

COMUNICACIONES PÓSTER  
ÁREA: INTESTINO DELGADO / COLON

**CP-086. ADENOCARCINOMA DUODENAL: UNA ENTIDAD INFRECUENTE.**

ROA-COLOMO, A; MARTÍN-LAGOS-MALDONADO, A; ÍÑIGO-CHAVES, A; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; CERVILLA-SÁEZ DE TEJADA, E

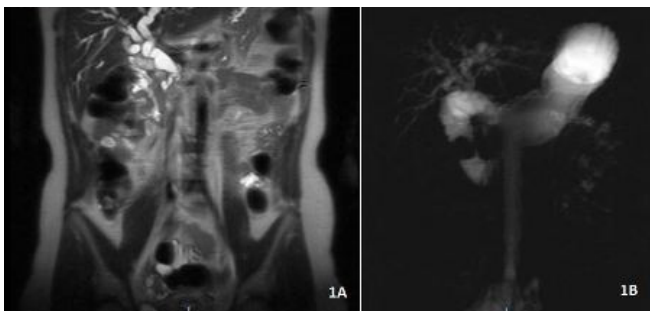
UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

**Introducción**

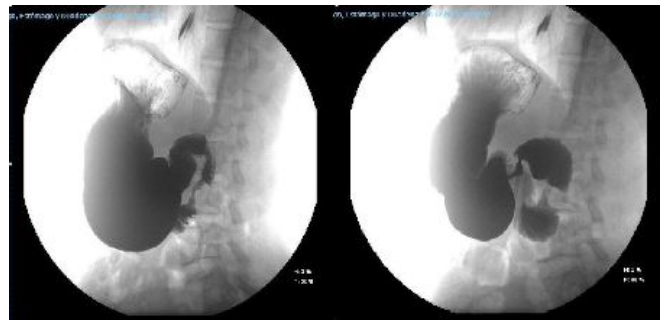
Las neoplasias malignas primarias de intestino delgado suponen solo el 0,3% de los tumores gastrointestinales, de los cuales la mayoría son tumores neuroendocrinos ileales. Los adenocarcinomas constituyen un hallazgo más inusual y afectan principalmente al duodeno.

**Caso clínico**

Mujer de 43 años que ingresa por cuadro de ictericia de una semana de evolución. Asocia dolor en epigastrio y plenitud postprandial. En la analítica destaca: BT 5,33 mg/dl, BD2,23 mg/dl, GGT1.036 U/L, yFA 1.112 U/L. La ecografía abdominal informa de dilatación de vía biliar intra y extrahepática (colédoco de 1 cm de diámetro), así como del conducto pancreático, condicionada por engrosamiento parietal del duodeno. La gastroscopia confirmó la existencia de una neoformación infranqueable a dicho nivel, con el resultado histológico de adenocarcinoma. El estudio se completa con una Colangio-RM que confirma la dilatación de la vía biliar (Figura 1), y un tránsito esófago-gastro-duodenal que muestra la estenosis de la segunda porción duodenal (Figura 2). El estudio de extensión mediante TC toracoabdominal resulta negativo. Se realiza duodenopancreatectomía céfálica con montaje en un asa dejando el drenaje transparietohepático a través de la hepaticoyeyunostomía. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica concluye: adenocarcinoma periampular tipo intestinal que infiltra duodeno y páncreas (pT3), con márgenes libres, pobremente diferenciado (G3), invasión perineural pero no vascular, ausencia de metástasis ganglionares (pN0). Actualmente, recibe tratamiento adyuvante con gemcitabina.



**Figura 1** Colangio-RM. 1A) Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, con colédoco de 13 mm a nivel del hilio. 1B) Engrosamiento de la pared duodenal en su segunda porción de aproximadamente 30 mm.



**Figura 2** Tránsito gastroduodenal. Se observa defecto de repleción lobulado en segunda porción duodenal de unos 25x15 mm, con características que sugieren una lesión intrínseca y que deja una luz de unos 3-4 mm.

**Discusión**

Los adenocarcinomas primarios del duodeno suponen tan solo el 0,3-0,5% de las neoplasias gastrointestinales. La mayoría se localizan en la segunda porción duodenal. La gastroscopia es el *gold standard* para el diagnóstico, permitiendo la toma de biopsias, y el TC para el estudio de extensión. El tratamiento es quirúrgico en caso de ser resecables. Lo inusual de estos tumores y el hecho de que la mayoría de los estudios no diferencie entre los distintos tipos de tumores periampulares limita las conclusiones sobre el manejo óptimo de estos pacientes. La OMS clasifica los adenocarcinomas de la zona periampular en función de su origen anatómico en ampulomas, tumores de la segunda porción duodenal, tumores del conducto biliar distal común (CBD) o de la cabeza del páncreas. Recientemente se ha propuesto que el fenotipo histológico podría ser un mejor indicador pronóstico para los tumores de esta zona, distinguiendo entre los de tipo intestinal, que engloba la mayoría de los ampulomas y adenocarcinomas de la segunda porción duodenal y asocian mejores resultados, y los de tipo pancreatobiliar, la mayoría de los del CBP.

**CP-087. APLICACIÓN DE LOS CRITERIOS DE CATASSI EN EL DIAGNÓSTICO DE CELIAQUÍA EN NUESTRO MEDIO.**

GÓMEZ-ESPEJO, SM<sup>1</sup>; SORIA-LÓPEZ, E<sup>1</sup>; PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; GRANADOS-PACHECO, F<sup>2</sup>; PEREDA-SALGUERO, T<sup>2</sup>; RIVAS-RUIZ, F<sup>3</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, A<sup>1</sup>; PÉREZ AISA, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>3</sup>DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

**Introducción**

La enfermedad celíaca es una enteropatía crónica debida a un trastorno inmunológico. Cada día es más frecuente y dada la gran variedad de signos y síntomas, algunos de ellos inespecíficos, su diagnóstico no siempre es fácil. Para unificar sus criterios diagnósticos, se establecen los criterios de Catassi en 2010: presencia de síntomas de enfermedad celíaca, títulos altos de autoanticuerpos IgA, genotipos HLA DQ2 o DQ8, enteropatía celíaca en la biopsia de intestino delgado y respuesta a dieta sin gluten; de

los que debe cumplir al menos 4 de 5 o 3 de 4 si no se ha solicitado la genética. El objetivo de nuestro estudio es analizar la aplicación de los criterios de Catassi en el diagnóstico de celiaquía en nuestro ámbito sanitario.

## Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de celiaquía entre enero de 2010 y diciembre de 2014 en nuestra área sanitaria.

Analizamos las características de los pacientes, clínica, inmunología, genética, diagnóstico histológico y respuesta a la dieta sin gluten.

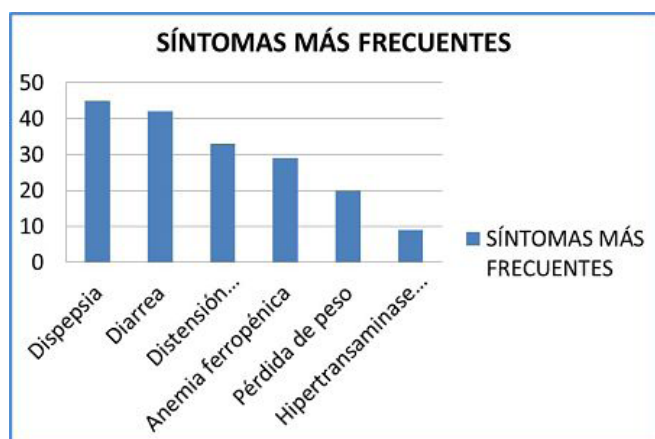
## Resultados

Analizamos 130 pacientes (69% mujeres) con una edad media de 38 años. 11% tienen antecedentes familiares de celiaquía y 0,8% enfermedades autoinmunes. El 6% eran asintomáticos, de los sintomáticos, los síntomas más frecuentes eran dispepsia (45%), diarrea (42%), distensión abdominal (33%), anemia ferropénica (29%), pérdida de peso (20%) e hipertransaminasemia (9%).

El 82% presenta IgA antitransglutaminasa positivo y el 70% IgA antiendomiso positivo. Los genotipos HLA DQ2 y HLA DQ8 fueron solicitados en el 24% de los pacientes, de los cuales resultaron positivos en el 71%.

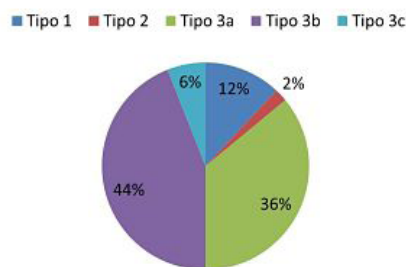
Respecto a la endoscopia, el 61% tenía lesión endoscópica visible, siendo las localizaciones de toma de biopsias duodeno (94%) y yeyuno proximal (5%). Los diagnósticos histológicos más frecuentes fueron los tipos 3b (44%) y 3a (36%) de la clasificación de Marsh.

Los tratamientos prescritos más frecuentes fueron dieta sin gluten (100%) y hierro oral (17%), presentando respuesta a la dieta sin gluten el 99%. De este modo, obtenemos que el 94% de los pacientes diagnosticados de celiaquía cumplen los criterios diagnósticos.



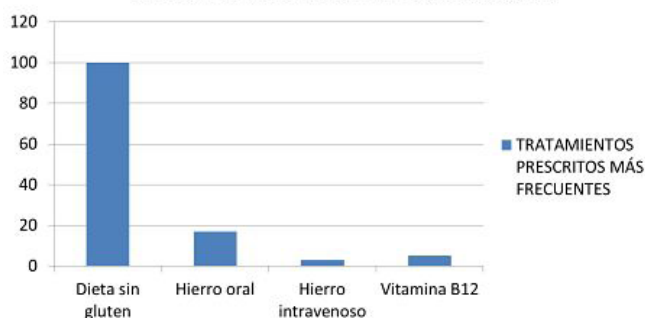
**Figura 1**  
Síntomas más frecuentes.

## DIAGNÓSTICOS HISTOLÓGICOS DE LA CLASIFICACIÓN DE MARSH



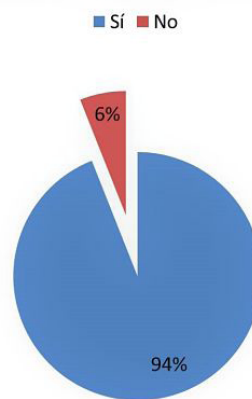
**Figura 2**  
Diagnósticos histológicos de la clasificación de Marsh.

## TRATAMIENTOS PRESCRITOS MÁS FRECUENTES



**Figura 3**  
Tratamientos prescritos más frecuentes.

## CUMPLEN LOS CRITERIOS DE CATASSI



**Figura 4**  
Cumplen los criterios de Catassi.

## Conclusiones

En nuestra serie se cumplen los criterios de Catassi en el 94% de los pacientes estudiados. Ante la gran variedad de síntomas de esta enfermedad, se debe implementar el empleo de los criterios solicitando los test genéticos, sobre todo en los casos dudosos para así mejorar las tasas de diagnóstico.

**CP-088. ATROFIA VELLOSIARIA DUODENAL POR MICOFENOLATO-MOFETILO.**

FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E; VADILLO-CALLES, F; VALVERDE-LOPEZ, F; SANCHEZ-CAPILLA, AD

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

**Introducción**

La atrofia vellositaria es la lesión histológica característica de la enfermedad celíaca, aunque no patognomónica. Se encuentra también en gastroenteritis infecciosas, vasculitis, enfermedad de Crohn, intolerancia a proteínas alimentarias o enfermedad del injerto contra huésped.

**Caso clínico**

Paciente de 54 años con antecedentes de vasculitis pANCA positiva con afectación glomerular cuyo tratamiento incluía Cellcept (micofenolato) que inicia cuadro de epigastralgia acompañada de regurgitación, aumento del número de deposiciones y pérdida de peso.

Analíticamente mantiene elevación de creatinina habitual y moderada anemia normocítica. Se realiza ecografía abdominal y endoscopia digestiva alta y baja encontrando únicamente un pequeño pólipo y dos ulceraciones milimétricas en colon que se biopsian siendo el resultado inflamación crónica. Meses después persisten deposiciones diarreicas y pérdida ponderal, se completa estudio: inmunoglobulinas, anticuerpos antitransglutaminasa (IgA), coprocultivo, parásitos en heces y test aliento de insuficiencia pancreática exocrina normales. Test de intolerancia a lactosa positivo y calprotectina en heces (79 mcg/g).

Se realiza nueva EDA (muestra linfangiectasias intestinales difusas) con biopsias duodenales: leve/moderada atrofia vellositaria sin linfocitosis T intraepitelial con tinción PAS negativa y estudio inmunohistoquímico que descarta linfangiectasias. Se solicita cápsula endoscópica (linfangiectasias intestinales difusas) y se realiza HLA (DQ2+ / DQ8-).

Se repite endoscopia digestiva baja con ileoscopia (sin alteraciones) y alta (linfangiectasias duodenales) con biopsias (atrofia vellositaria e infiltrado focal y heterogéneo de linfocitos, sin hiperplasia de criptas). A pesar de diferentes tratamientos (incluida dieta sin gluten) no se produce cambio clínico, al disminuir dosis de micofenolato por parte de Nefrología la paciente mejora quedando asintomática y recupera peso perdido tras retirarlo completamente.

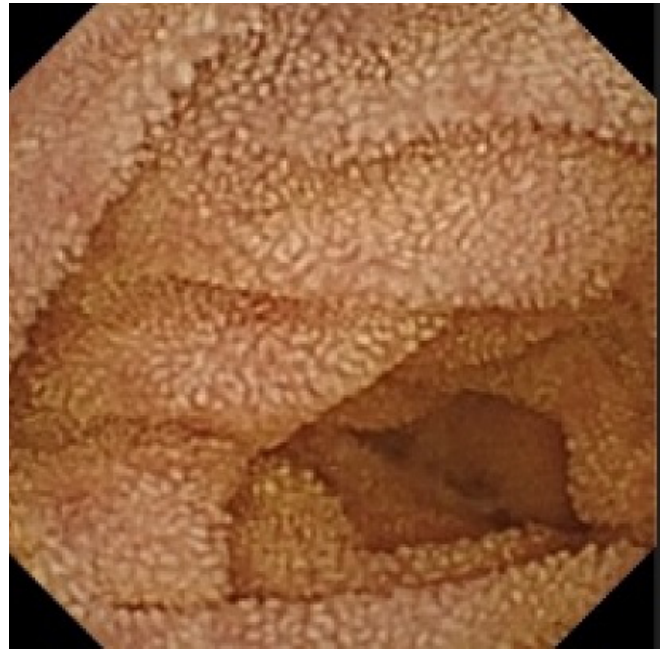
**Discusión**

El micofenolato mofetilo es inhibidor reversible de la inosin-monofosfato deshidrogenasa, que controla la síntesis de guanina en linfocitos B y T. Se utiliza para prevenir el rechazo de trasplantes de órgano sólido.

El diagnóstico diferencial de una malabsorción intestinal con atrofia vellositaria y serología de celiaquía negativa es complejo.

Es primordial diferenciar entre una celiaquía seronegativa y otras causas de atrofia vellositaria como son la toma de fármacos, la enteropatía autoinmune, sprue colágeno, linfoma T CD4 o la inmunodeficiencia común variable. La forma asociada a consumo de fármacos es común y se ha descrito más frecuentemente asociada al olmesartán o metotrexato, aunque existen algunos casos en la literatura asociados a la toma de micofenolato.

Dado el amplio diagnóstico diferencial que se plantea se deben siempre considerar los fármacos como una causa de atrofia vellositaria antes de ampliar el estudio buscando otras entidades menos frecuentes.

**Figura 1**

Cápsula endoscópica: linfangiectasias difusas de delgado que en anatomía patológica corresponden a vellosidades atróficas con edema distal.

**CP-089. CÁNCER COLORRECTAL COMPLICADO CON OBSTRUCCIÓN INTESTINAL: ¿SEMS O CIRUGÍA?**

DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; ROA-COLOMO, A; BERENGUER-GUIRADO, R; DEL MORAL-MARTÍNEZ, M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

**Introducción**

El carcinoma colorrectal (CCR) puede presentarse con una obstrucción intestinal aguda en un 7-30% de los casos, especialmente si está localizado en o distalmente al ángulo esplénico. La obstrucción intestinal es una emergencia quirúrgica y retrasar la descompresión supone un aumento de la morbimortalidad. La descompresión quirúrgica urgente es la opción terapéutica tradicional, aunque la descompresión endoluminal mediante la colocación de Self-Expanding Metallic Stent (SEMS) es una alternativa efectiva y segura.

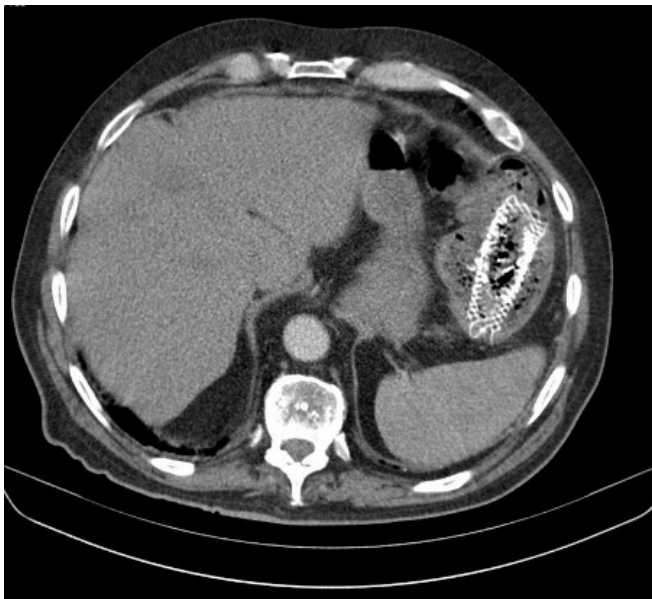
## Caso clínico

Varón de 72 años hipertenso y diabético, pendiente de valoración por Cirugía por hernia inguinal. Acude a urgencias por ausencia deposiciones desde hace tres días, asociando dolor abdominal con distensión y vómitos.

A la exploración abdomen distendido y timpánico sin signos de peritonismo y tacto rectal con heces en ampolla rectal. En placa de abdomen simple se aprecian asas de delgado dilatadas y dilatación de colon transversero.

Ante la sospecha de obstrucción intestinal se solicita TC abdominal urgente, que describe neoplasia de colon en ángulo esplénico que causa obstrucción intestinal con colon transversero de 8 cm y múltiples metástasis hepáticas.

Se ingresa a cargo de Cirugía General para observación ante riesgo alto de perforación y se contacta con Digestivo de guardia para plantear colocación de SEMS como primera medida. A las 12 horas del diagnóstico se coloca SEMS con éxito resolviendo el cuadro de obstrucción intestinal (**Figura 1**). Ante estudio de extensión se decide en sesión multidisciplinar derivación a Oncología para quimioterapia paliativa.



**Figura 1**  
TC abdominal.

## Discusión

No existe un tratamiento óptimo de la obstrucción de colon derecho por CCR. La morbilidad de la cirugía urgente puede alcanzar el 51% con una mortalidad asociada del 16%. El riesgo de perforación con SEMS se ha reducido gracias a la mayor experiencia de intervencionistas y una metodología más segura. Esto unido al menor índice de formación de estoma y más rápida recuperación/retorno a la comunidad hace de SEMS una herramienta válida. En pacientes de alto riesgo quirúrgico (ASA >3) con obstrucción intestinal, SEMS parece la intervención inicial de

elección permitiendo que el paciente llegue en unas condiciones óptimas a la cirugía electiva. En el caso del paciente con enfermedad curable, la cirugía es más a menudo preferida como la intervención de elección.

En conclusión, la colocación de SEMS es una técnica recomendada como medida paliativa en pacientes con obstrucción de colon de CCR incurable y como puente a una cirugía electiva de CCR resecables en pacientes con un elevado riesgo quirúrgico.

## CP-090. CAUSA EMERGENTE DE DIARREA CRÓNICA: ENTEROPATÍA SPRUE-LIKE SECUNDARIA A OLMESARTÁN.

MOLINA-VILLALBA, C; VÁZQUEZ-RODRÍGUEZ, JA; MIRAS-LUCAS, L; GALLEGO-ROJO, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

## Introducción

La enfermedad celíaca es la causa más frecuente de atrofia vellositaria y del aumento de los linfocitos intraepiteliales en intestino delgado. Sin embargo, estos hallazgos aparecen en la enfermedad de Crohn, infecciones entéricas, esprue tropical, VIH, enteropatía autoinmune, alteraciones hematológicas y secundaria a fármacos.

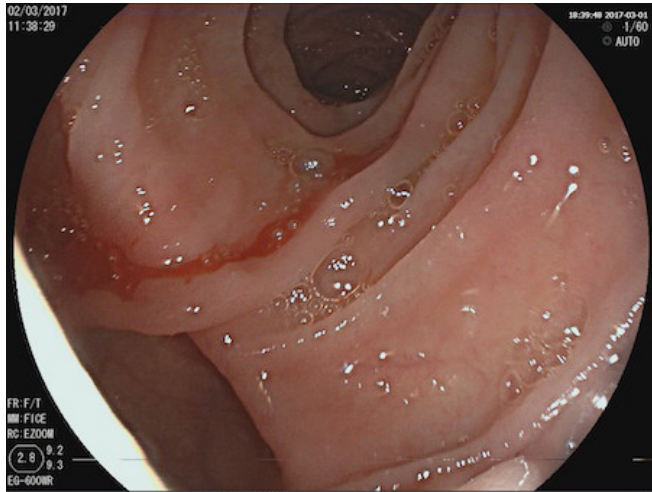
## Caso clínico

Mujer de 88 años, diabética e hipertensa, parkinsonismo y depresión en tratamiento con linagliptina, olmesartán, citalopram, mirtazapina, quetiapina y tryptizol. Ingresó por diarrea crónica de seis meses de evolución que ocasionó deterioro del estado general, malnutrición con coagulopatía secundaria y deshidratación con insuficiencia renal aguda pre-renal. Análíticamente presentaba: hemoglobina 9,5 g/dl, normocítica y normocrómica, creatinina 1,3 mg/dl, proteínas totales 5,3 g/dl, albúmina 2,3 g/dl, PCR 0,7 mg/dl, TSH normal y antitransglutaminasa IgA negativos, IgA normal. Tiempo de protrombina 49% normalizado posteriormente con vitamina K. Los coprocultivos y estudio de parásitos resultaron negativos y la calprotectina fecal: 576 mg/Kg heces. El TAC abdominal y la colonoscopia no presentaron alteraciones. En la endoscopia digestiva alta (**Figuras 1 y 2**) se evidenció aplanamiento vellositario en la mucosa de segunda porción duodenal por lo que se tomaron múltiples biopsias duodenales que evidenciaron una atrofia vellositaria parcial (grado 3a Marsh). La paciente tras la suspensión del olmesartán queda asintomática.

## Discusión

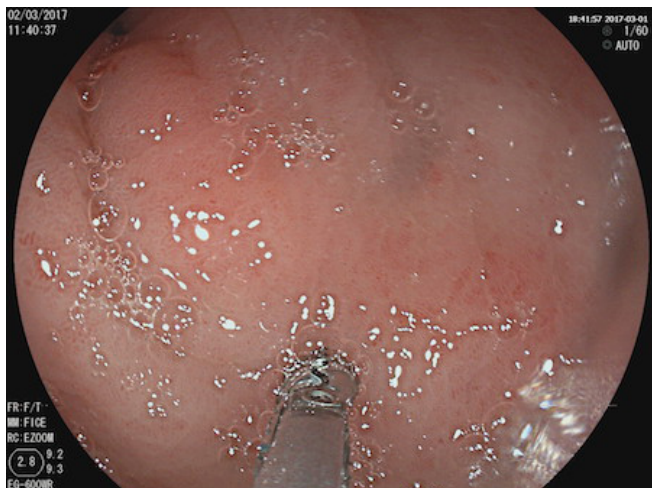
La enteropatía tipo sprue-like secundaria a olmesartán fue descrita en 2012 cuando aparecieron los primeros casos. Se caracteriza principalmente por diarrea y pérdida de peso. Es fundamental para llegar al diagnóstico una minuciosa historia clínica con actualización del tratamiento farmacológico de los pacientes. Análíticamente presentan anemia normocítica normocrómica e hipoalbuminemia. Los anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa son negativos. El HLA DQ2/DQ8 aparece en el 78% de los pacientes.

El diagnóstico diferencial incluye: la enfermedad de crohn, enteritis autoinmune, linfoma intestinal, enteropatía asociada a VIH, alteraciones hematológicas, sobrecrecimiento bacteriano u origen farmacológico por inmunosupresores como la azatioprina o el micofenolato. El mecanismo patogénico es desconocido, se postula efecto pro-apoptótico de la angiotensina II sobre los enterocitos. Todos presentan grados variables de atrofia vellositaria e incremento en los linfocitos intraepiteliales (65%). Un tercio presentan aumento del colágeno subepitelial. Tras la interrupción del fármaco, en todos se produce remisión clínico-histológica.



**Figura 1**

Endoscopia digestiva alta: atrofia de mucosa de segunda porción duodenal.



**Figura 2**

Endoscopia digestiva alta: biopsia de mucosa atrófica de segunda porción duodenal.

### CP-091. CAUSA INFRECUENTE DE COLITIS ISQUÉMICA: TOMA DE ANFETAMINAS.

DE SOLA-ROMERO, M<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>2</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN CAMPO DE GIBRALTAR, BARRIOS, LOS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

La colitis isquémica es la expresión más común de la isquemia gastrointestinal. Supone el 50-60% de todos los casos y alrededor de 1 de cada 2.000 ingresos hospitalarios, planteando en ocasiones un difícil diagnóstico diferencial y un reto terapéutico, con elevada mortalidad. Entre sus múltiples causas, determinados fármacos pueden ser ocasionalmente responsables de su aparición, siendo muy infrecuente su relación con la toma de anfetaminas.

#### Caso clínico

Paciente de 36 años. Trombosis de venas ováricas tras cesárea. Dilatación ureteral derecha con colocación de catéter en marzo de 2015. Tratamiento con parches de fentanilo 75 mcg, tramadol, enantyum y nolotil a demanda por crisis renoureterales izquierdas de repetición. Acude a urgencias en varias ocasiones por dolor abdominal de 48 horas de evolución y en las últimas 6 horas asocia diarrea sanguinolenta por lo que ingresa para estabilización y completar estudio.

Comenzamos con tratamiento antibiótico y solicitamos TAC abdomen sin contraste por intolerancia previa a contrastes. As hb 9,8, 17.860 leucos (89%), 111.000 plaquetas, TP 56%, PCR 245. En TAC se observa engrosamiento de paredes de colon trasverso y probable de colon descendente con aumento de atenuación de la grasa mesocólica en probable relación con proceso inflamatorio. La paciente empeora, dolor no controlado y exploración abdominal con defensa abdominal, es valorado por cirugía general, cambiamos a antibiótico de amplio espectro y se traslada a UCI. En UCI la paciente se desorienta, realizando test orina para despistaje de tóxicos observando anfetaminas++.

La diarrea sanguinolenta persiste por lo que realizamos rectosigmoidoscopia: a nivel de colon descendente se observan lesiones eritematosas, patrón nodular blanquecino sugestivo de fibrina y pérdida del patrón mucoso habitual, biopsias para histología y microbiología. Toxina *Clostridium difficile* negativo, cultivo negativo, y AP compatible con colitis isquémica. Tras siete días de manejo conservador la paciente mejora lentamente controlando el dolor y aumentando la consistencia de las heces ya sin restos hemáticos. A los diez días se pasó a planta y tras dos semanas en planta pudo ser dada de alta con buena tolerancia a dieta y sin apenas dolor.



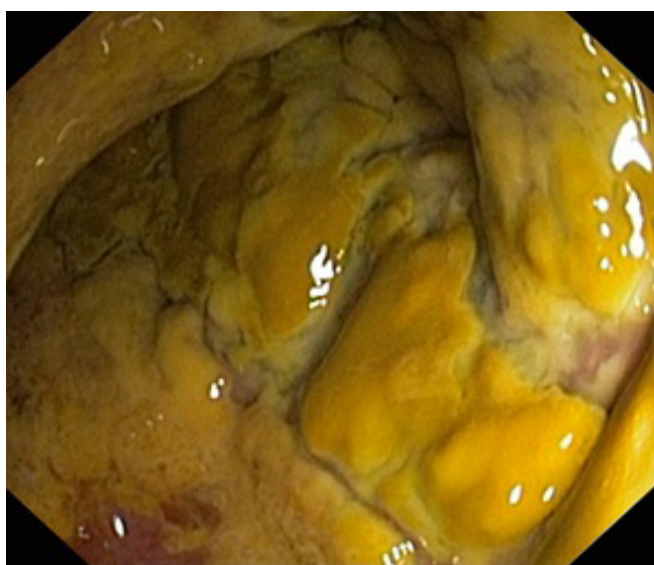
**Figura 1**

Engrosamiento de paredes de colon trasverso y probable de colon descendente con aumento de atenuación de la grasa mesocólica en probable relación con proceso inflamatorio.



**Figura 2**

Engrosamiento de paredes de colon trasverso y probable de colon descendente con aumento de atenuación de la grasa mesocólica en probable relación con proceso inflamatorio.



**Figura 3**

Imagen de colon descendente donde se observan lesiones eritematosas, patrón nodular blanquecino sugestivo de fibrina y pérdida del patrón mucoso habitual.



**Figura 4**

Imagen de colon descendente donde se observan lesiones eritematosas, patrón nodular blanquecino sugestivo de fibrina y pérdida del patrón mucoso habitual.

