias, sin datos de neoplasia, pero observándose un parénquima pancreático con áreas de necrosis fibrinoleucocitaria e inflamación crónica con un granuloma necrotizante. Se realizó técnica histoquímica de Ziehl-Neelsen identificándose bacilos ácido-alcohol resistentes, compatibles con tuberculosis pancreática.

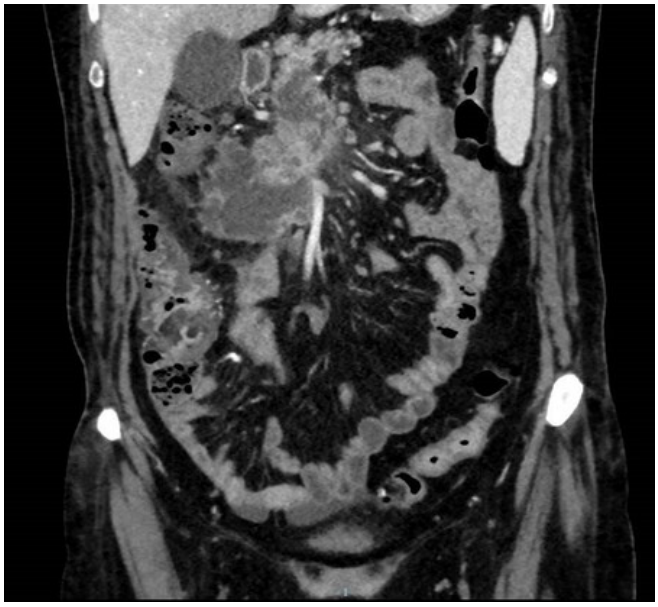


Figura 1. ***TC de abdomen (corte coronal): masa pancreática y lesión que se extiende hacia meso con las mismas características.***

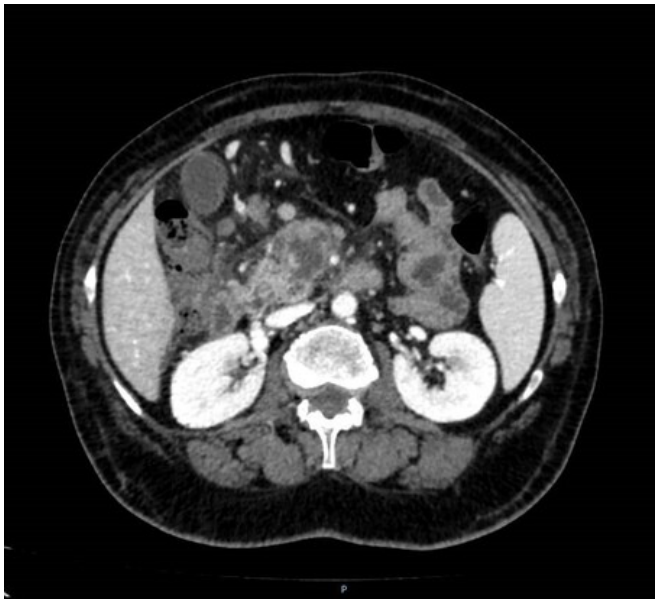


Figura 2. ***TC de abdomen (corte axial): masa pancreática heterogénea con infiltración de vasos y lesión que se extiende hacia meso con sus mismas características.***

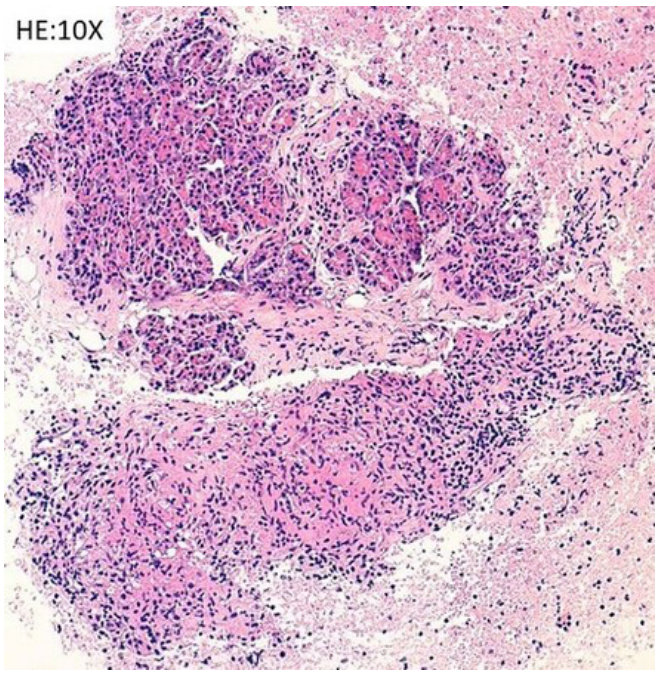


Figura 3. ***Tinción Hematoxilina-Eosina (10X): Parénquima pancreático con áreas de necrosis fibrinoleucocitaria.***

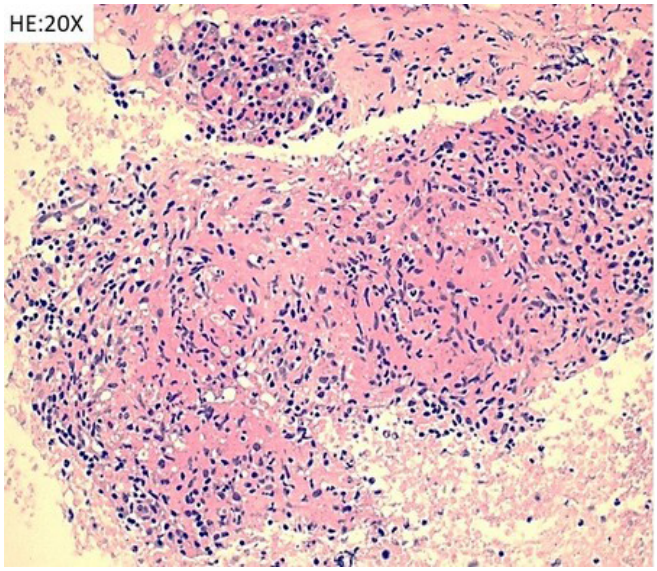


Figura 4. ***Tinción Hematoxilina-Eosina (20X): Granuloma necrotizante.***

Discusión

La tuberculosis pancreática es una patología extremadamente infrecuente, poco diagnosticada incluso en áreas endémicas, que puede confundirse con otras afecciones pancreáticas. La clínica y las pruebas de imagen son inespecíficas, pero en hasta un 50% de los pacientes se observan lesiones pulmonares que pueden orientarnos. En nuestro caso, la ausencia de clínica respiratoria y de lesiones radiológicas pulmonares, con hallazgos compatibles con neoplasia pancreática, no nos hizo sospechar esta entidad.

En los casos descritos en la literatura, el diagnóstico es anatomopatológico, en pieza quirúrgica, biopsia por

ecoendoscopia, o incluso, en la autopsia, y el tratamiento se basa en fármacos tuberculostáticos. Al ser una enfermedad potencialmente curable es preciso un elevado índice de sospecha para intentar obtener un estudio histológico.

CP-161. COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE PANCREATITIS CRÓNICA: FÍSTULA PANCREÁTICO-PLEURAL.

Lobo Lucena B, Rodríguez Gallardo M, Castro Márquez C, García De La Borbolla Serres J, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Una fístula pancreática es una conexión anormal entre el conducto pancreático y otras estructuras del organismo, lo que permite el escape de los jugos pancreáticos hacia estas áreas, produciendo erosión y daño tisular. La sintomatología es variada y cuando es posible, determinar los niveles de amilasa ayuda a confirmar la sospecha diagnóstica.

La fístula pancreático-pleural es una complicación infrecuente de la pancreatitis, que provoca un ascenso del líquido pancreático a través del diafragma produciendo síntomas como disnea, dolor torácico o derrame pleural recidivante.

Caso clínico

Varón de 54 años que ingresa con clínica de disnea y dolor torácico asociado a derrame pleural de 5 meses de evolución. Tras realizar toracentesis evacuadora y terapéutica se realiza TAC de tórax de control, ampliándose a abdomen tras hallazgos compatibles con pancreatitis crónica y colecciones peripancreáticas, todas ellas comunicadas con el conducto de Wirsung. Se identifica además una disrupción del mismo en cabeza sugestiva de probable fístula. Se solicitan niveles de amilasa en líquido pleural, con resultado de 18501 U/L. La colangioresonancia realizada posteriormente confirma la existencia de la fístula.

Para su tratamiento se intenta colocar una prótesis pancreática mediante CPRE, sin éxito en los dos primeros intentos por dificultades anatómicas para canular la papila.

Ante la existencia de un débito pleural continuo que precisa toracocentesis evacuadoras periódicas se inicia perfusión de somatostatina con el objetivo de reducir el débito y el derrame pleural.

Seguidamente realizamos nuevo intento de CPRE donde finalmente se consigue canular el conducto pancreático principal, colocando una prótesis plástica recta de 5 Fr x 12 cm en el mismo.

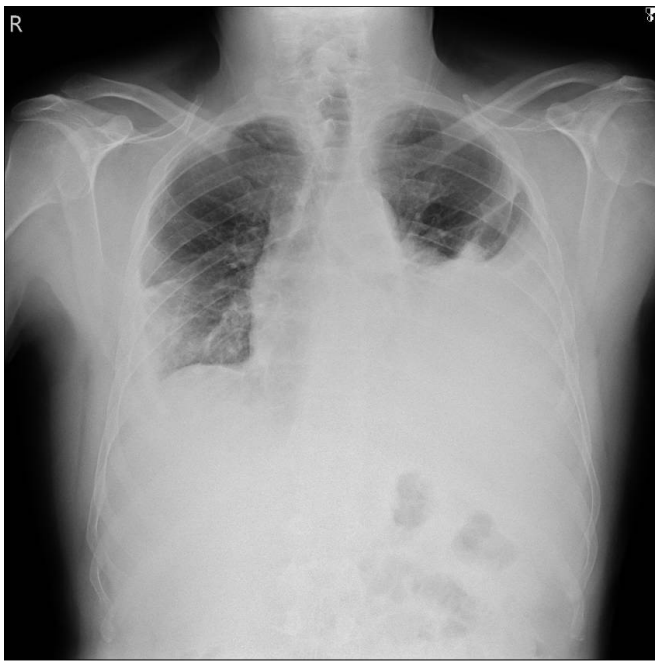


Figura 1. ***Radiografía de tórax que muestra derrame pleural izquierdo.***

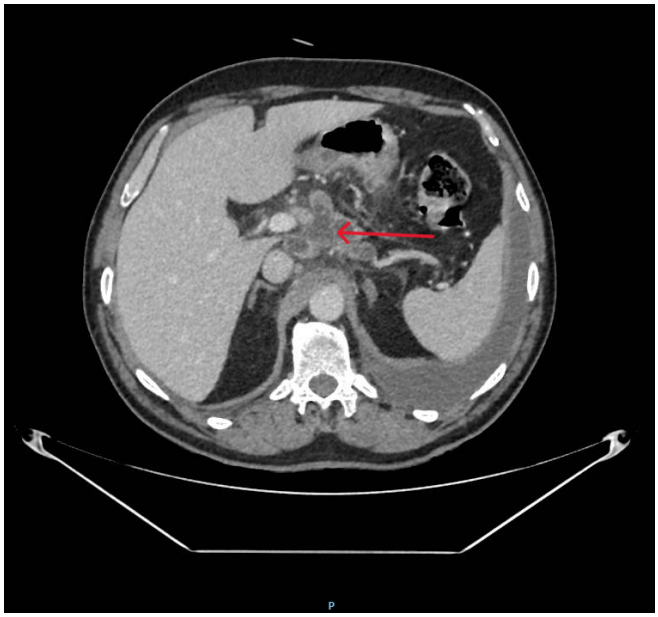


Figura 2. ***Corte axial de tomografía computarizada abdominal en la que se observa colección residual pancreática.***

El paciente permaneció asintomático con mínimo derrame pleural residual hasta retirar finalmente el drenaje pleural y confirmar amilasa negativa en el líquido.

Discusión

La fístula pancreática espontánea aparece en un pequeño porcentaje de pacientes que desarrollan colecciones pancreáticas tras una pancreatitis.

Figura 3. ***Corte longitudinal de tomografía computarizada abdominal en la que se observa la fístula pancreático-pleural.***

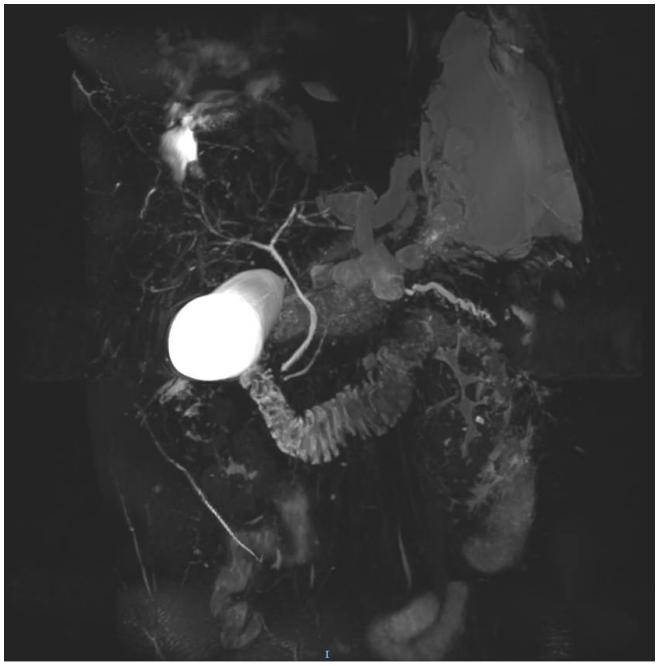


Figura 4. ***Colangiopancreatografía por resonancia magnética que muestra la fístula pancreático-pleural.***

Históricamente el manejo se ha basado en un esquema quirúrgico o conservador, mediante el control de la secreción pancreática con análogos de la somatostatina.

Figura 5. ***Visión endoscópica de prótesis colocada por CPRE.***

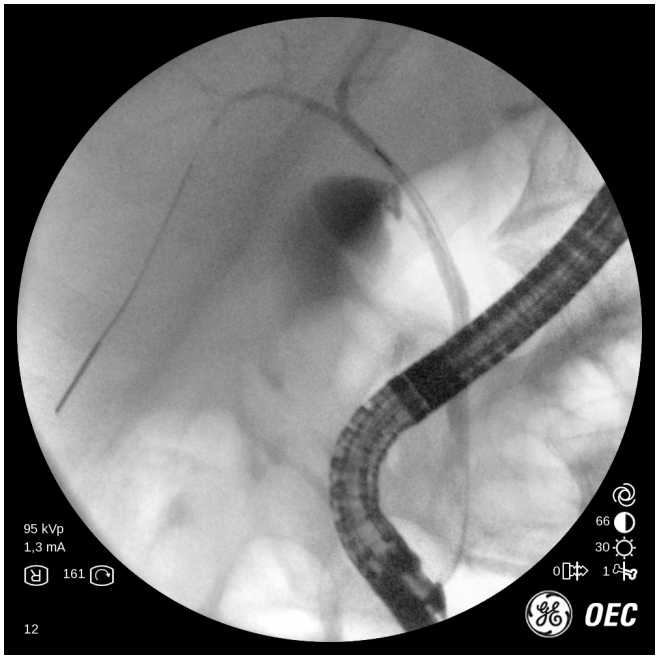


Figura 6. ***Fluoroscopia en la que se observa la fuga de contraste por la fístula pancreático-pleural.***

Sin embargo, el tratamiento endoscópico mediante CPRE y colocación de prótesis pancreáticas juega un papel cada vez más importante con el objetivo de disminuir las complicaciones y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

En nuestro caso se ha realizado un manejo mixto de la patología, logrando control de los síntomas y del débito pancreático con tratamiento médico para realizar posteriormente tratamiento endoscópico definitivo. Igualmente se trata de un caso singular de debut de una pancreatitis crónica no conocida.

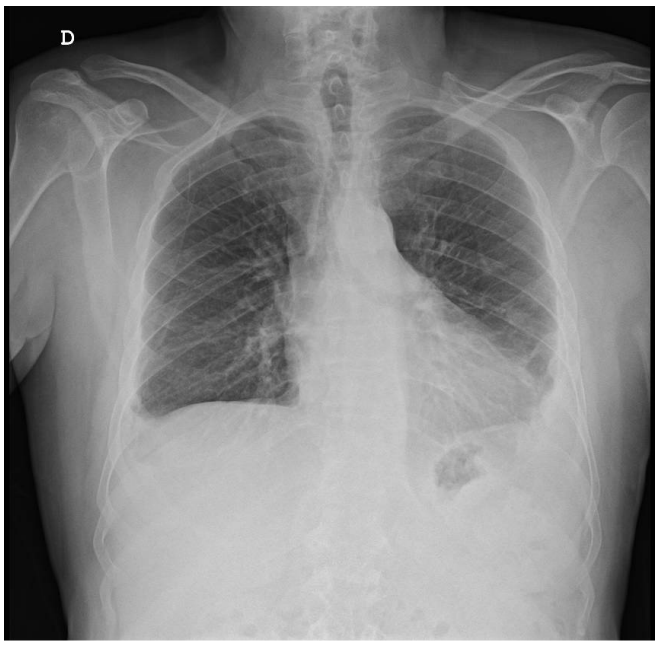


Figura 7. ***Radiografía de tórax realizada un mes posterior a la colocación de la prótesis pancreática que muestra mínimo derrame pleural residual izquierdo.***

CP-162. COLANGITIS AGUDA DE ORIGEN EXTRABILIAR

Soler Góngora M, Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Barrientos Delgado A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Presentamos el caso de una paciente de 57 años que fue hospitalizada debido a un episodio agudo de pancreatitis severa y colangitis.

Caso clínico

A su ingreso, se realizó una TC de urgencia que reveló una significativa dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, lo cual no se había observado en estudios previos. Asimismo, se confirmó la presecia de una fístula colobiliar. Posteriormente, se llevó a cabo una colangiorresonancia magnética (colangioRM), que mostró una estenosis en el colédoco distal a unos 15 mm de la papila duodenal, coincidiendo con la localización del trayecto fistuloso que conecta con el colon. Además, se indentificó aerobilia tanto intra como extrahepática, sin hallazgo de coledocolitiasis.

El caso fue discutido en un comité multidisciplinar hepatobiliopancreático, decidiéndose realización de duodenoscopia y colonoscopia. En la colonoscopia, se detectó un orificio fistuloso en el colon transverso, cercano al ángulo hepático, rodeado de tejido de granulación. Tras estos hallazgos, se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), donde se observó una vía biliar dilatada de 9 mm y una fístula activa entre el colédoco distal y el colon.

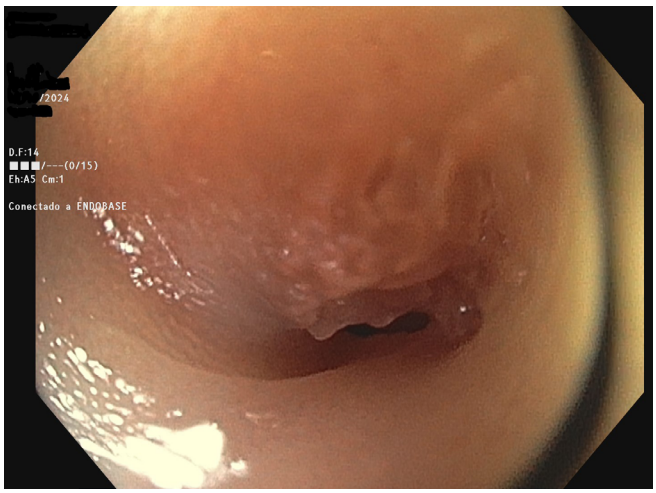


Figura 1. ***Fístula adyacente a ángulo hepático.***

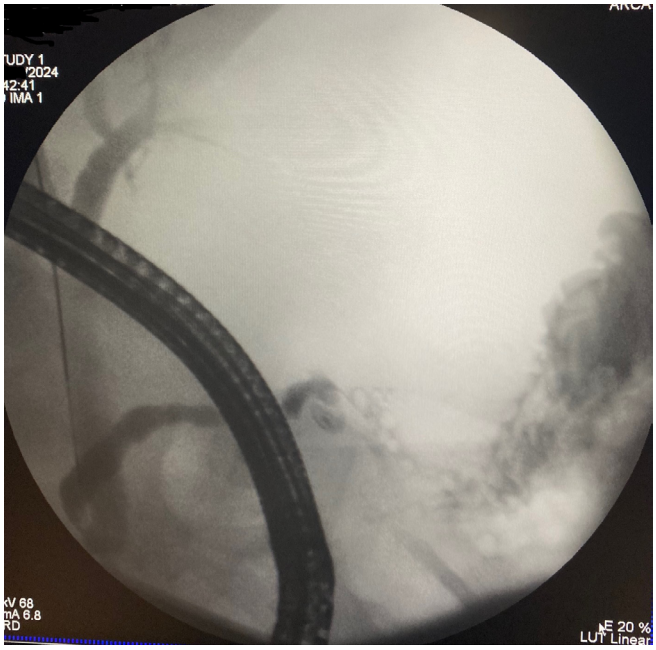


Figura 2. ***Colangiografía que demuestra fístula colobiliar.***

Finalmente, se decidió someter a la paciente a una laparotomía exploradora. Durante la cirugía, se encontró que la vesícula media apenas 10 mm, estando conectada mediante un trayecto fistuloso al colon y el colédoco intrapancreático. También se detectó una segunda fístula entre el antro gástrico y la microvesícula. La paciente fue tratada mediante una gastrectomía parcial, colecistectomía y resección parcial del colon transverso, con una evolución clínica favorable en el postoperatorio.

Discusión

Las fístulas entre el colédoco y el colon, también conocidas como fístulas coledococolónicas, son un tipo raro de fístula bilioentérica. Su aparición suele estar relacionada con la presencia de litiasis biliar, aunque en algunos casos no se encuentran cálculos. Los pacientes pueden presentar una variedad de síntomas, siendo la diarrea crónica la más frecuente, aunque también se ha descrito la colangitis

aguda, como en el caso que presentamos. El diagnóstico se basa en técnicas de imagen como la TC y la colangioRM, aunque la CPRE sigue siendo una herramienta clave para la confirmación y tratamiento temporal mediante la colocación de prótesis biliares. En la mayoría de los casos, el tratamiento definitivo es quirúrgico, como ocurrió en esta paciente.

CP-163. NEOPLASIA QUÍSTICA PANCREÁTICA CON FISTULIZACIÓN GÁSTRICA: UN HALLAZGO INFRECUENTE.

Soler Góngora M, Lorente Martínez MÁ, Martín Navas MÁ, Quintero Fuentes D

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Las neoplasias quísticas del páncreas representan un grupo heterogéneo de tumores, siendo la neoplasia papilar oncocítica intraductal (NPOI) una variante infrecuente. Aunque inicialmente considerada un subtipo de la neoplasia mucinosa papilar intraductal (NMPI), se ha identificado como una entidad distinta debido a características clínicas, histopatológicas y moleculares diferenciadas. La NPOI presenta un patrón quístico multilocular, con nódulos internos y papilas altamente arborizadas, siendo las células oncocíticas un rasgo distintivo. Sus principales marcadores inmunohistoquímicos incluyen MUC5AC, MUC6 y negatividad o baja expresión de MUC2 y CDX2.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 50 años, con antecedentes de pancreatitis aguda grave que evolucionó con un pseudoquiste en la región de la cabeza del páncreas. Durante el seguimiento, las imágenes por resonancia magnética (RM) mostraron una reducción progresiva del pseudoquiste. Sin embargo, un año después del diagnóstico inicial, se identificó un nuevo trayecto fistuloso que conectaba el pseudoquiste con el estómago.

La paciente fue sometida a una gastroscopia, donde se evidenció la presencia de una fístula en la curvatura menor gástrica. Las biopsias obtenidas del sitio mostraron indicios sugestivos de NPOI, aunque los hallazgos no eran concluyentes. Debido a la incertidumbre diagnóstica y la posible gravedad de la patología, el caso se presentó en un comité multidisciplinar.

Se decidió realizar una ecoendoscopia complementada con una nueva gastroscopia para obtener muestras más precisas. Se tomaron biopsias tanto del trayecto fistuloso como del quiste pancreático, utilizando tanto pinzas como aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por ecoendoscopia. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de neoplasia papilar oncocítica intraductal con positividad para EMA, MUC5AC, MUC6, y expresión parcial de CDX2 y sinaptofisina, sin evidencia de malignidad en los márgenes.

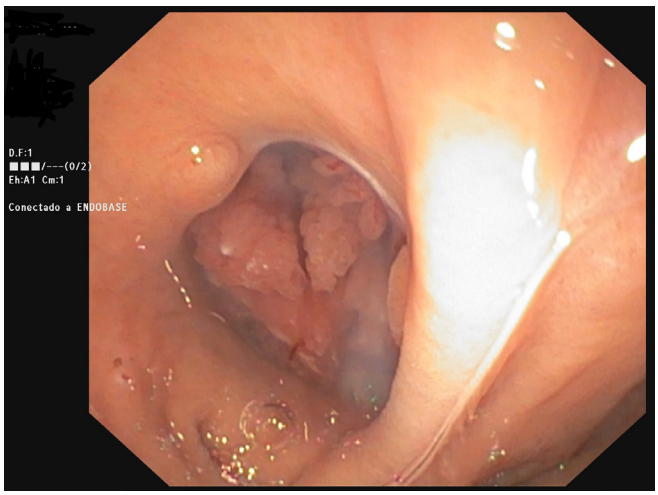


Figura 1. ***Fistulización a curvatura menor gástrica, apreciándose crecimiento exofítico tumoral en su interior.***

Figura 2. ***Ecoendoscopia donde se visualiza la neoplasia quística.***

Tras la confirmación diagnóstica y la ausencia de metástasis en la tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, se realizó una duodenopancreatectomía cefálica, confirmándose los hallazgos de NPOI en el análisis postoperatorio de la pieza quirúrgica. La paciente tuvo una evolución favorable, sin signos de recidiva hasta el momento de su seguimiento más reciente.

Discusión

Las fístulas entre neoplasias quísticas pancreáticas y el tracto gastrointestinal son inusuales y, en muchos casos, representan un reto diagnóstico y terapéutico. La NPOI, aunque rara, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de masas quísticas pancreáticas. La confirmación diagnóstica depende de la correlación entre los hallazgos de imagen, los estudios inmunohistoquímicos y los resultados de las biopsias obtenidas. En casos seleccionados, como el presente, el tratamiento quirúrgico resulta curativo, incluso en lesiones que presentan invasión local.

CP-164. COLANGIOPATÍA ISQUÉMICA EN PACIENTE CON RENDU-OSLER-WEBER COLECISTECTOMIZADA, UN COMPLEJO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fernández García R, Fernández Cano MDC, Tripiana Iglesias T, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) es una enfermedad genética infrecuente que se caracteriza por telangiectasias mucocutáneas y malformaciones arterio-venosas que pueden afectar a múltiples órganos.

Aunque de forma infrecuente, puede aparecer colangiopatía isquémica una complicación grave que puede incluso conducir al fallecimiento.

Exponemos el caso de una paciente con enfermedad de THH con manifestaciones mucocutáneas y gastrointestinales previas en la que 8 semanas tras una colecistectomía se objetiva una dilatación sacular de la vía biliar intrahepática.

Caso clínico

Paciente de 68 años, con antecedentes personales de Enfermedad de Rendu-Osler-Weber con angiodisplasias gástricas, colecistectomizada en las 8 semanas previas, que ingresa por dolor abdominal, con hallazgo de dilatación sacular de la vía biliar intrahepática en Colangio-RM. Analíticamente destaca una bilirrubina total de 2mg/dl, y una GGT de 1214 y FA de 3645. Inicialmente se plantea el diagnóstico diferencial entre una lesión yatrógena de la vía biliar, que podría corresponder a un tipo III de la clasificación de Stewart-Way, aunque se desestima por ausencia de hallazgos concluyentes en prueba de imagen, y la escasa elevación de la bilirrubina. Considerando la patología basal de la se plantea la posibilidad de que se trate de una complicación de la THH.

Ante la persistencia de dolor abdominal y fiebre, se realiza tomografía computerizada (TC) objetivando la presencia de dos colecciones de 8x8cm y 5x6 cm compatibles con bilomas. Se realiza una colangiografía trashepática percutánea (CPTH) que confirma fuga biliar y bilomas, drenándose los mismos. La paciente presenta una evolución tórpida, requiriendo ingreso en UCI. En los controles radiológicos se aprecia persistencia de fuga biliar a lo largo de la vía biliar. Finalmente se produce un fallo multiorgánico y el fallecimiento.

Discusión

La colangiopatía isquémica es una rara complicación de la THH, aunque una de las más graves que puede llevar a la presencia de fugas biliares, bilomas y sepsis. Sin embargo, dado lo infrecuente del cuadro, debemos descartar otros diagnóstico. En este caso, la lesión postquirúrgica de la vía biliar, que fue el diagnóstico inicialmente planteado. Los datos en contra de este son el tiempo hasta la presentación, y la presencia de fugas biliares múltiples, que corresponden con una colangiopatía isquémica difusa. Todo ello junto con los antecedentes descritos nos hizo concluir en el diagnóstico de colangiopatía isquémica.

Figura 1. ***En esta imagen se objetiva un corte axial de TC con colecciones hepáticas compatibles con bilomas.***

El manejo de esta entidad consiste en el drenaje de los bilomas, el tratamiento antibiótico y finalmente el trasplante hepático, único tratamiento definitivo, aunque escasamente accesible.

CP-165. ICTERICIA INDOLORA SECUNDARIA A COLEDOCOLITIASIS MÚLTIPLE CON DUPLICACIÓN DE LA VÍA BILIAR

Fernández López ÁR, García Tarifa A, Jarava Delgado M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

Se presenta el caso de ictericia indolora con alteración anatómica de la vía biliar, hallazgo infrecuente en las pruebas de imagen habituales y en muchas ocasiones, incidental, con significado clínico incierto.

Caso clínico

Paciente de 85 años, colecistectomizada por colelitiasis sintomática objetivada en Ecografía en 2022, acude por cuadro de tres semanas de evolución de ictericia indolora (BT 9, BD 5,4; GOT 99, GPT 93). En Ecografía urgente se objetiva dilatación de vía biliar intra y extrahepática, sin objetivarse causa obstructiva y pobre visualización de colédoco por interposición de gas.

Ante la sospecha de coledocolitiasis, se realiza Colangio-RMN según protocolo habitual, objetivando: doble vía biliar extrahepática con desembocadura común y dilatación de vía secundaria a litiasis en ambos conductos hepáticos de 6 y 7mm y otra adicional en la unión de ambas vías.

Se decide realización de CPRE. En dicho procedimiento, se realiza colangiografía que pone de manifiesto la alteración anatómica de la vía biliar, observándose dos conductos hepáticos comunes independientes que drenan de manera común en el infundíbulo, presentando una comunicación entre ambos tractos al objetivarse paso de contraste en la segunda vía al inyectarse la primera. Mediante la técnica habitual se realiza esfinterotomía y drenaje de ambos tractos biliares, con extracción de pequeñas coledocolitiasis y barro biliar.

La paciente reingresa en las dos semanas siguientes por nuevo episodio de ictericia indolora, persistiendo dilatación de vía biliar y realizándose segunda CPRE, con persistencia de barro biliar, comprobándose con colangiografía la permeabilidad completa de la vía biliar.

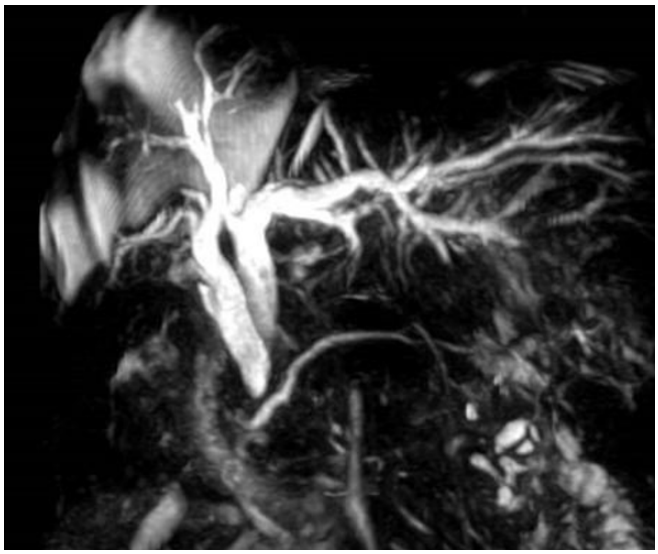


Figura 1. ***Imagen obtenida mediante Colangio-RMN.***

Discusión

Debido a la baja prevalencia de malformaciones anatómicas de la vía biliar, y en concreto, de la duplicación del conducto hepático común, se desconoce (aunque sería lógicamente asumible) si esta malformación aumenta el riesgo de hepatolitiasis, coledocolitiasis o colangitis. Tampoco se ha asociado a si podría aumentar el riesgo técnico de la CPRE y la posibilidad de realización de un inadecuado drenaje de la vía biliar por esta técnica, precisando nuevas exploraciones por recidiva del cuadro clínico (cólico biliar complicado con dolor, ictericia obstructiva...), o si sería preciso programar una comprobación posterior con ecoendoscopia por dicho motivo.

En nuestro caso, se requirieron dos CPREs para conseguir el drenaje adecuado de la vía biliar.

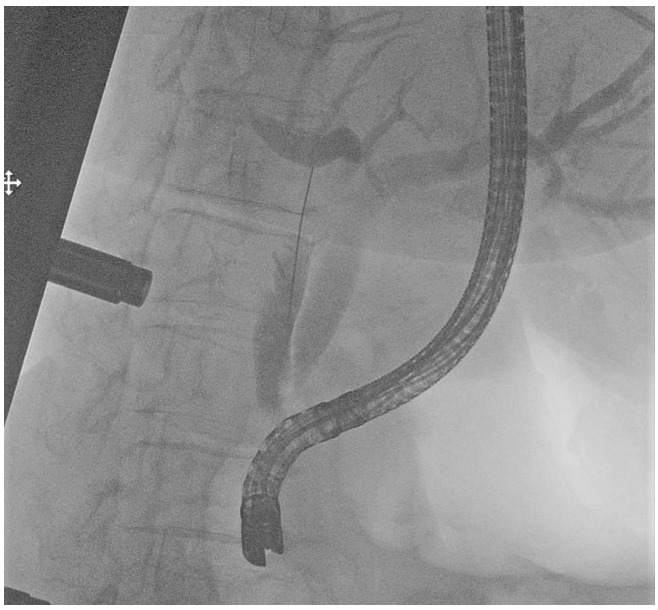


Figura 2. ***Imagen obtenida mediante colangiografía durante CPRE.***

CP-166. QUISTE RENAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Álvarez Toledo A, Hernani Álvarez JA, Benabente Oyega MA

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

Introducción

Los quistes renales simples son una entidad muy frecuente, con una incidencia que se incrementa con la edad hasta llegar a ser del 61% en mayores de 80 años. Típicamente no producen síntomas, aunque pueden complicarse en forma de infección, rotura o comprimir estructuras adyacentes en función de su localización y tamaño. Generalmente, suelen ser un hallazgo accidental y únicamente precisan tratamiento en el caso de que generen síntomas.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 89 años, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en octubre/2023 en la Unidad de Digestivo por cuadro de epigastralgia, fiebre e ictericia de varios días de evolución. Analíticamente destacaba hiperbilirrubinemia a expensas de directa (BD >5 mg/dl) junto a elevación de marcadores infecciosos (PCR, leucocitosis, procalcitonina). El inicio del estudio comenzó con una ecografía abdominal urgente que evidenció datos de colecistitis aguda litiásica gangrenosa sin dilatación de vía biliar, además de un quiste cortical renal derecho de gran tamaño.

Se desestimó la opción quirúrgica de la patología biliar debido a la situación basal del paciente y se decidió completar el estudio de la vía biliar mediante una ColangioRMN . En ella se muestra que la imagen quística

renal derecha impronta sobre el suelo hepático y a nivel hiliar, deformando la confluencia de los hepáticos y el hepático común proximal.

Dados los hallazgos de ictericia obstructiva hiliar en probable relación con quiste renal, se consultó con Urología decidiendo drenar de manera percutánea el quiste, mejorando la sintomatología (dolor) y los parámetros de hiperbilirrubinemia, con adecuada evolución clínica y posterior resolución del caso.

Figura 1. ***Gran quiste renal que impronta sobre el suelo hepático y a nivel hiliar.***

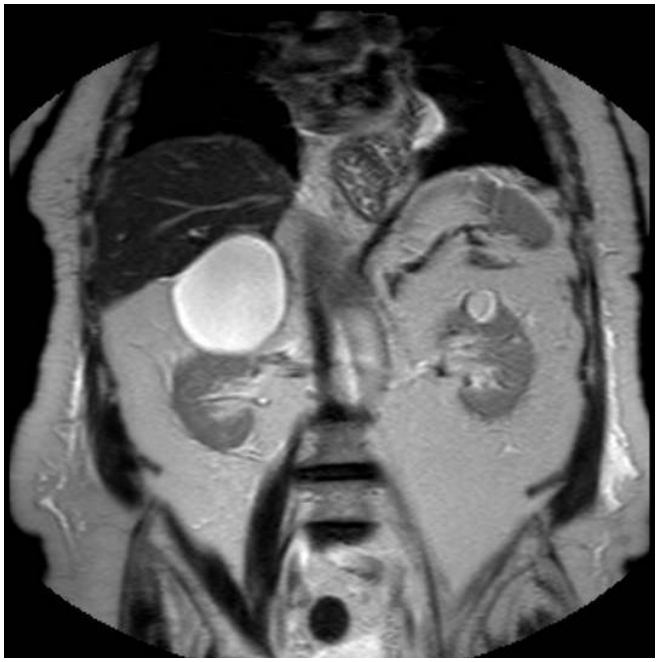


Figura 2. ***Gran quiste renal que impronta sobre el suelo hepático y a nivel hiliar.***

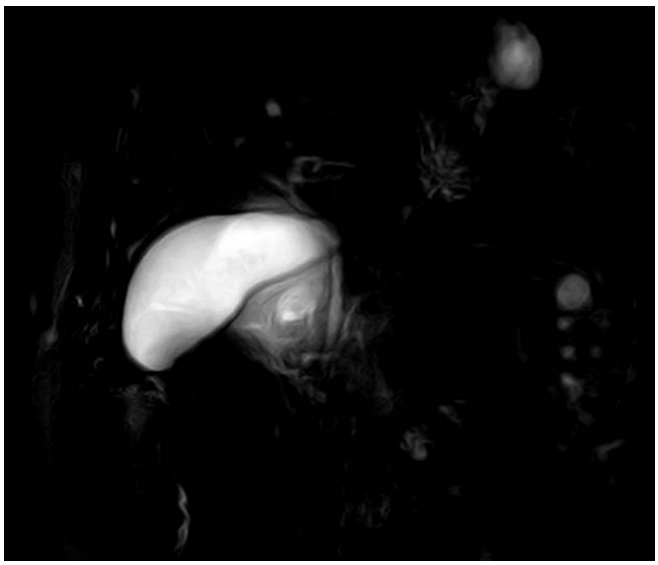


Figura 3. ***Quiste renal en estrecha relación con la vía biliar en imagen de colangio-RMN.***

Discusión

La ictericia obstructiva se produce como consecuencia de la interrupción o la dificultad al flujo de bilis en cualquier punto entre el canalículo biliar y el duodeno. Las etiologías más frecuentes son las de origen hepatobiliar y pancreático, aunque en raras ocasiones se halla en pruebas de imagen incidentalomas que por contigüidad producen obstrucción de la vía biliar. Lo excepcional del caso se debe a que haya baja incidencia en la literatura de patología benigna reno-ureteral que debute con ictericia, por lo que realizar un adecuado diagnóstico diferencial es crucial.

Los quistes renales asintomáticos no precisan de tratamiento, sin embargo, en caso, sobreinfección, dolor por efecto masa o sintomatología atípica (ictericia) se recomienda el drenaje percutáneo como primera opción.

CP-167. SÍNDROME DE HETEROTAXIA CON POLIESPLENIA: CAUSA INUSUAL DE PANCREATITIS AGUDA DE REPETICIÓN.

Tripiana Iglesias T, Fernández Cano MC, Rodríguez Gómez VM, Redondo Cerezo E

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

Introducción

El Síndrome de Heterotaxia con Poliesplenia (SHP) es una rara malformación congénita caracterizada por alteraciones en la disposición de los órganos, tanto torácicos como abdominales así como por la presencia de múltiples bazos. Debido a esta condición, pueden incrementarse el riesgo de diversas patologías, como la pancreatitis aguda de repetición.

Caso clínico

Paciente de 26 años con DM tipo II de difícil control, que acude por epigastralgia irradiada a espalda de cinco días de evolución. Analíticamente, destaca ligero aumento de enzimas pancreáticas (lipasa 297mg/dL y amilasa 166mg/dL) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 317mg/L), motivo por el cual, se realiza TC-Abdominopélvico con contraste IV donde se describe un síndrome de heterotaxia asociado a poliesplenia acompañado de otras alteraciones: hígado "en puente", páncreas truncado (ausencia de cola) con signos compatibles con pancreatitis aguda, malrotación intestinal con asas de delgado en hemiabdomen derecho y marco cólico en hemiabdomen izquierdo así como ausencia de vena cava inferior **(Figuras 1 y 2)**. Tras mejoría clínica y analítica mediante tratamiento con analgesia y fluidoterapia, la paciente es dada de alta. Durante el año posterior, la paciente ingresa por pancreatitis aguda hasta en otras tres ocasiones.

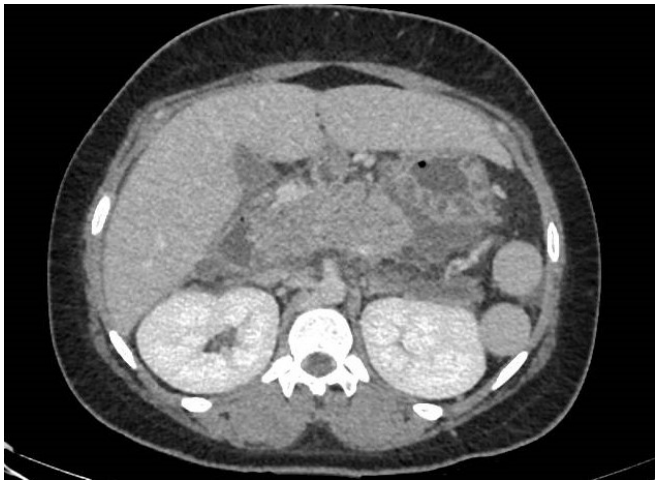


Figura 1. ***TC-Abdominopélvico con contraste IV. Corte axial donde se evidencia Síndrome de Heterotaxia con Poliesplenia compuesto por páncreas truncado (sin cola) con signos de pancreatitis aguda, así como hígado en puente y hasta dos bazos.***

Discusión

En este caso clínico, se presenta a una paciente con episodios recurrentes de pancreatitis aguda, cuya etiología fue finalmente atribuida al SHP. Esta condición congénita, deriva de alteraciones en la rotación y disposición asimétrica de los órganos durante las primeras etapas de gestación. Se trata de una patología infrecuente en la edad adulta, ya que la mayoría presentan anomalías congénitas cardiacas (hasta en un 50-70%), haciendo que su diagnóstico en esta edad se produzca de forma incidental tan sólo en un 10% de los casos.

A nivel abdominal, puede manifestarse como agenesia parcial o total del páncreas, lo que aumenta el riesgo de desarrollar diabetes mellitus de difícil control y pancreatitis de repetición, así como otras complicaciones de la vía biliar o anomalías vasculares.

Figura 2. ***TC-Abdominopélvico con contraste IV. Corte coronal donde se evidencia hígado en puente y malrotación intestinal con asas de delgado en hemiabdomen derecho y marco cólico en hemiabdomen izquierdo.***

La identificación temprana de esta entidad es crucial, ya que permite un mejor abordaje de las complicaciones asociadas, mejorando el pronóstico a largo plazo. Este caso, resalta la necesidad de considerar el SHP en el diagnóstico diferencial de pacientes con pancreatitis aguda de repetición, especialmente en aquellos con anomalías anatómicas conocidas.

CP-168. ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA RENAL AUTOSÓMIDA DOMINANTE Y DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA

Berdugo Hurtado F[1], Bailón Gaona MC[2], Moreno Barruecos M2, Gutiérrez Holanda C[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es una enfermedad multisistémica con herencia autosómica dominante con penetrancia completa asociada a la mutación de los genes PKD1 y PKD2. Se caracteriza por la presencia de múltiples quistes renales bilaterales, así como manifestaciones extrarrenales que se presentan en grado variable, destacando a nivel digestivo el desarrollo de quistes frecuentemente a nivel hepático, lo que se conoce

como enfermedad poliquística hepatorrenal. Como otras localizaciones digestivas, pueden detectarse con baja prevalencia (9%) quistes a nivel pancreático, los cuales casi siempre son hallazgos incidentales.

Caso clínico

Varón de 66 años con antecedente de enfermedad renal crónica asociada a PQRAD que ingresa en nuestro centro por segundo episodio de pancreatitis aguda de etiología no filiada, descartándose en anamnesis y con pruebas complementarias iniciales (análisis y ecografía) causas principales de pancreatitis como litiasis biliar, tóxica, hipercalcemia, autoinmune...

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

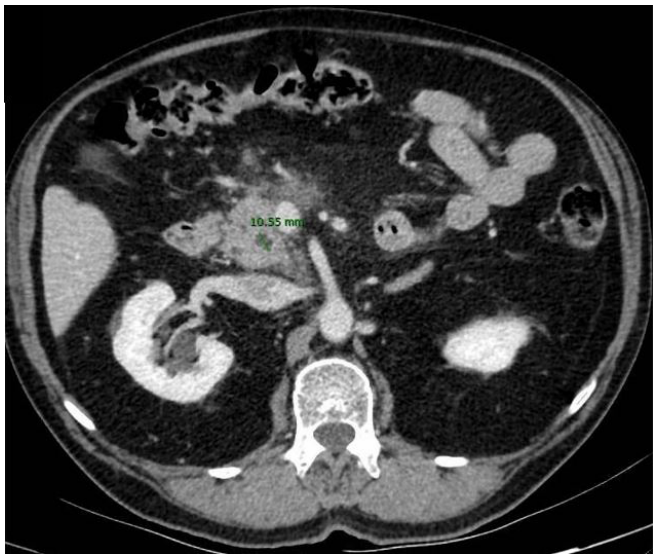


Figura 1. ***Corte axial de TC abdominal con contraste intravenoso. Lesión quística de 1cm de diámetro a nivel de proceso uncinado pancreático.***

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

Discusión

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

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

CP-169. HEMOBILIA SECUNDARIA A ANEURISMAS MICÓTICOS ASOCIADOS A COLANGITIS AGUDA POR ENTEROCOCO FAECALIS

Gijón Villanova R, Extremera Fernández A, López Peña C, Zúñiga De Mora Figueroa B, Baute Trujillo E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La hemobilia es la presencia de sangre en el árbol biliar caracterizada por la tríada: ictericia, dolor en hipocondrio derecho y hemorragia digestiva alta. Las causas etiológicas son varias y se destacan en orden de frecuencia: las traumáticas (trauma hepático accidental y/o iatrogénico), las inflamatorias (colecistitis aguda y crónica), las infecciosas (colangitis, abscesos hepáticos, infecciones parasitarias) y las vasculares (aneurismas, vasculitis, malformaciones arteriovenosas). Para el diagnóstico se dispone de múltiples exámenes complementarios tales como: imágenes (ecografía abdominal, tomografía computada, angio-TC, resonancia magnética), endoscopía y la angiografía, no sólo como herramienta diagnóstica sino también como modalidad terapéutica de elección.

Caso clínico

Paciente de 68 años con antecedente de hepatitis autoinmune en tratamiento con azatriopina y prednisona, que ingresa por cuadro de colangitis aguda con bacteriemia por Enterococo faecalis. Se realiza colangio-RMN objetivando dilatación arrosariada de vía biliar intrahepática y extrahepática, con punto de cambio de calibre en colédoco distal (Figura 1), sugiriendo síndrome de solapamiento con colangitis esclerosante primaria. Se decide realizar CPRE objetivando en la colangiografía oclusiva salida de sangre y múltiples coágulos, algunos de gran tamaño al desplazar el balón de Fogarty por el colédoco. Tras varios pases hacemos colangiografía que muestra una vía biliar extrahepática de calibre normal, sin apreciar ninguna zona estenótica. Se deja ubicada prótesis

plástica con salida de bilis de retención sanguinolenta. Tras ello se solicitó angio-TC objetivando 4 nódulos en parénquima hepático, de entre 5-10 mm, que presentaban intensa captación de contraste en fase arterial y lavado en fase portal, sugerentes de aneurismas micóticos **(Figuras 2 y 3)** que fueron embolizados posteriormente con buen resultado angiográfico **(Figura 4)**. Se descartó endocarditis bacteriana por ecocardiografía.

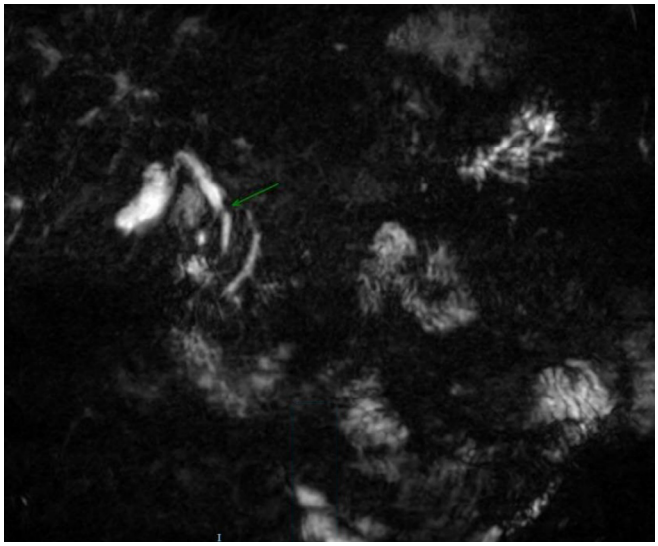


Figura 1. ***Colangio-RMN que objetiva dilatación arrosariada de vía biliar intrahepática y extrahepática, con punto de cambio de calibre en colédoco distal.***

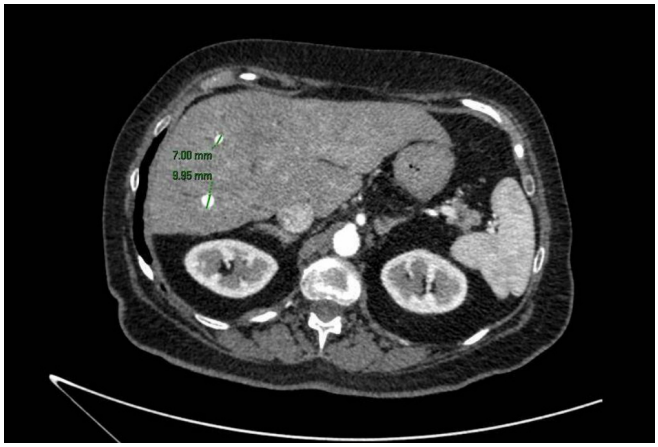


Figura 2. ***Angio-TC que visualiza la presencia de 4 nódulos en parénquima hepático, de entre 5-10 mm, qon intensa captación de contraste en fase arterial y lavado en fase portal, sugerentes de aneurismas micóticos.***

Discusión

Los aneurismas micóticos son poco frecuentes. Sin embargo, pueden poner en peligro la vida, con una alta incidencia de rotura arterial y recurrencia, incluso después del tratamiento. Surgen de la invasión bacteriana en la pared arterial a través de la propagación hematógena, generalmente en pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento incluye la terapia antibiótica y el tratamiento físico del pseudoaneurisma, ya sea con escisión quirúrgica

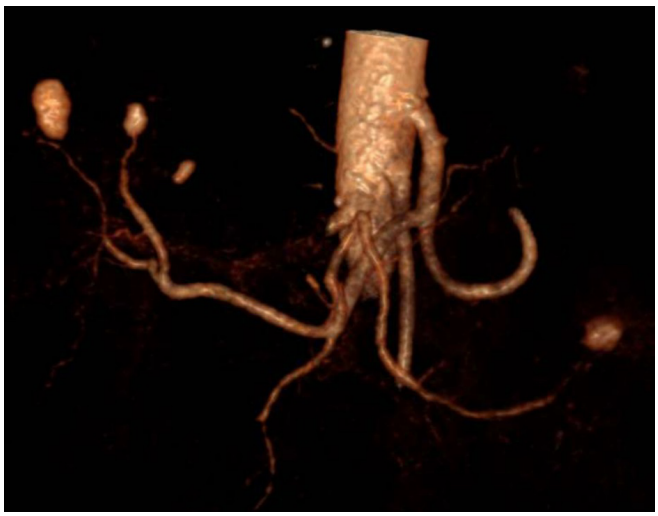


Figura 3. ***Reconstrucción en 3 dimensiones de Angio-TC.***

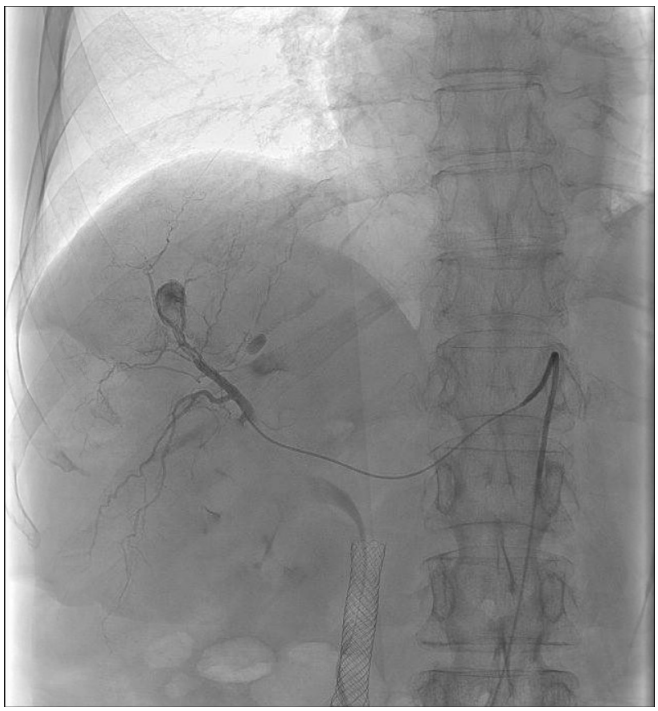


Figura 4. ***Angiografía con embolización de los aneurismas micóticos.***

o embolización endovascular, según la condición clínica del paciente.

CP-170. CARCINOMA EPIDERMOIDE PANCREÁTICO, UNA HISTOLOGÍA EXTRAORDINARIA COMO NEOPLASIA PRIMARIA

Pleguezuelos Ventura Á[1], Fernández Carrasco M[1], Calvo Bernal MDM[1], Pérez Sáez C[1], Bernáldez Zunzunegui D[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.[2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El carcinoma epidermoide primario pancreático es un tumor extremadamente raro, debido a la ausencia de células escamosas en el páncreas, constituyendo entre el 0.5% y el 2% de los tumores pancreáticos. Clínicamente se presenta de forma insidiosa, con síndrome constitucional en la mayoría de los casos. Debido a su detección tardía, rápida evolución y resistencia a tratamientos convencionales, tiene un pronóstico desfavorable.

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de cáncer epidermoide pancreático primario.

Caso clínico

Mujer de 67 años hipertensa, dislipémica y diabética tipo II que acude a Urgencias presentando dolor abdominal epigástrico, vómitos alimenticios, astenia y pérdida ponderal progresiva de 8 meses de evolución. Analíticamente destaca hiperglucemia y leve aumento de amilasa. La ecografía abdominal objetiva tumoración en cola pancreática.

Se completa estudio con tomografía (TC) toracoabdominopélvico, visualizando masa sólida en cuerpo pancreático, con signos de infiltración de arteria y vena esplénicas, y trombosis esplénica **(Figuras 1 y 2)**. Se realiza ecoendoscopia con biopsia de lesión heterogénea mal delimitada en cuerpo pancreático **(Figura 3)**.

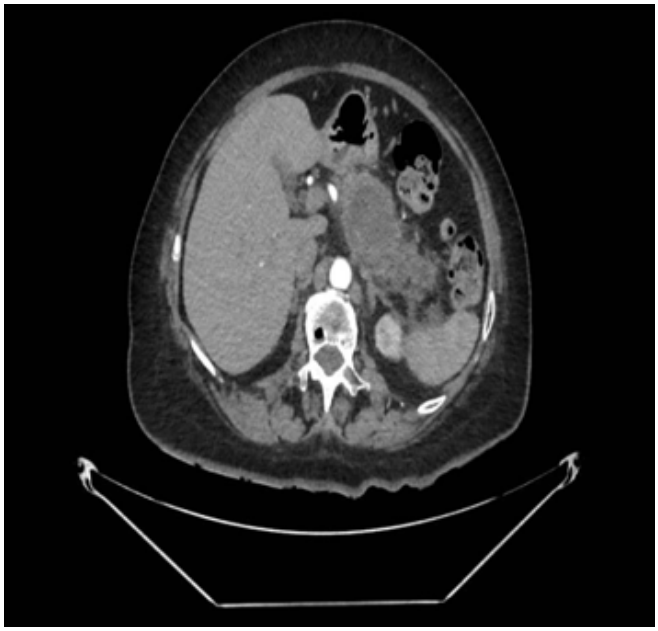


Figura 1. ***Masa pancreática visualizada en corte axial de TC con contraste iv.***

El estudio citohistológico es concordante con carcinoma de células escamosas **(Figura 4)**. Debido a la rareza de la neoplasia, se aconseja ampliar estudio con PET-TC para descartar origen primario diferente al páncreas, en el que no se identifican otras lesiones a excepción de adenopatía adyacente al tumor **(Figura 5)**.

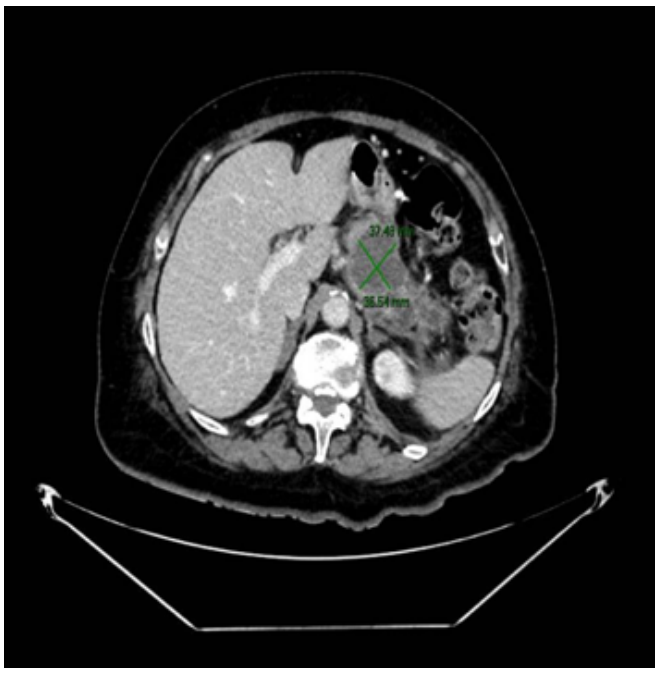


Figura 2. ***Masa pancreática visualizada en corte axial de TC con contraste iv.***

Figura 3. ***Masa pancreática visualizada en ecoendoscopia de 39x41 mm.***

Tras presentar caso en comité de tumores, se decide resección quirúrgica del tumor, siendo la paciente dada de alta tras mejoría clínica en espera de intervención.

Discusión

El carcinoma de células escamosas pancreático es una entidad muy poco frecuente, cuya teoría más aceptada es la metaplasia escamosa del epitelio ductal.

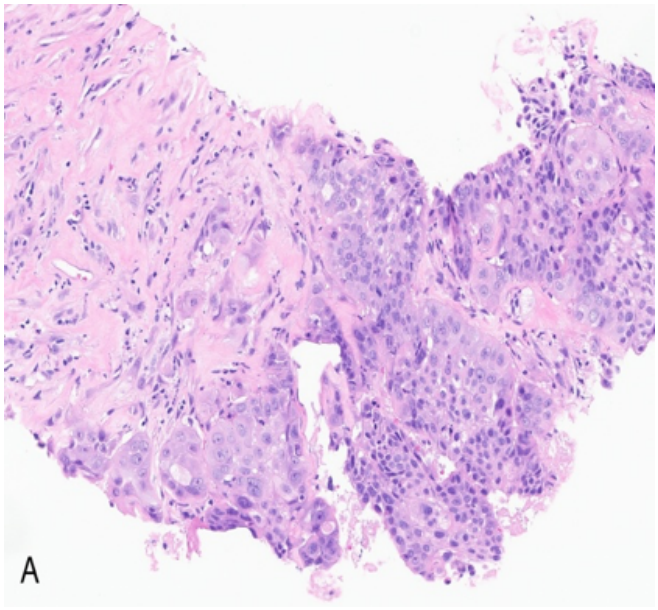


Figura 4. ***Corte histológico. Tejido fibroconectivo en el que se observa infiltración por carcinoma de células escamosas.***

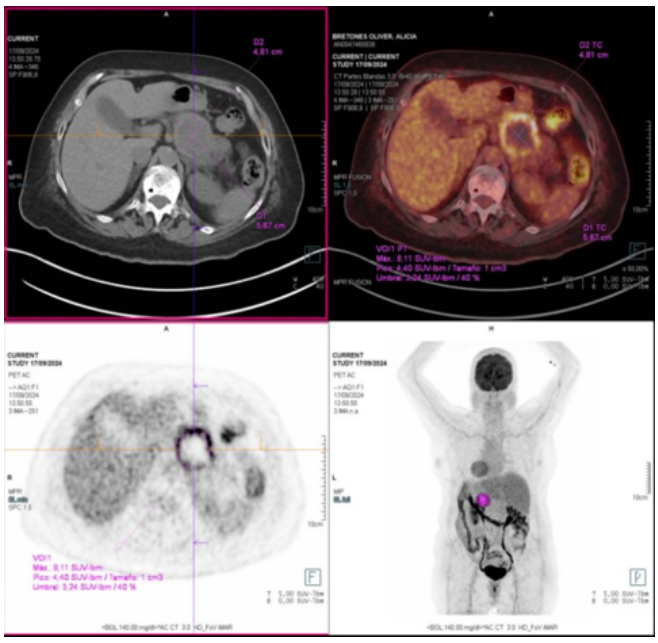


Figura 5. ***PET-TC. Masa pancreática y adenopatía adyacente hipercaptantes.***

El algoritmo diagnóstico incluye imágenes como TC o resonancia magnética (RMN) para el estadiaje, además de estudio histológico mediante biopsia.

Debido a su rápida progresión, el diagnóstico temprano es crucial para mejorar el pronóstico. Aún así, su pronóstico es desfavorable, con una supervivencia en 5 años inferior al 10%.

El tratamiento incluye cirugía, única opción curativa si el tumor es resecable, además de quimioterapia (como folfirinox o gemcitabina) en casos avanzados. La radioterapia puede ser usada con fines paliativos.

Como conclusión, este caso muestra una etiología infrecuente de neoplasia pancreática cuya importancia radica en el distinto manejo terapéutico en relación con la neoplasia más frecuente de páncreas, el adenocarcinoma, por lo que es fundamental su conocimiento y adecuado enfoque.

CP-171. DESAFIANDO EXPECTATIVAS: PLASMOCITOMA DUODENAL SOLITARIO COMO CAUSA DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA INDOLORA

Vallejo Vigo RM, Agulleiro Beraza I, Rosado Bellido C, De La Cruz Ramírez MD, Ontanilla Clavijo G

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La ictericia indolora debe hacernos sospechar lesiones neoplásicas que estenosen la vía biliar, fundamentalmente cáncer de páncreas, colangiocarcinoma o ampuloma siendo extraordinariamente infrecuentes los tumores de otra estirpe como el plasmocitoma solitario a nivel duodenal. Esta entidad representa un 3-5% de las neoplasias de células plasmáticas. Su localización habitual suelen ser la vía respiratoria alta, siendo la gastrointestinal mucho más rara en torno a un 4%. La edad media oscila entre 55-60 años teniendo predominio por el sexo masculino.

Caso clínico

Varón de 83 años con antecedentes de cáncer de próstata en tratamiento hormonal y gastrectomía Billroth II por hemorragia secundaria a úlcera gástrica. Presenta ictericia obstructiva indolora de semanas de evolución asociado a síndrome constitucional. Analíticamente, bilirrubina total (BT) en 27 mg/dl a predominio directo. En ecografía abdominal: Dilatación de vía biliar intra y extrahepática sin objetivar causa con vesícula alitiásica. Colangioresonancia con engrosamiento de pared de segunda y tercera porción duodenal de aspecto tumoral, con extensión transmural y a la cabeza pancreática con invasión/compresión del colédoco a nivel papilar. Tras este hallazgo, se solicita estudio de extensión no objetivándose diseminación a distancia; y, endoscopia digestiva alta para toma de biopsias. Se realiza drenaje vía CPTH dada imposibilidad de abordaje vía CPRE por estenosis duodenal larga. Cifras de BT descienden y se mantienen en torno a 12 mg/dl.

El resultado de biopsia duodenal muestra infiltración neoplásica por células plasmáticas con monotipicidad de cadenas lambda, inmunorreactivas a CD138, ciclina-D1 y Ki67 30%. Hematología indica tratamiento con ciclofosfamida, dexametasona y bortezomib, tras tratamiento cifras de BT normales (0.96 mg/dl). Resultados de citometría de médula ósea no demuestran clonalidad diagnosticándose plasmocitoma extramedular aislado en duodeno.

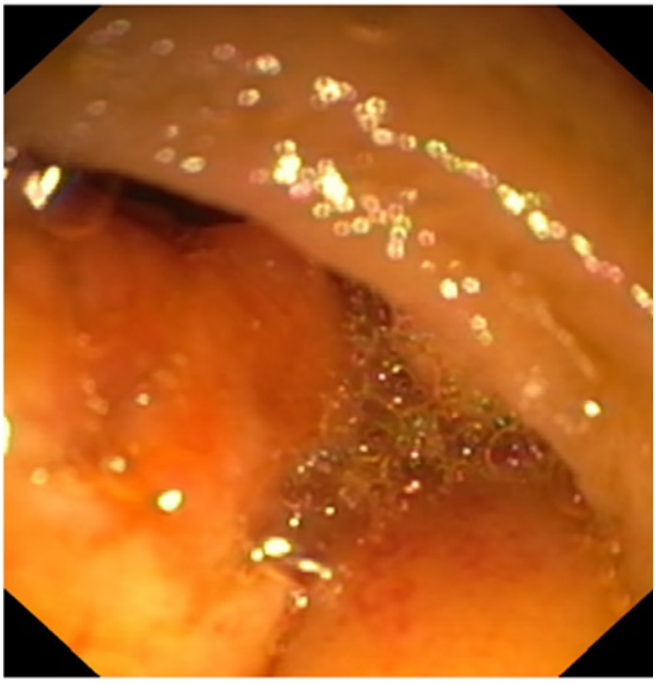


Figura 1. ***Estenosis a nivel de segunda porción duodenal en endoscopia.***

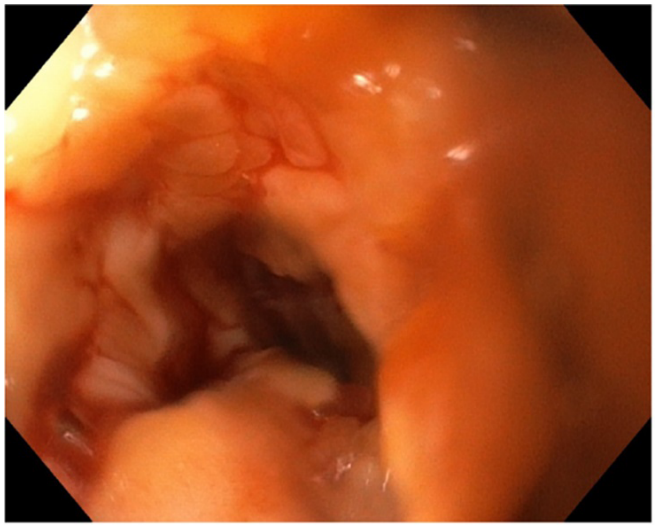


Figura 2. ***Infiltración difusa de aspecto neoplásico a nivel de segunda porción duodenal, región de donde se tomaron biopsias correspondientes para AP.***

Discusión

El plasmocitoma solitario a nivel gastrointestinal puede presentarse de diversas maneras, dependiendo de su localización, tamaño y extensión. Según la literatura, el colon, estómago e hígado son los sitios más frecuentemente afectados. Sin embargo, la información sobre el compromiso exclusivo a nivel duodenal es escasa, con menos de cuatro casos documentados que se manifiestan como ictericia obstructiva indolora.