- Metisergida
- Calcioantagonistas
- Diuréticos
- Agonistas alfaadrenérgicos
- Antagonistas betaadrenérgicos
- Cocaína
- Anfetaminas
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Digoxina
- Estrógenos
- Anovulatorios
- Vasopresina
- Seudofedrina
- Alosetrón
- Cilansetrón
- Danazol
- Sales de oro
- Interferón
- Sumatriptán
- Fármacos psicotropos
- Neurolépticos
- Anfetaminas

**Tabla 1**

Tabla de fármacos relacionados con colitis isquémica.

### Discusión

El diagnóstico de la colitis isquémica requiere un elevado índice de sospecha clínica puesto que diferentes estudios muestran que el pronóstico va a depender de la rapidez en su diagnóstico, en los casos de dolor abdominal intenso con defensa abdominal se debe de realizar con precocidad TAC abdomen y posterior valoración quirúrgica que es la única manera de poder salvar los casos de colitis isquémica moderada-grave.

**CP-092. CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

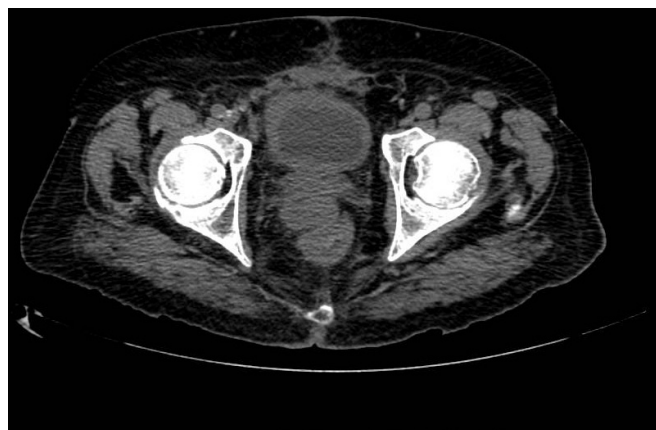
DIÉGUEZ CASTILLO, C; DÍAZ ALCÁZAR, MM; ROA COLOMO, A  
SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO,  
GRANADA.

**Introducción**

Se define la hemorragia digestiva baja (HDB) como aquella que tiene su origen en una lesión localizada en el tubo digestivo distal al ligamento de Treitz, siendo el colon donde asientan la mayoría de las lesiones. En nuestro medio, las causas más frecuentes son de origen diverticular y colitis isquémica. Se trata de un problema frecuente, cuya incidencia aumenta con la edad.

**Caso clínico**

Varón de 78 años hipertenso, diabético, con HBP, intervenido de carcinoma urotelial papilar (RTU vesical hace 9 meses) y próstata (adenomectomía retropúbica hace 1 mes). Acude a urgencias porque hace 4 días presentó emisión de moco con las heces y posteriormente rectorragia sin asociar dolor abdominal ni fiebre. Hace una semana finalizó tratamiento con metronidazol tras presentar diarrea con toxina de *Clostridium difficile* positiva en postoperatorio. En Urgencias presenta dos episodios de rectorragia sin repercusión hemodinámica. En analítica hemoglobina de 8,9g/dL con valores previos de 10,2. Dada la persistencia de sangrado y anemia se decide ingreso. Una vez hospitalizado no vuelve a presentar deposiciones y se mantiene estable hemodinámica y clínicamente. Analíticamente no presenta nueva anemia. A las 48 horas se realiza colonoscopia identificando a 10 cm un coágulo y fibrina que tras lavar deja ver un orificio que sugiere origen fistuloso con sangrado activo babeante, con abombamiento de la pared adyacente. Se contacta con Urología que solicita TC abdominal donde se evidencia hematoma retrovesical en lecho prostático (**Figura 1**). Ante estabilidad clínica del paciente se decide actitud conservadora en lugar de plantear drenaje percutáneo o quirúrgico, y se procede al alta con TC de control y cita en consulta de Urología.



**Figura 1** Hematoma retrovesical en lecho prostático.

**Discusión**

La HDB suele limitarse de forma espontánea en el 75-80% de los casos y las necesidades transfusionales son menores. La colonoscopia es la exploración con la mejor relación coste/efectividad por su sensibilidad, seguridad y potencial terapéutico; pudiendo realizarse de forma electiva (>24 horas) en los casos leves. Entre las complicaciones precoces de la prostatectomía la más frecuente es el sangrado perioperatorio que requiere hemotransfusión en algunos casos; siendo la formación de hematoma en el lecho quirúrgico de mucha menor incidencia.

**CP-093. COLITIS ACTÍNICA CRÓNICA GRAVE: RECTORRAGIA Y ESTENOSIS MANIFIESTA A LOS NUEVE AÑOS DE LA EXPOSICIÓN A LA RADIACIÓN. PRESENTACIÓN DE UN CASO.**

MORALES-PRADO, A<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; DE LARA-BENDAHAN, V<sup>2</sup>; GARCÍA-DOMÍNGUEZ, E<sup>1</sup>; SANTAMARÍA-RODRÍGUEZ, G<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

**Introducción**

Las lesiones por radioterapia de la mucosa del colon se deben a la obstrucción de los vasos de pequeño tamaño que la irrigan, lo que da lugar a una atrofia e inflamación de la mucosa con formación de nuevos vasos que condicionan en ocasiones episodios de sangrado, dolor anal o estenosis, estos síntomas aparecen en el 5-15% de los casos, se pueden manifestar durante el tratamiento o a los pocos días o semanas "colitis actínica aguda" o bien aparecer muchos meses o incluso años después "colitis actínica crónica" como es el caso que presentamos.

**Caso clínico**

Varón de 77 años con hipertensión arterial y antecedente de cáncer de próstata tratado con cirugía y radioterapia con intención curativa hace nueve años. Acude a Urgencias por rectorragia masiva, acompañado de dolor y estreñimiento de días de evolución, no presenta fiebre ni ninguna otra sintomatología.

A la exploración el abdomen estaba distendido, doloroso en flanco y fosa iliaca izquierda con defensa abdominal y percusión timpánica. La analítica presentaba leucocitosis (11.789x10<sup>3</sup>) y PCR 6,7. En la colonoscopia se progresa hasta 40 cm del margen anal por estenosis infranqueable al paso del endoscopio, la mucosa presentaba afectación grave con edema, ulceraciones, exudado y estenosis del calibre del colon.

Anatomía Patológica describió cambios compatibles con radiación. La TC de abdomen con contraste reflejaba la extensa afectación del colon (**Figuras 1-3**). El paciente presentó mejoría clínica significativa con reposo digestivo, antibioterapia i.v. y corticoides, presenta buen control con tratamiento tópico y oral con mesalazina y enemas de corticoides sin necesidad de cirugía ni dilatación de colon.



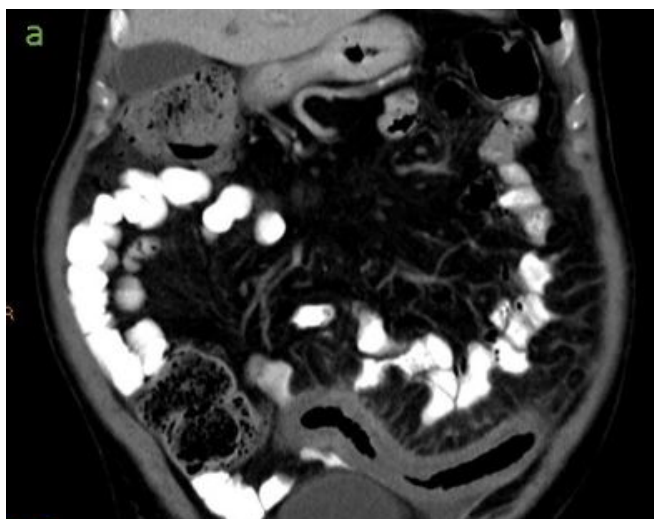
**Figura 1**

TC abdomen con contraste: vasos ingurgitados en la luz del angulo esplénico con extravasación del contraste yodado al interior (flecha). Indican sangrado activo por ulceraciones en la mucosa.



**Figura 4**

Colonoscopia: colon izquierdo con marcada actividad inflamatoria, edema, úlceras y estenosis.



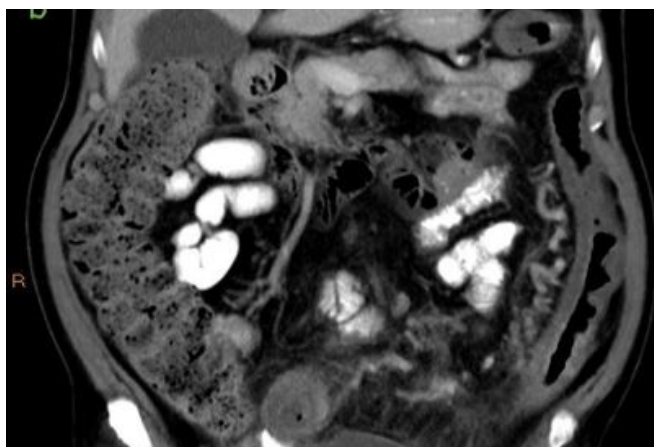
**Figura 2**

TC de abdomen con contraste corte coronal: extensa afectación del colon izquierdo, sigma y angulo esplénico. Engrosamiento de la pared, edema e ingurgitación de vasos.



**Figura 5**

Colonoscopia: estenosis que impide el paso del endoscopio.



**Figura 3**

TC abdomen con contraste corte coronal: colitis extensa colon izquierdo.

## Discusión

El tratamiento debe ir en función de las características e intensidad de los síntomas clínicos, la opción ideal de tratamiento no está definida debido a la variabilidad de los síntomas y al escaso número registrado de pacientes que presentan después de nueve años tras radiación una colitis grave. El tratamiento debe ser inicialmente médico, sintomático, y recurrir a la cirugía como último recurso. En nuestro caso el tratamiento con corticoides y mesalazina acompañado de una dieta sin lactosa, baja en grasa y en residuos pautada por el servicio de endocrino y nutrición ayudó a mantener al paciente con buen control y aceptable calidad de vida.

**CP-094. COLITIS INFECCIOSA POR CMV EN PACIENTE CON MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTROM.**

COBOS-RODRÍGUEZ, J; GARCÍA-FERREIRA, AJ; GARCÍA-GARCÍA, AM; PINAZO-BANDERA, J; ANDRADE-BELLIDO, R

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

**Introducción**

La colitis por citomegalovirus (CMV) es una entidad rara en adultos inmunocompetente siendo más frecuente en inmunodeprimidos o pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Presentamos un caso de un varón adulto con AP macroglobulinemia de Waldstrom con una colitis por CMV con buena evolución tras tratamiento con ganciclovir.

**Caso clínico**

Varón de 67 años diagnosticado de macroglobulinemia de Waldstrom asintomática en abril de 2014 con progresión a MW sintomática por anemia en marzo de 2017. Inicia tratamiento de primera línea con bendamustina el 17/04/17 y benda-rituximab el 12/05/17. Último ciclo de BR el 10/07/17.

Acude a Urgencias por deposiciones diarréicas desde principios de julio asociando dolor en marco cólico izquierdo. En PPCC destaca analítica de sangre: leucocitos 3.100, K 3,10 y PCR 5. Coprocultivos para bacterias, parásitos y Clostridium difficile negativo. PCR de CMV (31/07/17) 75.857. TAC abdomen: hallazgos compatibles con colitis infecciosa-inflamatoria de predominio derecho.

El paciente desde el inicio del tratamiento con ganciclovir i.v. 900 cada 12 horas y notó mejoría del dolor y disminución progresiva del número de deposiciones. Durante su ingreso se realizó colonoscopia: en colon transverso y en derecho se aprecian úlceras dispersas, fibrinadas de unos 10 mm de diámetro. Se toman muestras para CMV (microbiología) y AP.

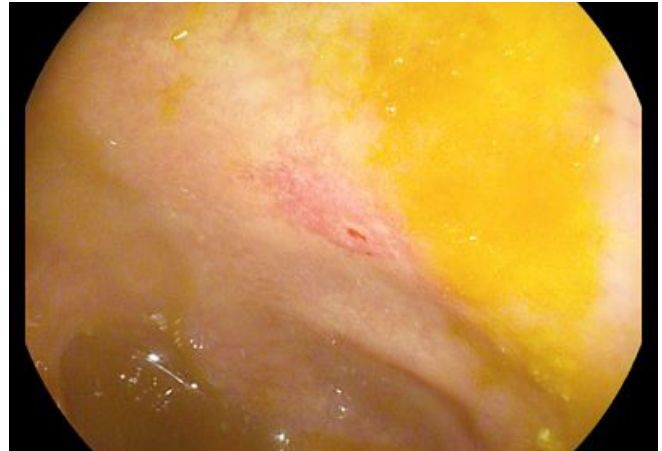
La PCR de CMV fueron disminuyendo: 670.534 (18/08/17) y 619 (28/08/17). Al resolverse la clínica, se desescaló tratamiento a valganciclovir v.o. 450 mg cada 12 horas. Fue dado de alta comunicándose telefónicamente el control de PCR a la semana siguiente, que al ser negativo disminuyó tratamiento a un comprimido.

**Discusión**

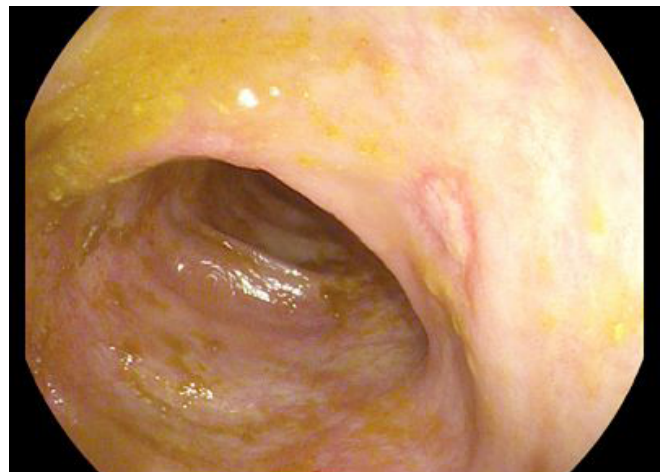
La colitis por CMV afecta con más frecuencia a pacientes con algún tipo de inmunosupresión normalmente de forma secundaria a una reactivación del virus. La afectación digestiva es la segunda en frecuencia después de la retinitis. Los síntomas son inespecíficos, diarrea, fiebre, dolor abdominal y sangrado digestivo. Los hallazgos endoscópicos son diversos, desde mucosa normal hasta úlcera solitaria o varias úlceras distribuidas por el colon.

El diagnóstico de la colitis por CMV se realiza fundamentalmente por criterios anatomopatológicos (que demuestren las inclusiones citomegálicas en "ojo de buho") pudiendo confirmarse por criterios serológicos o detección del CMV en sangre u orina. La complicación

más temida es el megacolon tóxico. Disponemos de tres fármacos con actividad frente a CMV: ganciclovir, foscarnet y cidofovir. En el caso de la colitis el tratamiento de elección es ganciclovir i.v. Cuando la situación clínica del paciente lo permite, puede utilizarse como alternativa el valganciclovir oral.

**Figura 1**

Úlcera fibrinada en colon transverso.

**Figura 2**

Úlcera fibrinada en colon transverso.

**CP-095. COMPRESIÓN ADHERENCIAL DEL TRONCO CELIACO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO.**

VADILLO-CALLES, F; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E

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

**Introducción**

El dolor abdominal agudo continúa siendo un reto diagnóstico en urgencias. El diagnóstico diferencial es amplio, abarcando desde patología benigna a enfermedades que amenazan la vida del paciente. Las causas incluyen patología médica, quirúrgica, origen intraabdominal y extraabdominal. Los síntomas asociados

a menudo carecen de especificidad y no son infrecuentes las presentaciones atípicas de enfermedades comunes.

### Caso clínico

Varón de 49 años con antecedentes personales de cirugía bariátrica con bypass gástrico y cuadros suboclusivos de repetición que precisó cirugía en una ocasión. Acude a Urgencias por quinta vez en un mes por dolor abdominal tipo cólico, difuso, más localizado en fosa ilíaca derecha. Empeora con la ingesta y le irrumpe el sueño. Niega fiebre, náuseas ni vómitos. Inicialmente se acompañó de estreñimiento (en Urgencias se extrajo fecaloma) y diarrea de forma posterior. Actualmente tránsito intestinal normal.

En el último mes se ha realizado dos TC abdominales sin encontrar hallazgos que justifiquen la sintomatología. Asimismo, ha sido valorado por Cirugía General y Digestivo sin llegar a un diagnóstico concreto. La analítica y la radiografía simple de abdomen no sugiere patología alguna. Se descarta obstrucción intestinal e ingresa en Digestivo para estudio y control del dolor abdominal, con el juicio clínico de cuadro suboclusivo probablemente secundario a bridas (sin ser objetivadas en pruebas de imagen).

Tras más de un mes hospitalizado con mal manejo del dolor, donde se realizan colonoscopia, gastroscopia, tránsito intestinal y nuevo TC abdominal que no consiguen justificar la clínica, se decide realizar laparoscopia exploradora donde se objetiva: estenosis tronco celiaco por ligamento arcuato. Se procede a su liberación mediante cirugía consiguiendo resolución progresiva del cuadro de dolor y dándose de alta días después completamente asintomático. Posteriormente se realizó una reconstrucción 3D de AngioTC (Figuras 1 y 2).



Figura 1



Figura 2

### Discusión

El síndrome de compresión de tronco celiaco o síndrome de ligamento arcuato mediano, se define como una causa rara de dolor abdominal crónico y recurrente. El ligamento arcuato es un arco fibroso que cubre la aorta abdominal y puentea la crura diafragmática. Se suele llegar al diagnóstico por exclusión. El tratamiento incluye su descompresión quirúrgica.

### CP-096. CRYPTOSPORIDIUM SPP: CAUSA DE GASTROENTERITIS, HEPATITIS Y PANCREATITIS AGUDA.

ROA-COLOMO, A; RUIZ-ESCOLANO, E; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; GARCÍA-ROBLES, A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

*Cryptosporidium spp.* es un parásito protozoario intracelular que se asocia a infecciones gastrointestinales. Junto con *Giardia spp.* son los parásitos patógenos entéricos más frecuentes en humanos.

### Caso clínico

Mujer de 21 años sin AP de interés que ingresa en Digestivo por diarrea de una semana de evolución con 10-15 deposiciones diarias sin productos patológicos que no respetan el descanso nocturno, acompañada de vómitos alimenticios y dolor abdominal difuso tipo

cólico. Sin fiebre ni erupción cutánea. No refiere relaciones sexuales de riesgo ni contacto con animales no controlados. No ha viajado al extranjero ni ha consumido alimentos o bebidas en mal estado. Las personas de su entorno no han desarrollado dicha sintomatología. Trabaja como dependienta de una tienda de ropa en un centro comercial. En analíticas destaca amilasa 262, lipasa 636, AST 135, ALT 491, GGT 109. VIH negativo. Toxina de *Clostridium difficile* negativa. Coprocultivo negativo. Estudio de parásitos en heces positivo para *Cryptosporidium* spp. Negativo para *Giardia* spp.

Durante el ingreso, la paciente evoluciona favorablemente, desapareciendo la diarrea de forma progresiva, manteniéndose afebril y tolerando dieta oral adecuadamente. Medicina Preventiva declara el caso como EDO, retira el aislamiento entérico a las 48 horas del cese de la diarrea y recomienda extremar las precauciones de higiene, especialmente el lavado de manos, evitar el baño en piscinas públicas en dos semanas y vigilancia de contactos estrechos por si desarrollan el mismo cuadro. La paciente se va de alta con nitazoxanida 500 mg cada 12 horas durante tres días y revisión en consulta de Digestivo.

### Discusión

*Cryptosporidium* spp. tiene tres escenarios epidemiológicos típicos: 1) cuadro gastrointestinal con predominio de diarrea, muchas veces autolimitado, en pacientes inmunocompetentes; 2) diarrea crónica y de difícil tratamiento en pacientes inmunodeprimidos, especialmente VIH; 3) diarrea y malnutrición en niños de países en vías de desarrollo.

El contagio se produce habitualmente por ingesta de oocitos del parásito que contaminan alimentos o agua. Otras manifestaciones clínicas de *Cryptosporidium* spp. son: colecistitis acalculosa, colangitis, hepatitis, pancreatitis o patología respiratoria, que se presentan con más frecuencia en pacientes con SIDA. El tratamiento se basa en medidas higiénico-dietéticas, antidiarréicos y adecuada nutrición e hidratación. En caso de necesitar antimicrobianos, la nitazoxanida es el fármaco de elección en pacientes mayores de un año. Si existe intolerancia se puede utilizar paramomicina. En pacientes VIH se recomienda iniciar tratamiento antirretroviral para restaurar el sistema inmune y si los síntomas persisten o son severos, asociar nitazoxanida.

### CP-097. CUANDO EL CRIBADO NO ES SUFICIENTE: CÁNCER DE INTERVALO. ¿FALLO EN EL CRIBADO O PROGRESIÓN RÁPIDA?

DÍAZ-ALCÁZAR, MM<sup>1</sup>; RUIZ-ESCOLANO, E<sup>1</sup>; DIÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; ROA-COLOMO, A<sup>2</sup>; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ<sup>1</sup>; PÉREZ-AGUILAR, WD<sup>2</sup>; SALMERÓN-ESCOBAR, J<sup>1</sup>; PALACIOS-PÉREZ, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.  
<sup>2</sup>MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

El cáncer es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, siendo el cáncer colorrectal uno de los que más muertes provoca. Si el diagnóstico es temprano es más probable que el tratamiento sea eficaz, disminuyendo la morbimortalidad.

Pero en ocasiones el cribado de cáncer colorrectal no es suficiente para el diagnóstico precoz.

### Caso clínico

Paciente de 72 años que acude al SUE por dolor abdominal. Paralelamente estaba siendo estudiado de forma ambulatoria en consultas de Aparato Digestivo. Colonoscopia un año antes sin hallazgos de interés. Refiere dolor abdominal en flanco derecho, astenia y anorexia. Hábito intestinal conservado con rectorragia ocasional. Analíticamente destaca hemoglobina 10,9 g/dl. Se realiza TC abdominal que informa de engrosamiento de pared colónica a nivel de ciego y colon ascendente y adenopatías localregionales, compatible con cáncer de colon. Se realiza nueva colonoscopia objetivando a 70 cm de margen anal, en ángulo hepático, neoformación mamelonada y friable que estenosa la luz colónica.

### Discusión

Los programas de cribado permiten la detección de la enfermedad en fases iniciales así como el tratamiento de las lesiones precursoras del cáncer. El fracaso para detectar adenomas durante la colonoscopia aumenta el riesgo de cáncer de intervalo, es decir, el diagnosticado entre seis meses y diez años tras la endoscopia. Pocos estudios han investigado posibles causas del cáncer de intervalo, aunque puede deberse a tasa baja de detección de adenomas y de intubación del ciego, resección incompleta de lesiones, preparación catártica inadecuada, progresión rápida del adenoma, etc. El cáncer de intervalo es más frecuente en el colon derecho, y habitualmente se detectan tras solicitar prueba diagnóstica porque el paciente se encuentra sintomático.

### CP-098. CUERPO EXTRAÑO IMPACTADO QUE SIMULA DEBUT EN ENFERMEDAD DE CROHN. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LA ILEITIS TERMINAL.

TENORIO-GONZÁLEZ, E; BERLANGA-CAÑETE, S; PALOMINO-LUQUE, P; JIMÉNEZ-PÉREZ, M

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

### Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) experimenta en la actualidad un aumento de su incidencia, con una prevalencia actual en Europa de 10 a 200 casos por cada 100.000 habitantes. Su diagnóstico no siempre es claro, estimándose un importante número de falsos positivos. Presentamos el caso de una mujer de 80 años, en estudio en nuestro servicio por dolor abdominal, sugestivo de enfermedad de Crohn con afectación de íleon terminal, aparentemente diagnosticada gracias a cápsula endoscópica, que no recibió el diagnóstico adecuado hasta el momento de la intervención quirúrgica.

### Caso clínico

Tras presentar repetidamente en analíticas sanguíneas y como único hallazgo elevación de reactantes de fase aguda, con

tránsito intestinal normal y endoscopias digestivas alta y baja sin alteraciones, se realiza videocápsula endoscópica. Las imágenes captadas evidencian varias estenosis yeyunales con ulceraciones fibrinadas, que dificultan el avance de la cápsula endoscópica. Posteriormente, presenta sintomatología sugestiva de suboclusión intestinal. Se realiza Rx y TAC, detectándose la cápsula retenida en íleon terminal. Se interviene quirúrgicamente para su extracción, detectándose microperforación en íleon terminal por un cuerpo extraño, tipo espina de pescado, que origina reacción inflamatoria crónica a su alrededor y, de forma secundaria, la impactación de la cápsula por la fibrosis inducida.

Tras la resección quirúrgica, la paciente se mantiene asintomática, sin nuevos episodios que sugieran enfermedad inflamatoria intestinal.



**Figura 1**  
Estenosis inflamatoria.



**Figura 2**  
Hallazgo de cápsula en íleon terminal.



**Figura 3**  
Espina de pescado.

### Discusión

La EC es una situación de inflamación crónica que puede afectar a cualquier tramo del tracto gastrointestinal, afectándose más típicamente a íleon terminal. No obstante, otras patologías de tipo inflamatorio intestinal pueden simular esta entidad, como se demuestra en el caso presentado. Desde el síndrome de intestino irritable hasta la colitis infecciosa, pasando por otros cuadros menos frecuentes (linfoma, isquemia crónica, endometriosis o, como es nuestro caso, ingesta accidental de cuerpo extraño erosivo), encontramos posibles diagnósticos a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de EC, siendo éste aún más necesario en aquellos casos que presentan refractariedad al tratamiento.

### CP-099. DESNUTRICIÓN EXTREMA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CELIACA.

VADILLO-CALLES, F; SÁNCHEZ-CAPILLA, AD; JIMÉNEZ-ROSALES, R

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

### Introducción

La enfermedad celíaca es una patología muy prevalente en nuestro medio y consiste en una alteración del sistema inmunológico desencadenada por un agente medioambiental (gliadina del gluten) en personas genéticamente predispuestas. Se puede presentar de formas muy diferentes, desde la clásica malabsorción hasta formas extraintestinales como anemia, infertilidad, trastornos neurológicos o formas asintomáticas. Histológicamente se caracteriza por un infiltrado de linfocitos intraepiteliales, atrofia vellositaria e hiperplasia de criptas, en grado variable de unos pacientes a otros. Para su diagnóstico disponemos de pruebas serológicas (fundamentalmente anticuerpos antitransglutaminasa), estudio genético de HLA y gastroscopia con biopsias.

### Caso clínico

Varón de 15 años que acude a urgencias por distensión abdominal, dolor epigástrico y pérdida de peso. Impresiona de caquexia severa (IMC 11), presenta equimosis abdominales y edemas maleolares. Analítica con GOT 88 U/L; GPT 119 U/L; GGT 57 U/L; AP 67%; INR 1,31; anticuerpos (IgA) antitransglutaminasa y antiendomiso negativos, IgA normal y gastroscopia con biopsias duodenales con >6 linfocitos por 20 enterocitos e hiperplasia de criptas sin atrofia vellositaria (lesión tipo 2 de MARSH). Ante la falta de mejoría tras dieta sin gluten ingresa en Medicina Interna descartando

patología infecciosa, inflamatoria o tumoral que justifique la severa caquexia del paciente así como trastorno de conducta alimentaria por parte de psiquiatría. Se completa estudio con HLA (DQ8+, DQ2-) y se da alta por aumento (leve) de peso. Dos meses más tarde reingresa, a cargo de Digestivo, por desnutrición y coagulopatía. Se mantiene dieta sin gluten ni lactosa y soporte nutricional, se repite gastroscopia y biopsias (<2 linfocitos / 20 enterocitos y ausencia de atrofia vellositaria) y se da alta tras ganancia de peso. 7 meses después de continuar dieta estricta sin gluten y suplementos nutricionales normaliza peso (61 Kg, IMC 20) y alteraciones analíticas.



Figura 1



Figura 2

## Discusión

El diagnóstico de la enfermedad celíaca en ocasiones se muestra difícil, dada la diversidad de escenarios clínicos. En este caso, cuando la clínica lo sugiere, la histología es positiva pero los anticuerpos son negativos, es esencial excluir otras causas y valorar la respuesta a dieta sin gluten. Resulta importante destacar que la sensibilidad de los anticuerpos disminuye conforme la lesión histológica es menor según la clasificación MARSCH, y que el grado de atrofia vellositaria no siempre se correlaciona con la severidad de los síntomas. El estudio de HLA puede ser de utilidad en estos casos, sobre todo para excluir la enfermedad como causa del cuadro.

## CP-100. DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA PULMONAR POR METÁSTASIS INTESTINAL.

ARROYO-GARCÍA, M<sup>1</sup>; MUÑOZ-GALLARDO, S<sup>2</sup>; DE LA TORRE-VALDIVIA, C<sup>3</sup>; RUEDA-RÍOS, C<sup>4</sup>; MARTINEZ-DELGADO, MC<sup>5</sup>; PÉREZ-DÍAZ, JM<sup>5</sup>; DE MENDIZABÁL-VEGA, E<sup>6</sup>

<sup>1</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SECCIÓN ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SECCIÓN RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>4</sup>SECCIÓN NEUMOLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>5</sup>SECCIÓN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>6</sup>SECCIÓN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

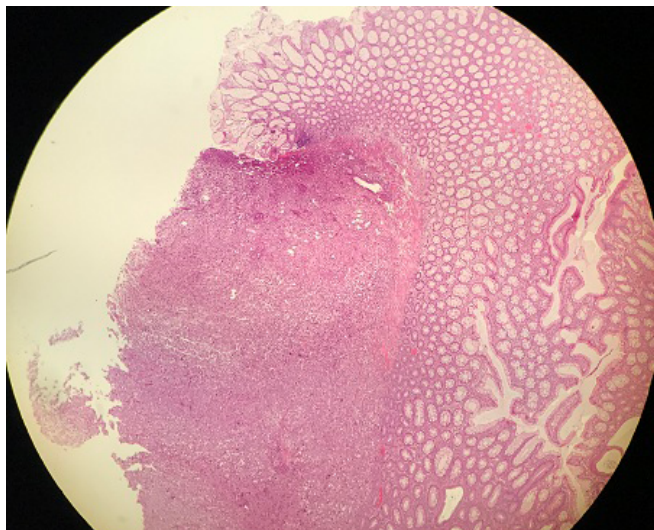
Las metástasis intestinales de cáncer primario de pulmón son raras, estimándose entre el 2% y el 11% en las series autópsicas. De ser sintomáticas la manifestación clínica se debe en su mayoría a una complicación de la metástasis, como perforación, obstrucción o sangrado activo. Presentamos el caso de un paciente con cáncer de pulmón que presentó una metástasis intestinal sintomática pero no complicada y sincrónica al diagnóstico de su enfermedad oncológica.