En relación al caso, el pronóstico es alentador, ya que la citometría no revela presencia de patología sistémica. Sin embargo, con respecto al tratamiento, no existe un esquema estandarizado, por lo que cada caso debe ser abordado de manera individualizada. Inicialmente, se descartó radioterapia al tener en cuenta ubicación de la lesión, edad y comorbilidades del paciente. Pese a ello, ha presentado una respuesta excelente al tratamiento normalizando cifras de BT.

Figura 3. ***Engrosamiento de la pared de segunda y tercera porción duodenal de aspecto tumoral con invasión transmural.***

Figura 4. ***Colangio-RM que demuestra invasión/compresión del colédoco a nivel papilar.***

CP-172. NADA ES LO QUE PARECE: HIPERBILIRRUBINEMIA DIRECTA COMO SEÑAL OCULTA DE INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19 EN PACIENTE CON ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

Fernández Medina GL, Rodríguez Gallardo M, Bellido Muñoz F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

En la esferocitosis hereditaria se dan crisis hemolíticas recurrentes, por la destrucción precoz de hematíes; las infecciones virales como el ParvovirusB19 pueden precipitar estas crisis, así como crisis aplásica transitoria de la serie roja. La presentación de hiperbilirrubinemia directa en este contexto no es típico y se puede confundir con causas obstructivas en especial en pacientes con antecedentes de colelitiasis.

Caso clínico

Mujer de 39 años con diagnóstico de esferocitosis hereditaria, acude repetidamente a urgencias con astenia, síndrome febril y vómitos de dos semanas de evolución. La analítica revela anemia severa, con mejoría clínica tras cada transfusión. Como antecedente relevante, ambiente epidemiológico familiar de infección por Parvovirus B19, por lo que se le realiza las pruebas a la paciente, confirmándose Parvovirus B19 (IgG+, IgM+).

Un día antes de su ingreso en digestivo, presenta ictericia cutáneo-mucosa, acompañada de coluria, acolia y picos febriles, sin dolor abdominal significativo. En la ecografía abdominal, se observa colelitiasis sin dilatación de la vía biliar y esplenomegalia. Posteriormente, se le realiza una colangio-RM que descarta obstrucción biliar. Sin embargo, la analítica muestra hiperbilirrubinemia a predominio directo, con anemia hiporregenerativa y haptoglobina baja con LDH elevado.

Durante la hospitalización, presenta mejoría analítico-clínica, sin fiebre, sin necesidad de transfusiones. La analítica se relaciona un cuadro de crisis hemolíticas y crisis aplásica secundaria a la infección por Parvovirus B19, generando una hiperbilirrubinemia a predominio directo sin causa obstructiva.

Discusión

La ictericia en pacientes con esferocitosis hereditaria suele ser secundaria a hiperbilirrubinemia a predominio indirecto por hemólisis. En contraposición en este caso, se observó un aumento de la fracción directa de bilirrubina y con el antecedente de colelitiasis, llevó a sospechar inicialmente una causa obstructiva.

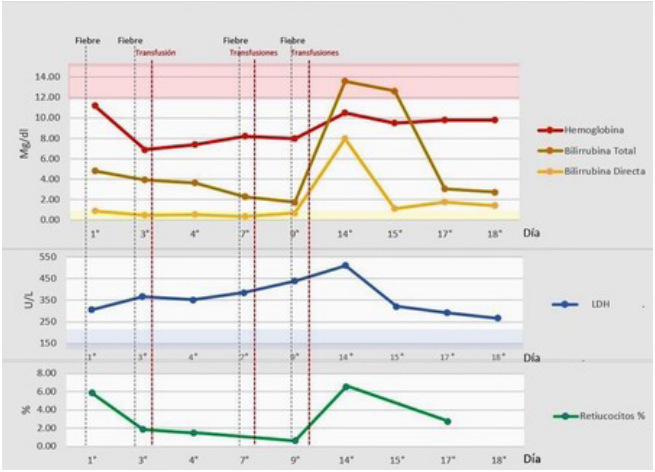


Figura 1. ***Evolución analítica y necesidad de transfusión de concentrado de hematíes, según picos febriles.***

En nuestro particular, la infección por Parvovirus-B19 cambio la situación al inducir tanto una crisis hemolítica como una crisis aplásica, afectando no solo la producción eritroide sino también la función hepatocelular.

En conclusión, este caso resalta la importancia de un enfoque integral al plantear diagnósticos diferenciales en hiperbilirrubinemia directa en pacientes con esferocitosis hereditaria.

CP-173. PANICULITIS PANCREÁTICA, UN SIGNO ATÍPICO

Alonso Belmonte C, Parra López B, Pinazo Leyre I, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La paniculitis pancreática es una manifestación cutánea rara de enfermedades pancreáticas como el carcinoma de páncreas o la pancreatitis, pudiendo ser la presentación inicial de estas. Se caracteriza por la presencia de nódulos eritemato-violáceos, dolorosos, en las porciones distales de las piernas que pueden ulcerarse liberándose un material oleoso, resultado de la necrosis por licuefacción del tejido celular subcutáneo. Las lesiones involucionan en semanas, aunque pueden persistir mientras la alteración pancreática subyacente no se trate. En los casos más graves las lesiones cutáneas se asocian con otros síntomas y signos sistémicos, como fiebre, dolor abdominal, poliartritis inflamatoria, ascitis, trombosis mesentérica y derrame pleural y/o pericárdico.

Caso clínico

Mujer de 44 años diagnosticada en 2021 de hepatocarcinoma sobre hígado sano, intervenida en

dos ocasiones con segmentectomía hepática. La pieza quirúrgica presenta márgenes afectos decidiéndose finalmente trasplante hepático en 2023. Presentó múltiples complicaciones: trombosis de la arteria hepática, tromboembolismo pulmonar, estenosis de la arteria hepática. Durante el seguimiento se detecta alteración colestásica del perfil hepático, apreciándose en colangio-resonancia estenosis de la anastomosis biliar, decidiéndose colocación de prótesis por colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) en 2024. Tras el procedimiento, la paciente presenta epigastralgia y datos analíticos compatibles con pancreatitis post-CPRE. Se observa abdomen muy timpánico y distendido, peristaltismo ausente con dilatación de asas de intestino en pruebas de imagen por íleo paralítico secundario a la pancreatitis, con necesidad de colocación de sonda nasogástrica descompresiva, así como ascitis. Se inicia nutrición parenteral ante mala evolución e intolerancia oral. Al inicio del cuadro presenta edemas en MMII que desaparecieron, pero aparecen posteriormente nódulos violáceos milimétricos, dolorosos y pruriginosos en zonas distales de ambos MMII sugerentes de paniculitis. Finalmente, la paciente comienza con mejoría y resolución del cuadro con buena tolerancia dieta, mejoría de la distensión abdominal, y recuperación del hábito deposicional, con progresiva disminución de las lesiones de miembros inferiores y la ascitis.

Figura 1. ***Fotografía de miembros inferiores en los que se aprecian nódulos eritemato-violáceos.***

Figura 2. ***Fotografía de miembros inferiores en los que se aprecian nódulos eritemato-violáceos.***

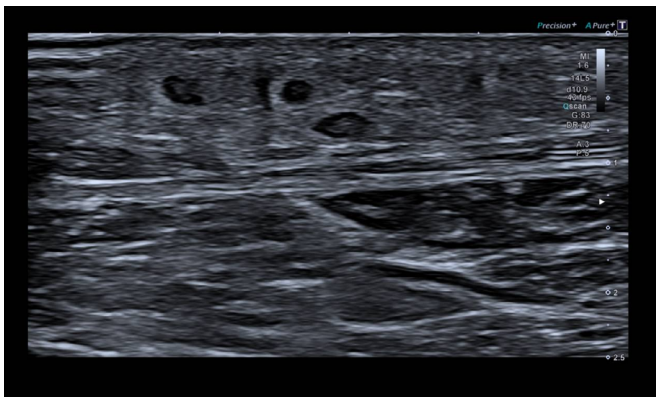


Figura 3. ***Ecografía Doppler de miembro inferior izquierdo con aumento del grosor del tejido celular subcutáneo y nódulos en diana de centro hiperecogénico y periferia hipoecogénica.***

Discusión

Es imprescindible un alto índice de sospecha para diagnosticar esta dermatosis, ya que, a pesar de que sus hallazgos histopatológicos son típicos, clínicamente puede ser indistinguible de otras formas de paniculitis más comunes, como el eritema nudoso. El pronóstico depende de la enfermedad a la que se asocie, así como la extensión y afectación de otros órganos distintos a la piel.

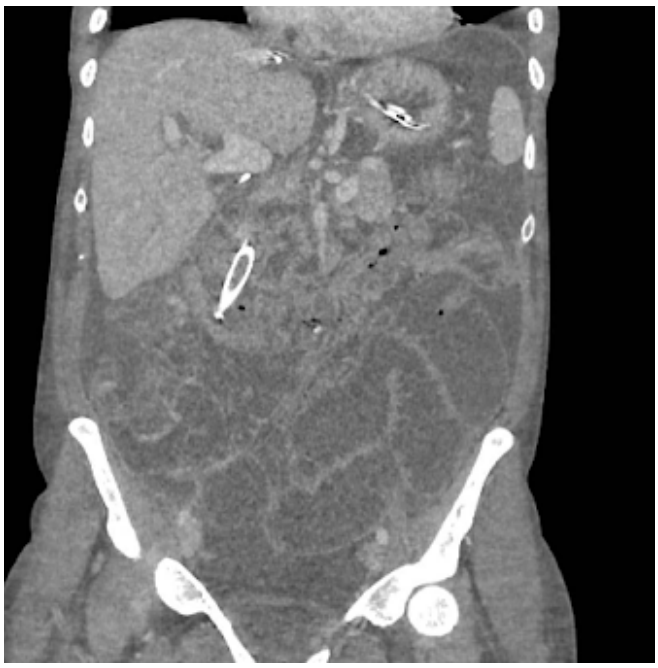


Figura 4. ***Tac de control de evolución en el que se aprecia, derrame pleural bilateral, abundante ascitis, distensión de asas de intestino delgado, prótesis biliar, sonda nasogástrica en cámara gástrica.***

CP-174. PRESENTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN COMO ICTERICIA OBSTRUCTIVA.

Alonso Belmonte C, Parra López B, Bravo Aranda Am, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El cáncer de pulmón es una de las neoplasias más frecuentes, con diagnóstico tardío y supervivencia limitada. La clínica se debe al propio tumor, su extensión o síndromes paraneoplásicos asociados. Se identifican los subtipos carcinoma escamoso, adenocarcinoma, carcinoma de células pequeñas, carcinoma de células grandes y tumores mixtos. Los sitios más frecuentes de las metástasis suelen ser intratorácicos; a nivel extratorácico destacan cerebro, hígado, hueso, suprarrenales y riñones. Las metástasis de localización biliopancreática son poco frecuentes, y el debut de la neoplasia en forma de pancreatitis o de ictericia obstructiva es muy raro, siendo el tipo histológico más frecuente el carcinoma microcítico.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 66 años, fumadora de 20 cigarrillos diarios, sin otros antecedentes de interés, que consulta por molestias abdominales de dos meses de evolución, síndrome constitucional, coluria y acolia. En analítica se observa elevación de enzimas pancreáticas y colestasis. Se realiza tomografía computerizada (TC) que describe imagen nodular en cabeza de páncreas con dilatación del conducto pancreático, vía biliar y múltiples adenopatías adyacentes. Ca 19.9 ligeramente elevado. Como complicaciones la paciente presenta bacteriemia por Veillonella atypica, parte de la microbiota gastrointestinal, iniciándose antibioterapia, y un aumento notable de la bilirrubina teniendo que realizarse colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con posicionamiento de prótesis biliar. Ante la sospecha de proceso neoformativo se completa estudio de extensión con TC de tórax, observándose una masa espiculada parahiliar derecha que amputa el bronquio segmentario posterior, compatible con neoplasia pulmonar primaria, planteando la posibilidad de tumor primario pulmonar sincrónico a neoplasia pancreática (dadas las múltiples adenopatías locorregionales patológicas). Se realiza ecoendoscopia y broncoscopia con biopsias. Los resultados de la anatomía patológica tanto de lesión pancreática como de las adenopatías son compatibles con adenocarcinoma pulmonar con perfil inmunohistoquímico compatible por lo que se deriva a oncología médica para tratamiento.

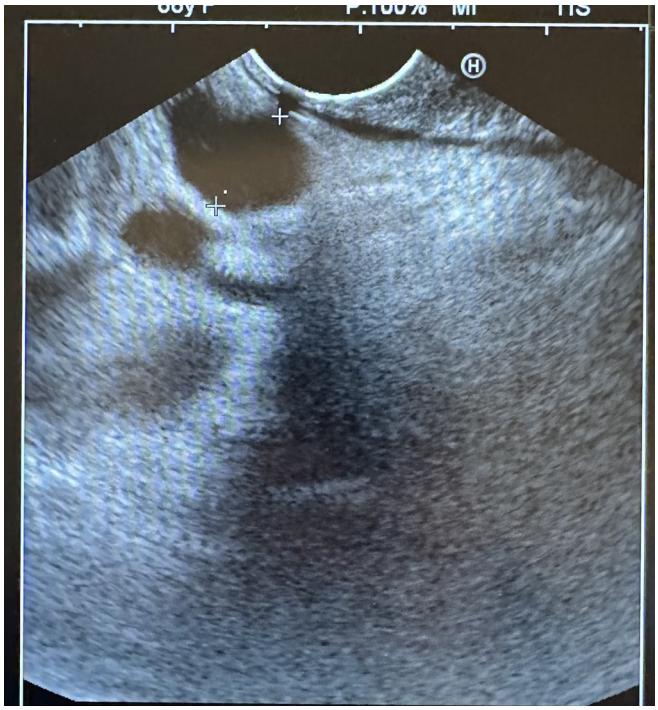


Figura 1. ***Imagen de ecoendoscopia en la que se observa amputación del colédoco probablemente producida por una tumoración a nivel pancreático, en este caso la metástasis pulmonar.***

Discusión

Cuando se detecta una masa pancreática, pocas veces se duda entre tumor primario pancreático o lesión metastásica de un tumor primario en otra localización. La afectación biliopancreática como debut de una neoplasia pulmonar es extremadamente infrecuente. Cuando es necesario hacer diagnóstico diferencial entre cáncer primario pancreático y cáncer metastásico por adenocarcinoma pulmonar, el estudio inmunohistoquímico de las muestras de biopsia de la vía biliar con TTF-1 puede ser útil. El tratamiento de la

Figura 2. ***TAC de abdomen. Corte transversal de tac de abdomen, se visualiza masa en cabeza pancreática 2,5x2cm, dilatación del conducto pancreático, vía biliar intrahepática dilatada en ambos lóbulos hepáticos.***

Figura 3. ***TAC de abdomen. Imagen TC de abdomen corte transversal en el que se visualizan adenopatías patológicas múltiples a nivel abdominal.***

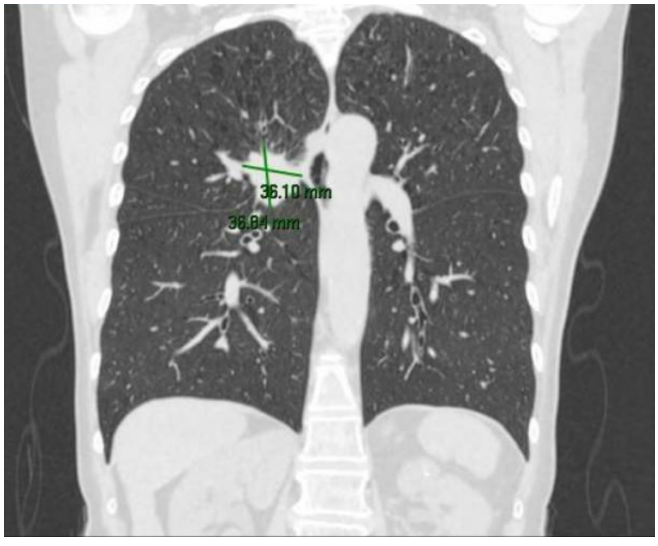


Figura 4. ***TC de tórax, corte coronal. Masa espiculada de 3,6 x 3,6 cm parahiliar derecha, entre el LSD y LID y adyacente a pared posterior de bronquio principal derecho, amputando bronquio segmentario posterior.***

ictericia en estos casos es paliativo, pero el drenaje de la vía biliar mediante CPRE con colocación de stent puede mejorar el pronóstico.

CP-175. PANCREATITIS SEVERA POSTAMPULECTOMÍA EN PACIENTE CON SÍNDROME POLIPÓSICO FAMILIAR.

Lancho Muñoz A, García Aragón F, Fernández García R, Redondo Cerezo E, Heredia Carrasco C

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

Introducción

Las lesiones polipoides ampulares suelen ser incidentales y con potencial para degenerar a adenocarcinoma, especialmente los adenomas de tipo intestinal, aquellos que afectan a la papila y en el contexto de un síndrome polipósico familiar; pudiendo indicarse en estos casos una papilectomía endoscópica o quirúrgica.

Caso clínico

Mujer de 33 años con antecedentes personales de poliposis adenomatosa familiar, intervenida hace 15 años mediante proctocolectomía total con reservorio ileal. En la última gastroscopia de control destaca a nivel de la papila duodenal pólipo > 10 mm de aspecto adenomatoso con dudas de resecabilidad endoscópica, por lo que se biopsia, siendo compatible con adenoma tipo intestinal. Dado el riesgo de malignidad e imposibilidad de tratamiento endoscópico, se decide ampulectomía quirúrgica con posterior reimplantación de extremo distal de colédoco y Wirsung. A las 24h posquirúrgicas, la paciente comienza con dolor abdominal irradiado en cinturón refractario a tratamiento analgésico. Analíticamente destaca lipasa de 2782 U/l, amilasa 1953 U/ml y PCR mínimamente elevada con procalcitonina normal. Se solicita TC de abdomen urgente: hallazgos compatibles con pancreatitis edematosa intersticial junto con colección líquida retrogástrica de 5 x 4 cm y colección líquida paracólica izquierda de 3 x 6 cm **(Figura 1)**. La paciente requiere manejo en unidad de cuidados intensivos por mal control del dolor y empeoramiento respiratorio secundario a síndrome de distrés respiratorio agudo. Tras mejoría de la clínica respiratoria, continúa con dolor abdominal y asocia fiebre a pesar de antibioterapia de amplio espectro, por lo que se decide realización de drenaje percutáneo por radiología intervencionista de la colección paracólica y pararrenal izquierda. A pesar de esto, persisten vómitos posprandiales, precisando drenaje de la colección liquida retrogástrica que había aumentado de tamaño (13 x 12 x 6 cm), mediante abordaje transgástrico guiado por ecoendoscopia con colocación de prótesis de aposición luminal **(Figura 2)**, evidenciando salida de pus y tejido necrótico-purulento en una sesión de necrosectomía posterior. Finalmente, la paciente muestra una mejoría clínica franca pudiendo ser dada de alta con leves molestias abdominales en hipocondrio izquierdo.

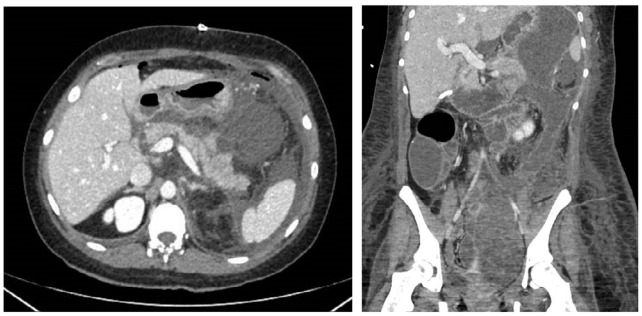


Figura 1. ***Corte transversal y coronal de TC de abdomen que muestra pancreatitis edematosa intersticial con dos colecciones de líquido localizada en curvatura mayor gástrica y en región paracólica izquierda respectivamente, ambas sin pared definida.***

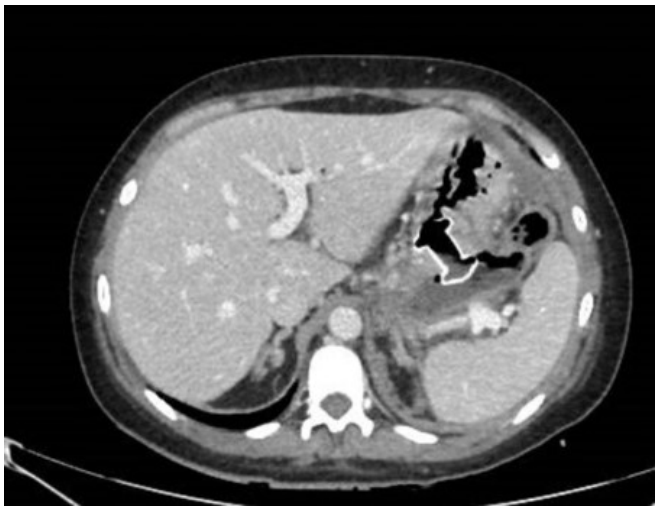


Figura 2. ***Drenaje endoscópico mediante colocación de prótesis de aposición luminal de 20 x 10 mm de la colección retrogástrica.***

Discusión

Aunque la papilectomía endoscópica o quirúrgica se indica ante la existencia de factores de riesgo de degeneración maligna, es esencial la selección adecuada de pacientes dadas las complicaciones secundarias, especialmente la pancreatitis postprocedimiento que asocia una elevada morbimortalidad, así como plantear medidas preventivas como la colocación de stent en el conducto pancreático previo al procedimiento.

CP-176. ÍLEO BILIAR DUODENAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Carrión Rísquez Á, Angulo Domínguez G, Jiménez Fernández M, Gallardo Martín S, Galán García A, León Luque M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

El íleo biliar consiste en una obstrucción intestinal mecánica secundaria a la presencia de un cálculo biliar en la luz intestinal. Es una complicación rara y potencialmente grave de la colelitiasis que aparece fundamentalmente en pacientes mayores de 65 años y predominantemente en el sexo femenino.

Caso clínico

Varón de 76 años diagnosticado de coledocolitiasis que ingresa para CPRE programada, la cual se suspende sin un exitoso drenaje de la vía biliar tras identificarse durante el procedimiento una perforación periampular que se trata endoscópicamente en el mismo acto. Pancreatitis aguda necrotizante postCPRE con formación de colecciones peripancreáticas como complicación posterior. Mala evolución con desarrollo de clínica obstructiva refractaria a la colocación de sonda nasogástrica, con prueba de imagen en la que no se identifica compresión extrínseca duodenal ni ninguna otra causa que justifique el cuadro. Ante la ausencia de una etiología clara de la obstrucción intestinal, se realiza gastroscopia con hallazgo de íleo biliar de 20 mm en segunda porción duodenal que, dada la elevada morbimortalidad para intervención quirúrgica, se trata mediante litotricia endoscópica con ondas de choque.

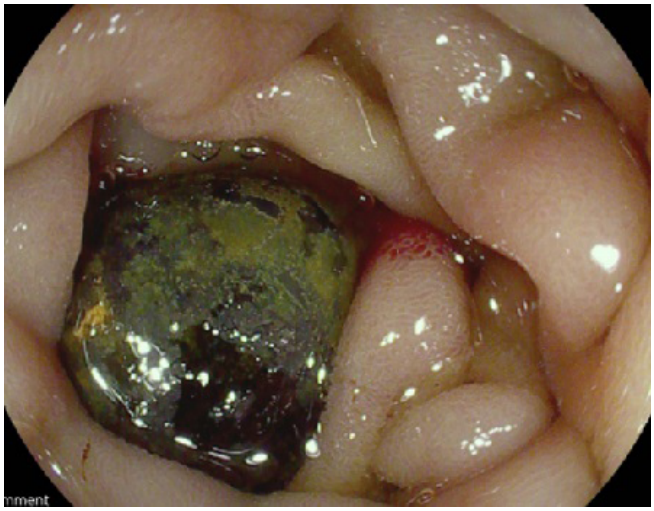


Figura 1. ***Imagen endoscópica donde se identifica litiasis biliar de gran tamaño a nivel de segunda porción duodenal.***

Discusión

La causa más frecuente de íleo biliar es el paso de un cálculo desde los conductos biliares hacia la luz intestinal mediante una fístula colecistoduodenal preexistente. La presentación clínica clásica es la de un cuadro obstructivo en el que los síntomas varían dependiendo del tramo gastrointestinal donde la litiasis quede impactada, siendo lo más frecuente en íleon terminal. El Síndrome de Bouveret es una forma poco frecuente de íleo biliar que aparece cuando la oclusión tiene lugar a nivel duodenal, provocando obstrucción al flujo de salida gástrico. La tomografía axial computarizada permite el diagnóstico hasta casi en el 80% de los casos y mediante endoscopia se pueden evidenciar los cálculos biliares ectópicos hasta en

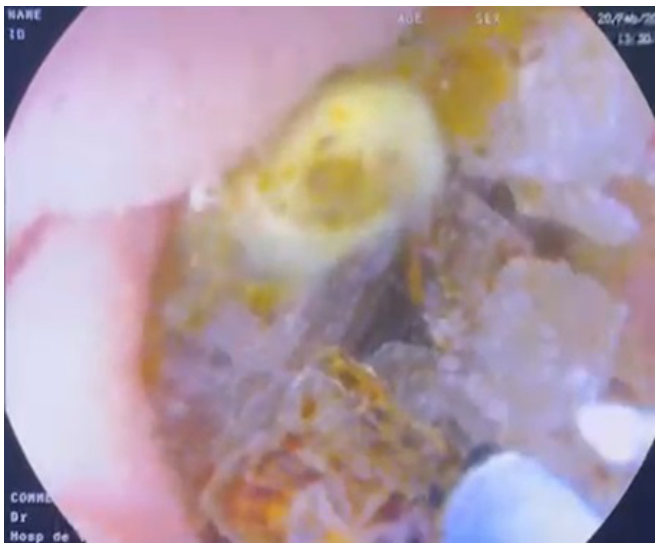


Figura 2. ***Imagen endoscópica en la que se identifica en duodeno la litiasis biliar fragmentada durante la sesión de litotricia.***

el 70% de las ocasiones. El manejo quirúrgico es el abordaje estándar de esta entidad (enterolitotomía y gastrostomía principalmente). El tratamiento endoscópico se emplea en escasas ocasiones dada la dificultad técnica, siendo necesario el uso combinado de distintos métodos para su resolución (extracción con cesta, litotricia láser o litotricia mecánica).

CP-177. PANICULITIS PANCREÁTICA EN EL CONTEXTO DE PANCREATITIS AGUDA POST-CPRE

Garcia Aragón F, Fernández García R, Rodríguez Gómez VM, Nogueras López F, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La paniculitis pancreática es una manifestación cutánea poco frecuente asociada a diversas enfermedades pancreáticas. Se caracteriza por la aparición de nódulos eritemato-violáceos, usualmente dolorosos, resultado de la necrosis por licuefacción del tejido celular subcutáneo.

Es imprescindible un alto índice de sospecha para su diagnóstico, ya que a pesar de que sus hallazgos histopatológicos son típicos, clínicamente puede ser indistinguible de otras formas de paniculitis más comunes.

Caso clínico

Mujer de 48 años trasplantada hepática hace 5 meses, que ingresa por sospecha de estenosis a nivel de la anastomosis biliar para realización de CPRE y colocación de prótesis a este nivel.

Tras el procedimiento comienza a presentar cuadro de dolor epigástrico irradiado en cinturón junto con marcada elevación de enzimas pancreáticas, siendo diagnosticada de pancreatitis aguda post-CPRE.

Una semana más tarde se produce la aparición a nivel pretibial de varios nódulos subcutáneos, eritematosos y ligeramente dolorosos, sin signos de inflamación superficial. Fue valorada por

Dermatología, quienes biopsiaron una de las lesiones, diagnosticándose de paniculitis lobulillar compatible con paniculitis pancreática.

Los nódulos fueron desapareciendo de forma progresiva a medida que se resolvía el episodio de pancreatitis.

Figura 1. ***Nódulos cutáneos a nivel de miembros inferiores compatibles con paniculitis pancreática.***

Figura 2. ***Nódulos cutáneos a nivel de miembros inferiores compatibles con paniculitis pancreática.***

Discusión

Las complicaciones extradigestivas de la pancreatitis aguda son infrecuentes, pero pueden aparecer hasta en un 2-3% de los pacientes. Una de ellas es la paniculitis pancreática, una forma de afectación del tejido celular subcutáneo secundaria a la liberación de lipasa al plasma durante el episodio de pancreatitis. Aunque se ha relacionado con todas las formas de patología pancreática, hasta el 50% de los casos de paniculitis se producen en el contexto de episodios de pancreatitis aguda. Sin embargo la aparición de esta patología asociada a una pancreatitis post-CPRE es infrecuente, con muy pocos casos descritos.

Su aparición puede preceder al diagnóstico de enfermedad pancreática hasta en el 40% de los casos, especialmente en el caso de neoplasia.

La localización preferente de las lesiones es en la región distal de miembros inferiores, aunque también se han descrito en abdomen, tórax e incluso cuero cabelludo. Se resuelven con el tratamiento de la enfermedad subyacente, involucionando en semanas, pudiendo dejar una hiperpigmentación residual. Mientras tanto deben adoptarse medidas de soporte para aliviar el dolor y el edema.

En casos más graves pueden asociarse con otros signos y síntomas sistémicos como fiebre, poliartritis y serositis, lo que empeora el pronóstico.

CP-178. QUISTE DE COLÉDOCO GIGANTE TIPO IVA DIAGNOSTICADO EN EDAD ADULTA

Cano De La Cruz JD, Parra López B, Fernández Córnax A, León Valenciano L, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Los quistes de colédoco son dilataciones de la vía biliar intra y extrahepática de causa congénita, diagnosticados en su mayoría en edad pediátrica, con un aumento reciente de su incidencia en adultos. Se ordenan según la clasificación de Todani (Figura 1), siendo más frecuentes (80-90%) los de tipo I (dilatación de la vía biliar extrahepática). Destacaremos además los tipo IVA (1-2%), que suponen una dilatación de las vías biliares extrahepáticas e intrahepáticas. Su etiología es desconocida, aunque en un 70-80% de los casos se relacionan con una unión pancreato-biliar anómala (AUPB), que predispone al reflujo de secreciones pancreáticas, con posterior actividad proteolítica sobre el colédoco. En adultos, suelen manifestarse por dolor en hipocondrio derecho, ictericia, pancreatitis o colangitis, siendo para el diagnóstico fundamentales las pruebas de imagen, destacando la Colangio-RMN por su elevada sensibilidad (90-100%). Debido al potencial riesgo de malignización (hasta un 11%), el tratamiento de elección siempre será quirúrgico, con extirpación completa del mismo. Presentamos a continuación un caso de Quiste coledociano de grandes dimensiones tipo IVA, diagnosticado en la edad adulta de manera casual mediante pruebas de imagen.

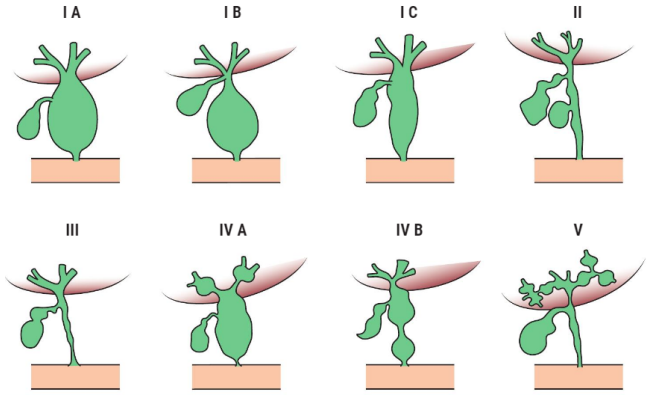


Figura 1. ***Clasificación de Todani de Quistes de Colédoco.***

Caso clínico

Mujer de 33 años que acude por dolor en hipocondrio derecho de 5 días de evolución, con pico febril de 38.5°C, sin otra clínica acompañante. En analítica sanguínea se objetiva alteración de perfil de citólisis y colestasis disociada (AST/ALT: 59/195; GGT: 342, FA: 187, BT 0.4). Se realiza Ecografía Abdominal, que describe dilatación de vía biliar intra y extrahepática (con colédoco de hasta 15 mm). Ingresa para estudio y realización de TC Abdominal y Colangio-RMN (Figuras 2-4), que objetivan dilatación quística de colédoco marcada (90 x 57 x 58 mm), asociada a dilatación quística de vía biliar intrahepática, de predominio izquierdo, hallazgos sugestivos de quiste de colédoco tipo IVA, sin

Figura 2. ***Colangio-RMN. Corte Coronal - Marcada dilatación quística de colédoco (90 x 57 x 58 mm) asociado a dilatación quística de la vía biliar intrahepática de predominio izquierdo.***

lesiones ocupantes de espacio hepáticas ni alteraciones a nivel vesicular. Mejoría tras administración de analgesia y antibioterapia empírica. Valorada por Cirugía General, se decide realización de Duodenopancreatectomía Cefálica debido al componente intrapancreático que presenta. En pieza quirúrgica se descarta malignización del mismo, con buena evolución tras intervención quirúrgica.

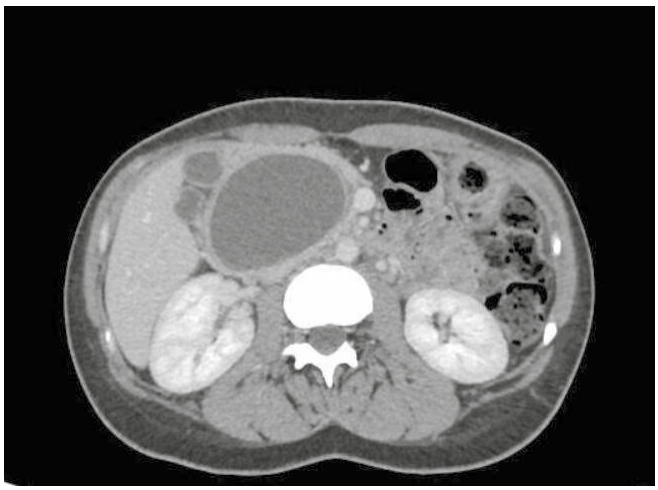


Figura 3. ***TC Abdomen. Corte Axial - Marcada dilatación quística de colédoco y vía biliar intrahepática de predominio izquierdo, hallazgos sugestivos de Quiste de Colédoco tipo IVA de la Clasificación de Todani.***

Figura 4. ***TC Abdomen. Corte Coronal - Dilatación quística de colédoco asociada a dilatación quística de la vía biliar intrahepática de predominio izquierdo, hallazgos sugestivos de Quiste de Colédoco tipo IVA según la clasificación de Todani.***

Discusión

Como se ha descrito anteriormente, estamos ante un raro caso de diagnóstico tardío de quiste de colédoco tipo IVA en edad adulta. Futuros estudios serán necesarios para determinar el aumento de incidencia en los últimos años en edad adulta, principalmente en mujeres y población asiática.

CP-179. SÍNDROME DE LEMMEL COMO CAUSA DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Molino Ruiz L, Ruiz Pages MT, Mata Perdigón FJ

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

El síndrome de Lemmel es una entidad poco frecuente que causa obstrucción biliar debido a la compresión del colédoco por un divertículo duodenal periampular. Clínicamente, pueden ser asintomáticos o cursar con cuadros de colangitis. El diagnóstico se realiza mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o pruebas de imagen como la TC o la resonancia magnética. Es importante descartar otras causas de obstrucción y realizar un correcto diagnóstico diferencial. El tratamiento de elección es la esfinterotomía mediante CPRE en pacientes sintomáticos, optando por un manejo conservador en pacientes sin clínica.

Caso clínico

Paciente mujer de 94 años de edad, con antecedentes de colecistectomía e hipertensión arterial. Acude al servicio de urgencias por presentar dolor en epigastrio e ictericia. En analítica, destaca una bilirrubina total de 2.84 mg/dL (0.30-1.20), bilirrubina directa 1.21 ml/dL (0.0-0.50), aspartato transaminasa 300 U/L (1-32), alanina transaminasa 150 U/L (0-55), resto de analítica sin alteraciones.

En urgencias se realiza ecografía y TC abdominal con contraste intravenoso, donde se objetiva dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, con un colédoco de 15 mm (Figura 1), identificando divertículo duodenal de 75 mm (Figura 2). Se decide ingreso en Aparato Digestivo para estudio.

Durante su estancia en planta de hospitalización se inicia analgesia de primer escalón, se realiza control analítico con mejoría del perfil hepatobiliar y se solicita colangioRM, donde se describe colédoco de 26 mm aproximadamente, visualizando una disminución de su calibre en su segmento suprapancreático, que sugiere ser secundario a la presencia de un divertículo duodenal yuxtapapilar de 60 mm, hallazgos sugestivos de un síndrome de Lemmel.

Figura 1. ***Dilatación de conducto colédoco en ecografía abdominal.***

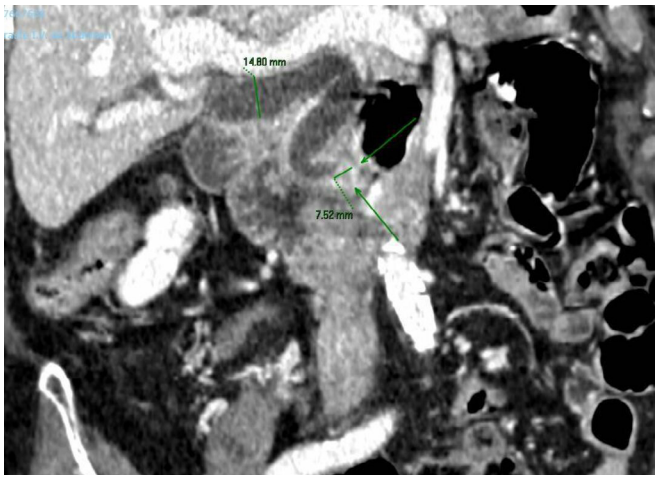


Figura 2. ***Dilatación de vía biliar e identificación de gran divertículo duodenal en TC abdominal.***

Finalmente, la paciente presenta evolución clínica favorable con tratamiento conservador, tolera dieta sin incidencias y desde el punto de vista analítico se objetiva normalización de parámetros de función hepática, por lo que se decide alta domiciliaria.

Discusión

El síndrome de Lemmel es un cuadro de ictericia obstructiva secundaria a un divertículo duodenal periampular, en ausencia de otras causas obstructivas como la presencia de neoplasias o litiasis. Los divertículos duodenales son más frecuentes en la segunda porción, suelen ser asintomáticos y diagnosticados de forma incidental. Los que causan con más frecuencia síntomas, son los periampulares. Clínicamente, cursan con cuadros intermitentes de dolor abdominal y colangitis, aunque pueden ser asintomáticos, en estos casos se opta por tratamiento conservador. El diagnóstico se realiza mediante visualización directa por CPRE o mediante TC y RM. Desde el punto de vista terapéutico, es de elección la esfinterotomía endoscópica, teniendo en cuenta siempre el estado basal del paciente.

CP-180. ICTERICIA OBSTRUCTIVA SECUNDARIA A ANEURISMA DE ARTERIA HEPÁTICA

Ruiz González D, Pastor Bentabol A, Andrade Bellido RJ

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

Introducción

Los aneurismas de la arteria hepática (AHH) son lesiones infrecuentes y la mayoría asintomáticas. En caso de presentar clínica suelen hacerlo en forma de dolor abdominal, sangrado por rotura o como ictericia obstructiva. Más del 70% son de localización extrahepática, siendo su causa más frecuente la aterosclerosis. La importancia de conocerlos radica en descartar esta patología como causa de dolor abdominal e ictericia, planteando un diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico en casos seleccionados.

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 45 años, fumador e hipertenso que acude a urgencias por ictericia y dolor en hipocondrio derecho de 48 horas de evolución.

Analíticamente destacaba una hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa, con colestasis asociada y ascenso progresivo de proteína C reactiva. En un angioTC de abdomen realizado posteriormente se identificó una estenosis de la arteria hepática a nivel de la bifurcación intrahepática, con dilatación aneurismática retrógrada, condicionando una leve dilatación de la vía biliar intrahepática por compresión extrínseca.

El paciente evolucionó favorablemente con normalización progresiva del perfil hepático mediante tratamiento conservador con antibioterapia y fluidoterapia.

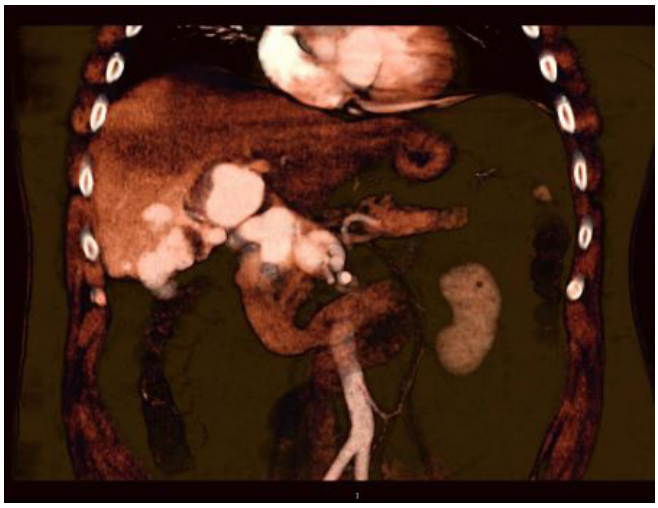


Figura 1. ***Dilatación aneurismática de arteria hepática en AngioTC de abdomen.***

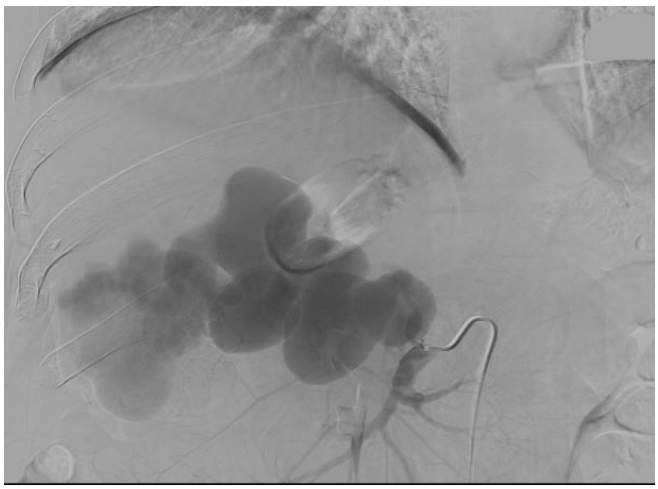


Figura 2. ***Dilatación aneurismática de arteria hepática visualizada en arteriografía.***

De forma programada se realizó una arteriografía objetivándose una arteria hepática tortuosa con múltiples dilataciones aneurismáticas. Esto nos hace pensar en el aneurisma de la arteria hepática como una causa de presentación atípica de ictericia obstructiva.

Discusión

Hoy en día, aproximadamente la mitad de AAH son iatrogénicos, como consecuencia del uso generalizado de procedimientos biliares intervencionistas. El traumatismo abdominal, la infección y la aterosclerosis son otros factores predisponentes.

La mayoría son asintomáticos y el 80% de los pacientes son diagnosticados cuando el aneurisma se ha complicado.

Es de vital importancia su diagnóstico precoz mediante pruebas de imagen; destacando el TC helicoidal gracias a que evalúa las dimensiones del aneurisma, diferencia la luz del trombo, revela fisuras y permite visualizar estructuras vecinas. La arteriografía resulta esencial para elegir el tratamiento, ya que permite estudiar las anomalías anatómicas y colateralidad. La colangiorresonancia magnética ofrece información adicional sobre la relación del aneurisma con el árbol biliar.

Existen varias opciones de tratamiento con cirugía y/o radiología intervencionista, y deben considerarse individualmente teniendo en cuenta tanto el estado general del paciente como múltiples factores locales (ubicación y tamaño, morfología, circulación colateral...). Todavía no existe una modalidad de tratamiento considerada como la mejor opción.

Así pues, entre otras causas infrecuentes de ictericia obstructiva, habrá que tener presente la posibilidad de una lesión vascular que por compresión pueda ocasionar dicha enfermedad.

CP-181. METÁSTASIS PANCREÁTICAS, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Sánchez Sánchez MI, Parra López B, Pinto García I, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La mayoría de los tumores pancreáticos son primarios, siendo el páncreas una localización infrecuente para las metástasis. En cuanto al origen de las mismas, los órganos afectados primariamente suelen ser pulmón, tracto gastrointestinal y riñón.

Caso clínico

Mujer de 73 años parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin alergias medicamentosas conocidas, factores de riesgo cardiovascular y antecedentes personales de accidente cerebrovascular con secuelas y carcinoma de células renales con nefrectomía radical derecha en 1997 que ingresa por colecistitis aguda en 2020. Durante el ingreso se realiza TC Abdominal de control con hallazgo incidental de múltiples lesiones nodulares captadoras de contraste de modo más intenso en fase arterial a lo largo de la glándula pancreática, obligando a plantear diagnostico diferencial con TNE de páncreas y metástasis pancreáticas.

Ante estos hallazgos se realiza una ecoendoscopia lineal. Ecográficamente se visualizan cuatro lesiones hipoecoicas en páncreas bien delimitadas de entre 12-13mm, la mayor en cabeza pancreática adyacente a confluente y otras tres en cuerpo y cola sobre las que se realizan dos pases de biopsia con aguja SharkCore de 25 G sin incidencias.

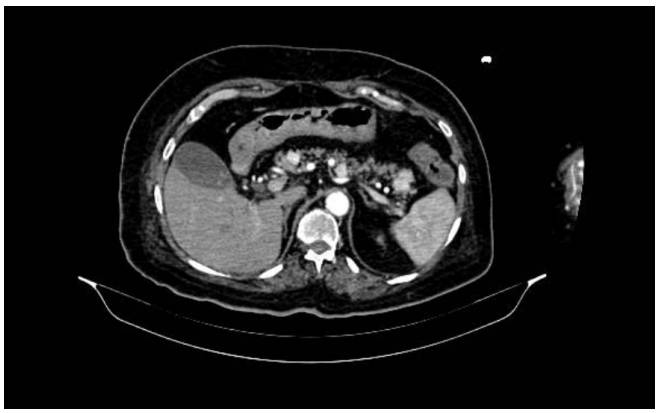


Figura 1. ***Múltiples lesiones nodulares captadoras de contraste, de modo mas intenso en fase arterial, a lo largo de glándula pancreática.***

La anatomía patológica de la muestra fue compatible con carcinoma de células renales con positividad para PAX8, vimentina, CD10 y CK AE1/AE3 y negatividad para CK7 y CK20.

Se presenta el caso en comité de tumores y se desestima tratamiento quirúrgico por comorbilidades y ECOG de la paciente. Actualmente se encuentra en seguimiento por la unidad de cuidados paliativos.

Discusión

El CCR es capaz de producir metástasis en localizaciones poco frecuentes como el páncreas que ocasionalmente aparecen mucho tiempo después de haber realizado un tratamiento con intención curativa. Aunque hasta el 85% de los pacientes presentan metástasis en los primeros 3 años de seguimiento, puede recurrir pasados muchos años tras la nefrectomía radical, siendo la media de diagnóstico de 10-11 años, encontrando también casos en los que aparecen tras más de 20 años después de la nefrectomía como en el caso de la paciente previamente presentada.

Los pacientes con metástasis localizadas se benefician de un tratamiento quirúrgico, sobre todo en las metástasis pancreáticas únicas; incluso con metástasis múltiples, la pancreatectomía total consigue tasas de supervivencia muy superiores a las observadas en otras neoplasias metastásicas.

CP-182. BILIRRUBINA DIRECTA ELEVADA Y BILIRRUBINA TOTAL EN RANGO, ¿UN ERROR DE LABORATORIO O ALGO MÁS?

Bailón Gaona MC[1], Berdugo Hurtado F[2], Moreno Barrueco M[1], Baute Trujillo EA[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

Existen alteraciones analíticas que a priori pueden parecer un error de laboratorio, pero que en algunas ocasiones pueden ser la puerta de entrada al diagnóstico de ciertas patologías: un aumento de bilirrubina directa sin alteración de la bilirrubina total puede estar relacionado con la discrasia de células plasmáticas, un conjunto de patologías caracterizadas por su proliferación clonal en la médula ósea, en la mayoria de las ocasiones asociadas a un incremento en la producción de gammaglobulinas anómalas, conocidas como paraproteínas.

Caso clínico

Varón de 66 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por cuadro sincopal de etiología vasovagal. Como hallazgo incidental en la analítica de sangre se visualiza hiperbilirrubinemia directa con bilirrubina total en rango, hipercalcemia leve y bicitopenia a expensas de la serie roja y serie plaquetaria, ambas alteraciones ya presentes en analíticas previas.

Inicialmente dicha disociación entre bilirrubina total y bilirrubina directa se asoció con un error de laboratorio, lo cual quedó descartado tras comprobar dicha alteración en sucesivos análisis de sangre realizados en días consecutivos. Se decide ampliar dicho análisis con estudio de proteínas específicas y con proteinograma, apreciando un componente monoclonal IgA-Lambda (Componente M 3,75g/dL). Ante la elevada sospecha de discrasia de células plasmáticas se completa el estudio con una punción-aspiración de médula ósea con hallazgo de un clon de células plasmáticas del 49% también evidenciado en inmunofenotipo de sangre periférica, confirmando el diagnóstico de leucemia de células plasmáticas.

Discusión

Tras la revisión bibliográfica llevada a cabo, es infrecuente encontrar un aumento de bilirrubina directa sin elevación de bilirrubina total. En la mayor parte de las ocasiones se trata de un error de laboratorio, mientras que en un porcentaje pequeño de casos puede deberse a la interacción indirecta de ciertos medicamentos (antibióticos, antiinflamatorios o aspirina) o minerales como el magnesio.

No obstante, se ha descrito un fenómeno en la literatura consistente en un aumento de bilirrubina directa sin elevación de bilirrubina total en pacientes con mieloma múltiple y otras discrasias de células plasmáticas. Se ha demostrado que esto se debe a la interferencia que produce la hiperproducción de paraproteínas en el análisis bioquímico de la muestra, dado que las paraproteínas se unen a la bilirrubina directa y se detectan como tal. En nuestro caso, ampliar el estudio analítico con proteínas específicas y proteinograma tras este unusual hallazgo de laboratorio, permitió un diagnóstico temprano de esta patología tan agresiva.

CP-183. PANCREATITIS CRÓNICA REAGUDIZADA SECUNDARIA A HIPERCALCEMIA

Pérez Sáez C, Fernández Carrasco M, Diéguez Castillo C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La hipercalcemia es una causa inusual de pancreatitis aguda, siendo su etiología más frecuente el hiperparatiroidismo primario. Se considera que el desarrollo de pancreatitis crónica (PC) es secundario a episodios recurrentes de inflamación de la glándula.

Caso clínico

Varón de 57 años sin antecedentes médicos de interés que consulta por dolor epigástrico de tres semanas de evolución, asociado a náuseas, vómitos y fiebre ocasional. En analítica se observa leucocitosis con desviación izquierda y aumento de reactantes de fase aguda, por lo

que se realiza tomografía computarizada (TC) abdominal con hallazgos sugerentes de pancreatitis crónica no conocida, con gran colección multilobulada y colecciones necróticas de menos tamaño con signos de sobreinfección, precisando durante el ingreso drenaje por ecoendoscopia mediante prótesis de aposición luminal (LAMS) Hot-Axios.

En el estudio etiológico se descarta etiología biliar, presentando hipercalcemia (calcio 12.4 mg/dL) secundaria a hiperparatiroidismo primario (valores paratirina intacta 241.8 pg/mL y vitamina D 12.3 ng/mL). Se completa estudio con ecografía cervical y gammagrafía de paratiroides con hallazgos de nódulo tiroideo en paratiroides posteroinferior izquierda, sugerente de carcinoma de paratiroides o adenoma atípico por su tamaño y características (TIRADS 4).

Figura 1. ***Pancreatitis crónica no conocida con gran colección multilobulada-pseudoquiste (desde cola de páncreas, saco menor y subcapsular esplénica) con signos de reagudización con colecciones no organizadas.***

Figura 2. ***Adenoma de paratiroides localizado en glándula inferior izquierda.***

Figura 3. ***Dos meses después, reducción del tamaño de las colecciones. Se observa prótesis de aposición luminal (LAMS) Hot-Axios insertada por ecoendoscopia.***

Se realizó estudio citológico mediante punción con aguja fina y biopsia con aguja gruesa obteniendo tejido paratiroideo sin poder distinguir histológicamente entre adenoma o carcinoma. Se realiza finalmente paratiroidectomía izquierda con disección de la lesión mencionada de unos 3 centímetros, con histología final de carcinoma de paratiroides, quedando el paciente libre de enfermedad.

Discusión

Entre las etiologías metabólicas de la PA, se encuentran la hipertrigliceridemia y menos frecuente la hipercalcemia grave (>12 mol/L). La elevación patológica de los niveles de calcio puede ser secundario a trastornos benignos, como el hiperparatiroidismo primario o por patologías malignas, como el carcinoma de las glándulas paratiroideas, mieloma múltiple o síndromes paraneoplásicos.

La fisiopatología viene explicada por un incremento de la concentración de calcio intracelular, provocando una activación prematura de las enzimas pancreáticas y procesos de autodigestión e inflamación pancreática.

La hipercalcemia mantenida en el tiempo, puede ocasionar la inflamación crónica de la glándula pancreática, originando cambios en la misma y desembocar en una PC, siendo las complicaciones las mismas que por otras etiologías.

Es por ello que, deben valorarse los niveles de calcio plasmáticos en el estudio etiológico de la PA, sobre todo por el riesgo de desarrollar complicaciones o una enfermedad pancreática crónica, además de, por las posibles etiologías malignas como el caso de nuestro paciente.

CP-184. DOLOR ABDOMINAL SECUNDARIO A COMPRESIÓN DE LA VÍA BILIAR POR QUISTE HEPÁTICO SIMPLE

Gijón Villanova R, López Peña C, Baute Trujillo E, Candel Erenas JM, Gutiérrez Holanda C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Las lesiones quísticas del hígado representan un grupo heterogéneo de desórdenes que difieren en etiología, prevalencia y manifestaciones clínicas. La mayoría de los quistes se detectan de forma incidental en estudios de imagen y tienen un curso benigno. Una minoría presentan síntomas y se relacionan de forma excepcional con morbilidad y mortalidad importantes. Los quistes grandes son más propensos a causar síntomas y complicaciones como hemorragia espontánea, ruptura en la cavidad peritoneal o vía biliar, infecciones y compresión del árbol biliar.

Caso clínico

Paciente de 67 años, colecistectomizado, en estudio en consulta de Aparato Digesitvo por episodios de dolor abdominal intermitentes en hipocondrio derecho de 1 año de evolución, que han aumentado de intensidad en los últimos 3 meses. Analíticamente destcaba ligera elevación de enzimas de citolisis (GOT 57 U/L, GPT 103) y colestasis (GGT 158 U/L, FA 99 U/L). Se realiza estudio de imagen inicialmente con ecografía de abdomen que sólo objetiva quiste hepático simple de 5 cm en lóbulo hepático izquierdo. Se completa estudio con colangioRMN que evidencia hamartomas difusos a nivel hepático junto a lesión quística de 55 mm en lóbulo hepático izquierdo que condiciona ligera dilatación de vía biliar intrahepática izquierda. Dado que el cuadro podría sugerir episodios de dolor abdominal secundarios a ectasia de vía biliar intrahepática, se decide en comité multidisciplinar la realización de aspiración y esclerosis del quisté hepático con desaparición posterior de los episodios de dolor abdominal del paciente.

Discusión

La relación causal entre dolor abdominal y un quiste simple debe manejarse con precaución e intervenirse sólo si el quiste es grande y se han descartado otras causas de la sintomatología (coledocolitiasis, tumores de la vía biliar...); sólo entonces, tras descartar dichos diagnósticos y con un hallazgo concurrente de lesión hepática quística, puede pensarse en una compresión extrínseca de la vía biliar siempre y cuando exista sintomatología, hallazgos bioquímicos o radiológicos que apoyen esa sospecha.

Figura 1. ***Ecografía de abdomen que muestra la presencia de imagen quística en lóbulo hepático izquierdo.***

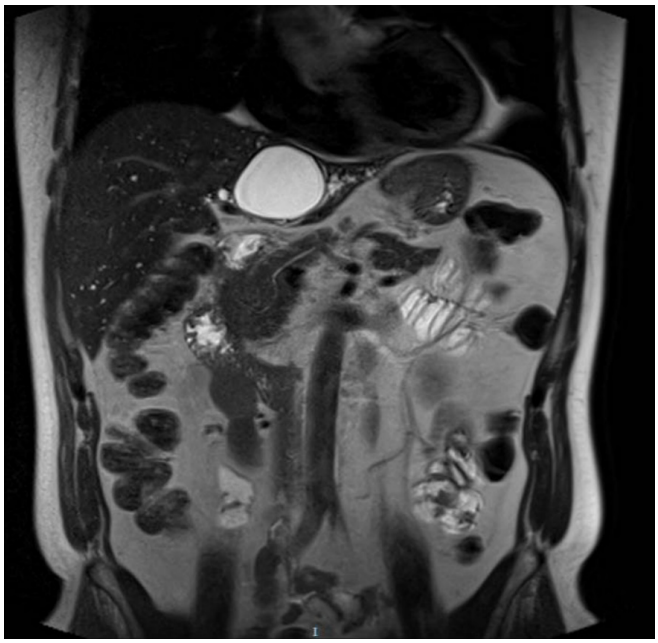


Figura 2. ***ColangioRMN que evidencia lesión quística de 55 mm en lóbulo hepático izquierdo que condiciona ligera dilatación de vía biliar intrahepática izquierda.***

El abordaje mínimamente invasivo con inyección de agentes esclerosantes a la lesión quística se ha asociado a una incidencia relativamente baja de recurrencia del mismo o complicaciones. En otros casos publicados se han descrito otros abordajes vía laparoscópica, así como resecciones hepáticas complejas con derivación biliodigestiva en situaciones en las que el árbol biliar presenta mayor compromiso. No hay estudios prospectivos que comparen los diferentes abordajes terapéuticos, debiendo decidirse de forma particular, tomando en consideración la localización del quiste, sospecha de malignidad, historia de cirugías previas, afectación de la vía biliar y experiencia del centro.

Figura 3. ***Reconstrucción en 3D de colangioRMN con lesión quística y ligera dilatación de vía biliar intrahepática izquierda.***

CP-185. CARCINOMA DE CÉLULARES ACINARES: UN TUMOR INFRECUENTE DE PÁNCREAS

Rodríguez Gallardo M[1], Cadena Herrera ML[1], Torres Gómez FJ[2], Jiménez Fernández B[1], Rodríguez Téllez M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El carcinoma de células acinares pancreático (CCA) es un tumor maligno infrecuente del páncreas exocrino, de etiología desconocida y expresión enzimática distintiva, representando el 1-2% de las neoplasias pancreáticas. Se presenta habitualmente en varones en la sexta década de la vida y su clínica es inespecífica, caracterizada en ocasiones por un síndrome de hipersecreción de lipasa. Tanto su pronóstico como métodos de diagnóstico y tratamiento son cuestión de debate dada su escasa incidencia y la falta de estudios suficientes

Caso clínico

Varón de 76 años con antecedente de pancreatitis crónica con elevación de Ca 19.9, ingresa por cuadro de ictericia y pérdida de peso. En ecografía se aprecia una dilatación de vías biliares sin causa aparente. Se solicita Colangioresonancia en la que se demuestra una lesión focal en la cabeza del páncreas. En Tomografía computarizada de extensión se descartan lesiones a distancia. Se realiza Ecoendoscopia apreciando una masa de más de 3cm en la cabeza pancreática que infiltra retroperitoneo y adenopatías peripancreáticas, se procede a punción-aspiración con aguja fina de la lesión. La citología muestra células con anisocariosis atípicas, con un citoplasma granular, compatible con carcinoma de origen acinar. Dado los hallazgos ampliamos el estudio con tripsina y lisozima séricas, con resultado de niveles de lisozima elevados (>1600). Tras valorar el caso en comité, se decide colocación de prótesis metálica y posterior resección quirúrgica, al no considerarse candidato a quimioterapia neoadyuvante. En la intervención se demuestra retracción de vasos e infiltración de retroperitoneo, criterios de irresecabiliadad, por lo que se realiza únicamente hepaticoyeyunostomía con reconstrucción en Y de Roux y se inicia quimioterapia adyuvante. Tras 7 meses de seguimiento el paciente presenta disminución de la lesión pancreática pero vasta afectación metastásica hepática y ósea

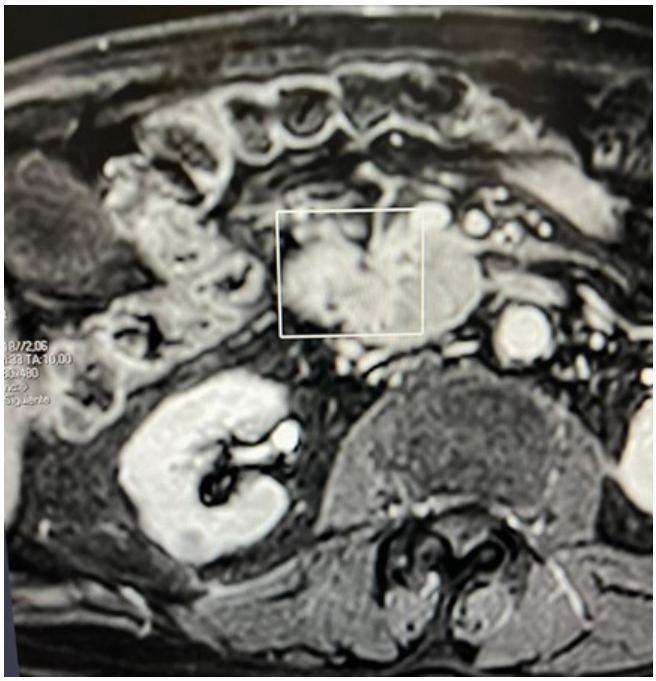


Figura 1. ***Ecografía de abdomen que muestra la presencia de imagen quística en lóbulo hepático izquierdo.***

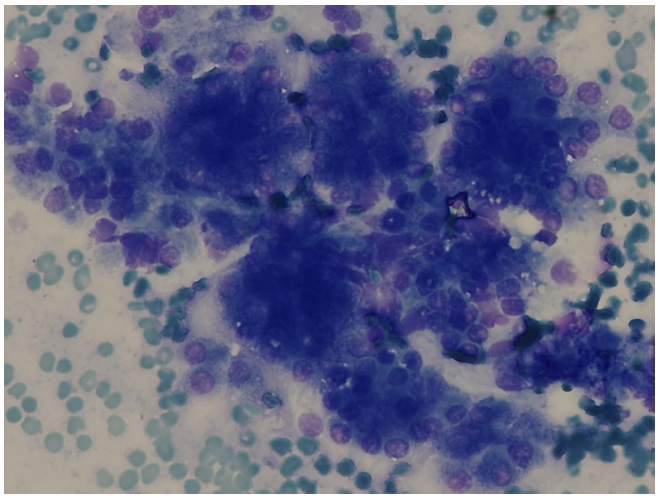


Figura 2. ***Presencia de grupos de células acinares con citoplasma granular y núcleos atípicos con frecuentes nucléolos evidentes. La anisocariosis es moderada. Tinción Diff-Quick (DQ). 100x.***

Discusión

El CCA de páncreas es una entidad infrecuente caracterizada por un patrón morfológico distintivo de células con citoplasma amplio, eosinófilo y granular, así como atipia nuclear evidente. Los síntomas son inespecíficos, pudiendo

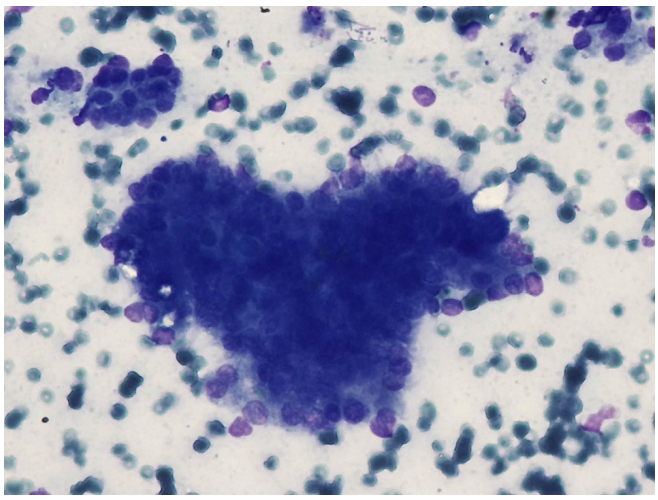


Figura 3. Grupos sólidos de contornos geográficos constituidos por células acinares con atipia moderada. Tinción DQ. 200x.

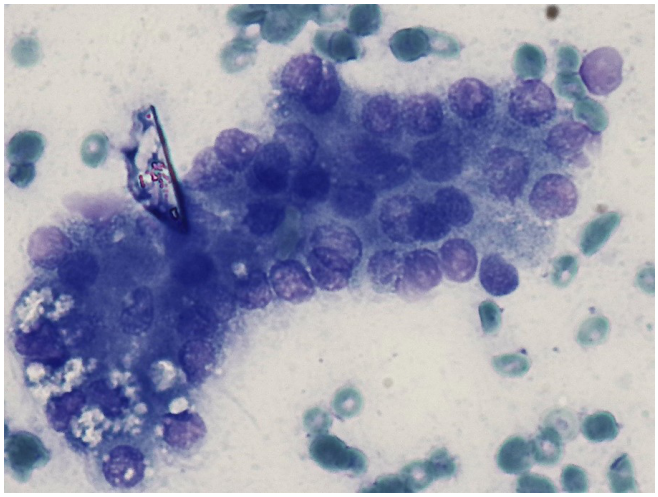


Figura 4. Grupos acinares-pseudopapilares en los que se observa la morfología nuclear (anisocariosis, irregularidad del membranas y la presencia de nucléolos) y la granularidad citoplasmática. Tinción DQ. 400x.

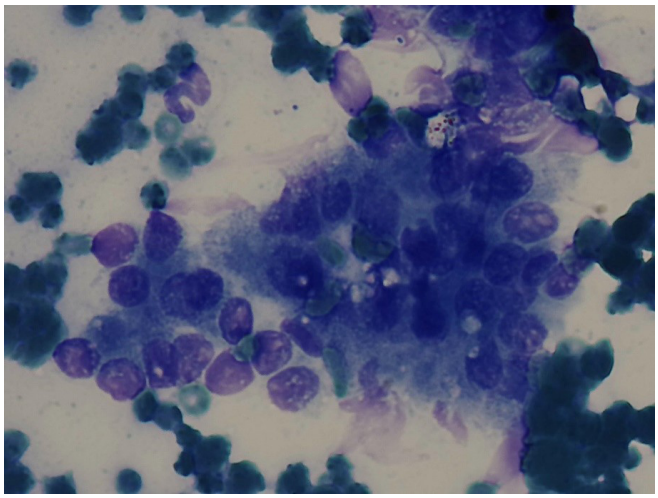


Figura 5. Imagen más detallada de la anisocariosis nuclear con presencia de nucléolos y la granularidad citoplasmática. Tinción DQ. 400X.

manifestar en algunos casos un síndrome de hipersecreción de lipasa asociado a necrosis grasa subcutánea, poliartralgias y exantema (Triada de Schmid). Su pronóstico se encuentra altamente relacionado con la presencia de metástasis y la edad al diagnóstico, aunque los datos son limitados. A pesar de que no existe un protocolo de tratamiento, la cirugía radical se considera la mejor opción terapéutica. Por otro lado, la terapia adyuvante es objeto de controversia con resultados dispares, aunque en su mayoría desalentadores, tal y como ocurre en nuestro caso.

CP-186. MASA DUODENAL COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN UN PACIENTE CON UROPATÍA OBSTRUCTIVA, UN COMPLEJO DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIA NEUROENDOCRINA PANCREÁTICA

Fernández García R, Lecuona Muñoz M, López González E, Valverde López F, Redondo Cerezo E

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

Introducción

Las neoplasias neuroendocrinas pancreáticas (NET) representan entre el 1% y el 3% de todos los tumores pancreáticos. Se pueden clasificar en funcionantes o no funcionantes, siendo estas últimas de diagnóstico más tardío al no presentar manifestaciones específicas. Habitualmente, debutan como una masa pancreática que puede comprimir o infiltrar órganos adyacentes. Sin embargo, debido a la presencia de múltiples estructuras cercanas, en ocasiones, determinar la dependencia orgánica de una masa abdominal requiere un proceso diagnóstico complejo. Presentamos el caso de un paciente con una masa abdominal, inicialmente considerada duodenal, en el que tras un abordaje diagnóstico amplio se determinó la existencia de una NET

Caso clínico

Paciente de 59 años que ingresa por uropatía obstructiva litiásica, por lo que se solicita una tomografía computarizada (TC) que revela ureterolitiasis y, de forma incidental, una lesión de aproximadamente 3 cm adyacente a la segunda porción duodenal y la cabeza pancreática, sugerente de GIST duodenal. El paciente no presentaba sintomatología compatible con masa abdominal, pero dada la presencia de dicha lesión, se solicitaron endoscopia digestiva alta y enteroscopia por pulsión sin evidenciar patología a nivel duodenal, lo que llevó a plantear un posible origen pancreático.

Se realizó una ecoendoscopia en la que se visualizó una lesión paraduodenal sin clara dependencia órgano-específica, por lo que se tomó muestra de la misma mediante PAAF, con resultado de NET Grado I.

Una vez determinado el origen de la masa, se completó el estudio mediante PET-TC de Galio que objetivó una

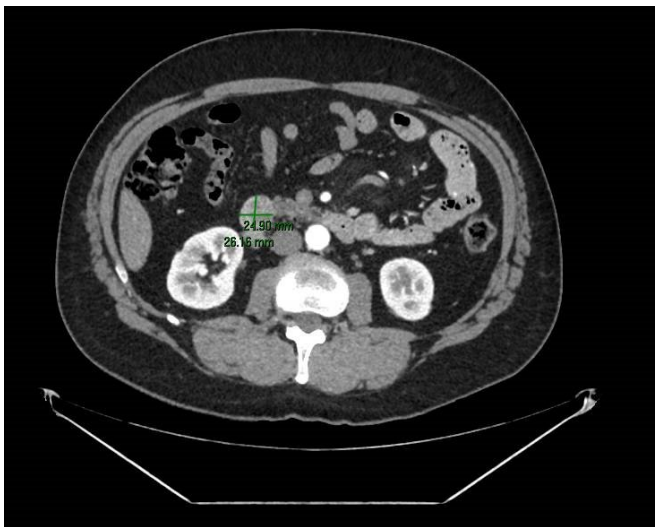


Figura 1. ***En este corte de TC axial se puede apreciar una lesión hipoensa de 2,7cm de diámetro mayor, paraduodenal. Aunque sin clara dependencia órgano-específica.***

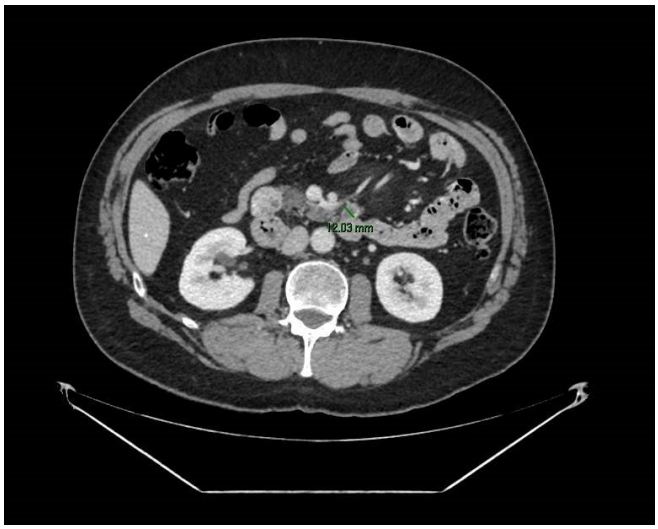


Figura 2. ***En esta imagen observamos un corte de TC donde se objetiva una adenopatía de aspecto patológico peripancreática.***

adenopatía peripancreática con captación patológica. La cromogranina A (marcador sérico para NET no funcionantes) mostró un nivel de 48 ng/ml.

Tras la discusión multidisciplinar del caso se decidió proponer una pancreatectomía proximal y linfadenectomía, que confirmó la presencia de metástasis adenopáticas.

Discusión

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos no funcionantes son infrecuentes y suelen presentarse de forma tardía debido a su clínica indolente, con un 20% de los mismos debutando con metástasis. El diagnóstico es complejo, requiriendo habitualmente la punción de la lesión para una filiación completa. Este caso destaca la importancia de un amplio algoritmo diagnóstico ante una masa abdominal y subraya el papel crucial de la ecoendoscopia en la valoración de las lesiones de la encrucijada bilio-pancreática, permitiendo la toma de muestras necesarias para un diagnóstico definitivo.

CP-187. UNA CAUSA INFRECUENTE DE COLEDOCOLITIASIS

Lorente Martínez MA, Gutiérrez Holanda C, Gijón Villanova R, Extremera Fernández A, Baute Trujillo EA, Soler Góngora M, Bailón Gaona MC, Moreno Barrueco M, Martín Navas MA, López Peña C

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La esferocitosis hereditaria es una anemia hemolítica crónica provocada por un defecto en la membrana plasmática del hematíe que ocasiona su destrucción precoz y una mayor producción de bilirrubina, que cristaliza como cálculos pigmentarios.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 19 años con antecedentes de esferocitosis hereditaria que ingresa por un cuadro de epigastralgia irradiada a región dorsal junto a ictericia cutánea y coluria de 24 horas de evolución.

Analíticamente, destaca una elevación de la bilirrubina, a expensas de las fracciones directa e indirecta, asociada a un incremento considerable de las enzimas de citolisis y colestasis. Además, el descenso de la cifra de hemoglobina (9g/dl) y el componente mixto de la hiperbilirrubinemia sentó la sospecha diagnóstica de una crisis hemolítica aguda asociada que fue manejada de forma conservadora, sin necesidad de trasfundir a la paciente.

El estudio de imagen se inició con una ecografía abdominal donde se describió una leve dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática sin clara evidencia de coledocolitiasis. Por ello, se completó el estudio con una colangio-RMN que señaló la presencia de una coledocolitiasis de 3mm en la región distal del colédoco **(Figura 1)**.

Ante estos hallazgos y debido al incremento mantenido de las cifras de bilirrubina (hasta 17 mg/dl), se decidió realizar CPRE urgente con papilotomía endoscópica **(Figura 2)** y varios pases con balón de Fogarty sin extracción de material litiásico **(Figura 3)**.

Después del procedimiento, la paciente presentó mejoría del dolor abdominal y una considerable caída de las cifras de bilirrubina total por lo que fue dada de alta con cita en consulta de Cirugía General para valoración de actitud quirúrgica.

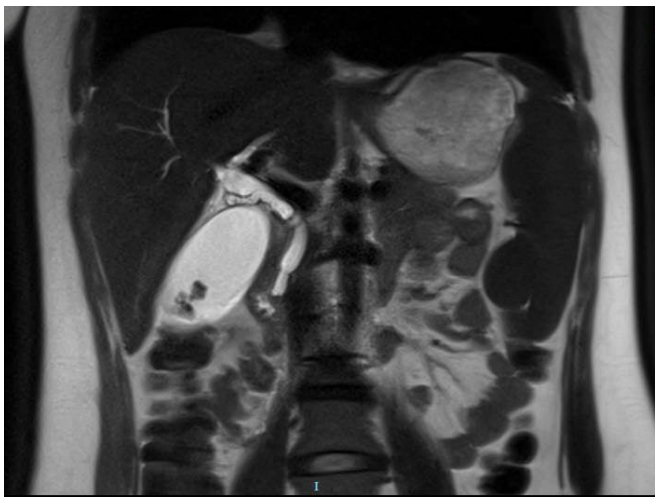


Figura 1. ***Dilatación de la vía biliar extrahepática de hasta 8 mm con coledocolitiasis distal de 3 mm.***

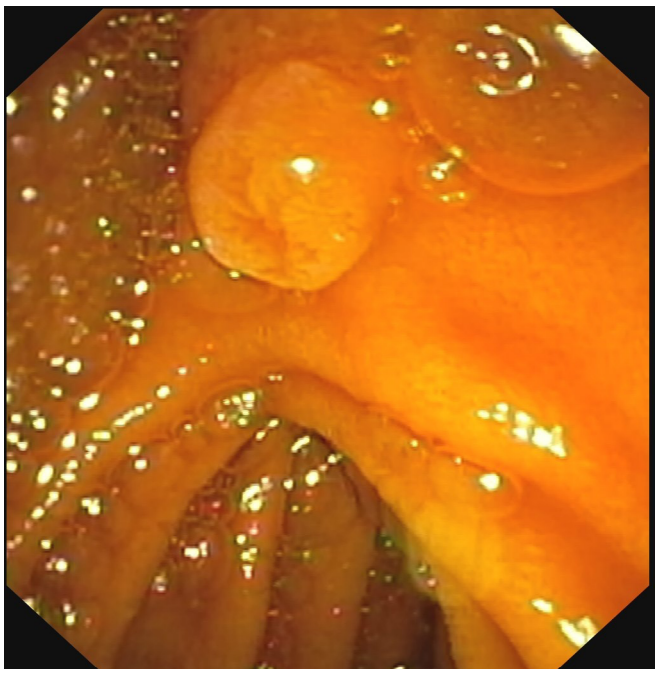


Figura 2. ***Imagen de la papila duodenal en procedimiento CPRE.***

Discusión

La litiasis biliar es una de las principales complicaciones de la esferocitosis hereditaria y suele ser el síntoma debut de la enfermedad. La mayoría de pacientes con esferocitosis hereditaria presentan litiasis biliares desde la infancia y en una proporción importante el cálculo migra desde la vesícula, complicándose en forma de cólico biliar, coledocolitiasis o pancreatitis. Por ello, muchos de estos pacientes precisan procedimientos como la CPRE para completar el proceso diagnóstico-terapéutico.

De modo que la presencia de síntomas secundarios a cálculos biliares es la primera causa de esplenectomía en los pacientes con esferocitosis hereditaria ya que la extirpación única de la vesícula biliar es insuficiente para evitar nuevos episodios debido al elevado riesgo litogénico que supone per se la hemólisis crónica.

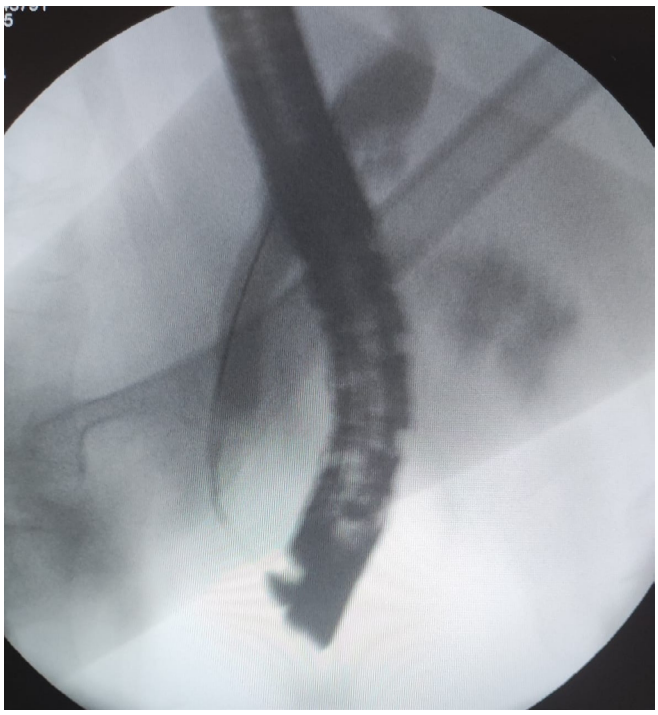


Figura 3. ***Paso de guía y contraste a vía biliar.***

CP-188. A PROPÓSITO DE UN CASO: ASCITIS PANCREÁTICA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DEL DUCTO PANCREÁTICO DESCONECTADO

Van De Wiel Fernández S[1], Rodríguez Gallardo M[1], Grande Santamaría L[1], Rodríguez-Téllez M[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]UNIDAD ENDOSCOPIA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD) es una complicación de la pancreatitis aguda, secundaria a necrosis del Wirsung, provocando desconexión entre el parénquima pancreático distal viable y el duodeno, originando fuga extraductal y extrapancreática, y colecciones de líquido pancreático recurrentes con infección secundaria, fístulas pancreáticas externas refractarias, dolor abdominal crónico o pancreatitis recurrente. Su infradiagnóstico puede suponer un retraso que afecta al manejo, la morbilidad, y el coste del tratamiento. Existe escasa literatura sobre este tema, poca claridad en los conceptos y poca estandarización de algoritmos terapéuticos, que incluyen tratamiento conservador, médico, endoscópico o quirúrgico.

Caso clínico

Paciente de 57 años con antecedente de hepatopatía crónica mixta que ingresa por cuadro de pancreatitis crónica reagudizada con múltiples colecciones a nivel pancreático, periesplénico y mediastínicas (a priori sin signos de sobreinfección en RMN) y FRA AKI II, junto con

cuadro de descompensación hidrópica (ascitis a tensión) con datos de PBE. Presentó asimismo múltiples lesiones dérmicas en miembros inferiores y abdomen compatibles con paniculitis pancreática, con posterior confirmación histológica. Durante su ingreso hospitalario presenta evolución tórpida con elevación persistente de reactantes de fase aguda a pesar de antibioterapia de amplio espectro, inestabilización hemodinámica e insuficiencia respiratoria aguda asociada que requirieron ingreso en UCI. Se puncionó la colección periesplénica para análisis bioquímico, con neutrofilia e hiperamilasemia persistente. Ante la sospecha de ascitis pancreática secundaria a disrupción del Wirsung, se realiza ecoendoscopia y CPRE, apreciando una disrupción a nivel de cabeza-cuello pancreáticos, con fuga de contraste a ese nivel. Tras esfinterotomía pancreática, se colocó prótesis pancreática de 7 F x 7 cms con doble flap interno y otro externo.

Figura 1. ***Lesiones dérmicas compatibles con paniculitis pancreática, posteriormente confirmadas histológicamente.***

Discusión

La prevalencia del SDPD se desconoce, pero estudios estiman que puede aparecer como complicación en el 16-23% de los casos de pancreatitis aguda necrotizante. La presentación clínica suele consistir en ascitis pancreática o comunicación con pseudoquistes.

La tomografía computarizada con contraste es un procedimiento no invasivo con alta precisión para detectar

Figura 2. ***Lesiones dérmicas compatibles con paniculitis pancreática, posteriormente confirmadas histológicamente.***

daño y discontinuidad del conducto pancreático mientras que para confirmar el diagnóstico suele realizarse CPRE, que proporciona información dinámica sobre las alteraciones del conducto pancreático.

El manejo endoscópico con la instalación de una prótesis permanente entre los dos extremos separados del conducto pancreático principal mediante CPRE parece ser una alternativa terapéutica, minimizando la formación de ascitis pancreática. El drenaje interno en Y de Roux y la esplenectomía pancreática distal son técnicas quirúrgicas recomendadas en los pacientes en los cuales las técnicas no invasivas han fracasado.

CP-189. ENDOCARDITIS MITRAL COMO COMPLICACIÓN DE COLANGITIS AGUDA GRAVE

Torres Blanco C[1], Roa Colomo A[1], De La Cruz Romero F[1], Manzano Kubandt LM[2], Pérez Aisa Á[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La colangitis aguda es un síndrome clínico caracterizado por fiebre, ictericia y dolor abdominal que se desarrolla como resultado de estasis e infección en el tracto biliar. Puede tener repercusiones sistémicas graves, por lo que

es fundamental realizar un diagnóstico y estratificación precoz del riesgo.

Presentamos el caso de una paciente con colangitis que sufrió fallo multiorgánico, con un evento adverso infrecuente: la endocarditis.

Caso clínico

Mujer de 82 años con fibrilación auricular anticoagulada, polivalvulopatía reumática con prótesis mitral y aórtica mecánicas e hipertensión pulmonar postcapilar. Ingresa en Digestivo por dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho. Analítica al ingreso: bilirrubina: 7.4, FA: 181, GGT: 329 y ecografía abdominal con colelitiasis sin signos de colecistitis aguda **(Figura 1)**. En los primeros días sufre un deterioro súbito del estado general y disminución del nivel de conciencia, con pruebas de neuroimagen, radiografía torácica, TC abdominal **(Figura 2)** y ecocardiograma normales. Analítica con aumento de reactantes de fase aguda y colestasis, y deterioro de la función renal. Ante la sospecha de sepsis de origen biliar, se realiza ecoendoscopia visualizando coledocolitiasis, y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía y extracción de coledocolitiasis con balón. La prueba transcurre sin complicaciones y recibe el alta.

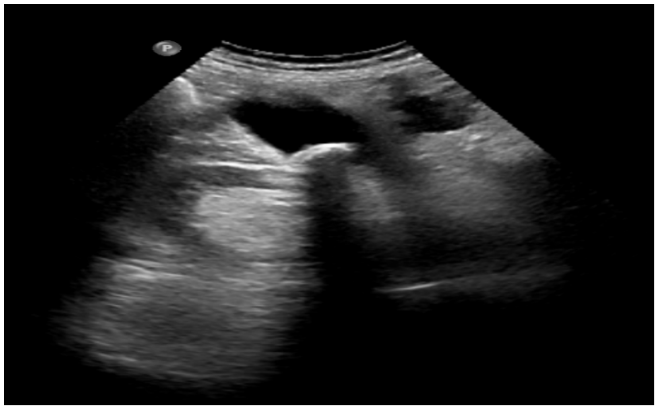


Figura 1. ***Ecografía abdominal en la que se observa vesícula de volumen normal y de pared fina con imagen lineal hiperecogénica con sombra acústica posterior en su interior, hallazgos en relación con colelitiasis sin signos de colecistitis. No se identifica líquido libre ni colecciones perivesiculares.***

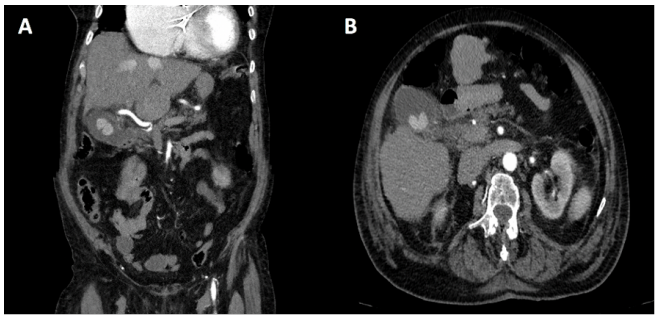


Figura 2. ***TC abdominal con contraste iv corte coronal (A) y axial (B). Se visualiza hepatomegalia homogénea, sin lesiones ocupantes de espacio. Porta de calibre normal y permeable. Vesícula no distendida de pared fina con grandes litiasis en su interior. Colédoco y vía biliar intrahepática de tamaño normal.***

Dos días después reingresa por fiebre, realizándose CPRE con colangiograma sin defectos de replección. En hemocultivo y urocultivo se aislan Escherichia coli y Enterococo faecium, respectivamente. Según antibiograma, inicia piperacilina-tazobactam+linezolid durante 14 días, negativiza los cultivos y mejora clínicamente. Al retirar la antibioterapia presenta fiebre y en hemocultivo se aísla Staphylococcus epidermidis. El ecocardiograma evidencia una vegetación intracavitaria sobre válvula mitral **(Figura 3)**.

Figura 3. ***Ecocardiograma transesofágico en el que se evidencia una vegetación de 12x4mm en cara auricular y adherida al anillo posterolateral de la prótesis metálica mitral.***

Con diagnóstico de endocarditis protésica tardía (EPT) e insuficiencia cardíaca descompensada, inicia ceftriaxona+daptomicina y es valorada por Cirugía Cardíaca, que desestima intervención por alto riesgo quirúrgico, falleciendo la paciente una semana después.

Discusión

La EPT se define como la infección de una prótesis valvular 12 meses tras su implantación. La mayoría se debe a la formación de microtrombos en las prótesis, sobre los que se adhieren los microorganismos. En nuestra paciente se aislaron estafilococos coagulasa negativo y bacilos gramnegativos, que coinciden con la tercera y quinta causa, respectivamente.

Concluimos que, dada la escasez de casos publicados de colangitis complicadas con endocarditis, la necesidad de manejo multidisciplinar y la elevada morbimortalidad de este evento, es importante descartar este diagnóstico en pacientes con factores de riesgo (prótesis valvular, hospitalización prolongada, sepsis abdominal) y fiebre persistente a pesar de la resolución de la obstrucción biliar.

CP-190. DOLOR CERVICAL COMO PRESENTACIÓN INICIAL DEL ADENOCARCINOMA PANCREÁTICO

Pleguezuelos Ventura Á[1], Rodríguez Mateu A[1], Calvo Bernal MDM[1], Pérez Sáez C[1], Bernáldez Zunzunegui D[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [2]SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El adenocarcinoma de páncreas es, dentro de los tumores pancreáticos, el más frecuente (85%-90%). Clínicamente es un tumor que se presenta de forma insidiosa, con presencia de síndrome constitucional y normalmente se diagnostica en fases avanzadas.

Las metástasis más frecuentes se producen a nivel hepático y/o peritoneo, siendo mucho menos frecuentes en otros órganos como pulmón, cerebro o hueso.

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada incidentalmente de adenocarcinoma pancreático debido a una fractura patológica de columna dorsal.

Caso clínico

Mujer de 62 años con antecedentes personales de hipertensión arterial. Valorada en consulta de Medicina Interna por dolor cervical de 4 meses de evolución, completándose estudio con resonancia magnética nuclear (RMN) de columna visualizando lesión lítica con aplastamiento vertebral a nivel de D2 y estenosis de canal. En anamnesis dirigida, refiere hiporexia y pérdida ponderal de 10 kilos en últimos meses. Se completa estudio con TC toracoabdominal **(Figura 1)** que informa de lesión quística en cola de páncreas con dilatación de Wirsung, además de adenopatías axilares bilaterales.

Se realiza RMN pancreática **(Figura 2)**, objetivando una lesión quística en cola pancreática probablemente en relación con tumor mucinoso papilar intraductal (TMPI) de rama principal, no congruente con hallazgos de la ecoendoscopia (USE) **(Figura 3)** en la que se observa lesión sólida que condiciona dilatación del conducto de Wirsung, realizándose biopsia de la misma.

El estudio citohistológico **(Figura 4)** es concordante con adenocarcinoma pancreático.

Se procede al estudio de extensión con PET-TC **(Figura 5)**, reafirmando lesión hipermetabólica a nivel pancreático, además de otras a nivel hepático, columna dorsal y adenopatías, las cuales se biopsian percutáneamente confirmando metástasis de origen bilio-pancreático **(Figura 6)**.

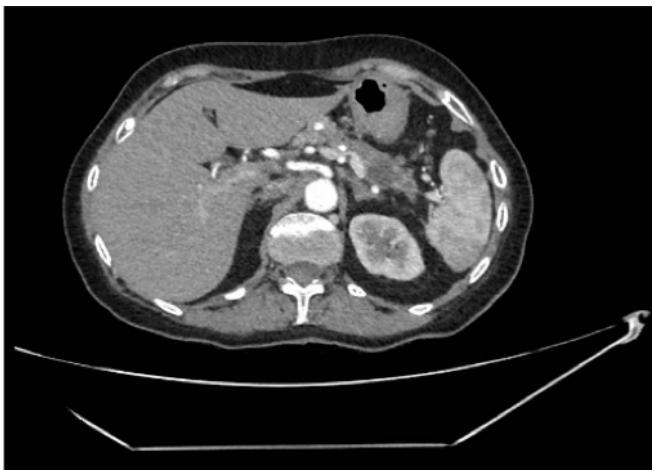


Figura 1. ***Masa pancreática visualizada en corte axial de TC con contraste iv.***

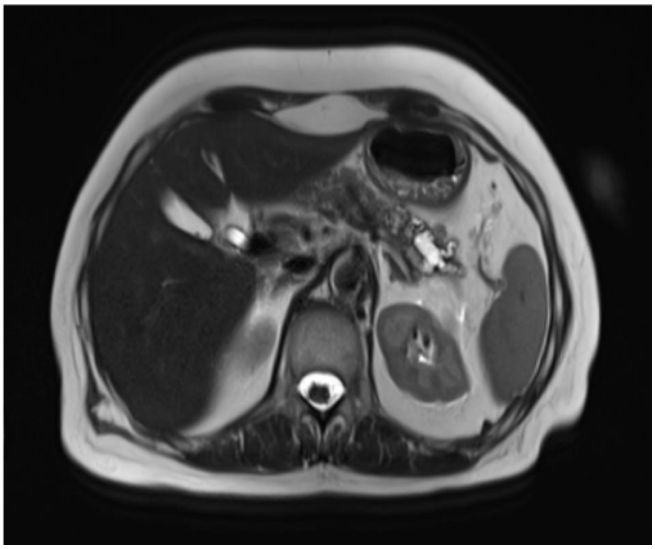


Figura 2. ***Dilatación de conducto principal pancreático visualizado en RMN.***

Figura 3. ***Masa pancreática visualizada en USE.***

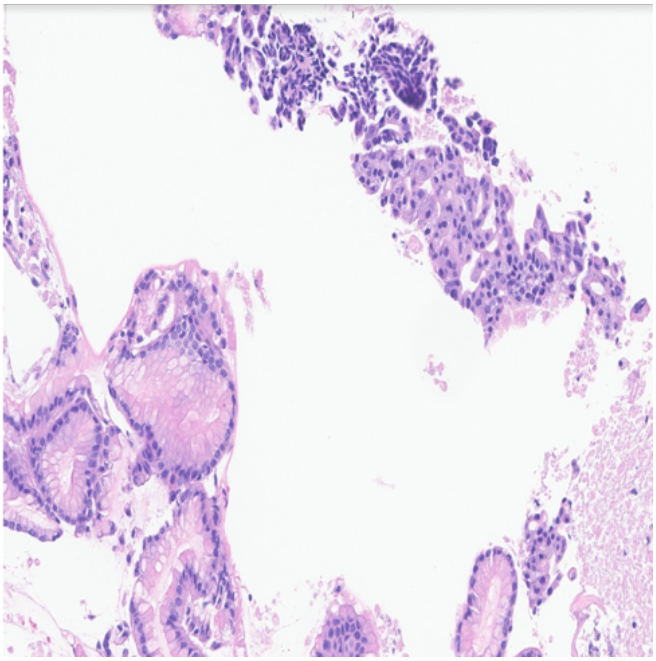


Figura 4. ***Celularidad epitelial de arrastre gastrointestinal que acompaña a una proliferación celular atípica, a favor de adenocarcinoma.***

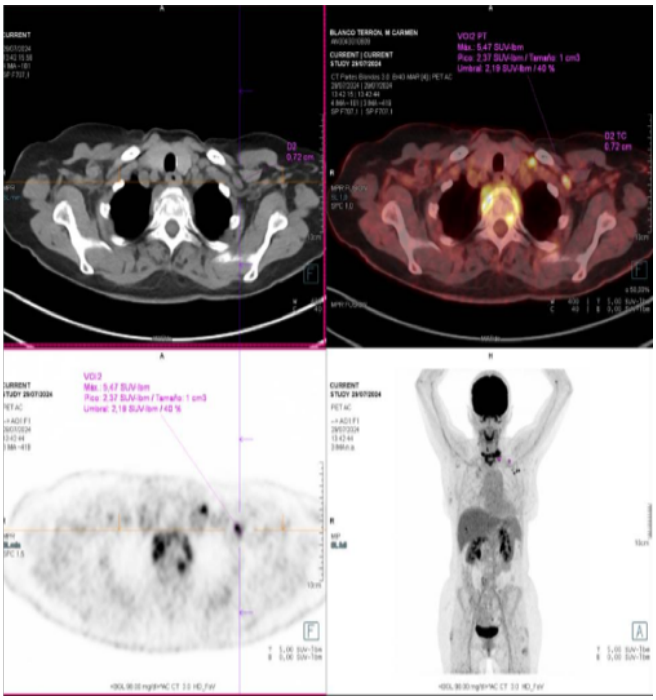


Figura 5. ***Masas hepáticas y adenopatías hipermetabólicas visualizadas en PET-TC.***

En comité tumoral se decide tratamiento paliativo oncológico. Actualmente la paciente se encuentra en tratamiento de primera línea con Gemcitabina y Nab-Paclitaxel.

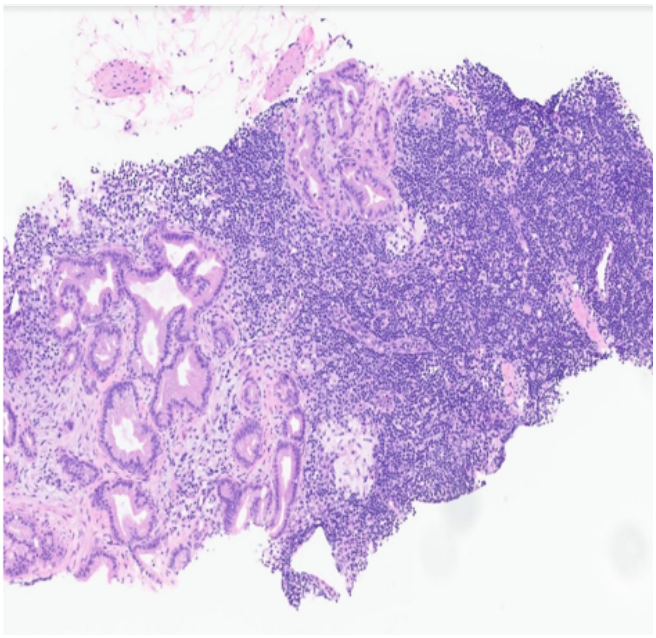


Figura 6. ***Cilindro de tejido ganglionar infiltrado por una neoplasia epitelial glandular concordante con metástasis de adenocarcinoma de páncreas.***

Discusión

Las metástasis pancreáticas son habituales, siendo infrecuentes en zonas como el tejido óseo, donde se estiman entre un 5%-15%, siendo asintomáticas o produciendo mayoritariamente una clínica larvada.

Es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre las diferentes entidades que pueden producir metástasis óseas, ya sean lesiones líticas o blásticas, indagando sobre posibles etiologías neoplásicas por medio de la clínica, exploración física y pruebas complementarias como técnicas de imagen y estudio histológico.

Este caso ilustra una forma de presentación del adenocarcinoma pancreático que, aunque es poco frecuente, debemos tener en cuenta con el objetivo de lograr un diagnóstico y tratamiento adecuados para esta entidad.

CP-191. PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO GIGANTE SECUNDARIO A SÍNDROME DEL DUCTO PANCREÁTICO DESCONECTADO

Tripiana Iglesias T, Lancho Muñoz A, Rodríguez Gómez VM, Valverde López F, Redondo Cerezo E

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

Introducción

El ducto desconectado típicamente acontece en el seno de una pancreatitis necrotizante, siendo su aparición en los

casos de pancreatitis aguda leve excepcional. Presentamos el caso de un pseudoquiste gigante inesperado tras un episodio de pancreatitis aguda leve.

Caso clínico

Mujer de 29 años, sin antecedentes relevantes, comienza con aumento progresivo de distensión abdominal tres meses después de ser dada de alta por pancreatitis aguda leve. Se realiza TC Abdominal donde se evidencia un pseudoquiste pancreático retrogástrico de 21,5x13,7x24,5cm **(Figuras 1 y 2)**. Dada la sintomatología, se decide realización de drenaje transgástrico guiado por ecoendoscopia mediante el uso de una prótesis de aposición luminal "Hot Axios" de 15x10mm. La paciente experimenta una rápida mejoría y tras tres semanas, se realiza RMN donde se confirma existencia de ducto desconectado y una reducción significativa del pseudoquiste (2,8x2,2x1,6cm) **(Figura 3)**. En la segunda ecoendoscopia, se retira Hot Axios siendo imposible colocación de pigtail debido a importante disminución de tamaño de colección previa.

Figura 1. ***Corte axial TC-Abdominal con contraste IV. Se observa pseudoquiste pancreático retrogástrico de 21,5x13,7x24,5cm secundario a pancreatitis aguda leve.***

Discusión

El síndrome del ducto pancreático desconectado se produce por una interrupción en la continuidad del ducto pancreático principal, normalmente secundaria a una pancreatitis aguda necrotizante. Esta disrupción del flujo pancreático puede llevar a formación de colecciones líquidas recurrentes, a menudo de gran tamaño y refractarias al tratamiento conservador. Tradicionalmente, el manejo de este tipo de colecciones ha sido quirúrgico. Sin embargo, en la actualidad, el drenaje endoscópico transmural es la primera opción en la mayoría de los casos, siempre que las características de este lo permitan.

Figura 2. ***Corte sagital TC-Abdominal con contraste IV. Se describe pseudoquiste retrogástrico de 21,5x13,7x24,5cm secundario a pancreatitis aguda leve.***

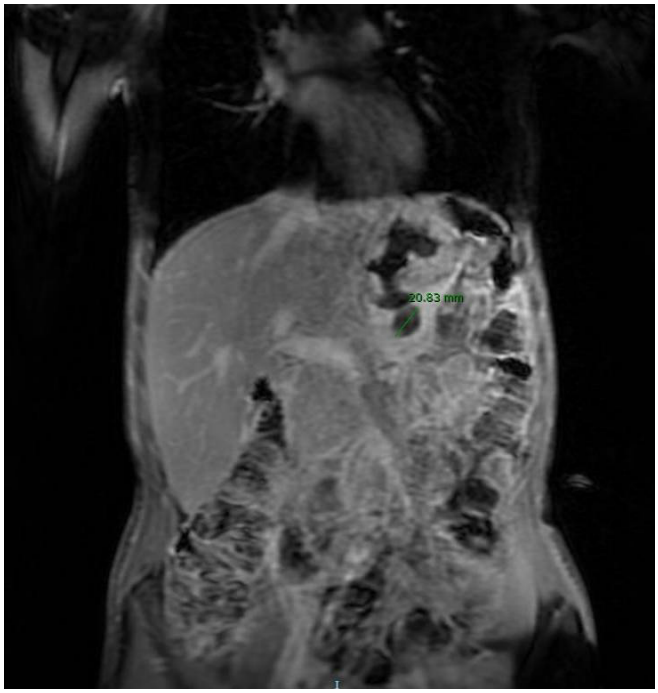


Figura 3. ***RMN abdominal. Reducción de colección peripancreática, con unas dimensiones de 2.8 x 2.2 x 1.6cm, gracias a drenaje pig-tail normoposicionado.***

CP-192. CISTOADENOMA MUCINOSO DE CUERPO Y COLA DE PÁNCREAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Bailón Gaona MC[1], Berdugo Hurtado F[2], Moreno Barrueco M[1], López Peña C[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

Las neoplasias quísticas pancreáticas son tumoraciones que, gracias a los avances en las tecnologías de imagen, se detectan con mayor frecuencia en la práctica médica actual. El manejo de estas lesiones debe ser altamente individualizado, teniendo en cuenta no solo los hallazgos clínicos, sino también las características imagenológicas e histopatológicas de cada caso. A continuación presentamos el caso de un cistoadenoma mucinoso con indicación quirúrgica debido a su alto potencial de malignización.

Caso clínico

Mujer de 45 años, sin antecedentes médicos de interés, que durante el estudio ambulatorio mediante ecografía de dolor abdominal epigástrico intermitente se visualizan dos lesiones quísticas en cuerpo de páncreas. Se completa el estudio con resonancia magnética abdominal, donde se aprecian dos lesiones quísticas con cierto componente sólido en cuerpo y cola de páncreas, sin relación con el conducto pancreático.

Se realiza ecoendoscopia con punción aspiración de aguja fina de una de las lesiones, obteniendo mediante su análisis bioquímico datos sugerentes de cistoadenoma mucinoso (glucosa baja, elevación de antígeno carcinoembrionario) y mediante su estudio al microscópio, datos sugerentes de malignidad. Se presenta en comité multidisciplinar decidiendo tratamiento quirúrgico mediante duodenopancreatectomía cefálica.

Discusión

Las neoplasias quísticas pancreáticas son lesiones que comúnmente se presentan en el cuerpo y la cola del páncreas, especialmente en mujeres de mediana edad. Estas neoplasias son consideradas lesiones premalignas, lo que implica un riesgo de progresión a malignidad. Por lo tanto, la indicación de extirpación quirúrgica depende tanto del tamaño de la lesión como de sus características en los estudios de imagen.

Dentro de este grupo, el cistoadenoma mucinoso es una neoplasia epitelial que se caracteriza por la producción de mucina y la formación de quistes pancreáticos. Esta lesión tiene el potencial de progresar hacia un carcinoma invasivo, y representa aproximadamente la mitad de las neoplasias quísticas pancreáticas.

La resección quirúrgica es recomendada en aquellos pacientes sintomáticos que son candidatos a cirugía. En el caso de lesiones asintomáticas, es fundamental diferenciar entre neoplasias de estirpe serosa o mucinosa, evaluando su riesgo de degeneración maligna. Una vez realizada la valoración integral del paciente, se debe decidir entre un manejo quirúrgico o un seguimiento clínico, según corresponda. En el caso de nuestra paciente, se indicó resección quirúrgica debido a que se trataba de un cistoadenoma mucinoso con criterios de malignidad.

CP-193. COLECISTOSTOMÍA PERCUTÁNEA EN COLECISTITS AGUDA : CASO CLÍNICO

Vázquez Arcos D

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

Introducción

Mujer de 71, fumadora con cardiopatía hipertensiva y EPOC grado 2 E GOLD, presentando múltiples ingresos por dicho motivo. En tratamiento con antidiabéticos orales, antihipertensivos y fármacos para la broncopatía.

Caso clínico

Acude a urgencias por dolor abdominal muy intenso en hipocondrio derecho que en algunas ocasiones se irradian a la espalda desde hace 4 días, asociado a náuseas sin episodios de vómitos, hábito deposicional sin cambios y ausencia de fiebre.

Analíticamente presentaba leucocitosis con reactantes de fase aguda elevados. Se realiza una ecografía en la que se observa la vesícula biliar muy distendida, con un tamaño aproximado de 11 x 5,3 cm, con engrosamiento de su pared y múltiples litiasis en su interior. Ante la sospecha de colecistitis, es valorada por cirugía que desestima la intervención urgente y se decide tratamiento conservador.

Durante su ingreso en planta, se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona, perfusión analgésica y dieta absoluta. Presenta una regular y muy paulatina evolución clínica y analítica. Motivo por el que se decide al quinto día de antibiótico, realizar colecistostomía percutánea, que mantiene durante cinco días, con rápida mejoría significativa del dolor y reactantes fase aguda. En las siguientes 24h de retirada de colecistostomía, continuó con buena evolución clínica, y tolerando dieta.

Discusión

El tratamiento de los pacientes con alto riesgo quirúrgico con colecistitis aguda litiásica es polémico y no existen guías claras. Según las pruebas disponibles actuales a partir de los ensayos clínicos aleatorios no fue posible determinar la función de la colecistostomía percutánea en el tratamiento clínico de estos pacientes. Se necesitan

Figura 1. ***Vesícula biliar muy distendida, con un tamaño aproximado de 11 x 5,3 cm, con engrosamiento de su pared y múltiples litiasis en su interior.***

Figura 2. ***Colocación de Catéter pigtail 10F conectado a bolsa.***

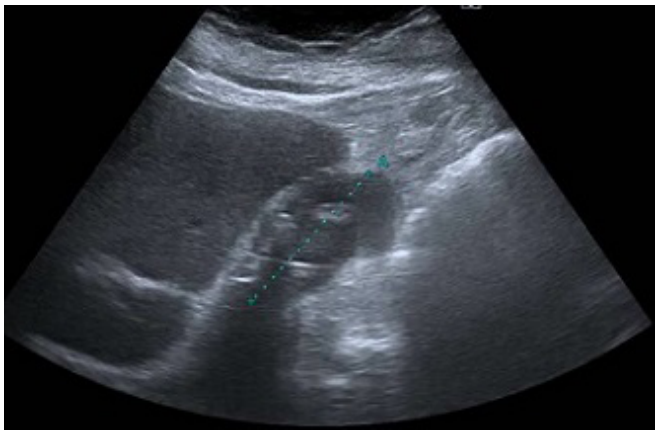


Figura 3. ***Tras colecistomía, vesícula biliar parcialmente distendida (2,7x5,4cm) con varias formaciones litiasicas en su interior, sin barro biliar.Pared vesicular de hasta 3,6mm de diámetro. No liquido libre perivesicular.***

ensayos clínicos aleatorios sobre este tema que tengan un bajo riesgo de sesgo y un adecuado poder estadístico. (1)

Bibliografía

1. Gurusamy, K. S., Rossi, M., & Davidson, B. R. (2013). Percutaneous cholecystostomy for high-risk surgical patients with acute calculous cholecystitis. The Cochrane Library, 8. https://doi.org/10.1002/14651858.cd007088.pub2

CP-194. ¿PSEUDOTUMOR PANCREÁTICO O ABSCESO? PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SHOCK SÉPTICO POR SALMONELLA EN PACIENTE CON PANCREATITIS AGUDA

Parra López B, Alonso Belmonte C, Cano De La Cruz JD, Sánchez Sánchez MI, Almahairi Martín M, Gómez Junquera J, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Entre las complicaciones locales y tardías en la evolución de la pancreatitis destaca el pseudoquiste, más frecuente en pancreatitis crónica (40%) que en aguda (16%). Su aparición antes de la cuarta semana es infrecuente, siendo inhabitual su sobreinfección.

Se presenta un caso clínico consistente en un shock séptico secundario a pseudoquiste pancreático infectado por Salmonella con comportamiento radiológico de pseudotumor en paciente con pancreatitis aguda de 1 semana de evolución.

Caso clínico

Paciente de 27 años que acude a urgencias por epigastralgia irradiada en cinturón de 3 días de evolución asociando hiperlipasemia, ingresando en Aparato Digestivo con diagnóstico de Pancreatitis Aguda a estudio.

Desde el ingreso presenta epigastralgia no controlable con analgesia, realizándose TC de abdomen que revela una pancreatitis aguda edematosa que asocia lesión quística de contenido heterogéneo en cabeza de páncreas de unos 4 cm. Se amplía estudio con RM que confirma dichos hallazgos y no descarta etiología tumoral.

El paciente evoluciona desfavorablemente con oliguria, tendencia a la hipotensión, taquicardia y desaturación sin fiebre. Analíticamente destaca empeoramiento de la función renal, hiperbilirrubinemia a expensas de directa, aumento de los reactantes de fase aguda (A destacar PCR muy elevada con Procalcitonina >75) y plaquetopenia, sospechando sepsis abdominal tras descartar otros focos. Se administra antibioterapia de amplio espectro previa extracción de hemocultivos y sueroterapia sin mejoría, pasando a UCI para estabilización clínica y hemodinámica ante situación de shock séptico.

El paciente mejora clínicamente, creciendo Salmonella especies multisensible en el hemocultivo. Se realiza USE, observando lesión de 4cm, anecogénica y paredes hiperecogénicas, rodeada de adenopatías patológicas. Se puncionan 2 adenopatías, con citología negativa para malignidad, y se extraen unos 25cc de líquido purulento de la lesión para citología, cultivo y bioquímica, con resultados negativos para malignidad y positividad a Salmonella.

Figura 1. ***Corte coronal de TC de abdomen en el que se objetiva lesión de 4cm de diámetro en cabeza de páncreas de contenido heterogéneo y paredes definidas. Además, se observan adenopatías perilesionales.***

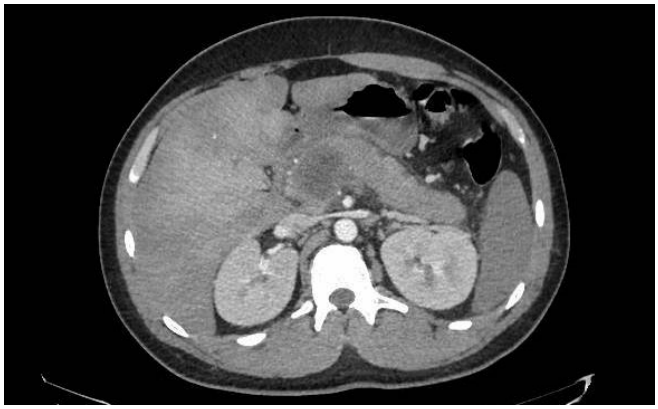


Figura 2. ***Corte transversal de TC de abdomen en el que se confirman los hallazgos ya descritos en figura 1, objetivándose además hipoperfusión esplénica por trombosis de la vena esplénica.***

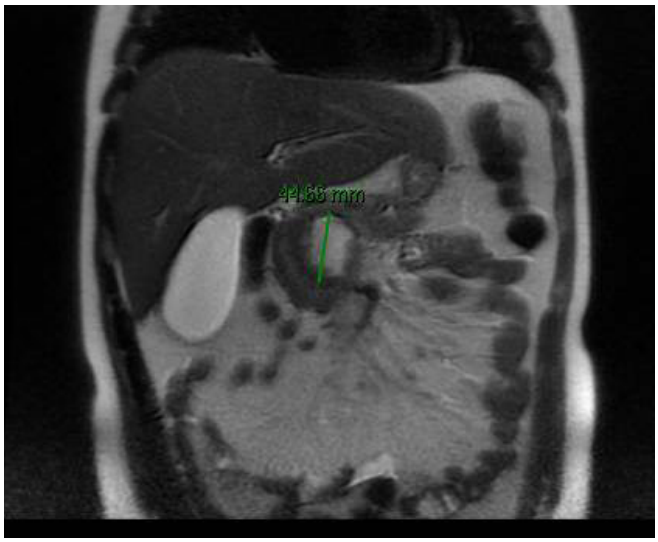


Figura 3. ***Corte coronal de RM en el que se observa lesión de unos 4.4cm de diámetro en cabeza de páncreas que presenta contenido con comportamiento moderadamente hiperintenso en T2 junto con paredes irregulares.***

En la bioquímica destaca CEA bajo junto con amilasa muy elevada, hallazgos que contemplan el pseudoquiste pancreático infectado como causante del shock séptico del paciente.

Finalmente, tras pasar a planta de hospitalización, es dado de alta tras franca mejoría, con desaparición de la lesión pancreática tras antibioterapia y drenaje endoscópico.

Discusión

La pancreatitis aguda requiere una vigilancia estrecha para identificar precozmente complicaciones locales y sistémicas.

Ante la sospecha de un cuadro infeccioso en el contexto de una lesión en cabeza pancreática, debemos descartar, en el diagnóstico diferencial, la sobreinfección del pseudoquiste como causante del deterioro clínico del paciente, beneficiándose de una terapéutica precoz que repercute de manera positiva en la evolución del proceso.

CP-195. ICTERICIA RECURRENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Naranjo Pérez A, Calderón Chamizo M, Quiros Rivero P, Ternero Fonseca J

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La esferocitosis hereditaria (EH) es un trastorno congénito poco frecuente de los glóbulos rojos, englobado dentro de las anemias hemolíticas. Se presenta con manifestaciones clínicas variables que van desde anemia hemolítica leve hasta anemia grave con hiperesplenismo y complicaciones hepatobiliares.

Caso clínico

Varón de 35 años natural de Bolivia que consulta por dolor abdominal e ictericia. Como antecedente personal destaca estudio no concluido en país originario por esplenomegalia y requerimientos transfusionales. En analítica destaca marcada colestasis con hiperbiilirrubinemia a expensas de fracción conjugada, con anemia con perfil hemolítico no inmune.

Se realiza estudio de hepatopatía, biopsia hepática sin evidencia de alteraciones. En colangioRM muestra dilatación de la vía biliar extrahepática, múltiples colelitiasis y esplenomegalia,. Se realiza CPRE para limpieza biliar con colocación de prótesis plástica. Evolutivamente, requiere varios ingresos hospitalarios por cólico biliares complicados secundarios a obstrucción de prótesis biliar pese a múltiples recambios, así como colecistitis aguda precisando colecistectomía urgente. Pese a lo mismo, presenta varios ingresos posteriormente,

así como necesidad de requerimientos transfusionales. Se completa estudio hematológico compatible con diagnóstico de membranopatía subtipo Esferocitosis Hereditaria, y ante datos de hemólisis crónica y clínica descrita con esplenomegalia sintomática se decide esplenectomía programada.

En el seguimiento posterior, el paciente se mantiene asintomático desde el punto de vista digestivo.

Discusión

La EH es la anemia hemolítica hereditaria más frecuente en Europa, siendo su prevalencia es de 1:1000-2000. El diagnostico se inicia por sospecha clínica descrita siendo necesario pruebas de laboratorio para confirmar la morfología característica de los glóbulos rojos (esferocitos).

Las crisis hemolíticas son una complicación muy frecuente en esta entidad. Los pacientes con EH generalmente presentan un cuadro de hemólisis crónica compensada, aunque en presencia de factores estresantes (infecciones) puede producirse un empeoramiento o incluso crisis hemolíticas. Derivado de la hemólisis crónica se produce un recambio eritrocitario exacerbado y un incremento de los productos de degradación en el hígado dando lugar al desarrollo de colelitiasis, y a las complicaciones biliares de la misma.

El manejo terapéutico incluye soporte transfusional, siendo la esplenectomía el tratamiento de elección en las formas severas con crisis hemolíticas, esplenomegalia significativa, colelitiasis o retraso en el desarrollo. Puede existir ausencia de respuesta a la esplenectomía, debiéndose descartar la presencia de bazo accesorio, esplenosis u otras causas de anemia hemolítica. Por otro lado, la colecistectomía profiláctica no está contemplada en pacientes esplenectomizados dado que la hemolisis crónica y sus complicaciones asociadas mejoran tras la esplenectomía.

Área Tracto digestivo superior / Motilidad / Hemorragia

CP-196. IMPACTO DE LOS AINES Y LOS IBP EN LOS RESULTADOS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA A CORTO Y MEDIO PLAZO

Fernández García R, Tendero Peinado C, Ortega Suazo EJ, Lancoh Muñoz A, Jiménez Rosales R, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) es una de las principales causas de hospitalización en nuestra especialidad. Uno de los principales factores de riesgo, es el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), con un RR de 4. El impacto de estos fármacos en la gravedad de la HDA es incierto, existiendo controversia en la literatura.

Asimismo, los inhibidores de la bomba de protones (IBP) han demostrado reducir la incidencia de HDANV. Sin embargo, no disponemos de evidencia robusta sobre su papel en la evolución de la HDANV.

Por ello, el objetivo de nuestro estudio es comparar la evolución de los pacientes con HDANV que tomaban AINES con o sin IBP concomitante.

Material y métodos

Análisis retrospectivo de un registro de pacientes con HDANV atendidos en un hospital de tercer nivel. Los resultados primarios fueron la necesidad de intervención y la mortalidad aguda.

Resultados

Del total de 1200 pacientes con HNV, el 6,6% tomaban AINES e IBP y el 15,7% únicamente AINES. El resto, no tomaban ninguno de estos fármacos. Al comparar los 3 grupos, se encontraron diferencias significativas, con menor mortalidad aguda y menor necesidad de intervención para el grupo que únicamente tomaba AINES. Las características basales y las variables resultado se comparan en las **tablas 1 y 2** respectivamente.

Variable	Naive	AINES e IBP	AINES sin IBP	P
Edad	66,42	66,58	57,1	<0,001
Sexo	Varón 628 (67,2%) Mujer 306 (32,8%)	Varón 51 (64,6%) Mujer 28 (35,4%)	Varón 126 (67,4%) Mujer 61 (32,6%)	0,884
EPOC	112 (12%)	11 (13,9%)	13 (7%)	0,105
ERC	160 (17,1%)	5 (6,3%)	12 (6,4%)	<0,001
Insuf Cardiaca	115 (12,3%)	7 (8,9%)	7 (3,7%)	0,002
Cirrosis	115 (12,3%)	10 (12,7%)	11 (5,9%)	0,038
HTA	455 (48,7%)	37 (46,8%)	67 (35,8%)	0,029
DM	245 (26,2%)	16 (20,3%)	20 (10,7%)	<0,001
Fumador	178 (19,2%)	21 (26,6%)	40 (21,5%)	0,251
ASA 3-4	596 (64,3%)	50 (63,3%)	63 (33,7%)	<0,001
MAPASH Alto riesgo	448 (59,3%)	39 (65%)	52 (34,4)	<0,001

Tabla 1. En esta tabla se expone la comparación de las características basales entre ambos grupos.

Los factores independientes para mortalidad aguda fueron, el MAPASH>2 y el ASA>2

En la **tabla 3** se expone el análisis multivariante para mortalidad intrahospitalaria.

Variable	Naive	AINES e IBP	AINES sin IBP	P
Necesidad de intervención	691 (74%)	55 (69,6%)	108 (57,8%)	<0,001
Sangre en EDA	256 (44,6%)	15 (35,7%)	28 (28,6%)	0,009
Alta sin ingreso	162 (25,5%)	16 (32%)	45 (37,5%)	0,020
Resangrado	96 (10,3%)	9 (11,4%)	6 (3,2%)	0,008
Mortalidad Intrahospitalaria	86 (9,6%)	5 (7%)	5 (2,8%)	0,011
Mortalidad 6 meses	77 (8,8%)	7 (9,3%)	7 (3,8%)	0,075
Eventos CV 6 meses	77 (8,7%)	3 (3,9%)	4 (2,2%)	0,004
Resangrado 6 meses	145 (16,4%)	15 (19,5%)	6 (3,3%)	<0,001

Tabla 2. ***Comparación de resultados entre ambos grupos.***

Variable	OR	IC	P
MAPASH>2	8	3-21	<0,001
ASA>2	4,4	1,7-11,4	0,002
AINES+IBP	2	0,59-6,9	0,259
AINES sin IBP	1,64	0,6-4,4	0,321

Tabla 3. ***Análisis multivariante para la mortalidad intrahospitalaria.***

Conclusiones

Nuestro estudio pone de manifiesto que los dos principales factores que determinan le evolución son el MAPASH y el ASA elevados y que por tanto la comorbilidad basal y la gravedad de la hemorragia son los principales determinantes en la evolución de la HNV en estos pacientes, no así el uso de AINES o IBP.

CP-197. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A GIST FRENTE A HDA NO VARICOSA

Fernández Sarcia R, Abellán Alfocea P, Fernández Cano MDC, Redondo Cerezo E, Martínez Cara JG

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

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) constituyen el tumor subepitelial gastrointestinal más frecuente. El síntoma de presentación más frecuente es la hemorragia digestiva alta (HDA) (52%), que se considera un criterio para indicar el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, el tratamiento endoscópico podría evitar la cirugía en pacientes inicialmente candidatos a quimioterapia. Pese a ello, la evidencia que compare los resultados en pacientes con HDA secundaria a GIST tratados endoscópicamente, frente a HDA no-GIST es escasa, lo cual constituye el objetivo de nuestro estudio.

Material y métodos

Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo, en el que se recogen pacientes atendidos por HDA y sometidos a EDA en un hospital de tercer nivel. Se seleccionaron los pacientes con HDA secundaria a GIST gástrico o duodenal y se compararon con pacientes con HDA no varicosa secundaria a úlcera péptica. Se incluyeron un total de 43 pacientes, 28 en el grupo 1 (HDA no GIST) y 15 en el grupo 2 (HDA en GIST). Se analizaron las características basales en ambos grupos, los scores de HDA y la mortalidad. El análisis estadístico se realizó con SPSS 26

Resultados

La edad, el sexo y el resto de las características basales se describen en la tabla 1. En la tabla 2 se detalla la comparación de los resultados. Se encontraron diferencias significativas en la puntuación media del Glasgow-Blatchford y en el ABC a favor del grupo 2 (p=0,018 y p=0,030 respectivamente). No se encontraron diferencias significativas para la mortalidad a los 30 días y los 6

VARIABLE	GRUPO 1 (HDA NO GIST)	GRUPO 2 (GIST)	P
Sexo	Varón 19 (70,4%) Mujer 9 (29,6%)	Varón 9 (64,35%) Mujer 5 (35,7%)	0,270
Edad	70 (12)	69 (16)	0,955
HTA	17 (63%)	8 (53%)	0,542
DM2	14 (52%)	6 (40%)	0,461
Fumador	4 (15,4%)	1 (6,7%)	0,411
Alcohol	4 (15,4%)	0	0,122
Cirrosis	2 (7,4%)	0	0,539
FA	3 (11,1%)	3 (20%)	0,649
C Isquémica	7 (26%)	0	0,031
Insuf. Cardiaca	5 (18,5%)	5 (33,3%)	0,280
ERC	4 (14,8%)	2 (13,3%)	0,895
SAOS	1 (3,7%)	1 (6,7%)	0,592
EPOC	4 (14,8%)	0	0,279
IBP	13 (50%)	8 (57%)	0,666

Tabla 1. ***En esta tabla se comparan las características basales entre ambos grupos.***

VARIABLE	GRUPO 1	GRUPO 2	P
Mortalidad en 30 días	4 (14,8%)	0	0,279
Mortalidad 6 meses	3 (11,5%)	2 (13,3%)	0,613
Resangrado 6 meses	2 (7,4%)	3 (20%)	0,329
Estancia Hospitalaria	21,3 (53)	10 (9)	0,436
Número CH	2 (0-4)	2 (0-2)	0,648
Descenso HB	3,7 (1,8)	3,7 (1,84)	0,584
Sangrado Activo EDA	14 (52%)	5 (36%)	0,326
Terapia Endoscópica	13 (48%)	4 (27%)	0,151
GBS	12 (10-14)	10 (9-11)	0,018
Rockall	12 (4)	5 (2)	0,095
ABC	5 (3-7)	2 (2-4)	0,030
MAPASH	3 (2-3)	2 (1-3)	0,096
AIMS65	1 (1-2)	1 (0-1)	0,450

Tabla 2. ***En esta tabla se muestra la comparación entre los resultados de ambos grupos.***

meses entre ambos grupos (14% vs 0% y 11,5% vs 13,3%, respectivamente).

Conclusiones

La HDA secundaria a GIST se considera una indicación de tratamiento quirúrgico por su potencial gravedad y dificultad de tratamiento endoscópico. Sin embargo, un número escaso de estudios han analizado su gravedad y posibilidad de tratamiento endoscópico, frente a HDA no GIST. Nuestros resultados muestran que la mortalidad y el riesgo de resangrado son similares en ambos grupos y los scores GBS y ABC son mayores para otras causas de HDA frente a la HDA relacionada con GIST, en pacientes sometidos a EDA. Por tanto, y pese a lo limitado de los resultados, el tratamiento endoscópico podría ser una opción segura de tratamiento en estos pacientes. Especialmente en aquellos con indicación de quimioterapia con el fin de evitar una cirugía no indicada de entrada.

CP-198. SITUACIÓN ACTUAL DE LOS LABORATORIOS Y CONSULTAS DE NEUROGASTROENTEROLOGÍA EN ANDALUCÍA.

Serrano Falcón B[1], Pérez Aisa Á[2] en representación del grupo de GATFD.

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [2]UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Conocer la disponibilidad de recursos en los laboratorios y consultas de Neurogastroenterología entre los miembros del grupo andaluz de trastornos funcionales digestivos (GATFD).

Con sus resultados pretendemos elaborar futuros estudios de investigación en función de la equipación técnica, conocer centros idóneos para formación y para posible derivación de pacientes complejos. Además, permite identificar áreas de mejora en este campo de la especialidad.

Material y métodos

Se elaboró una encuesta completada por los miembros del GATFD entre marzo y septiembre de 2023 a través de formulario de Google. Incluía cuatro preguntas multirrespuesta sobre equipamiento técnico en laboratorios de motilidad y cinco preguntas multirrespuesta sobre consultas de neurogastroenterología **(Tabla 1)**.

Resultados

Se obtuvieron un total de 16 respuestas con representación de 14 centros andaluces, tres de ellos sin laboratorios o consulta específica de Neurogastroenterología y por tanto excluidos del análisis (11 centros en total). Cuatro de los centros eran del ámbito privado, estando representadas todas las provincias menos Huelva y Jaén **(Figura 1, Tabla 2)**.

Laboratorios de Neurogastroenterología		Consultas de Neurogastroenterología	
Preguntas	Opciones de respuesta	Preguntas	Opciones de respuesta
¿Técnicas disponibles?	- Manometría esofágica convencional - Manometría esofágica alta resolución de perfusión - Manometría esofágica alta resolución estado sólido - Manometría esofágica con impedanciometría - pHmetría esofágica 24 horas - Impedanciometría- pHmetría esofágica 24 horas - pHmetría sin sonda (Bravo®) - Manometría intestinal - Manometría colónica - Manometría ano-rectal convencional - Manometría ano-rectal alta resolución estado sólido - Manometría ano-rectal de alta resolución- perfusión - Manometría ano-rectal de alta definición (3D) - Barostato gástrico - Barostato rectal - Planimetría por impedanciometría (Endoflip) esofágica - Planimetría por impedanciometría (Endoflip) rectal - Tiempo de tránsito colónico - Cápsula motilidad	¿Consulta o unidad específica?	- Consulta monográfica - Unidad - No hay consulta o unidad específica de trastornos funcionales
Biofeedback anorrectal	- Se realiza en Digestivo - Lo realiza otro servicio - Se puede derivar a otro centro	Tipos de consulta monográfica	- Trastornos funcionales digestivos en general - Trastornos motores esofágicos - Trastornos anorrectales - Dispepsia funcional - Gastroparesia - Síndrome de Intestino Irritable - Esofagitis eosinofílica - Enfermedad celiaca - ERGE (incluido Esófago de Barrett)
Tipos de sondas pH disponibles	- Un canal de pH - Dos canales de pH (esófago- gástrica) - Dos canales de pH (doble esofágica). - Dos canales de pH (esófago-faríngea). - Tres canales	Profesionales de Salud Mental de referencia	Si/no
Otras técnicas relacionadas con el diagnóstico de trastornos funcionales digestivos	- Ecografía endoanal - Videodefecografía Rx - Videodefecografía por resonancia (RMN) - Vaciamiento gástrico isotópico (VGI). - Test de aire espirado - SeHcat (estudio de malabsorción de sales biliares)	Profesional de la nutrición de referencia	Si/no
		Miotomía endoscópica peroral	Presente en el centro No presente

Tabla 1. ***Preguntas incluidas en la encuesta: Cuatro preguntas multirrespuesta sobre equipamiento técnico en laboratorios de motilidad y cinco preguntas multirrespuesta sobre consultas de neurogastroenterología.***

Figura 1. ***Distribución geográfica de los centros incluidos.***

Centro de trabajo	Provincia	Ámbito privado	Número de respuestas	Presencia de laboratorio o consultas de Neurogastroenterología
Hospital Universitario Virgen de las Nieves	Granada		2	Si
Hospital Universitario Clínico San Cecilio	Granada		1	Si
Hospital Universitario Torrecárdenas	Almería		1	Si
Hospital Universitario Virgen de la Victoria	Málaga		1	Si
Hospital Universitario Costa del Sol	Marbella, Málaga		1	Si
Hospital Universitario Reina Sofía	Córdoba		1	Si
Hospital Universitario Virgen Macarena	Sevilla		1	Si
Hospital Universitario Puerta del Mar	Cádiz		2	Si
Hospital de Alta Resolución de Utrera	Utrera, Sevilla		1	No
Hospital de Alta Resolución de Écija	Écija, Sevilla		1	No
Hospital Vithas Xanit	Benalmádena, Málaga	x	1	Si
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe	Sevilla	x	1	No
Hospital Quirón Sagrado Corazón	Sevilla	x	1	Si
Clínica Arenal	Sevilla	x		Si

Tabla 2. ***Centros representados por miembros del GATFD en la encuesta realizada.***

Las técnicas disponibles en cada centro, así como su frecuencia dentro de los centros incluidos se recogen en la **tabla 3** y **figura 2** respectivamente.

Figura 2. ***Frecuencia de disponibilidad de las distintas técnicas investigadas en la encuesta en los centros incluidos.***

Centro de trabajo	Provincia	ME-AR Perfusión	ME-AR estado sólido	ME-AR Impedanciometría	pH impedanciometría	MAR convencional	MAR-AR	MAR-AD	BFB anorrectal (Digestivo)	TTC
Hospital Universitario Virgen de las Nieves	Granada		✓	✓	✓			✓		✓
Hospital Universitario Clínico San Cecilio	Granada		✓		✓					✓
Hospital Universitario Torrecárdenas	Almería				✓		✓		✓	
Hospital Universitario Virgen de la Victoria	Málaga		✓							✓
Hospital Universitario Costa del Sol	Marbella, Málaga	✓			✓		✓		✓	
Hospital Universitario Reina Sofía	Córdoba		✓	✓			✓			
Hospital Universitario Virgen Macarena	Sevilla	✓					✓		✓	
Hospital Universitario Virgen del Rocío	Sevilla									
Hospital Universitario Puerta del Mar	Cádiz		✓				✓		✓	✓
Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez	Huelva									
Hospital Vithas Xenit	Benalmádena, Málaga	✓								
Hospital Quirón Sagrado Corazón	Sevilla									
Clínica Aremi	Sevilla	✓				✓				

Tabla 3. ***Disponibilidad de las principales técnicas en los centros incluidos. (ME-AR: Manometría esofágica de alta resolución; MAR: Manometría anorrectal; MAR-AR: MAR alta resolución; MAR-AD: MAR alta definición; BFB: Biofeedback anorrectal; TTC: Tiempo de tránsito colonico).***

De todos los centros incluidos, tan sólo uno tiene Unidad de trastornos funcionales, cinco de ellos tienen consulta monográfica y los cinco restantes no tienen consulta específica de este tema.

Ningún centro de los representados tiene Psiquiatra/ psicólogo de referencia y tan sólo dos tienen nutricionista especializado, ambos centros de carácter privado.

- La manometría de alta resolución es una realidad en los centros andaluces que han participado en la encuesta, lo que puede permitir el desarrollo de estudios de investigación dentro del GATFD.

- Técnicas como la pHimpedanciometría, manometría anorrectal y el biofeedbak anorrectal, aunque representados, necesitan una mayor expansión.

- Otras técnicas, como el barostato gástrico, rectal, manometría colónica e intestinal, cápsula de motilidad, pHmetría sin cable y estudio de planimetría esofágica y anal no están disponibles en el momento actual en ningún centro andaluz.

- Eldesarrollodeconsultasounidadesespecializadas en Neurogastroenterología es una necesidad en nuestro medio, así como el enlace con Salud Mental y Nutrición para el tratamiento de casos seleccionados.

- Los resultados no representan el censo real de todos los centros andaluces, sino de aquellos representados por miembros del GATFD que han participado en la encuesta.

CP-199. EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO INTESTINAL PRODUCTOR DE HIDRÓGENO Y SOBRECRECIMIENTO METANOGÉNICO INTESTINAL EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Saldaña García L[1], Hernández Pérez AM[1], Méndez Sánchez IM[1], López Vega MDC[1], Fernández Moreno N[1], Rivas Ruiz F[2], Pérez Aisa Á[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

El Sobrecrecimiento intestinal metanogénico (IMO) es una entidad reconocida que se ha incluido recientemente dentro del perfil de Sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO). Se realiza este estudio con el objetivo de evaluar la respuesta al tratamiento de la cohorte de pacientes con Sobrecrecimiento bacteriano en hidrógeno (SIBO-H) e IMO y analizar las diferencias entre grupos.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico. Se incluyeron pacientes atendidos en las consultas de Digestivo desde noviembre de 2022 a agosto de 2024, diagnosticados de SIBO-H e IMO mediante test de aliento con sobrecarga oral de glucosa (TAG). Se analizaron las características clínico-epidemiológicas, el tratamiento empleado y el seguimiento realizado **(Figura 1)**. Se realizó un análisis comparativo entre SIBO-H e IMO respecto a las variables estudiadas.

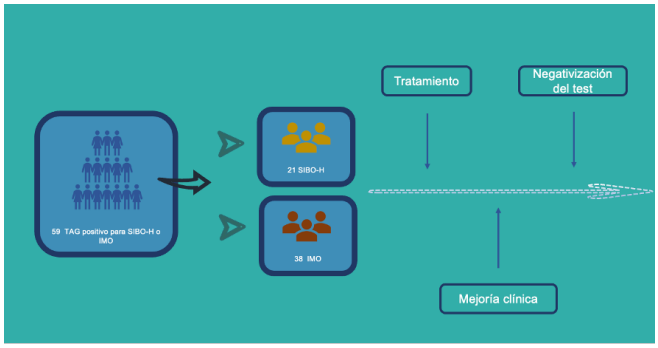


Figura 1. ***Material y métodos TAG: Test de aliento con Sobrecarga oral de glucosa; SIBO: sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno; IMO: sobrecrecimiento intestinal metanogénico.***

Resultados

Se analizaron 59 pacientes diagnosticados de SIBO mediante TAG. En el 35,6%(21/59) se diagnosticó SIBO-H y en el 64,4 %(38/59)IMO, con una media de edad de 48,9 y 44,9 años respectivamente. Recibieron tratamiento médico 45, 18 SIBO-H y 27 IMO. El más empleado para el SIBO-H fue la Rifaximina (400mg/8 horas, 10 días) en 13/18 (87%). En IMO 17/27(63%) recibió Rifaximina (400mg/8 horas) en combinación con Neomicina (500mg/12 horas) 10 días **(Tabla 2)**. Se realizó seguimiento en consulta tras el tratamiento en 35 pacientes: 12/18(67%) SIBO-H y 23/27 IMO, presentando mejoría clínica 5/12(42%) con SIBO-H y 16/23 (70%) con IMO. De los 20 pacientes que recibieron Rifaximina y Neomicina, se reevaluaron 15 (12 IMO, 3 SIBO-H), presentando mejoría clínica 12/15 (80%): 10/12(83%) IMO y 2/3(67%) SIBO-H. En el caso de la Rifaximina se trataron 16, reevaluándose 10 (8 SIBO-H, 2 IMO), con mejoría clínica en 3/10(33%): 2/8(25%) SIBO y 1/2(50%) IMO **(Tabla 3)**. Se realizó TAG de reevaluación en 2/18 (11%) SIBO-H y 11/27 (40%) IMO, resultandos negativos todos los SIBO-H 2/2 (100%) y 3/11 (27%) IMO. Sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos respecto a las variables estudiadas.