## Caso clínico

Varón de 72 años, fumador, que ingresa por episodios intermitentes y leves de dolor abdominal y pérdida de unos 5 Kg de peso en el último mes. Aportaba estudio de su Centro de Salud con anemia ferropénica y sangre oculta en heces positiva. A la exploración física se encontraba afebril y sin signos de abdomen agudo. Se practicó eco abdominal que solo evidenció diverticulosis sigmoidea no complicada y colonoscopia que visualizó además cuatro pólipos pediculados de entre 0,8 y 3 cm de tamaño que se extirparon recuperándose para estudio histopatológico. En la base del pólipo extirpado en Sigma (descrito como pólipo adenomatoso con displasia de bajo grado) se aprecia infiltración de su tallo y base por Adenocarcinoma moderadamente diferenciado de origen extracolónico (metastásico) (Figuras 1-3). Se comienza entonces búsqueda de tumor primario realizándose TAC toraco-abdominal con contraste i.v. (Figura 4) que evidencia nódulo pulmonar de 27 mm en lóbulo inferior izquierdo, que en PET-TAC (Figura 5) se informa como hipermetabólico y sugestivo de malignidad. Se realizó broncoscopia que fue normal, planteándose entonces BAG

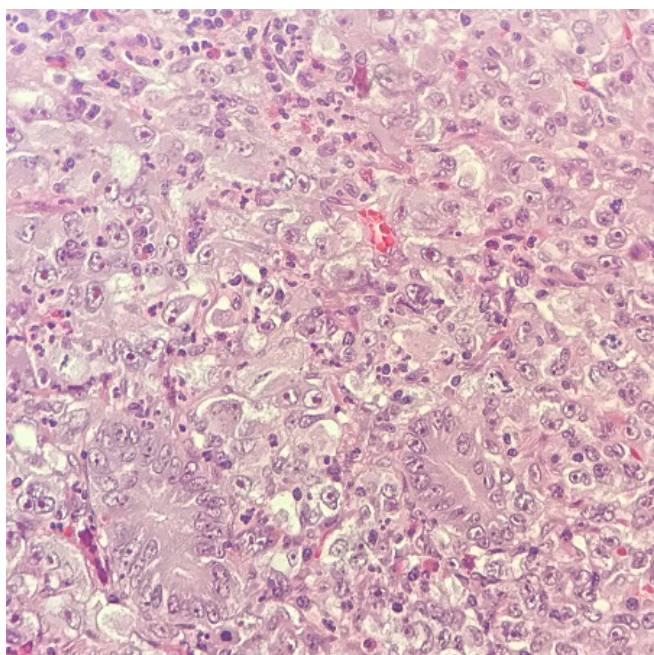
de pulmón izquierdo guiada por TAC, que alcanzó el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar moderadamente diferenciado.

El paciente tras varios días de ingreso (y hasta hoy) se encuentra asintomático y pendiente de valoración de tratamiento por Oncología.



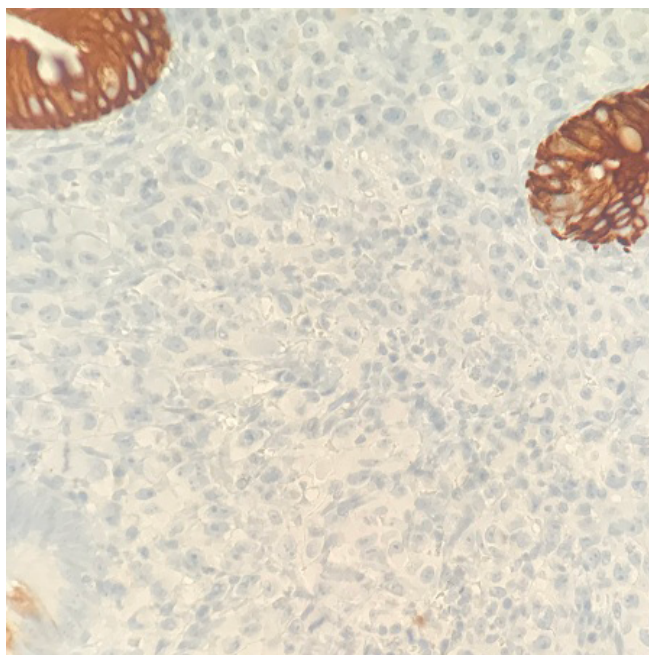
**Figura 1**

Base de pólipo adenomatoso con displasia de bajo grado con infiltración por adenocarcinoma moderadamente diferenciado. La mucosa colónica adyacente no presenta alteraciones. 4 x HE.



**Figura 2**

Dos glándulas de mucosa colónica típica, rodeadas por adenocarcinoma moderadamente diferenciado. 40 x HE.



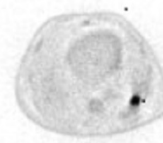
**Figura 3**

La CK20 marca las glándulas de colon y deja las células neoplásicas sin teñir, lo que refuerza la idea de un origen extracolónico de la neoplasia.



**Figura 4**

TAC torácico c/c: nódulo pulmonar en lóbulo inferior izquierdo.



**Figura 5**

PET-TAC de cuerpo entero: nódulo pulmonar izquierdo hipermetabólico compatible con lesión de características malignas.

## Discusión

Es muy infrecuente diagnosticar la existencia de metástasis intestinal cuando son asintomáticas. El diagnóstico suele precisar pruebas de imagen como el TAC (que con contraste oral y endovenoso alcanza una sensibilidad del 87%) aunque tiene baja sensibilidad en la detección de pequeñas lesiones intestinales.

En nuestro caso la lesión se evidenció a través del hallazgo incidental de la metástasis en la base de un pólipo de colon extirpado durante una colonoscopia y se descartaron complicaciones de la metástasis intestinal como la obstrucción, la perforación o el sangrado activo que hubiesen traducido un estado avanzado de la enfermedad de base y obligado a una intervención quirúrgica, ya que el tratamiento de elección de las metástasis intestinales sintomáticas es la Cirugía con intención paliativa, realizando resección intestinal del área afectada.

## CP-101. DIARREA CRÓNICA POR BLASTOCYSTIS HOMINIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; ARGÜELLES-ARIAS, F; BELVIS-JIMÉNEZ, M; VALDÉS-DELGADO, T; FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, P; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

### Introducción

*Blastocystis hominis* es un protozoo anaerobio de distribución universal, que afecta tanto al hombre como animales y constituye el parásito más común de nuestras heces, con una significación fisiopatológica incierta.

### Caso clínico

Varón de 36 años con diarrea de dos meses de evolución, con dolor abdominal sin fiebre tras viaje a Latinoamérica. La analítica muestra hemograma, bioquímica básica con iones, creatinina, urea, GOT, GPT normales. PCR 7. Perfil celíaco e IgA normales. Radiografía de abdomen normal. La colonoscopia con biopsias por tramos fue normal. El coprocultivo es normal, siendo el estudio de parásitos en heces positivo para *Blastocystis hominis* y negativo para *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* y *Entamoeba*. Se inicia tratamiento con metronidazol 500 mg durante diez días, con resolución del cuadro y negativización de parásitos en heces tras pauta antibiótica.

### Discusión

*Blastocystis hominis* es el protozoo más prevalentemente en heces humana, sobre todo en países en vías de desarrollo (30-50% frente a 1,5-10%). Presenta marcada heterogeneidad genética (genotipos) y múltiples morfologías (vacuolar, granular, multivacuolar, avacuolar, ameboides y quística) con diferentes estrategias de replicación. Sobre su patogenicidad existe bastante controversia, aunque cada vez está más erradicada la idea de que se trate de un simple comensal, con evidencia de que en algunas circunstancias el *Blastocystis hominis* está implicado en la patogenia de cuadros diarreicos de difícil control. Se desconoce el motivo

de su patogenicidad, algunos autores sugieren que es patógeno cuando está presente en gran número (más de cinco organismos por campo con objetivo [100x] de inmersión). Estudios recientes mediante análisis de secuencias de ARN ribosómico han detectado diferentes subtipos genéticamente con varios morfotipos. Esta heterogeneidad, acompañada por la virulencia variable, podrían explicar las diferencias en su patogenicidad. El subtipo humano más frecuente es el 3, seguido de 1 y 68. En España se ha encontrado sobre todo el subtipo 423.

El mecanismo de transmisión es fecal-oral de forma directa (persona-persona o animal-persona) o indirecta (alimentos, agua contaminada).

Para el diagnóstico de diarrea por *Blastocystis hominis* es preciso descartar otras parasitosis que con frecuencia se asocian a la infección por *Blastocystis hominis* (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* y *Entamoeba*). Con respecto al tratamiento, sólo se tratarán aquellos pacientes sintomáticos (no es preciso tratar a los pacientes asintomáticos) en los que se haya descartado en heces otros potenciales patógenos y otras causas de diarrea (celiaquía, EII, etc.), siendo el metronidazol el tratamiento de elección (10-14 días). En caso de intolerancia a metronidazol puede usarse cotrimoxazol o paromomicina. Algunos autores han encontrado útiles probióticos como el *Saccharomyces boulardii*.

## CP-102. DIARREA CRÓNICA Y UNA PAREJA INUSUAL.

FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E; ORTEGA-SUAZO, EJ; JIMÉNEZ-ROSALES, R; DE TERESA-GALVÁN, J

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

### Introducción

Las colitis infecciosas son la causa más frecuente de diarrea con productos patológicos en nuestro medio, sin embargo un debut de enfermedad inflamatoria intestinal puede ser indistinguible clínicamente por lo serán las pruebas complementarias y la respuesta al tratamiento las que nos ayudarán al diagnóstico final.

### Caso clínico

Paciente de 29 años de origen marroquí residente en Francia que acude a Urgencias por cuadro de diarrea sanguinolenta de 15 días de evolución junto a proctalgia refractaria a tratamiento con antibiótico domiciliario. Ingresa para control de síntomas y filiación del cuadro diarreico. Se solicitan coprocultivos con parásitos seriados que son negativos, serologías virales entre las que solo destaca IgM positiva de CMV con carga viral total de 43 copias/mL y colonoscopia que evidencia en los primeros 60 cm cambios compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal con afectación continua. Se toman biopsias para anatomía patológica que son compatibles con colitis ulcerosa en fase inicial versus colitis infecciosa, en cultivo de biopsias no hay crecimiento de agentes enteropatógenos pero se observan quistes de *Entamoeba dispar/histolitica* junto a *Blastocystis hominis*. Se realiza, pues, tratamiento con tinidazol+paromomicina con nula respuesta. Es entonces cuando se inicia tratamiento con corticoides intravenosos

produciéndose normalización del número y características de las deposiciones.

### Discusión

Se presenta un caso de diarrea por brote de EII e infección por *Entamoeba histolytica*. La presencia de quistes de *Entamoeba histolytica* apoyaba el origen infeccioso del cuadro, sin embargo ante la nula respuesta a tres tratamientos diferentes se consideró la opción de EII ya que endoscópica e histológicamente pueden ser indistinguibles. Es sabido que las ulceraciones mucosas de la EII pueden sobreinfectarse y que en los brotes de EII hay que descartar una infección intercurrente.

En este caso por la buena respuesta a corticoides y la reaparición de la sintomatología al bajar la dosis se confirma la presencia de una enfermedad inflamatoria intestinal sobreinfectada. La positividad de CMV con carga viral muy baja y biopsia negativa se interpretó como falso positivo de la serología viral. El *Blastocystis hominis* no se trata cuando se asocia con otro parásito y su potencial patogénico es muy debatido. La enfermedad perianal se asocia habitualmente con la enfermedad de Crohn pero puede verse en cuadros de colitis ulcerosa.

### CP-103. DIARREA SECUNDARIA A OLMESARTÁN EN PACIENTE GERIÁTRICO.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA, B<sup>2</sup>; SANTANA, V<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>DEPARTAMENTO FARMACIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

### Introducción

Existen varias publicaciones desde el año 2011 donde identificaron una asociación entre el tratamiento con olmesartán (Figura 1) y el desarrollo de un síndrome caracterizado por diarrea crónica y atrofia de vellosidades intestinales. Food and Drug Administration modificó el prospecto del medicamento e incluyó trastornos intestinales como una reacción adversa medicamentosa (Sprue-like enteropathy). Posteriormente se han publicado 65 casos relacionados al uso de olmesartán. Aquí describimos un caso más con las siguientes características de la enteropatía.

### Caso clínico

Hombre de 81 años de edad con los siguientes antecedentes: HTA, vértigo periférico, cirugía cerebral previa, EPOC, fibromialgia. Tratamiento con olmesartán desde hace 19 meses. Tras varias asistencias al servicio de Urgencias ingresa para estudio de diarrea crónica (7-10 deposiciones líquidas al día por 10 meses) junto con pérdida de 11 Kg de peso y dolor abdominal de predominio en hipogastrio. Análítica: Hb 12,3 y ligero ascenso de calprotectina (101) con ACS celiaquía negativos. Gastroscoopia y colonoscopias ambas normales. Cápsula endoscópica: vellosidades duodenales

con zonas de atrofia leve y punteado y yeyuno proximal atrofia severa de vellosidades se extiende con mayor afectación en tramos distales. Estudio histopatológico: el hallazgo más habitual es la linfocitosis intraepitelial, seguido de distintos grados de atrofia de las vellosidades intestinales, y el engrosamiento de la membrana basal subepitelial.

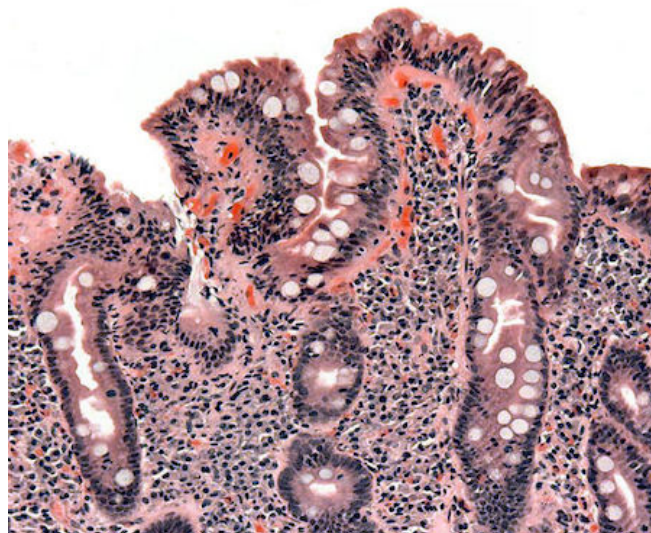


Figura 1  
Biopsias intestinales.

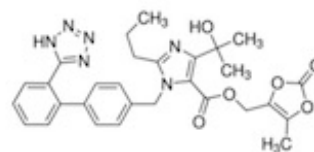


Figura 2  
Olmesartán.

### Discusión

Esta entidad no parece relacionarse ni con la edad ni el sexo, incluso con la duración del tratamiento (menor en formas precoces). Los hallazgos histológicos son indistinguibles de los observados en la enteropatía sensible al gluten, por lo que la mayoría de pacientes se diagnostican de forma errónea de enfermedad celíaca. Así pues sería conveniente realizar de inicio una suspensión del fármaco en los casos más clásicos, ver evoluciona si no someter al paciente a test invasivos. Se espera con el aumento del consumo del olmesartán asociado aumento de la incidencia de este tipo de enteropatía en los próximos años. Debemos estar en alerta ante pacientes pluripatológicos y geriátricos/polimedicados. Una retirada precoz del fármaco podrá provocar una normalización de la histología y mejoría de la clínica en pocos días/semanas. Se debe incluir el tratamiento crónico con olmesartán en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica sin etiología cierta y la atrofia de vellosidades intestinales sin respuesta a gluten.

### CP-104. DIVERTICULITIS AGUDA: ¿QUÉ ASPECTOS PODEMOS MEJORAR SOBRE SU MANEJO EN NUESTRO MEDIO?

PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; ARIAS-ROMANO, AJ<sup>2</sup>; GÓMEZ-ESPEJO, SM<sup>1</sup>; SORIA-LÓPEZ, E<sup>1</sup>; ARCAS-MARÍN, LM<sup>2</sup>; PÉREZ-AISA, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

#### Introducción

La diverticulitis es la complicación más frecuente de la enfermedad diverticular (10-25%). Existen aspectos establecidos como el diagnóstico, la realización de colonoscopia 6-8 semanas tras el episodio agudo o el tratamiento a corto a plazo. Los aspectos más controvertidos serían cuándo indicar rifaximina o cirugía programada. Los objetivos fueron analizar características clínico/epidemiológicas de pacientes con un episodio de diverticulitis en nuestro medio y describir su asociación con factores de riesgo o protectores, así como el manejo diagnóstico y terapéutico.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con al menos un episodio de diverticulitis aguda en nuestro centro en 2015. Analizamos datos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos, procesados con SPSS versión 23.

#### Resultados

Analizamos 122 pacientes. La media de edad fue 61 años, con predominio en mujeres (54%). Los factores de riesgo más frecuentes fueron: tabaco (34%), consumo de AAS (18%), AINES (17%) y obesidad (17%). Entre los factores protectores, destacó el tratamiento con estatinas (19,8%) y calcioantagonistas (4,1%).

El síntoma fundamental fue el dolor abdominal (87%). El diagnóstico se basó en la clínica, la analítica y TC o ecografía abdominal. Para descartar otras entidades, realizamos colonoscopia al 80% de pacientes (12 semanas de media tras el diagnóstico) (Figura 1).

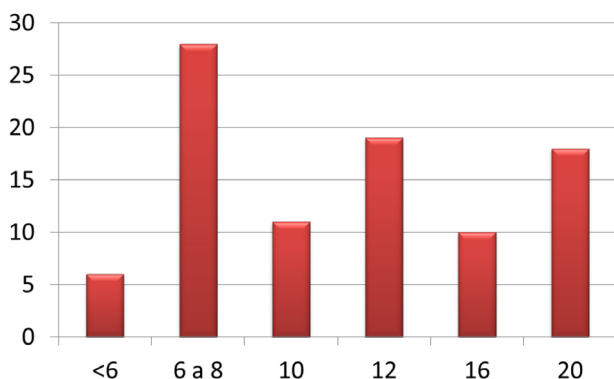


Figura 1  
Semanas de realización de colonoscopia tras diagnóstico.

El sigma fue la zona más afectada (68,3%). Analizando el primer episodio, el 87,8% requirió ingreso, realizándose manejo conservador en el 88,8%. Sólo el 11,2% precisó cirugía urgente principalmente por absceso intraabdominal (8,9%) o perforación colónica (8,1%) (Figura 2).

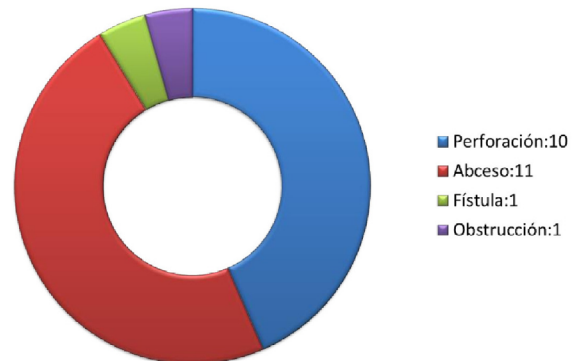


Figura 2  
Complicaciones.

Los tratamientos a largo plazo fueron dieta+fibra (52,8%) y rifaximina+fibra (43,9%). La rifaximina fue indicada tras el primer episodio en el 37% de pacientes, prescribiéndola en el 85% de los casos el servicio de Digestivo. La dosis fue de 800 mg/día en la mayoría de pacientes durante siete días al mes con una duración mínima de 12 meses. El 16,4% de los pacientes fueron intervenidos de forma programada (generalmente sigmoidectomía laparoscópica), siendo las principales indicaciones la recurrencia y la gravedad de episodios.

#### Conclusiones

En el manejo de la diverticulitis aguda, no sólo es importante el diagnóstico, sino también la realización de colonoscopia para descartar otras patologías. En nuestro centro se realiza 12 semanas de media tras el diagnóstico. El manejo de las agudizaciones fue generalmente conservador, siendo el absceso intraabdominal y la perforación las indicaciones más frecuentes de cirugía urgente. Aunque está descrito que rifaximina disminuye la recurrencia de episodios, sólo fue indicada precozmente en el 37% de pacientes, siendo la dieta+fibra el tratamiento inicial más frecuente en el ámbito quirúrgico.

### CP-105. DIVERTICULITIS YEYUNOILEAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

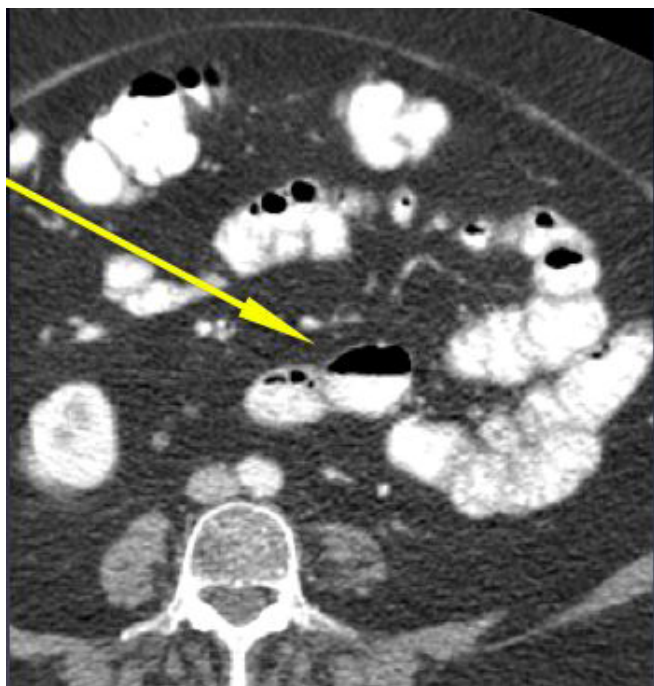
#### Introducción

La incidencia de divertículos en intestino delgado oscila entre 1,1% a 2,3%. Son cinco a ocho veces más frecuentes en yeyuno que en íleon y son múltiples en 75% de los pacientes. Los

divertículos yeyunoileales usualmente son adquiridos y múltiples, presentándose en la sexta a séptima década de la vida. Además parecen ser más frecuentes en hombres. Los divertículos yeyunoileales permanecen asintomáticos en el 60% a 70% de los casos. Los casos sintomáticos y sus complicaciones que requieran intervención quirúrgica se presentan en el 10-19% de los casos. El diagnóstico se efectúa usualmente por estudios radiológicos contrastados, exploración quirúrgica y autopsia.

### Caso clínico

Varón de 81 años con fibrilación auricular permanente y portador de marcapasos definitivo tipo VVI, anticoagulado, que acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal localizado en fosa ilíaca izquierda de 48 horas de evolución y presencia de vómitos de aspecto bilioso, sin alteración del ritmo intestinal. Analíticamente, destaca leucocitosis con neutrofilia, con serie roja y plaquetaria sin alteraciones. Se realiza en el ingreso TAC, mostrando múltiples divertículos en yeyuno distal-íleon proximal, que presentan engrosamiento de sus paredes y cambios inflamatorios significativos, así como infiltración edematosa de la grasa de la vecindad, hallazgos compatibles con diverticulitis aguda. No se aprecia neumoperitoneo, signos de obstrucción abdominal ni líquido libre intraperitoneal. Se desestima intervención quirúrgica urgente y se adopta tratamiento conservador con fluidoterapia y antibioterapia de amplio espectro, con evolución clínica favorable del paciente.



**Figura 1**  
Diverticulitis duodenal.

### Discusión

La diverticulosis yeyunoileal constituye una enfermedad rara que puede presentarse de forma asintomática, y con frecuencia, se diagnostica incidentalmente en estudios radiológicos contrastados

o en el acto operatorio. Los síntomas crónicos incluyen dolor abdominal y cuadros de obstrucción parcial y resolución espontánea. En dichos casos, está indicado iniciar tratamiento con terapéutica médica, cuando los síntomas persisten, la resección del intestino delgado comprometido está indicada.

### CP-106. DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO DE ORIGEN INCIERTO HASTA RESULTADO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA: ENFERMEDAD DE CROHN.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM; MARTÍNEZ-TIRADO, P; RUIZ-ESCOLANO, E; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; ROA-COLOMO, A; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

El dolor abdominal se considera crónico cuando persiste tres meses. Supone hasta un 40% de las consultas de Aparato Digestivo. En más de la mitad de los casos es de origen funcional, pero es fundamental diferenciar aquellos de posible origen orgánico y que requieren más estudios complementarios. Puede ser de causa digestiva (enfermedad péptica, enfermedad intestinal, enfermedad hepatobiliopancreática), cardíaca, genitourinaria, músculo-esquelética, etc.

### Caso clínico

Paciente de 72 años en seguimiento en consulta de Aparato Digestivo por dolor abdominal. Acude a Servicio de Urgencias por intensificación de dolor abdominal de seis meses de evolución. Refiere dolor generalizado, tipo cólico, que se acompaña de náuseas, hiporexia y pérdida de unos 5 Kg de peso.

El paciente ingresa para completar estudio. Colonoscopia sin hallazgos de interés. Se solicita TC abdomino-pélvica que objetiva dilatación de asas de intestino delgado, hipercaptación mucosa, edema submucoso e ingurgitación de vasos mesentéricos, fundamentalmente en flanco derecho. Además, al menos dos cuerpos extraños lineales (espinas, huesos u otros de similar morfología) en la luz de asas ubicadas en el flanco derecho, uno de los cuales parece enclavado en la pared intestinal. También, algunas adenomegalias mesentéricas aisladas.

Dados los hallazgos se programa cirugía en la que se evidencia dos zonas estenóticas, una de ellas a 50 cm de válvula ileocecal, completamente estenosada y que provoca dilatación retrógrada.

No se objetiva ningún cuerpo extraño. Se realiza resección del segmento estenótico. Según los hallazgos en la cirugía, parece compatible con linfoma, pendiente del estudio de la pieza quirúrgica.

Según el diagnóstico anatomopatológico, se trata de enfermedad inflamatoria intestinal mural y discontinua, con presencia de ulceraciones discontinuas que alternan con tejido de granulación y áreas degenerativas. Los hallazgos apoyan el diagnóstico de enfermedad de Crohn (EC) en fase activa.

## Discusión

El diagnóstico de EC se realiza mediante evaluación clínica y una combinación de hallazgos radiológicos, endoscópicos y/o histológicos. Los síntomas de la enfermedad son heterogéneos, pero el más frecuente es la diarrea de más de seis semanas de evolución. El dolor abdominal se presenta en el 70% de los pacientes. Ante la sospecha de EC se debe realizar una ileocolonoscopía con toma de biopsias. La enteroTC y enteroRM son de referencia para evaluar el intestino delgado. Dentro del algoritmo diagnóstico del dolor abdominal crónico se debe incluir la EC.

En ocasiones las pruebas de imagen no muestran los hallazgos clásicos, teniendo que valorar diagnósticos alternativos, aunque finalmente el diagnóstico anatomopatológico sea el definitivo.

### CP-107. DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN PACIENTE JOVEN. SÍNDROME DE DUNBAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ RODRÍGUEZ, B; HERGUETA DELGADO, P; CAUNEDO ÁLVAREZ, Á

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

## Introducción

El síndrome de Dunbar es una entidad anatómica y clínica caracterizada por la compresión extrínseca del tronco celiaco. También se denomina síndrome de compresión del tronco celiaco o síndrome del ligamento arcuato medio (SLAMEs un trastorno poco común que se caracteriza clínicamente por la tríada de dolor abdominal posprandial, pérdida de peso y a veces soplido abdominal. El diagnóstico es a menudo de exclusión, ya que los síntomas no específicos se superponen con otras formas de isquemia intestinal crónica. El ligamento arcuato mediano es una estructura fibrosa que une entre sí las dos cruras diafragmáticas y abraza la aorta por su cara anterior a nivel del hiato aórtico. Usualmente se localiza de forma craneal al origen del tronco celiaco, pero en ocasiones (10-24% de la población general) presenta una localización baja, en contacto con el origen del tronco celiaco, pudiendo llegar a comprimirlo. Esta impronta arterial se acentúa con la espiración forzada, en la que el ostium del tronco celiaco se desplaza cranealmente, mientras que el ligamento mantiene su posición.

## Caso clínico

Mujer 24 años de edad y complexión asténica con perfil celiaco y tiroideo negativo. Estudiada por cuadro de dolor epigástrico intermitente inespecífico, con empeoramiento postingesta, asociado a vómitos y náuseas. Se realiza endoscopia digestiva alta con toma de biopsias gástricas sin hallazgos patológicos. Asimismo, ecografía abdominal, que muestra disminución del ángulo aortomesentérico así como de la distancia aortomesentérica. Ante este hallazgo, se solicita angio-TAC abdominal, visualizándose impronta superior a nivel del tronco celiaco próximo a su origen con discreta disminución del calibre del mismo y leve dilatación inmediatamente distal. En cuanto al duodeno, el paso por la encrucijada aortomesentérica se hace en una posición más caudal,

no observándose dilatación del segmento proximal que sugiera limitación del tránsito a dicho nivel. Ante la sospecha radiológica de síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) se procede a solicitar eco-doppler en inspiración y espiración forzada y seguimiento de la paciente en consulta.