	SIBO-H N=21	IMO N=38	P
SEXO			
Hombre	7 (33,3%)	9 (23,7%)	
Mujer	14 (66,7%)	29 (76,3%)	0,425
Edad (años)			
Media (DE)	48,9 (18,2)	57 (16,5)	0,401
FACTORES PREDISPONENTES			
Fumador	3 (14,3%)	4 (10,8)	0,669
TRASTORNOS ANATÓMICOS			
Resecciones quirúrgicas con anastomosis	5 (23,8%)	4 (10,5%)	0,174
Divertículo en intestino delgado	0	0	
Estenosis	0	0	
Bypass gástrico	0	0	
EII con fístula	0	0	
TRASTORNOS DEL COMPLEJO MOTOR			
DM	3 (14,3%)	1 (2,6%)	0,108
SII	3 (14,3%)	3 (7,9%)	0,437
Enteritis por radiación	1 (4,8%)	0	0,175
Hipotiroidismo	3 (14,3%)	3 (7,9%)	0,437
Esclerodermia	0	0	
Parkinson	0	0	
Consumo de Opiáceos	2 (9,5%)	0	0,111
Enfermedad celiaca	0	0	
OTROS			
Consumo de IBP	6 (28,5%)	6 (15,7%)	0,302
Mayores de 65 años	3 (14,3%)	3 (7,9%)	0,437
Obesidad	3 (14,3 %)	1 (2,6%)	0,077
TEST DE CARBOHIDRATOS SUGERÍA SIBO-H E IMO			
	2 (9,5%)	9 (23,7%)	0,122

Se realizó análisis descriptivo y comparativa de grupos utilizando el test de t de Student para variables cuantitativas, y test de ji-Cuadrado por corrección de continuidad para las cualitativas. Se estableció el nivel de significación estadística en p<0,05. Se utilizó el software JAMOVI 2.3.28.SIBO-H: Sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno, IMO: sobrecrecimiento intestinal metanogénico, DE: desviación estándar, EII: Enfermedad inflamatoria Intestinal, DM: Diabetes Mellitus, SII: síndrome de intestino irritable, IBP: inhibidores de la bomba de protones.

***Tabla 1.* Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con SIBO-H e IMO.**

	SIBO-H (n=18)	IMO (n=27)	Total (n=45)
Tratado Factor Predisponente			
	2 (11,1%)	3 (11,1%)	5 (11,1%)
Tratamiento médico empleado			
Neomicina y Rifaximina	3 (16,7%)	17 (63%)	20 (44,4%)
Rifaximina y Metronidazol	1 (5,5%)	2 (7,4%)	3 (6,7%)
Rifaximina	13 (86,7%)	3 (11,1%)	16 (35,6%)
Ciprofloxacino y Metronidazol	0	2 (7,4%)	2 (4,4%)
Probióticos	1 (5,5%)	0	1 (2,2%)
Control SIBO tras tratamiento			
Test de sobrecarga oral de glucosa en el seguimiento			
	2 (11,1%)	11 (40,7%)	13 (28,9%)
Negativización del test **			
	2 (100%)	3 (27,3%)	5 (3,84%)
Control clínico tras tratamiento			
	12 (66,7%)	23 (85,2%)	35 (77,8%)
Mejoría sintomática*	5 (41,7%)	16 (69,6%)	21 (60%)

SIBO: sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno; IMO: sobrecrecimiento intestinal metanogénico
*Los porcentajes relativos a mejoría sintomática se calcularon en base a los pacientes con control clínico tras tratamiento.
**Loa porcentajes relativos a negativización del test se calcularon en base a los que se realizó test de sobrecarga oral de glucosa en el seguimiento.

***Tabla 2.* Tratamiento utilizado en los pacientes diagnosticados de sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno y sobrecrecimiento intestinal metanogénico. Reevaluación tras tratamiento.**

RIFAXIMINA + NEOMICINA	Rifaximina + Neomicina en SIBO-H (n=3)	Rifaximina + Neomicina en IMO (n=17)	Total (n=20)
Reevaluación tras tratamiento			
	3 (100%)	12 (71%)	15 (75%)
*Mejoría sintomática**			
	2 (67%)	10 (83%)	12 (80%)
RIFAXIMINA	Rifaximina SIBO-H (n=13)	Rifaximina IMO (n=3)	Total (n=16)
Reevaluación tras tratamiento			
	8 (62%)	2 (67%)	10 (62,5%)
Mejoría sintomática			
	2 (25 %)	1 (50%)	3 (33,3%)

SIBO: sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno; IMO: sobrecrecimiento intestinal metanogénico
*Los porcentajes relativos a la mejoría sintomática se calcularon en base a los pacientes con control clínico tras tratamiento.

***Tabla 3.* Análisis de la respuesta al tratamiento.**

Conclusiones

En la cohorte estudiada los pacientes con IMO experimentaron mayor mejoría clínica tras tratamiento que los pacientes con SIBO-H. El tratamiento médico más empleado en IMO fue Rifaximina y Neomicina (63%), con buena respuesta clínica (80%). En el caso de SIBO-H la Rifaximina en monoterapia (87%) tuvo peores resultados (mejoría en 20%). Sin diferencias significativas respecto a las variables estudiadas en probable relación con una muestra reducida, por lo que es necesario continuar estudiando las características de ambos grupos con el fin de implementar estrategias de tratamiento efectivas.

CP-200. ACALIA SECUNDARIA A ATRESIA ESOFÁGICA REPARADA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Lancho Muñoz LM, Fernández García R, Tripiana Igleasias T, Suárez Crespo JF, Serrano Falcón B, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La atresia esofágica es un trastorno congénito infrecuente que requiere de un manejo quirúrgico precoz. Tras la cirugía es frecuente la aparición de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), requiriendo ocasionalmente cirugía antirreflujo en edades tempranas. Los efectos a largo plazo de la cirugía antirreflujo en este contexto son desconocidos.

Caso clínico

Paciente de 25 años con antecedentes de atresia esofágica tipo III, intervenida a las 48h de nacer, y funduplicatura tipo Nissen a los 6 meses por ERGE severo. Consulta por disfagia a sólidos desde la infancia que asocia regurgitación de predominio posprandial sin pirosis, presentando una puntuación 3-1-0-0 en la escala ECKARDT. Durante la adolescencia se trató mediante dilataciones endoscópicas en otro centro por estenosis significativa objetivable mediante tránsito esofágico, con mejoría clínica parcial.

Se realiza inicialmente una gastroscopia, identificando esófago de apariencia diverticular sin estenosis, con cambios de funduplicatura normoinserta levemente incontinente **(Figura 1)**. El estudio esofágico baritado muestra dilatación esofágica en toda su extensión con imágenes de pseudodivertículos en tercio medio, junto con peristalsis ausente y disminución del calibre en la unión gastroesofágica, que dificulta la evacuación del contenido **(Figura 2)**. La manometría esofágica (32 canales en estado sólido, Medtronic™) muestra una unión esófagogástrica (UEG) tipo I a 38 cms de arcada dentaria, con tono medio del EEI en reposo de 20 mmHg, sin relajaciones en todo el estudio, siendo la presión residual integrada de 32 mmHg/4 seg **(Figura 3)**. Los test de sobrecarga muestran un 100% de ondas fallidas con panpresurización coincidiendo con regurgitaciones líquidas y mala tolerancia de la paciente **(Figura 4)**. Estos hallazgos sugieren un cuadro de acalasia tipo II junto con un esófago corto de 16 cms, en probable relación con cirugía reparadora de atresia esofágica y funduplicatura. Actualmente se encuentra pendiente de valoración conjunta con Cirugía para elección de técnica endoscópica o quirúrgica apropiada.

Discusión

La atresia esofágica y su tratamiento en la edad perinatal puede generar estenosis y/o complicaciones motoras tardías, situación desconocida para la mayoría de gastroenterologos. Los síntomas esofágicos pueden ser secundarios a la propia malformación, a la reparación quirúrgica o a la posible cirugía antirreflujo asociada, si bien no existen estudios al respecto. El uso de pruebas funcionales y estudio baritado, resulta fundamental en la correcta identificación y abordaje del trastorno motor subyacente. No obstante, se necesitan más estudios de investigación para conocer la evolución de estos casos en la adultez y optimizar las intervenciones en etapas tempranas.

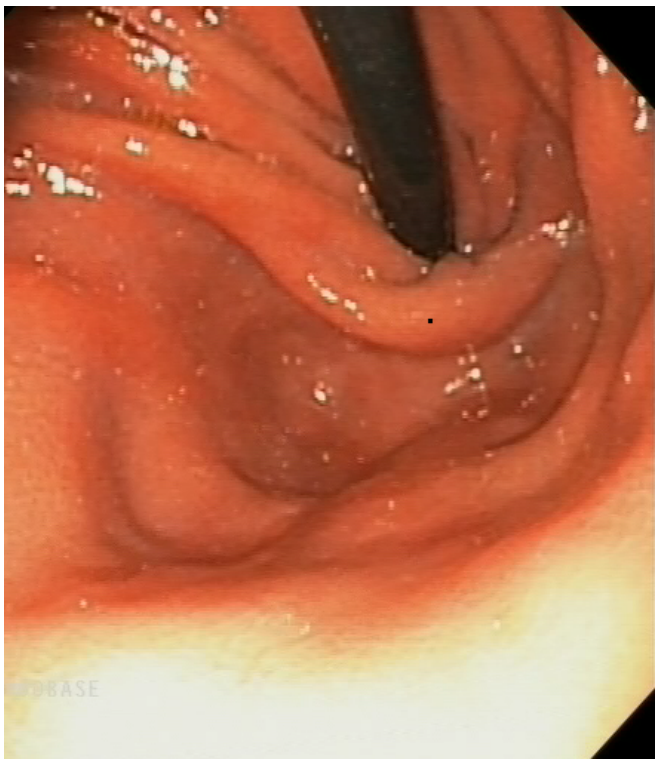


Figura 1. Imagen endoscópica de cambios postfunduplicatura en retrovisión, observándose su posición correcta pero de aspecto levemente incontinente.

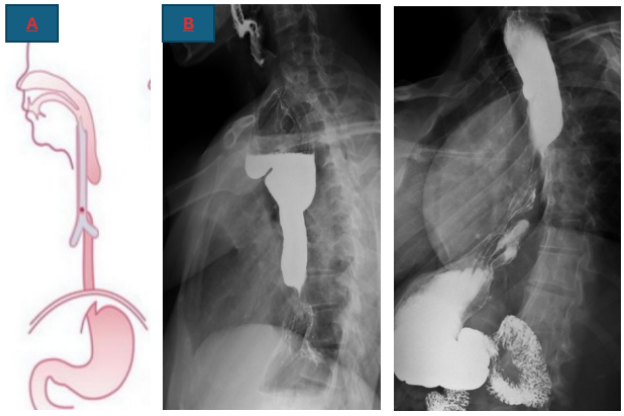


Figura 2. Representación anatómica de la atresia esofágica tipo III previo a cirugía (A). Tránsito esofágico con dilatación esofágica con imagen pseudodiverticular en pared lateral derecha, compatible con fondo de saco superior reparado, con estrechamiento de la UEG, sugerente de acalasia (B).

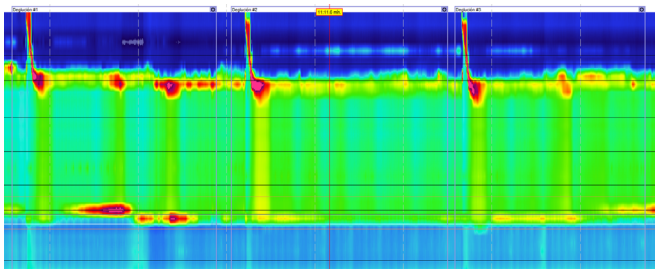


Figura 3. ***Trazado manométricoque muestra esófago corto, ausencia de ondas peristálticas y fenómeno de panpresurización con las degluciones en decúbito.***

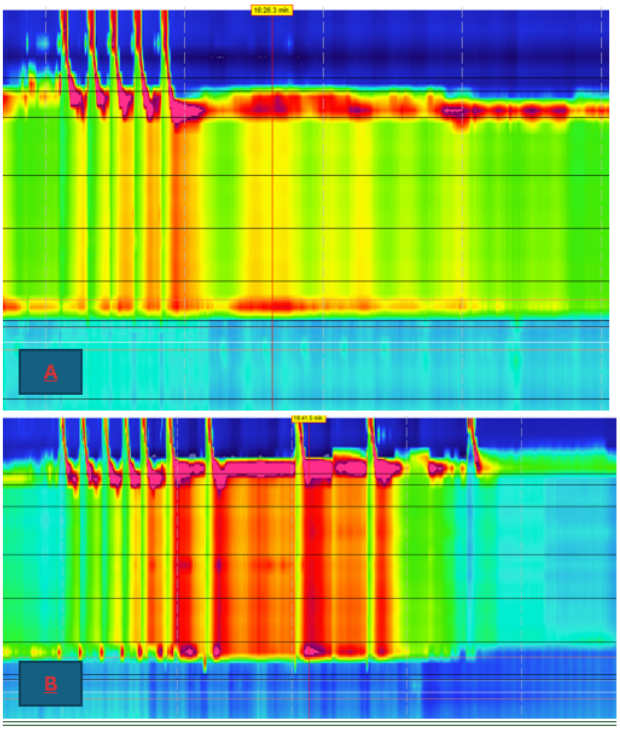


Figura 4. ***Fenómeno de panpresurización y ausencia de peristalsis esofágica con las degluciones múltiples durante el estudio manométrico (A), y durante las degluciones rápidas en sedestación (B), con notable aumento de la presión intraesofágica, todo ello compatible con acalasia tipo II.***

CP-201. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA VIDEOCÁPSULA EN HDOO

Calderón Chamizo M, Gómez Delgado E, Quirós Rivero P, Arroyo Prieto MJ, Naranjo Pérez A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La videocápsula (VCE) supone un gran avance en el diagnóstico de pacientes con hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO), tras gastroscopia y colonoscopia no concluyentes.

Para evaluar el rendimiento diagnóstico (RD) de la VCE en estos pacientes se utiliza la clasificación de Saurin, clasificando las lesiones como P0, P1 y P2 (haciendo referencia P0 a la presencia de venas mucosas, divertículos sin presencia de sangre o los nódulos cubiertos de mucosa sana; P1 a manchas rojas y erosiones pequeñas o aisladas; y P2 a la presencia de angiectasias, tumores, úlceras o varices).

Objetivos

- Determinar el rendimiento diagnóstico de la VCE en la HDOO.

- Evaluar la presencia de factores sociodemográficos y clínicos predictores de hallazgos positivos.

Material y métodos

Se realizó un estudio unicéntrico retrospectivo observacional, incluyendo todos los pacientes con HDOO (manifiesta o no) que se sometieron a MiroCam® en nuestro centro en un periodo de seis años (2017-2022).

Se definió como hallazgo positivo (clínicamente relevante) la lesión clasificada como P1 y P2 de la clasificación de Saurin y negativo la clasificada como P0.

Se realizó un análisis con la prueba de Chi-cuadrado de Pearson asociando el hallazgo positivo de la prueba con la siguientes variables sociodemográficas y clínicas: sexo, edad >50 años, antiagregación, anticoagulación, necesidad de transfusión sanguínea e ingreso hospitalario. Se exigió una significación estadística del 5% (p<0,05). Se utilizó el programa estadístico SPSS, en su versión 29.0.

Resultados

Se incluyeron en total 167 pacientes: 95 hombres (57%) y en su mayoría (89%) mayores de 50 años.

En el 73,7% de los pacientes que se sometieron a la VCE se encontró un hallazgo positivo.

	Total (n=167)	*Hallazgos positivos (P1 y P2)*	*Valor de p*
Sexo masculino	95	77 (81%)	p 0,013
Edad >50 años	150	114 (76%)	p 0,041
Anticoagulación	41	35(85,4%)	p 0,05
Antiagregación	63	45 (71,4%)	NS
Ingreso hospitalario	117	90 (76,9%)	NS
Necesidad transfusional	104	79 (76%)	NS

Tabla 1. ***Relación de las variables sociodemográficas y clínicas con la presencia o no de hallazgos positivos. Análisis bivariado, Chi cuadrado.***

Entre los pacientes con hallazgos positivos: 45 pacientes (71.4%) estaban antiagregados, el 76.9% había requerido

ingreso hospitalario y el 76.9% había precisado transfusión sanguínea. Ninguna de las variables alcanzó la significación estadística al compararlas con la presencia de hallazgos positivos (lesiones correspondientes a P1 y P2 de la clasificación de Saurin) **(Tabla 1).**

Sin embargo, al analizar la relación entre el sexo masculino, la edad mayor de 50 años y la anticoagulación con la presencia de hallazgos positivos se alcanzó significación estadística **(Figuras 1, 2 y 3)**.

Tabla cruzada Hallazgo positivo (P1 y 2)*1,Hombre;0, Mujer

		1,Hombre;0, Mujer					
		Mujer		Hombre		Total	
		N	%	N	%	N	%
Hallazgo positivo (P1 y 2)	Negativo	26	36,1%	18	18,9%	44	26,3%
	Positivo	46	63,9%	77	81,1%	123	73,7%
Total		72	100,0%	95	100,0%	167	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,218[a]	1	,013		
Corrección de continuidad[b]	5,365	1	,021		
Razón de verosimilitud	6,183	1	,013		
Prueba exacta de Fisher				,020	,010
Asociación lineal por lineal	6,181	1	,013		
N de casos válidos	167				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 18,97.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Figura 1. ***Análisis comparativo de dos variables cualitativas: hallazgos positivos (P0=Negativo y P1/P2=Positivo) y sexo (1=Hombre y 0=Mujer).***

Tabla cruzada Hallazgo positivo (P1 y 2)*Edad (años)

		Edad (años)					
		0		1		Total	
		N	%	N	%	N	%
Hallazgo positivo (P1 y 2)	Negativo	8	47,1%	36	24,0%	44	26,3%
	Positivo	9	52,9%	114	76,0%	123	73,7%
Total		17	100,0%	150	100,0%	167	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,184[a]	1	,041		
Corrección de continuidad[b]	3,080	1	,079		
Razón de verosimilitud	3,772	1	,052		
Prueba exacta de Fisher				,076	,044
Asociación lineal por lineal	4,159	1	,041		
N de casos válidos	167				

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,48.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Figura 2. ***Análisis comparativo de dos variables cualitativas: hallazgos positivos (P0=Negativo y P1/P2=Positivo) y edad mayor de 50 años (1=Sí y 0=No).***

Tabla cruzada Hallazgo positivo (P1 y 2)*0,No; 1, Sí

		0,No; 1, Sí					
		No		Sí		Total	
		N	%	N	%	N	%
Hallazgo positivo (P1 y 2)	Negativo	38	30,2%	6	14,6%	44	26,3%
	Positivo	88	69,8%	35	85,4%	123	73,7%
Total		126	100,0%	41	100,0%	167	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,842[a]	1	,050		
Corrección de continuidad[b]	3,084	1	,079		
Razón de verosimilitud	4,191	1	,041		
Prueba exacta de Fisher				,066	,036
Asociación lineal por lineal	3,819	1	,051		
N de casos válidos	167				

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10,80.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Figura 3. ***Análisis comparativo de dos variables cualitativas: hallazgos positivos (P0=Negativo y P1/P2=Positivo) y anticoagulación (1=Sí y 0=No).***

Conclusiones

En el grupo de pacientes con HDOO el sexo masculino, la edad mayor de 50 años y la anticoagulación se asocian con la presencia de lesiones clínicamente relevantes en la VCE.

CP-202. ACALASIA TIPO II SECUNDARIA A BANDA GÁSTRICA "OLVIDADA"

Moreno-Loro A, Guil-Soto A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La banda gástrica es una técnica de cirugía bariátrica restrictiva que consiste en la implantación de una banda de silicona alrededor del tercio superior del estómago, ejerciendo mayor o menor presión a través de su llenado o vaciado mediante la punción de un reservorio percutáneo. Es una técnica reversible y segura, sin embargo, se han descrito casos de malposición de la banda, obstrucción del tracto gastrointestinal, dilatación esofágica e incluso migración intragástrica.

Caso clínico

Mujer de 30 años con antecedente de cirugía bariátrica tipo banda gástrica realizada en 2014, consiguiendo gran pérdida ponderal (IMC 20) pero con pérdida de seguimiento no habiéndose realizado ninguna revisión tras la colocación e inflado de la banda gástrica. Desde 2019 presenta pirosis y regurgitación. Desde 2023 asocia disfagia con sensación de "stop" retroesternal bajo y pérdida de peso involuntaria con necesidad de suplementos nutricionales. Ausencia de respuesta a procinéticos, antiácidos e inhibidores de la bomba de protones. Analítica con anemia ferropénica leve. Endoscopia oral con cardias permanentemente cerrado ofreciendo resistencia al paso del endoscopio; sin ninguna otra alteración esofágica o gástrica. Esofagograma baritado con esófago torácico dilatado hasta 7 cm, columna de bario retenido de 11 cm y stop abrupto a nivel de la banda gástrica localizada 2,5 cm por debajo del diafragma. Manometría esofágica de alta resolución (MAR) con fallo de la peristalsis en el 100% de las degluciones, presurización panesofágica en >20%, IRP del esfínter esofágico inferior (EEI) de 16 mmHg y banda hipertensiva por debajo del EEI, datos sugestivos de acalasia tipo II (Chicago 4.0) secundaria a banda gástrica.

Tras este estudio se recomienda retirada quirúrgida de la banda pero finalmente se consensúa con la paciente la reevaluación tras el vaciado de 7 ml (no consiguiendo mayor volumen) y actualmente está pendiente de repetición de MAR.

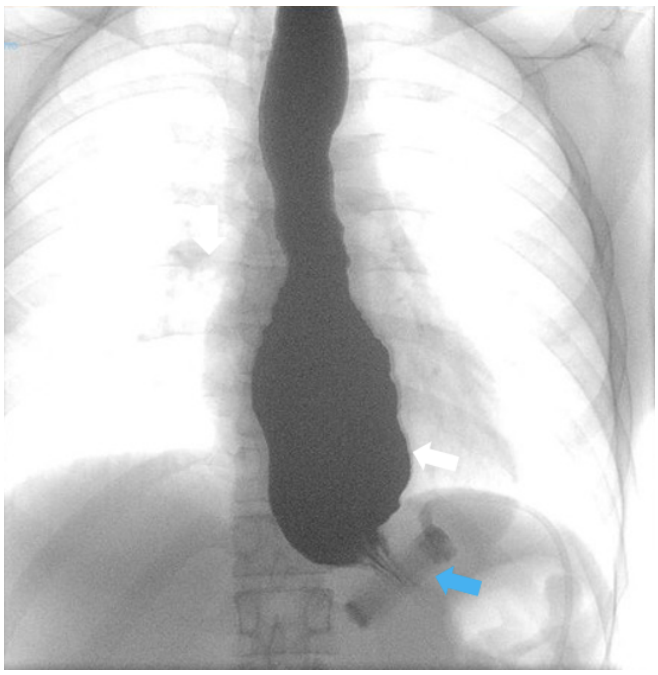


Figura 1. ***Esofagograma baritado. Esófago torácico dilatado alcanzando un calibre máximo de 7 cm (flecha blanca), columna de bario retenido y stop abrupto a nivel de la banda gástrica localizada 2,5 cm por debajo del diafragma (flecha azul).***

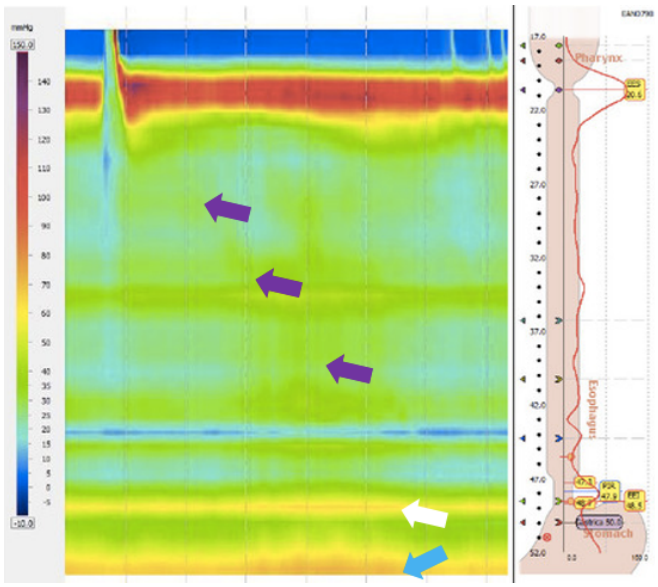


Figura 2. ***Manometría esofágica de alta resolución. Fallo de la peristalsis en el 100% de las degluciones (flechas moradas), presurización panesofágica en >20%, IRP del EEI: 16 mmHg (flecha blanca), banda hipertensiva por debajo del EEI (flecha azul).***

Discusión

Se han descrito casos de obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica por banda gástrica conservándose la peristalsis del cuerpo esofágico, sin embargo, en este caso se produce una pérdida del peristaltismo esofágico, lo que es característico de la acalasia tipo II. Esto puede deberse a que el diagnóstico se realiza tras nueve años desde la colocación de la banda y tras al menos cuatro desde el inicio de los síntomas, pudiéndose haber producido una "fatiga neurológica" tras años de hiperestímulo tratando de vencer la resistencia mecánica de la banda.

CP-203. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE UN DIVERTÍCULO EPIFRÉNICO GIGANTE ASOCIADO A ESÓFAGO DE JACKHAMMER

Rodríguez Gallardo M[1], Cadena Herrera ML[1], Mouhtar El Halabi S[1], Cáceres Salazar JM[2], Rodríguez Téllez M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [2]UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los divertículos esofágicos son evaginaciones de la pared del esófago, de escasa prevalencia y diagnosticados habitualmente de forma incidental. Se clasifican según su localización en proximales (de Zenker), medioesofágicos o distales (epifrénicos).

Caso clínico

Varón de 69 años con clínica de disfagia, regurgitaciones alimentarias, pérdida de peso y halitosis de 12 meses de evolución. Se realizó gastroscopia observándose a 32 centímetros de arcada dentaria un bolo alimenticio impactado en zona correspondiente a divertículo esofágico de gran tamaño (Figura 1) así como contracciones aisladas esofágicas sugerentes de terciarismo. El estudio baritado confirmó divertículo esofágico distal de 6x5cm (Figura 2). Posteriormente se realizó tomografía de tórax, evidenciándose el divertículo con gran contenido alimenticio en su interior (Figura 3). La manometría esofágica de alta resolución (MAR) demostró un patrón hipercontráctil del cuerpo esofágico en más del 20% de degluciones, compatible con diagnóstico de esófago hipercontráctil o Jackhammer (Figuras 4 y 5). En vista de la

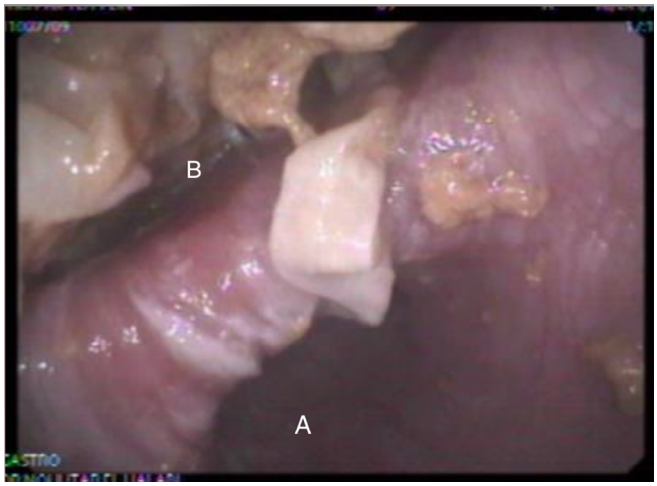


Figura 1. ***Visión endoscópica del divertículo esofágico. A: luz esofágica. B: luz del divertículo con bolo alimenticio en su interior.***

sintomatología y tamaño del divertículo se realizó escisión del divertículo por toracoscopia, con buena evolución

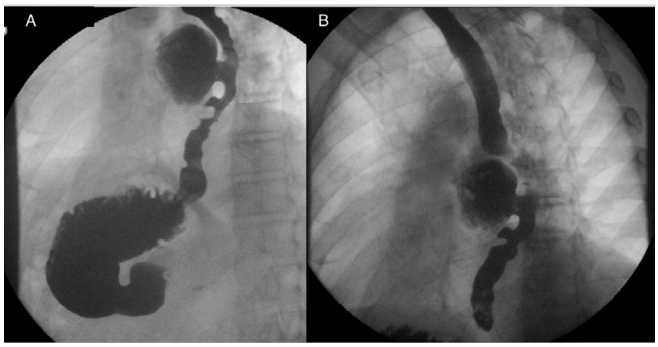


Figura 2. ***Estudio baritado que demuestra divertículo esofágico epifrénico con cuello diverticular de 1 centímetro.***

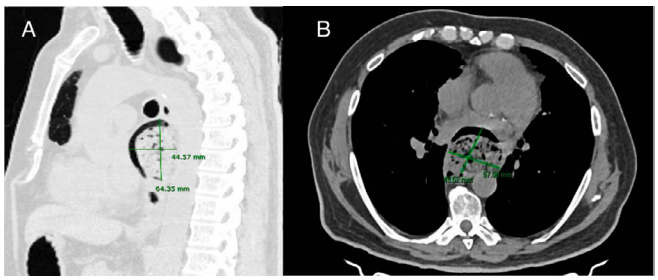


Figura 3. ***Tomografía computarizada de tórax donde se evidencia divertículo esofágico de gran tamaño con contenido alimenticio en su interior y nivel hidroaéreo. A: corte sagital. B: corte transversal.***

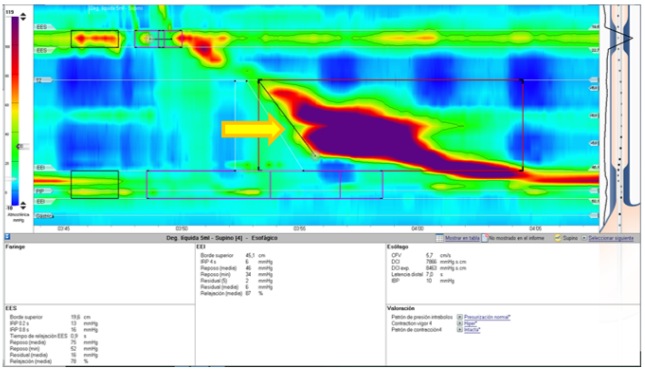


Figura 4. ***Manometría de Alta Resolución: patrón de contracción hipercontráctil (Integral de contracción distal -DCI- >8000mmHg/seg/cm). Muesca horizontal en la silueta de la onda contráctil (flecha) en relación con cuello del divertículo.***

Discusión

Los divertículos esofágicos son infrecuentes, con una prevalencia del 0.06 al 4%. En el caso del esófago hipercontráctil se involucra un proceso de pulsión, con protrusión de la mucosa y submucosa secundario a un aumento de la presión intraesofágica. La MAR es útil para el diagnóstico de los trastornos motores subyacentes y desencadenantes, así como apoyo para el planteamiento terapéutico. El manejo debe ser individualizado, abarcando

Figura 5. ***Imagen del divertículo resecado en comparación con tijera quirúrgica estándar (18 cm de largo).***

desde la miotomía peroral endoscópica (POEM) hasta cirugía laparoscópica o abierta

CP-204. LINFOMA MALT GÁSTRICO NO ASOCIADO A H.PYLORI: UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Ordóñez López MÁ, Mouhtar El Halabi SA, Jiménez Fernández B

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los linfomas gástricos corresponden al 5% de todas las neoplasias primarias del estómago, siendo este órgano el más frecuentemente afectado por linfomas B extranodales. El 90% de los linfomas MALT gástricos se asocian a infección por H.Pylori (HP), existiendo evidencia menos robusta acerca del manejo en casos de linfomas MALT HP negativos.

Caso clínico

Mujer de 51 años con antecedentes de reflujo gastroesofágico y dispepsia mixta de larga data. Estudiada previamente con realización de dos gastroscopias en 2018 y 2022, destacando pólipo milimétrico extirpado con displasia de alto grado en la última exploración. En endoscopia de revisión de marzo de 2024 se evidenció una mucosa gástrica de aspecto atrófico parcheado, presentando además en tercio medio de curvatura mayor un área de mucosa pálida, pseudodeprimida con bordes sobrelevados de 10 mm de aspecto estrellado **(Figura 1)**. Con cromoendoscopia virtual se apreciaron foveólas gástricas elongadas y ausencia de patrón glandular y vascular en su centro, con neovascularización aberrante **(Figura 2)**. La histología dio como resultado linfoma de bajo grado tipo MALT. Todas las determinaciones realizadas para detectar H. Pylori fueron negativas (histología con inmunohistoquímica, test del aliento, antígeno en heces, serologías), confirmándose además la ausencia de toma previa de inhibidores de la bomba de protones (IBPs) antes de dicha endoscopia. El estudio de extensión con PET-TC resultó negativo. A pesar de HP negativo se inició tratamiento erradicador con cuádruple terapia con bismuto. Desde entonces se han realizado dos gastroscopias de control (3 y 6 meses) con persistencia de la lesión mencionada con biopsias negativas, estando la paciente actualmente en remisión sin necesidad de segunda línea de tratamiento.

Figura 1. ***Endoscopia digestiva alta, visión con luz blanca: lesión pálida y pseudodeprimida en curvatura mayor gástrica.***

Discusión

El linfoma tipo MALT primario es un linfoma no-Hodgkin de células B de bajo grado. La primera línea de tratamiento de esta neoplasia es la terapia erradicadora, independientemente del status del HP. En pacientes sin infección previa demostrada se logra una tasa de remisión de entre el 30-80%, logrando hasta el 90% de remisión en HP positivo. Se plantea el papel de otros microorganismos como posible patogenia de los linfomas gástricos no asociados a HP, pudiendo explicarse así la respuesta a

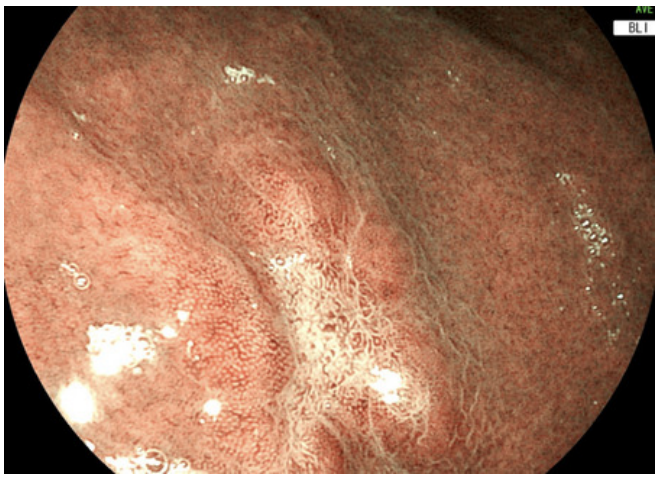


Figura 2. ***Endoscopia digestiva alta, visión con cromoendoscopia virtual (BLI): ausencia de pastrón vascular y glandular, con neovascularización en su superficie.***

terapia erradicadora en estos casos. Endoscópicamente presentan un aspecto variable (LST, lesiones ulceradas...). Las recomendaciones actuales son realizar gastroscopia cada 3 meses hasta alcanzar remisión y posteriormente gastroscopias anuales por el riesgo incrementado de adenocarcinoma gástrico. En caso de ausencia de respuesta, podrían emplearse otros tratamientos como rituximab, radioterapia, quimioterapia o cirugía.

CP-205. NO TODO ES LO QUE PARECE: INFILTRACIÓN GÁSTRICA POR MIELOMA MÚLTIPLE EN PACIENTE CON SOSPECHA DE GIST.

Sánchez Sánchez MI, Cano De La Cruz JD, Parra López B, Mongil Poce L, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El mieloma múltiple se caracteriza por la proliferación neoplásica de células plasmáticas productoras de inmunoglobulina monoclonal. La mayoría de los pacientes presentan únicamente compromiso intramedular pero en un 20% puede haber compromiso extramedular en forma de plasmocitoma, siendo la afectación del tracto digestivo infrecuente. La localización gastrointestinal más habitual es el intestino delgado, diagnosticándose la mayoría de los pacientes durante el seguimiento de la enfermedad siendo excepcional como manifestación inicial.

Caso clínico

Mujer de 54 años sin antecedentes de interés que consulta por cervicalgia de dos meses de evolución así como parestesias esporádicas y adormecimiento de MMSS. Se solicita una RM cervical con hallazgo de fractura de C6 con retropulsión de muro posterior y masa en partes plantas con estenosis de C5-C6 y C6-C7, tributaria de corpectomía, fijación cervical y extirpación de la masa cervical.

El estudio de extensión muestra una masa de 13 cm de probable origen submucoso en la pared gástrica con enfermedad a distancia, a valorar probable GIST gástrico.

Posterior a estos hallazgos programamos una EDA con hallazgos de lesión submucosa antral por lo que se cita posteriormente para realización de ecoencoscopia lineal viendo a través del antro gástrico una lesión hipoecogénica con contenido heterogéneo de unos 86 x 63 mm de diámetro máximo y que parece depender de la 4ª capa o muscular propia con sospecha de GIST con degeneración maligna e imágenes compatibles con carcinomatosis peritoneal, tomando biopsias y obteniendo 2 cilindros.

Los resultados de la anatomía patológica de la pieza quirúrgica y de la muestra obtenida por USE coincidían con hallazgos compatibles con mieloma múltiple con doble componente monoclonal IgA lambda y lambda libre.

Actualmente la paciente está en seguimiento por Hematología y aunque presenta respuesta parcial al tratamiento de primera y segunda línea con mejoría radiológica y desaparición de la masa a nivel gástrico está a la espera de un trasplante autólogo de médula ósea.

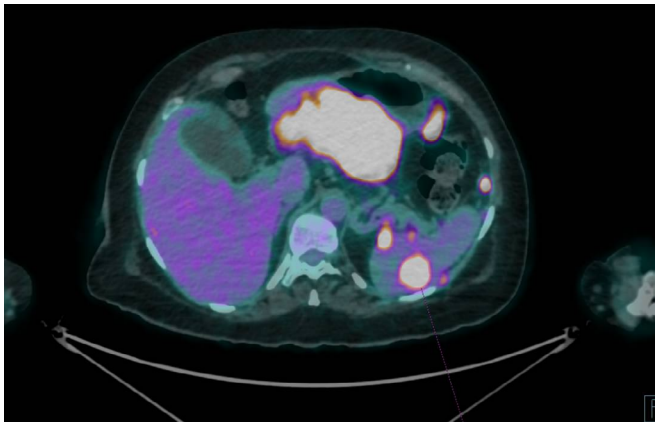


Figura 1. ***PET-TC al diagnóstico con imagen hipermetabólica a nivel gástrico.***

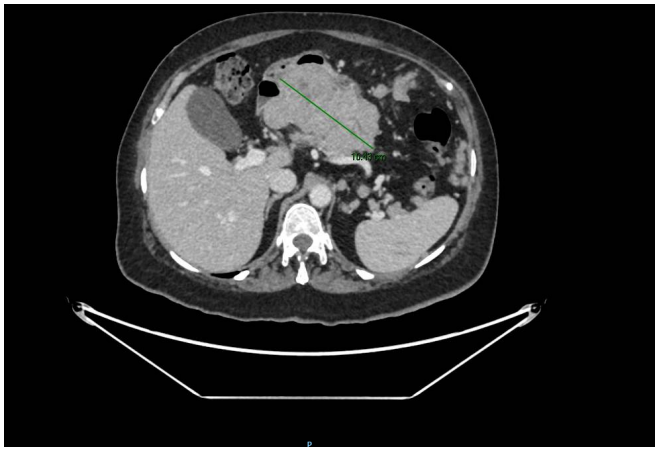


Figura 2. ***Imagen clave de TC Abdominopélvico con masa de 13 cm de probable origen submucoso en la pared gástrica con carcinomatosis peritoneal.***

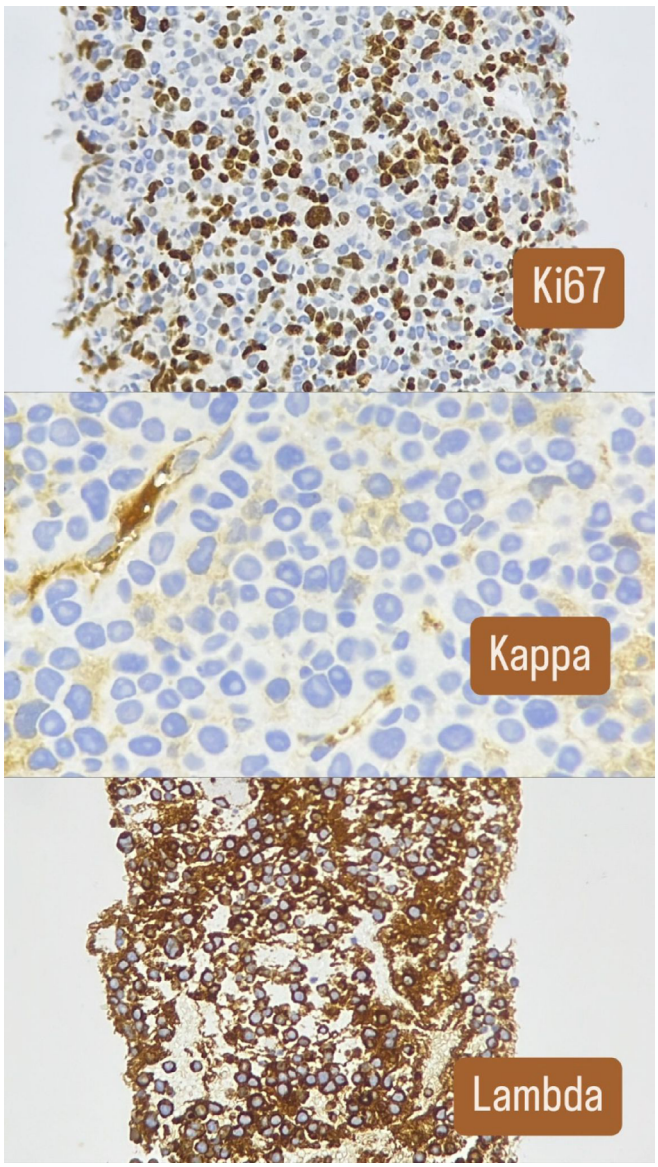


Figura 3. ***Anatomía patológica con marcadores ki67 +, lambda + y kappa +.***

Discusión

El plasmocitoma extramedular es poco frecuente. Puede aparecer de forma solitaria (5%) o asociado a mieloma múltiple (1%). La sintomatología asociada a la afectación gastrointestinal depende de la extensión y se produce por diferentes mecanismos. Cuando afecta al estómago, el mecanismo suele ser por invasión directa y aparecen síntomas relacionados con sangrado oculto y/o sangrado activo así como anorexia u otros. En el caso de nuestra paciente no encontramos sintomatología digestiva y al asociarse a mieloma múltiple con extensión extramedular el tratamiento dependerá principalmente de la curación o mejoría del proceso hematológico.

CP-206. MANOMETRIA ANORECTAL DE ALTA RESOLUCION (MARAR): ANALISIS DE LA EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Mendez Sanchez IM[1], López Vega MC[1], Berlanga Gómez I[1], Rivas Ruiz F[2], Perez Aisa A[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Los trastornos anorrectales afectan al 15% de la población, y la mayoría son consecuencia de alteraciones neuromusculares del suelo pélvico y de sus estructuras adyacentes.

La manometría anorrectal de alta resolución (MARAR) permite mediante el registro simultaneo a diferentes niveles de los cambios intraluminales de presión, el estudio de la actividad motora anorrectal, tanto en reposo como simulando diferentes situaciones fisiológicas.

Analizar y describir las características clínicas y los hallazgos manométricos con (MARAR) de los pacientes remitidos a la Unidad de Motilidad desde su reciente implantación.

Material y métodos

Estudio retrospectivo revisando las MARAR entre octubre 2022-septiembre 2024. Se realizó el estudio manométrico utilizando un equipo MARAR de Medtronic Manoscan siguiendo las recomendaciones y los valores de referencia del protocolo de Londres

Resultados

Se han realizado 96 MARAR (79 mujeres, 17 hombres, edad media 59 años (17-82 años). Un 72.9% procedían de consulta de Aparato Digestivo, un 27.1% de consulta de Cirugía Digestiva.

Las indicaciones para realización de MARAR fueron estreñimiento 49% síntomas de IF 40% y otros como dolor anal, evaluación prequirúrgica en 11%. De las 96 MARAR realizadas, 12 resultaron normales (12.5%) y 84 (87.5%) patológicas.

De las 47 MARAR realizadas por estreñimiento destaca una mediana de tiempo de evolución de 36 meses (17-72 meses) y un 87% eran mujeres procediendo un 89% de la consulta de Digestivo. 86% eran patológicas (tabla 1) con una prueba expulsiva fallida en un 33% y una diminución de la sensibilidad rectal en 23%.

Los pacientes con IF son en un 86% mujeres (31/36) con una media de edad de 63 años (28-82) derivadas tanto de la consulta de Digestivo 64% como de la de Cirugía 36 % con una mediana de tiempo de evolución menor de 27 meses (24-36 meses). En un 86% de estudios se objetivan alteraciones: descenso en la presión de EAI 8% y EAE 28% y de ambos en el 22%, añadiendo a esto aumento de la fatiga muscular (36%) y un aumento en la sensibilidad rectal en 31% pacientes.

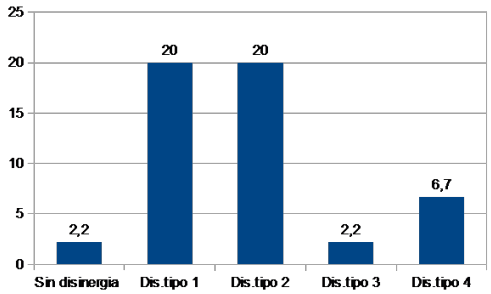


Figura 1. ***Tipos de disinergia en las manometrías anorectales de alta resolución realizada por estreñimiento.***

Conclusiones

La mayoría de los pacientes son derivados de la consulta de digestivo, y la gran mayoría de ellas son patológicas, por lo que concuerda con la sospecha diagnóstica del médico prescriptor.

La clínica de estos pacientes antes de realizar el procedimiento es prolongada, probablemente por que se consideran erróneamente como una patología banal.

La MARAR nos permite realizar la técnica de una forma más estandarizada y reproducible con un mejor estudio y compresión de la anatomía funcional del complejo esfinteriano.

CP-207. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A MALFORMACIÓN VASCULAR CECAL EN PACIENTE CON SÍNDROME DE TURNER: UNA ASOCIACIÓN INFRECUENTE.

Rodríguez Mateu A, Plaza Fernández A, Diéguez Castillo C, Pérez Sáez C

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Las malformaciones vasculares intestinales constituyen un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por anomalías en la formación de los vasos sanguíneos en el tracto gastrointestinal. Estas pueden manifestarse en cualquier parte del intestino, desde el esófago hasta el

recto, y abarcan una amplia variedad de síntomas clínicos, desde casos asintomático a hemorragias digestivas que pueden requerir cirugía.

Presentamos el caso clínico de una paciente con síndrome de Turner que experimenta hemorragias digestivas recurrentes secundarias a malformaciones vasculares en ciego.

Caso clínico

Mujer 26 años con síndrome de Turner que se encuentra en estudio por anemia ferropénica y presenta antecedentes de hemorragias digestivas de origen oscuro en el pasado con estudio endoscópico y videocápsula sin hallazgos. Acude por astenia severa acompañada de sangre oscura con las deposiciones.

En exploración física objetivamos palidez mucocutánea franca sin otros hallazgos significativos. Analíticamente anemia microcítica e hipocrómica con hemoglobina de 8g/dl (última hemoglobina conocida 1 año antes de 10g/dl).

Se realiza estudio con gastroscopia, colonoscopia y gammagrafía con Tecnecio 99 que no muestra hallazgos y con videocápsula endoscópica que observa a nivel de ciego vasos de pequeño calibre, rojos y tortuosos que sugieren una malformación vascular **(Figura 1)**.

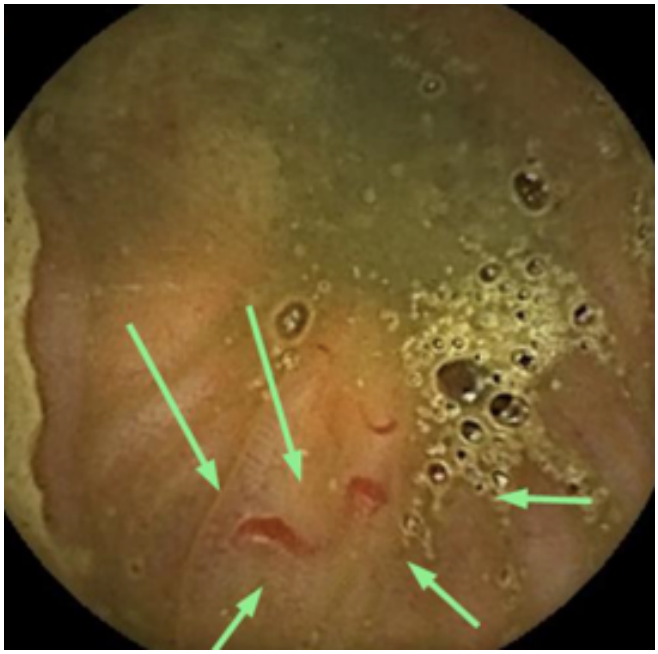


Figura 1. ***PET-TC al diagnóstico con imagen hipermetabólica a nivel gástrico.***

Tras dichos hallazgos se repite la colonoscopia identificando en ciego sobre válvula ileocecal una lesión de las características descritas en la videocápsula. Previa elevación de la misma con suero fisiológico **(Figura 2)** se realiza electrofulguración con gas argón sobre la lesión y posteriormente se colocan dos hemoclips. Tras el procedimiento, la paciente no presenta nuevos episodios de sangrado gastrointestinal y es dada de alta.

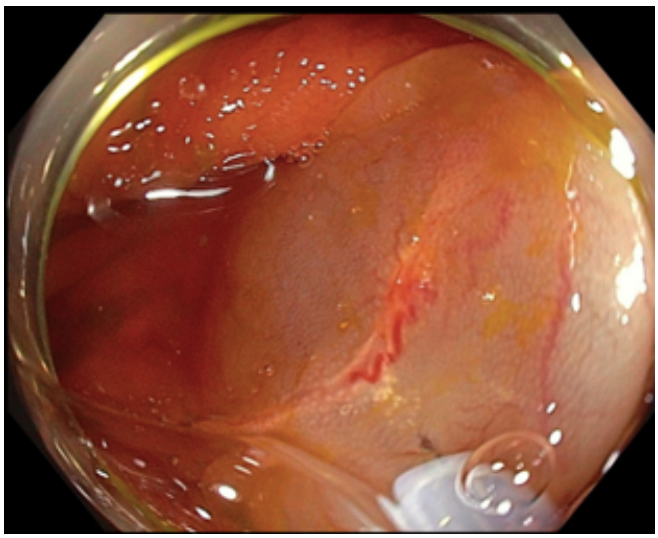


Figura 2. ***Malformación vascular tras elevación con suero.***

Discusión

La asociación entre el síndrome de Turner y las malformaciones vasculares intestinales es poco común y es importante reconocer la posibilidad de esta conexión en pacientes con esta condición genética.

Las lesiones vasculares intestinales encontradas incluyen hemangiomas, telangiectasias y ectasias venosas, causando sangrado gastrointestinal intermitente, principalmente melenas. El diagnóstico puede ser difícil debido a la localización y la limitada eficacia de los métodos de imagen tradicionales. El tratamiento médico con suplementación de estrógenos puede reducir el sangrado en algunos casos, pero otros pacientes pueden requerir terapias endoscópicas o quirúrgicas.

La terapia endoscópica es efectiva para lesiones localizadas, pero puede ser limitada para lesiones difusas. La cirugía se reserva para casos graves o refractarios. La patogénesis de estas lesiones en el síndrome de Turner no está completamente comprendida, y el tratamiento se centra en el manejo de los síntomas y la reducción del sangrado.

CP-208. CUANDO LA CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL CIRRÓTICO NO SON VARICES ESOFAGOGÁSTRICAS: VARIZ YEYUNAL SECUNDARIA A SHUNT MESORRENAL EN PACIENTE COLECTOMIZADO

Martín Marcuartu P, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Ruíz Arias N, Frutos Muñoz L

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La causa más frecuente de hemorragia digestiva en el paciente con hipertensión portal son las varices esofágicas. La indicación de ligadura endoscópica con bandas (LEB) de varices esofágicas en el contexto de una hemorragia digestiva es advertir sangre procedente de la variz, presencia de sangre en la cavidad gástrica sin otras lesiones que justifiquen el sangrado o varices con estigmas de sangrado reciente.

Ante una hemorragia digestiva con rectorragia e inestabilidad hemodinámica, siempre habrá que descartar de forma urgente un origen alto del sangrado, teniendo en cuenta las variaciones anatómicas que podrían favorecer la exteriorización en forma de sangre fresca en vez de melenas.

Caso clínico

Varón de 77 años con antecedentes de colectomía total con anastomosis ileorrectal por adenocarcinoma de colon metacrónico y cirrosis hepática compensada.

Acude a Urgencias por hemorragia digestiva con rectorragia activa, anemización y encefalopatía hepática grado I.

Se inició perfusión de somatostatina y se realizó gastroscopia urgente evidenciando cuatro varices esofágicas grandes con estigmas de sangrado reciente, colocándose cuatro bandas elásticas y procediendo a ingreso hospitalario **(Figura 1)**.

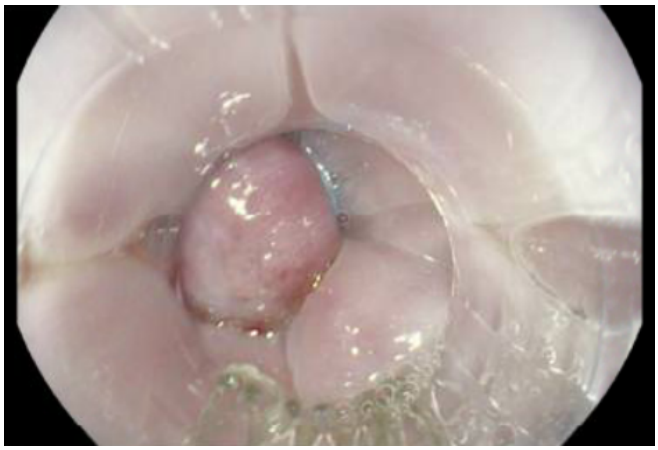


Figura 1. ***Ligadura endoscópica con bandas de variz esofágica.***

El paciente mantuvo la exteriorización hemorrágica con repercusión hemodinámica durante el ingreso por lo que se repitieron en varias ocasiones las pruebas endoscópicas, evidenciando en la colonoscopia sangrado procedente de tramos altos **(Figura 2)**.

Se realizó angioTC sin evidenciar extravasación de contraste a la luz intestinal pero observando una estructura vascular varicosa en mesenterio **(Figura 3)**.

Figura 2. ***Colonoscopia. Restos hemáticos frescos en íleon (anastomosis ileorrectal).***

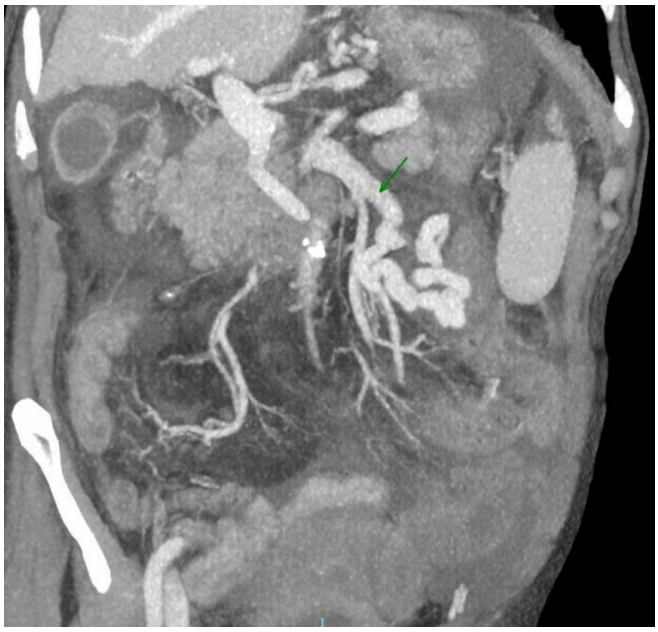


Figura 3. ***TC abdominal con CIV, corte sagital. Prominencia secundaria del sistema venoso portal con estructura vascular varicosa en mesenterio de trayecto anterior al uréter izquierdo, sin sangrado activo.***

Ante mala evolución del paciente con alto requerimiento transfusional y persistencia de exteriorización hemorrágica se trasladó a centro de referencia con Unidad de Sangrantes donde se realizó videocapsuloendoscopia evidenciando tumoración submucosa con superficie violácea en yeyuno de aspecto vascular compatible con lesión varicosa.

Se realizó embolización vascular observando un shunt mesorrenal izquierdo y se embolizó la variz yeyunal con buen resultado técnico y resolución del cuadro sin presentar el paciente nuevas exteriorizaciones hasta el alta hospitalaria **(Figura 4)**.

Discusión

Este caso evidencia la importancia de tener en cuenta otras causas de hemorragia digestiva menos frecuentes en

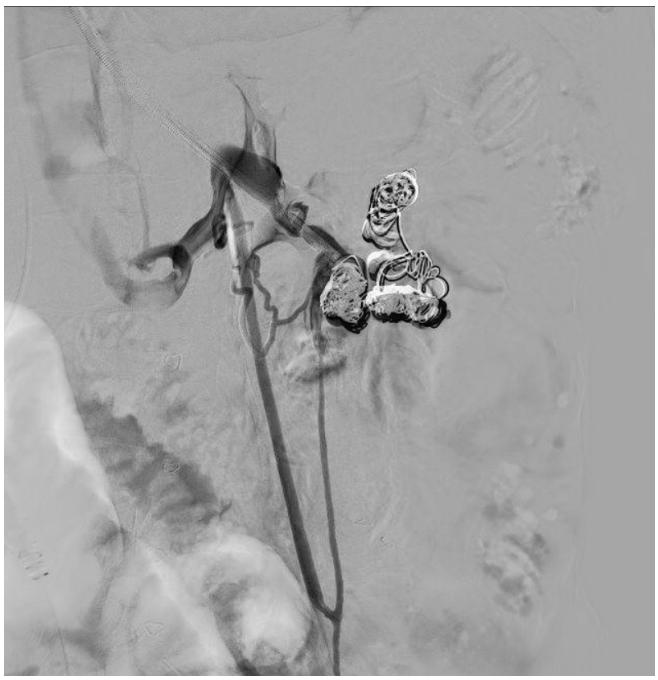


Figura 4. ***Embolización variz yeyunal.***

los pacientes cirróticos, sobre todo en los casos de mala evolución pese al tratamiento correcto.

El shunt entre las venas mesentéricas y la vena renal puede surgir por cambios hemodinámicos secundarios a la alteración del flujo sanguíneo en la región mesentérica por una colectomía. Esta condición unida a las alteraciones en la circulación portal propias del cirrótico pueden aumentar la presión en las venas mesentéricas provocando alteraciones vasculares como la variz yeyunal responsable de la hemorragia digestiva que presentó nuestro paciente.

CP-209. LIPASA, AMILASA, EPIGASTRALGIA Y URGENCIA QUIRÚRGICA. VÓLVULO GÁSTRICO AGUDO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA GASTROENTEROLOGÍA.

García Aragón F, Lecuona Muñoz M, López Tobaruela Jm, Redondo Cerezo E

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

Introducción

El vólvulo gástrico es una entidad clínica poco común, originada por el giro del estómago sobre su propio eje. La volvulación a este nivel es mucho menos frecuente que en otros puntos del tracto gastrointestinal, como el sigma o el ciego. En el vólvulo gástrico agudo, debe actuarse de forma precoz, ya que la mortalidad en caso de retraso diagnóstico alcanza el 50%.

Caso clínico

Mujer de 70 años con antecedente de hernia hiatal de gran tamaño, acude a urgencias por epigastralgia, náuseas y vómitos incoercibles, asociando intolerancia oral desde hace veinticuatro horas. Analíticamente destacan Proteína C reactiva 135 mg/l y 17.450 leucocitos/mm^3, junto con amilasa 550 U/L y lipasa 152 U/L. Se realiza ecografía abdominal, sin hallazgos de interés, y ante la sospecha de Pancreatitis Aguda se contacta con equipo de Aparato digestivo.

En la exploración se objetiva abdomen distendido y timpánico junto con epigastralgia intensa pese a analgesia de segundo escalón, por lo que se solicita TAC abdominal, describiéndose finalmente la presencia de una voluminosa hernia de hiato volvulada. Dados los hallazgos, se comenta con Cirugía general, realizándose intervención quirúrgica de forma urgente.

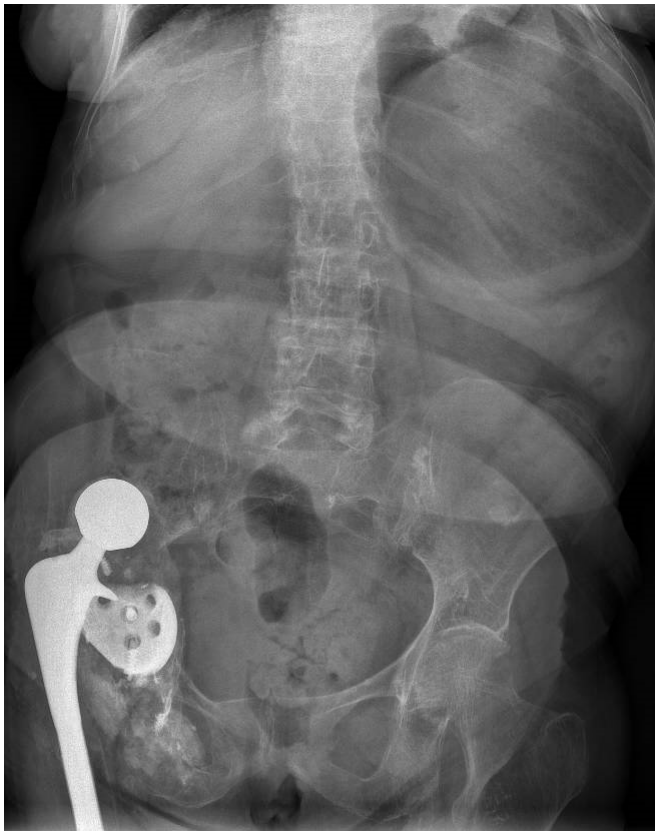


Figura 1. ***Vólvulo gástrico visualizado en radiografía de abdomen.***

Discusión

El vólvulo gástrico condiciona una obstrucción variable del estómago con riesgo de estrangulación. Las técnicas radiológicas constituyen la herramienta fundamental para su diagnóstico, siendo la TAC la prueba de elección. El 80% de los casos se producen en adultos mayores de 50 años, asociándose a factores predisponentes como alteraciones anatómicas del diafragma. El objetivo principal del tratamiento del vólvulo es evitar la isquemia gástrica, para lo cual es primordial una sospecha diagnóstica precoz. La forma de presentación insidiosa, junto con la elevación de amilasa y lipasa que puede producirse, hace necesario en ocasiones el diagnóstico diferencial con la Pancreatitis

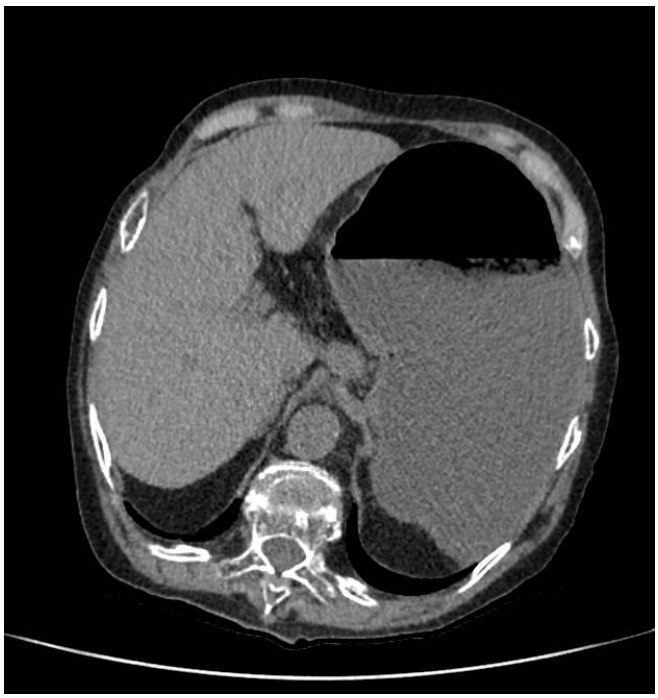


Figura 2. ***Vólvulo gástrico visualizado en TC abdominal.***

Aguda, tal y como se reporta en este caso clínico. La descompresión gástrica inicial puede intentarse mediante colocación de una sonda nasogástrica o gastroscopia urgente. No obstante, la efectividad de ambas técnicas en este contexto es limitada, asociando además un elevado riesgo de complicaciones como la aspiración de contenido gástrico o la perforación, así como una alta tasa de revolvulación, siendo por tanto el abordaje quirúrgico el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes.

CP-210. GASTRITIS COLÁGENA: UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Angulo Domínguez G[1], Carrión Rísquez A[1], Azaña González C[2], Jimeno Maté C[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

La gastritis colágena es una patología infrecuente con una etiopatogenia no bien conocida, caracterizada por un aumento irregular del colágeno subepitelial y un aumento del infiltrado inflamatorio crónico de la lámina propia. Se clasifica en dos tipos en función de la zona afecta: gastritis colágena (localización gástrica, afecta mayoritariamente a niños y adultos jóvenes) y esprue colágeno (afectación de intestino delgado proximal, aparece en adultos). Ambas entidades pueden estar asociadas a colitis colágena. La clínica es inespecífica e incluye epigastralgia y anemia ferropénica, así como dispepsia y vómitos. El diagnóstico requiere de una endoscopia digestiva alta (EDA) en la que el hallazgo característico es el de una mucosa de aspecto nodular en antro y cuerpo, aunque también podemos encontrar eritema, pseudopólipos, erosiones o úlceras.

Caso clínico

Varón de 15 años sin antecedentes de interés consulta por astenia e hiporexia de dos meses de evolución, sin otra clínica acompañante. En analítica destaca únicamente anemia ferropénica en rango transfusional (hemoglobina 5.5 g/dl) sin exteriorizaciones. Ante sospecha de síndrome malabsortivo se solicita una EDA, en la que presenta únicamente una mucosa de aspecto nodular **(Figura 1)** y en la que se toman biopsias duodenales, gástricas y esofágicas. Las biopsias duodenales y esofágicas no presentaron alteraciones histológicas significativas mientras que las biopsias gástricas fueron compatibles con gastritis colágena, describiendo un extenso engrosamiento fibroso colágeno de la membrana basal positivo mediante la técnica de tricrómico, más intenso en antro que en cuerpo **(Figuras 2 y 3)**. El estudio para la detección de Helicobacter Pylori fue negativo.

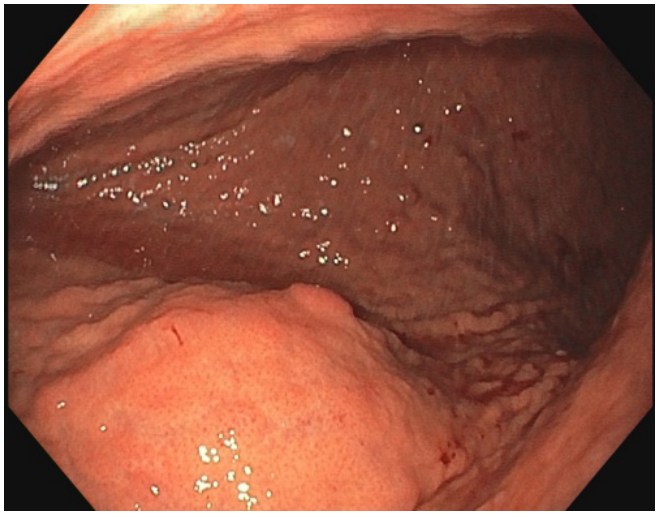


Figura 1. ***Endoscopia digestiva alta en la que se aprecia una mucosa de aspecto nodular.***

Discusión

Presentamos una causa infrecuente de anemia en adolescentes, que suele ser más frecuente en mujeres, aunque en nuestro caso se trate de un varón. Teniendo en cuenta la clínica, habría que plantearse el diagnóstico diferencial con la enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastritis por Helicobacter Pylori, trastornos eosinofílicos del tracto digestivo o celiaquía. También sería recomendable la realización de una colonoscopia para descartar la existencia de colitis colágena, aunque nuestro paciente no presentaba manifestaciones gastrointestinales.

No existe mucha evidencia en cuanto al tratamiento, aunque se recomienda ferroterapia oral e individualizar la necesidad de inhibidores de la bomba de protones/

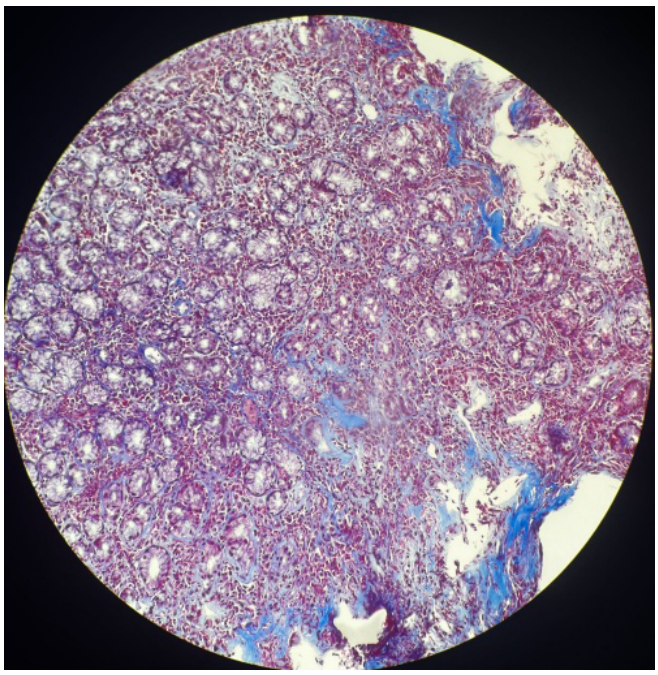


Figura 2. ***Mucosa gástrica antral a x20 con tricrómico. Gracias a la tinción tricrómica de Masson, podemos apreciar las fibras de colágeno teñidas de azul.***

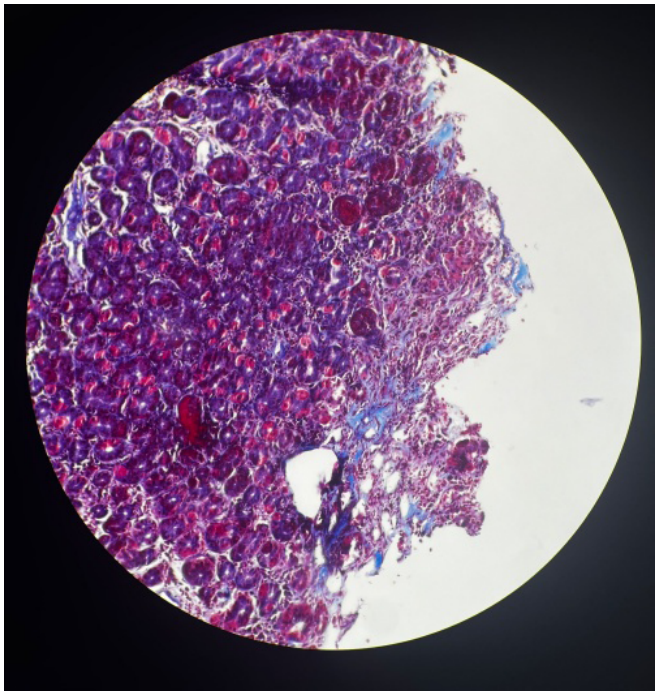


Figura 3. ***Mucosa gástrica oxíntica a x20 con tricrómico, donde también se aprecian las fibras colágenas teñidas de azul.***

antagonistas H2 o corticoides sistémicos durante el periodo más breve posible. En nuestro caso, se ha iniciado ferroterapia con buena respuesta. Al ser una entidad infrecuente, no está muy claro cómo debe realizarse el seguimiento tanto clínico como endoscópico.

CP-211. GASTRITIS FLEMONOSA, UN DIAGNÓSTICO LETAL

Pérez Campos E[1], Hallouch Toutouh S[2], Sánchez Tripiana M[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA. LEGANÉS, MADRID. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La gastritis flemonosa es una entidad poco frecuente, pero con una alta mortalidad. El infiltrado purulento de la pared gástrica, de distribución normalmente difusa, se deposita en la submucosa, por lo que los hallazgos endoscópicos no resultan aclarativos. Sin embargo, la radiología y el contexto clínico son suficientes para establecer el diagnóstico y orientar el tratamiento. Desafortunadamente, muchos pacientes acaban precisando gastrectomía total.

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 70 años diabético, hipertenso, EPOC, cardiópata y con leucemia mieloide aguda, habiendo comenzado su 3° línea de quimioterapia recientemente. Acude a urgencias por fiebre y epigastralgia intensa, presentando elevación de reactantes inflamatorio-infecciosos (PCR 21.3 mg/L, procalcitonina 87 ng/mL) además de reagudización de su pancitopenia. La TC describe distensión y engrosamiento irregular de la pared gástrica que, junto con el cuadro clínico, establece el diagnóstico de gastritis flemonosa. A pesar del inicio de meropenem y linezolid, en las siguientes horas presenta un muy rápido empeoramiento, entrando en anuria e hipotensión refractarias, con datos analíticos de hipoperfusión tisular en ascenso y progresión de la sepsis. Es valorado por cirugía para plantear gastrectomía total urgente, pero finalmente, dada la alta comorbilidad del paciente, se consensua con la familia medidas de confort, falleciendo momentos después.

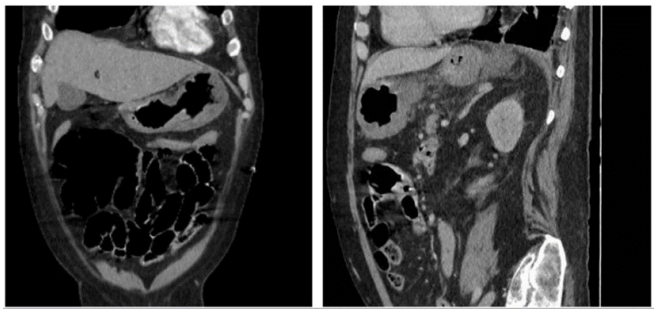


Figura 1. ***En ambos cortes se observa distensión de la pared gástrica con engrosamiento irregular, mostrando hipocaptación tras contraste, además de rarefacción y aumento de densidad de la grasa adyacente.***

Discusión

La gastritis flemonosa puede estar relacionada con lesiones mucosas como la enfermedad ulcerosa péptica, el cáncer gástrico, linfoma o incluso lesiones por decúbito secundarias a sondas de alimentación o erosiones mucosas tras procedimientos endoscópicos1,2,4. Otras veces existen factores predisponentes como el alcoholismo crónico o la inmunosupresión, como el caso de nuestro paciente (en recaída de su enfermedad hematológica). En algunos casos, sin embargo, no llega a identificarse causa ni factor predisponente.

Dado que el infiltrado purulento asienta a nivel transmural, los hallazgos endoscópicos, en caso de haberlos, resultan altamente inespecíficos (mucosa edematosa o levemente eritematosa, erosiones aisladas). Por esta misma razón, la toma de biopsias tiene muy escasa rentabilidad, no debiendo retrasar la toma de decisiones terapéuticas. En cuanto al tratamiento, actualmente se opta por una actitud conservadora inicialmente, mediante antibioterapia empírica frente a los patógenos más frecuentes (streptococcus, seguido de enterococcus y staphyococcus) y terapia de soporte. En caso de respuesta desfavorable o complicaciones desde el diagnóstico (perforación o gas portal evidenciados en la TC) el tratamiento es la gastrectomía total, presenten afectación localizada o difusa.

Aunque infrecuente, no debemos olvidar esta peligrosa entidad, siendo primordial una buena comunicación multidisciplinar para poder ofrecer la mejor asistencia posible.

CP-212. DISAUTONOMÍA GASTROINTESTINAL SECUNDARIA A AMILOIDOSIS HEREDITARIA POR TRANSTIRETINA

García Martínez A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR. ALGECIRAS, CÁDIZ.

Introducción

La amiloidosis es una entidad poco frecuente de etiología desconocida, que se caracteriza por el depósito de sustancia amiloide en los espacios extracelulares de diversos órganos y tejidos, condicionando alteraciones funcionales y estructurales según la localización y la intensidad del depósito. Constituye un grupo heterogéneo de enfermedades, puesto que las cadenas polipeptídicas del amiloide tienen diversa composición de aminoácidos, distinguiéndose por su carácter familiar la amiloidosis hereditaria por depósito de la proteína transtiretina.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 60 años con antecedentes de amiloidosis hereditaria en su padre, dos hermanos y tío paterno. Comienza su estudio de forma ambulatoria por Neurología debido al desarrollo de debilidad muscular, espasmos y parestesias en las extremidades, diagnosticándose tras realización de electromiografía de polineuropatía sensitivo-motora, axial y afectación severa de región distal de extremidades. No obstante, precisó de ingreso hospitalario por empeoramiento clínico en forma de astenia, vómitos de repetición, dispepsia y pérdida de peso. Durante su ingreso se realizó ecografía de abdomen identificándose líquido perihepático, periesplénico y en fondo de saco de Douglas. Además, endoscopia oral con hallazgos de eritema y punteado petequial en cuerpo y fundus gástrico **(Figura 1)**, así como colonoscopia sin anomalías **(Figura 2)**. No obstante, se tomaron biopsias que fueron compatibles con depósitos amiloides rojo Congo positivo **(Figura 3)**. Una vez completado el estudio por diferentes especialidades fue catalogado de amiloidosis familiar por depósito de transtiretina con afectación cardíaca, gastrointestinal y del sistema nervioso periférico, iniciándose así tratamiento con patisirán sin incidencias y continuándose seguimiento ambulatorio.

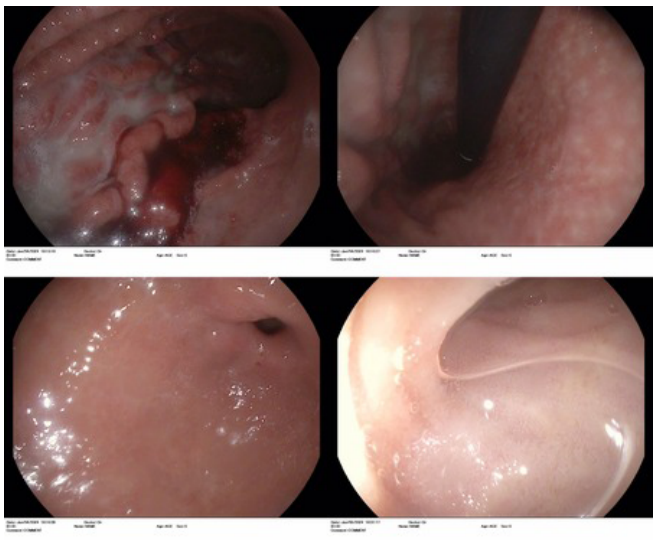


Figura 1. ***Imágenes obtenidas de la endoscopia oral donde se visualiza en cuerpo y fundus gástrico una mucosa eritematosa con un punteado petequial y abundante moco. El resto del estómago y duodeno son normales.***

Discusión

La clínica de los pacientes con amiloidosis hereditaria por transtiretina (AhTTR) es fundamentalmente neurológica y cardíaca. No obstante, los síntomas gastrointestinales (GI) son frecuentes y suelen presentarse al inicio de la enfermedad. Estos síntomas consisten sobre todo en vómitos, saciedad precoz, plenitud postprandial y estreñimiento. La diarrea también puede estar presente, pero suele ser más frecuente en etapas más avanzadas de la enfermedad y a menudo acompañada de incontinencia fecal. Los mecanismos por los que aparecen estos síntomas en pacientes con AhTTR no están definidos, aunque la disfunción del sistema nervioso autonómico y entérico, incluyendo la depleción de las células neuroendocrinas e

intersticiales de Cajal, parece ser el fundamental. Además, asocian habitualmente pérdida de peso y desnutrición debido tanto a estos síntomas como al incremento del metabolismo por la propia enfermedad. En consecuencia, los síntomas GI juegan un papel fundamental en la morbimortalidad de los pacientes con AhTTR.

CP-213. EXPERIENCIA DE USO DE VIDEOCÁPSULA EN NUESTRO CENTRO

Calderón Chamizo M, Delgado Gómez E, Quirós Rivero P, Arroyo Prieto MJ, Naranjo Pérez A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La videocápsula (VCE) se ha convertido en un valioso instrumento para el diagnóstico y seguimiento de pacientes con patología de intestino delgado. Su alto coste y baja disponibilidad determinan que se realice con poca frecuencia a pesar de su gran utilidad, buena tolerancia y baja tasa de complicaciones.

El objetivo fue describir la experiencia de uso de VCE en un hospital público de segundo nivel.

Material y métodos

Se realizó un estudio unicéntrico retrospectivo observacional, incluyendo los pacientes que se sometieron a MiroCam® en nuestro centro en un periodo de seis años (2017-2022).

Se registraron datos demográficos (sexo, edad), clínicos, indicaciones, hallazgos del examen, complicaciones y diagnóstico.

Se realizó el estudio estadístico descriptivo y analítico con el programa informático SPSS versión 29.0. Las variables cuantitativas se expresaron como media o mediana ± desviación típica y las cualitativas como porcentaje.

Resultados

Se incluyeron en total 234 pacientes: 126 hombres (53,8%), mediana de edad 68 años (rango 14 a 93 años). El tiempo medio de demora de la exploración fue 3 meses (rango 0 a 1636 días). Las indicaciones incluyeron hemorragia digestiva de origen oculto (HDOO) manifiesta o no (75%), sospecha de enfermedad de Crohn (EC) (8,2%), dolor abdominal de causa incierta (10,3%), diarrea crónica (3,9%), sospecha de complicaciones de celiaquía (1,3%), sospecha de tumor neuroendocrino (TNE) (0,9%) y seguimiento de poliposis intestinal (0,4%) **(Figura 1)**.

El tiempo medio de tránsito de intestino delgado fue 5,35 horas (rango 20 a 770 minutos). Se alcanzó ciego durante el tiempo de grabación en el 91,9%. En el 72,6% se encontraron hallazgos patológicos.

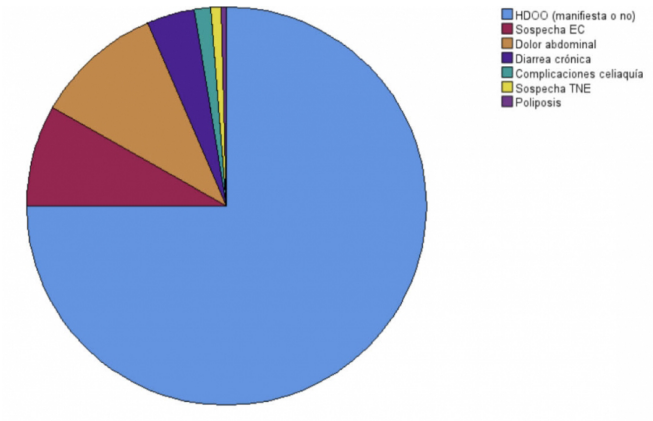


Figura 1. ***Indicaciones de la videocápsula en nuestro centro.***

Los hallazgos principales fueron las lesiones vasculares y las erosiones. Se produjeron complicaciones en el 1,7% de los pacientes (4 retenciones y 1 broncoaspiración). Solamente una de las retenciones precisó tratamiento quirúrgico (EC ileal estenosante), el resto se resolvió con tratamiento médico conservador.

Conclusiones

La cápsula endoscópica es una técnica consolidada en nuestro centro, con altas tasas de éxito diagnóstico. La hemorragia digestiva de origen oscuro es la indicación más frecuente y la lesión vascular la lesión más identificada. Aunque la tasa de complicaciones es baja, la retención es la más común, por lo que hemos implementado recientemente la cápsula Patency en pacientes de alto riesgo de retención (sospecha de EC, antecedentes de cirugía abdominal o radioterapia).

CP-214. SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY-WEBER: UNA CAUSA RARA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA.

Carrillo Cubero B, González Galilea A

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

El síndrome de Klippel-Trénaunay-Weber (SKTW) es una enfermedad congénita y poco frecuente. Se caracteriza por malformaciones arteriovenosas e hipertrofia de tejidos blandos y óseos. El diagnóstico es clínico y el tratamiento conservador en la mayoría de los casos.

Caso clínico

Varón de 32 años con antecedentes de SKTW. En el estudio por anemia ferropénica crónica y rectorragia de características distales se realiza colonoscopia con hallazgo de lesión en recto inferior mamelonada y

vegetante, de superficie abigarrada, friable al roce pero de consistencia firme. Se tomaron biopsias que descartaron malignidad. Se completa estudio con gastroscopia, TC y videocápsula endoscópica, sin apreciar más alteraciones significativas. Se procedió a la resección endoscópica fragmentada de la lesión y fulguración con argón de su lecho. En controles endoscópicos posteriores se confirmó su persistencia a pesar de sucesivas sesiones de resección endoscópica, por lo que fue valorada por la Unidad de Coloproctología y se procedió a su resección transanal, siendo informada la pieza de pólipo hamartomaso de tipo Peutz-Jeghers. De nuevo recidivó la lesión, y siempre descartando malignidad en las muestras remitidas, se ha instaurado controles endoscópicos semestrales para tratamiento endoscópico local.

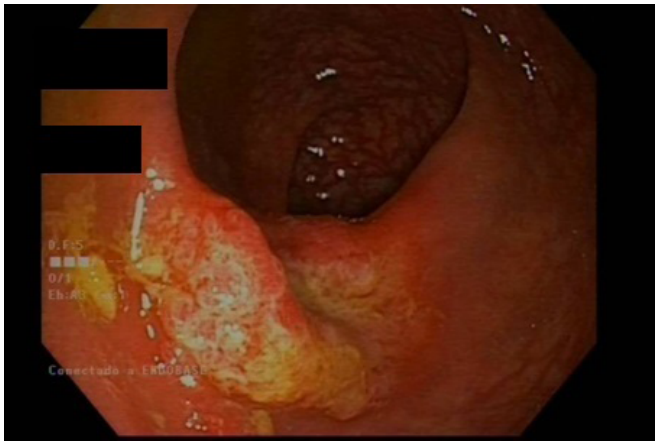


Figura 1. ***Colonoscopia inicial. lesión en recto inferior mamelonada y vegetante, de superficie abigarrada, friable al roce y de consistencia firme.***

Figura 2. ***Resección endoscópica fragmentada de la lesión y fulguración con argón de su lecho.***

Discusión

El SKTW es un desorden vascular congénito raro. El compromiso gastrointestinal es poco frecuente (1-12,5%), normalmente manifestado en forma de varices colónicas o hemangiomas cavernosos, principalmente localizadas en colon distal y recto. Una de las complicaciones más graves es la hemorragia digestiva, que puede condicionar anemia

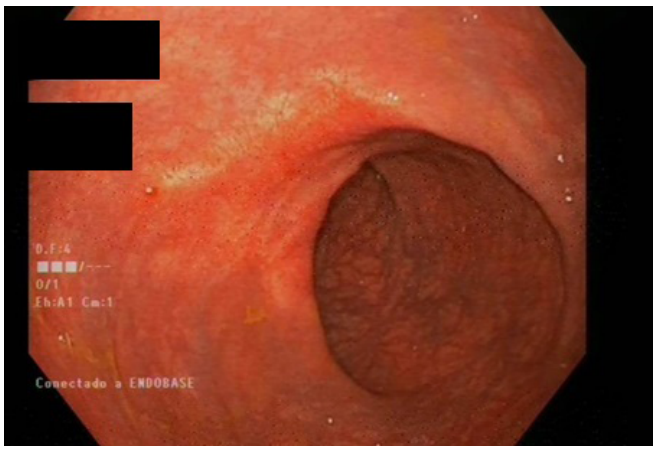


Figura 3. ***Cicatriz longitudinal tras resección endoscópica.***

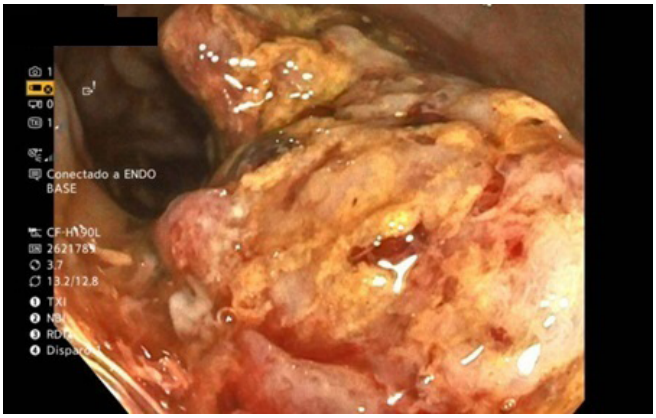


Figura 4. ***Recidiva de la lesión en control endoscópico.***

crónica o hemorragia aguda que comprometa el estado hemodinámico del paciente. En la mayoría de los casos el tratamiento en conservador, siempre que sea posible con métodos endoscópicos. En casos más graves sin respuesta podría ser preciso la resección quirúrgica del segmento intestinal afecto.

CP-215. UNA CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA. LA IMPORTANCIA DE UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Frutos Pajuelo C, Gómez Casado M, Mirabent Moreno C, Rodríguez Moncada R

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

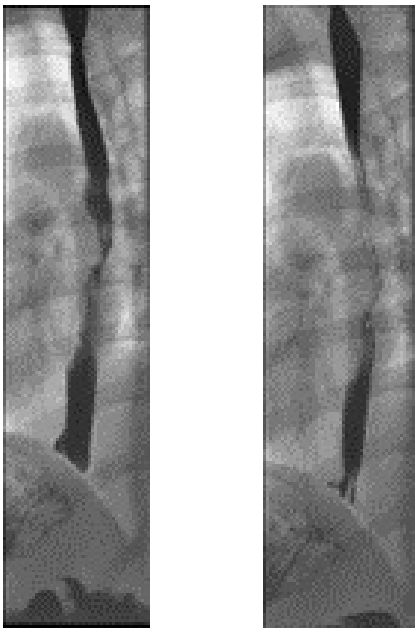
Introducción

La disfagia es un síntoma que precisa valoración preferente para definir la causa. En nuestros pacientes suele ser atribuible a patología digestiva como neoplasias o trastornos motores esofágicos, siendo la gastroscopia y la manometría esofágica técnicas diagnósticas fundamentales; no obstante, el diagnóstico diferencial debe considerar otras etiologías cuando éstas no evidencian patología, especialmente cuando existen síntomas de alarma.

Caso clínico

Mujer de 54 años, fumadora, con antecedentes de carcinoma ductal de mama derecha tratado en 2011 mediante tumorectomía, vaciamiento axilar, quimio-radioterapia y posteriormente hormonoterapia, dada de alta y libre de enfermedad.

Inició estudio por reflujo y disfagia de 3-4 meses de evolución, realizando gastroscopia donde se describían ondas terciarias en tercio medio y distal, que se confirmaron en esofagograma baritado, revelando disminución del aclarado esofágico **(Figuras 1 y 2)**. A pesar de intensificar el tratamiento con IBP y procinéticos, la sintomatología se agravó progresivamente, refiriendo vómitos, nudos, dolor retroesternal y pérdida de peso. Se realizó nueva gastroscopia apreciándose marcada espasticidad de la luz esofágica a unos 25 cm de arcada dentaria, condicionando una estenosis que impedía el paso del endoscopio, con mucosa en superficie normal. Se solicitó TC de tórax y abdomen para completar estudio, apreciando una masa subcarinal de 26mm que condicionaba compresión extrínseca sobre el tercio medio esofágico, rodeando el bronquio principal derecho; además, se describían adenopatías mediastínicas e hiliares, con un nódulo espiculado de 15mm en lóbulo inferior izquierdo, hipermetabólico en PET-TC realizado posteriormente, sugestivo de malignidad **(Figuras 3–8)**. Se solicitó ecobroncoscopia (EBUS) donde se tomaron biopsias de adenopatías mediastínicas, positivas para malignidad, con inmunofenotipo compatible con metástasis de origen mamario. Finalmente fue derivada a Oncología Médica con diagnóstico de recidiva de cáncer de mama estadio IV, iniciando tratamiento sistémico con quimioterapia.



Figuras 1 y 2. ***Imagen de esofagograma baritado donde se objetivan ondas terciarias en tercio medio esofágico.***

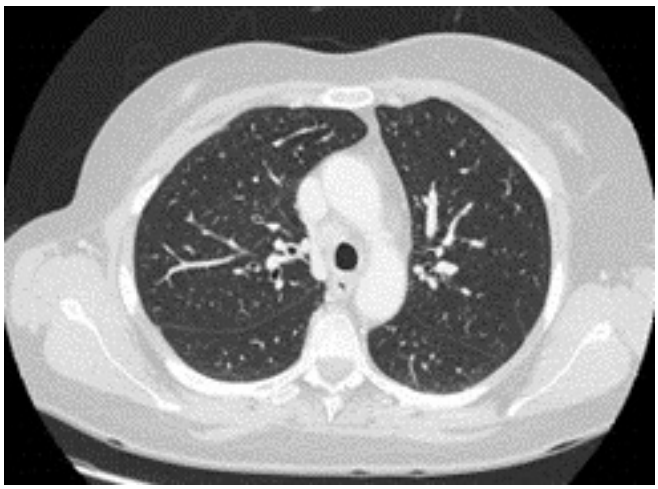


Figura 3. ***Imagen de TAC de tórax donde se observa masa subcarinal que produce compresión extrínseca esofágica.***

Figura 4. ***Imagen de TAC de tórax donde se observa nódulo espiculado sugestivo de malignidad en lóbulo inferior izquierdo.***

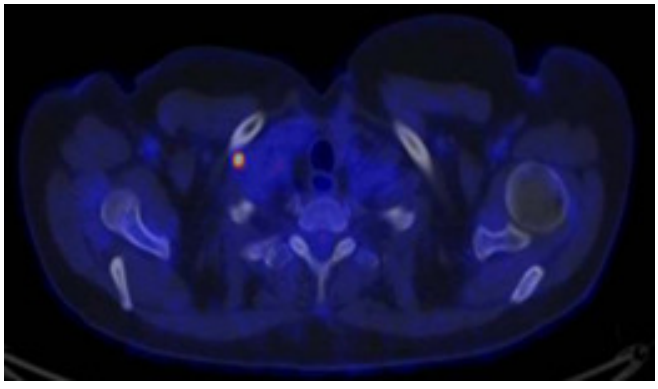


Figura 5. ***Imagen de PET-TAC donde se observa adenopatía hipermetabólica en fosa supraclavicular derecha sugestiva de malignidad.***

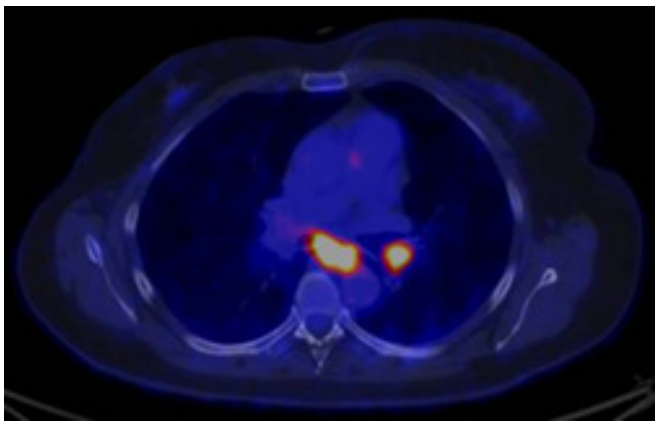


Figura 6. ***Imagen de PET-TAC donde se observa hipercaptación metabólica en masa subcarinal sugestiva de malignidad.***

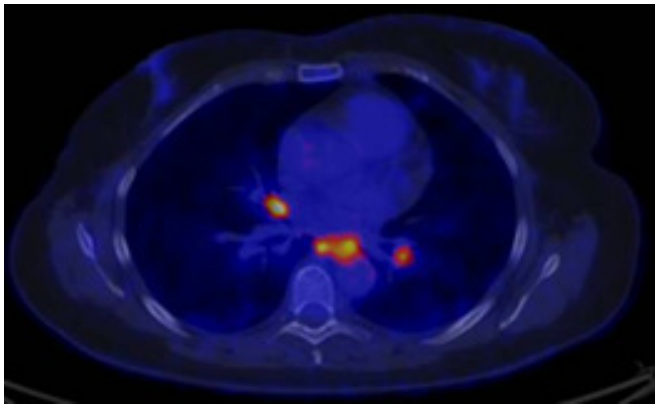


Figura 7. ***Imagen de PET-TAC donde se observa hipercaptación metabólica en adenopatías paratraqueales sugestivas de malignidad.***

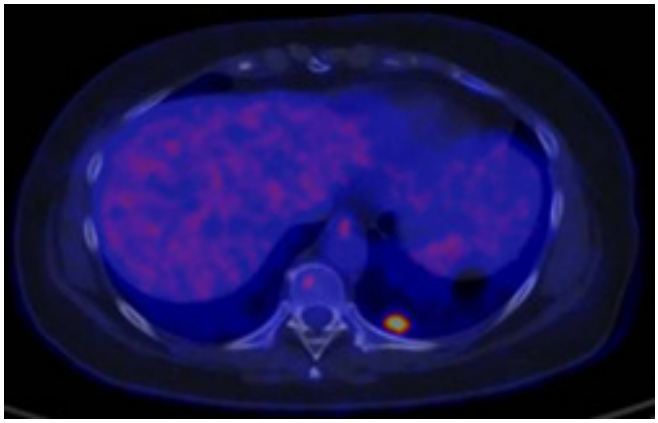


Figura 8. ***Imagen de PET-TAC donde se observa hipercaptación metabólica en nódulo espiculado situado en lóbulo inferior izquierdo sugestivo de malignidad.***

Discusión

En pacientes con sintomatología de reflujo que desarrollan disfagia, es fundamental un estudio endoscópico precoz. La falta de mejoría tras optimizar tratamiento y la aparición de sintomatología de alarma en ausencia de patología que lo justifique, hace necesario ampliar el estudio descartando otras etiologías. En nuestro caso, la sospecha de un trastorno motor quedó relegada a un segundo plano con el desarrollo de la estenosis esofágica descrita en la segunda endoscopia, motivando la realización de TC de tórax que facilitó el diagnóstico definitivo. El cáncer de mama es una neoplasia con riesgo de recurrencia incluso varios años tras su tratamiento, en este caso en forma de masa subcarinal que condicionó compresión extrínseca del esófago y la disfagia secundaria.

CP-216. CAUSA ATÍPICA DE DOLOR ABDOMINAL

Rodríguez Delgado C, Ternero Fonseca J, Calderón Chamizo M, Naranjo Pérez A, Quirós Rivero P

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La Anisakiasis es una zoonosis que consiste en la parasitación del hombre por la larva del parásito Anisakis simplex, siendo consecuencia de la afectación gastrointestinal por este nematodo, que se adquiere al ingerir pescado poco cocinado entre 24-72 horas antes del comienzo de los síntomas.

Debido al alto índice de consumo de pescado en España y la frecuencia con que este se consume en estado crudo, hace presumir una mayor incidencia que la comunicada hasta ahora. Se trata de una parasitación frecuente en nuestro medio y que suele dar cuadros gastrointestinales que pueden simular otras patologías digestivas. Aunque las formas gastrointestinales son las más frecuentes, se han descrito en la literatura formas extraintestinales atípicas secundarias a la penetración de la larva en la pared intestinal y su migración a otros órganos.

Caso clínico

En este contexto, presentamos el caso de un paciente de 40 años sin antecedentes de interés, que ingresa por cuadro de epigastralgia, náuseas y sensación distérmica. Analíticamente, destaca elevación de RFA (leucocitosis, PCR >100), ampliándose el estudio con TC abdominal donde se objetiva engrosamiento mural difuso de la cámara gástrica, así como adenopatías perigástricas de tamaño significativo; y con esófagogastroduodenoscopia, visualizándose la mucosa congestiva y eritematosa, con pliegues engrosados de forma difusa, apreciándose numerosos gusanos moviéndose sobre la mucosa e incluso intentando penetrar en la misma, extrayéndose con pinza y enviándose a microbiología (nematodos compatibles con Anisakis spp.). El paciente evoluciona favorablemente durante el ingreso con tratamiento conservador, por lo que se procede al alta, teniendo que reingresar en 2-3 semanas por reaparición de la clínica. Se repite TC abdominal, donde se aprecia una mejoría del aspecto radiológico de la cámara gástrica, pero con aparición de lesiones focales abdominales de hasta 2cm de diámetro localizados en saco menor y en compartimento supramesocólico en

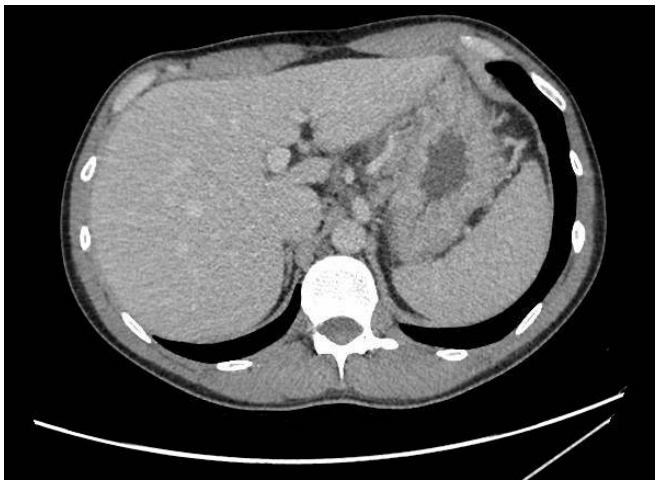


Figura 1. **Engrosamiento mural de cámara gástrica.**

Figura 2. **Nódulo peritoneal.**

Figura 3. **Nódulo peritoneal.**

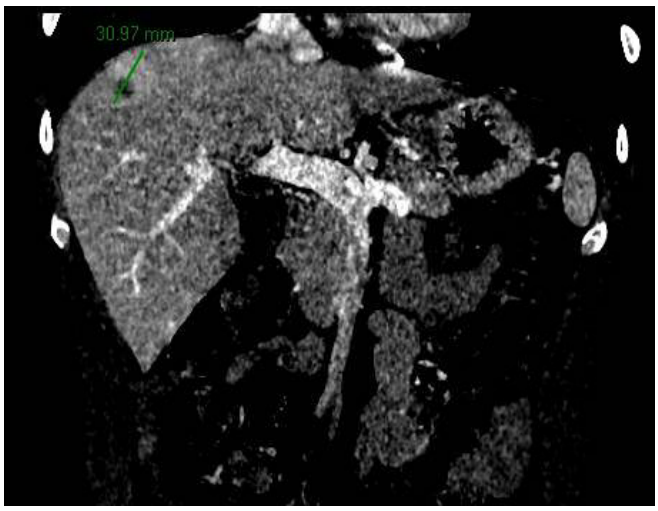


Figura 4. **Nódulo peritoneal.**

Figura 5. **Nódulo peritoneal.**

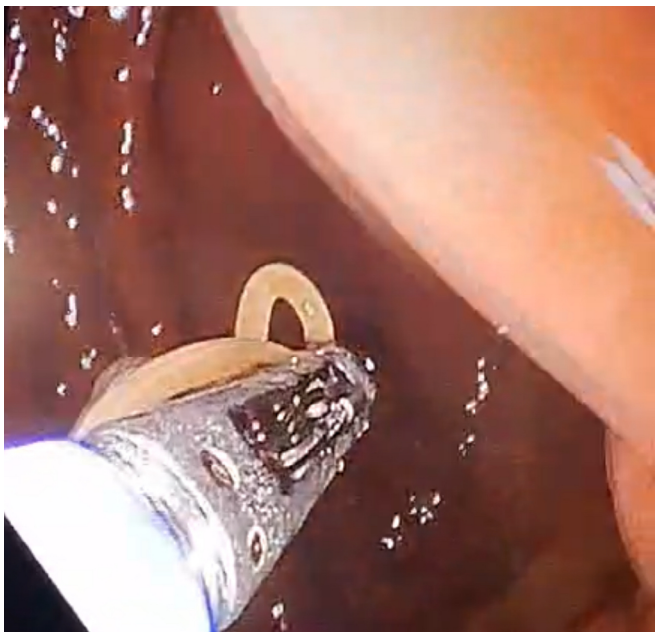


Figura 6. **Extracción del parásito por endoscopia.**

contexto de una diseminación peritoneal de la anisakiasis recientemente diagnosticada. Además, se aprecia una lesión hepática focal de 25mm de diámetro en segmento VIII a nivel periférico en relación con anisakiasis hepática. Se pauta tratamiento con Albendazol durante 21 días y corticoides con mejoría clínica, analítica y radiológica.

Discusión

La relevancia del caso se debe al aumento de la incidencia, siendo una entidad que debemos tener en cuenta para el diagnóstico diferencial con otros procesos, ya que, aunque puede presentarse como cuadros gastrointestinales que pueden llegar a simular procesos quirúrgicos (apendicitis, diverticulitis, cuadros obstructivos...), estos episodios suelen responder a tratamiento conservador.

CP-217. PERFORACIÓN GÁSTRICA PRODUCIDA POR MASA SÓLIDA: NO SIEMPRE ES UNA NEOPLASIA.

Morcillo Jiménez E

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

Introducción

La causa más frecuente de perforación gástrica es la úlcera péptica. Otras causas incluyen traumatismo iatrogénico (endoscopia, cirugía), cuerpos extraños ingeridos, neoplasias y tuberculosis

Caso clínico

Varón de 81 años con diabetes mellitus tipo II que acude a Urgencias por presentar epigastralgia de 6 meses de evolución intensificada en las últimas 24 horas asociado a vómitos y diarrea. Exploración física con regular estado general, palidez mucocutánea y dolor a la palpación en epigastrio con defensa. Analíticamente destaca Hb 5.5, LDH 106 y PCR 6.3. Se le realiza Tc abdomen donde se observa solución de continuidad de unos 14 mm del antro gástrico a nivel de la curvatura menor, con marcado neumoperitoneo y moderada cantidad de líquido libre intraabdominal, con signos de peritonitis. Se realiza intervención quirúrgica donde se identifica tumoración gástrica solida de unos 10 cm sospechosa de neoplastia maligna en prácticamente la totalidad de cuerpo gástrico y perforación de unos 2 cm en cuerpo-antro anterior próximo a curvatura menor gástrica. Dada las características del paciente y morbilidad se decide sutura primaria de perforación.

Posteriormente se realiza endoscopia digestiva alta donde la mucosa gástrica es normal y se observan dos formaciones de 5-6 cm cada una de coloración verdosa-negruzca de consistencia dura de las que se toman biopsias confirmándose que se tratan de fitobezoares.

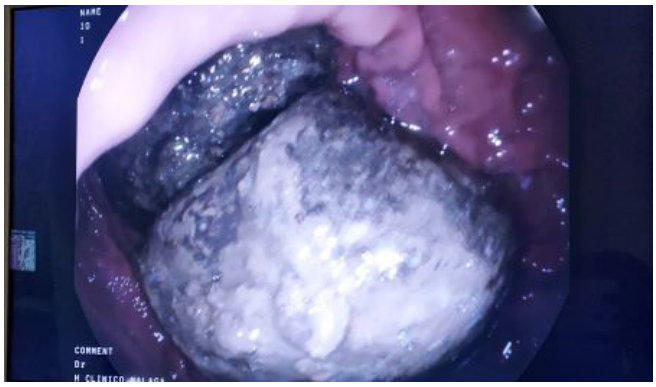


Figura 1. ***En gastroscopia se observan dos formaciones de 5-6 cm cada una de coloración verdosa-negruzca de consistencia dura, tratándose de fitobezoares.***

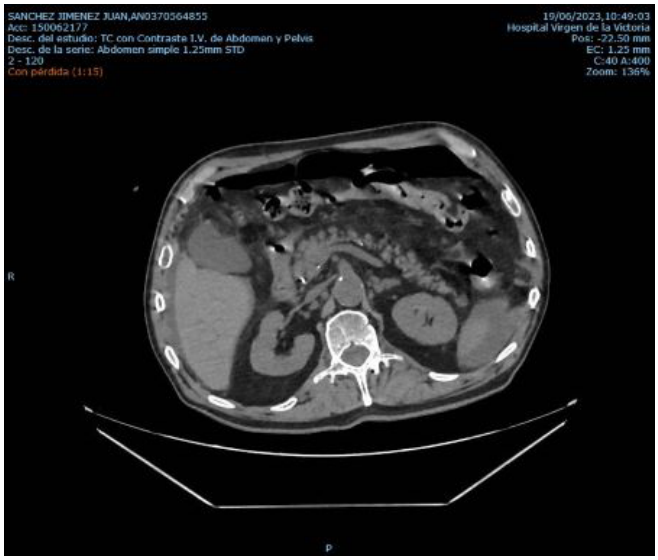


Figura 2. ***En Tc abdomen se observa perforación gástrica.***

Discusión

Exponemos este caso donde dada la edad del paciente y la identificación de masa sólida gástrica con perforación, la primera sospecha diagnóstica fue de neoplasia gástrica.

Fue muy importante la realización de gastroscopia para descartar esta sospecha y diagnosticar al paciente fitobezoares gástricos.

Los bezoares son colecciones sólidas de material no digerido y se encuentran con mayor frecuencia en el estómago. El tipo más común es el fitobezoar. Está compuesto por partículas de frutas y verduras no digeribles. Otros tipos de bezoares incluyen tricobezoares, farmacobezoares y lactobezoares.

Aunque no existe una patogénesis consensuada, los factores que contribuyen a los bezoares gástricos son la baja acidez gástrica, la digestión alterada y la pérdida de la función normal del píloro. El retraso en el vaciamiento gástrico, como en la diabetes, también está implicado. Los pacientes con antecedentes de cirugía gástrica previa

tienen un mayor riesgo, pero los pacientes con anatomía y fisiología gastrointestinal normales también pueden desarrollarlos.

Los bezoares gástricos suelen ser asintomáticos. Los síntomas más comunes incluyen náuseas y vómitos, dolor epigástrico, dispepsia y pérdida de peso. A menudo causan ulceración, obstrucción pilórica, y, en raras ocasiones, perforación.

CP-218. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR INVASIÓN GÁSTRICA DE TUMOR PANCREÁTICO

Extremera Fernández A, Baute Trujillo EA, Moreno Barrueco M, Bailón Gaona MC

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El adenocarcinoma pancreático es un proceso neoplásico con mal pronóstico a corto plazo, además de progresar de una forma rápida y devastadora para la comorbilidad y mortalidad de los pacientes. Presenta varias formas de presentación ya que el páncreas es un órgano adyacente a estómago, duodeno y vía biliar, presentándose de manera muy variada, ya sea con ictericia por la compresión de la vía biliar, dolor, pérdida de peso. Una de las formas de presentación más rara es la de hemorragia digestiva alta, ya que necesita de un proceso tumoral avanzado.

En este caso clínico observamos un episodio de hemorragia digestiva gástrica debido a apertura de cavidad gástrica a colección necrótica del proceso tumoral pancreático.

Caso clínico

Mujer de 76 años sin antecedentes importantes diagnosticada 5 meses atrás de adenocarcinoma de páncreas estadio IV: T3 N1 M1 con metástasis hepáticas y ováricas en progresión tumoral.

Acude a Urgencias presentando vómitos en posos de café y melenas de 24 horas de evolución, sin dolor abdominal. Palidez cutánea marcada, taquicárdica e hipotensa por lo que se estabiliza en un primer momento. Analíticamente destaca hemoglobina de 5.2 (previa de 9.8) con leucocitosis y PCR 113.

Se realiza gastroscopia que visualiza a nivel de curvatura mayor la apertura del estómago a una cavidad de gran tamaño y fondo necrótico de la cual emana cierto componente hemático semi-digerido y detritus, en probable relación con el proceso tumoral así como comprensión extrínseca desde cuerpo hasta antro con mucosa conservada.

A propósito de la imagen endoscópica, se visualiza el último TC de control evidenciándose aumento de tamaño de la masa en cuerpo de páncreas con crecimiento supero-medial a cámara gástrica y captación heterogénea en su interior.

Figura 1. ***Orificio de entrada a gran colección necrótica en relación con tumor pancréatico.***

Figura 2. ***Masa en cuerpo pancreático con crecimiento supero-medial a cámara gástrica y captación heterogénea en su interior.***

Discusión

La hemorragia gastrointestinal debido a neoplasia pancreática es una causa rara de sangrado, sin embargo presenta una mortalidad alta a corto plazo e indica probable progresión tumoral o estadios altos. Las causas pueden ser de diferente índole, siendo la más común la hemorragia por invasión del tumor, sin olvidarnos la posibilidad de aparición de varices esofágicas por hipertensión portal al comprimir vasculatura adyacente o fenómenos de trombosis.

El tratamiento en estos casos es escaso asociado a mal pronóstico, considerando siempre que prime el bienestar del paciente con estabilización y buen control de síntomas, quedando para un segundo tiempo en casos seleccionados la radioterapia hemostática, así como los métodos endoscópicos.

CP-219. DISFAGIA COMPLETA . CUANDO LA CAUSA SE CONVIERTE EN LA CONSECUENCIA.

Gómez Casado M, Rodríguez Moncada R, Frutos Pajuelo C, Mirabent Moreno C

UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La disfagia en la miastenia gravis (MG) se puede manifestar como dificultad para deglución, causada principalmente por debilidad y fatiga de los músculos faríngeos y laríngeos junto con hipomotilidad esofágica. Esta patología puede contribuir al sobrecrecimiento de candida albicans a nivel del tracto digestivo superior y con ello empeorar la clínica de disfagia.

Caso clínico

Varón de 85 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia e independiente para las actividades básicas de la vida diaria que acude al servicio de Urgencias por cuadro de un mes de evolución de náuseas y vómitos con la deglución que condiciona una disminución de la ingesta que en la última semana evoluciona a disfagia completa. En este contexto, aqueja astenia que le imposibilita la bipedestación prolongada.

En el estudio de la disfagia se realiza endoscopia digestiva alta objetivándose hallazgos compatibles con esofagitis candidiásica grave que se confirman mediante la toma de biopsias. El paciente ingresa a cargo de Aparato Digestivo e inicia tratamiento intravenoso con anfotericina B y enjuagues bucales de nistatina.

Durante su ingreso presenta escasas respuesta a antifúngicos y mejoría de la tolerancia oral, sin ser esta completa, empeorando la astenia. A la exploración comienza con ptosis bilateral, disartria y diplopía que obedece a paresia de ambos oculomotores externos y del interno del ojo derecho. Se amplía estudio con Tomografía Computarizada de cráneo, tórax, abdomen y pelvis que descartan lesión local, neoplasia oculta o vértigo de origen central.

Ante la sospecha clínica de una miastenia gravis por síntomas bulbares y oculares se lleva a cabo estudio neurofisiológico con Electromiografía de fibra aislada que muestra un jitter alterado, confirmándose el diagnóstico en el contexto de crisis miasténica. Al iniciar tratamiento para miastenia el paciente presenta una mejoría drástica, pudiendo iniciar tolerancia oral.

Discusión

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular mediada por autoanticuerpos dirigidos contra los receptores

Figura 1. ***Resolución de la ptosis tras inicio de tratamiento.***

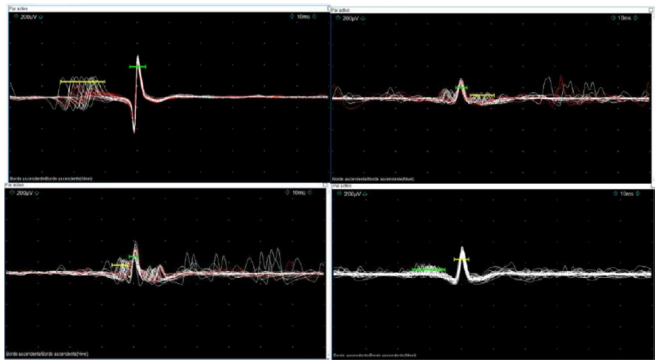


Figura 2. ***Electromiografía de fibra aislada que muestra jitter alterado.***

Figura 3. ***Previo inicio del tratamiento.***

postsinápticos nicotínicos de acetilcolina, bloqueando la transmisión neuromuscular presentándose como fatiga, debilidad en los musculatura esquelética, bulbar e incluso respiratoria que se acentúa con el uso repetido. Existe una gran variedad de tratamientos, siendo de elección los inhibidores de la colinesterasa, como la piridostigmina.

CP-220. SÍNDROME DE ALLGROVE: UNA CAUSA INFRECUENTE DE ACALASIA EN EDAD PEDIÁTRICA.

Sánchez Sánchez MI, Alonso Belmonte C, Diego Martínez R, Ramírez Ortiz LM, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El síndrome de Allgrove, también conocido como síndrome Triple A está causado por mutaciones en el gen AAAS (12q13) con patrón de herencia autosómico recesiva.

Los signos cardinales de este síndrome son alacrimia, acalasia e insuficiencia suprarrenal primaria entre otros; siendo la alacrimia el primer signo clínico en aparecer en

los primeros meses de vida pero la acalasia suele ser el síntoma más relevante que conduce al diagnóstico.

Caso clínico

Paciente de 9 años sin antecedentes de internes hasta el año 2018 que acude a urgencias por status convulsivo acompañado de hipoglucemia grave precisando ingreso en UCI por parada cardiorrespiratoria. Se realiza estudio para descartar insuficiencia suprarrenal con un test de provocación con ACTH mostrando cortisol basal sin respuesta a los 30 y 60 minutos presentando ACTH basal de >1250. Inician tratamiento con hidrocortisona con buena respuesta. Tras un mes de hospitalización es dado de alta con tratamiento hormonal sustitutivo y con diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria pendiente de completar estudio para filiación de etiología.

En un segundo tiempo se realiza test genético que fue compatible con síndrome de Allgrove. A los 4-5 meses del diagnóstico comienza con vómitos intermitentes acentuados tras la ingesta oral y disfagia por lo que se decide hacer un tránsito esofagogastroduodenal baritado con hallazgos compatibles con trastorno motor esofágico con ausencia de peristalsis del tercio medio y distal, sin peristalsis eficaz y ondas terciarias no propulsivas. Tras esta prueba de imagen la sección de aparato digestivo pediátrica se pone en contacto con nuestro servicio de aparato digestivo para valorar la realización de manometría, la cual no se realizó hasta julio de 2024 por mala tolerancia del paciente a la prueba.

Se realiza manometría de alta resolución en sedestación con equipo MMS de perfusión 22 canales con colaboración excelente del paciente con diagnóstico de acalasia tipo II según la clasificación de Chicago.

El paciente actualmente continúa sintomático y está a la espera de volver a ser valorado en consultas externas de pediatría para tomar una decisión en conjunto con nuestro equipo de cara a proponer la mejor opción terapéutica de la acalasia.

Discusión

Se desconoce la prevalencia de este síndrome y encontramos muy pocos casos hasta la actualidad deduciendo que es una entidad infrecuente y se debe tener en cuenta en el diagnostico diferencial de acalasia en edad pediátrica. La importancia del diagnostico reside en el tratamiento ya que se basa principalmente en sustitución hormonal y tratamiento de la acalasia.

Figura 1. Manometría de alta resolución. Peristalsis fallida en el 100% de las degluciones, y presencia de presurización panesofágica en ≥ 20% de las degluciones.

Figura 2. Persisten los hallazgos del control previo con mayor dilatación proximal. Vemos tan sólo apertura del EEI al inicio de la exploración.

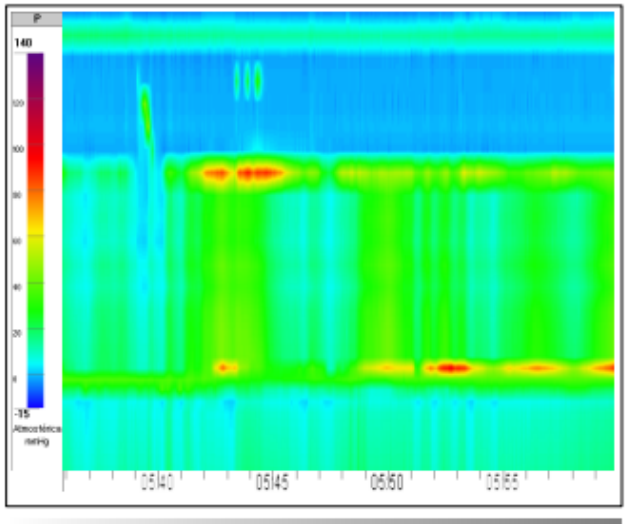


Figura 3. ***Manometría de alta resolución. Peristalsis fallida en el 100% de las degluciones, y presencia de presurización panesofágica en ≥ 20% de las degluciones.***

CP-221. DESENTRAÑANDO LA DISFAGIA: DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE ESÓFAGO SINCRÓNICO MÚLTIPLE

Sánchez Tripiana M, Plaza Fernández A, Diéguez Castillo C, Estévez Escobar M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El cáncer de esófago primario múltiple sincrónico es un tipo de tumor poco común y muy agresivo, con una incidencia entre el 0.1% y el 10% y caracterizado por la presencia de dos o más carcinomas en distintas áreas del esófago. Clínicamente suele manifestarse con disfagia, aunque inicialmente presenta escasa sintomatología, por lo que suele diagnosticarse en estadíos avanzados. Presenta peor pronóstico respecto al CE solitario, con una tasa de supervivencia de menos del 30% a los 5 años.

El diagnóstico y estadiaje se basa en pruebas de imagen y estudio endoscópico, permitiendo este último la toma de biopsias y confirmación anatomopatológica. El tratamiento se basa en cirugía o radioterapia y quimioterapia.

Caso clínico

Paciente de 69 años sin antecedentes que ingresa por disfagia a sólidos y líquidos de 5 meses de evolución asociando pérdida de peso de unos 10 kilogramos.

Se realiza gastroduodenoscopia con imposibilidad para progresar a través de seno piriforme, observando mucosa de aspecto normal. Se completa estudio con TC cervicotorácico **(Figuras 1 y 2)** y tránsito baritado **(Vídeo 1 y figura 3)**, evidenciándose una doble lesión esofágica estenosante a nivel de esófago superior e inferior. Se amplía y completa estudio de extensión con TC abdominal y PET-TC **(Figura 4)** y se comenta el caso con unidad de broncoscopias para abordaje y biopsia de la lesión, compatibles los hallazgos con adenocarcinoma pobremente diferenciado de esófago proximal y distal estadío IV con afectación metastásica ganglionar, hepática y ósea.

Posteriormente el paciente desarrolla una disfagia total, por lo que se garantiza definitivamente la nutrición mediante gastrostomía quirúrgica y se inicia tratamiento

Figura 1. ***TC cervical con contraste intravenoso, corte sagital. Masa de partes blandas a nivel de esófago proximal, de aproximadamente 3 cm de longitud y 17 mm de espesor que afecta principalmente a pared anterior esofágica.***

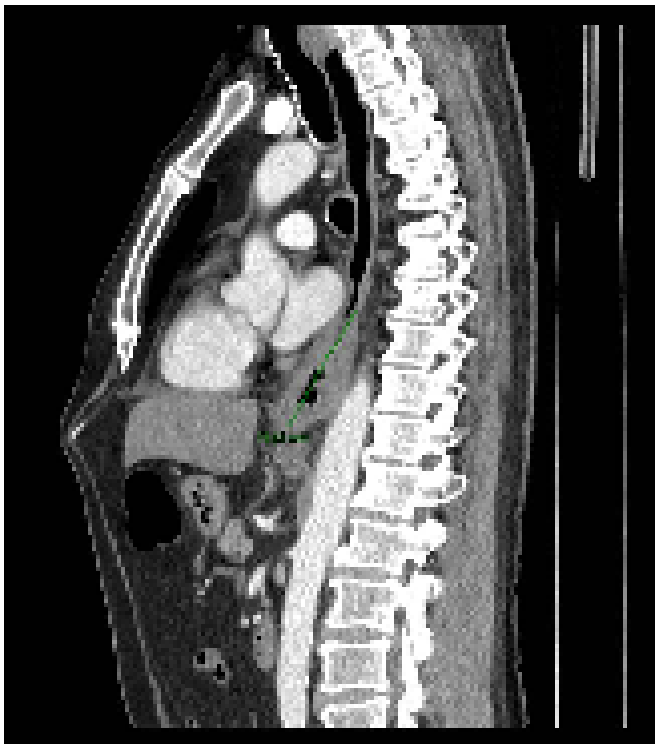


Figura 2. ***TC torácico con contraste intravenoso, corte sagital. Masa circunferencial en esófago distal de aproximadamente 8 cm de longitud, que parece extenderse hasta fundus gástrico. En región superior de la imagen se observa parte de la masa esofágica proximal.***

Figura 3. ***Tránsito esofagogastroduodenal con bario. Se observa lesión estenosante de unos 9cm de longitud con aspecto más anfractuoso y ulceración interna, compatible con una neoplasia. Permite paso de contraste y relleno gástrico.***

Acceder al vídeo

con quimioterapia.

No obstante, el paciente muestra un deterioro gradual de su estado general, objetivándose progresión tumoral en las pruebas de imagen. Se decide por tanto interrupción del tratamiento y traslado a Cuidados Paliativos, donde finalmente fallece por compromiso respiratorio secundario a hidrotórax masivo a los 5 meses del diagnóstico.

Discusión

En los últimos años, con el desarrollo de la tecnología endoscópica, se observa un mayor aumento de la tasa de diagnóstico temprano del CE, siendo crucial especialmente en el diagnóstico de lesiones múltiples, las cuales deben sospecharse en casos de lesiones de alto grado patológico,

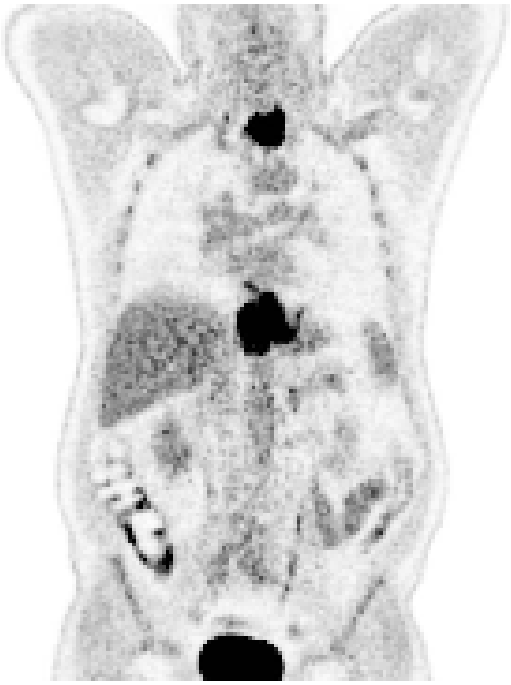


Figura 4. ***PET-TC. Se identifican dos masas tumorales hipermetabólicas, una en esófago proximal y otra en esófago distal/unión gastroesofágica con afectación metastásica ganglionar, hepática y ósea.***

tumores ubicados en el esófago superior y lesiones que ocupan más de la mitad de la circunferencia esofágica.

Sin embargo, es necesario recurrir en ocasiones a otras técnicas para su confirmación histopatológica, como en nuestro caso a técnicas broncoscópicas dado el estadío avanzado de la enfermedad y la imposibilidad de endoscopia.

CP-222. LIPOMA GÁSTRICO COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Carrillo Cubero B, Alañon Martínez PE, Orti Cuerva MC, González Galilea A

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Los lipomas son tumores benignos compuestos de tejido adiposo. Su presencia en el tracto gastrointestinal es infrecuente. Generalmente se diagnostican bien de forma incidental mediante pruebas de imagen o secundaria a complicaciones derivadas de este.

Caso clínico

Mujer de 78 años sin antecedentes personales de interés salvo anti-coagulación con heparina de bajo peso molecular por trombosis venosa profunda proximal en miembro inferior izquierdo sin factor precipitante aparente de reciente diagnóstico. Admitida en el Servicio

de Urgencias por deposiciones melénicas de 24 horas de evolución con caída de tres gramos de hemoglobina. Se realiza gastroscopia precoz que muestra una gran lesión gástrica de aspecto submucoso que colapsa de forma parcial el antro, con coagulo adherido y sangrado babeante posterior a la retirada del mismo. Se realizó tratamiento endoscópico con inyección de adrenalina diluida y endoclips. Se tomaron biopsias de la lesión con resultado histopatológico compatible con mucosa gástrica sin alteraciones.

Se completa estudio con tomografía computarizada (TC) toraco-abomino-pélvico que evidencia una lesión de densidad grasa en curvatura mayor de cuerpo gástrico de 65x40x95 mm de diámetro sugestiva de lipoma gástrico, sin otros hallazgos. Se interviene quirúrgicamente realizando

Figura 1. ***Endoscopia digestiva alta. Lesión submucosa tratada endoscópicamente con adrenalina diluida y endoclips.***

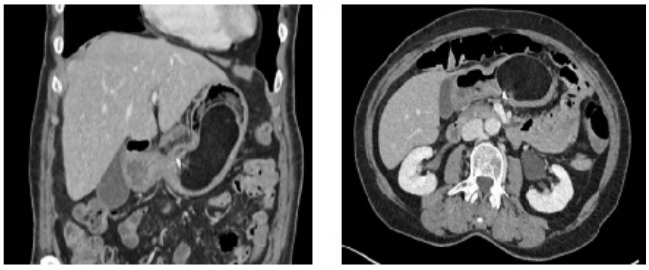


Figura 2. ***TC abdominal con contraste intravenoso. Lesión gástrica de densidad grasa en curvatura mayor de cuerpo gástrico, de 65x40x95 mm de diámetro.***

gastrostomía laparoscópica con enucleación de la lesión, siendo la anatomía patológica compatible con lipoma submucoso.

Discusión

Los lipomas son tumores benignos de crecimiento lento compuestos por tejido adiposo. Son inusuales en el tracto gastrointestinal, siendo el colon la localización más frecuente. Los lipomas gástricos representan el 5% de los lipomas de localización gastrointestinal y <1% de los tumores gástricos. Hasta un 75% se localizan en antro gástrico. Típicamente son un hallazgo casual en pacientes asintomáticos, aunque dependiendo del tamaño y la localización pueden ocasionar síntomas dispépticos, por obstrucción de la salida gástrica o hemorragia digestiva. La gastroscopia, la eco-endoscopia y la TC son herramientas útiles para su diagnóstico. La presencia de una masa homogénea de densidad grasa en la TC tiene una elevada sensibilidad y especificidad.

Los lipomas gástricos precisan tratamiento si provocan síntomas. La resección endoscópica es factible si son de pequeño tamaño. Aquellos mayores de 4 cm o complicados requieren tratamiento quirúrgico.

CP-223. GASTROENTERITIS QUE CEDE CON CORTICOIDES, ¿CUÁNDO DEBEMOS PENSAR EN UNA ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL EOSINOFÍLICA?

Villegas Pelegrina P, Pérez Campos E, Sánchez Moreno S, Fernández Carrasco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad infrecuente, benigna y crónica, de la que no se conoce aún bien su etiología. Se caracteriza por estar inmunomediada, produciéndose un acúmulo patológico de eosinófilos a nivel del tejido digestivo. Presenta una clínica inespecífica, pero que en muchos casos limita la calidad de vida del paciente. Presentamos el caso de un paciente con clínica de gastroenteritis secundaria a la infrecuente entidad de gastroenteritis eosinofílica.

Caso clínico

Paciente de 46 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, con clínica de epigastralgia asociada a distensión abdominal postprandial y deposiciones blandas sin sangre ni moco de varios meses de evolución, sin mejoría tras tratamiento sintomático y antibioterapia empírica. Analíticamente, discreta elevación de proteína C reactiva, destacando leucocitosis (21.000 leucocitos/mm^3, 38% eosinófilos; ya presente en analíticas de meses anteriores), resto sin alteraciones. Cultivo de heces sin aislamiento microbiológico, con antígeno de H. pylori negativo. Se amplía estudio con TAC abdominal, identificando engrosamiento circunferencial de pared desde esófago a duodeno, asociado a pequeña cantidad de líquido libre. Se realiza gastroscopia (EDA), con mucosa gástrica sugerente

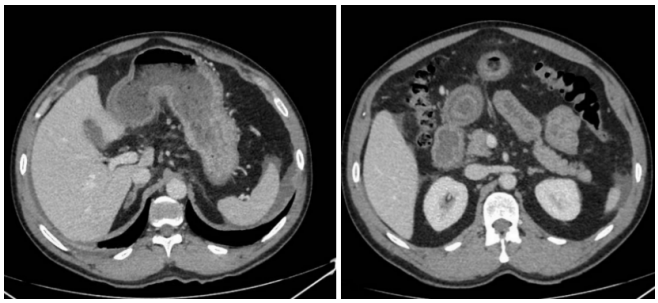


Figura 1. ***TC abdominal con contraste iv. Engrosamiento circunferencial de la pared de antro y duodeno, de aspecto inflamatorio, con pequeña cuantía de líquido libre perihepático y periesplénico.***

de gastritis, tomando muestras esofágicas, de antro, incisura, cuerpo gástrico y duodeno.

Tras el estudio anatomopatológico, se diagnostica de gastroenteritis eosinofílica, iniciando tratamiento con prednisona oral en pauta descendente. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, sin presentar hasta el momento nuevos brotes.

Discusión

En la gastroenteritis eosinofílica puede afectarse todo el tracto gastrointestinal y cualquiera de sus capas histológicas, siendo una entidad de difícil diagnóstico al tener una clínica inespecífica dependiendo de la localización eosinofílica. La infiltración mucosa se caracteriza por dolor abdominal, vómitos, saciedad precoz y diarrea por malabsorción. Analíticamente suele presentar elevación de eosinófilos periféricos e IgE. El diagnóstico de confirmación se basa en la infiltración eosinofílica gastrointestinal en las biopsias; que al poder aparecer de forma parcheada o con afectación más profunda de la mucosa, suele ser complejo.

Por lo tanto, la gastroenteritis eosinofílica se debería añadir en el diagnóstico diferencial de dolor, distensión abdominal y diarrea, sobre todo en pacientes jóvenes, con antecedentes de atopia y eosinofilia (descartando otros procesos de eosinofilia periférica como infección por parásitos, síndrome hipereosinofílico, entre otros). Se indica la realización de una EDA con toma de biopsias para confirmar el acúmulo patológico de eosinófilos en el tracto digestivo, e iniciar tratamiento con glucocorticoides orales o dieta de exclusión. Existen otras terapias, aún en estudio y de uso limitado, como inhibidores de mastocitos, antagonistas del receptor de leucotrieno.

CP-224. HEMORRAGIA DIGESTIVA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE TUMOR NEUROENDOCRINO (TNE) ILEAL

López Ocaña A, Camacho Domínguez P, Ferreiro Argüelles B, García García A

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

Introducción

Hasta en un 15-20% de los casos de hemorragia digestiva no se llega a identificar la causa de la misma en los estudios endoscópicos iniciales, siendo preciso ampliar el estudio con pruebas adicionales.

Los tumores neuroendocrinos de origen intestinal tienen una expresión fenotípica variada, con síntomas inespecíficos como dolor, distensión abdominal o pérdida de peso, siendo la hemorragia digestiva una manifestación infrecuente. Por tanto, supone un reto diagnóstico en nuestra práctica habitual, tal y como ocurrió en el caso que a continuación presentamos.

Caso clínico

Paciente de 59 años con antecedentes personales de HTA, artritis reumatoide en tratamiento con sarilumab, intervenido de macroadenoma hipofisario no funcionante en 2013 (en seguimiento por Neurocirugía y Endocrinología), así como diverticulosis colónica conocida, que acude a Urgencias por cuadro de deposiciones melénicas de 2 días de evolución. Como estudio inicial se realiza una endoscopia digestiva alta que no muestras hallazgos relevantes y una colonoscopia donde tan solo se visualizan hemorroides y divertículos en colon izquierdo, no siendo los responsables del sangrado. Por tanto decidimos realizar una videocápsula endoscópica donde se objetiva una lesión ileal de unos 20mm con bordes elevados e irregulares junto con zona central deprimida y ulcerada **(Figuras 1 y 2)**.

Figura 1. ***Lesión ileal ulcerada.***

Ante esto, se solicita un Octreoscan donde se aprecia una captación del radiofármaco a nivel de íleon distal **(Figura 3)** y una imagen nodular en mesenterio de unos 2cm (compatible con adenopatía mesentérica).

El paciente es intervenido resecándose 50cm de íleon que incluyen la tumoración y adenopatía. En la histología de la pieza quirúrgica, se confirma el diagnóstico de tumor neuroendocrino bien diferenciado G1, con invasión linfovascular, perineural y metástasis de 6 de 15 ganglios aislados, estableciéndose un estadio pT4N1M0.

En seguimiento por Oncología, sin evidencia de enfermedad y pendiente de valoración por Endocrinología ante sospecha de encontrarnos ante un síndrome MEN1: macroadenoma hipofisario y TNE intestinal.