Figura 1  
SLAM.

## Discusión

Las técnicas diagnósticas menos invasivas, como la ecografía doppler-color, angio-TC y angio-RMN, obtienen buenos resultados en comparación con la arteriografía, demostrando el estrechamiento focal característico del tronco celiaco por las fibras musculares. La liberación laparoscópica del ligamento arcuato en el SLAM es técnicamente factible y segura, siendo una opción mínimamente invasiva respecto a la cirugía abierta. El tratamiento quirúrgico mediante abordaje laparoscópico, con o sin asociación de tratamiento revascularizador endovascular, constituye una técnica terapéutica segura y eficaz.

### CP-108. EFICACIA DE LOS PROBIÓTICOS COMO TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO A 5-ASA EN LAS COLITIS ULCEROSA IZQUIERDA CON ACTIVIDAD LEVE MODERADA EN PACIENTES JÓVENES.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; SANTANA-PAREJA, V<sup>2</sup>; ACOSTA-BAZAGA, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO FARMACIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

No es suficiente tan claro uso de los probióticos en el tratamiento de la CU. El objetivo de este estudio fue la evaluación de la eficacia de la mesalazina oral y rectal con o sin probióticos, o placebo, en la reducción de la actividad de leve a moderada de la izquierda CU en pacientes menores de 25 años. Utilizamos como probiótico

en forma de perlas que contiene 1.000 millones de UFC de *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium lactis*, y 15 mg de lactoferrina.

## Material y métodos

Se estudiaron 24 pacientes con el lado izquierdo colitis ulcerosa leve a moderada, todos menores de 25 años.

- Grupo A: 12 pacientes fueron tratados con mesalazina oral 2-3 gr/día, mesalazina rectal (enema de espuma 1 gr/día) y perlas probióticas (1 cp/día) durante 16 semanas.

- Grupo B: 12 pacientes fueron tratados con el mismo tratamiento, pero usamos el placebo en lugar de las perlas probióticas, también durante 16 semanas.

Se evaluó la actividad clínica de la enfermedad mediante la puntuación UCDAI y de respuesta cuando la disminución en la puntuación UCDAI fue del 50% o más del valor inicial hasta la semana 16.

## Resultados

El grupo tratado con perlas probióticas 9 de 12 pacientes tuvo una respuesta en la semana 16 (75% de respuesta), con una disminución en UCDAI de 5,44 al inicio a 2,34. En el grupo placebo, la tasa de (respuesta fue del 64), 6 de los de 12 pacientes. En la semana 16, con una disminución en UCDAI de 5,78 al inicio a 2,84, en los pacientes que alcanzaron respuesta. No existieron efectos secundarios ni ningún paciente abandonó el tratamiento.

## Conclusiones

En nuestro estudio, el uso de perlas probióticas como probiótico en pacientes con el lado izquierdo colitis ulcerosa leve a moderada, como tratamiento adyuvante, aumentó las tasas de respuesta en la semana 8 (75% vs 64%), aunque estos parámetros no alcanzaron significación estadística. Es posible que debamos aumentar el número de pacientes del estudio incluso determinar claramente otras posibles patologías asociadas entre ellas el síndrome de intestino irritable proceso muy asociado a este tipo de pacientes.

## CP-109. ENDOMETRIOSIS RECTAL Y URETRAL ¿ES UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE? A PROPÓSITO DE UN CASO.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA-BAZAGA, E<sup>2</sup>; RODRÍGUEZ, F<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

La endometriosis es un padecimiento ginecológico caracterizado por la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera de la cavidad y la musculatura uterina. A pesar de que la principal localización de los implantes endometriósicos son en la cavidad pélvica, el tracto gastrointestinal es el sitio más común de

endometriosis-extrapélvica (el septo rectovaginal, colon sigmoidees y recto son los sitios más comunes) sin embargo, la localización en tracto urinario es infrecuentemente siendo la vejiga urinaria la principal diana dentro del mismo y con mucha menor frecuencia la afectación ureteral, por lo tanto es excepcional que se den ambas localizaciones en el mismo paciente.

## Caso clínico

Paciente de 53 años histerectomizada por leiomiomas que presenta dolor en fosa renal izquierda, malestar general y episodios repetidos de hematuria junto de diarrea y rectorragia también de forma intermitente.

TAC Abdominal: masa en uréter izquierdo, atrofia renal izquierda y pequeña lesión en recto de 2-3 cm.

Colonoscopia: lesión de 3 cm a 8 cm del margen anal. Biopsias ureteral: (sospecha inicial de carcinoma) segmento ureteral con presencia de múltiples estructuras glandulares dilatadas intramusculares tapizadas por epitelio endometrial.

Inmunohistoquímica: intensamente positiva para citoqueratinas, receptores de estrógenos/progesterona.

Biopsias rectal: inflamación aguda-crónica.

Biopsia-cirugía general: glándulas endometriales y estroma tipo endometrial en la capa submucosa diagnosticándose endometriosis rectal.

## Discusión

La endometriosis es un hallazgo incidental relativamente común durante las exploraciones quirúrgicas, el TGI se ve involucrado en sólo el 5% de los casos, mucho menos frecuente es la afectación urológica 2%.

El septo rectovaginal, colon sigmoidees y recto son los sitios más comunes de endometriosis intestinal.

En la mayoría de los casos, la endometriosis gastrointestinal (EGI) es asintomática. Los síntomas pueden incluir: dolor abdominal, tenesmo, diarrea (como en el caso de nuestra paciente) o estreñimiento, rectorragia o hematoquecia, obstrucción del ID o grueso.

A nivel urológico: el curso también puede ser lento y silente manifestándose de manera tardía como uropatía obstructiva y por tanto poniendo en peligro la vitalidad renal (la nefrectomía subsiguiente se asocia a un 30-40% de los casos). Dentro de su sintomatología predomina: hematuria, disuria. Debe considerarse la endometriosis rectal en el diagnóstico diferencial de masas rectales extra mucosas en mujeres premenopáusicas, particularmente si presentan síntomas ginecológicos o historia de infertilidad. La evaluación endoscópica es esencial para descartar un cáncer rectal junto con los estudios de imagen TAC o RM. Tratamiento quirúrgico en los casos en que haya que descartar definitivamente una neoplasia o aliviar síntomas obstructivos.

### CP-110. ENDOMETRIOSIS SIGMA EN MUJER CON RECTORRAGIA INTERMITENTE DE MESES DE EVOLUCIÓN.

MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

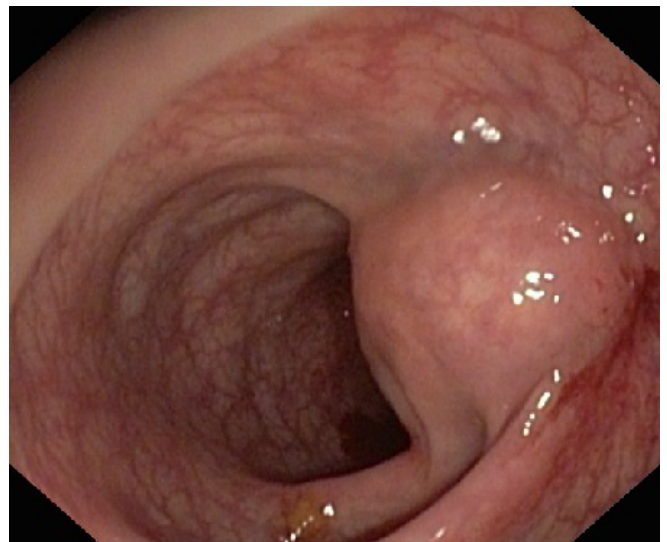
La endometriosis es uno de los trastornos ginecológicos no tumorales más frecuentes. Se define como la presencia de tejido endometrial normal fuera de la cavidad uterina. Afecta al 10-15% de mujeres premenopáusicas, alcanzando una prevalencia en torno al 50% entre mujeres infértiles, aunque probablemente esté infraestimada, ya que muchos casos pueden pasar desapercibidos. Los implantes endometriósicos se localizan habitualmente en los órganos pélvicos, sobre todo ovarios, trompas de Falopio y recto-sigma. Diversas series refieren que entre 3-37% de mujeres afectadas de endometriosis presentan afectación del tracto gastrointestinal, dentro del cual el recto-sigma es el lugar más frecuente, estando afectado en el 3% de las pacientes. Presentamos un caso de endometriosis rectosigmoidea de difícil diagnóstico:

#### Caso clínico

Mujer de 35 años, hija de 12 años, desde hace unos 7 años buscando otro hijo pero sin resultado, menstruaciones regulares con dismenorrea leve a moderada en ese periodo. Inicio hace un año con dolor hipogástrico, alteración del hábito intestinal con tendencia a la diarrea sobre todo en relación con los periodos, desde hace 3 meses asocia rectorragia a la diarrea y muy claramente relacionada con el periodo. Se realizó colonoscopia donde se observa compresión extrínseca a unos 15 cm (Figuras 1 y 2) sin alteraciones mucosas aparentes. Se realizó RMN pélvica donde se observa engrosamiento en recto sigma, dado el resultado de la resonancia y la periodicidad coincidente con la menstruación decidimos realizar colonoscopia durante la menstruación.



**Figura 1** Compresión extrínseca a nivel rectosigma. No restos de hemo.



**Figura 2** Segunda colonoscopia durante el periodo, se observa compresión extrínseca mas grande con restos de hemo tanto proximal como distal.

En la segunda endoscopia observamos como la mucosa se encuentra eritematosa, friable al roce y con restos de hemo en su superficie. La biopsia realizada reportó colitis aguda, y pequeñas glándulas endometriales y estroma tipo endometrial en la capa submucosa orientando el cuadro hacia endometriosis a nivel recto sigma. Fue derivada a la unidad de ginecología para tratamiento médico y seguimiento.

#### Discusión

Generalmente la endometriosis intestinal no se sospecha de forma preoperatoria, salvo en aquellas pacientes con antecedentes de endometriosis o con manifestaciones clínicas cíclicas coincidiendo con la menstruación. La endometriosis intestinal debe incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor en fosa iliaca derecha/hipogastrio. Las alteraciones analíticas suelen aportar poca información, pero la colonoscopia, la resonancia magnética, la ecoendoscopia y, sobre todo, la toma de biopsias, pueden ser de utilidad para el diagnóstico y para descartar malignidad, principalmente en las lesiones rectosigmoideas.

### CP-111. ESTUDIO DEL PAPEL DE LA POLI (ADP-RIBOSA) POLIMERASA 1 (PARP-1) EN LÍNEAS CELULARES DE TUMORES DIGESTIVOS.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM<sup>1</sup>; ROA-COLOMO, A<sup>1</sup>; DIÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ<sup>1</sup>; URBANO-PÉREZ-VICO, D<sup>2</sup>; MARTÍN-GUERRERO, SM<sup>2</sup>; MUÑOZ-GÁMEZ, JA<sup>2</sup>; SALMERÓN-ESCOBAR, J<sup>1</sup>; RUIZ-ESCOLANO, E<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. <sup>2</sup>UNIDAD INVESTIGACIÓN. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

#### Introducción

Analizar la expresión de PARP-1 en líneas celulares de diferentes tumores gastrointestinales, su relación con la resistencia a fármacos

y si su inhibición con olaparib provoca mayor sensibilización de las células tumorales frente a agentes antitumorales.

### Material y métodos

Se usaron líneas celulares tumorales de cáncer de páncreas, hígado y colon. Las células se trataron con doxorubicina, gemcitabina, irinotecan, y olaparib. Se realizó análisis por citometría de flujo y la viabilidad de las líneas se cuantificó mediante ensayo colorimétrico del MTT. Para determinar la actividad de PARP-1 se realizó inmunofluorescencia. Análisis estadístico con el test T de Student.

### Resultados

Las líneas tumorales presentan una mayor expresión de PARP-1 que las no tumorales. En líneas de cáncer de páncreas, MIA-PA-CA-2 es la que presenta mayor expresión. En líneas de colon, DLD1 y HT29 son las que más expresión presentan, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas. Las tres líneas tumorales de hígado parecen presentar una expresión muy similar de PARP-1.

Tras el tratamiento con diferentes fármacos, se observó la formación de PAR por inmunofluorescencia en la línea MIA-PA-CA-2. Tanto la Doxorubicina como la gemcitabina provocan gran activación de PARP-1, mientras que Irinotecan y 5-Fu no parecían tener efecto activador de la proteína.

Para ver cuáles eran los fármacos que provocaban un mayor efecto, se estudió el porcentaje de células apoptóticas tras el tratamiento con el fármaco, así como con el fármaco y el inhibidor de PARP-1.

Mientras que tanto en el control como en irinotecan y 5-Fu no se observaban diferencias significativas entre las células tratadas solo con el fármaco y las tratadas con fármaco y olaparib, para doxorubicina y gemcitabina se observaba una diferencia importante, siendo en las tratadas con doxorubicina las que más diferencias presentaban con y sin inhibidor ( $p=0,009$ ).

### Conclusiones

En los últimos años se están estudiando las células madre del cáncer, las cuales se han relacionado con la resistencia a los fármacos utilizados actualmente y recidiva del cáncer.

Los resultados obtenidos muestran que existe sobreexpresión de PARP-1 en las células madre cancerígenas derivadas de cultivos celulares de tumores digestivos.

Además, se ha observado que una mayor expresión de PARP-1 se relaciona con la resistencia a fármacos.

Por otro lado, su inhibición con olaparib provocaba una reducción del crecimiento del cultivo al utilizar fármacos genotóxicos, lo cual se relacionó con una acumulación de daños sin reparar en el ADN.

## CP-112. HEMANGIOMA CAVERNOSO RECTOSIGMOIDEO DIFUSO COMO CAUSA DE RECTORRAGIA RECURRENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

VÁZQUEZ-RODRÍGUEZ, JA; MERINO-GALLEGO, E; MIRAS-LUCAS, L; GALLEGRO-ROJO, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

### Introducción

El hemangioma cavernoso rectal difuso es una malformación vascular congénita muy poco frecuente (descritos aproximadamente 350 casos en el mundo) que suele cursar con rectorragias en adultos jóvenes.

### Caso clínico

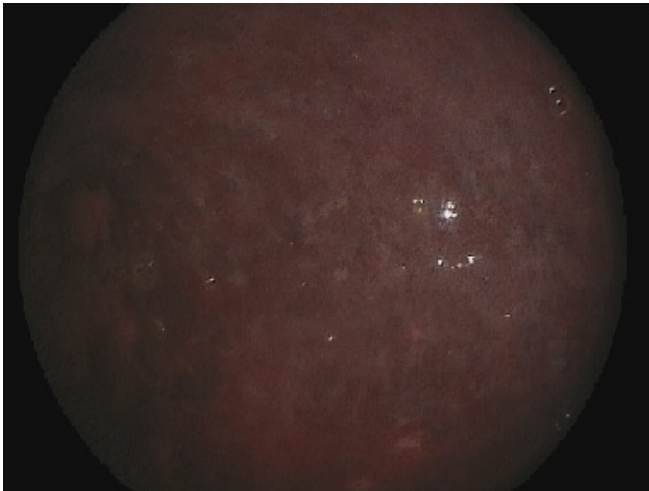
Varón de 35 años con antecedente de episodios recurrentes de rectorragia y anemia ferropénica de larga duración, que fue diagnosticado de hemorroides internas y tratado mediante hemorroidectomía. Reconsulta por nuevos episodios de sangrado rectal. Exploración física normal con anemia ferropénica como única alteración analítica.

En la colonoscopia se identifican múltiples lesiones vasculares de origen venoso que forman una placa difusa y de bordes geográficos de amplia extensión en ampolla rectal (**Figuras 1 y 2**). En TAC se aprecia un engrosamiento mural difuso y concéntrico de recto y porción distal de sigma de aproximadamente 15 cm de extensión, con múltiples flebolitos (**Figura 3**). En la RM se observa además hiperintensidad en T2 con realce precoz tras inyección de contraste (**Figura 4**), siendo compatibles estos hallazgos con hemangioma cavernoso difuso de rectosigma. A la espera de intervención quirúrgica una vez completado el estudio.



Figura 1

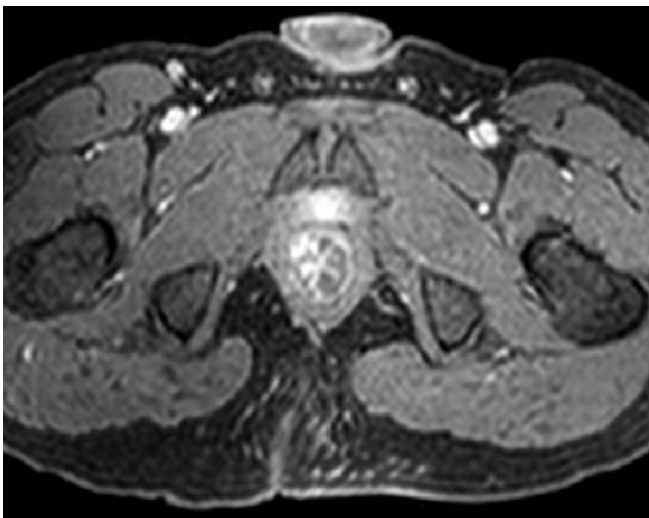
Placa difusa y de bordes geográficos de origen venoso visualizada mediante colonoscopia.



**Figura 2**  
Colonoscopia que muestra la extensión de la lesión vascular.



**Figura 3**  
TC que muestra engrosamiento mural difuso de la región rectosigmoidea con flebolitos.



**Figura 4**  
RM en la que se observa engrosamiento mural rectal con hiperintensidad en secuencia T2.

## Discusión

Las localizaciones más frecuentes del hemangioma cavernoso difuso en el tracto gastrointestinal son recto y sigma. Puede aparecer en el contexto de síndromes sistémicos, como Rendu-Osler-Weber o Klippel-Trenaunay. La rectorragia intermitente es el síntoma más frecuente, aunque puede provocar síntomas por compresión o invasión local como estreñimiento, dolor lumbar o perianal, hematuria o metrorragias. En el diagnóstico diferencial se engloba la patología benigna de localización ano-rectal, tumores malignos o la enfermedad inflamatoria intestinal. La colonoscopia es la técnica diagnóstica de elección. También se emplea la ecografía endorrectal, el TAC y particularmente la RM para evaluar la extensión y la relación con las estructuras adyacentes. No se recomienda la toma de biopsias dado el riesgo de sangrado. El tratamiento endoscópico y la embolización selectiva sólo tienen utilidad en lesiones de pequeño tamaño. El tratamiento definitivo consiste en la resección completa de la lesión, a ser posible con conservación de los esfínteres anales.

## CP-113. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA (HDB) MASIVA DE ETIOLOGÍA NO ESPERADA EN UN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA (CU).

SÁENZ-GALLO, M<sup>1</sup>; GARCÍA-FERNÁNDEZ, FJ<sup>1</sup>; LEÓN-MONTAÑEZ, R<sup>1</sup>; BOZADA-GARCÍA, JM<sup>1</sup>; GARCÍA-ORTIZ, JM<sup>1</sup>; PAREJA-CIURÓ, F<sup>2</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

## Introducción

Aunque la CU es una causa frecuente de HDB existen otras etiologías que hay que investigar ante una clínica poco habitual. Una de estas etiologías es la presencia de un divertículo de Meckel (DM), sobre todo en la segunda y tercera década de la vida. Se trata de una malformación congénita que se puede presentar como dolor abdominal, hemorragia, obstrucción intestinal, perforación y muy raramente tumores. El diagnóstico puede demorarse por la dificultad para obtener pruebas de imagen concluyentes y la baja especificidad clínica.

## Caso clínico

Varón de 34 años con antecedentes de CU desde 2001 con curso agresivo con tratamiento con infliximab y azatioprina desde 2008. Posterior recaída en 2015 tras suspender biológico, control posterior tras reiniciar el infliximab. En marzo de 2017 presenta rectorragia grave hasta 6 g/dl de hemoglobina. Se interpretó como rebrote y tras tratamiento con corticoides cedió el sangrado. Nuevo sangrado grave a finales de junio con caída hasta 8 g/dl de hemoglobina controlado inicialmente con transfusión y soporte hemodinámico, a las 24 horas de este segundo ingreso nueva recidiva con shock hemorrágico agudo con necesidad de reanimación con fluidos y aminos, se consigue realizar angio TAC urgente con soporte hemodinámico objetivando sangrado activo

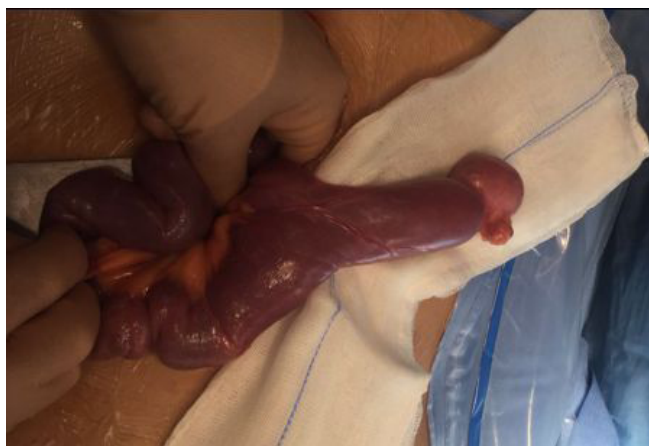
a nivel del íleon terminal-ciego con imagen hiperdensa tubular en FID. Se sospecha DM sangrante decidiendo intervención urgente confirmándose la presencia de un gran DM de 15 cm con sangrado procedente de su extremo distal que esta torsionado. El postoperatorio cursa de forma favorable sin mayores incidencias. Estudio anatomopatológico confirma que se trata de un DM con metaplasia gástrica e infección por *Helicobacter pylori*.



**Figura 1**  
TAC de abdomen con contraste: obsérvese la extravasación de contraste en una zona de la FID.



**Figura 2**  
Se observa el divertículo de Meckel en FID con extravasación de contraste en su interior por sangrado activo.



**Figura 3**  
Pieza quirúrgica: divertículo de Meckel.



**Figura 4**  
Pieza quirúrgica: divertículo de Meckel de 15 cm de longitud.

### Discusión

La causa más frecuente de HDB en la CU es el sangrado por lesión de la mucosa colónica, sin embargo, en casos clínicos dudosos, severos o refractarios se deben tener en cuenta otras entidades como el DM, cuya prevalencia en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal parece estar aumentada. El diagnóstico del DM es difícil, la prueba de imagen con mayor sensibilidad es la gammagrafía con tecnecio-99m, aunque en casos severos el angioTAC tiene un buen

rendimiento diagnóstico si se realiza durante el sangrado activo, es más accesible y permite como en nuestro caso, un abordaje quirúrgico precoz y dirigido.

#### CP-114. HEMORRAGIA DIGESTIVA POR GIST DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO.

ARROYO-GARCÍA, M<sup>1</sup>; PÉREZ-DÍAZ, JM<sup>2</sup>; DELGADO-MARTÍNEZ, MC<sup>2</sup>; MACHADO-ROMERO, I<sup>3</sup>; CARREÑO-GONZÁLEZ, R<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SECCIÓN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SECCIÓN CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>4</sup>SECCIÓN RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

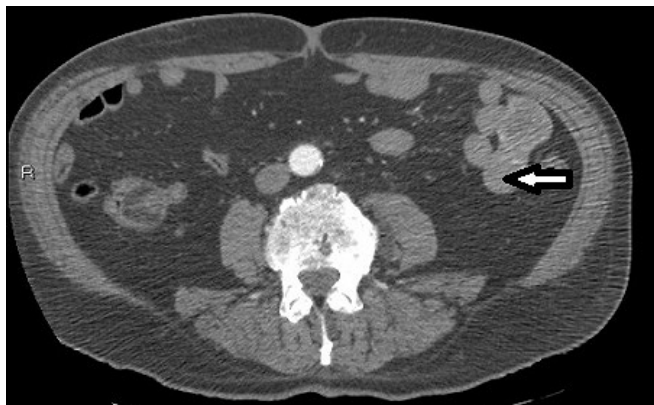
#### Introducción

Los GIST son tumores mesenquimales que emergen de las células intersticiales de Cajal. Representan un 10% de las neoplasias primarias del ID y pueden encontrarse también en cualquier otro tramo del tubo digestivo. Se presentan con igual frecuencia en ambos sexos y suele diagnosticarse entre la quinta y séptima décadas de la vida. Con frecuencia son de gran tamaño y tienen tendencia a la ulceración central.

#### Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años portador de marcapasos por BAV de tercer grado y anticoagulado por fibrilación auricular, en seguimiento por Digestivo por anemia ferropénica de larga data (Con gastroscopias y colonoscopias repetidas negativas) que ingresa en planta por HDA (melenas abundantes) con repercusión hemodinámica (hipotensión) y hematimetría (Hb 7,8 gr/dl).

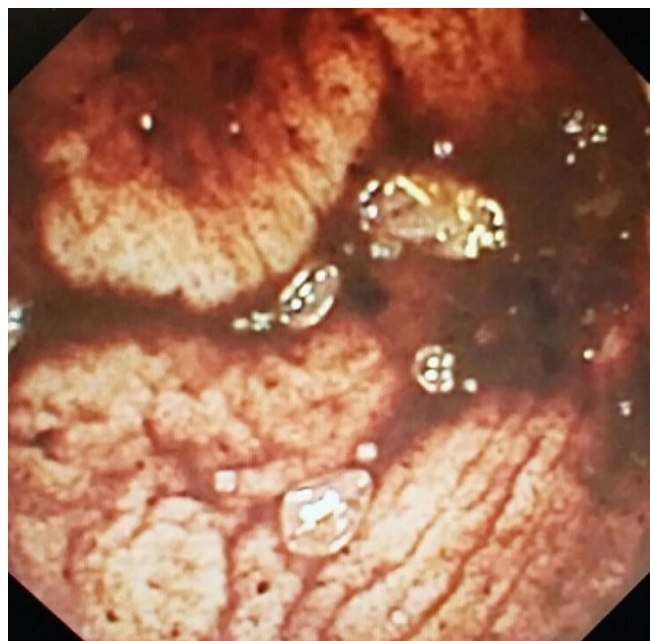
Se realiza angio TAC urgente (**Figuras 1 y 2**), que informa de la presencia de lesiones vasculares tortuosas en pared de yeyuno medio compatibles con angiodisplasias. Tras periodo sin sangrado macroscópico, se realiza capsuloendoscopia (**Figura 3**) que visualiza lesión compatible con angiodisplasia en duodeno distal, tomando la decisión de gestionar enteroscopia con balón por sus posibilidades terapéuticas inherentes.



**Figura 1**  
AngioTAC abdominal: lesiones vasculares tortuosas en pared de yeyuno medio compatibles con angiodisplasias.



**Figura 2**  
AngioTAC abdominal: lesiones vasculares tortuosas en pared de yeyuno medio compatibles con angiodisplasias,



**Figura 3**  
Capsuloendoscopia: angiodisplasia en duodeno distal.

Sin embargo, ésta última exploración no evidencia los hallazgos previos e informa únicamente de la presencia a nivel de yeyuno distal de una úlcera fibrinada, siendo marcada con carbón activo y tomándose biopsia de sus bordes.

El abordaje finaliza tras aceptación por cirujano general de laparotomía exploradora para resección de intestino delgado, evidenciando a nivel de yeyuno distal una tumoración de unos 4-5 cm en borde antimesentérico de aspecto "cerebroide" compatible con GIST (**Figura 4**).

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica así lo confirmó, indicando además que los márgenes quirúrgicos estaban libres. Presentó evolución postoperatoria favorable.



**Figura 4** ////////////////////////////////////  
Pieza quirúrgica: GIST en borde antimesentérico de yeyuno distal.

### Discusión

Los GIST se localizan mayoritariamente en la pared del yeyuno y del íleon y suelen presentarse en forma de dolor, pérdida de peso, hemorragia, perforación o masa palpable. Dado que su crecimiento es extraluminal no es común que debuten en forma de obstrucción. Debido a su localización en yeyuno o íleon el diagnóstico histológico, que antiguamente requería una laparoscopia o una laparotomía se puede realizar hoy en día generalmente mediante una enteroscopia de doble balón, que permite el acceso endoscópico a estos tramos del intestino delgado.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica "en bloque". En el caso que nos ocupa dada las dudas diagnósticas por discordancia entre los resultados que plantearon las pruebas realizadas (angio TAC abdominal, capsuloendoscopia y enteroscopia) la laparotomía con resección en bloque resultó concluyente y terapéutica.

### CP-115. HETEROTOPIA GÁSTRICA DUODENAL. UN TUMOR DUODENAL BENIGNO POCO HABITUAL.

VALDÉS-DELGADO, T; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

### Introducción

La mucosa gástrica heterotópica de localización duodenal constituyen tumores benignos del intestino delgado que se observan endoscópicamente como pequeñas elevaciones (<3 mm) sésiles rosado-blancuecinas, redondeadas o cónicas, agrupadas en zonas, que le dan a la mucosa aspecto nodular o en empedrado.

### Caso clínico

Mujer de 62 años con antecedente de dislipemia y obesidad en estudio por epigastralgia. La analítica muestra hemograma, bioquímica con iones normales, GOT 42, GPT 55; FA 272, GGT normal. VHC, VHB negativos. ANA; AMA; ASMA; AntiLKM normales. Ceruloplasmina y estudio del hierro normales. Colesterol total 273, LDL 220, triglicéridos normales. IgA normal. Perfil celiaco negativo. Ecografía de abdomen con esteatosis hepática ligera. La endoscopia digestiva alta objetiva mucosa antral en con erosiones en "arañazo de gato" y bulbo duodenal con numerosos pólipos sésiles (en número mayor a 10) de 4-7 mm que se biopsian (**Figura 1**). La biopsia refleja mucosa gástrica con cambios mínimos con *Helicobacter pylori* positivo y mucosa duodenal compatible con mucosa gástrica heterotópica. Se pauta terapia erradicadora con mejoría de sintomatología, requiriendo solo IBP a demanda.



**Figura 1** ////////////////////////////////////

### Discusión

La mucosa gástrica heterotópica localizada en el intestino delgado es muy rara, especialmente en regiones distales al ligamento de Treitz. Se diagnostica fundamentalmente en las dos primeras décadas de la vida, aunque su diagnóstico cada vez es más frecuente en otras edades debido a la mayor disponibilidad de estudios endoscópicos.

La patogenia es motivo de discusión. Basándonos en datos histológicos se diferencian dos formas, la forma congénitas, constituida por mucosa gástrica organizada y altamente diferenciada (compuesta por glándulas fúndicas bien diferenciadas, ricas en células parietales y principales), y la adquirida (formada por estructuras muchas veces incompletas de epitelio pilórico con células principales y parietales dispersas o ausentes), resultado de alteraciones metaplásicas por daño de la mucosa original. Sólo la forma congénita, por originarse de la diferenciación de células pluripotentes del endoderma, presenta potencial de degeneración maligna. Se puede manifestar de forma silente, o con cuadros clínicos sintomáticos, que van desde epigastralgia, como en nuestro caso, a cuadros más severos (en función de su localización) como hemorragia, obstrucción intestinal o malignización.

Su diagnóstico de confirmación es histológico, aunque puede objetivarse por estudios radiológicos en función del tamaño que alcance la lesión, sobre todo en casos de degeneración maligna. El tratamiento se realizará sólo en los casos sintomáticos o en los que los pólipos adquieran gran tamaño, en cuyo caso precisarán exéresis endoscópica o quirúrgica, según su localización.

### CP-116. ICTERICIA OBSTRUCTIVA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DUODENAL Y TRATAMIENTO CURATIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ROSELL-MARTÍ, C<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; MUÑOZ, M<sup>1</sup>; NAVARRO-SERRATO, S<sup>1</sup>; CALVO-DURAN, A<sup>2</sup>; OTERO-LÓPEZ-CUBERO, S<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

#### Introducción

La neoplasia maligna duodenal es una entidad poco común, representa el 1% de las neoplasias gastrointestinales con manifestaciones clínicas inespecíficas y tardías dada por la estenosis y la ulceración que provocan en la mucosa intestinal, por lo que suele diagnosticarse en fases avanzadas. El adenocarcinoma (50%) de intestino delgado es seguido en frecuencia de presentación por el carcinóide (25%), linfoma (20%), leiomiosarcoma (11%). El adenocarcinoma que se origina en el intestino delgado, más comúnmente ocurre en el duodeno (50%), seguido por el yeyuno (23%) y el íleon (15%). Pocas veces es posible un tratamiento curativo, por lo cual la supervivencia global a los seis meses es muy pobre.

#### Caso clínico

Mujer de 58 años, fumadora de 20 cigarrillos al día, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés ni alergia a medicamentos. Ingreso en el servicio de Digestivo para estudio de ictericia obstructiva de una semana de evolución, ictericia silente. Refiere una pérdida progresiva de 12 Kg de dos meses de evolución. A la exploración física destaca una ictericia franca resto normal. En analítica se hallaron cifras de bilirrubina total de 11,3 mg directa 7,9 mg. La ecografía abdominal informa de dilatación importante de la vía biliar intra y extrahepática con una lesión compresiva en la región duodeno pancreática. La TC abdominal describió una masa sugestiva de neoplasia en cabeza pancreática con signos de infiltración de la segunda porción duodenal que contacta con la vena cava inferior. La CPRE describió una papila deformada y de localización normal, envuelta en gran tumoración que afecta circunferencialmente a todo el duodeno y se extiende hasta tercera porción. Se tomaron biopsias de lesión duodenal con diagnóstico anatomopatológico de adenocarcinoma epitelial infiltrante. Se realizó una CPTH con drenaje externo interno de la vía biliar a la espera de estudio de extensión. El PET-TC informo de adenopatías en hilio mediastínicas bilaterales de origen reactivo. Tras descartar la presencia de metástasis a distancia se decidió realizar intervención quirúrgica para resección tumoral mediante DPC, resultando cirugía resectiva R0 con ganglios resecados negativos. Tras seis meses la paciente permanece asintomática sin necesidad de QT adyuvante.

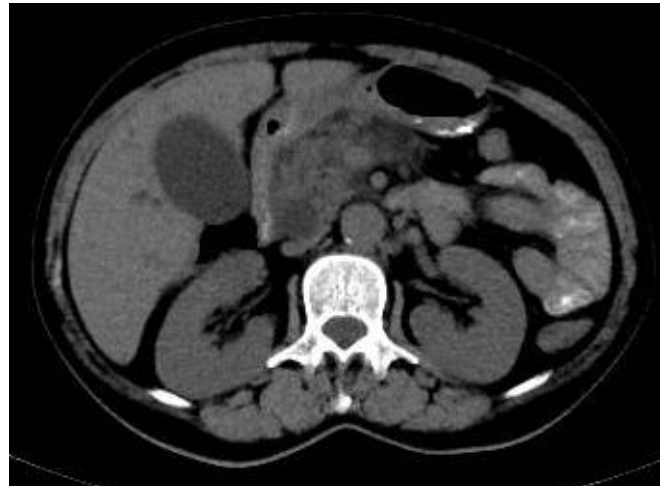


Figura 1

Imagen sugestiva de neoplasia localizada en cabeza pancreática con dilatación de vías biliares.



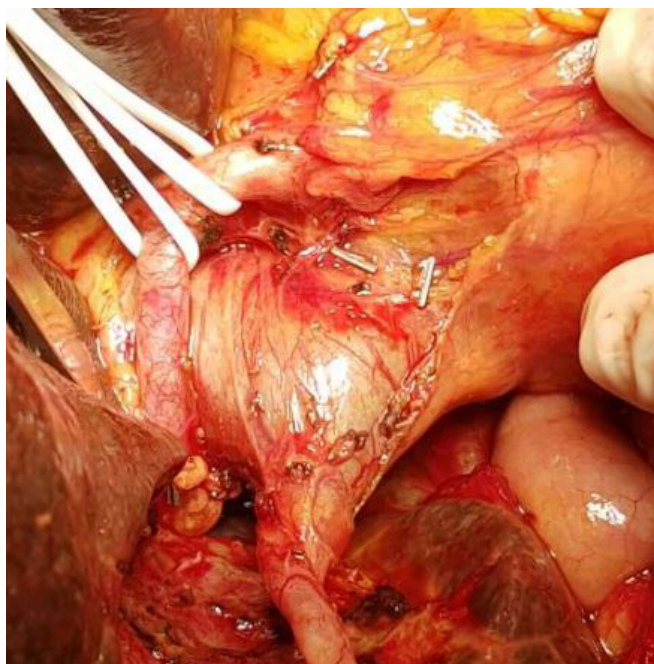
Figura 2

PET-TC hipercaptación de región duodenal afecta y presencia de adenopatías reactivas en hilio y mediastino.



Figura 3

Imagen de la intervención quirúrgica donde se aprecia impresionante dilatación del coledoco que impresiona de asa intestinal por su tamaño.



**Figura 4**  
 Apreciamos el conducto cístico, el coledoco dilatado, la arteria hepática y podemos apreciar un hígado colestásico por la obstrucción biliar secundaria a tumor duodenal.



**Figura 5**  
 Resección completa del tumor duodenopancreatocéfalo. Anastomosis pancreatoyeyunal termino lateral.

## Discusión

Se cree necesario estar atento a los síntomas vagos que pueden producir estos tumores y se debe pensar en esta neoplasia cuando a los síntomas de dolor cólico epigástrico, plenitud postprandial y eventual hemorragia digestiva alta, se asocia el signo ictericia. El tratamiento de intención curativa por excelencia es la DPC.

Existe radio o quimioterapia adyuvante que puede ser usada después de cirugía radical, o para el tratamiento de lesiones avanzadas.

## CP-117. ILEOCEQUITIS POR CAMPYLOBACTER JEJUNI CON REACTIVACIÓN DE CITOMEGALOVIRUS EN UN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL.

MEJÍAS-MANZANO, MÁ; TRIGO-SALADO, C; NÚÑEZ-ORTIZ, A; SOBRINO-RODRÍGUEZ, S

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

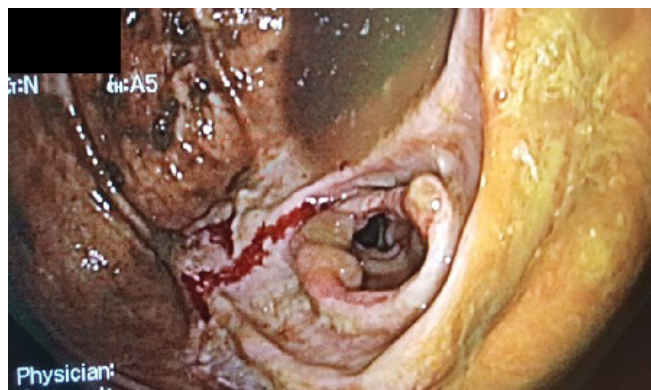
### Introducción

La infección por citomegalovirus (CMV) presenta una alta prevalencia mundial. En inmunocompetentes excepcionalmente conlleva cuadros graves. Sin embargo, en inmunosuprimidos aumenta significativamente la morbimortalidad, afectando principalmente al tracto gastrointestinal, retina, pulmones e hígado.

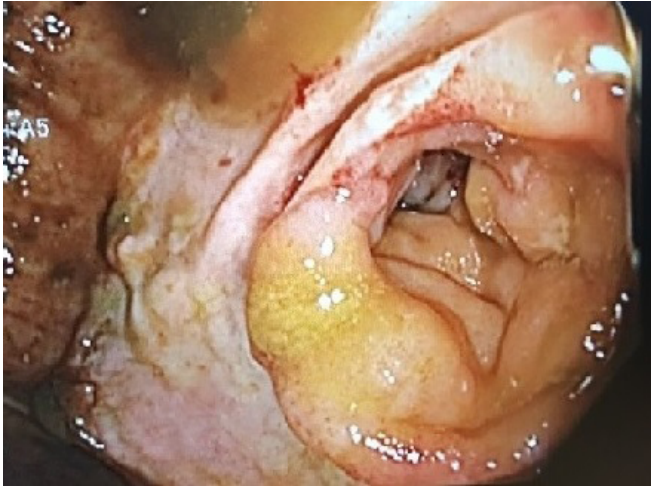
### Caso clínico

Varón de 60 años seropositivo para CMV, trasplantado renal de donante CMV negativo, que al mes del trasplante presenta epigastralgia y vómitos, realizándose una gastroduodenoscopia con hallazgo de gastritis crónica superficial sin evidencia de *Helicobacter pylori* ni CMV (estudio específico dirigido) y una colonoscopia sin alteraciones. Tras suspender el micofenolato mofetilo, manteniendo prednisona y tacrolimus, mejoró inicialmente.

Reingresa dos semanas después por dolor abdominal y hemorragia digestiva baja con requerimiento transfusional (4 CH). El TC abdominal mostró un engrosamiento asimétrico en íleon terminal y la videocápsula evidenciaba una ulceración en dicha localización. Presentó un cuadro suboclusivo, realizándose, tras su resolución con tratamiento conservador, una ileoscopia retrógrada que detectó una gran úlcera sub estenosante en íleon terminal, válvula ileocecal y ciego (Figuras 1-4). En el estudio microbiológico de heces se aisló *Campylobacter jejuni*. La primera carga viral de CMV mediante PCR fue negativa, detectando 1.100 copias/ml en una segunda; aunque ya se había iniciado empíricamente ganciclovir por alta sospecha. Las biopsias de íleon y ciego mostraron alteraciones inflamatorias por CMV con inmunohistoquímica positiva. El cuadro se resolvió tras tratamiento antibiótico (amoxicilina-clavulánico dos semanas) y antiviral (completando 40 días con valganciclovir).

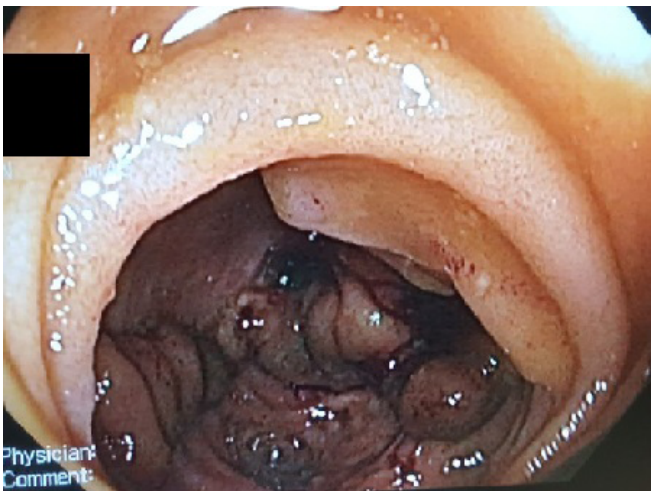


**Figura 1**  
 Afectación de la válvula ileocecal (permanentemente abierta) y de la región perivalvular del ciego. Mucosa pálida, deslustrada y friable, con úlceras profundas.



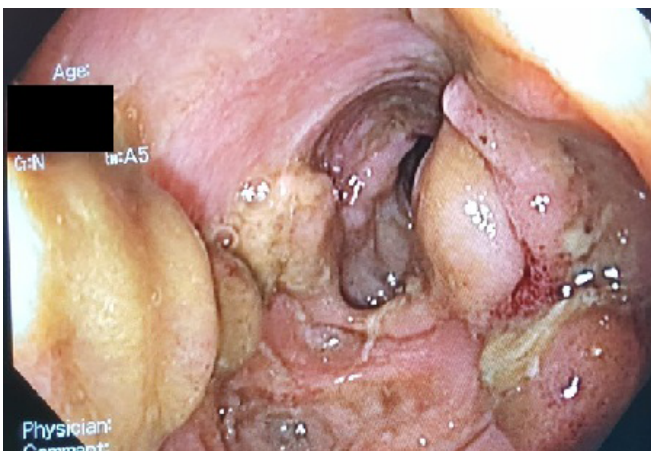
**Figura 2**

Válvula ileocecal permanentemente abierta, con úlceras profundas en polo cecal y región perivalvular.



**Figura 3**

Íleon terminal visualizado a nivel de la válvula ileocecal. Mucosa nodular, eritematosa, friable con sangrado espontáneo y úlceras lineales.



**Figura 4**

Íleon terminal, con ulceraciones lineales profundas, secreción mucosa y algún resto purulento, que alternan con mucosa normal y de reparación, y que generan subestenosis.

## Discusión

El CMV puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo, siendo el colon la principal localización. La afección del intestino delgado cursa con dolor abdominal o hemorragia, siendo rara la obstrucción y perforación. En trasplantados suele utilizarse la determinación mediante PCR en sangre para el diagnóstico, incluso para realizar tratamiento anticipado, y cuando sea posible, visualización del virus o su efecto citopático en tinciones histológicas (hematoxilina-eosina o inmunohistoquímica). El tratamiento consiste en ganciclovir i.v. (casos graves), valganciclovir y foscarnet (casos resistentes).

Presentamos un caso singular, que apoya la predilección que tiene CMV para reactivarse desde su estado latente sobre un proceso inflamatorio intestinal (EII, isquemia o infección) en un escenario de inmunosupresión, a través de mecanismos desconocidos en los que el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) es un mediador fundamental (unión a receptores específicos en células con infección latente resultando en la transcripción de proteínas virales). La reactivación del CMV tuvo lugar en el contexto de una infección por *Campylobacter jejuni* en un paciente trasplantado, sustentando que inflamación e inmunosupresión favorecen la reactivación de forma independiente, pero también sinérgicamente.

## CP-118. IMPACTACIÓN DE ESPINA DE PESCADO EN COLON; TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ROSELL-MARTÍ, C<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; NAVARRO-SERRATO, S<sup>1</sup>; BORREGA-HARINERO, C<sup>2</sup>; OTERO LÓPEZ-CUBERO, S<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

## Introducción

La ingesta de cuerpos extraños así como su impactación en el tracto gastrointestinal es una situación relativamente frecuente en la actualidad, constituye la segunda causa de urgencia endoscópica en nuestros hospitales. Normalmente produce escaso daño en la mucosa del tracto gastrointestinal, siendo eliminado por heces, se describen perforaciones en menos del 1% de los casos. Estas perforaciones ocurren con mayor frecuencia en los ángulos y estrecheces anatómicas, como el íleon distal, la válvula ileocecal y la unión rectosigmoidea. Es frecuente que el diagnóstico de perforación intestinal por espina de pescado se confunda con enfermedades más comunes, como la apendicitis aguda o la diverticulitis aguda.

## Caso clínico

Varón de 57 años hipertenso y diabético que presentaba dolor abdominal intenso de cinco días de evolución, dolor que se modifica con los cambios posturales no acompañado de alteración del hábito intestinal ni ninguna otra sintomatología. La exploración física normal salvo dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda sin irritación peritoneal. Los parámetros analíticos fueron normales a

excepción de PCR 12 mg/dl y leucocitos ligeramente elevados. La TC abdominal mostró a nivel de sigma un cuerpo extraño (espina de pescado) con alguna burbuja de microperforación y discreto engrosamiento de la grasa pericólica. El paciente ingresó con dieta absoluta y antibioterapia i.v. y presentó mejoría clínica significativa. A la semana se decide extracción endoscópica del cuerpo extraño, espina de pescado de unos 42 mm de longitud, que se realiza bajo sedación sin producirse incidencias (Figura 1). El paciente es dado de alta en 24 horas completamente estable tolerando dieta y asintomático.



**Figura 1** Colonoscopia: espina impactada en sigma con restos fecaloideos.



**Figura 2** Espina de pescado en colon sigmoide.



**Figura 3** Espina de pescado extraída, limpia y medida su longitud de 4,2 cm.

## Discusión

La radiografía de abdomen tiene baja sensibilidad al no tener el hueso suficiente calcio y superponerse contenido intestinal. La radiografía tórax supino no suele mostrar neumoperitoneo, ya que se produce una reacción inflamatoria en el asa que limita el paso de aire fuera de ella. El diagnóstico definitivo es identificar el cuerpo extraño rodeado de inflamación, hallazgo visible mediante TC, se pueden complicar con abscesos o fistulas. La limitación principal es que pase desapercibido si no hay sospecha clínica, detectándolo retrospectivamente. Aproximadamente entre el 80-90% de los cuerpos extraños ingeridos pasan espontáneamente y son expulsados por las heces. En torno al 10-20% requerirán una intervención médica y sobre el 1% de los casos requerirán una intervención quirúrgica. Cuando existen datos claros de perforación está indicada la intervención quirúrgica. En algunos casos de dudoso diagnóstico y microperforación el tratamiento endoscópico es una alternativa para la resolución de este tipo de patología.

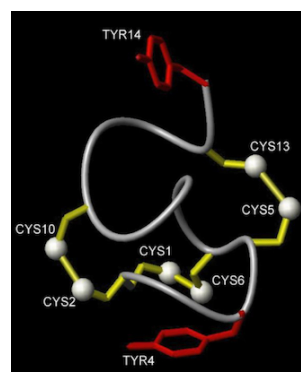
## CP-119. IMPORTANCIA DE LOS NUEVOS TRATAMIENTOS PARA EL ESTREÑIMIENTO EN GERIATRÍA. EXPERIENCIA CLÍNICA CON LINACLOTIDA.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA-BAZAGA, E<sup>2</sup>; OSUNA, J<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

En el envejecimiento se pueden dar una serie de factores que va a favorecer la aparición de estreñimiento: inmovilidad, deshidratación, determinadas enfermedades incluso la polimedicación. Muchos de estos factores intervienen de forma negativa en pacientes con síndrome de intestino irritable con predominio del estreñimiento. Se tiene cierta tendencia a minimizar los efectos del mismo y este puede provocar complicaciones y disminución de la calidad de vida del anciano. En muchas ocasiones los tratamientos convencionales no son efectivos, de ahí la importancia de disponer de nuevas terapias para el mismo. Entre ellos la linaclotida (Figura 1) es una de las últimas incorporaciones a dicha patología. Mecanismo de acción (Figura 2).



**Figura 1** Linaclotida.

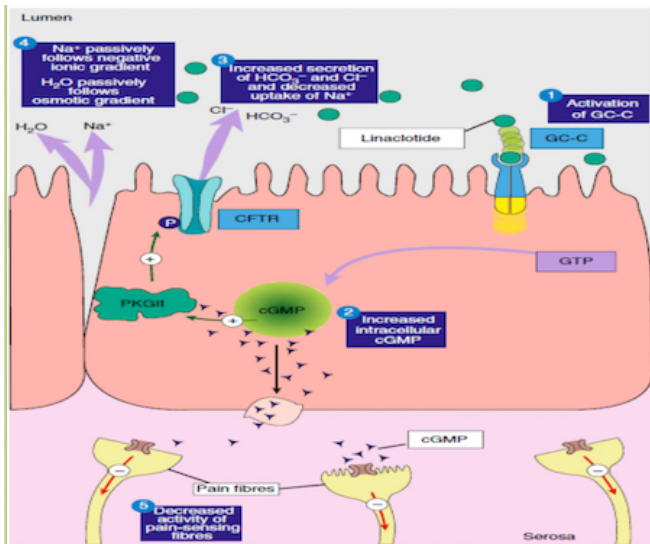


Figura 2  
M acción.

**Material y métodos**

Estudio observacional de 18 pacientes durante 32 semanas, incluyendo pacientes de ambos sexos mayores de 65 años con un SCORE de >5 respecto al dolor abdominal (escala numérica de 10) y con un promedio de <3 deposiciones a la semana. Se evaluaron a la semana 32: disminución del dolor respecto a la línea base, modificación del número de deposiciones, grado de mejoría global, satisfacción del paciente con el tratamiento, aparición de efectos adversos.

**Resultados**

En el 86% de los pacientes hubo una disminución del dolor respecto a la línea base. El 89% de los pacientes aumentaron el número de deposiciones a 3-4 a la semana. El 84% referían un aumento global de mejoría junto con un 86% de satisfacción respecto al tratamiento (Figura 3). Solo se objetivaron un 4% de efectos adversos (diarrea) que no impidieron continuar con el tratamiento.

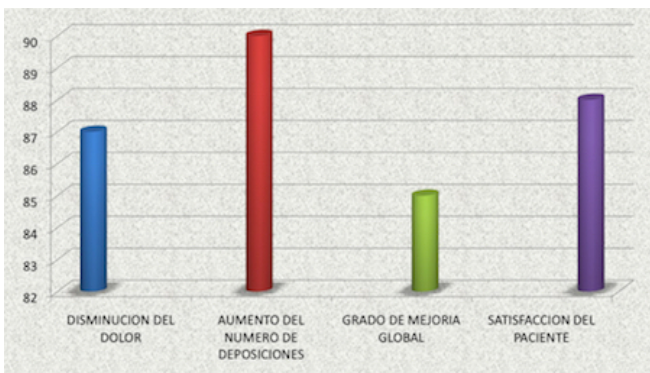


Figura 3  
Resultados.

**Conclusiones**

En nuestro estudio la linaclotida ha mostrado su eficacia tanto en la disminución del dolor como en el aumento del número de deposiciones, el grado de satisfacción global de los pacientes fue excelente con una tasa baja de efectos secundarios. No obstante el estudio solo es de 32 semanas y como sabemos el SII es una enfermedad crónica por lo cual es necesaria ampliar el número y la duración de los mismos.

**CP-120. INFARTO OMENTAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.**

BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; PEREA-AMARILLO, RE; FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, P; VALDÉS-DELGADO, T; BELVIS-JIMÉNEZ, M; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

**Introducción**

El infarto omental es un cuadro raro y poco conocido que puede simular otras causas de dolor abdominal.

**Caso clínico**

Varón de 39 años con antecedentes de hernia inguinal izquierda ingresado por distensión y dolor abdominal de varias semanas de evolución, con fiebre en las últimas 48 horas. La exploración fue anodina salvo dolor sin peritonismo en fosa iliaca izquierda. El hemograma, bioquímica con iones, GOT, GPT y amilasa fueron normales. PCR 98. La endoscopia oral y colonoscopia resultaron normales. El TAC de abdomen cc i.v. confirma cambios inflamatorios en la grasa perisigmoidea, más abundantes en el lado antimesentérico en ausencia de divertículos, ni líquido libre ni neumoperitoneo, hallazgo compatible con infarto omental (Figura 1), siendo derivado a cirugía para tratamiento definitivo de patología herniaria inguinal.

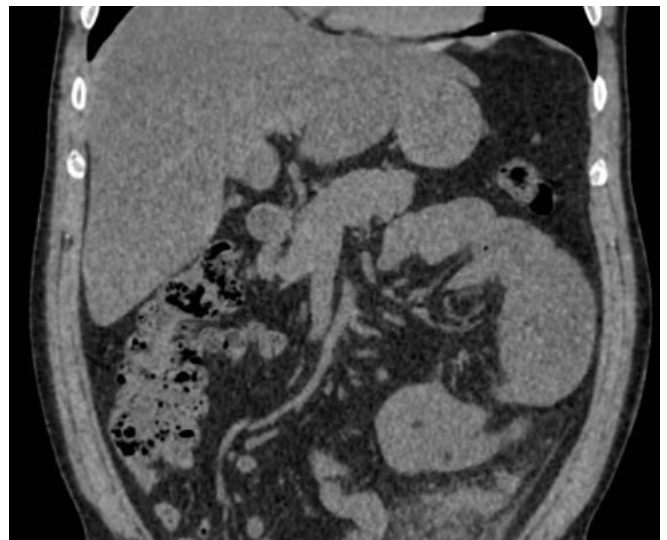


Figura 1

## Discusión

El omento o epiplón es un repliegue peritoneal formado por cuatro capas de tejido adiposo. Su función es la de limitar la diseminación de procesos infecciosos o inflamatorios. El infarto omental es un cuadro poco frecuente que puede simular otras causas de dolor abdominal. Es más frecuente en hombres (2:1), con media de edad 40-50 años. Su etiopatogenia es poco conocida, se postula que se puede producir por un proceso inflamatorio derivado de una necrosis aséptica tras un infarto (bien por bajo riego por trastornos vasculares o por patologías intraabdominales como hernias, adherencias, inflamación crónica, neoplasia), afectando a peritoneo parietal e incluso a la pared abdominal. La presentación clínica oscila entre un cuadro agudo localizado en fosa iliaca derecha hasta procesos de dolor abdominal totalmente inespecíficos. El estudio de laboratorio suele ser inespecífico salvo por leucocitosis y elevación de PCR, siendo la TAC de abdomen la que suele confirmar el diagnóstico, quedando la laparotomía explorador reservada para casos dudosos.

Con respecto al tratamiento, es controvertido. Algunos autores aconsejan manejo médico conservador (analgesia y dieta) reservando la cirugía en caso de falta de respuesta o complicación. Otros autores aconsejan manejo quirúrgico precoz, justificándose en una recuperación más temprana y con menos tasas de complicaciones que con el tratamiento conservador.

## CP-121. ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

RAMÍREZ-RAPOSO, R; VIEJO-ALMANZOR, A; LEAL-TÉLLEZ, J; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; CAMACHO-MONTAÑO, L; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; CORRERO-AGUILAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

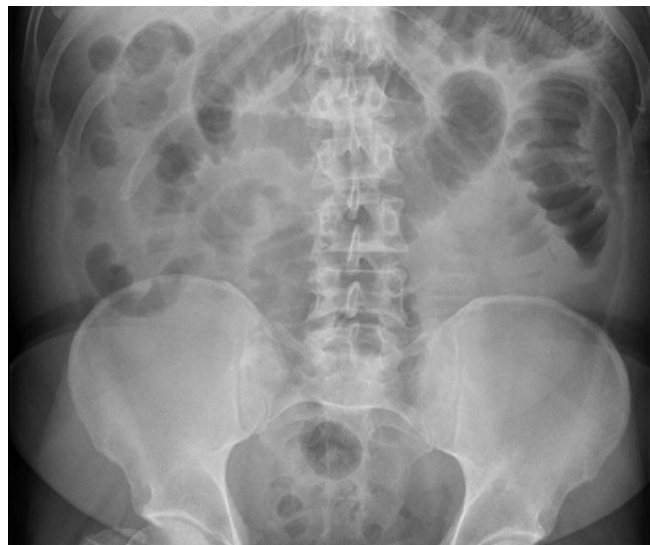
## Introducción

La isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) es una entidad con alta mortalidad que se caracteriza por la disminución del flujo sanguíneo mesentérico debido a vasoconstricción en respuesta a una situación de bajo gasto como arritmias, shock, fármacos, tóxicos, etc.