Figura 2. ***Lesión ideal con restos hemáticos.***

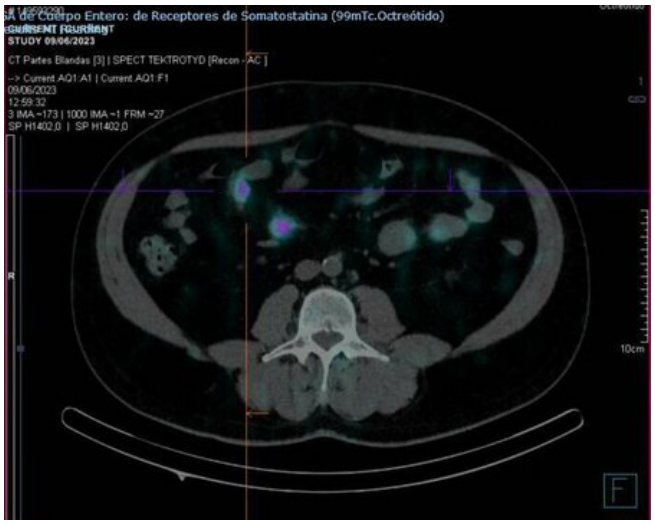


Figura 3. ***Captación Octreoscan.***

Discusión

Los TNE gastrointestinales son una entidad infrecuente, pero su incidencia y prevalencia está aumentando en las últimas décadas. La localización más frecuente de los TNE gastrointestinales es el íleon (41.8%). Los pacientes no suelen presentar una sintomatología llamativa, sobre todo en estadios precoces, siendo el dolor abdominal el síntoma más frecuente. Si bien es poco frecuente que debute como una hemorragia digestiva, debemos mantener la alerta y valorar la posibilidad de encontrarnos ante un TNE ileal en pacientes con hemorragia digestiva de origen indeterminado.

CP-225. METÁSTASIS GASTROINTESTINALES POR RECIDIVA DE CARCINOMA UROTELIAL. UNA CAUSA INUSUAL DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

Fernández Carrasco M, Sánchez Tripiana M, Sánchez Moreno S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Las metástasis gastrointestinales son poco frecuentes y es habitual que cursen de forma asintomática. Presentamos el caso de un paciente con antecedente de carcinoma urotelial tratado, diagnosticado de recidiva tumorar por presentar una hemorragia digestiva alta secundaria a metástasis.

Caso clínico

Varón de 60 años exfumador, con carcinoma vesical intervenido hace 8 años, mediante resección tumoral, con controles los años posteriores quedando libre de enfermedad. Consulta en servicio de urgencias por presentar melenas de dos días de duración, con anemia en rango transfusional. Se realiza endoscopia digestiva alta urgente visualizando varias lesiones sesiles con ulceración central y una de ellas con coágulo adherido en su superficie **(Figura 1)**.

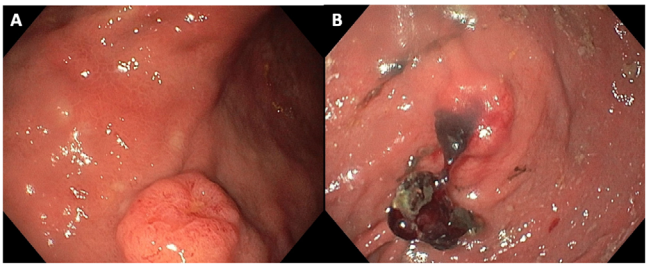


Figura 1. ***A. Imagen de endoscopia digestiva alta con lesión sesil de aspecto velloso con depresión central en cuerpo gástrico. B Lesión con coágulo adherido previo a lavado.***

Se toman biopsias del borde de las lesiones con resultado histológico sugerente de infiltración de mucosa gástrica por metástasis de carcinoma urotelial de alto grado (técnicas inmunohistoquímicas empleadas: GATA, CK7, P53 positivos, P40 negativos).

Se completa estudio con tomografía axial computarizada con contraste toracoabdominal objetivando engrosamiento vesical irregular sugerente de recidiva de carcinoma vesical y afectación a distancia a nivel pulmonar y peritoneal.

El paciente recibe tratamiento quimioterápico, con mal control de dolor, que tras realizar gammagrafía ósea se visualizan depósitos sugestivos de afectación ósea metastásica a múltiples niveles **(Figura 2)**. Finalmente,

Figura 2. ***Imagen de gammagrafía ósea en la que se objetiva depósito patológico del trazador en múltiples localizaciones esqueléticas: columna dorsal y lumbar, múltiples arcos costales anteriores y posteriores, derechos e izquierdos, escápula derecha, húmero izquierdo y calota.***

tras múltiples ingresos por complicaciones recurrentes se produce el fallecimiento del paciente.

Discusión

Las metástasis gástricas de una neoplasia primaria extradigestiva son poco frecuentes, con una incidencia estimada entre un 1,7% y 5%, siendo los primarios más frecuentes los carcinomas de pulmón, mama, urotelial y melanoma.

La endoscopia digestiva alta puede revelar lesiones polipoideas únicas o múltiples, en ocasiones con ulceración central o en forma de linitis plástica. Resulta fundamental el estudio histológico para conocer su naturaleza.

Lo más frecuente es que cursen de forma asintomática o provocando anemia crónica, siendo la presentación en forma de hemorragia digestiva alta infrecuente. Si bien se trata de una forma de presentación inusual, existen casos descritos de metástasis en tracto gastrointestinal secundarias a carcinomas de la esfera urológica.

La hemorragia digestiva alta en el contexto de un carcinoma urotelial metastásico representa un desafío significativo en el manejo clínico. Este caso ilustra la importancia de una evaluación multidisciplinaria para determinar la causa subyacente y aplicar un tratamiento adecuado, dirigido fundamentalmente a frenar el avance de la enfermedad primaria.

A pesar de que la presencia de metástasis conlleva un mal pronóstico, una intervención temprana y un enfoque integral pueden mejorar el manejo de los síntomas y la calidad de vida del paciente.

CP-226. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA REFRACTARIA A TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Saldaña García L, Hernández Pérez AM, Rivera Irigoin R, García Gavilán MDC

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

Introducción

Con la evolución de la intervención endoscópica y angiográfica, se ha reducido el papel de la cirugía en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta en los últimos años. Sin embargo, tras el fallo de las técnicas endoscópicas, la cirugía sigue siendo una importante alternativa de rescate. Se presenta el caso de una paciente con hemorragia digestiva alta refractaria a tratamiento endoscópico.

Caso clínico

Mujer de 41 años sin antecedentes, salvo diagnóstico hace un año en otro centro de úlcera gástrica sin disponer de más información. Niega consumo de AINES, antiagregantes, anticoagulantes o tóxicos. Acude al servicio de Urgencias por hemorragia digestiva en forma de hematemesis y deposiciones melénicas con hemoglobina de 7 mg/dL, sin inestabilidad hemodinámica. A su llegada se instaura tratamiento con perfusión de pantoprazol, realizándose gastroscopia urgente identificando en cuerpo alto gástrico, cara posterior, una úlcera de 10mm con vaso de grueso calibre, sin sangrado activo (Forrest IIA), colocándose sobre el mismo un clip Ovesco®, quedando correctamente atrapado el vaso. Presenta resangrado precoz a las 48 horas, con hemoglobina de 4 mg/dl e inestabilidad hemodinámica, por lo que tras estabilización y transfusión de hemoderivados se realiza una nueva gastroscopia, identificado la úlcera con el clip Ovesco® normoposicionado con vaso visible en el centro (Imagen1) sin sangrado activo. Se colocan 2 clips, adrenalina diluida perilesional y polvos hemostáticos. A pesar de esto, tras 72 horas, comienza con resangrado y hemoglobina de 4

mg/dl. Se transfunden hemoderviados y se realiza nueva gastroscopia, apreciándose sangrado pulsátil a través del vaso, colocándose nuevamente clips, adrenalina y polvos hemostáticos con hemostasia final. En los siguientes días presenta anemización progresiva con nuevas deposiciones melénicas, por lo que finalmente, se interviene mediante resección gástrica atípica laparoscópica. Presenta buena evolución posterior, sin nueva exteriorización de sangrado, con alta hospitalaria y seguimiento hasta la fecha en consultas de Digestivo y Cirugía sin incidencias.

Discusión

Habitualmente, la mayoría de las hemorragias digestivas se manejan directamente mediante medidas de control endoscópico. El uso de clips Ovesco®, por su alta eficacia y fuerza radial, se ha postulado como terapia de primera línea en el tratamiento de las úlceras con alto riesgo de sangrado, sin embargo, como en este caso y aunque poco frecuente, en ocasiones no es suficiente y la hemorragia es refractaria a todas las alternativas endoscópicas. En sitios donde no se dispone de embolización angiográfica, la cirugía en muchos casos sigue salvando vidas.

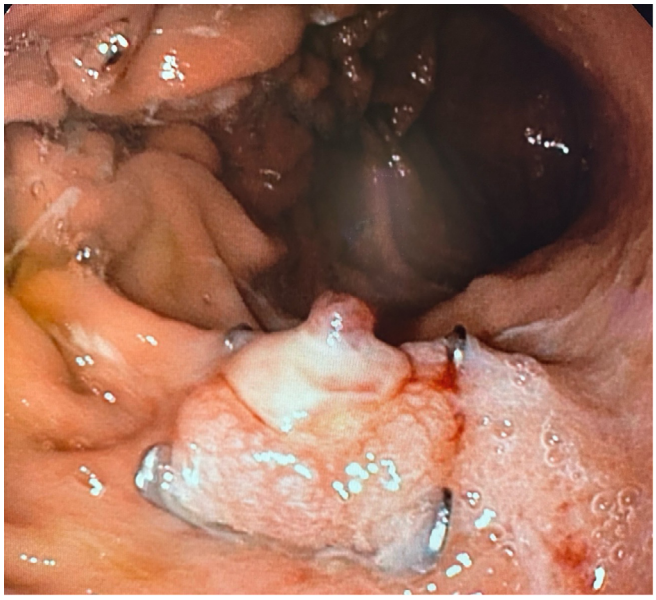


Figura 1. ***Imagen endoscópica de úlcera en cuerpo gástrico/cara posterior, con vaso de grueso calibre, a pesar de estar la úlcera correctamente atrapada por clip OVESCO®.***

CP-227. CARCINOMA MICROCÍTICO PULMONAR: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO DEBUT DE LA ENFERMEDAD

Sánchez Tripiana M, Fernández Carrasco M, Pérez Campos E, Villegas Pelegrina P, Delgado Maroto A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico final de carcinoma microcítico pulmonar que debuta en forma de hemorragia digestiva alta secundaria a infiltración maligna.

El estudio endoscópico nos permite identificar la causa del sangrado y tomar muestras histológicas que confirman, junto con el análisis inmunohistoquímico, la infiltración gástrica de un tumor neuroendocrino pulmonar.

Si bien es infrecuente la afectación gastrointestinal en este tipo de neoplasias, es importante considerarlasal sospechar origen tumoral del sangrado.

Caso clínico

Mujer de 80 años exfumadora y anticoagulada por prótesis valvular aórtica que ingresa por anemia en rango transfusional y clínica de astenia y disnea de mínimos esfuerzos y presencia de heces oscuras, sin consumo previo de fármacos gastrolesivos y sin otra sintomatología acompañante. Analíticamente, presenta una hemoglobina de 4.4 gr/dL y urea de 130 mg/dL.

Se realiza endoscopia urgente compatible con bulboduodenitis y engrosamiento de pliegues gástricos con estigmas de sangrado, sin realizar biopsia inicial por dudas de origen vascular; y TC toracoabdominal con hallazgo casual de neoplasia ureteral derecha **(Figuras 1 y 2)** con metástasis hepáticas sin claras lesiones pulmonares.

Figura 1. ***TC abdominopélvico con contraste iv. fase arterial corte axial. Ureterohidronefrosis derecha grado 2/3 secundaria a engrosamiento ureteral en tercio medio.***

Ante persistencia de sangrado y una vez descartado origen vascular, se realiza nueva endoscopia con toma de biopsias de pliegues gástricos **(Figura 3)**, compatibles histológicamente con infiltración multifocal de mucosa gástrica por metástasis de carcinoma neuroendocrino de célula pequeña, positivo para CD56, sinaptofisina, cromogranina y TTF1.

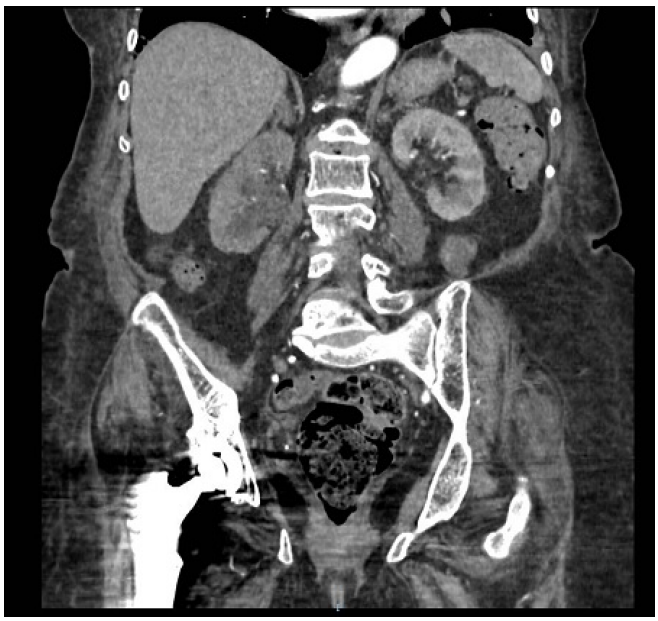


Figura 2. ***TC abdominopélvico con contraste iv. fase arterial corte coronal. Ureterohidronefrosis derecha grado 2/3 secundaria a engrosamiento ureteral en tercio medio.***

Figura 3. ***TC abdominopélvico con contraste iv. fase arterial corte coronal. Ureterohidronefrosis derecha grado 2/3 secundaria a engrosamiento ureteral en tercio medio.***

Durante el ingreso la paciente presenta deterioro respiratorio y necesidad de transfusiones periódicas. Ante la mala evolución, la edad y comorbilidades, se acuerda tratamiento paliativo, falleciendo a las tres semanas del inicio de la enfermedad.

Discusión

Las neoplasias neuroendocrinas pulmonares constituyen alrededor del 20% de todas las neoplasias pulmonares primarias, siendo la mayoría de ellas carcinoma pulmonar de células pequeñas, que representa aproximadamente el 15% de todas las neoplasias malignas pulmonares y se relaciona con antecedentes de tabaquismo.

Es frecuente que no produzcan síntomas durante el curso de la enfermedad, o que sean atípicos, por lo que ocasionalmente este tipo de tumor se presenta como enfermedad metastásica sin poder llegar a identificar un origen primario, debido a su alta tasa de crecimiento y capacidad de diseminación.

La afectación del tracto gastrointestinal, y especialmente la afectación gástrica, es infrecuente y clínicamente se manifiesta como dolor abdominal, sangrado crónico, anemia o hematemesis secundaria a la infiltración neoplásica.

El debut en forma de hemorragia digestiva alta por infiltración tumoral se asocia a infiltración vascular y extensión metastásica, quedando únicamente disponible el tratamiento paliativo.

CP-228. MÁS ALLÁ DE LA DISFAGIA ESOFÁGICA. AFECTACIÓN BULBAR COMO FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN DE LA MIASTENIA GRAVIS

Jiménez Fernández B, Cadena Herrera Ml, Maldonado Pérez Mb, Mouhtar El Halabi Sa, Rodríguez Gallardo M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La disfagia es un trastorno que afecta a la capacidad de deglución, conllevando complicaciones importantes como la desnutrición y la broncoaspiración, lo que subraya la importancia de abordarla de manera integral. Puede presentarse en diversos contextos, desde trastornos estructurales y funcionales digestivos, hasta condiciones neurológicas. Por ello, es crucial comprender la disfagia en su complejidad, considerando tanto sus causas subyacentes como las estrategias de intervención necesarias para su abordaje.

Caso clínico

Varón de 76 años con antecedente de extabaquismo y fibrilación auricular. Acude a urgencias por disfagia mixta de predominio a sólidos de diez días de evolución, de aparición brusca tras cuadro catarral, con empeoramiento progresivo hasta presentar intolerancia oral total. A su llegada presenta exploración orofaríngea normal, voz nasal, incapacidad para la mirada extrema en ojo derecho y leve ptosis palpebral izquierda.

Al segundo día de ingreso, desarrolla un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda requiriendo traslado a UCI. Se realiza body-TAC urgente en el que únicamente destacan lesiones inflamatorias pulmonares sugestivas de broncoaspiración. Es valorado por Neurología que determina presencia de ptosis palpebral izquierda con fatigabilidad y test del hielo positivo, diagnosticándose de crisis miasténica como debut de miastenia gravis bulbar.

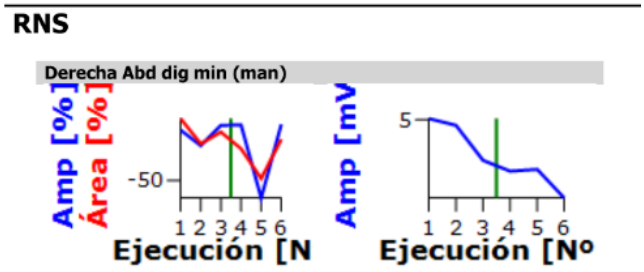


Figura 1. ***Conducción motora de N. cubital derecho en reposo y tras esfuerzo registrando respuesta a nivel de M. abductor corto del pulgar. Disminución de la amplitud del CMAP post esfuerzo.***

Figura 2. ***Lesiones inflamatorias pulmonares sugestivas de broncoaspiración.***

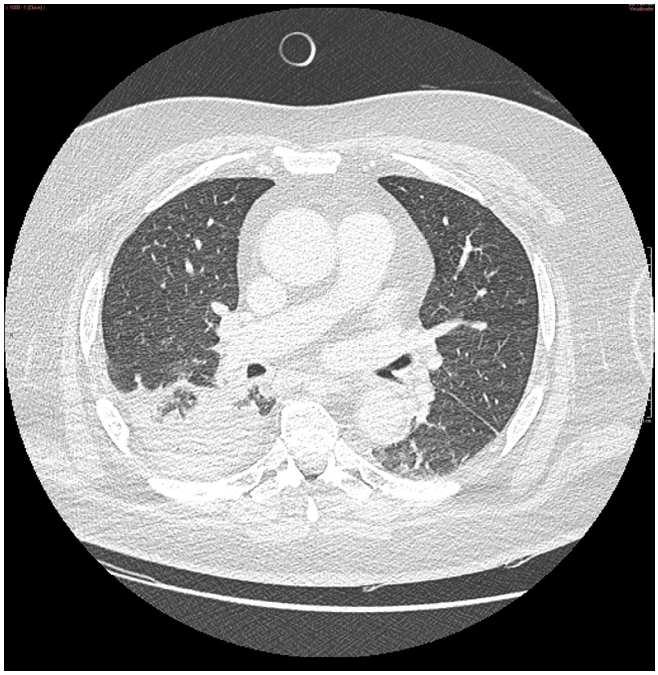


Figura 3. ***Lesiones inflamatorias pulmonares sugestivas de broncoaspiración.***

Se confirma el diagnóstico mediante determinación de anticuerpos anti-receptor de acetilcolina y electromiograma compatible. Inicia programa de plasmaféresis y tratamiento con piridostigmina y corticoterapia, experimentando una evolución favorable que permite su traslado precoz a planta con remisión de la disfagia y las alteraciones oculares.

Discusión

La disfagia es un síntoma complejo de abordar. Un adecuado diagnóstico diferencial inicial es fundamental para evitar la demora diagnóstico-terapéutica. La miastenia gravis es una enfermedad neurológica autoinmune infrecuente basada en la producción de autoanticuerpos contra la membrana postsináptica de la unión neuromuscular. Sus características clínicas son la debilidad y la fatigabilidad muscular, siendo la afectación ocular la forma de debut más frecuente. Los síntomas bulbares, como la disartria y la disfagia, son menos comunes al debut (15-10%). El diagnóstico se basa en pruebas serológicas y electrofisiológicas, siendo útil la manometría esofágica en las formas bulbares. Para el tratamiento se usan inhibidores de la acetilcolinesterasa e inmunosupresores, reservando las inmunoglobulinas y la plasmaféresis para los casos graves. La miastenia bulbar es un subtipo particularmente mórbido debido a las complicaciones por broncoaspiración y debilidad de los músculos respiratorios. Esto hace imprescindible que, ante la sospecha de disfagia no esofágica, se realice una exploración neurológica completa, con especial atención a los pares craneales que intervienen en la deglución.

CP-229. SÍNDROME DE LA PINZA AORTO-MESENTÉRICA

Sancho Díaz D, Ruiz González D, Andrade Bellido RJ

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

Introducción

El síndrome de la pinza aorto-mesentérica o síndrome de Wilkie es una patología causada por la compresión de la tercera porción duodenal como consecuencia de una disminución del ángulo aortomesentérico por debajo de un umbral crítico (25°), debido a alteraciones anatómicas o pérdida de la grasa perivascular o retroperitoneal.

Es una patología infrecuente, con una incidencia que oscila entre el 0.1 y el 0.7%. Como factores predisponentes destacan la pérdida rápida de peso y la cirugía bariátrica.

Su forma de presentación puede ser tanto aguda como crónica, predominando síntomas de carácter obstructivo como pérdida de peso sostenida, plenitud, nauseas, vómitos y dolor abdominal postprandial.

El diagnóstico es de carácter clínico-radiológico, empleándose principalmente técnicas como el TC de abdomen, la RM y el tránsito baritado. El tratamiento varía entre medidas conservadoras (higiénico-dietéticas, descompresión con SNG, ganancia ponderal...) y cirugía en

caso de fracaso del anterior (duodenoyeyunostomía latero-lateral laparoscópica).

Caso clínico

Varón de 68 años, fumador y EPOC que consulta en urgencias por pérdida de peso involuntaria de 40 kg en tres años asociada a disfagia progresiva para sólidos y líquidos junto a sensación de plenitud posprandial y estreñimiento. A la exploración física se encuentra caquéctico (IMC 14), sin otra semiología a destacar.

Dos años previamente al ingreso actual se había realizado TC abdominal y gastroscopia con toma de biopsia por el mismo motivo, sin hallazgos en pruebas complementarias que justificasen dicha sintomatología.

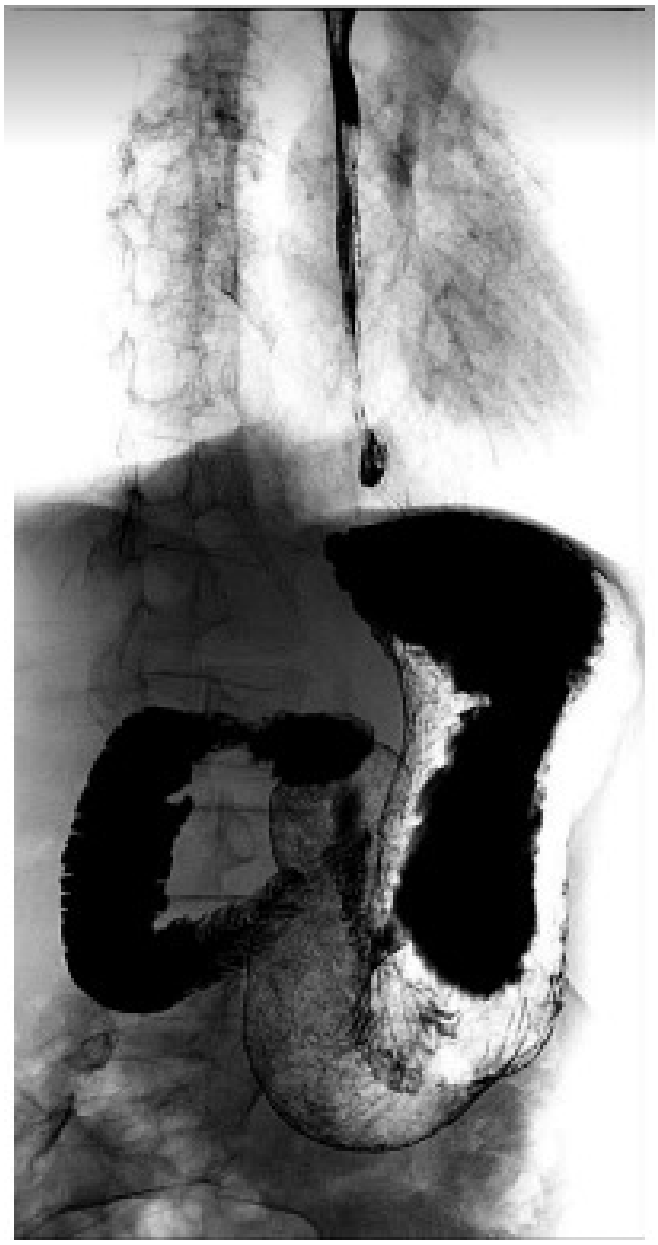


Figura 1. ***Pinza aortomesentérica. Tránsito baritado EGD.***

Durante el ingreso se realizó nuevamente TAC de tórax y abdomen, gastroscopia, colonoscopia y despistaje de

Figura 2. ***Pinza aortomesentérica. Tránsito baritado EGD.***

tuberculosis, sin hallazgos de interés. También se realizó un tránsito baritado esófago-gastro-duodenal que objetivó una imagen sugestiva de pinza aorto-mesentérica en 3ª porción duodenal que no dificultaba el paso de contraste.

Tras un ingreso favorable incidiendo en educación nutricional adecuada y optimización de su tratamiento previo se decidió alta con PET-TC ambulatorio para completar estudio que no mostró hallazgos sugerentes de lesiones neoplásicas. Actualmente en revisión con buena tolerancia oral y sin pérdida ponderal.

Discusión

El síndrome de Wilkie es una patología infrecuente causada por una compresión del duodeno secundaria una disminución del ángulo aortomesentérico debido a alteraciones anatómicas congénitas o a pérdidas de la grasa perivascular.

Figura 3. ***Pinza aortomesentérica. Tránsito baritado EGD.***

Figura 4. ***Pinza aortomesentérica. Tránsito baritado EGD.***

Su diagnóstico supone un reto intelectual debido a la inespecificidad de la sintomatología, siendo importante un diagnóstico clínico-radiológico precoz para poder instaurar un tratamiento adecuado (conservador en primera instancia y quirúrgico si refractariedad del anterior) y así evitar complicaciones como desnutrición, alteraciones hidroelectrolíticas, esofagitis y neumonía broncoaspirativa.

CP-230. DOLOR TORÁCICO DE CAUSA DIGESTIVA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO.

Gutiérrez Holanda C, Extremera Fernández A, López Peña C, Soler Gógora M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

En el diagnóstico diferencial del dolor torácico no cardiológico debemos incluir la enfermedad por reflujo gastroesofágico, los trastornos motores, los funcionales y la esofagitis. En presencia de datos de alarma, como disfagia, el estudio debe incluir la realización de una gastroscopia.

Caso clínico

Mujer de 71 años con antecedentes a destacar mieloma múltiple sin tratamiento y angina vasoespástica, que acude a urgencias por dolor retroesternal y síncope asociando dímero-D elevado, por lo que se completa estudio con angiografía por tomografía computarizada (angioTC) torácica que descarta tromboembolismo pulmonar.

La paciente describe un cuadro de dolor restroesternal de un mes de evolución que aparece especialmente en el momento de las degluciones, que no le recuerda al dolor típico por vasoespasmo y que no se alivia con nitroglicerina sublingual, asociando disfagia hasta para líquidos. Se realiza esofagogastroduodenoscopia, apreciándose un esófago con una mucosa denudada, muy friable, con úlceras de bordes elevados y eritematosos y fondo fibrinado, algunas de ellas mayores de 10 mm de diámetro, sugerentes de etiología infecciosa. Se toman muestras de borde y fondo de dichas úlceras para microbiología y anatomía patológica con resultado positivo para infección por citomegalovirus (CMV) para la cual se instaura tratamiento con ganciclovir 5mg/kg intravenoso cada 12 horas, siendo la evolución clínica favorable, con remisión del dolor retroesternal, buena tolerancia oral y curación de las úlceras en la endoscopia de control.

Discusión

Las situaciones de inmunodepresión constituyen un escenario predisponente para la esofagitis infecciosa (EI), en nuestro caso, el mieloma múltiple. Las principales etiologías son la candidiásica, la herpética y el CMV. La clínica es inespecífica por lo que la gastroscopia es la técnica que permite el diagnóstico definitivo con la toma de muestras (biopsias de fondo y borde/cepillado) para

el estudio microbiológico y anatomopatológico. También permite un diagnóstico de presunción al identificar lesiones típicas de cada microorganismo: en el caso de cándida, placas sobreelevadas y confluentes; en el CMV, úlceras profundas y longitudinales de bordes serpinginosos y no sobreelevados; en el herpes, vesículas o úlceras solas o coalescentes, bien delimitadas y con bordes sobreelevados, lo que las diferencia del CMV.

Área Trasplante Hepático

CP-231. ANASTOMOSIS PORTO-CAVA EN PACIENTE CON FALLO PRIMARIO DEL INJERTO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: UN PUENTE HACIA EL RETRASPLANTE

Fernández García R, Molina Cortés P, Tripiana Iglesias T, Redondo Cerezo E, López Garrido Á

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

Introducción

La anastomosis porto-cava es una técnica quirúrgica empleada en pacientes sometidos a trasplante hepático que presentan fallo primario del injerto, siendo una opción puente hacia el retrasplante urgente. Aunque se asocia con riesgos como infecciones, inestabilidad hemodinámica y fallo renal, la aparición de un infarto agudo de miocardio intraoperatorio durante este procedimiento y la necesidad de múltiples retrasplantes es un escenario inusualmente descrito.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 64 años con cirrosis hepática secundaria a enfermedad metabólica y hepatocarcinoma, sometido a trasplante hepático ortotópico. El injerto mostró estasis e isquemia, por lo que se realizó hepatectomía con anastomosis porto-cava y el paciente fue incluido en código cero para un retrasplante. Durante la cirugía, presentó un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). Un cateterismo evidenció trombosis aguda en la arteria descendente anterior, tratada mediante angioplastia.

Posteriormente, el paciente fue sometido a un retrasplante, pero durante la reperfusión presentó una parada cardiorrespiratoria, siendo reanimado tras desfibrilación. Una coronariografía mostró reoclusión de la arteria tratada, requiriendo la colocación de un stent. Además, una ecografía Doppler reveló trombosis de la arteria hepática, confirmada por un Angio-TC que mostró colangiopatía isquémica. Se realizó un segundo retrasplante al séptimo día postoperatorio.

Este segundo retrasplante transcurrió sin complicaciones inmediatas. Sin embargo, al día 30 postoperatorio, el paciente desarrolló insuficiencia respiratoria aguda atribuida a neumonitis por citomegalovirus, tratada inicialmente con valganciclovir y, posteriormente, con maribavir debido a la falta de respuesta, logrando control de la infección. Tras una evolución favorable, el paciente fue dado de alta al día 81, con buena función del injerto.

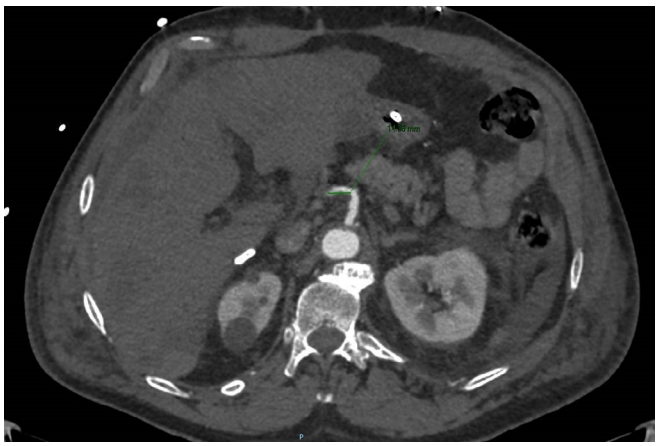


Figura 1. ***En esta imagen se aprecia un corte axial de Angio-TC en la que se pone de manifiesto la oclusión de la arteria hepática.***

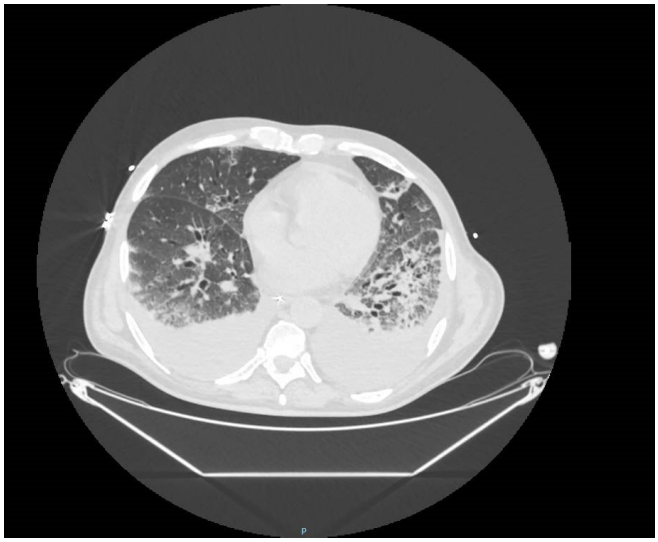


Figura 2. ***Corresponde a un corte de TC de tórax con consolidaciones alveolares bilaterales compatibles con neumonitis por citomegalovirus.***

Discusión

Este caso es notable por la aparición de un infarto agudo de miocardio durante la anastomosis porto-cava, en el contexto de fallo primario del injerto y la necesidad de dos retrasplantes. Aunque la inestabilidad hemodinámica es común en estas situaciones, no se ha documentado previamente el desarrollo de dos infartos en este escenario. El uso de la anastomosis porto-cava, combinado con soporte hemodinámico adecuado, fue esencial para estabilizar al paciente y lograr el éxito del retrasplante.

Área Enfermedad Inflamatoria Intestinal

CP-232. EVOLUCIÓN TEMPORAL Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR CLOSTRIDIOIDES DIFFICILE EN COLITIS ULCEROSA: ANÁLISIS DE 23 AÑOS MEDIANTE PROPENSITY SCORE MATCHING

Alañón Martínez PE, Carrillo Cubero B, Marín Pedrosa S, Benítez Cantero JM, Iglesias Flores E, Gros B

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La infección por Clostridioides difficile (ICD) representa la principal causa de diarrea nosocomial en occidente. Los pacientes con colitis ulcerosa (CU) presentan un riesgo mayor de padecer esta infección, la cual se ha asociado con mayor riesgo de brote, necesidad de cirugía y mortalidad. El objetivo del presente estudio fue evaluar el impacto de esta infección en pacientes ingresados por un brote de CU.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de casos y controles que incluyó a todos los pacientes hospitalizados por un brote de CU en el Hospital Reina Sofía de Córdoba entre enero de 2000 y enero de 2024. Para evitar potenciales sesgos de selección, se llevó a cabo un análisis utilizando Propensity Matching Score (PMS) ajustado por edad, género, duración y extensión de la enfermedad, con un ratio 1:2.

El objetivo principal fue evaluar la intensificación del tratamiento. La tasa de readmisión, colectomía, mortalidad y evolución temporal de ICD fueron los objetivos secundarios a evaluar.

Resultados

Durante el periodo de estudio 434 pacientes ingresaron por un brote de CU. 260 (59.9%) eran hombres con una mediana de edad de 40 (IQR 28-55) años y duración de la enfermedad de 0.93 (0-5.7) años. Las características basales de los pacientes al ingreso se muestran en la **Tabla 1**. Del total de ingresos, 48 (11.1%) presentaron toxina positiva para C. difficile.

Tras ajustar por variables confusoras mediante PMS, se analizaron 48 (33.33%) casos y 96 (66.67%) controles. La ICD se asoció con mayor intensificación terapéutica a los 3 -12 meses tras el alta hospitalaria (27.5% vs. 11.7%, p = 0.031) y mayor riesgo de reingreso a los 12 meses (37.5% vs. 13.7%, p = 0.001) **Tabla 2**.

La ICD no se relacionó con un incremento del riesgo de colectomía durante la hospitalización (p = 0.078) ni a los

	Todos N=434	ICD n=48	NO-ICD n=386	p
Hombres, n (%)	260 (59.9)	33 (68.8)	227 (58.8)	0.18
CU extensión, n (%) - Proctitis - Izquierda - Pancolitis/ extensa	23 (5.3) 109 (25.1) 300 (69.1)	2 (4.2) 12 (25) 34 (70.8)	21 (5.4) 97 (25.1) 266 (68.9)	0.93
Edad, mediana (IQR)	40 (28-55)	41.5 (27-60)	40 (28-55)	0.61
Duración de CU, años mediana (IQR)	0.93 (0-5.7)	1.7 (0-8.4)	0.8 (0-5.7)	0.30
Tabaquismo activo, n (%) *Datos ausentes 5	49 (11.3)	3 (6.3)	46 (12)	0.93
Diabetes mellitus, n (%)	28 (6.5)	3 (6.3)	25 (6.5)	0.96
Manifestaciones extraintestinales, n (%) *Datos ausentes 5	45 (10.4)	3 (6.3)	42 (10.9)	0.58
Tratamiento al ingreso 5ASA, n (%)	257 (59.2)	32 (66.7)	225 (58.3)	0.28
Tratamiento al ingreso inmunosupresores, n (%)	64 (14.8)	11 (22.9)	53 (13.7)	0.16
Tratamiento al ingreso antiTNF, n (%)	32 (7.4)	9 (18.8)	23 (6)	**0.001**
Tratamiento al ingreso corticoides, n (%)	189 (43.2)	25 (52.1)	161 (41.7)	0.18
Tratamiento al ingreso vedolizumab, n (%)	10 (2.3)	1 (2.1)	9 (2.3)	0.91
Número de biológicos previos - Uno - Dos - Tres o más	 53 (12.2) 13 (3) 8 (1.8)	 9 (18.8) 2 (4.2) 1 (2.1)	 44 (11.4) 11 (2.8) 7 (1.8)	0.09
Mayo endoscopic score - Mayo 1 - Mayo 2 - Mayo 3 *Datos ausentes 24	 24 (5.5) 100 (23) 286 (65.9)	 2 (4.2) 11 (22.9) 35 (72.9)	 22 (5.7) 89 (23.1) 251 (65)	0.82
Antibiótico en el mes previo, n (%) *Datos ausentes 21	36 (8.3)	4 (8.3)	32 (8.3)	0.96
AINES 3 meses previos, n (%) *Datos ausentes 31	5 (1.2)	2 (4.2)	5 (1.3)	0.42
Inhibidor de bomba de protones 3 meses previos, n (%) *Datos ausentes 21	51 (11.8)	5 (10.4)	46 (11.9)	0.71
Hospitalización 3 meses previos, n (%)	32 (7.4)	7 (14.6)	25 (6.5)	**0.043**

Tabla 1. ***Características basales de los pacientes.***

	Todos los pacientes				PMS		
	Todos N=434	ICD n=48	NO ICD n=386	p	ICD n=48	NO ICD n=96	p
Días de ingreso, mediana (IQR)	10.5 (7-16)	11 (8-14.8)	10 (7-17)	0.79	11 (8-14.8)	10 (7-17)	0.41
Fiebre al ingreso, n (%)	142 (32.7)	17 (37)	124 (32.6)	0.80	17 (37)	27 (32.5)	0.611
Leucocitosis (>12,000 c/mL), n(%)	139 (32)	15 (31.3)	123 (32.1)	0.71	15 (31.3)	28 (34.6)	0.823
Hb <10g/L al ingreso, n (%)	159 (36.6)	18 (37.5)	141 (36.5)	0.90	18 (37.5)	31(37.8)	0.882
Albúmina <3.5gr/L, n (%)	149 (34.3)	17 (35.4)	132 (34.2)	0.67	17 (35.4)	24 (32.4)	0.552
Transfusión hemoderivados, n (%)	45 (10.4)	9 (18.8)	36 (9.3)	**0.046**	9 (18.8)	9 (10.7)	0.147
Intensificación de tratamiento, n (%) - Durante ingreso - En los 3 meses tras ingreso - En los 3-12 meses	 231 (53.7) 61 (14.1) 59 (13.6)	 21 (43.8) 9 (20.9) 11 (27.5)	 210 (54.4) 52 (13.5) 48 (12.4)	 0.14 0.30 **0.033**	 21 (43.8) 9 (20.9) 11 (27.5)	 50 (53.2) 11 (13.1) 9 (11.7)	 0.287 0.251 **0.031**
Reingreso el primer año, n (%)	83 (19.1)	18 (37.5)	65 (16.8)	**<0.0001**	18 (37.5)	13 (13.7)	**0.001**
Complicaciones durante el ingreso, n (%) - Megacolon tóxico - Perforación intestinal - Hemorragia grave - Otra	66 (15.3) 26 (6) 5 (1.2) 7 (1.6) 26 (6)	5 (10.4) 3 (6.3) 0 1 (2.1) 1 (2.1)	61 (15.8) 23 (6) 5 (1.3) 6 (1.6) 25 (6.5)	0.33	5(10.4) 3 (6.3) 0 1 (2.1) 1 (2.1)	17 (17.7) 7 (7.3) 1 (1) 2 (2.1) 7 (7.3)	0.252 0.738
Colectomía, n (%) - Durante ingreso - En los 3 meses tras ingreso - En los 3-12 meses	 49 (11.3) 14 (3.2) 11 (2.5)	 3 (6.3) 3 (6.3) 3 (6.3)	 46 (11.9) 11 (2.8) 8 (2.1)	 0.23 0.25 0.08	 3 (6.3) 3 (6.3) 3 (6.3)	 16 (16.8) 5 (6.1) 1 (1.3)	 0.078 0.900 0.088
Fallecimiento, n (%) - En los 3 meses - En los 3-12 meses	 5 (1.2) 3 (0.7)	 2 (4.2) 1 (2.1)	 3 (0.8) 2 (0.5)	 0.17 0.51	 2 (4.2) 1 (2.1)	 3 (3.2) 1 (1)	 0.850 0.673

Tabla 2. ***Hospitalización, características, evolución y complicaciones.***

12 meses tras el alta hospitalaria (p = 0.088). Tampoco se observaron diferencias en cuanto mortalidad (p = 0.673). La recurrencia de la infección se detectó en 8 (16.7%) pacientes.

No se objetivaron diferencias temporales entre los pacientes con ICD y sin ICD a lo largo del del tiempo (p=0.09 y p=0.87, respectivamente **Figura 1**).

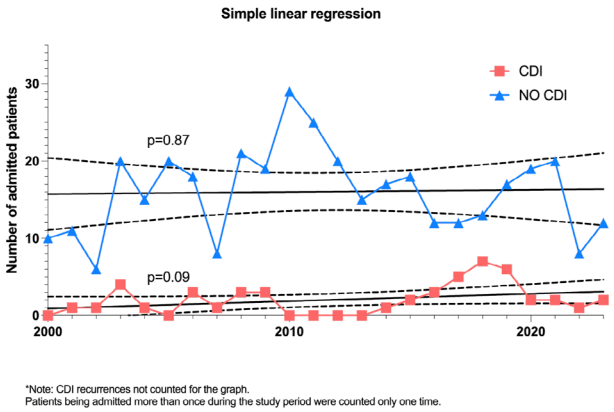


Figura 1. ***Diferencias temporales entre los pacientes con ICD y sin ICD.***

Conclusiones

La ICD en CU se asoció a mayor necesidad de intensificación terapéutica y una mayor tasa de reingresos al año. No se evidenció un mayor riesgo de colectomía o mortalidad en estos pacientes. Nuestros datos no muestran un aumento en la incidencia de esta infección en pacientes con CU ingresados.

CP-233. PARÁMETROS DE MICROARQUITECTURA ÓSEA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. SEGUIMIENTO DURANTE 7 AÑOS.

Ordóñez López MÁ, Mouhtar El Halabi SA, Fernández Mascuñano M, Argüelles Arias F, Vázquez Gámez MÁ

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) presentan un riesgo de fractura por fragilidad 40% mayor que la población general. La densidad mineral ósea (DMO) medido por la absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) valora la masa ósea (cantidad de hueso) y puede ser normal en pacientes con fracturas, planteando el importante papel de la microarquitectura ósea cortical y trabecular en estos pacientes. Para este fin se han desarrollado herramientas que valoran la microarquitectura del hueso, permitiendo establecer de esta forma una valoración global de la cantidad y calidad ósea.

El objetivo fue analizar los cambios en los parámetros microestructurales óseos mediante los softwares 3D-Shaper (3DS) y Trabecular Bone Score (TBS) en una cohorte de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal seguida durante al menos 7 años.

Material y métodos

Estudio observacional y prospectivo que siguió durante 7 años a 81 pacientes de la unidad de EII del Hospital Virgen Macarena. A cada uno de los pacientes se les realizó una DXA)en el año 2015 y un control entre los años 2022-2023, aplicando posteriormente desde las imágenes densitométricas el cálculo de valores de microarquitectura ósea mediante los softwares TBS y 3DS.

Resultados

Durante el seguimiento los pacientes presentaron un incremento significativo de los valores de DMO de columna lumbar **(Tablas 1 y 2)**, sin cambios en la DMO de cuello femoral. Sin embargo, se demostró una disminución en los valores de microarquitectura ósea medido por TBS **(Tabla 3)**, estando casi la mitad de los pacientes en rango de microarquitectura ósea parcialmente degradada. Estos cambios fueron más evidentes en pacientes con Enfermedad de Crohn **(Tabla 4)**. No se demostraron cambios en los valores de 3D-SHAPER durante el seguimiento.

N: 81	*NORMAL (ENTRE +1 Y -1)*	*OSTEOPENIA (ENTRE -1.1 Y -2.5)*	*OSTEOPORISIS*
T CUELLO / T L2L4 PREVIO, n (%)	26 (32%)	45 (55,5%)	10 (12.3%)
T CUELLO / T L2L4 ACTUAL, n (%)	31 (38.2%)	40 (49.3%)	10 (12.3%)

Tabla 1. ***Valores absolutos previos y actuales de DXA.***

	Media	*DE*	*RIQ*	*p*
DMO Cuello previa	0.77	0.14	0.67-0.85	0.432
DMO Cuello actual	0.77	0.14	0.65-0.87	
DMO L2-L4 previa	0.96	1.41	0.86-1.05	0.027
DMO L2-L4 actual	0.98	0.15	0.88-1.08	

Tabla 2. ***Comparación de valores previos y actuales de DMO. DE: desviación estándar. RIQ: rango intercuartílico.***

	N	*Media*	*DE*	*Mediana*	*RIQ*	*p*
TBS previo	77	1.31	0.12	1.30	1.21-1.41	0.022
TBS actual		1.28	0.11	1.27	1.20-1.36	

Tabla 3. ***Comparación previa y actual de los valores de TBS. DE: desviación estándar. RIQ: rango intercuartílico.***

Conclusiones

Aunque los pacientes con EII tras 7 años de seguimiento presentaron valores de DMO incrementados respecto a los valores de inicio, el hueso trabecular (medido por TBS), se

	EC		CU	
	Media	p	Media	p
DMO L2-L4 previa DMO L2-L4 actual	0.943 0.962	0.058	0.979 1.001	0.078
TBS previo TBS actual	1,299 1,273	0.027	1,308 1.278	0.09
Cortical sBMD previo Cortical sBMD actual	153.60 153.72	0.485	163.71 164.55	0.346
Trabecular vBMD Total previo Trabecular vBMD Total actual	172.22 171.74	0.449	189.85 185.83	0.113
Integral vBMD Total previo Integral vBMD Total actual	303.26 305.54	0.314	327.32 324.79	0.268
Cortical vBMD Total previo Cortical vBMD Total actual	811.42 821.65	0.058	851.14 845.71	0.251
Cortical thickness total previa Cortical thickness total actual	1.853 1.865	0.270	1,913 1.937	0.056

Tabla 4. ***Evolución de parámetros óseos en pacientes con EC y CU. EC: enfermedad de Crohn. CU: colitis ulcerosa.***

deterioró, mostrando un mayor número de pacientes una microarquitectura parcialmente degradada. Estos hallazgos sugieren un papel importante de la microarquitectura del hueso (y no solo la masa ósea medido por la DMO) como parte de la patogenia de las manifestaciones óseas en la EII, dentro de las que se incluyen las fracturas por fragilidad.

CP-234. EFECTIVIDAD TRAS EL FRACASO DE UN PRIMER ANTI-TNF DEL TRATAMIENTO EN SEGUNDA LÍNEA CON OTRO MECANISMO DE ACCIÓN FRENTE A OTRO ANTI-TNF: ESTUDIO CAMBIACU

López Vico M[1], Hernandez Martinez A[2], Soto Escribano P[3], Rojas Feria M[4], Corjeno Jimenez A[4], Caballero Mateos AM[5], Sanchez Capilla AD[1], Cabello Tapia MJ[1], Martin Rodriguez MDM[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad crónica y recurrente para la que las terapias disponibles han ido aumentando en los últimos años. Sin embargo, hay pocos datos disponibles que comparen la efectividad de un segundo anti-TNFα (aTNF) con el cambio a un mecanismo de acción (MoA) diferente, como Ustekinumab (UST), Vedolizumab (VDZ), Filgotinib o Tofacibinib (JAK).

Material y método

Se llevó a cabo un estudio multicéntrico y retrospectivo en el que participaron 6 hospitales andaluces. Se incluyeron pacientes diagnosticados de CU que habían fracasado a un primer aTNF y comenzaron terapia con otro aTNF o con un MoA diferente (UST, VDZ, JAK). Se evaluaron respuesta y remisión clínica en semanas 16 y 52. El objetivo fue comparar la efectividad de un segundo aTNF con el cambio a un MoA diferente después del fracaso de un primer aTNF.

Resultados

Se incluyeron 185 pacientes con CU. 80 pacientes recibieron otro MoA (37 VDZ, 24 UST, 7 JAK) y 105 un segundo aTNF (34 IFX, 60 ADA, 11 golimumab). No hubo diferencias significativas en datos demográficos excepto por la duración de la enfermedad (9 años grupo MoA vs 13 años grupo aTNF, p=0,02). Como primer aTNF, infliximab (IFX) fue el más frecuente en ambos grupos (49% grupo MoA, 56% grupo segundo aTNF), seguido de adalimumab (ADA) (48% grupo MoA, 33% grupo segundo aTNF). En semana 16, el 52% estaba en respuesta clínica (70% grupo MoA vs 54% grupo segundo aTNF, p=0,07), siendo un 15,6% más probable alcanzar respuesta con otro MoA. La remisión clínica en semana 16 fue del 36% (39% grupo MoA vs 33% grupo segundo aTNF, p=0,6). En semana 52, el 48% logró respuesta clínica (51% grupo MoA vs 45% grupo segundo aTNF, p=0,8) y el 39% estaba en remisión clínica (40% grupo MoA vs 38% grupo segundo aTNF, p=0,53) **(Figura 1)**. Cuando se analiza la efectividad por primer aTNF utilizado, independientemente del aTNF, el uso posterior de un MoA diferente logra mejores resultados, aunque no significativos en comparación con un segundo aTNF. El índice de Mayo Parcial y la calprotectina mostraron una disminución significativa en semanas 16 y 52 en ambos grupos.

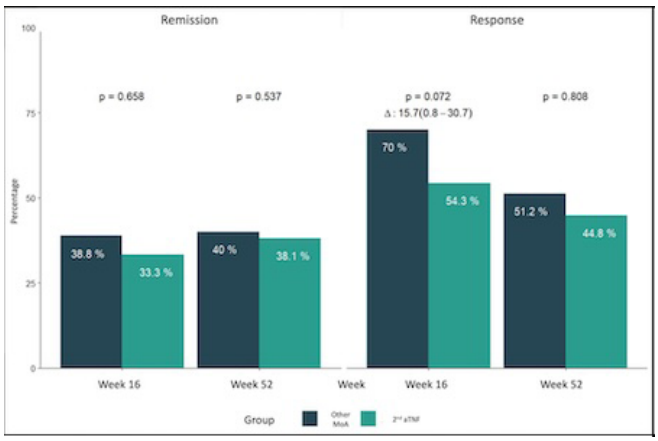


Figura 1. ***Comparación de respuesta y remisión en semana 16 y 52 entre el grupo de otro mecanismo de acción (MoA) y grupo de segundo anti-TNF.***

Conclusiones

La terapia de segunda línea en CU es efectiva independientemente de la terapia utilizada, pero cambiar a un MoA diferente tiende a lograr mejores resultados en términos de respuesta clínica y remisión en comparación con un segundo aTNF.

CP-235. RESULTADOS INICIALES DEL REGISTRO UPITA-COLITIS SOBRE EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE UPADACITINIB EN FASE DE INDUCCIÓN EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA

Caballero Mateos A[1], García García J[2], Gómez Delgado E[3], Saldaña L[4], Benítez JM[5], Rodríguez González FJ[6],

Rojas Feria M[7], Martín Rodríguez MDM[8], Hernández Martínez Á[9], Trapero Martínez AM[10], Bailón Gaona C[1], González Parra AC[11], Olmedo Martín RV[12]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [2]SERVICIO MICROBIOLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.[5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.[6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [7]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [8]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [9]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. [10]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [11]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. [12]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Upadacitinib, un inhibidor JAK de última generación ha mostrado resultados positivos en estudios de fase 3 y fue aprobado recientemente para la colitis ulcerosa moderada-grave. Nuestro objetivo es comprobar su eficacia y seguridad durante la inducción en la práctica clínica habitual.

Material y métodos

Se obtuvieron datos clínicos y bioquímicos de forma retrospectiva en 11 hospitales andaluces. Se analizaron datos clínicos y analíticos hasta la semana 16 en los pacientes que hubieron llegado a ella. La remisión clínica (RC) se definió como índice parcial de Mayo parcial ≤ 2 puntos, la remisión clínico-bioquímica (RCB): Mayo parcial <3 y Calprotectina <250 µg/g, y la remisión sin esteroides (RSE): Mayo parcial <3 y 0 tandas de corticoides desde semana 8. Se realizó un análisis por intención de tratar.

Resultados

Se incluyeron 56 pacientes, con una edad media de 38 años (17-69), 61% hombres, y con una afectación extensa el 61%, 29% izquierda y 11% proctitis. El 85% no eran fumadores y un 10% fueron exfumadores. El 36% presentaba manifestaciones extraintestinales. La media de tratamientos avanzados previos fracasados fue de 2. Al inicio del tratamiento, el 33% mantuvieron tratamiento con 5-ASA, el 5% Azatioprina y el 46% estaban tomando corticoides. El 67% de los pacientes recibió vacunación previa frente al virus Zoster. La inducción con 45mg durante 8 semanas se realizó en el 57% de los pacientes, 12 semanas el 18.5% y 16 semanas 4.1% **(Tablas 1 y 2)**.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=56)
	Sexo, Hombres (%)	61
	Edad, años (media)	38 (17-69)
Extensión colitis (%)	Extensa	61
	Izquierda	29
	Proctitis	11
Hábito tabaco (%)	No fumador	85
	Exfumador	10
	Fumador activo	6
Manifestaciones extraintestinales, (%)	Articulares	25
	Dermatológicas	9
	Oftalmológicas	2
Duración de la colitis, años (media)		8 (0-32)

Tabla 1. ***Características demográficas.***

Nº tratamientos previos (media)	2
Infliximab (%)	86
Adalimumab (%)	27
Golimumab (%)	7
Vedolizumab (%)	30
Ustekinumab (%)	39
Tofacitinib (%)	30
Mantienen 5-ASA (%)	33
Vacuna previa V.V.Zoster (%)	67
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento con Upadacitinib (%)	46
Inmunomodulador concomitante (%)	5
Duración de la inducción (45 mg) 8 semanas 12 semanas 16 semanas	 57.4% 18.5% 24.1%

Tabla 2. ***Datos sobre tratamientos.***

Tiempo	Basal (n=56)	8 semanas (n=48)	16 semanas (n=22)
Índice de Mayo parcial (media)	5.8	2.3 (p<0.001)	2.7 (p<0.001)
PCR mg/L (media)	17.14	7.15 (p<0.001)	8.54 (p<0.001)
Calprotectina µg/g (media)	3149	1863 (p<0.001)	1459 (p<0.001)
Remisión clínica	3/56 5%	52.9% (p<0.001)	51.8% (p<0.02)
Remisión clínico-bioquímica	2/56 3%	21.5% (p<0.02)	22% (p<0.05)
Remisión sin esteroides	-	-	48.1%
Suspensión de tratamiento	-	3/56 5.3%	5/56 8.9%

Tabla 3. ***Resultados clínicos y bioquímicos.***

Los datos de eficacia clínica y bioquímica se muestran en la tabla 3. Los pacientes que habían completado la semana 8 de tratamiento (48) alcanzaron la RC 52.9% y RCB 21.5%, a semana 16 (22) alcanzaron RC 51.8%, RCB 22% y RSE el 48.1%.

En el momento del estudio, 5 pacientes habían suspendido el tratamiento antes de la semana 16 (8.9%), dos por fallo primario, otro por reactivación de VH Zoster, uno por neumonía y otro por motivos personales. Se reportaron los siguientes efectos adversos leves y transitorios (8.9% del total de los pacientes): 2 herpes labiales, 2 casos de acné y uno de parestesias.

Conclusiones

Upadacitinib demuestra ser un tratamiento eficaz y útil para la inducción a la remisión de pacientes refractarios con colitis ulcerosa, con un perfil de seguridad aceptable.

CP-236. DURABILIDAD TRAS EL FRACASO DE UN PRIMER ANTI-TNF DEL TRATAMIENTO EN SEGUNDA LÍNEA CON OTRO MECANISMO DE ACCIÓN FRENTE A OTRO ANTI-TNF: ESTUDIO CAMBIACU

López Vico M[1], Cabello Tapia MJ[1], Sánchez Capilla AD[1], Trapero Martínez AM[2], Caballero Mateos AM[3], Cornejo Jiménez A[4], Rojas Feria M[4], Soto Escribano P[5], Hernández Martínez A[6], Martín Rodríguez MDM[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. [2]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. [3]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. [4]SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. [5]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. [6]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Tras el fracaso de un primer anti-TNF (aTNF) en colitis ulcerosa (CU) el cambio a un mecanismo de acción (MoA) diferente podría disminuir la tasa de fracaso y suspensión en comparación con un segundo aTNF.

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio multicéntrico y retrospectivo en el que participaron 6 hospitales andaluces. Se incluyeron pacientes diagnosticados de CU que fracasaron a un primer aTNF e iniciaron tratamiento con otro aTNF o con otro MoA como ustekinumab (UST), vedolizumab (VDZ), tofacitinib o filgotinib (JAK). El objetivo fue evaluar la durabilidad del tratamiento con un MoA diferente en comparación con un segundo aTNF tras fracaso de un primer aTNF.

Resultados

Se incluyeron 185 pacientes con CU. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en las variables demográficas, exceptuando el tiempo de evolución de la enfermedad (p=0,02). 80 pacientes recibieron un MoA diferente (37 VDZ, 24 UST, 7 JAK) y 105 un segundo aTNF (34 infliximab (IFX), 60 adalimumab (ADA), 11 golimumab). La duración del primer aTNF, aunque no significativa (p=0,06), tendió a ser más corta en el grupo con distinto MoA (7 meses vs 12 meses en el grupo aTNF). La causa más frecuente de suspensión del primer aTNF en el grupo MoA fue fracaso primario (46% vs 31%, p=0,02) y en el grupo de segundo aTNF fue fracaso secundario (51% vs 35%, p=0,02). La media de seguimiento fue de 22,4 meses en el grupo MoA y de 23,3 meses en el grupo de segundo aTNF. El 60% de pacientes suspendieron la terapia de segunda línea (65% aTNF vs 35% MoA). La durabilidad del tratamiento en el grupo de MoA diferente fue significativamente superior en comparación con un segundo aTNF (50% vs 31,4%, p=0,036) (Figura 1). Ustekinumab mostró mayor durabilidad (66,7%), seguido de los JAK (63,2%), IFX (52,9%), VDZ (32,4%), ADA (21,7%) y golimumab (18,2%), con diferencias significativas (p=0,03). Las causas de suspensión fueron fracaso primario en el 29,7% (63,6% segundo aTNF vs 36,4% MoA), fracaso secundario en el 25,9% (64,5% segundo aTNF vs 35,5% MoA) y efectos adversos en el 6,4% (66,6% segundo aTNF vs 34,4% diferente MoA). Presentaron efectos adversos 12 pacientes, 8 con aTNF y 4 con otro MoA.

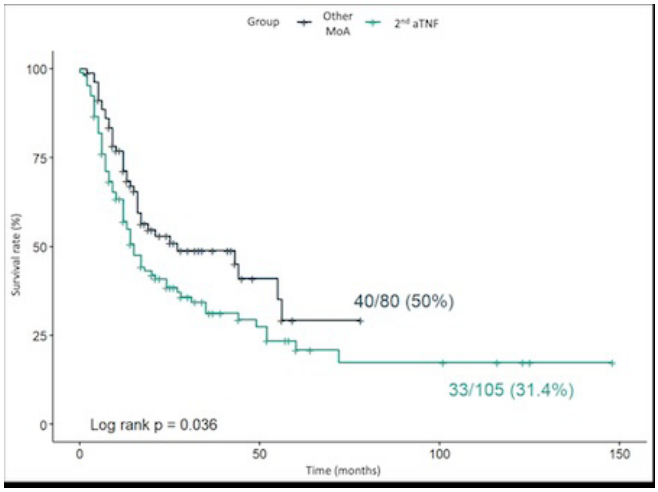


Figura 1. ***Comparación de la durabilidad de otro mecanismo de acción frente a un segundo anti-TNF.***

Conclusiones

Nuestro estudio muestra que tras fracaso de un primer aTNF en CU, el cambio a otro MoA logra mayor supervivencia en comparación con el cambio a un segundo aTNF, con menor tasa de fracaso primario y secundario.

CP-237. BENEFICIO DE LA TERAPIA BIOLÓGICA SOBRE LA MICROARQUITECTURA ÓSEA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. SEGUIMIENTO DURANTE 7 AÑOS.

Mouhtar El Halabi SA, Ordóñez López MÁ, Fernández Mascuñano M, Argüelles Arias F, Vázquez Gámez MÁ

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tienen un riesgo incrementado de fracturas por fragilidad en comparación con la población general. Dentro de la fisiopatología de las manifestaciones óseas en la EII se engloban numerosas citoquinas proinflamatorias que desencadenan una cascada de eventos que culmina con el aumento de la resorción del hueso. Se ha establecido el probable papel beneficioso de los fármacos biológicos sobre los parámetros óseos en pacientes con EII, al inhibir las vías inflamatorias comunes a la actividad luminal intestinal.

El objetivo fue analizar la respuesta de la masa ósea y de los parámetros de calidad ósea en una cohorte de 81 pacientes con EII en tratamiento con y sin fármacos biológicos seguida durante 7 años, aplicando softwares 3D-Shaper (3DS) y Trabecular Bone Score (TBS).

Material y métodos

Estudio observacional y prospectivo que siguió durante 7 años a 81 pacientes de la unidad de EII del Hospital Virgen Macarena. A cada uno de los pacientes se les realizó una absorciometría de rayos X de doble energía (DXA) en el año 2015 y un control entre los años 2022-2023, aplicando posteriormente desde las imágenes densitométricas el cálculo de valores de microarquitectura ósea mediante los softwares TBS y 3DS. Se correlacionaron estos valores con el uso de fármacos biológicos.

	CU SIN BIOLÓGICOS		CU CON BIOLÓGICOS		EC SIN BIOLÓGICOS		EC CON BIOLÓGICOS	
	Media	p	Media	p	Media	p	Media	p
DMO L2-L4 previa *DMO L2-L4 actual*	0.981 0.989	0.289	0.960 1.104	0.049	0.931 0.971	0.024	0.951 0.957	0.361
TBS previo *TBS actual*	1,315 1,267	0.005	1,246 1.379	0.177	1.272 1.221	0.003	1.321 1.315	0.370
Cortical sBMD previo *Cortical sBMD actual*	164,60 164,26	0.438	156,42 166.93	0.121	151.72 157.15	0.047	155.33 150.95	0.204
Trabecular vBMD Total previo *Trabecular vBMD Total actual*	186,79 182,96	0.145	215.11 210.47	0.122	179.85 177.13	0.353	166.04 167.37	0.360
Integral vBMD Total previo *Integral vBMD Total actual*	325,52 321,72	0.198	342.22 350.06	0.225	311.40 315.69	0.325	296.66 297.33	0.438
Cortical vBMD Total previo *Cortical vBMD Total actual*	852.59 841,27	0.067	839.14 882.33	0.168	812.56 832.31	0.063	810.50 813.02	0.331
Cortical thickness total previa *Cortical thickness total actual*	1,920 1,943	0.084	1.853 1.887	0.180	1.864 1.886	0.155	1.845 1.847	0.468

Figura 1. ***Terapia biológica en pacientes con CU y EC. Relación con parámetros óseos. CU: colitis ulcerosa. EC: enfermedad de Crohn..***

Resultados

Durante el seguimiento los pacientes con enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU) sin fármacos biológicos presentaron un descenso significativo del valores óseos trabeculares medidos por TBS. Los pacientes con CU y terapia biológica mostraron un incremento significativo de la DMO de columna lumbar, sin alcanzar significancia en el resto de parámetros óseos corticales y trabeculares, aunque mostrando una tendencia a la mejoría en la mayoría de los parámetros. Los pacientes con EC con fármacos biológicos mostraron una evolución distinta, sin demostrar significancia estadística en ninguno de los valores aunque con una tendencia al descenso en algunos de ellos.

Conclusiones

En los pacientes con CU y terapia biológica se observó una tendencia a la mejoría en la mayoría de los parámetros óseos, siendo significativa en la DMO de columna lumbar. Estos resultados no se evidenciaron en los pacientes con EC y terapia biológica.

Son necesarios estudios más amplios en estos pacientes, para determinar el papel de las terapias biológicas en el metabolismo óseo.

CP-238. REMISIÓN CLÍNICA CON INHIBIDORES SELECTIVOS DE JAK-1 EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. EVIDENCIA EN VIDA REAL.

Lecuona Muñoz M, Fernández Cano MC, Abellán Alfocea P, Martín Rodríguez MDM, Cabello Tapia MJ, Sánchez Capilla AD, Del Moral Martínez M, Redondo Cerezo E

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

Introducción

Los inhibidores selectivos JAK-1 son fármacos de reciente implementación en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) y, por tanto, la evidencia acerca de su efectividad en práctica clínica habitual es limitada. El objetivo de este trabajo fue determinar la proporción de pacientes en tratamiento con Filgotinib y Upadacitinib en nuestro centro, que alcanzan remisión clínica.

Material y métodos

Estudio observacional de tipo cohortes histórica, incluyendo pacientes mayores de dieciocho años con diagnóstico confirmado de EII, en tratamiento con inhibidores selectivos JAK-1 por fracaso, intolerancia o efectos adversos a la terapia convencional o a un biológico. Se valoró remisión clínica atendiendo a índice de Harvey-Bradshaw para Enfermedad de Crohn (EC) e índice de Mayo Parcial para Colitis Ulcerosa (CU), en semana 12, 20 y 48.

Resultados

Se incluyeron 11 pacientes con CU en tratamiento con Filgotinib y 21 con Upadacitinib (6 con CU y 15 con EC). En la Tabla 1 se muestran sus características basales.

La tasa de remisión clínica con Filgotinib fue del 36% en semana 12, 85% en semana 20 y 100% en semana 48. La puntuación media del índice de Mayo parcial fue 5.36, 3.55, 1.71 y 1.40 en los momentos basal, semana 12, 40 y 48.

Upadacitinib en EC presentó tasas de remisión del 46%, 44% y 80% en semana 12, 20 y 48 con un índice de Harvey Bradshaw de 8.40, 5.38, 4.78 y 5.00 en el momento basal, semana 12, 20 y 48. Para Upadacitinib en CU la tasa de

remisión fue 33%, 0% y 50%, aunque existe una limitación importante dado el tamaño muestral en este grupo.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre remisión clínica y líneas de tratamiento previamente recibidas; únicamente para Upadacitinib en Enfermedad de Crohn se obtuvo p-valor al límite de la significación (p =0.058). Tampoco se encontraron diferencias respecto a la probabilidad de remisión y el patrón de la Enfermedad de Crohn (inflamatorio, estenosante o penetrante), la presencia o no de afectación alta y la existencia de enfermedad perianal.