## Caso clínico

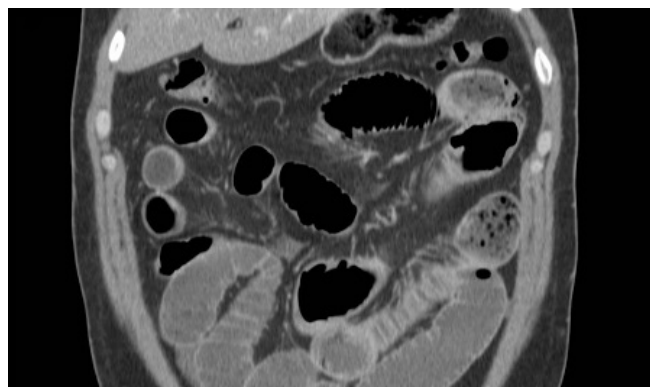
Varón de 47 años sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por dolor abdominal intenso de 24 horas de evolución, sin otra clínica acompañante. A la exploración presentaba un abdomen distendido, doloroso de forma generalizada con signos de irritación peritoneal. Analítica con PCR de 80 mg/dL y fibrinógeno de 732 mg/dl, resto normal. En ECG se identifica una FA a 130 lpm no conocida. Se realiza radiografía simple de abdomen (**Figura 1**) con imagen en pilas de monedas a nivel de intestino delgado, completándose el estudio con ecografía abdominal, demostrando dilatación de intestino delgado y líquido libre peritoneal. Ante estas alteraciones, se realiza TC abdominal (**Figura 2**) con contraste intravenoso, confirmándose dilatación de asas de yeyuno e íleon, engrosamiento de la pared y neumatosis

(**Figura 3**), siendo sugestivo de isquemia mesentérica, sin identificarse defectos de repleción a nivel de las arterias mesentéricas.



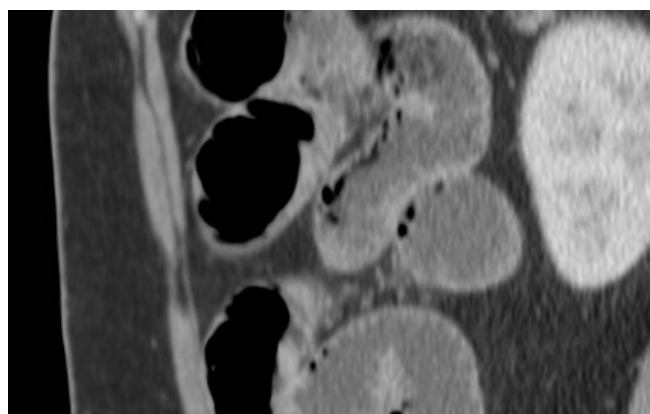
**Figura 1**

Se aprecia dilatación de intestino delgado con imagen en pilas.



**Figura 2**

Se aprecian asas de intestino delgado con calibres de hasta 4 cm, así como algunas de ellas con pared engrosadas con burbujas de aire en su interior.



**Figura 3**

Detalle de la presencia de neumatosis intestinal sugestiva de isquemia.

Es valorado por Cirugía, que decide laparotomía exploradora, visualizando asas de intestino delgado con equimosis, de aspecto deslustrado y discreta palidez desde ángulo de Treitz hasta 10 cm de la válvula ileocecal, sin datos de necrosis establecida. Se aspiró el líquido libre y se realizó lavado de la cavidad, comprobándose viabilidad intestinal y decidiendo finalizar el acto quirúrgico. Realizando tratamiento posterior con papaverina.

Durante el ingreso se realizó estudio etiológico, descartándose fármacos, tóxicos, procesos infecciosos, patología autoinmune y coagulopatías; siendo la FA la única alteración demostrada como patología contribuyente al bajo gasto. Ante evolución favorable del paciente, es dado de alta para seguir estudio en Medicina Interna.

### Discusión

La presentación de un abdomen agudo en un paciente joven como consecuencia de una IMNO es una situación infrecuente pero con alta morbimortalidad, suponiendo hasta el 20% de los casos de isquemia mesentérica, por lo debe estar presente en todo diagnóstico diferencial de abdomen agudo, especialmente en pacientes de edad avanzada, con patología vascular y/o arritmias. Su diagnóstico precoz permite detectar lesiones intestinales en estadio reversible, y la laparotomía exploradora debe evitarse salvo en casos de peritonitis. El tratamiento de elección en estos casos es la administración de papaverina intraarterial.

### CP-122. LA NECESIDAD DE TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR PARA LOGRAR EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD CELIACA REFRACTARIA TIPO I.

PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; GARCÍA-GAVILÁN, MC<sup>1</sup>; FERNÁNDEZ-PÉREZ, F<sup>1</sup>; RODRÍGUEZ-LOBALZO, SA<sup>2</sup>; PEREDA-SALGUERO, T<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

### Introducción

La enfermedad celíaca refractaria es una entidad infrecuente (<5%), que en ocasiones, precisa tratamiento corticoideo para su control y excepcionalmente, uso de inmunomoduladores.

### Caso clínico

Paciente de 52 años que consultó por diarrea de 10 meses de evolución y pérdida ponderal de 5 Kg. Sin antecedentes relevantes. La exploración física fue normal. Analíticamente destacaba: anemia leve, anticuerpos antitransglutaminasa e IgA normales, estudio HLA: DQ2+/DQ8- y coprocultivos negativos. Realizamos gastroscopia, apreciando hallazgos compatibles con gastritis crónica y aplanamiento de vellosidades duodenales. Anatomopatológicamente, pangastritis crónica atrófica asociada a *Helicobacter pylori* y enfermedad celíaca IIIB de MARSH (Figura 1). Instauramos dieta sin gluten y tratamiento con OCA-10, confirmándose erradicación. La sintomatología persistió, por lo que solicitamos ecografía, TC abdominal y colonoscopia, sin alteraciones. Realizamos test de tolerancia con intolerancia a lactosa, SIBO(+) y test de maldigestión grasa(+). Recomendamos

tratamiento con enzimas pancreáticas, dieta sin lactosa ni gluten. A pesar de todo, continuaba sintomático. Solicitamos ecoendoscopia pancreática y capsuloendoscopia, sin hallazgos relevantes y gastroscopia con biopsias duodenales sugestivas de Marsh IIIB con inmunofenotipo CD3+/CD8+, compatible con enfermedad celíaca refractaria tipo I (Figura 2). Añadimos deflazacort 30 mg/día, con significativa mejoría. Dada la necesidad de tratamiento corticoideo, el inmunofenotipo benigno de los linfocitos y el estudio histológico sin neoplasia subyacente, añadimos azatioprina 50 mg/día. Última revisión, asintomático, sin hallazgos anatomopatológicos evidentes (Figura 3).

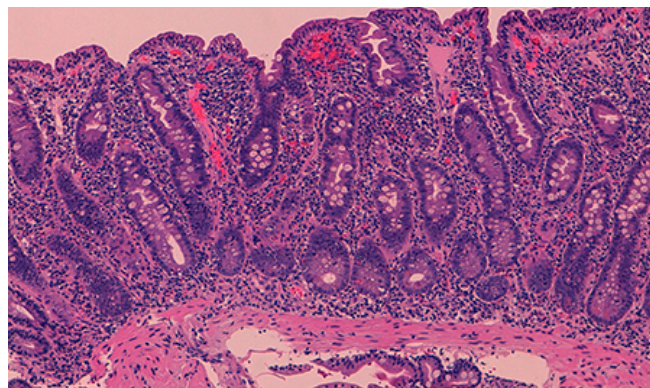


Figura 1

Mucosa duodenal con aplanamiento vellositario subtotal, infiltrado linfoplasmocitario de lámina propia y linfocitosis intraepitelial con recuento superior a 40/100 células epiteliales.

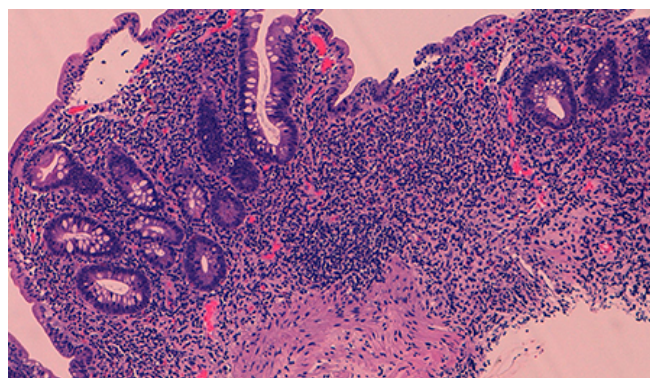


Figura 2

Hallazgos compatibles con enfermedad celíaca, tipo IIIB de la clasificación modificada de Marsh.

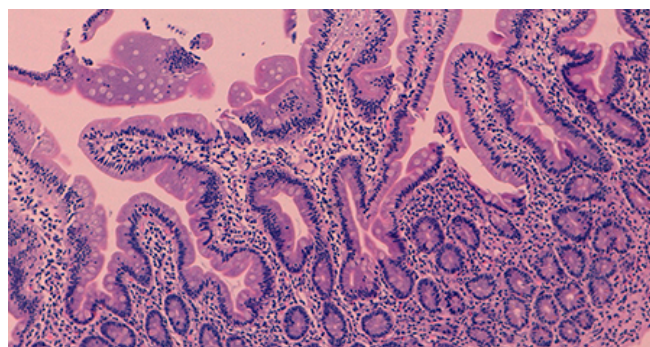


Figura 3

Mucosa duodenal sin evidencia de aplanamiento vellositario ni linfocitosis intraepitelial significativos.

## Discusión

La enfermedad celiaca refractaria (ECR) es la persistencia de atrofia vellositaria y malabsorción clínica que no responde a dieta sin gluten tras 12 meses. La principal causa de falta de respuesta a la dieta es la ingestión inadvertida de gluten. La intolerancia a hidratos de carbono, el sobrecrecimiento bacteriano o el desarrollo de insuficiencia pancreática exocrina, también pueden ser causa de esta persistencia. En este contexto, es fundamental detectar alteraciones en la población linfocitaria intraepitelial (LIE). La ausencia o presencia de linfocitos aberrantes es la base de la clasificación de ECR en tipo I y II. La ausencia de expresión de receptores de superficie de la célula T (CD3 y CD8) es indicativo de una forma agresiva (ECR tipo II), con potencial de transformación en un linfoma intestinal. La ECR tipo I tiene mejor pronóstico.

El tratamiento consiste en soporte nutricional, corticoides y/o inmunosupresores. Los fármacos más empleados son los corticoides. Los casos con recaída tras suspenderlos son candidatos a tratamiento inmunosupresor. El fármaco más ensayado ha sido la Azatioprina, con elevado índice de respuesta clínica e histológica. La dosis y la duración del tratamiento no han sido establecidas. Generalmente, se recomiendan dosis de 2-2,5 mg/Kg/día.

## CP-123. LINFOMA DE INTESTINO DELGADO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO.

BELVIS-JIMÉNEZ, M; BELLIDO-MUÑOZ, FJ; FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, P; CADENA-HERRERA, ML; CORDERO-RUIZ, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

## Introducción

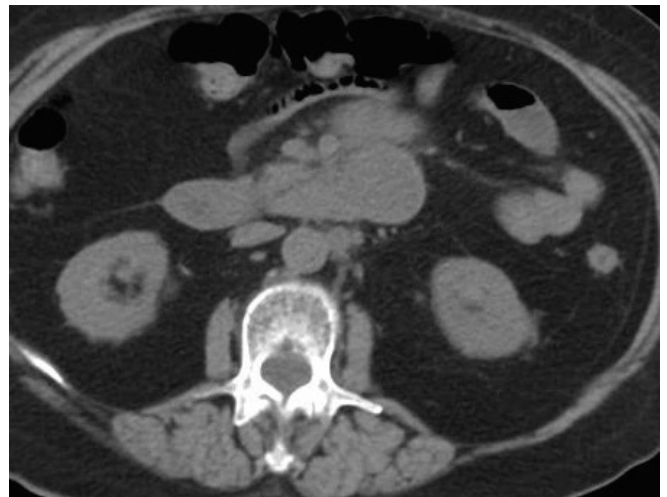
Los tumores de intestino delgado (ID) son neoplasias muy infrecuentes, siendo los linfomas la tercera neoplasia primaria del ID. No tienen una clínica típica ni signos exploratorios ni radiológicos patognomónicos, generando por tanto una dificultad diagnóstica.

## Caso clínico

Mujer de 67 años sin antecedentes de interés, que presenta epigastralgia continua, diarrea y pérdida ponderal de 5 Kg en los últimos tres meses. La exploración es anodina y analíticamente solo destaca un aumento de Ca 125 (42,3 U/ml). Se realiza TC abdominal identificándose una masa de partes blandas de 6x3,2 cm dependiente de tercera porción duodenal exoftica aunque reduciendo en parte la luz intestinal, sin signos obstructivos, y un conglomerado adenopático de 3 cm anterior a la misma (**Figuras 1 y 2**). Se realiza enteroscopia alcanzando la zona que muestra tan sólo cierto eritema de la mucosa. Simultáneamente se realiza PAAF guiada por ecografía obteniéndose material necrótico al estudio histológico. Finalmente y ante la dificultad de obtener diagnóstico definitivo se decide de forma consensuada laparotomía exploradora obteniéndose muestra que resulta definitiva de un linfoma no Hodgkin B de células grandes.



**Figura 1**  
Linfoma duodenal.



**Figura 2**  
Linfoma duodenal.

## Discusión

Los tumores de ID suponen menos del 2% de todas las neoplasias gastrointestinales, con una prevalencia del 0,6%, en aumento en los últimos años. Constituyen la tercera neoplasia primaria del ID, tras adenocarcinoma y tumores carcinoides, constituyendo entre el 15% y el 20% del total de tumores malignos de ID. Los LNH primarios gastrointestinales representan el 10-20% del total de LNH, y son el lugar extraganglionar más frecuente de presentación, predominando en íleon terminal (40%), seguido de yeyuno. Mayoritariamente son linfomas B siendo el linfoma B difuso de células grandes la variable más frecuente.

El linfoma primario de ID debe cumplir los criterios de Dawson: ausencia de adenopatía periféricas o mediastínicas, fórmula leucocitoaria normal, demostración de que la enfermedad se limita al intestino y ganglios adyacentes, sin afectación hepática ni esplénica.

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal (80%), seguido de alteración del hábito intestinal (15%), masa abdominal palpable (15%), melenas (15%), pérdida de peso, fatiga y fiebre. Dada la inespecificidad de los síntomas, el retraso diagnóstico es frecuente, iniciándose el cuadro en ocasiones bruscamente mediante perforación, obstrucción o hemorragia. El tratamiento se realiza mediante cirugía acompañada posteriormente de radioterapia y/o quimioterapia según el estadio.

#### CP-124. MEGACOLON CRÓNICO IDIOPÁTICO: PAPEL DE LA ENDOSCOPIA DESCOMPRESIVA COMO PUENTE A LA CIRUGÍA.

NAVAS-CUÉLLAR, JA<sup>1</sup>; REYES-SALVATIERRA, T<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-AMORES, Y<sup>2</sup>; OJEA RUIZ-YHERLA, L<sup>1</sup>; GARCÍA-GAUSÍ, M<sup>1</sup>; GÓMEZ-MODET, S<sup>1</sup>; PRIETO-GARCÍA, JL<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO ENDOSCOPIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS.

#### Introducción

Las causas del megacolon crónico no congénito son muy variadas (enfermedades neurológicas, endocrinológicas, cuadros sistémicos, de origen infeccioso o farmacológico, entre otras); existen forma ideopáticas, en las que no se logra determinar el agente causal. Presentamos un caso de megacolon crónico no congénito de origen idiopático, en el que destacamos el papel de la endoscopia digestiva baja descompresiva como terapia puente hasta la intervención quirúrgica definitiva.

#### Caso clínico

Varón de 60 años, con retraso cognitivo, que acude a Urgencias por dolor abdominal, estreñimiento que refiere de largo tiempo de evolución y marcada distensión abdominal, sin otros síntomas acompañantes. Refiere aumento progresivo del perímetro abdominal y alteración del tránsito intestinal en los últimos años, no habiendo sido estudiado por ello.

A la exploración destaca un aumento del perímetro abdominal (**Figura 1A**), timpanismo generalizado, sin signos de peritonismo y silencio intestinal a la auscultación. Se realizan radiografía simple y tomografía computarizada (TC) que ponen de manifiesto una dilatación colónica de predominio izquierdo (megacolon), desplazamiento posterior de resto de estructuras e hidronefrosis bilateral (**Figura 2A**).

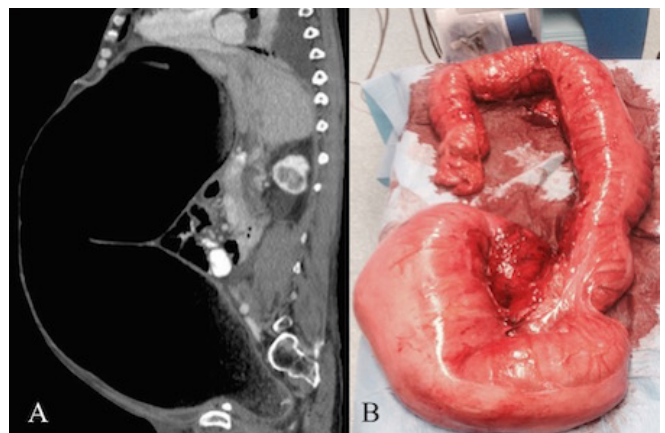
Se decide realización de descompresión endoscópica, que permite completar el estudio y aliviar la clínica del paciente (**Figura 1B**), procedimiento que se repite en varias sesiones. Tras presentación del caso en comité multidisciplinar se decide intervención quirúrgica realizándose una colectomía total e ileostomía terminal (**Figura 2B**), con una recuperación posoperatoria sin incidencias.

El estudio histológico de la pieza quirúrgica, sin alteraciones relevantes, confirma el origen idiopático del cuadro.



**Figura 1**

- A) Perímetro abdominal secundario a dilatación colónica.  
B) Resultado final tras descompresión endoscópica.



**Figura 2**

- A) TC (corte axial) donde se objetiva el diámetro del colon y el desplazamiento a posterior del resto de órganos intraabdominales.  
B) Pieza quirúrgica de colectomía total.

## Discusión

El estreñimiento crónico asociado a dilatación anómala del colon representa una enfermedad muy infrecuente, cuyo diagnóstico se alcanza por exclusión. Este cuadro se ha descrito como respuesta a retención fecal crónica en niños con encopresis, y también en adultos institucionalizados, con enfermedades psiquiátricas o retraso mental. La manometría anorrectal muestra habitualmente una hiposensibilidad rectal franca, estando preservada la relajación del esfínter anal interno en respuesta a la distensión rectal (reflejo rectoanal inhibitorio), a diferencia de la enfermedad de Hirschsprung. El manejo terapéutico incluye medidas farmacológicas (laxantes osmóticos alternados con estimulantes del tránsito), rehabilitación del suelo pélvico ante casos con afectación rectal, y como último recurso ante la persistencia de los síntomas se recurre a la cirugía (colectomía subtotal con ileorrectostomía, colectomía total con reservorio ileoanal y la proctectomía o la rectoplastia reductora vertical). Se debe contemplar el papel de la colonoscopia descompresiva para aliviar los síntomas en pacientes con distensión intestinal muy sintomática, como terapia puente previa a la intervención quirúrgica.

## CP-125. MUCOCELE APENDICULAR COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL. LESIÓN CECAL SUBMUCOSA EN PACIENTE APENDICECTOMIZADA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

## Introducción

Los mucoceles apendiculares son raros, y se encuentran en aproximadamente el 0,3% de las apendicectomías. Tienen ligero predominio del sexo femenino y por lo general se diagnostican en pacientes de 50 y 60 años. Se denomina mucocele apendicular a cualquier lesión que se caracteriza por un apéndice distendido, lleno de moco. Se pueden clasificar en los siguientes subtipos histológicos: hiperplasia, quiste simple o de retención, cistoadenoma mucinoso y cistoadenocarcinoma mucinoso.

Se detectan generalmente como un hallazgo incidental durante la evaluación radiológica o endoscópica. Son extrínsecos o submucosos, y en la colonoscopia pueden producir una muesca suave de la luz del ciego, con apariencia brillante, redondeada, surgiendo desde el orificio apendicular, que puede verse en el centro de un montículo como elevación de la pared cecal (signo volcán). Las biopsias de la mucosa no son diagnósticas, ya que la mucosa suprayacente es normal.

## Caso clínico

Mujer de 65 años de edad, apendicectomizada hace 35 años. Acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal de 12 horas de evolución localizado en fosa ilíaca derecha. Se realiza TAC abdominal, que

muestra en fosa ilíaca derecha imagen de masa redondeada, bien delimitada de 30 mm, con calcificaciones en su interior, que impresionan depender del apéndice cecal y adenopatías pericecales de hasta 9 mm.

Estos hallazgos son sugestivos de tumoración apendicular, de probable estirpe mucinosa con posible sobreinfección dada la clínica de la paciente. Se solicita colonoscopia, que describe lesión submucosa, redondeada y brillante en fondo cecal de 30 mm.

Se toma biopsia sobre biopsia con ausencia de elementos neoplásicos malignos. La paciente presenta mejoría clínica y se incluye en lista de espera quirúrgica. Se procede a resección de polo cecal vía laparoscópica. El estudio de la pieza quirúrgica describe fibrosis, necrosis, focos de calcificación; reacción a "cuerpo extraño" y ausencia de signos neoplásicos malignos. La paciente permanece asintomática.

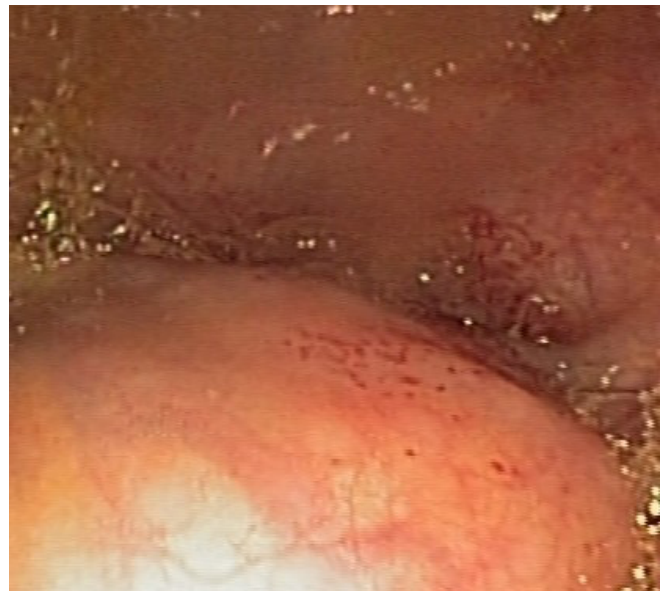


Figura 1  
Lesión submucosa cecal.

## Discusión

El diagnóstico diferencial de mucocele apendicular incluye apendicitis, neoplasias apendiculares (leiomioma, fibroma, neuroma, carcinoide, lipoma, adenocarcinoma), quiste mesentérico o duplicación, etc.

En nuestro caso, la pieza quirúrgica mostró fibrosis del muñón apendicular y reacción "a cuerpo extraño". Un diagnóstico presuntivo puede hacerse en base a los hallazgos de pruebas de imagen y resultados de colonoscopia, sin embargo el diagnóstico definitivo se realiza mediante la evaluación quirúrgica.

Se recomienda (Grado 2C) a los pacientes con mucocele apendicular resección quirúrgica, ya que las lesiones que parecen ser benignas en los estudios de imagen pueden albergar cambios de un cistadenocarcinoma.

## CP-126. OBSTRUCCIÓN COLÓNICA SECUNDARIA A HERNIA DIAFRAGMÁTICA ADQUIRIDA DE PRESENTACIÓN TARDÍA.

NAVAS-CUÉLLAR, JA<sup>1</sup>; REYES-SALVATIERRA, T<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-AMORES, Y<sup>2</sup>; OJEA RUIZ-YHERLA, L<sup>1</sup>; GARCÍA-GAUSÍ, M<sup>1</sup>; RUIZ-ORELLANA, R<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL QUIRÓN DE MARBELLA (ANTIGUO USP HOSPITAL DE MARBELLA), MARBELLA.

### Introducción

Se definen las hernias diafrágicas como el paso del contenido abdominal a la cavidad torácica a través de un defecto del diafragma. Pueden ser congénitas (anteriores, de Morgagni; postero-laterales o Bochdalek) y adquiridas (traumáticas o iatrogénicas, de presentación temprana o diferida). Presentamos el caso clínico de una paciente con cuadro de abdomen agudo secundario a perforación colónica por hernia diafrágica estrangulada, así como las imágenes radiológicas más representativas y esquema del procedimiento quirúrgico realizado.

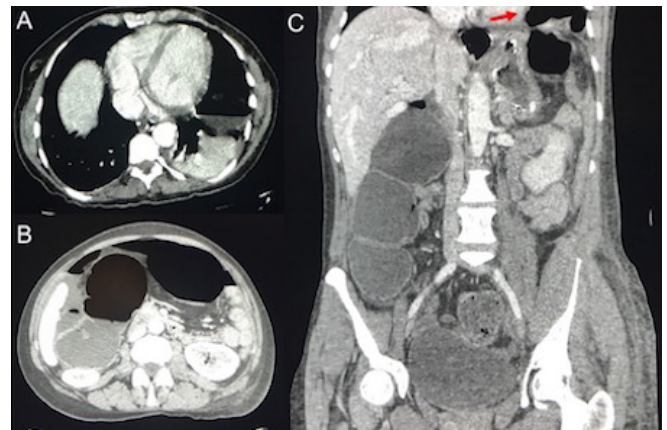
### Caso clínico

Presentamos el caso clínico de una paciente mujer de 56 años que acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal, vómitos y estreñimiento de cinco días de evolución. Como antecedente destaca una intervención quirúrgica por un tumor hepático de gran tamaño que precisó resección hepática, hace un años en otro país sin que la paciente aporte más información.

En las semanas previas al ingreso actual, la paciente precisó hospitalización en otro centro por fractura pélvica no quirúrgica tras caída, habiendo realizado tratamiento con opiáceos en dosis elevadas y mantenida para control sintomático.

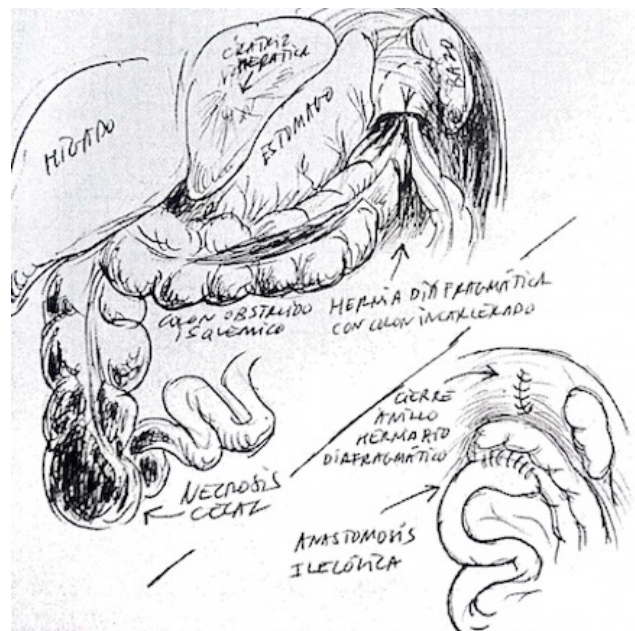
En el momento actual presenta regular estado general, abdomen muy distendido y timpanizado, con signos de defensa abdominal generalizada a la palpación. Se solicita radiografía abdominal donde se evidencia dilatación de colon ascendente y transverso, sin neumoperitoneo ni dilatación de asas de intestino delgado. Inicialmente se decidió actitud expectante y tratamiento con enemas, ante la sospecha de íleo paralítico multifactorial (opioides, sedentarismo, etc.).

Ante el empeoramiento clínico, se solicita tomografía computarizada donde se objetiva neumoperitoneo compatible con perforación de víscera hueca y dilatación de marco cólico hasta flexura esplénica (**Figura 1**). Se decide realizar laparotomía media, evidenciándose peritonitis fecaloidea secundaria a perforación diastásica de ciego por hernia diafrágica con encarceración del ángulo esplénico colónico (a través de un defecto en hemidiafragma izquierdo). Se realiza colectomía derecha ampliada, anastomosis íleo-cólica y cierre del defecto diafrágico mediante sutura primaria (**Figura 2**). El postoperatorio transcurre sin incidencias.



**Figura 1**

Imágenes de TAC donde se evidencia el segmento colónico herniado a través del defecto diafrágico y localizado en hemitórax izquierdo, y la dilatación retrógrada del colon transverso y ascendente.



**Figura 2**

Esquema del acto quirúrgico realizado.

### Discusión

Las hernias diafrágicas pueden ser congénitas o adquiridas, ya sean de origen traumático (generalmente por traumas graves) o iatrogénicas (posquirúrgicas). En la mayoría de casos se diagnostican tardíamente, manifestándose con síntomas diversos que varían desde inespecíficos hasta la estrangulación de un asa intestinal, como en el caso que presentamos. Debe sospecharse su diagnóstico ante cuadros obstructivos con antecedentes de traumatismo o manipulación diafrágica en cirugías previas. Las pruebas radiológicas confirmaran el diagnóstico de sospecha. Su debut como cuadro abdominal urgente requiere tratamiento quirúrgico mediante sutura no absorbible por vía laparotómica.

## CP-127. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A BEZOAR GÁSTRICO.

ROA-COLOMO, A; MARTÍNEZ-TIRADO, P; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; MARTÍN-LAGOS MALDONADO, A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

Un bezoar es una conglomeración no digerible que se forma en el tracto gastrointestinal. A pesar de ser una patología infrecuente, debemos pensar en ella cuando nos encontramos ante un abdomen agudo, especialmente, en pacientes con factores de riesgo como diabetes mellitus o cirugía gástrica.

### Caso clínico

Varón de 67 años con piloroplastia hace 40 años secundaria a úlcera intervenida, que ingresa en Digestivo por vómitos alimentarios reiterados con intolerancia oral y estreñimiento desde hace cuatro días. En sonda nasogástrica se recogen 2.000 cc en 24 horas. Analíticamente, destaca urea 514.