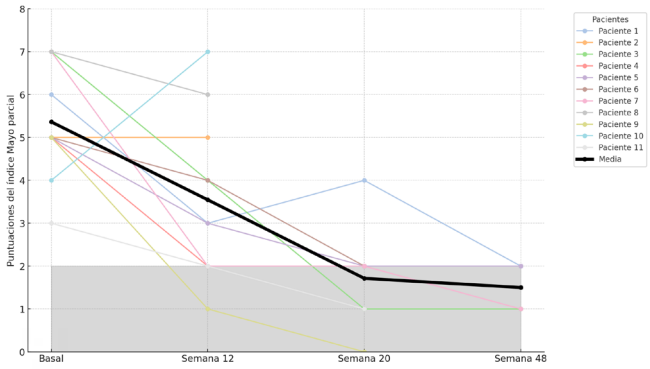


Figura 1. ***Remisión clínica con Filgotinib en Colitis Ulcerosa. Resultados del índice de Mayo parcial en el momento basal, semana 12, semana 20 y semana 48.***

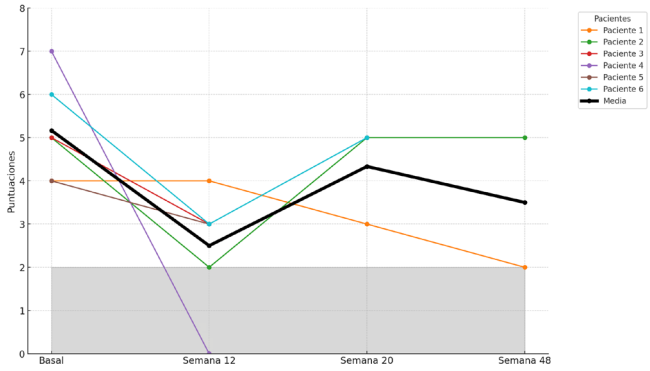


Figura 2. ***Remisión clínica con Upadacitinib en Colitis Ulcerosa. Resultados del índice de Mayo parcial en el momento basal, semana 12, semana 20 y semana 48.***

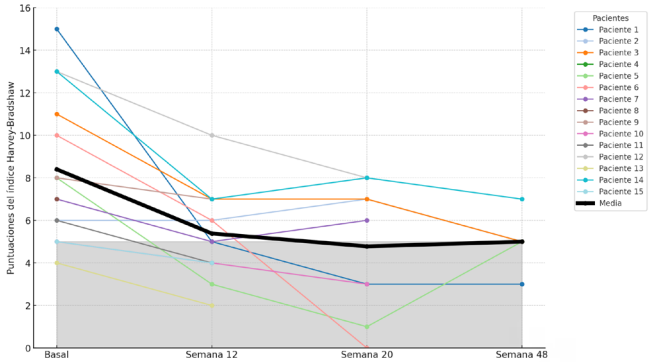


Figura 3. ***Remisión clínica con Upadacitinib en Enfermedad de Crohn. Resultados del índice de Harvey-Bradshaw en el momento basal, semana 12, semana 20 y semana 48.***

	FILGOTINIB (N = 11)	UPADACITINIB (N = 21)	
Patología	**CU** n= 11 (100%)	**CU** n= 6 (28.5%)	**EC** n = 15 (71.5%)
Edad (años)	37.36 (12.16)	35,17 (16,41)	42,47 (8,87)
Sexo	Hombres: 8 (72,7%) Mujeres: 3 (27,3%)	Hombres: 3 (50%) Mujeres: 3 (50%)	Hombres 11 (73.7%) Mujeres 4 (26.7%)
Duración de la enfermedad (años)	9.09 (5.08)	8,33 (7,99)	15,53 (8,20)
Tiempo de tratamiento (meses)	16,64 (5,66)	8.33 (6,21)	10,8 (5,45)
Tabaquismo	Activo: 0 Nunca: 10 (90,9%) Exfumador: 1 (9,1%)	Activo: 0 Nunca: 6 (100%) Exfumador: 0	Activo: 4 (26,7%) Nunca: 10 (66.7%) Exfumador: 1 (6.7%)
M. Extraintestinales	0	4 (66,7%)	6 (40%)
Extensión	Proctitis: 1 (9.09%) Colitis Izquierda: 2 (18,2%) Pancolitis: 8 (72,7%)	Proctitis: 1 (16.67%) Colitis Izquierda: 0 Pancolitis: 5 (83.3%)	Ileal: 6 (40.00%) Cólica: 5 (33.33%) Ileocólica: 4 (26.66%)
Patrón de afectación			Inflamatorio: 6 (40%) Estenosante: 3 (20%) Penetrante: 6 (40%)
Afectación alta			2 (13.3%)
Enfermedad perianal			2 (13.3%)
Tratamiento previo	Tiopurinas: 10 (90,9%) Anti-TNF: 11 (100%) Vedolizumab: 4 (36.4%) Ustekinumab: 1 (9.1%) Tofacitinib: 1 (9.1%)	Tiopurinas: 5 (83,3%) Anti-TNF: 6 (100%) Vedolizumab: 1 (16,7%) Ustekinumab: 2 (33.3%) Tofacitinib: 1 (16,7%)	Tiopurinas: 13 (86.7%) Anti-TNF: 15 (100%) Vedolizumab: 2 (13.3%) Ustekinumab: 9 (60%)
Líneas de tratamiento previas	Sólo Anti-TNF:7 (63.6%) ≥ 2 biológicos:4 (36.4%)	Sólo Anti-TNF: 3 (50%) ≥ 2 biológicos: 3 (50%)	Sólo Anti-TNF: 6 (40%) ≥ 2 biológicos: 9 (60%)
Corticoide al inicio	6 (54,5%)	3 (50%)	4 (26.7%)

Tabla 1. ***Características basales de los pacientes en tratamiento con inhibidores selectivos JAK-1 en nuestro centro.***

Conclusiones

Nuestros resultados en práctica clínica real con Filgotinib y Upadacitinib en EII son favorables en términos de efectividad. Sin embargo, son necesarios más estudios con un mayor tamaño muestral y tiempo de seguimiento

CP-239. SALUD MENTAL Y RESPUESTA A FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

Díaz Suárez L[1], Camacho L[2], López Gómez C[2], García Fuentes E[2], Sánchez Yañez E[1], Sánchez Capilla D[3], Martín Rodríguez MDM[3], Martos Van Dussen JV[2], Fernández Castañer A[2], Rodríguez González FJ[2], Alcaín Martínez G[2], Camargo Camero R[2], García Ávila P[2], Gutiérrez Martínez F[2]

[1]UGC FARMACIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. [2]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.[3]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Analizar la respuesta terapéutica y el estado de salud mental en pacientes con enfermedad de Crohn que comienzan un tratamiento biológico.

Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo reclutando pacientes con enfermedad de Crohn que iniciaron tratamiento biológico entre Julio 2022 y Julio 2024 con infliximab o adalimumab en primera línea o ustekinumab en segunda, realizando un seguimiento durante 16 semanas. Los parámetros estudiados se determinaron antes del inicio del tratamiento y al finalizar el seguimiento

La actividad endoscópica se determinó utilizando el índice Simple Endoscopic Score-Crohn's Disease (SES-CD). La actividad clínica y biológica, con el índice de Harvey-Bradshaw y niveles de calprotectina fecal respectivamente.

Los pacientes completaron diversos cuestionarios: escala de ansiedad y depresión (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS); inflexibilidad psicológica (Acceptance And Action Questionnaire, AAQII) y calidad de vida en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (Inflammatory Bowel Disease Questionnaire, IBDQ9).

Para evitar el sesgo que suponía el reclutamiento de pacientes para tratamiento con ustekinumab en segunda línea, se obtuvieron retrospectivamente niveles de calprotectina fecal de pacientes tratados con ustekinumab en primera línea, previos al inicio del tratamiento y a los 4 meses.

Los datos se analizaron usando los tests de Mann-Whitney para comparar medias entre tratamientos, Wilcoxon para muestras pareadas dentro del mismo tratamiento, y Pearson para evaluar correlación entre diferentes variables. Se consideró estadísticamente significativa una p<0.05.

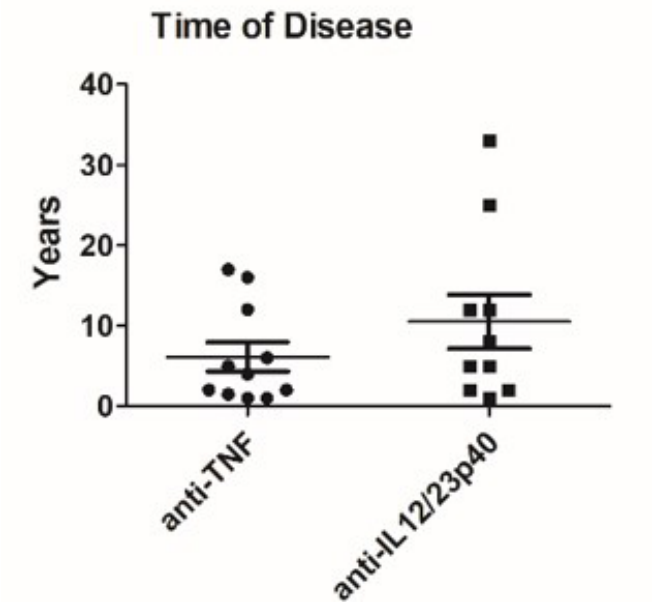


Figura 1. ***Tiempo de evolución de la enfermedad previa al inicio del tratamiento biológico.***

Resultados

Pacientes tratados con anti-TNF en primera línea (N=11) mostraron disminución significativa de actividad endoscópica (p=0.0058) y calprotectina (p=0.0313) en 16 semanas, mientras que los tratados con ustekinumab en segunda línea (N= 12) no. Sin embargo, pacientes con ustekinumab en primera línea (N=7) mostraron disminución significativa de calprotectina (p=0.0391).

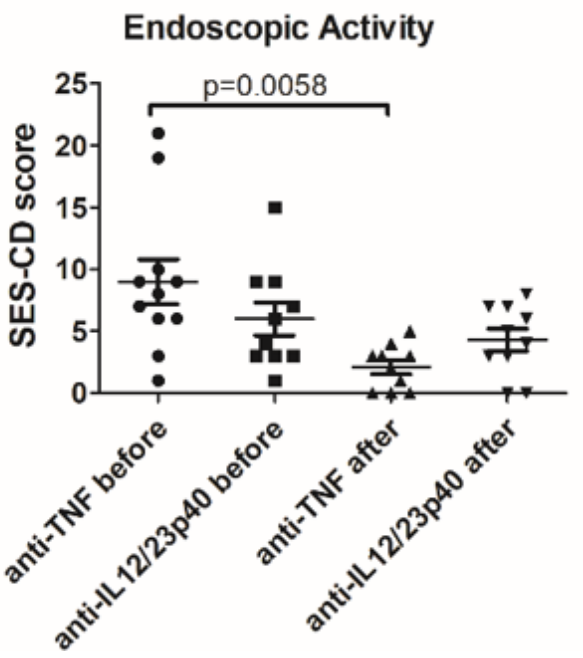


Figura 2. ***Respuesta endoscópica tras exposición al tratamiento biológico.***

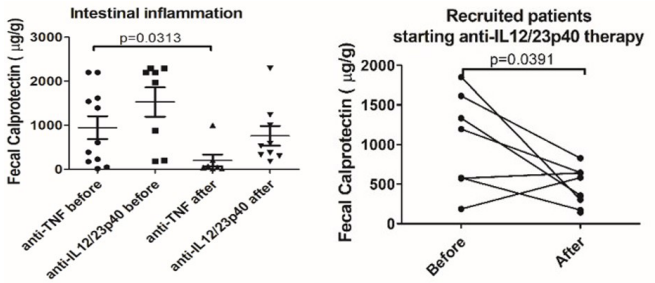


Figura 3. ***Respuesta bioquímica tras exposición al tratamiento biológico.***

Ambos tratamientos (anti-TNF en primera y ustekinumab en segunda) aumentaron la calidad de vida (p=0.0380 y p=0.195). Pacientes tratados con ustekinumab en segunda línea mostraron valores mayores de inflexibilidad psicológica (p=0.0099) y ansiedad (p=0.0076) antes de comenzar el tratamiento, con respecto a pacientes tratados con anti-TNF. Cuando se analizaron todos los pacientes en conjunto, la actividad clínica a las 16 semanas de tratamiento se correlacionó fuertemente con la calidad de vida (r=-0.70, p=0.0004), el estrés (r=0.55, p=0.120) y el índice de depresión (r=0.77, p<0.0001).

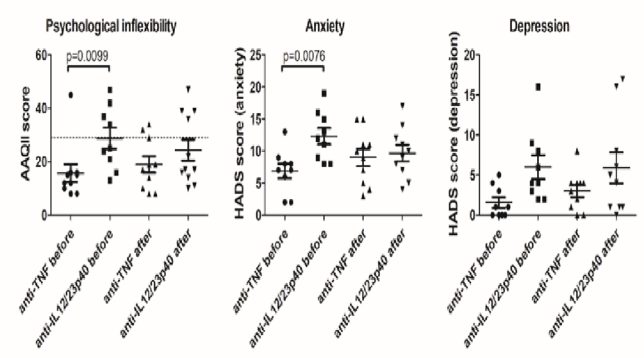


Figura 4. ***Respuesta bioquímica tras exposición al tratamiento biológico.***

Conclusiones

Existe fuerte correlación entre actividad clínica e índices de salud mental y calidad de vida. Pacientes tratados en segunda línea muestran peor estado de salud mental, y peor respuesta terapéutica que en primera. Profundizar la relación entre salud mental, curso clínico y respuesta terapéutica será objeto de análisis posteriores.

CP-240. EFECTIVIDAD DE RISANKIZUMAB A CORTO PLAZO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

Valdés Delgado T, Maldonado Pérez B, Castro Laria L, Belvis Jiménez M, Argüelles Arias F

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La reciente incorporación de Risankizumab al arsenal terapéutico para la enfermedad de Crohn (EC) ha supuesto una revolución, debido a los buenos resultados de eficacia obtenidos en sus estudios pivotales.

Nuestro objetivo fue evaluar a la efectividad y seguridad a corto plazo de Risankizumab en pacientes con EC en práctica clínica habitual.

Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo unicéntrico en el que se incluyeron a pacientes con EC en tratamiento con Risankizumab que al menos hubieran completado la inducción (semana 12).

El objetivo principal fue analizar la remisión clínica, considerando la misma un índice de Harvey-Bradshaw (IHB) <= 4. Analizamos los resultados basales y al final del seguimiento (entre las semanas 12-24) de remisión clínica, calprotectina fecal (CF) y proteína C reactiva (PCR). Así mismo, se analizó la persistencia del fármaco al final del seguimiento y se recogieron los efectos adversos.

Resultados

Se incluyeron 36 pacientes, la mediana de edad fue 45 años [IQR 34-54] y la mediana de duración de la enfermedad fue 9 años [3-18]. La localización y el patrón predominantes fueron la ileocólica e inflamatorio, respectivamente. El 77.8% (28/36) habían fracasado a dos o más biológicos y 3 pacientes eran bionaive (tabla 1).

Características basales	Pacientes (n=36)
Edad (años), mediana [IQR]	45 (33.8-53.8)
Sexo, n (%)	
Masculino	14 (38.9)
Femenino	22 (61.1)
Duración enfermedad (años), mediana [IQR]	9 (3-18)
Fumador, n (%)	
Si	8 (22.2)
No	28 (77.8)
Montreal, n (%)	
Edad (A)	
A1	5 (13.9)
A2	21 (58.3)
A3	10 (27.8)
Localización (L)	
L1	12 (33.3)
L2	5 (13.9)
L3	16 (44.4)
L4	3 (8.3)
Comportamiento (B)	
B1	15 (41.7)
B2	12 (33.3)
B3	9 (25.0)
Enfermedad perianal, n (%)	7 (19.4)
Manifestaciones extradigestivas (MEIDs), n (%)	
Articulares	10 (27.8)
Dermatológicas	4 (11.1)
Intervención quirúrgica previa, n (%)	10 (27.8)
Corticoides previos, n (%)	16 (44.4)
Biológicos previos, n (%)	
• Infliximab (IFX)	22 (61.1)
• Adalimumab (ADA)	22 (61.1)
• Ustekinumab (UST)	19 (52.8)
• Vedolizumab (VEDO)	7 (19.4)
• Certolizumab (CERTO)	2 (5.6)
Tiempo de seguimiento (semanas), mediana [IQR]	32 (25.3-37.0)
Periodo de seguimiento, n (%)	
Inducción	12 (33.3)
Mantenimiento	24 (66.7)
IHB basal, mediana [IQR]	8 (6.3-8.8)
PCR basal (mg/L), mediana [IQR]	5 (2-7)
CPF basal (mg/Kg), mediana [IQR]	880 (640-2200)

Tabla 1. ***Características basales y demográficas de los pacientes (n=36).***

La mediana basal del IHB fue 8 [IQR 6-8], descendiendo al final del seguimiento a 4 [IQR 2-5], entre las semanas 12-24 (p <0.001) (Figura 1).

La mediana basal de CF fue de 880 µg/g [IQR 640-2200], descendiendo a 400 µg/g [220-575] en la última evaluación, entre las semanas 12-24 (p <0.001). En cuanto a la PCR,

la mediana basal fue de 5 mg/L [IQR 2-7] (Figura 2), descendiendo a 2 mg/L [IQR 2-5] al final del seguimiento (p= 0.003) (Figura 3).

El 94.4% de los pacientes mantuvieron Risankizumab al final del seguimiento (Figura 4). Se objetivaron efectos adversos (EA) en 4 pacientes, de los cuales 2 tuvieron que suspender el tratamiento sin poder atribuir los EA experimentados al fármaco.

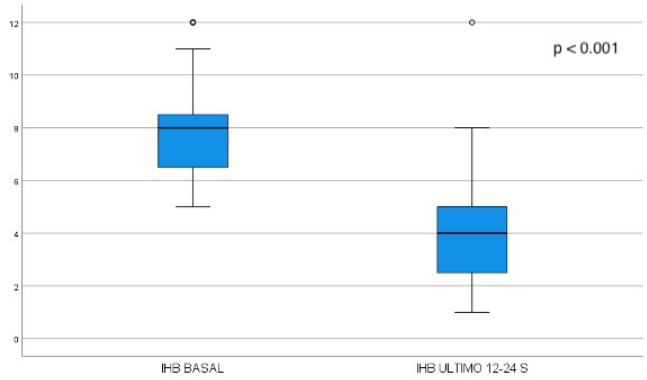


Figura 1. Índice de Harvey-Bradshaw (Basal VS Final del seguimiento).

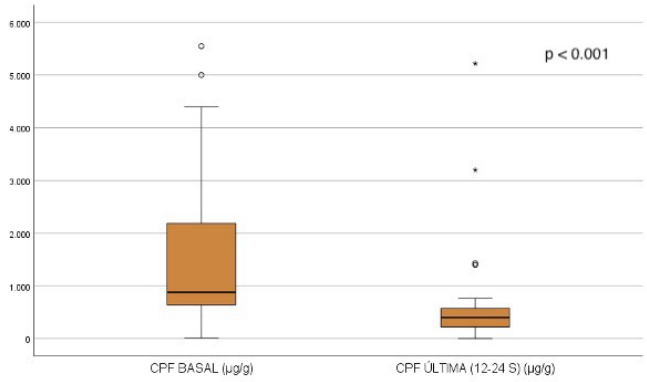


Figura 2. Calprotectina fecal (CPF) µg/g (Basal VS Final del seguimiento).

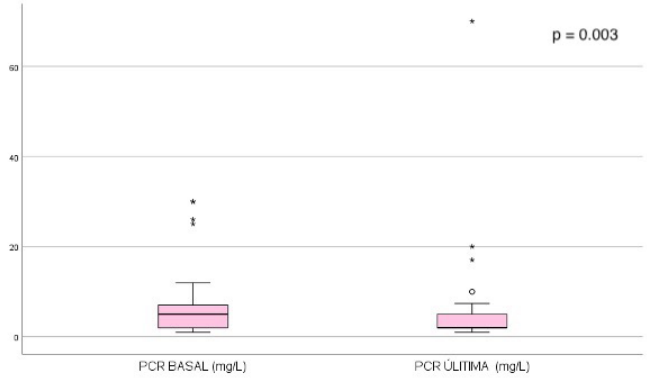


Figura 3. Proteína C reactiva (PCR) mg/L (Basal VS Final de seguimiento).

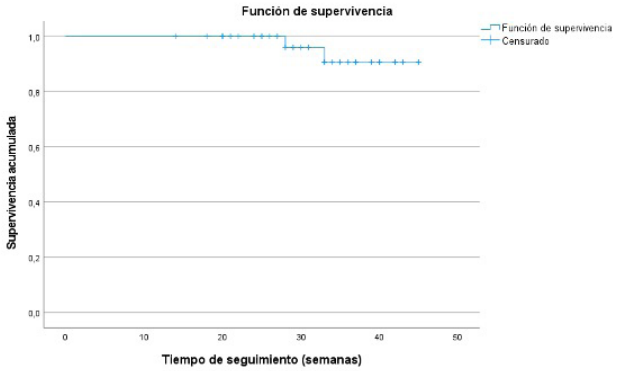


Figura 4. Curva de Kaplan-Meier: Persistencia del tratamiento (semanas).

Conclusiones

En nuestra cohorte de pacientes con EC en tratamiento con Risankizumab el 64% logra la remisión clínica a corto plazo, manteniendo el tratamiento al final del seguimiento el 94%. Nuestros resultados son equivalentes a los conseguidos en los ensayos clínicos del fármaco.

CP-241. CURSO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN ADOLESCENTES, ESTUDIO COMPARATIVO ATENDIENDO A NIVELES DE VITAMINA D.

Lecuona Muñoz M, Valverde López F, Abellán Alfocea P, Martín Rodríguez MDM, Cabello Tapia MJ, Redondo Cerezo E, Sánchez Capilla AD

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

Introducción

Existe una evidencia creciente acerca de la función inmunoreguladora de la vitamina D, más allá de su papel clásicamente establecido en el metabolismo óseo. El presente estudio tiene por objetivo analizar si adolescentes con déficit de vitamina D presentan un peor curso evolutivo en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).

Material y métodos

Estudio observacional de tipo cohortes prospectivo con un periodo de seguimiento de 12 meses. Se incluyeron pacientes de 14-20 años diagnosticados de EII. Se realizaron dos grupos de estudio en función de la presencia o no de déficit de Vitamina D, definido como un valor < 30 mg/dL. Se recogieron características basales, variables analíticas, tipo y localización de EII, brotes durante el seguimiento, tratamiento esteroideo, hospitalización y atención en el Servicio de Urgencias.

	TOTAL	Vitamin D < 30mg/dL	Vitamin D > 30mg/dL	P
N (%)	82	45	37	
Sexo femenino n (%)	36 (43)	22 (48.8)	14 (37.8)	n.s
Edad, años (media, DE)	19 ± 2.5	20 ± 2.4	20.4 ± 2.3	n.s
Edad al diagnóstico (media, DE)	16.3 ± 3.6	16.5 ± 4	16.4 ± 3.2	n.s
IMC, kg/m²	21.5 ± 5	22.6 ± 5.6	20.8 ± 4.2	n.s
Enfermedad de Crohn n (%)	51 (62.2)	25 (49.1)	26 (50.9)	n.s
Colitis Ulcerosa, n (%)	31 (37.8)	19 (61.3)	12 (38.7)	n.s
Tabaquismo (%)	14 (17)	4 (8.8)	10 (27)	0.03
Mesalazina oral, n (%)	51 (62.2)	28 (62.2)	23 (62.2)	n.s
Mesalazina n (%)	14 (17)	10 (22.2)	4 (10.8)	n.s
Tiopurinas, n (%)	50 (60.9)	26 (57.7)	24 (64.8)	n.s
Metotrexate, n (%)	3 (3.6)	1 (2.2)	2 (5.4)	n.s
Tratamientos biológicos n (%)	48 (58.5)	28 (62.2)	20 (54)	n.s
Infliximab, n (%)	25 (30.4)	13 (28.8)	12 (32.4)	n.s
Adalimumab, n (%)	34 (53.6)	21 (46.6)	13 (35.1)	n.s
Golimumab, n (%)	3 (3.6)	2 (4.4)	1 (2.7)	
Ustekinumab, n (%)	12 (14.6)	9 (20)	3 (8.1)	n.s
Vedolizumab, n (%)	3 (3.6)	2 (4.4)	1 (2.7)	n.s
Suplementación con Vitamina D durante el seguimiento n (%)	57 (69.5)	36 (80)	21 (56.7)	0.02

Figura 1. ***Características basales de los pacientes con y sin déficit de Vitamina D.***

	TOTAL	Vitamin D < 30mg/dL	Vitamin D > 30mg/dL	P
Brotes durante el seguimiento n (%)	**46 (56.1)**	**30 (66.6)**	**16 (43.2)**	**0.03**
Consultas en el Servicio de Urgencias	30 (36.5)	18 (40)	12 (32.4)	n.s
Hospitalización por brote EII n (%)	29 (35.3)	17 (37.7)	12 (32.4)	n.s
Budesonida/Beclometasona (%)	**20 (24.3)**	**15 (33.3)**	**5 (13.5)**	**0.03**
Corticoide sistémico n (%)	33 (40.2)	21 (46.6)	12 (32.4)	n.s

Figura 2. ***Curso evolutivo en los pacientes con y sin déficit de Vitamina D.***

Resultados

Se incluyeron 82 pacientes, con una edad media al diagnóstico de 16 años, siendo el 43% mujeres. No hubo diferencias en sus características basales excepto en la presencia de hábito tabáquico (p=0.03).

Los pacientes con déficit de vitamina D durante todo el seguimiento pese a suplementación, presentaron una mayor probabilidad de brote de EII durante el seguimiento (p=0.03). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el empleo de budesónida y beclometasona (p=0.03); no así en la necesidad de corticoide sistémico, hospitalización o atención en el Servicio de Urgencias.

Respecto a las variables analíticas el déficit de vitamina D no se asoció con la presencia de otras deficiencias nutricionales.

Conclusiones

La patogenia de la EII resulta hasta la presente parcialmente conocida. La vitamina D, actuaría sobre la inmunidad innata (activando macrófagos, células dendríticas y epiteliales) y adaptativa (inhibiendo a citocinas proinflamatorias

	TOTAL	Vitamina D < 30	Vitamina D > 30	P
Inicio del seguimiento				
Albumina, mg/dL (media, DE)	4.2 ± 0.6	4.1 ± 0.6	4.3 ± 0.5	n.s
Calcio, mg/dL (media, DE)	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.6	n.s
Vitamina D, ng/dL (media, DE)	22.8 ± 8.6	18.8 ± 4.9	27.9 ± 9.9	<0.001
Ferritina, ng/mL (media, DE)	155.6 ± 351.2	137 ± 234	157 ± 405	n.s
Ácido fólico, ng/mL (media, DE)	6.5 ± 5.1	6.1 ± 4.6	7.1 ± 5.7	n.s
Vitamina B12 pg/mL (media, DE)	308 ± 178	323 ± 229	283 ± 87	n.s
PCR, mg/L (media, DE)	16.7 ± 34.4	14.3 ± 32.2	14.4 ± 28.7	n.s
Calprotectina µg/g (media, DE)	1833 ± 3791	1211 ± 1872	1854 ± 4070	n.s
Hemoglobina, g/dL (media, DE)	13.6 ± 2.2	13.2 ± 2.4	14.1 ± 2	n.s
Seis meses				
Albumina, mg/dL (media, DE)	4.3 ± 0.6	4.2 ± 0.6	4.5 ± 0.5	n.s
Calcio, mg/dL (media, DE)	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.6	n.s
Vitamina D, ng/dL (media, DE)	24.5 ± 9.8	19.2 ± 5.1	31.3 ± 10.4	<0.001
Ferritina, ng/mL (media, DE)	101.4 ± 157.3	100.3 ± 173.5	95.8 ± 134	n.s
Ácido fólico, ng/mL (media, DE)	7 ± 5.1	6.6 ± 5.1	7.5 ± 5.1	n.s
Vitamina B12 pg/mL (media, DE)	309 ± 145	292 ± 125	311 ± 145	n.s
PCR, mg/L (media, DE)	18.2 ± 44.3	24 ± 56.7	8.7 ± 17.8	n.s
Calprotectina µg/g (media, DE)	1128 ± 1492	1149 ± 1576	1199 ± 1471	n.s
Hemoglobina, g/dL (media, DE)	13.9 ± 2	13.6 ± 1.9	14.3 ± 1.9	n.s
12 meses				
Albumina, mg/dL (media, DE)	4.4 ± 0.5	4.3 ± 0.4	4.5 ± 0.4	n.s
Calcio, mg/dL (media, DE)	9.6 ± 0.6	9.6 ± 0.5	9.8 ± 0.5	n.s
Vitamina D, ng/dL (media, DE)	25.9 ± 12.6	18.1 ± 5.2	36.6 ± 11.6	<0.001
Ferritina, ng/mL (media, DE)	89.7 ± 121.6	74.9 ± 91.6	86.8 ± 73.1	n.s
Ácido fólico, ng/mL (media, DE)	6.3 ± 4.2	6.2 ± 4.6	6.8 ± 4	n.s
Vitamina B12 pg/mL (media, DE)	319 ± 177	320 ± 154	330 ± 205	n.s
PCR, mg/L (media, DE)	11.6 ± 26.7	14.6 ± 28.7	5.6 ± 16.7	0.08
Calprotectina µg/g (media, DE)	855 ± 1211	931 ± 1226	754 ± 1196	n.s
Hemoglobina, g/dL (media, DE)	14.2 ± 1.8	14 ± 1.7	14.6 ± 1.7	n.s

Figura 3. ***Parámetros analíticos de los pacientes con y sin déficit de Vitamina D.***

e induciendo a células Treg). Su deficiencia se ha relacionado con un peor curso evolutivo en enfermedades inmunomediadas como Artritis Reumatoide y Psoriasis, así como en estudios realizados en adultos con EII, observando que un adecuado nivel de vitamina D se asocia con mejores puntuaciones en Harvey-Bradshaw-Index. En adolescentes la evidencia es, sin embargo, más limitada. Nuestro estudio muestra un mayor número de brotes incluso en un periodo de seguimiento relativamente corto, en su mayoría leves, con necesidad de corticoides de acción tópica. Estos hallazgos sugieren que el déficit de vitamina D prolongado en el tiempo puede relacionarse con un peor control de la actividad, siendo necesaria su adecuada reposición especialmente en este grupo de pacientes, en quienes la ventana de oportunidad terapéutica coincide con un periodo de aumento de requerimientos nutricionales en relación con el crecimiento y desarrollo.

CP-242. UTILIDAD DEL CROHN´S DISEASE SCORE TOOL (CDST) PARA PREDECIR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON VEDOLIZUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN.

Fernández Mascuñano M, Sánchez Arenas R, Belvis Jiménez M, Valdés Delgado T, Maldonado Pérez B, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Cada vez existen más fármacos disponibles para el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC), pero faltan datos que nos indiquen qué tratamiento es mejor para cada paciente. En 2018 se publicó un trabajo que demostraba la utilidad del CDST score como herramienta para predecir la respuesta al tratamiento con vedolizumab en los pacientes con EC.

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la utilidad del CDST score como herramienta predictiva para anticipar la respuesta clínica al tratamiento con vedolizumab en pacientes con EC a las 26 semanas de tratamiento.

Material y métodos

Estudio retrospectivo observacional que incluye a los pacientes con EC tratados con vedolizumab en el último año.

El CDST score incluye los parámetros y la puntuaciones que se pueden ver en la tabla 1. Se analizó la probabilidad de respuesta en base a los parámetros obtenidos en la fecha anterior al inicio de tratamiento y se correlacionó con la respuesta obtenida.

Se definió respuesta clínica como disminución de los síntomas y signos de la enfermedad a las 26 semanas de inicio del tratamiento. Respuesta bioquímica como disminución de la calprotectina fecal más de un 50% respecto a la disponible previo al tratamiento, y remisión endoscópica como desaparición de las lesiones mucosas evaluadas mediante colonoscopia.

PARÁMETROS PREDICTORES	PUNTUACIÓN
No cirugía intestinal previa (+ 2 puntos)	**Alta** probabilidad de respuesta (>19 puntos)
No Anti-TNF previo (+2 puntos)	**Intermedia** probabilidad de respuesta (13-19 puntos)
No enfermedad fistulizante (+2 puntos)	**Baja** probabilidad de respuesta (≤13 puntos)
Albúmina basal (+ 0.4 puntos por g/L)	
PCR basal (-0.5 puntos si 3-10 mg/L, -3 puntos si > 10 mg/L)	

Tabla 1. ***Parámetros incluidos en el CDST score y clasificación..***

Resultados

Se registraron 46 pacientes con EC en tratamiento con vedolizumab. En la tabla 2 pueden verse sus características demográficas.

En cuanto a la respuesta clínica a la semana 26 el 78,3% (n=36) tuvieron respuesta clínica mientras que el 21,7% (n=10) no tuvieron **(Figura 1)**.

De 19 pacientes que tuvieron una probabilidad de respuesta intermedia (CDST 13-19) 7 no tuvieron respuesta clínica

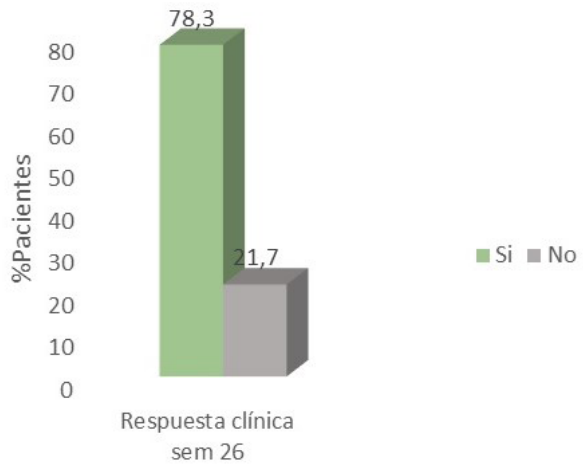


Figura 1. ***Respuesta clínica a la semana 26 de inicio del tratamiento.***

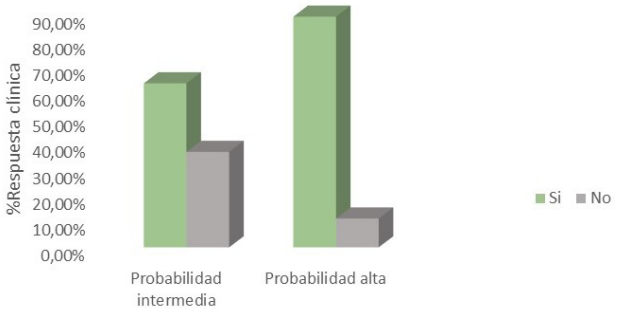


Figura 2. ***Respuesta clínica en los grupos de probabilidad intermedia y alta del score.***

(36,8%) y 12 sí (63,2%). De 27 pacientes que tuvieron una probabilidad de respuesta alta (CDST >19), 3 no tuvieron respuesta clínica (11,1%) y 24 sí (88,9%)**(Figura 2)**.

En cuanto a la respuesta bioquímica, de 26 pacientes que tuvieron CDST > 19 y de los que disponíamos de calprotectina de control, 6 no tuvieron remisión bioquímica (23,1%) y 20 sí (76,9%). Con respecto a la remisión endoscópica, de 15 pacientes con probabilidad de respuesta alta y de los que disponíamos de colonoscopia de control, 5 no tuvieron remisión endoscópica (33,3%) y 10 sí (66,7%)

Conclusiones

El estudio pone de manifiesto la utilidad del CDST score para predecir la respuesta clínica al tratamiento con vedolizumab en pacientes con EC, pudiendo facilitar la selección de aquellos pacientes con mayor probabilidad de respuesta a dicho tratamiento.

CP-243. EXPERIENCIA CLÍNICA DE RISANKIZUMAB Y UPADACITINIB EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Alonso Belmonte C, Parra López B, Sánchez Sánchez Mi, Romero Cara P, Jiménez Pérez M, Pinazo Martínez Il

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Describir las características basales de los pacientes que inician Risankizumab/Upadacitinib.

Valorar la respuesta al fármaco comparando variables analíticas antes y después de la inducción.

Describir la percepción subjetiva del paciente tras la inducción y las complicaciones derivadas.

Describir si se registra la urgencia defecatoria y si aparece mejoría.

Material y métodos

A través de Farmacia Hospitalaria se obtuvo un registro retrospectivo de pacientes en tratamiento con Risankizumab/Upadacitinib, del 1 de enero de 2020 al 31 de agosto de 2024.

Con la historia clínica conseguimos las características sociodemográficas anónimas de los pacientes: edad, sexo, tipo de enfermedad, años de evolución, cirugías previas y uso previo de fármacos inmunomoduladores/biológicos; así como parámetros bioquímicos: Hemoglobina, PCR, Hierro, Albúmina, Calprotectina Fecal; y otros relevantes como la mejoría subjetiva, urgencia y presencia de complicaciones.

Se realizó, con los datos bioquímicos, un análisis descriptivo antes y después de la inducción, así como el estadístico T de Student para datos relacionados.

Resultados

Se obtuvieron 56 pacientes (33 con Risankizumab, 23 con Upadacitinib), de los cuales 31 (55%) eran mujeres y 25 (45%) hombres, eliminándose 5 pacientes con Risankizumab y 2 con Upadacitinib ante ausencia de revisión tras la inducción. La media de edad fue de 43.5 años, presentando 11 años de media de enfermedad previa y un tiempo de inducción medio de 2.65 meses. Se utilizaron previamente 0,6 inmunomoduladores y 2,14 biológicos de media. Con el tratamiento, 39/49 (79.5%) pacientes experimentó mejoría parcial, 4/49 (8.1%) mejoría total y 6/49 (12.4%) no mejoría.

Se registró urgencia defecatoria en 32/49 (65.3%) pacientes, confirmándose en 9/32 (28.1%) antes y 8/32 (25%) tras la inducción.

CARACTERÍSITCAS DE LOS PACIENTES TOTAL DE PACIENTES INICIALES 56 -> Resultados 49 RISANKIZUMAN (33)			
SEXO	HOMBRES (17p)	MUJERES (16p)	
EDAD	MINIMA 22 a	MÁXIMA 84 a	
ENFERMEDAD	EC ILEAL (21p)	EC COLON (4p)	EC I-C(8p)
AÑO DE ENFERMEDAD	MINIMO (0)	MÁXIMO (38a)	
CIRUGÍA PREVIA	NO (20)	SI UNA (6)	SI MÁS UNA (7)
TRATAMIENTO PREVIO	CORTICOIDES (33p)	INMUNOMODULADORES (17p)	BIOLOGICO (32p)
Eliminados por ausencia de revisión: 5p. Total 28p.			
MEJORIA TRAS INDUCCIÓN	NO (6p)	PARCIAL (7p)	SI (15p)
COLONOSCOPIA TRAS INDUCCIÓN	NO (28p)	SI(0p)	
URGENCIAS TRAS INDUCCIÓN	NO PREGUNTADO (5p)	NO (18p)	SI (5p)
COMPLICACIÓN CON EL TRATAMIENTO	NO (27p)	SI (1p)	

*p: pacientes *a: años *ec: enfermedad de crohn

Tabla 1. ***Características de los pacientes que han iniciado tratamiento con Risankizumab.***

CARACTERÍSITCAS DE LOS PACIENTES UPADACITINIB (23)				
SEXO	HOMBRE (8)		MUJER (15)	
EDAD	MINIMA 19 AÑOS		MÁXIMA 62 AÑOS	
ENFERMEDAD	CU (11p)	EC ILEAL (4p)	EC COLON (1)	EC I-C(7)
AÑO DE ENFERMEDAD	MINIMO (1 a)		MÁXIMO (25 a)	
CIRUGÍA PREVIA	NO (18)	SI UNA (4)		SI MÁS UNA (1)
TRATAMIENTO PREVIO	CORTICOIDES (23)	INMUNOMODULADORES (12)		BIOLOGICO (22)
Eliminados por ausencia de revisión: 2p. Total 21p.				
MEJORIA TRAS INDUCCIÓN	NO (0)	PARCIAL (6)		SI (15)
COLONOSCOPIA TRAS INDUCCIÓN	NO (21)	SI (0)		
URGENCIAS TRAS INDUCCIÓN	NO PREGUNTADO (12p)	NO (6p)		SI (3p)
COMPLICACIÓN CON EL TRATAMIENTO	NO (19)	SI (2)		

*p: pacientes *a: años *ec: enfermedad de crohn

Tabla 2. ***Características de los pacientes que han iniciado tratamiento con Upadacitinib.***

DATOS DESCRIPTIVOS GENERALES Y POR FÁRMACO (Risan Upa*)*		
TRATAMIENTO	RISAN (59%)	UPA (41%)
SEXO	MUJERES (55%). *Risan 48,5%. *Upa 65,2%.	HOMBRES (45%) *Risan 51,5%. *Upa 34,8%.
EDAD	La media de edad fue de 43,5 años *Risan 51,4. *Upa 32,2.	
TIPO DE ENFERMEDAD	Colitis Ulcerosa 19,6%. Enfermedad Crohn 80,4%. *Risan: 100% EC. (EC ileal 64%. /EC ileocólica 24%. / EC colon 12%.) *Upa: 48% CU. /EC 52% (EC Ileal 17,4%, EC colon 4,3%, EC ileocolónica 30,3%)	
AÑOS DE ENFERMEDAD	La media de años de evolución de enfermedad fue 11 años. *Risan 13 años. *Upa 8 años.	
CIRUGÍA PREVIA	El 32% de los pacientes tenían cirugía previa (14% más de una). *Risan 39,4%. *Upa 21,7%.	
Nº TTOS PREVIO	Todos habían tenido tratamiento corticoideo previamente. De media los pacientes habían tenido tratamiento previo con 0,6 inmunomoduladores y 2,14 biológicos (similar con ambos fármacos). 2 pacientes que no tenían tratamiento previo	
DURACION INDUCCION	La inducción tuvo una duración media de 2,65 meses (similar con ambos fármacos).	
MEJORÍA SUBJETIVA.	El 12% de los pacientes no mejoró. Mejoría parcial 27%. Mejoraron 61%. *Risan 21% no mejoraron. 25% mejoría parcial. 54% mejoraron. *Upa 0% no mejoraron. 28,6% mejoría parcial. 71,4% mejoraron.	
COLONOSCOPIA POSTERIOR	Ningún paciente	
URGENCIA	La urgencia no se exploró en el 35% de los pacientes. *Risan 18% continuaron con urgencia. 64% no tenían urgencia. *Upa 14% continuaron con urgencia. 28% no tenían urgencia.	
COMPLICACIONES	Solo se reportaron 3 complicaciones: *Risan: alteración del perfil hepático *Upa: acné y herpes zoster en pierna	

*Risan: risankizumab.*Upa: upadacitinib.

Tabla 3. ***Análisis descriptivo de los pacientes que han iniciado los nuevos tratamiento y han tenido revisión posterior.***

ESTADÍSTICOS PARA MUESTRAS RELACIONADAS				
VARIABLE	*MEDIA*	*N*	*DESVIACIÓN TÍPICA*	*ERROR TÍP. DE LA MEDIA*
Hb Antes	13,0020	49	2,13126	0, 30447
Hb Después	13,1347	49	1,57050	0, 22436
PCR Antes	23,7000	49	30,74241	4,39177
PCR Después	7,2367	49	6,60592	0, 94370
Alb Antes	3,4810	49	0,51724	0,07389
Alb Después	3,6880	49	0,34458	0,04923
CF Antes	1488,0556	45	862,75293	128,61161
CF Después	819,8089	45	749,74542	111,76545
Fe Antes	49,2708	48	23,39553	3,37685
Fe Después	73,0000	48	43,28087	6,24706

*Hb: hemoglobina. *PCR: Proteína C Reactiva. * Alb: Albúmina. *CF: Calprotectina Fecal. *Fe: Hierro.

Tabla 4. ***Análisis estadístico de la media antes y después del tratamiento.***

Tras el análisis de los parámetros han aparecido diferencias estadísticamente significativas para la PCR (Media -16.46; IC al 95%: -25.20,-7.71), Albúmina (Media 0.20; IC al 95%: 0.07,0.34), Calprotectina Fecal (Media -668; IC al 95%: -943.81,-392.67) e Hierro (Media 23.72; IC al 95%:

PRUEBA DE MUESTRAS RELACIONADAS								
	DIFERENCIAS RELACIONADAS							
				95% IC PARA LA DIFERENCIA				
VARIABLES	MEDIA	DESV. TÍP.	ERROR TÍP DE LA MEDIA	INFERIOR	SUPERIOR	t	gl	Sig. (bilateral)
Par1: Hb desp-Hb antes	0,13265	1,78248	0,25464	-,37934	0,64464	0,521	48	,605
Par2: PCR desp-PCR antes	-16,46327	30,44682	4,34955	-25,20861	-7,71792	-3,785	48	,000
Par3: Alb desp-Alb antes	0,20694	0,47196	0,06742	0,07138	0,34250	3,069	48	,004
Par4: CF desp-CF antes	-668,24667	917,24217	136,73439	-943,81672	-392,67661	-4,887	44	,000
Par5: Fe desp-Fe antes	23,72917	36,41179	5,25559	13,15628	34,30205	4,515	47	,000

*Hb: hemoglobina. *PCR: Proteína C Reactiva. * Alb: Albúmina. *CF: Calprotectina Fecal. *Fe: Hierro. *desp: después

Tabla 5. ***Análisis estadístico de la diferencia de las medias antes y después del tratamiento.***

13.15,34.30). No hubo diferencias en la Hemoglobina (Media 0.13; IC al 95%: -0.37,0.64).

Conclusiones

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros bioquímicos, excepto en la hemoglobina, tras la administración de los nuevos medicamentos.

Como limitaciones destacan el escaso tiempo de observación y un tamaño muestral reducido, que esperamos aumentar en próximas reevaluaciones.

CP-244. MONITORIZACIÓN DE METABOLITOS TIOPURÍNICOS PARA OPTIMIZACIÓN DEL TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Soria López E[1], Fernández Moreno N[1], Rivas Ruiz F[2], Fernández Pérez F[1]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. [2]UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Valorar si la monitorización de metabolitos de las tiopurinas: 6-tioguanina (6-TGN) y 6-metilmercaptopurina (6-MMP), ayuda a optimizar el manejo de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tratados con azatioprina o mercaptopurina.

Material y métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo de pacientes con EII de nuestra unidad tratados con tiopurinas a los que se les determinó los niveles de metabolitos tiopurínicos (pmol/8x108 eritrocitos) mediante cromatografía líquida con la intención de optimizar sus dosis para ganar control clínico y reducir potencial toxicidad por dichos fármacos. Empleamos como dinteles terapéuticos y de potencial toxicidad los publicados en la literatura. Se recogieron variables clínicas, ecográficas, endoscópicas y analíticas.

No se encontró relación entre la actividad o remisión de la enfermedad y los niveles de 6-TGN (p=0.328). EII activa: mediana 374 (p25=192 / p75=596). EII remisión: mediana

N = 171 pacientes	94 varones / 77 mujeres	Edad media: 42 años
Tipo EII	52 colitis ulcerosa (CU) 117 enfermedad Crohn (EC) 2 colitis indeterminada	
Edad al diagnóstico	A1: 13 / A2: 152 / A3: 6	
Montreal CU	E1: 4 / E2: 17 / E3: 31	Gravedad debut: S1: 6 / S2: 39 / S3: 7
Montreal EC	L1: 39 / L2: 24 / L3: 46 / L4: 8	B1: 95 / B2: 11 / B3: 11
Enfermedad perianal	22 pacientes	
Tratamiento paralelo	*Mesalazinas*: 88% CU (72% oral / 4% tópica / 24% combinada) 48% EC (96% oral) 100% Indeterminada	*Corticoides*: 21% CU / 12% EC *Biológicos: 6% EC* *Aféresis:* 4% CU *Alopurinol:* 2% EC
Indicación uso tiopurinas	61% Cortico-dependencia 13% Cirugía resectiva previa 10% Enfermedad perianal 6% Refractariedad 5-ASA 3.5% Comboterapia con biológico 3% Brote grave rescatado ciclosporina	**Tiopurina empleada:** 150 Azatioprina 21 Mercaptopurina
Actividad TPMT (U/ml) y Dosis Aza empleada	5.1 – 13.7 (0.5mg/kg/d) → 19 13.8 – 18 (1.5 mg/kg/d) → 73 18.1 -26 (2.5 mg/kg/d) → 41 26.1 – 40 (3.5 mg/kg/d) → 5 No disponible: 33	
Ecografía intestinal 62 pacientes	56 ecografías premonitorización (37 con datos de actividad)	14 ecografías postmonitorización (5 con datos de actividad)
Endoscopia 63 pacientes	48 colonoscopias premonitorización (36 con datos de actividad)	21 colonoscopias postmonitorización (15 con datos de actividad)
Tipo de monitorización	97 Proactiva 74 Reactiva (63 por refractariedad a tiopurinas y 9 por toxicidad/intolerancia)	

Tabla 1. ***Estudio descriptivo.***

	RANGO 6-TGN			
	Infraterapéuticos <235	**Terapéuticos 235-400**	**Supraterapéuticos >400**	Total
EII ACTIVA PREVIA A MONITORIZACION	24 (28.6%)	24 (28.6%)	36 (42.9%)	84 (100%)
EII EN REMISIÓN PREVIA A MONITORIZACION	20 (24.1%)	22 (26.5%)	41 (49.4%)	83 (100%)
Total	44 (26.3%)	46 (27.5%)	77 (46.1%)	167*
p=0.681 ** 4 perdidos por no adhesión (6TGN<30)*				

Tabla 2. ***Actividad enfermedad y rango de 6-TGN.***

COLITIS ULCEROSA	ACTIVA TRAS MONITORIZACION	REMISIÓN TRAS MONITORIZACION	Total
ACTIVA PREVIA A MONITORIZACION	11 (37.9%)	18 (62.1%)	29
REMISIÓN PREVIA A MONITORIZACION	0	23 (100%)	23
Total	11 (21.2%)	41 (78.8%)	52
ENFERMEDAD CROHN	**ACTIVA TRAS MONITORIZACION**	**REMISIÓN TRAS MONITORIZACION**	Total
ACTIVA PREVIA A MONITORIZACION	29 (50.9%)	28 (49.1%)	57
REMISIÓN PREVIA A MONITORIZACION	1 (1.7%)	59 (98.3%)	60
Total	30 (25.6%)	87 (74.4%)	117

Tabla 3. ***Situación de la enfermedad pre-post monitorización.***

405 (p25=231/ p75=670). Solo 2 pacientes presentaban niveles de 6-MMP en rango de posible toxicidad hepática (> 5.700 pmol/8x108 eritrocitos).

En el grupo de pacientes con EII activa se observaron reducciones significativas en la puntuación de los índices HBI y DAI, así como en los niveles de Calprotectina fecal tras monitorización, no así en los niveles de PCR ni puntuación DAIp. **Tabla 4**.

EII ACTIVA	PREMONITORIZACION	POSTMONITORIZACION	Nivel de significación
HBI	Mediana: 0 puntos (p25=0/p75=3)	Mediana: 0 puntos (p25=0/p75=1)	*p*=0.000
DAI	Mediana: 2 puntos (p25=0/p75=3)	Mediana: 1 punto (p25=0/p75=1)	*p*=0.001
DAIp	Mediana: 2.5 puntos (p25=2/p75=3)	Mediana: 2 puntos (p25=2/p75=3)	*p*=0.180
PCR	Mediana: 4 mg/L (p25=4/p75 =13)	Mediana: 4 mg/L (p25=4/p75=10)	*p*=0.054
Calprotectina	Mediana: 697 mcg/g (p25=201/p75=1334)	Mediana: 290 mcg/g (p25=290/p75 = 424)	*p*=0.032

Tabla 4. ***Índices y puntuaciones pre/post monitorización.***

Al usar la información de la monitorización conseguimos que 51 pacientes evitaran o resolvieran toxicidad por tiopurinas tras ajuste de dosis farmacológica. Aunque 27

pacientes del estudio precisaron transicionar a biológicos por refractariedad a tiopurinas, logramos que otros 19 con enfermedad activa no precisaran este cambio (18 mediante aumento de dosis y 1 retomando la medicación al detectarse falta de adhesión) evitando así exponerse a posibles efectos adversos o incomodidad de dichos fármacos, asociado a un importante ahorro económico.

Conclusiones

La mitad de los pacientes con enfermedad activa lograron entrar en remisión tras monitorización, demostrándose una mejoría de parámetros clínicos/analíticos. En nuestra experiencia, la monitorización de tiopurinas es una herramienta útil que permite un manejo personalizado del tratamiento, pudiendo evitar o resolver toxicidad farmacológica, optimizar el control de la enfermedad, reconocer la no adhesión al tratamiento y a aquellos con verdadera refractariedad a tiopurinas y claros candidatos a escalar a biológicos.

CP-245. PERFIL DE SEGURIDAD DE LOS INHIBIDORES SELECTIVOS JAK-1 EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. EFECTOS ADVERSOS ASOCIADOS CON UPADACITINIB Y FILGOTINIB EN NUESTRO CENTRO.

Lecuona Muñoz M, Abellán Alfocea P, Fernández Cano MC, Martín Rodríguez MDM, Sánchez Capilla AD, Cabello Tapia MJ, Del Moral Martín M, Redondo Cerezo E

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

Introducción

En 2019, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios emitió una nota informativa acerca del posible aumento de mortalidad global en pacientes con Artritis Reumatoide en tratamiento con Tofacitinib, condicionando el uso de este fármaco en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII). En este contexto, surgen los inhibidores selectivos JAK-1 cuyo objetivo es mantener la efectividad de Tofacitinib mejorando su perfil de seguridad. El objetivo de este estudio es analizar los efectos adversos registrados en nuestro centro en pacientes con Enfermedad de Crohn (EC) y Colitis Ulcerosa (CU) en tratamiento con Filgotinib y Upadacitinib.

Material y métodos

Estudio observacional de tipo cohortes histórica, incluyendo adultos con EII, en tratamiento con inhibidores selectivos JAK-1. Se registraron los efectos adversos descritos en ficha técnica y en estudios pivotales. El periodo de estudio para cada paciente incluye desde autorización del medicamento por la Comisión de Farmacia Hospitalaria hasta la actualidad o la suspensión del mismo.

Resultados

Se incluyeron 11 pacientes con CU en tratamiento con Filgotinib y 21 con Upadacitinib (6 con CU y 15 con EC).

A nivel hematológico, una paciente con Upadacitinib 30 mg y EC presentó anemia macrocítica con hemoglobina de 8 g/dl, siendo las determinaciones previas normales. Tras valoración por Hematología se recomendó considerar en caso de empeoramiento disminución de dosis o suspensión, sin que haya sido necesario ajuste hasta el momento. Un paciente con Filgotinib y dos con Upadacitinib, presentaron linfopenia y/o neutropenia coincidiendo con proceso viral intercurrente.

Respecto al perfil lipídico, la hipercolesterolemia se ha registrado en el 63.63% pacientes con Filgotinib y el 33.33% con Upadacitinib; sin embargo, únicamente un paciente ha precisado Gemfibrozilo.

La hipertransaminasemia se ha documentado en un paciente con Upadacitinib y hepatitis autoinmune. Esta alteración estaba presente antes de iniciar inhibidores selectivos JAK-1, sin cambios significativos en el periodo de estudio.

	TRATAMIENTO	CASOS	PROPORCIÓN
ANEMIA (Hb < 8 g/dL)	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	1	4.76%
NEUTROPENIA (< 1000/ mcL)	Filgotinib	1	9.09%
	Upadacitinib	0	
LINFOPENIA (< 900/ mcL)	Filgotinib	1	9.09%
	Upadacitinib	2	9.52%
HIPERCOLESTEROLEMIA (Colesterol total > 200 mg/dL)	Filgotinib	7	63.63%
	Upadacitinib	7	33.33%
HIPERTRIGLICERIDEMIA (Triglicéridos > 150 mg/dL)	Filgotinib	1	9.09%
	Upadacitinib	4	19.04%
HIPERTRANSAMINASEMIA (Aumento superior a 5x LSN)	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	1	4.76%
HERPES ZOSTER	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	0	
INTOLERANCIA DIGESTIVA	Filgotinib	1	9.09%
	Upadacitinib	1	4.76%
EVENTOS CARDIOVASCULARES	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	0	
EVENTOS TROMBOEMBÓLICOS	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	0	
INFECCIONES	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	2	9.52%
NEOPLASIAS	Filgotinib	0	
	Upadacitinib	0	

Tabla 1. ***Eventos adversos registrados.***

En cuanto a la clínica digestiva, se registró un caso de intolerancia leve con Filgotinib, autolimitado. Por el contrario, un paciente con EC y Upadacitinib en inducción precisó interrupción definitiva por epigastralgia intensa y vómitos.

Ningún paciente ha presentado infecciones graves; únicamente se han documentado nasofaringitis y procesos respiratorios virales. Tampoco se han registrado reactivación de herpes zoster, eventos cardiovasculares, fenómenos tromboembólicos o neoplasias.

Conclusiones

Los resultados en práctica clínica en términos de seguridad son favorables, aunque son necesarios estudios con un mayor tamaño muestral. Una adecuada selección de pacientes, así como la vacunación frente a Herpes Zoster que se realiza de forma rutinaria en nuestro centro contribuyen probablemente a disminuir la tasa de efectos adversos.

CP-246. PANCITOPENIA DE CAUSA INUSUAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Tripiana Iglesias T, López Tobaruela JM, Tendero Peinado C, Fernández García R, Redondo Cerezo E

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

Introducción

En los últimos años, el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal ha progresado notablemente, con una amplia gama de opciones que suprimen el sistema inmunológico en diferentes grados (inmunosupresores, fármacos biológicos, etc.). Los pacientes que reciben estos tratamientos tienen un mayor riesgo de infecciones, especialmente oportunistas. Por ello, es esencial aplicar medidas preventivas antes de iniciar el tratamiento y estar atentos a este riesgo durante el seguimiento. En particular, el riesgo de infecciones graves es más alto en pacientes que reciben tratamiento combinado con tiopurinas y anti-TNFα en comparación con la monoterapia con anti-TNFα.

Caso clínico

Un hombre de 67 años, diagnosticado con enfermedad de Crohn con afectación colónica corticodependiente, inició tratamiento con azatioprina e infliximab, con buena respuesta inicial. Nueve meses después, acudió a urgencias con astenia, fiebre leve y síntomas respiratorios de varias semanas de evolución, sin respuesta a varias líneas de antibióticos. Durante la exploración, se detectaron hipotensión, esplenomegalia, edemas y hematomas en las extremidades (**Figura 1**). Los análisis revelaron pancitopenia, insuficiencia renal aguda y elevación de reactantes de fase aguda. Se suspendieron azatioprina e infliximab, iniciándose glucocorticoides y antibioterapia, asumiendo sepsis respiratoria y pancitopenia por azatioprina. A pesar de transfusiones sanguíneas y factores estimulantes, no hubo mejoría. Finalmente, se realizó un aspirado de médula ósea que mostró amastigotes de Leishmania. Tras cuatro semanas de tratamiento con anfotericina B liposomal y resolución del cuadro respiratorio, el paciente fue dado de alta con mejoría clínica y analítica, y serología negativa para Leishmania.

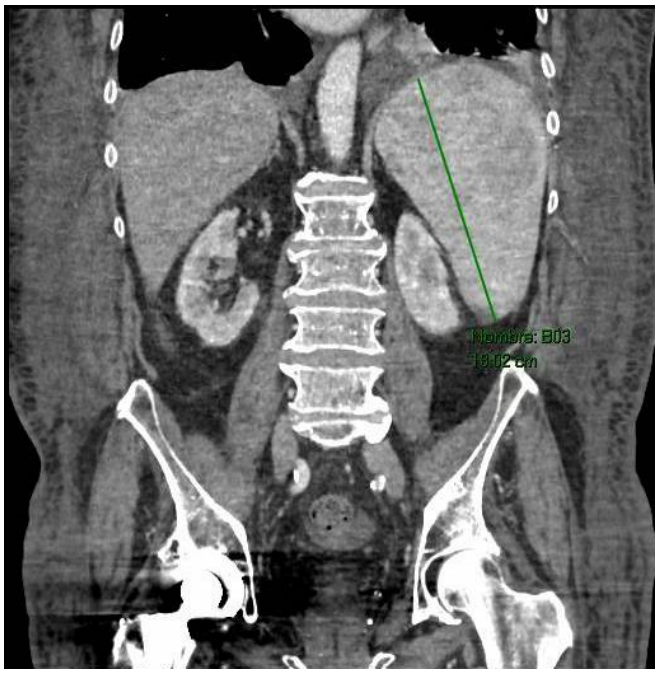


Figura 1. ***TC abdomino-pélvico. Esplenomegalia de 18.02 cm secundaria a infección por Leishmania infantum.***

Discusión

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria causada por un protozoo intracelular transmitido por el mosquito Phlebotomus, con el perro como principal reservorio. Aunque es más común en otros continentes, Leishmania infantum es endémica en la cuenca mediterránea, incluida España. La mayoría de los casos son asintomáticos, pero puede presentarse de forma cutánea, mucocutánea o visceral. Esta última, más grave, se manifiesta con astenia, fiebre, esplenomegalia y pancitopenia. Aunque es inusual, la leishmaniasis visceral ha sido reportada en algunos pacientes tratados con anti-TNFα, ya que este factor es crucial en el control de infecciones intracelulares. Por lo tanto, debe sospecharse en pacientes con síntomas constitucionales y alteraciones hematológicas. El tratamiento recomendado es anfotericina B liposomal durante 4-5 semanas y la suspensión del anti-TNFα, reevaluando su reinicio tras la curación.

CP-247. EFECTO DE MIRIKIZUMAB SOBRE LOS RESULTADOS CLÍNICOS Y ENDOSCÓPICOS DESPUÉS DEL FALLO A UN ANTI-TNF EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA ACTIVA DE MODERADA A GRAVE

Pérez I[1], Samaan K[2], Zaremba-Pechmann L[3], Baygani S[2], Redondo I[2], Dhesi E[2], Matsuoka K[4], Laharie D[5], Martín-Arranz MD[6], Hart A[7], Navabi S[8]

[1]DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA ELI LILLY AND COMPANY. ALCOBENDAS, MADRID. [2]DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA ELI LILLY AND COMPANY. INDIANÁPOLIS, ESTADOS UNIDOS. [3]DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HAAPACS GMBH. SCHRIESHEIM, ALEMANIA. [4]DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA CENTRO MÉDICO SAKURA DE LA UNIVERSIDAD DE TOHO. SAKURA, CHIBA, JAPÓN. [5]SERVICIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE BORDEAUX. BORDEAUX, FRANCIA. [6]DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA COMPLEJO UNIVERSITARIO LA PAZ. MADRID. [7]DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA ST MARK'S HOSPITAL & IMPERIAL COLLEGE LONDON. LONDRES, REINO UNIDO. [8]DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA UNITED MEDICAL DOCTORS. LONG BEACH, CALIFORNIA, ESTADOS UNIDOS.

Introducción

Mirikizumab (MIRI), un anticuerpo anti-IL-23p19, ha demostrado eficacia y seguridad en los ensayos fase III de colitis ulcerosa (CU) activa moderada/grave LUCENT-1 y -2 (NCT03518086 y NCT03524092) en pacientes con respuesta inadecuada, pérdida de respuesta, o intolerancia al tratamiento convencional o terapias avanzadas. Al inicio del LUCENT-1, el 41% de los pacientes habían experimentado fallo previo a un fármaco biológico o tofacitinib y el 36,3% había fallado al menos a un anti-TNF.

En este estudio se ha evaluado la eficacia clínica de MIRI versus placebo (PBO) en tratamientos de inducción, mantenimiento e inducción extendida, en pacientes que habían fallado a un único anti-TNF.

Material y métodos

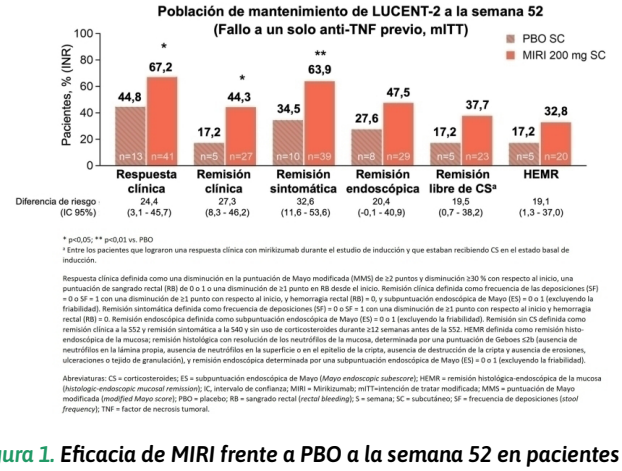
En LUCENT-1, pacientes con CU fueron aleatorizados a 3 dosis intravenosas de MIRI 300 mg o PBO cada 4 semanas (C4S) en S0, S4 y S8 (población de inducción). En LUCENT-2, los respondedores a la inducción con MIRI en la S12 fueron realeatorizados a MIRI 200 mg subcutáneo o PBO C4S hasta la S52 (población de mantenimiento). Los pacientes que no alcanzaron respuesta clínica con la inducción a S12 recibieron una inducción extendida abierta, con MIRI 300 mg intravenosa a la S12, S16 y S20 (población de inducción extendida). Los respondedores a la inducción extendida a la S24 pasaron a la fase abierta de mantenimiento con MIRI 200 mg subcutáneo C4S hasta S52 (respondedores a la inducción extendida). En pacientes con fallo a un único anti-TNF, la respuesta clínica, remisión clínica, remisión sintomática, remisión endoscópica, remisión sin corticosteroides y remisión histo-endoscópica de la mucosa fueron evaluadas a S12 (inducción) y S52 (mantenimiento) usando el análisis de Cochran-Mantel-Haenszel.

Resultados

Al inicio de LUCENT-1, de los pacientes que habían fallado a anti-TNF, el 45% (n=190) había fallado a un único anti-TNF (Tabla 1). Tanto en la inducción como en el mantenimiento (Figuras 1 y 2), una proporción significativamente mayor de pacientes tratados con MIRI alcanzó los siguientes criterios de eficacia comparados con PBO [MIRI vs. PBO, p-valor]: respuesta clínica (S12: [64,4% vs. 34,1%, p=0,001]; S52: [67,2% vs. 44,8%, p=0,03]), remisión clínica (S52: [44,3% vs. 17,2%, p=0,017]), remisión sintomática (S52: [63,9% vs. 34,5%, p=0,005]). En aquellos con inducción extendida, el 45,7% alcanzó respuesta clínica a la S24. En la S52, el 75% alcanzó respuesta clínica y el 30% alcanzó la remisión sin corticosteroides (Tabla 2).

Tabla 1	LUCENT-1 Población Inducción		LUCENT-2 Población Mantenimiento		LUCENT-2 Población Inducción Extendida	
	PBO i.v. (N=44)	MIRI 300 mg i.v. (N=146)	PBO s.c. Retirada MIRI (N=29)	MIRI 200 mg s.c. (N=61)	MIRI 300 mg i.v. Ind. Ext. [a] (N=46)	MIRI 200 mg s.c. Resp. Ind. Ext. [a] (N=20)
Años de edad, media (DE)	42,7 (14,4)	45,2 (13,3)	43,8 (14,4)	47,6 (13,1)	44,0 (12,8)	46,5 (14,2)
Hombre	27 (61,4)	106 (72,6)	19 (65,5)	42 (68,9)	38 (82,6)	14 (70,0)
Duración de la enfermedad, media (DE)	11,2 (9,1)	8,9 (7,0)	7,5 (5,1)	9,9 (8,9)	8,0 (4,9)	6,7 (4,2)
Localización de la enfermedad						
Proctitis	1 (2,3)	3 (2,1)	1 (3,4)	1 (1,6)	1 (2,2)	0
Colitis izquierda	24 (54,5)	78 (53,4)	16 (55,2)	30 (49,2)	23 (50,0)	13 (65,0)
Pancolitis	19 (43,2)	65 (44,5)	12 (41,4)	30 (49,2)	22 (47,8)	7 (35,0)
MMS, media (DE)	6,5 (1,2)	6,5 (1,4)	6,6 (1,6)	6,6 (1,3)	6,3 (1,5)	6,4 (1,6)
Categoría MMS						
Moderada [puntuación 4-6]	23 (53,5)	68 (46,6)	13 (44,8)	27 (44,3)	21 (45,7)	9 (45,0)
Grave [puntuación 7-9]	20 (46,5)	77 (52,7)	16 (55,2)	34 (55,7)	24 (52,2)	10 (50,0)
Mayo ES grave [puntuación 3]	28 (65,1), N = 43	102 (69,9)	21 (72,4)	41 (67,2)	33 (71,7)	16 (80,0)
PCR, mg/l, mediana (Q1, Q3)	3,4 (1,0, 7,7)	4,9 (1,7, 10,9)	3,3 (0,6, 7,7)	5,0 (2,1, 9,8)	5,9 (1,9, 13,1)	4,9 (2,1, 9,9)
Calprotectina fecal, µg/g, mediana (Q1, Q3)	1404,5 (470,5, 2389,0)	1462,5 (558,0, 2667,0)	1943,5 (700,5, 4168,5)	1240,0 (443,0, 2278,0)	1349,0 (573,0, 2523,0)	1349,0 (639,0, 4323,0)
Corticosteroides al inicio	20 (45,5)	58 (39,7)	10 (34,5)	23 (37,7)	21 (45,7)	10 (50,0)
Inmunomoduladores al inicio	11 (25,0)	43 (29,5)	7 (24,1)	20 (32,8)	14 (30,4)	3 (15,0)

Tabla 1. ***Características demográficas y clínicas basales: Pacientes con solo un fallo previo a anti-TNF, mITT.***



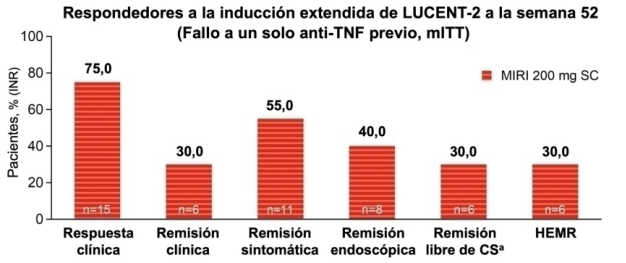
* p<0,05; ** p<0,01 vs. PBO

[a] Entre los pacientes que lograron una respuesta clínica con mirikizumab durante el estudio de inducción y que estaban recibiendo CS en el estado basal de inducción.