En radiografías de tórax y abdomen (**Figura 1**), se observa dilatación gástrica con nivel hidroaéreo y elevación de hemidiafragma izquierdo, sin signos de obstrucción intestinal. El TC abdominal informa de dilatación gástrica y engrosamiento de la zona pilórica (**Figura 2**). En EDA se observa gran bezoar de consistencia dura que ocupa todo el cuerpo gástrico y otro que tapa el píloro que se moviliza y deja en estómago. En antro se aprecian tres úlceras superficiales, planas, de fondo fibrinoso, 0,5 cm aproximadamente.

Se inicia tratamiento conservador con celulosa, n-acetilcisteína y Coca-Cola®. Tras 15 días de tratamiento conservador, se realiza EDA en la que se observa bezoar de menor tamaño, y se fragmenta con asa de polipectomía rígida en trozos de pequeño tamaño. A las 72 horas, tras una mejoría clínica inicial, el paciente comienza con dolor y distensión abdominal, náuseas sin vómitos, estreñimiento y ausencia de ventoseo. A la exploración, RHA aumentados. El TC abdominal urgente informa de obstrucción de intestino delgado, hasta 5-6 cm por encima de la válvula ileocecal por bezoar (**Figura 3**). El paciente es intervenido quirúrgicamente de forma urgente, se realiza fragmentación manual de bezoar en íleon terminal, próximo a válvula ileocecal y vaciamiento retrógrado de asas de delgado. Tras la cirugía, el paciente evoluciona favorablemente y se procede al alta.

### Discusión

La localización más frecuente de los bezoares es el estómago. Los principales factores de riesgo son la gastroparesia, cuya causa más frecuente es la diabetes mellitus, y la cirugía gástrica, como es el caso de nuestro paciente, que produce un retraso en el vaciamiento gástrico que favorece su formación. En cuanto al tratamiento no hay consenso, se puede realizar tratamiento conservador como primera opción, dejando la fragmentación endoscópica o extracción quirúrgica, si éste falla. En caso de tratamiento endoscópico, se deben intentar extraer los fragmentos para evitar complicaciones como una obstrucción intestinal secundaria.



Figura 1

Radiografías de tórax y abdomen. Dilatación gástrica y elevación de hemidiafragma izquierdo. Sin signos de obstrucción intestinal.



Figura 2

TC abdominal. Dilatación gástrica y engrosamiento de zona pilórica.

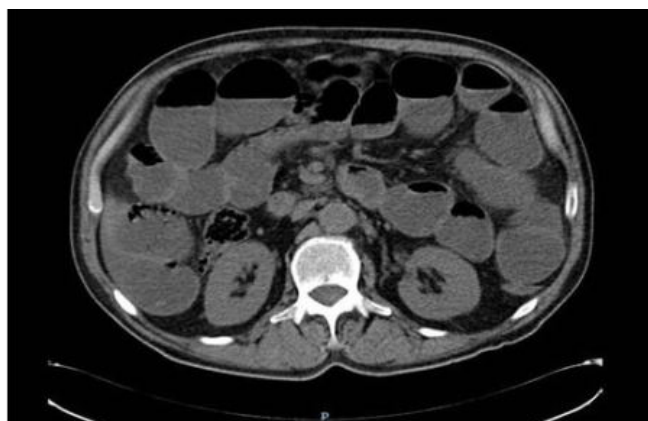


Figura 3

TC abdominal urgente. Obstrucción de intestino delgado, hasta 5-6 cm por encima de la válvula ileocecal por bezoar.

### CP-128. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A LINFOMA FOLICULAR YEYUNAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

VALDÉS-DELGADO, T; MALDONADO-PÉREZ, B; BELVIS-JIMÉNEZ, M; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

#### Introducción

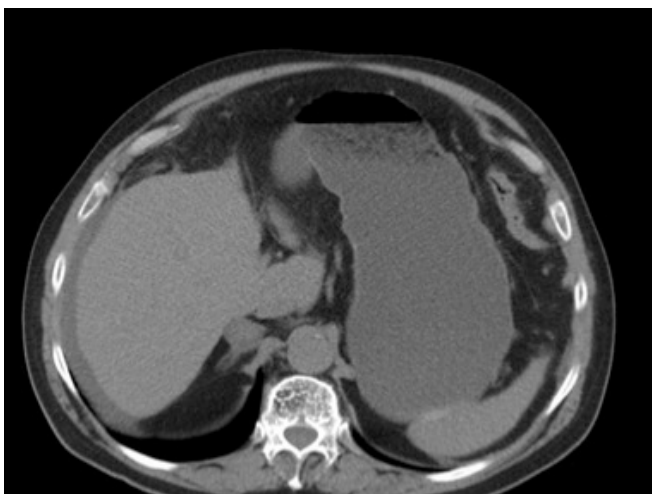
El linfoma B tipo folicular es la entidad más frecuente de los linfomas nodales no Hodgkin, sin embargo su presentación en el tubo digestivo es excepcional, con escasas publicaciones. Recientemente reconocido por la OMS con la denominación de linfoma folicular intestinal (LFI), es considerado una variante del linfoma folicular.

#### Caso clínico

Varón de 71 años con antecedentes de HTA. Ingresa por dolor en mesogastrio, estreñimiento y vómitos postprandiales con intolerancia a la ingesta de cuatro días de evolución. No fiebre, no síndrome constitucional. En la exploración, abdomen distendido, doloroso sin masas ni megalias, ruidos escasos y timpánico a la percusión, no se palpan adenopatías periféricas. Análíticamente destaca una leucocitosis de 17.890, LDH 616 y PCR 82,9.

En el TAC abdomen se evidencia una dilatación de la cámara gástrica, duodeno y asas yeyunales asas (4 cm) (Figura 1). Íleon proximal, distal y colon colapsados. Obstrucción de intestino delgado (ID) cambio de calibre a nivel de yeyuno distal (Figura 2), no imagen de masa, si gran engrosamiento significativo de las paredes de yeyuno con edema y adenopatías de hasta 13 mm (Figuras 3 y 4).

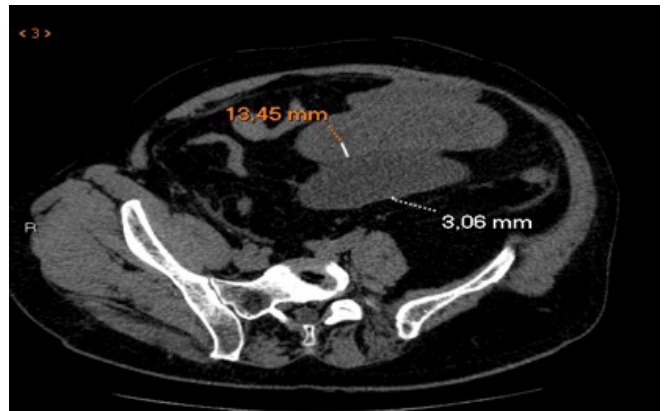
Se intentó actitud conservadora con SNG y soporte nutricional, durante cuatro días sin éxito. Con diagnósticos diferenciales de obstrucción yeyunal secundaria a neoplasia, isquemia intestinal o EII, se decide intervención quirúrgica: laparotomía exploradora, resección de 85 cm de yeyuno proximal y conglomerados adenopáticos y anastomosis yeyuno-yeyunal. La pieza quirúrgica confirmó LFI de ID (Figuras 5-7). Con estudio de extensión en PET-TAC estadio metabólico IVA (Figura 8).



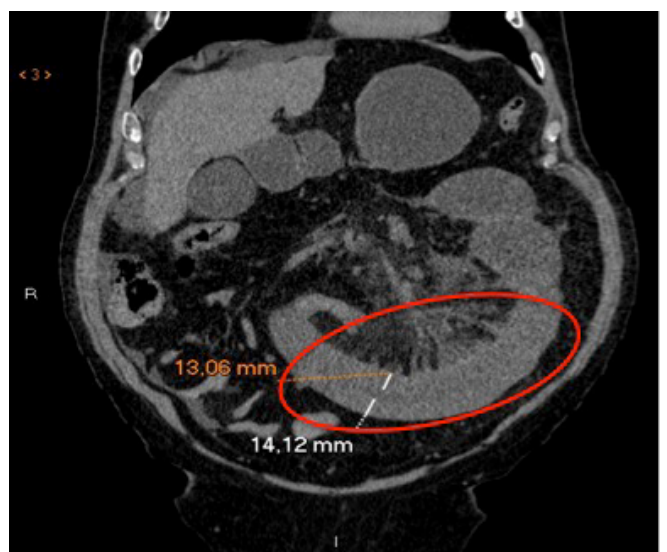
**Figura 1**  
TAC abdominal s/c i.v.: gran dilatación de la cámara gástrica.



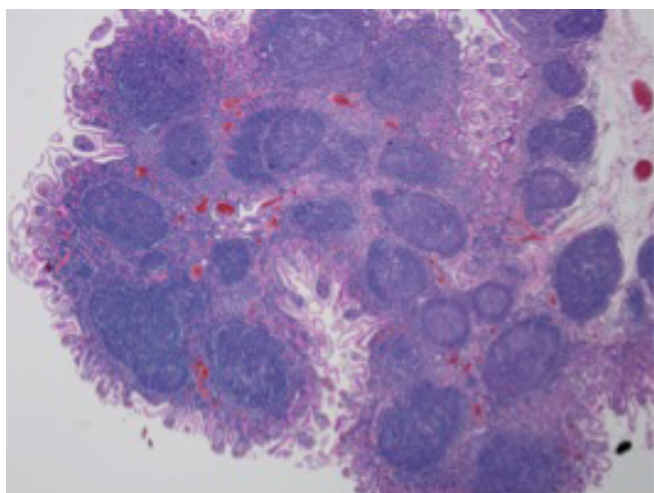
**Figura 2**  
TAC abdominal s/c i.v.: cambio de calibre a nivel de yeyuno distal (flecha). Conglomerado adenopático adyacente (óvalo).



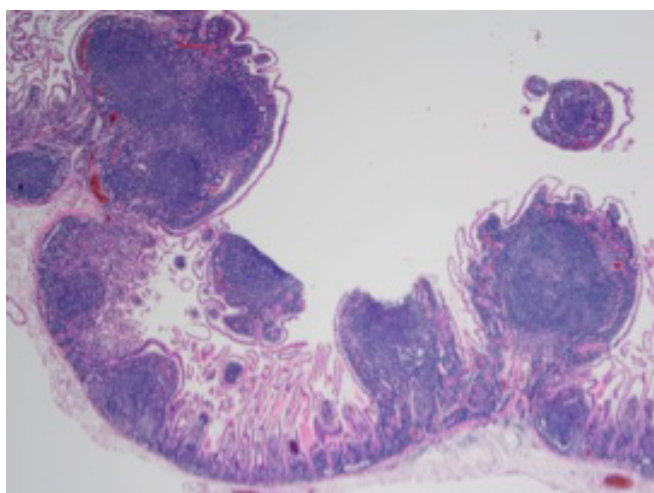
**Figura 3**  
TAC abdomen s/c i.v. rotado: se compara el grosor de la pared de yeyuno sana (3,06 mm) con el engrosamiento de pared de yeyuno afectada (13,45 mm).



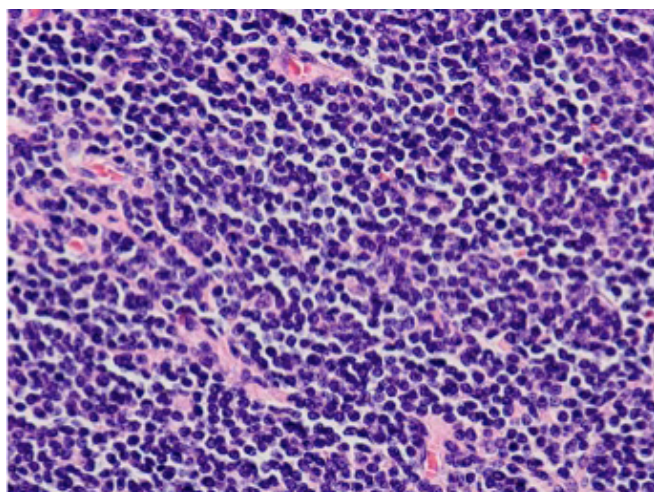
**Figura 4**  
TAC abdominal s/c i.v. (corte coronal): señalado en rojo el engrosamiento llamativo de la pared de yeyuno entre 13-14 mm junto con magma adenopático en parte superior.



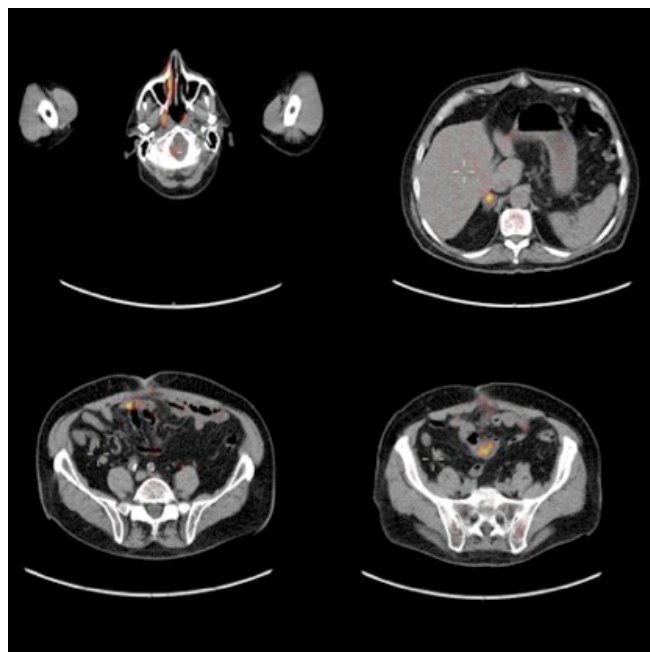
**Figura 5**  
Se observan la formación de nódulos linfoides con diferente tamaño y forma. (Tinción H-E).



**Figura 6**  
Crecimiento tumoral de la mucosa intestinal en forma polipoidea hacia la luz intestinal. (Tinción H-E).



**Figura 7**  
Proliferación linfoide de células centrales foliculares escondidas (centrocitos) con núcleos cortados, nucléolos discretos y citoplasma escaso y pálido (tinción H-E).



**Figura 8**  
PET-TAC: se aprecia captación metabólica a distintos niveles: en fosa nasal derecha, supraadrenal derecha y asas intestinales en hipogastrio de carácter hipermetabólico estadio IV.

### Discusión

En el tubo digestivo las formas más frecuentes de linfomas son el tipo MALT y el Difuso de Células B Grandes (DLBCL), siendo muy rara la entidad folicular intestinal. Entre los escasos casos descritos de LFI, la mayoría se localizan en duodeno e íleon, siendo más raro el yeyunal como nuestro caso. Es más frecuente en hombres mayores de 66 años, suelen ser asintomáticos (más del 70%) o presentar síntomas inespecíficos como dolor abdominal. El diagnóstico se establece mediante biopsia de la lesión, examen de médula ósea, enteroscopia y PET-TAC. Cabe destacar que las lesiones gastrointestinales no son en forma de masa ni ulceradas al endoscopio, son formaciones polipoideas blanquecinas sin efecto masa. La respuesta al tratamiento suele ser excelente incluso en estadios avanzados (nuestro caso estadio IV), en pacientes asintomáticos sin metástasis a distancia basta con la resección quirúrgica, pero en nuestro caso fue necesario tratamiento coadyuvante con rituximab más quimioterapia con buena respuesta.

### CP-129. PANCREATITIS AGUDA POSTPOLIPECTOMÍA DUODENAL EN PACIENTE CON POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR.

VADILLO-CALLES, F; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; ORTEGA-SUAZO, EJ; MARTÍNEZ-CARA, JG

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

### Introducción

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una enfermedad autosómica dominante causada en el gen APC. Su forma clásica se

caracteriza por la presencia de cien o más pólipos adenomatosos colónicos. El riesgo de degeneración maligna hacia cáncer de colon está, por lo tanto, también aumentado en estos pacientes. Existe también aumento en la incidencia de tumores en tracto gastrointestinal superior y extradigestivos.

### Caso clínico

Mujer de 58 años con antecedentes de PAF intervenida de cáncer colorrectal con colectomía total. Acude de manera programada para realización de endoscopia digestiva alta (EDA) por seguimiento de poliposis duodenal. Desde primera rodilla duodenal hasta segunda porción distal aparecen numerosas lesiones polipoides, planas, de aspecto adenomatoso, de entre 1 y 6 mm, de las cuales se extirpan con asa de diatermia algunas de las de mayor diámetro. Esa misma tarde acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal epigástrico irradiado en cinturón. Se confirma el diagnóstico de pancreatitis aguda BISAP 2 con importante cantidad de líquido libre localizado en región perihepática, receso hepatorenal, espacio pararenal anterior bilateral, gotiera paracólica derecha y en pelvis, sin evidencia de colecciones intraabdominales definidas. Durante su estancia en planta presentó fracaso renal oligúrico, picos febriles diarios y mala evolución clínica presentando en TAC de abdomen de control mínima necrosis y aumento de colecciones retroperitoneales que requirió drenaje por cirugía. Posteriormente, tuvo una evolución clínica favorable por lo que pudo ser dada de alta hospitalaria. El resultado de la biopsias se informó como displasia de bajo grado por lo que se incluyó en lista para duodenopancreatectomía céfalica.

### Discusión

Se recomienda el screening del tracto gastrointestinal superior en pacientes con PAF, dada la alta prevalencia de pólipos gástricos y duodenales y el riesgo de degeneración maligna. Sin embargo, no ha demostrado disminuir la mortalidad. La EDA demuestra adenomas duodenales en más de la mitad de pacientes con PAF. Se recomienda realizar siempre toma de biopsias o polipectomía completa en cada procedimiento realizado, aunque esto no está exento de riesgos. Actualmente se utiliza el score modificado de Spiegelman para determinar la frecuencia de las revisiones endoscópicas y la indicación de cirugía.

### CP-130. PAPEL DE LA INFECCIÓN POR *CAMPYLOBACTER JEJUNI* EN ENTEROCOLITIS AGUDA CON SOSPECHA DIAGNÓSTICA DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

### Introducción

Los microorganismos del grupo *Campylobacter* son bacilos Gram negativos móviles, con uno o varios flagelos polares, curvados, espiralados. Son microaerofílicos capaces de crecer en una atmósfera de 5% de oxígeno, 10% de dióxido de carbono y 85% de

nitrógeno. La mayoría de estas bacterias crecen a una temperatura de 37°C, a excepción de *Campylobacter jejuni* que crece a 42°. Para su caracterización bioquímica se realizan las pruebas de catalasa, oxidasa y la hidrólisis del hipurato. También puede ser diagnosticada con muestras frescas de materia fecal observadas al microscopio con tinción de Gram. La técnica de PCR también se utiliza para detectar diferentes bacterias de *Campylobacter*, es rápida, pero la desventaja es que es costosa.

### Caso clínico

Paciente varón de 24 años que es hospitalizado por cuadro de diarrea de cuatro días de evolución y dolor abdominal asociado a pico febril aislado. Se realiza TAC abdominal, visualizándose engrosamiento mural de colon ascendente sugestivo de colitis y adenopatías de aspecto reactivo. Se solicita colonoscopia, que muestra mucosa de colon con numerosas lesiones equimóticas, planas y amplias de tamaño variable. No se aprecian lesiones aftosas ni úlceras. Se realiza ileoscopia, apreciándose mucosa friable y en empedrado. Se toman biopsias, siendo descritas como tipo colitis e ileítis activa. Entre los hallazgos analíticos, destaca leucocitos con neutrofilia, con normalidad de serie hemática y plaquetar. Se toma muestra de heces para de coprocultivo, en el que se aísla *Campylobacter jejuni*, sensible a amoxicilina clavulánico, que se instaura como tratamiento con favorable evolución del paciente.

### Discusión

En la mayoría de los casos, la enteritis de *Campylobacter jejuni* es una enfermedad autolimitada, raramente asociada con complicaciones graves. Es reseñable destacar dificultad de distinguir la enfermedad inflamatoria intestinal al inicio de la colitis infecciosa atípica. *Campylobacter jejuni* debe descartarse al evaluar las enfermedades inflamatorias intestinales al inicio especialmente si se requieren corticosteroides o terapias inmunosupresoras.



Figura 1  
Colitis *Campylobacter jejuni*.



**Figura 2**  
Colitis *Campylobacter jejuni*.

### CP-131. PAPEL DE LA RIFAXIMINA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR, COMPARATIVA DEL TRATAMIENTO DE DOS GRUPOS DE PACIENTES: RIFAXIMINA+FIBRA VS DIETA+FIBRA. NUESTRA EXPERIENCIA.

PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; ARIAS ROMANO, AJ<sup>2</sup>; SORIA LÓPEZ, E<sup>1</sup>; GÓMEZ-ESPEJO, SM<sup>1</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, AM<sup>1</sup>; PÉREZ-AISA, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

#### Introducción

Ensayos clínicos recientes han demostrado que la asociación fibra+rifaximina disminuye los síntomas de la enfermedad diverticular y el riesgo de desarrollar episodios de diverticulitis. Además, la rifaximina potencia los efectos beneficiosos de la fibra evitando su degradación por la flora bacteriana. Los objetivos fueron analizar características clínico-epidemiológicas y evolución de la enfermedad diverticular en pacientes con un episodio de diverticulitis aguda en tratamiento con dieta+fibra vs rifaximina+fibra.

#### Material y métodos

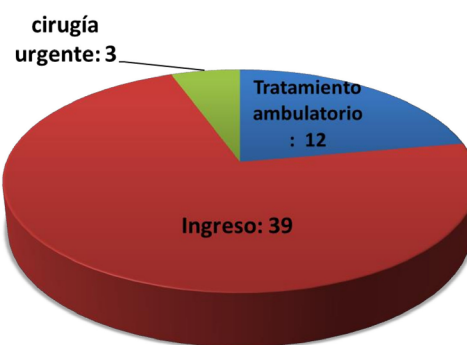
Estudio descriptivo retrospectivo que analiza pacientes con al menos un episodio de diverticulitis aguda en tratamiento con dieta+fibra vs rifaximina+fibra en nuestro centro durante el año 2015. El análisis bivariado tomando como variable de segmentación el tipo de tratamiento, se contrastó con variables cuantitativas (test de T de Student) y cualitativas (test de Ji-Cuadrado). El nivel de significación estadística fue  $p < 0,05$ .

#### Resultados

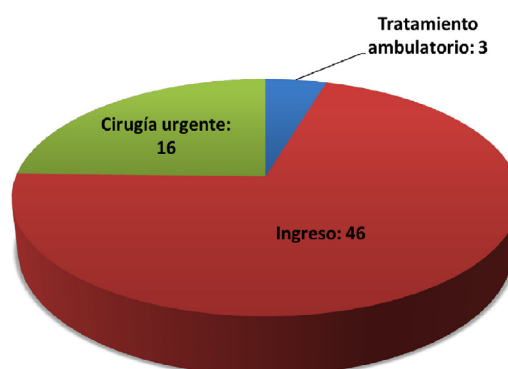
Analizamos 119 pacientes: 54 tratados con rifaximina+fibra y 65 con dieta+fibra, con media de edad (61 años) y características epidemiológicas similares. El 60% de pacientes del grupo 1 presentaba afectación pancolónica respecto al 40% del grupo 2.

El grupo 1 fue diagnosticado por Digestivo en el 80% de los casos, realizando el seguimiento el mismo servicio, mientras que los del grupo 2 fueron diagnosticados y seguidos principalmente por Cirugía.

Analizando el primer episodio de agudización, el 77,8% de pacientes con rifaximina precisó ingreso hospitalario, requiriendo cirugía urgente el 7,5% (Figura 1). En el grupo 2, el 95,4% requirió ingreso, interviniéndose de urgencia el 24,5%, principalmente por absceso intraabdominal y perforación (Figura 2).



**Figura 1**  
Rifaximina+fibra.



**Figura 2**  
Dieta+fibra.

En el grupo 2, la mitad de los pacientes presentaron alguna complicación postquirúrgica (infecciosas principalmente), frente al grupo 1 en el que no encontramos ninguna complicación. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el número de episodios de agudización, sin embargo, la necesidad de cirugía programada tras el segundo episodio fue menor en el grupo 1 (un paciente) respecto al grupo 2 (cuatro pacientes), siendo la sigmoidectomía laparoscópica la técnica más empleada.

#### Conclusiones

- 1) El diagnóstico y seguimiento de la diverticulitis aguda en nuestro centro depende del servicio de Cirugía o Digestivo, siendo este último el principal prescriptor de rifaximina.
- 2) Los pacientes en tratamiento con rifaximina presentaron episodios de menor gravedad, menor número de ingresos y

precisaron cirugía (urgente o programada) con menor frecuencia, pese a presentar una afectación colónica más extensa.

3) No hemos encontrado complicaciones postquirúrgicas tras las intervenciones urgentes de pacientes en tratamiento con rifaximina.

### CP-132. PÓLIPO CLOACOGÉNICO COMO CAUSA RARA DE SANGRADO RECTAL.

ARROYO-GARCÍA, M<sup>1</sup>; CARVIA-PONSAILLÉ, RE<sup>2</sup>; MUÑOZ-GALLARDO, S<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SECCIÓN ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

#### Introducción

El pólipo inflamatorio cloacogénico es una lesión polipoidea poco frecuente y generalmente benigna, aunque se han descrito casos de neoplasia intraepitelial sobre pólipos inflamatorios cloacogénicos. Se localiza en la región de transición ano-rectal, y está incluida dentro del espectro de cambios histopatológicos descritos en el síndrome del prolapso mucoso, resultado de un proceso inflamatorio crónico debido al mal funcionamiento del esfínter anal interno y de la musculatura que recubre el recto. Más común en mujeres entre la tercera y la cuarta década de la vida presenta como síntoma más frecuente el sangrado rectal, tanto microscópico como visible. Otros síntomas descritos son dificultad para la defecación, dolor abdominal, proctalgia ano-rectal y presencia de moco en las evacuaciones. El prolapso rectal está presente en un 80% de los pacientes. Un 20% de los pacientes pueden estar asintomáticos.

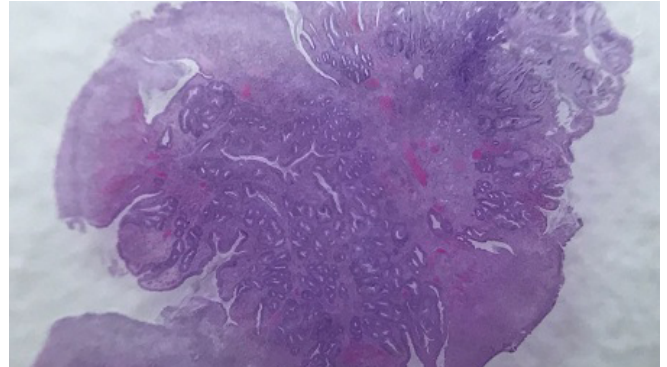
#### Caso clínico

Mujer de 69 años de edad sin antecedentes personales de interés que refiere en el último año como única sintomatología digestiva proctalgia ano-rectal y emisión intermitente de sangre y moco con las heces. En el tacto rectal se palpaba pequeña lesión polipoidea en el margen anal. Se realizó colonoscopia completa evidenciando inmediatamente proximal al margen anal pólipo de apariencia sésil y aproximadamente 2 cm de tamaño que se extirpó con asa de diatermia sin incidencias. El estudio histopatológico (Figuras 1-3) reveló que se trataba de un pólipo inflamatorio cloacogénico, demostrándose una elongación de las criptas y una hiperplasia, así como la obliteración fibromuscular de la lámina propia. Tras la extirpación de la lesión remitió por completo y hasta hoy la sintomatología de la paciente.

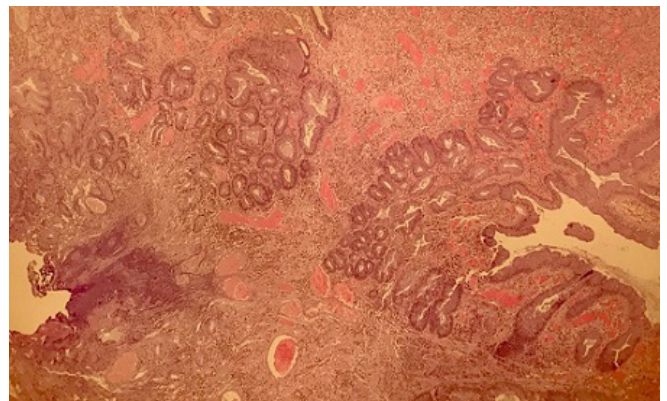
#### Discusión

El prolapso crónico de la mucosa intestinal se ha implicado en varias alteraciones gastrointestinales como los pólipos inflamatorios cloacogénicos, aunque éstos también pueden aparecer en entidades como la enfermedad de Crohn o el adenocarcinoma, por lo que algunos autores sugieren que otras lesiones perianales distintas del prolapso mucoso podrían contribuir a su formación.

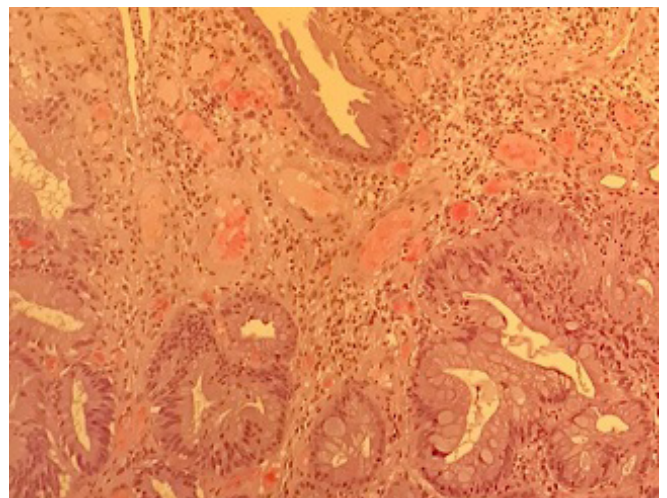
Tienen un tamaño de entre 1 y 5 cm y son en general sésiles. Para el endoscopista puede resultar difícil reconocer su potencial maligno. El tamaño de los pólipos y el aspecto hemorrágico pueden ayudar en este sentido, así como la ecografía endoanal. El tratamiento persigue disminuir el espasmo subyacente y extirpar los pólipos. De hecho el tratamiento de elección cuando las lesiones producen síntomas o no se puede excluir un posible potencial maligno es la resección endoscópica (como en nuestro caso) o quirúrgica.