Respuesta clínica definida como una disminución en la puntuación de Mayo modificada (MMS) de ≥2 puntos y disminución ≥30 % con respecto al inicio, una puntuación de sangrado rectal (RB) de 0 o 1 o una disminución de ≥1 punto en RB desde el inicio. Remisión clínica definida como frecuencia de las deposiciones (SF) = 0 o SF = 1 con una disminución de ≥1 punto con respecto al inicio, y hemorragia rectal (RB) = 0, y subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad). Remisión sintomática definida como frecuencia de deposiciones (SF) = 0 o SF = 1 con una disminución de ≥1 punto con respecto al inicio y hemorragia rectal (RB) = 0. Remisión endoscópica definida como subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad). Remisión sin CS definida como remisión clínica a la S52 y remisión sintomática a la S40 y sin uso de corticosteroides durante ≥12 semanas antes de la S52. HEMR definida como remisión histo-endoscópica de la mucosa; remisión histológica con resolución de los neutrófilos de la mucosa, determinada por una puntuación de Geboes ≤2b (ausencia de neutrófilos en la lámina propia, ausencia de neutrófilos en la superficie o en el epitelio de la cripta, ausencia de destrucción de la cripta y ausencia de erosiones, ulceraciones o tejido de granulación), y remisión endoscópica determinada por una subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad).

Abreviaturas: CS = corticosteroides; ES = subpuntuación endoscópica de Mayo (*Mayo endoscopic subescore*); HEMR = remisión histológica-endoscópica de la mucosa (*histologic-endoscopic mucosal remission*); IC, intervalo de confianza; MIRI = Mirikizumab; mITT=intención de tratar modificada; MMS = puntuación de Mayo modificada (*modified Mayo score*); PBO = placebo; RB = sangrado rectal (*rectal bleeding*); S = semana; SC = subcutáneo; SF = frecuencia de deposiciones (*stool frequency*); TNF = factor de necrosis tumoral.

Figura 1. ***Eficacia de MIRI frente a PBO a la semana 52 en pacientes con fallo a un anti-TNF previo.***



[a] Entre los pacientes que lograron una respuesta clínica con mirikizumab durante el estudio de inducción y que estaban recibiendo CS en el estado basal de inducción.

Respuesta clínica definida como una disminución en la puntuación de Mayo modificada (MMS) de ≥2 puntos y disminución ≥30 % con respecto al inicio, una puntuación de sangrado rectal (RB) de 0 o 1, o disminución de ≥1 punto en RB desde el inicio o. Remisión clínica definida como frecuencia de las deposiciones (SF) = 0 o SF = 1 con una disminución de ≥1 punto con respecto al inicio, y hemorragia rectal (RB) = 0, y subpuntuación endoscópicade Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad). Remisión sintomática definida como frecuencia de deposiciones (SF) = 0 o SF = 1 con una disminución de ≥1 punto con respecto al inicio y hemorragia rectal (RB) = 0. Remisión endoscópica definida como subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad). Remisión sin CS definida como remisión clínica a la S552 y remisión sintomática a la S40 y sin uso de corticosteroides durante ≥12 semanas antes de la S52. HEMR definida como remisión histo-endoscópica de la mucosa; remisión histológica con resolución de los neutrófilos de la mucosa, determinada por una puntuación de Geboes ≤2b (sin neutrófilos en la lámina propia, sin neutrófilos en la superficie o en el epitelio de la cripta, sin destrucción de la cripta y sin erosiones, ulceraciones o tejido de granulación), y remisión endoscópica determinada por una subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad).

Abreviaturas: CS = corticosteroides; ES = subpuntuación endoscópica de Mayo (*Mayo endoscopic subescore*); HEMR = remisión histo-endoscópica de la mucosa (*histologic-endoscopic mucosal remission*); IC, intervalo de confianza; MIRI = Mirikizumab; mITT=intención de tratar modificada; MMS = puntuación de Mayo modificada (*modified Mayo score*); PBO = placebo; RB = sangrado rectal (*rectal bleeding*); S = semana; SC = subcutáneo; SF = frecuencia de deposiciones (*stool frequency*); TNF = factor de necrosis tumoral.

Figura 2. ***Eficacia de MIRI a la S52 en los pacientes con fallo a un anti-TNF previo y respondedores a la inducción extendida.***

Tabla 2	LUCENT-1 S12 Población Inducción				LUCENT-2 SS2 Población Mantenimiento			
	PBO i.v. N (%)	MIRI 300 mg i.v. N (%)	p-valor [b]	Diferencia de riesgo (IC 95 %) [c]	PBO s.c. N (%)	MIRI 200 mg s.c. N (%)	p-valor [b]	Diferencia de riesgo (IC 95 %) [d]
Respuesta clínica	15 (34,1)	94 (64,4)	**0,00148**	27,4 (11,2, 43,5)	13 (44,8)	41 (67,2)	**0,03**	24,4 (3,1, 45,7)
Remisión clínica	6 (13,6)	27 (18,5)	0,66	2,9 (-9,4, 15,2)	5 (17,2)	27 (44,3)	**0,017**	27,3 (8,3, 46,2)
Remisión sintomática	12 (27,3)	64 (43,8)	0,109	13,5 (-2,3, 29,4)	10 (34,5)	39 (63,9)	**0,005**	32,6 (11,6, 53,6)
Remisión endoscópica	7 (15,9)	44 (30,1)	0,105	12,8 (-0,8, 26,5)	8 (27,6)	29 (47,5)	0,073	20,4 (-0,1, 40,9)
Remisión sin CS					5 (17,2)	23 (37,7)	0,074	19,5 (0,7, 38,2)
HEMR					5 (17,2)	20 (32,8)	0,067	19,1 (1,3, 37,0)

	LUCENT-2 S24 Población Inducción Extendida	LUCENT-2 S52 Respondedores Inducción Extendida
	MIRI 300 mg i.v. N (%)	MIRI 200 mg s.c. N (%)
Respuesta clínica	21 (45,7)	15 (75)
Remisión clínica	2 (4,3)	6 (30)
Remisión sintomática	13 (28,3)	11 (55)
Remisión endoscópica	5 (10,9)	8 (40)
Remisión sin CS		6 (30)
HEMR		6 (30)

Tabla 2: Eficacia de MIRI frente a PBO en pacientes con solo un fallo previo a anti-TNF [a]
[a] Población por intención de tratar modificada, imputación de no respondedores.
[b] Análisis de Cochran-Mantel-Haenszel ajustado por uso de corticosteroides (sí/no) al inicio del estudio LUCENT-1, región (Norteamérica/Europa/otro), estado de remisión clínica (sí/no) a la S12 en el estudio LUCENT-1. Los p-valores estadísticamente significativos se muestran en **negrita**.
[c] Diferencia de riesgo basada en la diferencia en las proporciones ajustada por los criterios de estratificación: uso inicial de corticosteroides (sí/no), actividad basal de la enfermedad (MMS: [4-6] o [7-9]) y región (Norteamérica/Europa/otro), donde los intervalos de confianza se calculan utilizando el método de Mantel-Haenszel-Sato.
[d] Diferencia de riesgo basada en la diferencia en las proporciones ajustadas por los criterios de estratificación: uso de corticosteroides (sí/no) al inicio del LUCENT 1, región (Norteamérica/Europa/otro), estado de remisión clínica (sí/no) a la S12 del LUCENT-1, donde los intervalos de confianza se calculan utilizando el método de Mantel-Haenszel-Sato.
Respuesta clínica = disminución en la puntuación de Mayo modificada (MMS) de ≥2 puntos y disminución ≥30 % con respecto al inicio, y disminución de ≥1 punto en la subpuntuación de hemorragia rectal (RB) desde el inicio o una puntuación de RB de 0 o 1. Remisión clínica = frecuencia de las deposiciones (SF) = 0 o SF = 1 con una disminución de ≥1 punto con respecto al inicio; hemorragia rectal (RB) = 0; subpuntuación endoscópicada Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad). Remisión endoscópica = subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad). Remisión sintomática = frecuencia de deposiciones (SF) = 0 o SF = 1 con una disminución de ≥1 punto con respecto al inicio y hemorragia rectal (RB) = 0. Remisión sin CS = remisión clínica a la S40, remisión sintomática (SF = 0 o SF = 1 con una disminución ≥1 punto con respecto al inicio de la inducción y RB = 0) a la S28 y sin uso de corticosteroides durante ≥12 semanas antes de la S40. HEMR = remisión histo-endoscópica de la mucosa; remisión histológica con resolución de los neutrófilos de la mucosa, determinada por una puntuación de Geboes ≤2B.0; y remisión endoscópica determinada por una subpuntuación endoscópica de Mayo (ES) = 0 o 1 (excluyendo la friabilidad).
Abreviaturas: CS = corticosteroides; ES = subpuntuación endoscópica de Mayo (*Mayo endoscopic subescore*); i.v. = intravenoso; MIRI = Mirikizumab; MMS = puntuación de Mayo modificada (*modified Mayo score*); PBO = placebo; RB = sangrado rectal (*rectal bleeding*); HEMR = remisión histo-endoscópica de la mucosa (*histologic-endoscopic mucosal remission*); s.c. = subcutáneo; S = semana; SF = frecuencia de deposiciones (*stool frequency*); TNF = factor de necrosis tumoral.

Tabla 2. ***Eficacia de MIRI frente a PBO en pacientes con solo un fallo previo a anti-TNF.***

Conclusiones

Mirikizumab es eficaz en los tratamientos de inducción y mantenimiento en pacientes con CU activa moderada/grave que habían fallado a un anti-TNF.

CP-248. REACTIVACIÓN DE TUBERCULOSIS LATENTE A NIVEL TESTICULAR EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA EN TRATAMIENTO CON ANTI-TNF

Morales Bermúdez AI, Flores Moreno H, Palomino Luque P

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

Introducción

Un 50-70% de las personas infectadas por Mycobacterium tuberculosis eliminan la infección mediante inmunidad innata o adaptativa; el resto, evolucionan hacia una infección tuberculosa latente (ITBL) (95%), o hacia una enfermedad activa (5%). A lo largo de la vida, un 5-15% de los pacientes con ITBL reactivarán la infección y desarrollarán enfermedad activa.

La tuberculosis (TB) urogenital es la tercera forma más común de TB extrapulmonar.

Caso clínico

Varón de 44 años. Natural de Marruecos. Colitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina oral. Se realiza estudio prebiológico, detectándose Quantiferon positivo con radiografía de tórax normal, por lo que se inicia tratamiento de ITBL con isoniacida durante 9 meses. A los 4 meses del inicio de isoniacida presenta brote moderado persistente que requiere inicio de tratamiento con anti-TNF (adalimumab). A los 3 meses de iniciar adalimumab, presenta abscesos recurrentes en testículo izquierdo (Figura 1) pese a varios ciclos de antibióticos y drenaje, por lo que se realiza orquiectomía con resultado de tuberculosis testicular activa en pieza quirúrgica. En TC abdominal se observan múltiples adenopatías retroperitoneales y patrón de diseminación miliar con micronódulos difusos en ambos hemitórax, todo ello sugestivo de TB ganglionar y miliar (Figuras 2 y 3). Desde entonces se encuentra en tratamiento tuberculostático con buena evolución clínica.

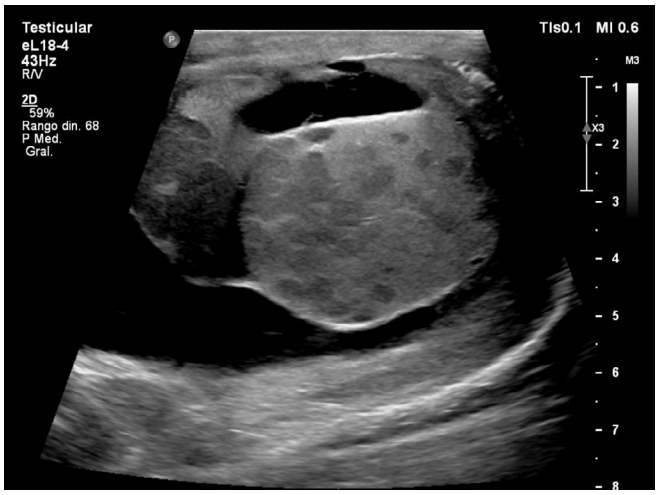


Figura 1. ***Imagen ecográfica de microabscesos en testículo.***

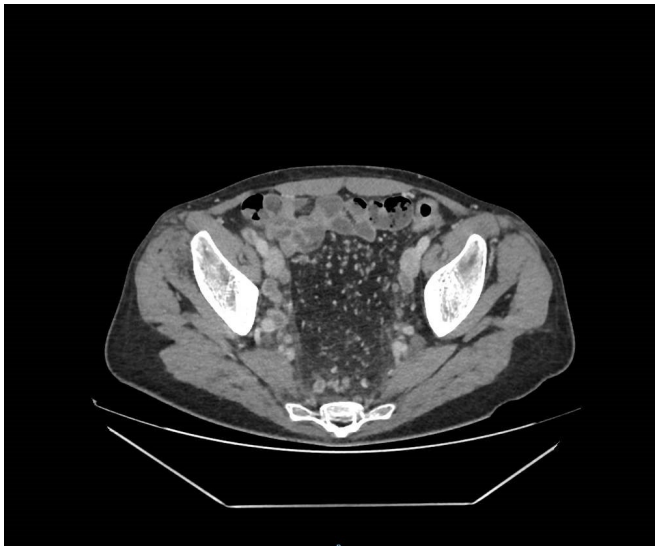


Figura 2. ***Adenopatias retroperitoneales.***

Discusión

El tratamiento con anti-TNF incrementa el riesgo de TB activa. En nuestro medio, el 94% de los casos de TB en pacientes con EII se producen durante tratamiento anti-TNF. Por este motivo se recomienda el cribado de ITBL mediante test cutáneo de tuberculina (TCT) en todo paciente con EII. Está indicado el tratamiento de la ITBL en pacientes que van a iniciar tratamiento biológico que presenten TCT positivo o, en el caso de TCT negativo, si existe constancia de una TB

Figura 3. ***Actividad inflamatoria de colon y adenopatías retroperitoneales.***

anterior no correctamente tratada o de contacto reciente con paciente bacilífero. En estos casos se recomienda profilaxis con isoniacida 5mg/kg/dia y retrasar el inicio del tratamiento biológico al menos 3 semanas de iniciada la quimioprofilaxis.

El cumplimiento de estas recomendaciones no elimina totalmente el riesgo de TB activa, como fue el caso de nuestro paciente, por lo que se precisa mantener un alto grado de sospecha clínica. En estos casos es obligatorio realizar todas las pruebas diagnósticas necesarias para descartar o confirmar una TB. Si se diagnostica TB activa, se recomienda suspender el tratamiento anti-TNF y realizar tratamiento de la TB, pudiendo reiniciar el tratamiento para la EII tras 2 meses de tratamiento tuberculostático.

CP-249. PENFIGOIDE AMPOLLOSO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Muñoz Domínguez S, Mata Perdigón FJ, Bocanegra Viniegra M

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

Las lesiones cutáneas son manifestaciones extraintestinales frecuentes en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), encontrándose dentro de las más clásicas el eritema nodoso y el pioderma gangrenoso. Sin embargo, el penfigoide ampolloso representa una entidad muy poco frecuente, no encontrándose dentro de las manifestaciones dermatológicas habituales relacionadas con la EII.

Caso clínico

Varón de 66 años con infección crónica por virus de la hepatitis B en tratamiento con tenofovir y con enfermedad de Crohn ileal fistulizante que precisó de resección ileocecal. Estuvo en tratamiento con Infliximab durante dos años tras la cirugía sin incidencias, pero tuvo que retirarse tras dos reacciones infusionales consecutivas este año. Además, coincidiendo con lo anterior, fue valorado por Dermatología por la aparición en la espalda de una placa eritematosa, pruriginosa, con costras melicéricas y alguna ampolla tensa de contenido seroso **(Figuras 1 y 2)**. Se realizó biopsia de la lesión ante la no mejoría con corticoides tópicos informándose la histología de un despegamiento subepidérmico con infiltrado inflamatorio mixto perivascular con predominio de eosinófilos tanto en la dermis como en la cavidad ampollosa. En el estudio por inmunofluorescencia directa existía depósito de C3 en la membrana basal del epitelio con IgM granular en el endotelio de los vasos y fueron positivos los anticuerpos IgG contra BP180 mediante inmunofluorescencia indirecta, catalogando finalmente la lesión como penfigoide ampolloso. El paciente mejoró con corticoides sistémicos pero la lesión reapareció a las pocas semanas tras su suspensión. Dada esta situación y el empeoramiento de la enfermedad de Crohn, se inició tratamiento con Ustekinumab con desaparición prolongada de las lesiones cutáneas y a su vez mejoría a nivel intestinal **(Figura 3)**.

Figura 1. ***Placa eritematosa con costras melicéricas y algunas ampollas tensas con contenido seroso en la espalda.***

Discusión

El penfigoide ampolloso es una enfermedad autoinmune poco frecuente caracterizada por la aparición de ampollas subepiteliales en la piel junto con un depósito de

Figura 2. ***Imagen a mayor aumento de la lesión descrita.***

Figura 3. ***Resolución de la placa sin otras lesiones activas.***

inmunoglobulinas y complemento en la membrana basal. Sin embargo, puede presentarse como lesiones cutáneas pruriginosas, eccematosas o papulares que preceden al desarrollo de las ampollas. Existen factores genéticos y ambientales aún no claramente establecidos que desencadenan la enfermedad, encontrando al Infliximab como una posible causa para su aparición. Entre los tratamientos principales están los corticoides tópicos y sistémicos pudiéndose usar la doxiciclina, la azatioprina o el metotrexato como tratamiento de mantenimiento. En los casos refractarios, pueden emplearse tratamientos biológicos como el rituximab o el dupilumab, entre otros.

CP-250. ENFERMEDAD DE CROHN A TRAVÉS DE LA PIEL: SÍNDROME DE SWEET COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTESTINAL POCO FRECUENTE

Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P, Calvo Bernal MDM

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El síndrome de Sweet (SS), también conocido como dermatosis neutrofílica febril aguda, es un trastorno inflamatorio poco común caracterizado por la aparición repentina de lesiones cutáneas, eritematosas y dolorosas en áreas como la cara, el cuello y las extremidades superiores que puede estar acompañado de síntomas sistémicos como fiebre o poliartralgias. Se estima que ocurre en un 2-4% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), siendo algo más frecuente en enfermedad de Crohn (EC), mujeres y entre los 30 y 50 años.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 34 años con antecedentes de EC ileal estenosante de dos años de evolución tratada hasta el momento con azatioprina por criterios de córticodependencia.

Acude a urgencias por dolor abdominal difuso, aumento de las deposiciones sin productos patológicos, poliartralgias de pequeñas articulaciones, fiebre y la aparición de aftas orales. Además presenta lesiones de tipo papular, eritematosas, pruriginosas, circinadas y dolorosas en el puente nasal **(Figura 1)** así como de forma generalizada, siendo valoradas y biopsiadas por Dermatología. Analíticamente elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis.

Se inician corticoides intravenosos con escasa respuesta de la clínica digestiva, aunque si de la cutánea por lo que se añade tratamiento con infliximab intravenoso alcanzando la mejoría clínica completa. Es dada de alta a las consultas donde la anatomía patológica de la biopsia cutánea muestra dermatitis neutrofílica **(Figura 2)**, compatible con síndrome de Sweet.

Figura 1. ***Lesión circinada en puente nasal compatible con síndrome de Sweet.***

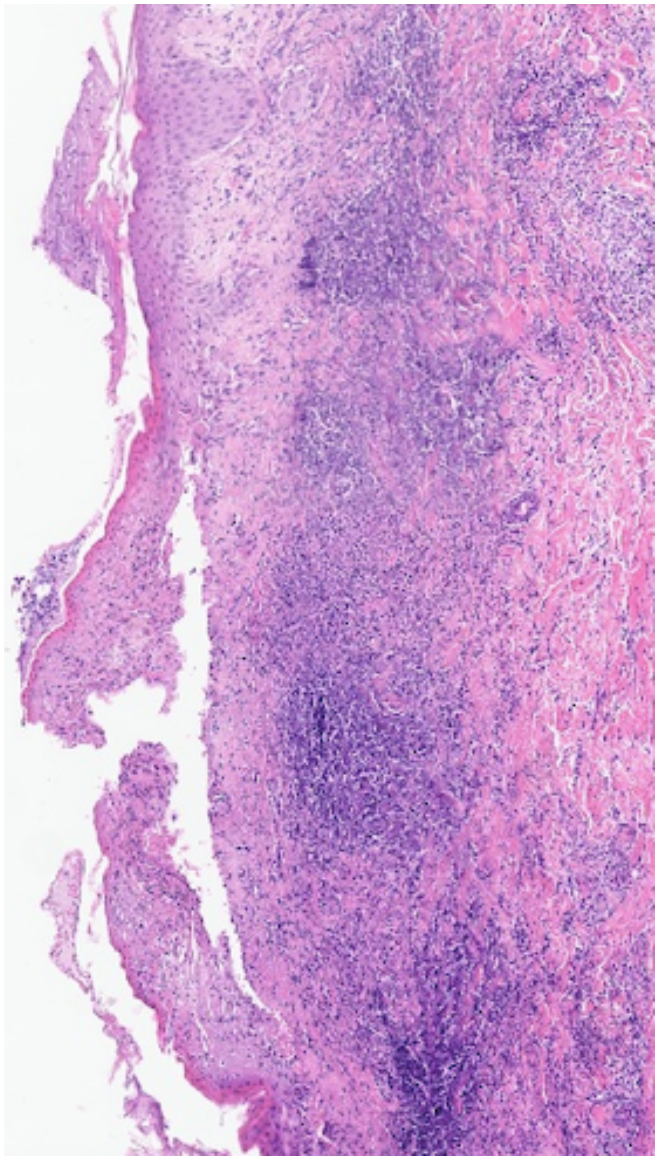


Figura 2. ***Dermatosis neutrofílica en tinción de hematoxilina-eosina.***

Discusión

La asociación entre el síndrome de Sweet y la enfermedad de Crohn, aunque poco frecuente, destaca la importancia de considerar este trastorno en pacientes con EII que presentan manifestaciones cutáneas. Dichas lesiones suelen desarrollarse en el contexto de una actividad inflamatoria, siendo más prevalentes en pacientes con afectación colónica de la enfermedad.

Los síntomas sistémico acompañantes, como fiebre y artromialgias, así como las características histopatológicas de infiltrado neutrofílico, son claves para el diagnóstico como se muestra en sus criterios diagnósticos **(Figura 3)**.

Criterios diagnósticos del síndrome de Sweet	
M1	Placas violáceas o nódulos eritematosos y dolorosos de comienzo brusco
M2	Infiltración dérmica neutrofílica
m1	Precedido por fiebre o infecciones
m2	Acompañado de fiebre, artralgias, conjuntivitis o enfermedad maligna subyacente
m3	Leucocitosis
m4	Buena respuesta a tratamiento esteroideo
m5	Elevación de la VSG

Diagnóstico de síndrome de Sweet: 2 M + 2 m. M: criterio mayor; m: criterio menor.

Figura 3. ***Criterios diagnósticos de Síndrome de Sweet.***

Aunque las lesiones cutáneas suelen curar espontáneamente, el tratamiento adecuado con corticoides puede ser esencial para controlarlas y mejorar el pronóstico del paciente.

Además de su relación con la EII, el SS puede asociarse a infecciones, neoplasias hematológicas, tumores sólidos y ciertos medicamentos. Por esto es fundamental investigar dichas entidades en los casos diagnosticados.

La identificación temprana de la relación entre estas dos condiciones permite un manejo más integral y efectivo mejorando la calidad de vida de los pacientes afectados.

CP-251. TUBERCULOSIS DISEMINADA EN PACIENTE CON TRATAMIENTO ANTI-TNF Y CRIBADO INICIAL NEGATIVO

Molina Cortés P, Mendoza Rodríguez R, Abellán Alfocea P, Fernández García R, Redondo Cerezo E

UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La tuberculosis (TB) es una potencial complicación, aunque infrecuente, asociada al uso de fármacos anti-TNF, con una incidencia entre 0,26% y 1,46%. La tuberculosis diseminada (TBC) representa menos del 5% de los casos, pero en inmunocomprometidos constituye una de las principales formas de presentación.

Caso clínico

Varón de 31 años diagnosticado de Enfermedad de Crohn (EC), tratado con Infliximab y 6-mercaptopurina. Tras 6 meses de tratamiento, comienza con fiebre, incremento de deposiciones diarreicas, diaforesis nocturna y ortopnea. Analíticamente, destaca PCR elevada, procalcitonina negativa y ausencia de leucocitosis. Se realiza TAC abdominal urgente **(Figura 1)** que muestra engrosamiento de íleon terminal, ascitis y lesiones hipodensas en bazo, sugiriendo proceso infeccioso. Sin embargo, los cultivos de sangre, orina y heces resultaron negativos. Se solicitó una prueba de liberación de interferón gamma (IGRA) con resultado indeterminado. Es relevante señalar que, antes del inicio de tratamiento con Infliximab, el paciente fue sometido a cribado con IGRA y Mantoux, ambos con resultado negativo.

Figura 1. ***TAC de abdomen sin contraste. Múltiples lesiones hipondensas en bazo.***

Durante el ingreso se amplió estudio con PET-TAC **(Figura 2)** y toma de muestras de líquido ascítico, lavado broncoalveolar (BAL) y sangre para estudio de micobacterias. El PET-TAC mostró adenopatías laterocervicales, supraclaviculares y mediastínicas, captación peritoneal, un foco hipermetabólico en pulmón y hepatoesplenomegalia **(Figura 3)**. Ante estos hallazgos y resultado positivo de PCR para Mycobacterium tuberculosis en BAL, se diagnosticó TBC con afectación pulmonar, esplénica, peritoneal e intestinal.

El paciente inició tratamiento antituberculoso y, tras evolución favorable, fue dado de alta para completar tratamiento ambulatorio y con suspensión temporal de terapia inmunosupresora.

Figura 2. ***Imagen de PET-TAC: Múltiples focos hipermetabólicos que se corresponden con adenopatías a diversos niveles (laterocervical derecho, fosa supraclavicular derecha, mediastínicas y paraesternales). Captación generalizada en abdomen sobre cavidad peritoneal, omento mayor, menor y grasa mesentérica.***

Figura 3. ***Imagen de PET-TAC. Foco hipermetabólico en pulmón derecho en segmento basal anterior (SULmax: 5,45).***

Discusión

El TNF-alfa es crucial para la formación de la respuesta granulomatosa que frena a M. tuberculosis. Se estima que la incidencia de TB es entre 15 y 18 veces mayor en tratamiento anti-TNF que en la población general.

El presente caso ilustra los retos en el diagnóstico de TB en pacientes inmunosuprimidos. Un punto crítico fue el resultado indeterminado del IGRA, sumado al doble cribado previo negativo. Aunque la prueba IGRA tiene una especificidad superior al 95% y un alto valor predictivo negativo, en pacientes inmunosuprimidos puede arrojar resultados indeterminados debido a una respuesta insuficiente de los linfocitos T. Por esta razón, las guías actuales recomiendan realizar un cribado dual que combine la prueba cutánea de tuberculina (Mantoux) con IGRA. Sin embargo, el cumplimiento de estas recomendaciones no elimina completamente el riesgo de desarrollar una TB activa, lo que hace necesario mantener un alto grado de sospecha clínica durante el tratamiento inmunosupresor.

CP-252. FOLICULITIS POR TOFACITINIB EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA: UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Álvarez Toledo A, Campos Gonzaga L, León Sanjuan GF

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

Introducción

Tofacitinib es un inhibidor preferente de la Janus quinasa (JAKi) 1 y 3, y su eficacia ha sido demostrada en el tratamiento de la colitis ulcerosa moderada o grave en pacientes que no han respondido o son intolerantes a la terapia basada en agentes anti-TNF. La incidencia de reacciones adversas de tofacitinib es variable, apareciendo complicaciones infecciosas en el 20-22% de los pacientes según series. Las reacciones acneiformes y la foliculitis se observan en el 13,2% y el 4,5% de los pacientes, respectivamente.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 58 años con colitis ulcerosa conocida y con múltiples fallos a varias dianas terapéuticas (azatioprina, infliximab, adalimumab), en tratamiento con tofacitinib 10 mg cada 12 horas iniciado en julio/2023 que ingresa en la Unidad de Digestivo por nuevo brote de su enfermedad, quince días después de comenzar tofacitinib.

Durante los primeros días de estancia hospitalaria, el paciente presenta fiebre de 38,5ºC asociado a pequeñas lesiones milimétricas con exudado purulento compatible con foliculitis dispersa en cuero cabelludo, cuello y ambas regiones pretibiales. Dada la persistencia de cuadro febril junto a las lesiones dérmicas asociadas, y al no evidenciar mejoría del brote de colitis ulcerosa, se decide suspender tratamiento con Tofacitinib e iniciar tratamiento antibioterápico empírico con cefazolina intravenosa y clindamicina tópica. Al tercer día de retirar tofacitinib, el paciente se mantiene afebril, con estabilidad de sus lesiones dérmicas que terminan por desaparecer unos 7 días después de su erupción.

Se decide comenzar con Ustekinumab ante fallo primario de tofacitinib asociado a foliculitis extensa como reacción adversa grave.

Discusión

La foliculitis extensa o grave es una reacción adversa infrecuente del tratamiento con tofacitinib, con una prevalencia menor al 5% según la literatura.

Debido a la falta de evidencia, no existe ninguna guía sobre el tratamiento de las erupciones acneiformes asociadas a JAKi, por lo que su enfoque terapéutico se basa en su analogía con el acné, la rosácea u otras erupciones acneiformes inducidas por fármacos y en la presentación clínica individual.

La interrupción de JAKi debe considerarse como la opción preferible en casos graves cuando hay otras terapias efectivas disponibles para la colitis ulcerosa. Sin embargo, existen casos que demuestran que la foliculitis asociada a tofacitinib se puede tratar exitosamente con tratamiento antibiótico sistémico y tópico mientras se continúa con el JAKi.

CP-253. SÍNDROME DE HIPERINFECCIÓN POR STRONGYLOIDES STERCOLARIS EN PACIENTE CON BROTE DE COLITIS ULCEROSA.

Fernández Carrasco M, Rodríguez Mateu A, Pleguezuelos Ventura Á, Villegas Pelegrina P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal supone un estado de inmunosupresión. Dado el avance en terapias inmunomoduladoras y en fármacos biológicos supone un aumento del riesgo de adquirir infecciones oportunistas, sobre todo en áreas de alta prevalencia.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 22 años, proveniente de un bajo contexto sociocultural, con antecedente de colitis ulcerosa de afectación pancolónica de 7 años de evolución, con enfermedad corticodependiente, sin respuesta a antiTNF y fallo a vedolizumab, en tratamiento actual con tofacitinib.

Consulta por presentar dolor abdominal difuso y aumento del número de deposiciones, con sangre y episodios de urgencia defecatoria que le impiden el descanso nocturno. Además, pérdida ponderal de 10 kg en el último mes, sin fiebre ni otra sintomatología añadida.

En analítica muestra ligera elevación de reactantes de fase aguda, PCR 7 mg/dl, leucocitos 11 x109/L con recuento de neurtrófilos del 76%.

Se realizan coprocultivos de bacterias, parásitos y antígeno de Clostridium difficile, siendo estos negativos y rectosigmoidoscopia para descartar sobreinfección por citomegalovirus (CMV).

Se inicia tratamiento con antibioterapia empírica, corticoterapia intravenosa a dosis plenas e intensificación de tofacitinib, pero en los primeros 3 días el paciente tiene una evolución tórpida, presentando insuficiencia respiratoria severa por distrés respiratorio con necesidad de ventilación mecánica invasiva, y compromiso hemodinámico entrando en shock séptico. Se realiza intervención quirúrgica urgente con posterior colectomía subtotal e ileostomía. En el postoperatorio se objetiva crecimiento en cultivos de esputo de Strongyloides stercoralis, por lo que se inicia doble terapia antiparasitaria con ivermectina y albendazol durante dos semanas. Finalmente, el diagnóstico es confirmado tras el análisis histopatológico de la pieza quirúrgica y tras la buena evolución al tratamiento dirigido.

Figura 1. ***Imagen de TC torácico con derrame pleural bilateral con patrón de consolidación alveolar perihiliar bilateral y periferia con vidrio deslustrado.***

Figura 2. ***Imagen de TC abdominal que muestra colon con engrosamiento mural difuso, generalizado ,circunferencial, con hiperrealce mucoso sin dilatación, con ausencia gas extraluminal.***

Discusión

La estrongiloidiasis es una parasitosis intestinal, causada por el parásito nematodo Strongyloides stercoralis, siendo endémico de áreas tropicales y entre personas socioeconómicamente desfavorecidas, institucionalizadas o con residencia rural.

El mecanismo de transmisión suele ser el contacto de la piel con tierra o heces infectadas por el mismo. Su clínica puede ser asintomática o cursar en forma de hiperinfestación o enfermedad diseminada, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos, siendo este curso extremadamente grave, pudiendo manifestarse con síntomas digestivos o respiratorios y pudiendo incluso ocasionar la muerte.

Resulta de interés destacar este caso, ya que es una entidad poco frecuente en nuestro medio. Se debe sospechar en paciente inmunodeprimiedos o con factores de riesgo para adquirirla, para realizar un diagnóstico precoz, ya se puede resolver en la mayoría de los casos únicamente con tratamiento médico mejorando el pronóstico.

CP-254. PSORIASIS UNGUEAL, EFECTO ADVERSO PARADÓJICO DE ADALIMUMAB EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN.

Saralegui Gabilondo L, Valencia Alcántara N, Práxedes González E, Castro Fernández M, Gallardo Martin S, Galán García A

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

Introducción

Las manifestaciones paradójicas por fármacos biológicos son más frecuentes por infliximab, etanercept o adalimumab. Si bien la psoriasis es la manifestación más comunicada en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) tratados con adalimumab (2-5% de pacientes, tras un tiempo de exposición medio de 12 meses), la psoriasis palmo-plantar y ungueal son muy infrecuentes.

En la psoriasis intervienen factores ambientales y genéticos, donde una variación en el gen IL1RN podría ser responsable del rasgo ungueal en pacientes con psoriasis cutánea.

Se presenta un caso de psoriasis ungueal (PU) paradójica como efecto adverso del tratamiento con adalimumab en enfermedad de Crohn (EC).

Caso clínico

Mujer de 54 años diagnosticada de EC (Montreal A3L2B1), comienza tratamiento con mesalazina 4g/día. Por afectación articular inicia tratamiento con metotrexate y posteriormente azatioprina, ambos retirados por intolerancia digestiva. Debido al empeoramiento de la EC inicia tratamiento con adalimumab obteniéndose remisión

clínica.

Como hallazgo incidental, a los 4 meses del inicio de adalimumab, comienza con lesiones subungueales hiperqueratósicas y onicodistrofia, valoradas por Dermatología, y compatibles con PU **(Figura 1)**.

Se suspende adalimumab y se valora la posibilidad de sustitución por infliximab con mejoría del cuadro psoriásico, aunque precisando del empleo de corticoterpia tópica e intralesional para mayor respuesta de las lesiones **(Figura 2)**. No obstante, finalmente se plantea cambio de diana a ustekinumab para la resolución completa del cuadro cutáneo.

Figura 1. ***Lesiones ungueales compatibles con psoriasis.***

Discusión

En el mecanismo de desarrollo de la psoriasis paradójica, además de la medicación, contribuyen factores ambientales y una predisposición genética, habiéndose encontrado polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) asociados a la PU por adalimumab, como el alelo C rs1799964 del TNF-α.

La respuesta ungueal es más lenta que la cutánea, visible a partir de la semana 12. Pacientes con mejor respuesta cutáneo-articular presentan mejor respuesta ungueal, donde las uñas de las manos suelen mejorar antes que las de pies por su crecimiento más rápido.

Figura 2. ***Resolución de la psoriasis.***

El tratamiento está condicionado por la gravedad de la psoriasis ungueal, la actividad de la EC y respuesta a otros biológicos. En pacientes con psoriasis de novo durante el tratamiento con fármacos anti-TNF se recomienda el uso inicial de terapia local con corticoides tópicos e intralesionales y sustituir el fármaco implicado por otro con diferente mecanismo de acción.

CP-255. MIOCARDITIS AGUDA EN PACIENTE CON HEPATITIS AUTOINMUNE (HAI) DURANTE BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA (CU)

García Aragon F, Tripiana Iglesias T, Fernández García R, Martín Rodríguez MM, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La coexistencia de distintas etiologías posibles para la misma patología puede suponer un factor de confusión que dificulte el diagnóstico precoz y el correcto tratamiento de la misma.

Presentamos un caso complejo de aparición de miocarditis aguda en el contexto de varias patologías gastrointestinales activas.

Caso clínico

Varón de 16 años diagnosticado de pancolitis ulcerosa que acude a urgencias por diarrea de 3 semanas de evolución, asociando rectorragia, vómitos y fiebre.

Durante su estancia en urgencias se objetiva elevación de troponinas hasta un valor de 700 UI, taquicardia y tendencia a la hipotensión arterial. Se realiza un ecocardiograma que describe la presencia de hipoquinesia y disminución de la fracción de eyección ventricular, compatibles con cuadro de miocarditis aguda.

En coprocultivo realizado se produce crecimiento de rotavirus A. Por otra parte, el paciente se encontraba en tratamiento con mesalazina e infliximab por la CU. También diagnosticado de HAI, por la que recibía tratamiento con tacrólimus.

El inicio del tratamiento fue discutido de forma multidisciplinar, dado el posible origen autoinmune vs medicamentoso vs infeccioso del cuadro miocárdico, así como la etiología inflamatoria vs infecciosa del cuadro gastrointestinal, pudiendo conllevar un tratamiento erróneo graves consecuencias. Finalmente, teniendo en cuenta los antecedentes personales y la menor evidencia en la literatura de la relación del rotavirus con el cuadro miocárdico, se inició tratamiento con corticoides intravenosos.

Dada la mejoría de ambos cuadros tras iniciar la terapia, así como los hallazgos endoscópicos y los resultados anatomopatológicos de las biopsias miocárdicas, el diagnóstico final más probable fue el de brote grave de CU junto con miocarditis de origen autoinmune.

Discusión

La miocarditis de origen autoinmune, como todas las enfermedades de este espectro, tiene un mayor riesgo de incidencia ante la coexistencia de otras enfermedades autoinmunes. No obstante, en nuestro caso el diagnóstico diferencial no era sencillo. Tanto la mesalazina como el infliximab se han asociado con la aparición de efectos adversos a nivel miocárdico. Por otro lado, si bien concretamente el rotavirus no presenta un gran cardiotropismo, las infecciones víricas son una causa bien descrita de esta patología, pudiendo en nuestro caso además ser el origen del cuadro gastrointestinal.

Todo ello hizo compleja la toma de la mejor decisión terapéutica, teniendo en cuenta los posibles efectos adversos graves de iniciar una terapia indicada para una etiología incorrecta.

Recalcamos la importancia de un buen diagnóstico diferencial, así como de un abordaje multidisciplinar a la hora de tomar decisiones en pacientes complejos.

CP-256. FÍSTULA COLODUODENAL COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE EN ENFERMEDAD DE CROHN

Valencia Alcántara NM[1], Práxedes González E[1], Saralegui Gabilondo L[1], Gallardo Martín S[1], Galán García A[1], Cisneros Pérez B[2]

[1]SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. [2]SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

Si bien en la enfermedad de Crohn el desarrollo de fístulas y abscesos constituye una forma frecuente de presentación y complicación, rara vez involucra la afectación duodenal cuyas fístulas constituyen menos del 1% de los casos. Su abordaje constituye un reto terapéutico que implica la optimización del tratamiento médico, la cobertura de las necesidades nutricionales y finalmente técnicas quirúrgicas complejas.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 46 años con enfermedad de Crohn ileocecal (Montreal A2L1B3p) con antecedente de hemicolectomía derecha y anastomosis ileocólica en 2004, y en tratamiento con vedolizumab que ingresa por pérdida de respuesta, desnutrición proteico-calórica grave, y desarrollo de varios trayectos fistulosos, involucrando uno de ellos a segunda porción duodenal y a la anastomosis ileocólica (Figura 1). Dicha complicación dio lugar a un deterioro del estado general y halitosis, llevándose a cabo gastroscopia donde se identifica orificio fistuloso duodenal por donde refluye contenido fecal (Figuras 2 y 3).

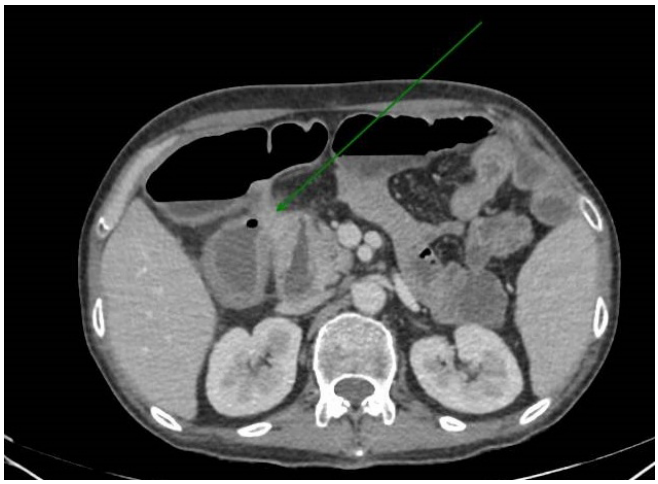


Figura 1. ***Flecha que señala fístula compleja de morfología estrellada que involucra a íleon, duodeno y colon transverso.***

Tras un primer abordaje con antibioterapia y corticoterapia, se propone cambio de diana terapéutica a Ustekinumab y nutrición enteral a través de sonda nasogástrica, con escasa respuesta a pesar de varias intensificaciones. Por este motivo, finalmente se optimiza el estado nutricional a través de una combinación de nutrición parenteral y enteral, y se plantea abordaje quirúrgico a través de una duodenorrafia y resección de la anastomosis con franca mejoría. Actualmente se mantiene en remisión clínica, endoscópica y radiológica.

Discusión

Las fístulas coloduodenales en la enfermedad de Crohn son complicaciones infrecuentes que generalmente se deben

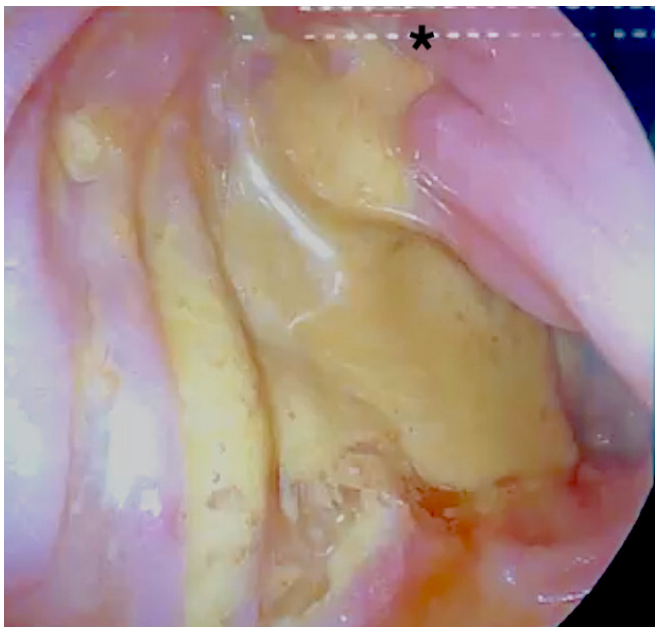


Figura 2. **** Señala fístula coloduodenal por la que refluye material fecaloideo.***

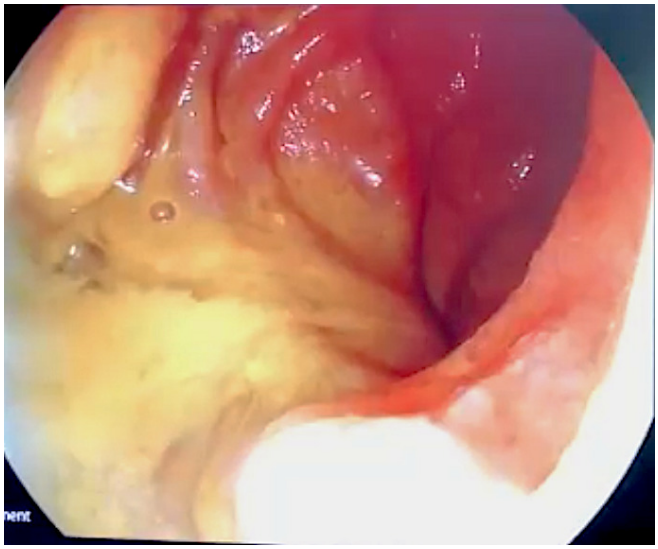


Figura 3. ***Material fecaloideo refluyendo por la fístula coloduodenal.***

a la inflamación del colon o de la anastomosis ileocólica previa. Estas fístulas pueden causar síntomas graves como vómitos fecaloideos o diarrea con malabsorción intestinal y deterioro del estado nutricional del paciente.

En líneas generales, el tratamiento inicial incluye el control de la infección con antibioterapia, soporte nutricional, y manejo del proceso inflamatorio, además de un abordaje quirúrgico precoz. Un enfoque multidisciplinario que involucre a gastroenterólogos, endocrinólogos y cirujanos es esencial para un tratamiento efectivo.

Aunque existe escasa evidencia sobre el tratamiento médico de estas fístulas, se han observado en varios estudios buenos resultados con infliximab en primera línea, para inducir y mantener el cierre de las mismas. No obstante, la cirugía es fundamental en casos refractarios, como el que nos ocupa, con la resección del segmento involucrado y el cierre de los defectos en duodeno, siendo clave la optimización nutricional previa del paciente para reducir la tasa de complicaciones significativamente.

CP-257. INVAGINACIÓN INTESTINAL COMO DEBUT DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Vázquez Morente L, Rodríguez García M, González Amores Y

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

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) agrupa una serie de trastornos de causa desconocida, asociados a una desregulación de la respuesta inmune que produce lesiones de tipo, gravedad y extensión variable en el tracto gastrointestinal que cursan de manera crónica alternándose periodos sintomáticos con otros de inactividad. Incluye dos formas clínicas: la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. En un 10-15% de los pacientes no se cumplen estrictamente los criterios para diagnosticar un tipo concreto de EII, calificándose por tanto de colitis indeterminada.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 18 años con único antecedente de apendicectomía en los 3 meses previos que acude por dolor abdominal en fosa ilíaca derecha de dos semanas de evolución, junto con náuseas. En TC abdomen urgente se evidencia una ileítis terminal, ingresando por sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal.

Durante el ingreso, se completa el estudio mediante colonoscopia con toma de biopsias en la que se aprecia colitis ascendente e inflamación de la válvula ileocecal. A pesar del tratamiento corticoides, la evolución clínica no es favorable. Se solicita una ecografía urgente y se revisan las imágenes de TC previo, apreciándose un cambio de calibre abrupto en íleon terminal con dilatación retrógrada de asas de delgado generalizada con imagen sugestiva de invaginación intestinal. Esta se trata de manera conservadora mediante reposo digestivo y nutrición parenteral con buena respuesta.

A la semana desde el alta el paciente reingresa por reaparición de los síntomas constatándose mediante ecografía invaginación ileocecal que se intervino de manera urgente mediante resección ileo-cecal. Los hallazgos histológicos de la muestra fueron compatibles con enfermedad de Crohn.

Discusión

Las manifestaciones clínicas principales de la enfermedad de Crohn son el dolor abdominal y la diarrea crónica siendo

habitual en pacientes de entre 20 y 40 años. La invaginación intestinal es una entidad que suele darse en menores de 3 años, siendo infrecuente en el adulto. Se presenta con dolor abdominal agudo y síntomas oclusivos resolviéndose la mayoría de forma conservadora. En adultos la clínica es insidiosa mediante episodios de dolor abdominal principalmente en FID junto con elevación de reactantes. Es importante el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn así como la apendicitis aguda. Entre sus causas encontramos tumores benignos y/o malignos, adherencias abdominales y enfermedades como la fibrosis quística, enfermedad de Crohn y celiaquía. En este rango de edad se suele manejar quirúrgicamente, aunque el tratamiento conservador puede proporcionar resultados favorables tras descartar neoplasia subyacente.

Figura 1. ***Imagen invalidación intestinal TC abdomen y pelvis.***

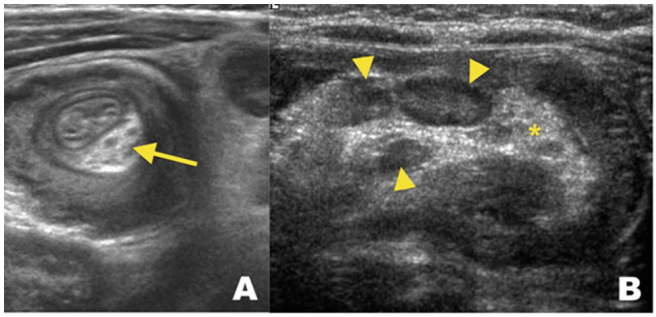


Figura 2. ***Imagen invalidación intestinal ecografía abdominal.***

CP-258. APARICIÓN DE NEOPLASIAS COMO EFECTO ADVERSO GRAVE DEL TRATAMIENTO CON UPADACITINIB

García Tarifa A, Requena De Torre J, Jarava Delgado M, Tinahones Garrido J, Fernández López AR

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

Tanto la Colitis ulcerosa como la Enfermedad de Crohn son entidades inmunomediadas que basan su tratamiento en diferentes dianas del sistema inmune. Los inhibidores de las JAK quinasas, recientemente incorporadas al arsenal terapéutico bloquean la acción de ciertas citocinas inflamatorias, reduciendo la misma, si bien no están exentas de posibles efectos adversos.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 45 años con diagnóstico de Colitis Ulcerosa y criterios de corticodependencia con intolerancia a azatioprina. Previamente, fallo de respuesta primario a Adalimumab y secundario a Vedolizumab, Ustekinumab y Tofacitinib.

Ingreso con brote grave corticorrefractario iniciándose tratamiento con Upadacitinib y consiguiendo buena respuesta al mismo. No obstante, tiene que ser suspendido finalmente tras un año de tratamiento por diagnóstico de neoplasia maligna, siringocistoadenocarcinoma en pezón, quedando la paciente sin tratamiento de mantenimiento en este momento.

Reingresa posteriormente por nuevo brote moderado-grave que precisa, tras consensuar con la paciente, reintroducción de Upadacitinib como tratamiento de inducción, consiguiéndose remisión clínica en la semana 12 tras la cual se decide cambio de diana e inicio de tratamiento con Mirikizumab.

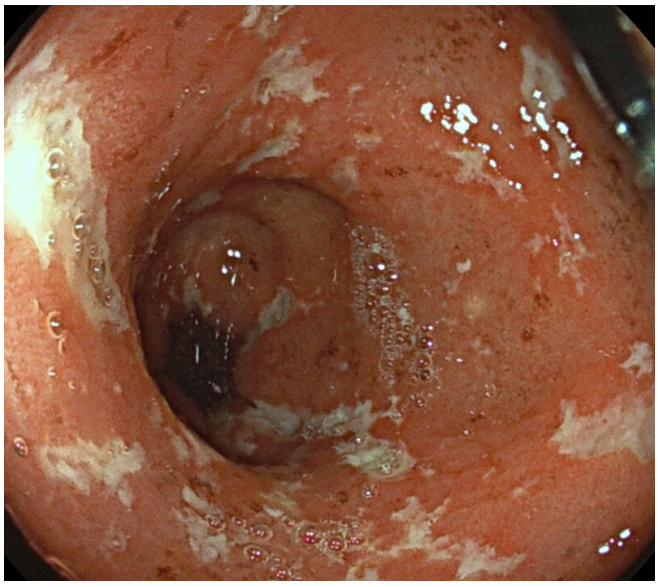


Figura 1. ***Imagen endoscópica de colonoscopia realizada durante ingreso por brote moderado-grave.***

Discusión

Mediante el bloqueo de las JAK quinasa, se interfiere en la acción de múltiples citocinas que modulan la respuesta inflamatoria e inmune. Ello conlleva un riesgo incrementado de efectos adversos, donde las infecciones aparecen como la principal complicación asociada. También se recoge en la literatura un potencial aumento en el riesgo de desarrollo de neoplasias, menos frecuentes, pero de gran importancia por su gravedad y pronóstico. En este sentido las guías de práctica clínica recomiendan individualizar la decisión terapéutica en pacientes con historial de neoplasia, dada la aún escasa evidencia actual.

En nuestro caso, decidimos inducir a la remisión con Upadacitinib dada la rapidez demostrada para ello y tras ello realizar un cambio de tratamiento a Mirikizumab.

Mirikizumab es un inhibidor selectivo de la subunidad p19 de la interleuquina 23 de reciente aprobación para su empleo en colitis ulcerosa, y que presenta a priori un mejor perfil de seguridad en relación a procesos neoplásicos en base a la experiencia de fármacos con similar mecanismo de acción como ustekinumab o risankizumab.

CP-259. COLITIS INMUNOMEDIADA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON CEMIPLIMAB

Gallardo Martín S, Galán García A, Saralegui Gabilondo L, Valencia Alcántara N, Práxedes González E

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

Introducción

El empleo de fármacos inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) en tratamientos oncológicos ha supuesto un incremento de la frecuencia de efectos adversos relacionados con el sistema inmune, entre ellos cuadros de colitis inmunomediadas con un comportamiento y características propias de la colitis ulcerosa. Entre estos fármacos el cemiplimab, fármaco perteneciente al grupo de los ICI, se asocia en un 2% de los casos al desarrollo de colitis inmunomediada, motivando en el 20% de los pacientes la interrupción y abandono del tratamiento inmunoterápico.

Caso clínico

Mujer de 66 años con adenocarcinoma de cérvix estadio IV en tratamiento con Cemiplimab que ingresa en planta de hospitalización por diarrea de dos meses de evolución con tenesmo y urgencia defecatoria.

Durante su ingreso se realiza colonoscopia donde se identifica mucosa edematizada, eritematosa, friable y con úlceras profundas **(Figuras 1 y 2)** cuyas biopsias informan de intensa ulceración del epitelio de superficie con focos de atrofia glandular, criptitis y fibrosis subepitelial en contexto de colitis ulcerativa secundaria a inmunoterapia.

En primera instancia, se inicia metilprednisolona 1mg/kg/día intravenosa sin respuesta clínica, motivo por el cual se decide iniciar tratamiento con una dosis de infliximab 5mg/kg intravenosa, obteniendo mejoría clínica en 72 horas, disminuyendo el número de deposiciones, la urgencia defecatoria y el tenesmo. Pendiente de evolución sin completar la inducción, la paciente presenta nuevo ingreso con empeoramiento, motivando así una segunda dosis de infliximab y acordándose su mantenimiento a dosis de 5mg/kg cada 8 semanas tras finalizar la inducción.

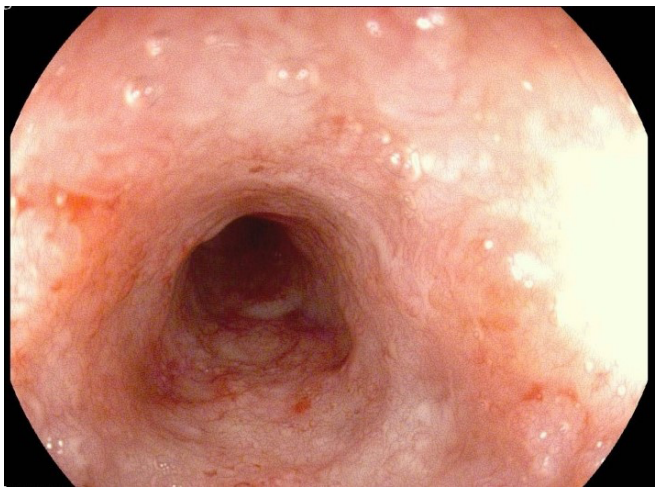


Figura 1. ***Colonoscopia donde se identifica mucosa edematizada, eritematosa, friable y con úlceras profundas.***

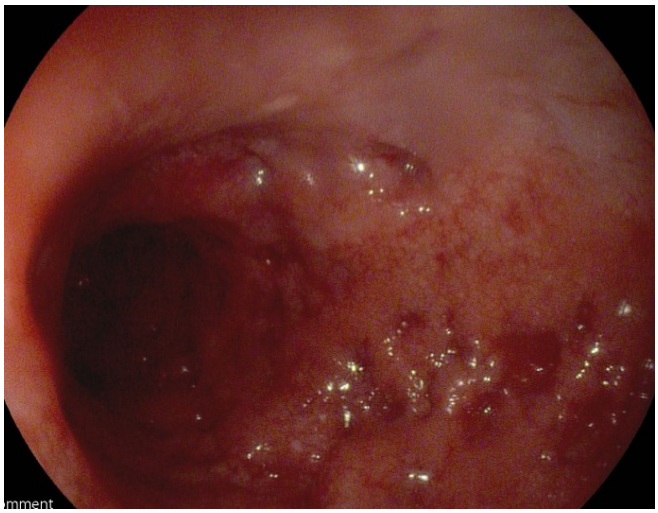


Figura 2. ***Colonoscopia donde se identifica mucosa edematizada, eritematosa, friable y con úlceras profundas.***

Discusión

El cemiplimab es un anticuerpo monoclonal que inhibe la interacción de la proteína de muerte celular programada (PD1) y su ligando (PDL-1), un mecanismo especialmente útil en tratamientos oncológicos; sin embargo, dicha inhibición puede condicionar una activación de los linfocitos T y una desregulación inmunitaria, en ocasiones excesiva, que conduce a efectos secundarios como es el caso de la colitis inmunomediada. La repercusión clínica de dicha entidad es variable según las características del paciente y el tipo de neoplasia, con una presentación clínica, endoscópica e histológica similar a la colitis ulcerosa; una similitud que se puede explicar a través del mecanismo fisiopatológico subyacente en ambas entidades.

Por esto último, el abordaje terapéutico de la colitis inmunomediada es similar al de la enfermedad inflamatoria intestinal con corticoesteroides de elección como primer escalón terapéutico y fármacos biológicos como infliximab

o vedolizumab en el segundo; obteniendo respuestas clínicas generalmente rápidas y favorables.

CP-260. ENTEROCOLITIS POR INMUNOTERAPIA, NUEVO DESAFÍO EN GASTROENTEROLOGÍA, A PROPÓSITO DE 3 CASOS.

Alonso Belmonte C[1], Bravo Aranda Am[1], Al Mahairi Martin M[1], Santana Ramos Ma[2], Jimenez Perez M[1]

[1]UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. [2]UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La inmunoterapia está revolucionando la Oncología. Los fármacos denominados inhibidores de los puntos de control (IPC) aumentan la actividad de las células T y la respuesta inmunitaria contra las células neoplásicas. Destacan: nivolumab, pembrolizumab, atezolizumab, durvalumab, ipilimumab. Estos fármacos interfieren con la tolerancia inmunitaria del huésped o la reparación tisular, predisponiendo a efectos secundarios inmunomediados, fundamentalmente toxicidad dermatológica y gastrointestinal. La ileocolitis inmunomediada es un efecto adverso frecuente que obliga a realizar diagnóstico diferencial con otras entidades relevantes como la enfermedad inflamatoria intestinal, colitis infecciosa o neutropénica.

Caso clínico

Se presentan 3 casos clínicos

Varón de 58 años, hepatocarcinoma en tratamiento con atezolizumab-bevacizumab, presenta dolor abdominal, diarrea y febrícula de semanas de evolución. Se realiza TC que informa de proctocolitis. Se inician corticoides orales y antibioterapia. Colonoscopia sin alteraciones y despistaje de infecciones negativo, se diagnostica de colitis inmunomediada por atezolizumab y se completa tratamiento corticoideo con resolución del cuadro.

Mujer de 59 años, en tratamiento con pembrolizumab por carcinoma de mama, comienza con diarrea progresiva tras cada ciclo con elevación de calprotectina fecal. Tras despistaje de infecciones, se realiza colonoscopia sin alteraciones macroscópicas pero histológicamente presenta hallazgos compatibles con colitis colágena like secundaria a pembrolizumab. Se inicia tratamiento con corticoides con mejoría clínica, pero con el descenso empeoran los síntomas a pesar de no estar en tratamiento con pembrolizumab desde hacía meses (se han descrito tiempos de resolución variables después de la suspensión del fármaco) por lo que continúa tratamiento de mantenimiento con budesonida a dosis bajas.

Mujer de 75 años en tratamiento con nivolumab por melanoma. Presenta dolor abdominal y diarrea de

Figura 1. ***Imagen de TC Corte Transversal. Proctocolitis. Se aprecia engrosamiento parietal así como edema transmural de sigma y recto que asocia abundantes cambios inflamatorios del tejido graso circundante.***

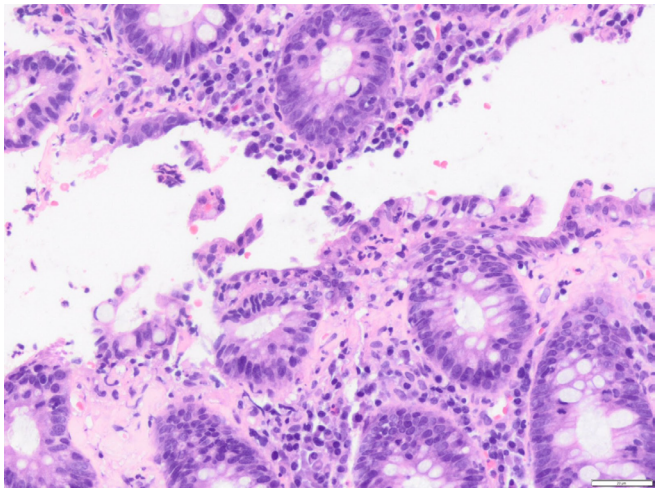


Figura 2. ***Imagen de anatomía patológica. Con Hematoxilina Eosina se ve el infiltrado inflamatorio agudo en el epitelio y un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario aumentado en la lámina propia.***

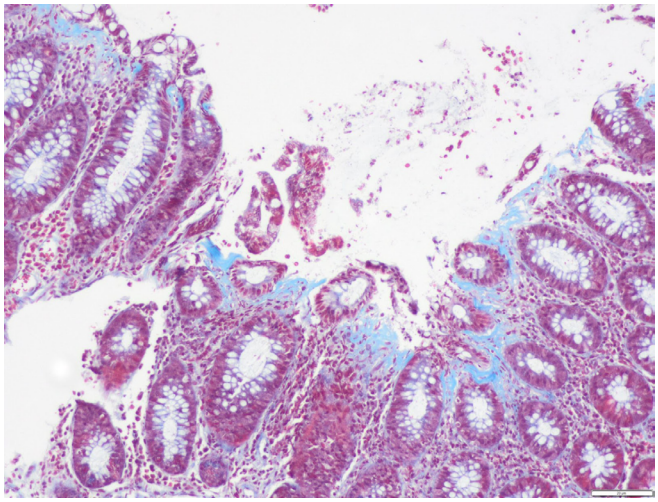


Figura 3. ***Imagen de Anatomía Patológica. Se observa un engrosamiento basal del colágeno que se ve azul con la técnica de histoquímica Tricrómico de Masson.***

semanas de evolución, despistaje de infecciones negativo y elevación de calprotectina fecal. TC abdominal: ileitis inflamatoria. Se realiza ileocolonoscopia con edema de

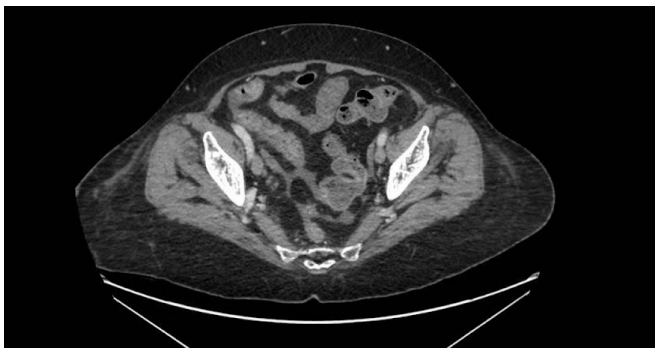


Figura 4. ***Imagen de TC corte transversal, segmentos de íleon terminal y pélvico con engrosamiento parietal y realce mucoso, compatible con ileitis patrón inflamatorio (con signos de actividad).***

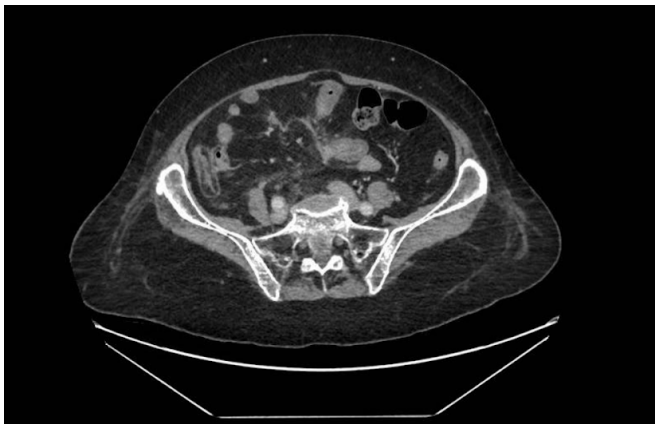


Figura 5. ***Imagen de TC corte transversal, segmentos de íleon terminal y pélvico con engrosamiento parietal y realce mucoso, compatible con ileitis patrón inflamatorio (con signos de actividad).***

íleon con biopsia inespecífica. Ante empeoramiento del cuadro inician tratamiento corticoideo intravenoso con buena evolución, a pesar de ello mantiene calprotectina elevada, por lo que se deja budesonida de mantenimiento.

Discusión

La inmunoterapia con IPC puede presentar efectos adversos gastrointestinales, coincidiendo con el inicio del tratamiento y perdurando semanas tras su suspensión. El diagnóstico requiere la asociación temporal, hallazgos radiológicos y endoscópicos, y descartar otras causas. Los hallazgos histopatológicos pueden imitar otras patologías. El tratamiento se basa en corticoides pero dependiendo de la severidad se pueden emplear antidiarreicos, inmunosupresores o agentes biológicos y/o suspender la inmunoterapia. Es primordial aprender a identificar esta entidad precozmente por su potencial gravedad y para poder realizar un manejo oncológico adecuado.

CP-261. PROCTITIS: UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Extremera Fernández A, Baute Trujillo EA, Gijón Villanueva R, Gutiérrez Holanda C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La proctitis es una inflamación de la mucosa rectal incluyéndose los últimos 12-15cm que supone un reto diagnóstico en cuanto a filiación de la causa, ya que permite un diagnóstico diferencial importante que incluye enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones, traumatismo o radiación, etc.

Las características de la proctitis pueden ser muy similares aunque provengan de etiologías muy diferentes, que se complica aún más si el paciente presenta síntomas superponibles a una EII aún siendo de etiología infecciosa como en el caso que presentamos.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 36 años diagnosticado de VIH + indetectable con tratamiento antiretroviral, en estudio por Digestivo por ileitis. Acude a urgencias por fiebre de 4 días de evolución de 38,5°C y aumento deposicional de 5 al día junto con urgencia defecatoria. Presenta rectorragia, heces con moco y proctalgia. Analíticamente destaca PCR 85 con PCT negativa, hemograma con leucocitosis sin neutrofilia. En un principio se contactó con Infecciosas para valoración. Sospecharon EII contactandose con Digestivo.

Se realizó rectoscopia para filiar etiología visualizandose afectación mucosa continua desde margen anal hasta 10cm con mucosa eritematosa y restos de fibrina, además de ulceración fibrinada excavada de 5mm de la que se toman muestras para AP y Microbiología. Como antecedente importante, mantuvo relaciones de riesgo hace un mes.

En AP se observa infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, de granulocitos neutrófilos y eosinófilos en la lámina propia, pudiendo ser en contexto de etiología isquémica, radiación, infecciones e incluso toma de algunos medicamentos como AINES. Finalmente, el estudio microbiológico detectó Chlamydia trachomatis serovariedad L (LGV).

Discusión

En estos casos, el diagnóstico diferencial es clave ya que la sintomatología como la imagen endoscópica puede confundirnos, ganando peso la historia clínica y una buena anamnesis. La presencia de una mucosa hiperémica, eritematosa con presencia de aftas y úlceras así como rectorragia o exudado purulento puede darse en ambas situaciones.

La proctitis infecciosa por C. trachomatis puede ser producida por distintos serotipos, siendo los D-K más leves e incluso asintomáticos. Los serotipos L1, L2 y L3 (linfogranuloma venéreo) como en este paciente están asociados a infecciones invasivas más profundas y sintomáticas. Se diagnostica con PCR del exudado rectal, siendo la doxiciclina el tratamiento de primera línea.

Ante cualquier paciente con factores de riesgo para Linfogranuloma venéreo o incluso para pacientes diagnosticados de EII que no mejoran se debe sospechar etiología infecciosa y por tanto, solicitar PCR de C. Trachomatis.