**Figura 1** Macrofotografía del corte histológico mostrando el pólipo inflamatorio cloacogénico.



**Figura 2** Imagen microscópica del pólipo ulcerado (H&E, x40).



**Figura 3** Detalle mostrando la elongación e hiperplasia de las criptas de la mucosa rectal en la parte inferior y el tejido de granulación propio de la erosión en la parte superior (H&E, x400).

### CP-133. PÓLIPO PEDICULADO SUBMUCOSO. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE LIPOMA COLÓNICO DE GRAN TAMAÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

#### Introducción

Los lipomas son el tumor benigno no epitelial más frecuente del colon. Los estudios en autopsia y otros estudios clínicos demuestran que la incidencia es de aproximadamente 0,26%, siendo mayor su incidencia entre los 50 y los 70 años, y son 1,5 a 2 veces más frecuentes en las mujeres. Aproximadamente el 90% de los lipomas que se encuentran en el colon son submucosos; el resto son subserosos. Estas lesiones usualmente son asintomáticas, pero ocasionalmente los pacientes pueden consultar por dolor tipo cólico o retortijón intermitente debido a intususcepción a partir de un lipoma pediculado, o bien con melenas o rectorragia secundaria a ulceración y necrosis de la mucosa que recubre el lipoma, como en el caso presentado. Ocasionalmente manifiestan síntomas compatibles con obstrucción intestinal subaguda.

#### Caso clínico

Paciente varón de 69 años, cardiópata y broncópata, valorado en consultas externas, por cuadro de cambio en el ritmo intestinal, con tendencia a diarrea sin productos patológicos y sin rectorragia, asociado a pérdida de peso. Se realiza colonoscopia completa, apreciándose lesión pediculada de 30 mm en colon sigmoide, que se biopsia, tipificándose como tipo hiperplásico. En un segundo tiempo, se realiza resección endoscópica reglada sin complicaciones, apreciándose lesión polipoidea pediculada de consistencia elástica, que se remite para estudio anatomopatológico, caracterizándose en este caso como lipoma submucoso.



Figura 1  
Lipoma / Lipoma colon.

#### Discusión

Los lipomas de colon son raros, usualmente únicos y de crecimiento lento. Son tumores benignos de origen no epitelial; la mayoría cursan asintomáticos y se detectan incidentalmente. Si el lipoma tiene un diámetro mayor a 2 cm, generalmente condiciona sintomatología. Para ser diagnosticados, son de utilidad el enema de bario, tomografía computada (TC), ultrasonido endoscópico (UE)

y la colonoscopia. Únicamente el examen histopatológico puede ofrecer un diagnóstico definitivo. Los lipomas menores de 2 cm de diámetro pueden ser resecados endoscópicamente, en lesiones mayores se recomienda resección quirúrgica.

### CP-134. PROCTITIS LUÉTICA.

CABELLO-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A<sup>1</sup>; NÚÑEZ-SOUSA, C<sup>1</sup>; PALLARÉS-MANRIQUE, H<sup>1</sup>; DÍAZ-PÉREZ, C<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.  
<sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

#### Introducción

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual cuyo agente causal es *Treponema pallidum*. El mecanismo de transmisión es por contacto directo con los exudados de las personas infectadas durante las relaciones sexuales.

#### Caso clínico

Varón de 41 años homosexual que consulta por diarrea y tumoración a nivel inguinal izquierda de dos semanas de evolución. A la exploración adenopatías a nivel de fosa ilíaca izquierda, cervicales y submandibulares. Analítica con trombocitosis. Se solicita ecografía/TAC pélvico, en el que se visualizan múltiples adenopatías inguinales, ilíacas externas y mesorrectales. Engrosamiento mural circunferencial del recto inferior y edema de la grasa mesorrectal. Endoscopia digestiva baja con lesión rectal ulcerada, de la que se toman muestras para estudio histológico (lesión ulcerosa). Serología: RPR 1/32, AC *Treponema pallidum* IgM positivo. Compatible con sífilis aguda.

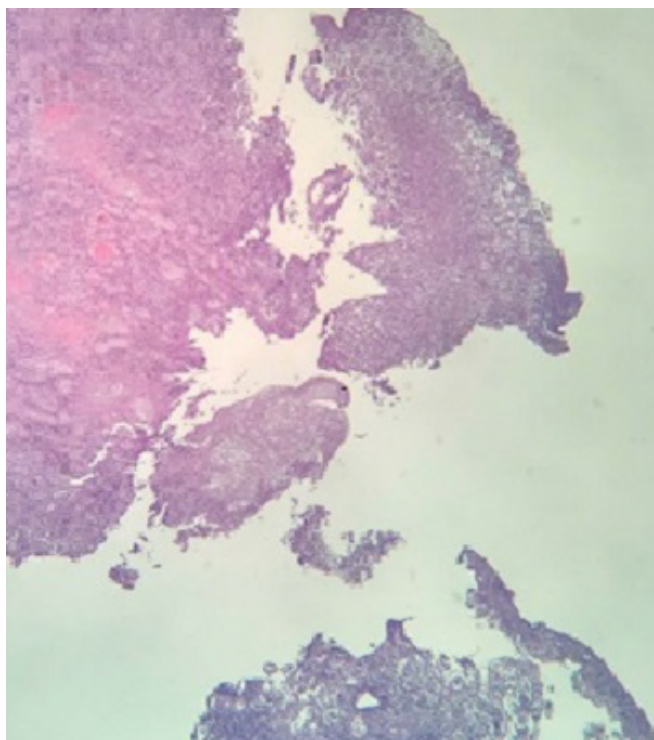
#### Discusión

Las manifestaciones gastrointestinales de las infecciones de transmisión sexual (ETS) son comunes. La proctitis tiene causas infecciosas y no infecciosas, siendo los patógenos típicos sexualmente adquiridos. La sintomatología similar provoca dificultades en el diagnóstico. La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual producida por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Las manifestaciones son muy variables, con diferentes etapas que se producen con el tiempo si la infección no es tratada. Muchos individuos permanecen asintomáticos de por vida. La sífilis temprana comprende la sífilis 1ª, 2ª y latente temprana. La sífilis 1ª es el conocido chancro sifilítico. Aproximadamente un 25% de individuos con infección no tratada desarrolla enfermedad sistémica (sífilis 2ª). Otros presentan enfermedad sistémica sin antecedentes de chancro. La sífilis 2ª puede producir gran variedad de síntomas generalizados (síndrome constitucional, adenopatías, etc.), hallazgos dermatológicos, cuadros gastrointestinales (hepatitis, anormalidades gastrointestinales, etc.), anormalidades músculo-esqueléticas, etc. Cuando los pacientes no son tratados en las primeras etapas de la sífilis, ésta puede progresar a una enfermedad latente tardía o desarrollar complicaciones mayores (sífilis 3ª).

Nuestro paciente presentaba síndrome poliadenopático y lesión a nivel rectal (lesión ulcerada e infiltrante a nivel rectal). El diagnóstico se basa en test serológicos, existiendo pruebas treponémicas (confirmatorias) y pruebas no treponémicas (inespecíficas), siendo el uso de una sola de ellas insuficiente para el diagnóstico. Existen otras pruebas, como la visualización de la espiroqueta en la lesión con microscopio, no disponible en muchos centros y con baja rentabilidad. En nuestro paciente tanto las pruebas treponémicas como no treponémicas fueron positivas, por lo que el diagnóstico fue proctitis luética. Se administró dosis única de penicilina G benzatina intramuscular. Fue revisado al mes en consultas, estando el paciente asintomático.



**Figura 1** Placa nodular de 5 cm en recto inferior, en contacto con margen anal.



**Figura 2** Estudio histopatológico: mucosa colónica inflamada con fragmento de tejido fibrinoleucocitario correspondiente a úlcera.

### CP-135. SÍNDROME DE BAZEX SECUNDARIO A NEOPLASIA DE COLON.

BONILLA-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; COLLANTES-RODRÍGUEZ, C<sup>2</sup>; VIEJO-ALMANZOR, A<sup>1</sup>; CALLE-GÓMEZ, AR<sup>1</sup>; LEAL-TÉLLEZ, J<sup>1</sup>; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA<sup>1</sup>; RAMÍREZ-RAPOSO, R<sup>1</sup>; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA<sup>1</sup>; CAMACHOMONTAÑO, L<sup>1</sup>; CORRERO-AGUILAR, FJ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ. <sup>2</sup>SERVICIO DERMATOLOGÍA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

#### Introducción

La acroqueratosis de Bazex es una rara y distintiva dermatosis paraneoplásica, se caracteriza por la aparición de hiperqueratosis acra, psoriasiforme, de distribución típicamente simétrica, con fenómenos descamativos y prurito, en los dedos, pabellones auriculares y nariz. Frecuentemente se asocia con carcinomas del tracto aéreo o digestivo superior, pero también se han reportado casos asociados con cáncer de mama y colon. En un 65-70% de los casos, las lesiones preceden al diagnóstico de la neoplasia.

#### Caso clínico

Mujer de 92 años, con antecedente de DM2 en tratamiento farmacológico y anemia de perfil ferropénico de larga evolución no estudiada previamente. Acude a urgencias por varios episodios de rectorragia con repercusión analítica (Hb 7,5 gr/dl), la exploración física es anodina. Durante la hospitalización requiere en total transfusión de seis concentrados de hematíes por anemización y rectorragia persistente. Se realiza colonoscopia evidenciando abundantes restos hemáticos a predominio de colon izquierdo; a nivel de sigma se observa una lesión excrecente, ulcerada, friable al roce del endoscopio que ocupa la mitad de la circunferencia y que se biopsia (Figuras 1-3). La anatomía patológica se informa como adenocarcinoma intestinal infiltrante.



**Figuras 1-3** Colonoscopia con lesión en sigma (Adenocarcinoma intestinal infiltrante).

Durante la hospitalización la paciente comenta que desde hace un año presenta lesiones eritematodescamativas a nivel de ambos conductos auditivos y en hélix, ligeramente pruriginosas; a la exploración se evidencian placas eritematodescamativas bien delimitadas de aspecto psoriasiforme en las zonas referidas; uñas no afectas, palmas y plantas sin alteraciones (Figura 4). Consultado con Dermatología se plantea el diagnóstico de acroqueratosis paraneoplásica de Bazex por el contexto clínico y la morfología de las lesiones; se pauta tratamiento sintomático con fórmula magistral (cetomacrogol y fluticasona crema) con mejoría de las lesiones.



**Figura 4** Placas eritematodescamativas bien delimitadas de aspecto psoriasiforme en pabellón auricular.

### Discusión

La acroqueratosis paraneoplásica fue descrita por Bazex en 1965 y se considera una dermatosis infrecuente. Se asocia habitualmente a neoplasias de los tractos respiratorio superior y gastrointestinal. Los síntomas cutáneos preceden al diagnóstico del tumor en más del 60% de los casos. El mecanismo no está claramente establecido, se considera que podría estar relacionado con la producción de factores de crecimiento epidérmico por parte del tumor o a la implicación de algún mecanismo autoinmunitario con un antígeno común entre células tumorales y epidérmicas. El diagnóstico es clínico ya que la histología no es específica; y el tratamiento suele ser insatisfactorio, a menos que el tumor asociado pueda ser tratado con éxito, se pueden emplear tratamientos sintomáticos dermatológicos con resultados variables.

### CP-136. SÍNDROME DE CONGESTIÓN PELVIANA COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN MUJER JOVEN.

BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; VALDÉS-DELGADO, T; BELVIS-JIMÉNEZ, M; FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, P; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

### Introducción

El síndrome de congestión pélvica es una causa reconocida de dolor pélvico crónico secundario al flujo venoso retrógrado a través de venas pélvicas dilatadas y tortuosas por incompetencia valvular u obstrucción en las venas ováricas.

### Caso clínico

Mujer de 39 años sin antecedentes en estudio por meteorismo y dolor abdominal. La analítica muestra hemograma, bioquímica con iones, GOT; GPT; GGT; FA; IgA y perfil celiaco normales. PCR 6,1. La colonoscopia normal es hasta ciego. La TAC de abdomen cc confirma dilatación de estructuras vasculares periuterinas compatibles con varices pélvicas (**Figura 1**). Ambas venas ováricas ascienden dilatadas (diámetros de 11 y 15 mm venas derecha e

izquierda respectivamente) con drenaje adecuado, compatible con síndrome de congestión pelviana.



**Figura 1**

### Discusión

El síndrome de congestión pélvica (SCP) es un cuadro de etiopatogenia desconocida que cursa con dolor sordo y opresivo en hipogastrio secundario a varices ováricas y pélvicas.

Predomina en mujeres multiparas y pre menopáusicas. También se ha relacionado con anomalías obstructivas como pueden producir síndrome de congestión pelviana secundario, como en el caso del síndrome de nutcracker o cascanueces donde existe una compresión extrínseca de la vena renal izquierda y el síndrome de May Thurner donde se produce compresión de la vena iliaca común izquierda cerca de la bifurcación aórtica, por parte de la arteria iliaca común derecha, que conlleva a una estasis venosa pélvica. El cuadro clínico habitual consiste en dolor hipogástrico crónico de más de seis meses de evolución de características no cíclicas que suele aumentar al sentarse, mantenerse de pie y durante las relaciones sexuales (dispareunia) o relacionarse con los ciclos menstruales.

El diagnóstico definitivo es en numerosas ocasiones por exclusión, requiriendo de colaboración multidisciplinar para descartar otras causas (digestivas, genitourinarias, etc). La ecografía de abdomen y transvaginal, la TAC de abdomen y la RM ayudan al diagnóstico, siendo la venografía la gold standard para el diagnóstico de SCP, por su alta sensibilidad.

A pesar de que el procedimiento es invasivo por naturaleza y utiliza radiación y medio de contraste, la venografía tiene claras ventajas sobre otros métodos por imágenes, ya que provee de información dinámica sobre el flujo venoso a nivel pélvico, permite la medición de las venas ováricas y pélvicas y la opción de, una vez hecho el diagnóstico, tratar los hallazgos patológicos por algún método endovenoso.

Con respecto al tratamiento en la literatura se describe el uso de analgésicos, análogos hormonales, ligadura quirúrgica de las venas ováricas, histerectomía con o sin salpingooforectomía bilateral y embolización endovenosa pélvica.

### CP-137. SÍNDROME DE ZOLLINGER ELLISON SOLITARIO NO METASTÁSICO LOCALIZADO EN MESOCOLON TRANSVERSO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ROSELL-MARTÍ, C<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; SANTAMARÍA-RODRÍGUEZ, G<sup>1</sup>; OTERO-LOPEZ-CUBERO, S<sup>1</sup>; NAVARRO-SERRATO, S<sup>1</sup>; DÍAZ-GODOY, A<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

#### Introducción

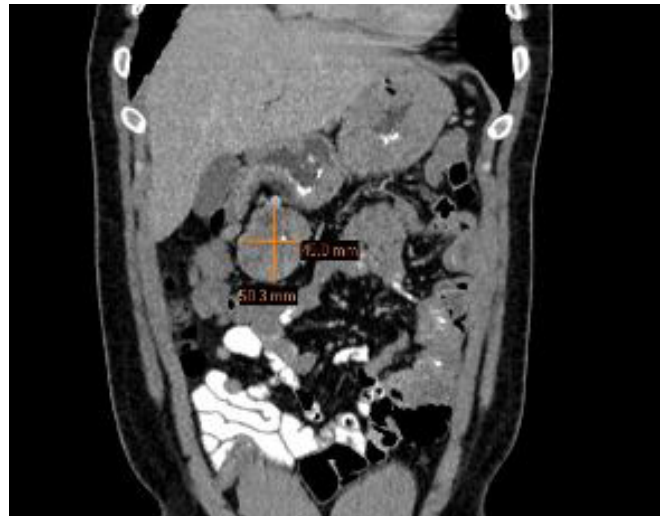
El síndrome de Zollinger Ellison (ZES) es una enfermedad originada por tumores únicos o múltiples productores de gastrina "gastrinomas" conduciendo úlceras pépticas, diarrea, esofagitis o duodeno yeyunitis. Por lo general están localizados en la cabeza del páncreas y en la parte superior del intestino delgado. Se clasifican en esporádico (80%) y genético (20%) asociado o no a otros tumores síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1. El esporádico suele ser debido a un gastrinoma pancreático solitario, grande y maligno, mientras que el genético aparece en jóvenes y suele ser debido a gastrinomas duodenales, pequeños, múltiples y benignos. Se manifiesta preferentemente entre la tercera y quinta décadas de la vida, con frecuencia mayor en varones. La incidencia anual oscila entre 0,5 y 2 casos por millón de habitantes.

#### Caso clínico

Varón de 26 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de interés. Presentaba dolor abdominal intenso de semanas de evolución acompañado de diarrea de más de un año de evolución. Exploración física y parámetros analíticos normales. Ante la persistencia de la clínica que no cedía con analgésicos, se realizó TC abdominal (**Figura 1**) y posterior endoscopia oral (**Figuras 2 y 3**), con resultado sugestivo de alta sospecha de síndrome Zollinger Ellison. Se solicitó la determinación de la gastrina en ayunas confirmando hipergastrinemia (30.000 pg/m). Se descartó mediante analítica con hormonas síndrome MEN-1. Se realizó PET TAC (**Figura 4**) con estímulo de secretina captando la lesión mencionada. Tras descartar metástasis se decide controlar al paciente con dosis altas de IBP 40 mg cada 12 horas y realizar laparoscopia exploradora con extirpación completa de la lesión (**Figuras 5 y 6**).

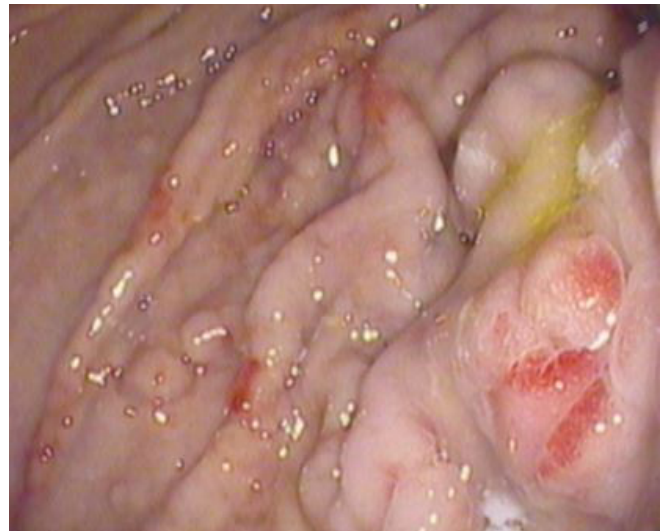
#### Discusión

Si bien el 90% de los casos se localizan en los límites anatómicos del llamado triángulo del gastrinoma como es nuestro caso, resulta excepcional la localización en nódulos linfáticos adyacentes al mesenterio. Después de la cirugía con intención curativa se necesita un control posterior para detectar precozmente recidiva tumoral. Se debe producir la normalización de la gastrina y del test de secretina en nuestro caso aún pendiente. La gastrina persistentemente elevada indicará presencia tumor residual. Los estudios de imagen no sirven para establecer si un paciente está curado. Una gastrina normal no excluye la recidiva, debiendo realizarse una prueba de provocación con secretina. El ZES es una patología que el clínico debe tener en cuenta en pacientes jóvenes con síntomas de dolor abdominal inespecífico junto con episodios de diarreas así como presencias de úlceras duodenales.



**Figura 1**

TC abdominal: lesión de unos 4x5 cm de aspecto ovalado en relación con curvatura menor gástrica, primera porción duodenal e hígado, sin depender de éstas, con calcificaciones en su interior.



**Figura 2**

Endoscopia oral: mucosa gástrica con múltiples lesiones ulcerosas en antro, cuerpo y fundus.



**Figura 3**

Endoscopia oral: úlcera duodenal.



**Figura 4** PET-TC con estímulo de secretina siendo positivo captando la lesión mencionada en estudio.



**Figura 5** Laparoscopia: tumoración móvil de unos 5 cm de eje mayor, de aspecto sésil sin que impresione depender de tejido gástrico, duodenal, pancreático ni colónico.



**Figura 6** Lesión localizada en la encrucijada bilioduodenogástrica, asentada sobre mesocolon, desplazando caudalmente el colon transverso. No impresiona de adherencia a ninguno de los órganos adyacentes.

## CP-138. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO, UN DIAGNÓSTICO POCO HABITUAL EN GASTRO-ENTEROLOGÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

JIMÉNEZ-ROSALES, R; VADILLO-CALLES, F; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM

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

### Introducción

El síndrome hemofagocítico (SHF) es un trastorno raro y altamente fatal consecuencia de una estimulación no controlada del sistema inmune, con proliferación de linfocitos T y macrófagos, que conduce a una hiperproducción de citoquinas y un estado de inflamación extrema que suele abocar en fracaso multiorgánico. Puede ser familiar o esporádico en asociación a ciertos desencadenantes. Un alto índice de sospecha es esencial para el diagnóstico y tratamiento tempranos.

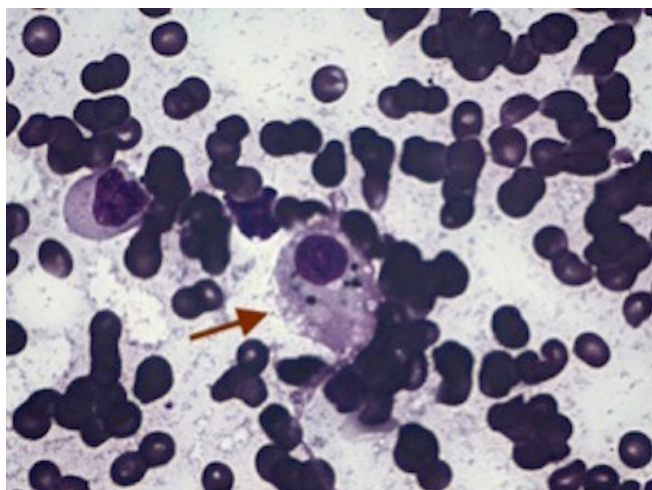
### Caso clínico

Varón de 57 años con antecedentes de ingreso por sepsis de probable origen urinario (sin aislamiento microbiológico), con respuesta a antibioterapia. Tres días tras el alta, acude por fiebre sin foco, ingresándose y solicitando un amplio estudio microbiológico que resultó todo negativo (hemocultivo, coprocultivo, urocultivo, toxina *Clostridium difficile*, *Coxiella burnetii* IgG+IgM, serología *Treponema pallidum*, *Brucella* IgG+IgM, *Rickettsia conorii* IgG+IgM, *Chlamydomphila pneumoniae* IgM, *Coxiella burnetii*, *Mycoplasma pneumoniae* IgM, cargas virales CMV+VEB, VIH, IGRA, antígeno *Leishmania* orina, VHB, VHC, VHA-IgM).

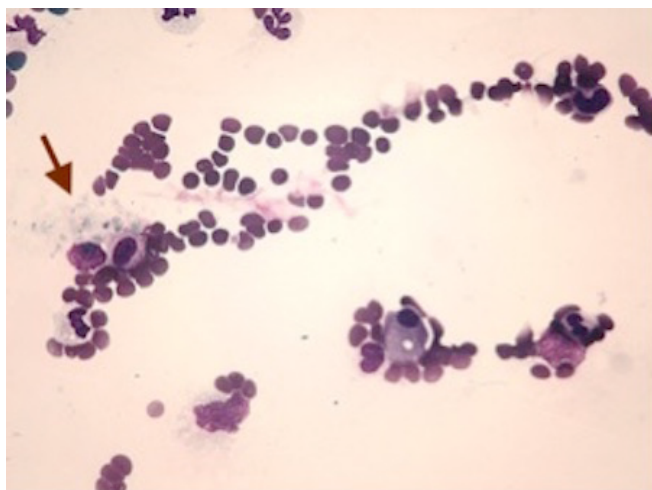
A pesar de cobertura antibiótica amplia, evolucionó de forma tórpida desarrollando shock y fracaso multiorgánico que precisaron de ingreso en UCI (hemoglobina: 6,3 g/dL, leucocitos: 1.700/μL, plaquetas: 27.000/μL, glucosa: 30 mg/dL, creatinina: 5,5 mg/dL, urea: 198 mg/dL, amilasa: 669 U/L, LDH: 569 U/L, sodio: 137 mEq/L, potasio: 4 mEq/L, albúmina: 2,5 g/dL, PCR: 226 mg/L, bilirrubina: 13 mg/dL, GOT: 374 U/L, GPT: 97 U/L, GGT: 233 U/L, FA: 238 U/L, ferritina: 4.665 ng/mL, triglicéridos: 443 mg/dL, fibrinógeno: 71 mg/dL, INR: 2, factor V: 59%, pH: 7,22, pCO2: 21, pO2: 59, EB: -18,9, bicarbonato: 8,8, láctico: 8,6).

Se realizaron pruebas de imagen: ecografía-TAC-Abdominal sin contraste (tres lesiones hepáticas inespecíficas sugestivas de benignidad y esplenomegalia) y PET TC (infiltrados hipermetabólicos pulmonares e hipercaptación difusa gástrica-pancreática sugerentes de inflamación. Dos focos muy hipermetabólicos hepáticos y uno rectal sospechosos de malignidad). Ante esto, solicitamos colonoscopia: lesión rectal con histología de adenocarcinoma. Se realizó punción-aspiración de médula ósea para estudiar la pancitopenia con aumento de macrófagos y fenómenos de hemofagocitosis (Figuras 1-4).

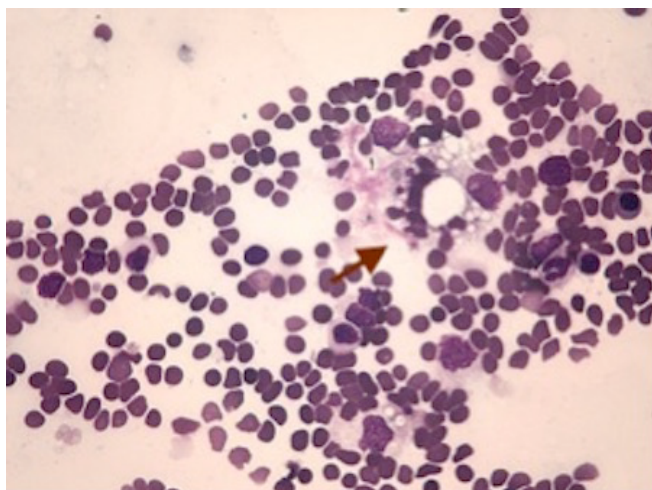
Se diagnosticó de SHF secundario a neoplasia rectal iniciando tratamiento con dexametasona y presentando evolución favorable (glucosa: 69, urea: 72, creatinina: 0,81, ferritina: 2.355, triglicéridos: 67, hemoglobina: 9,2, leucocitos: 7.240, plaquetas: 166.000, fibrinógeno: 150, INR: 1,18, TTPA: 29,2). Actualmente pendiente de tratamiento del tumor.



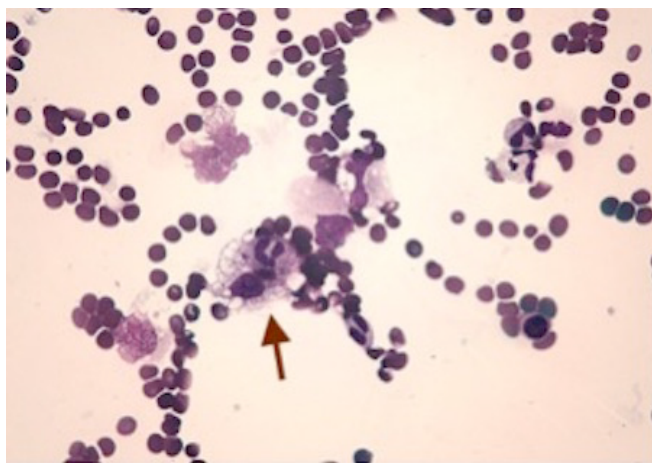
**Figura 1**  
 Imagen del estudio morfológico de médula ósea en la cual se observa un macrófago cargado de detritus celulares, vacuolización citoplasmática y pigmento basófilo 100x.



**Figura 4**  
 Macrófago en cuyo citoplasma se encuentra atrapado un mielocito 50x.



**Figura 2**  
 Fenómeno de hemofagocitosis: macrófago de gran tamaño en cuyo citoplasma se observan numerosos hematíes y varias plaquetas 50x.



**Figura 3**  
 Digestión de un cayado, varias plaquetas y un hematíe por parte de un macrófago 50x.

**Discusión**

El SHF en adultos suele ser secundario a neoplasias, infecciones y enfermedades autoinmunes. Las neoplasias más comúnmente asociadas son hematológicas, siendo anecdóticos los tumores sólidos como desencadenantes descritos en la bibliografía. Bajo nuestro conocimiento, se trata del primer SHF secundario a neoplasia rectal documentado. El SHF es un trastorno sindrómico, definido y diagnosticado por un patrón único de hallazgos clínicos. Para el diagnóstico, se requiere el cumplimiento de al menos 5 de 8 criterios que incluyen: fiebre, esplenomegalia, citopenia que afecte al menos a 2 líneas, hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia, hemofagocitosis en médula ósea, bazo, hígado o ganglios linfáticos, hiperferritinemia, función alterada NK, sCD25 elevado. El manejo debe ir dirigido tanto al control del estado hiperinflamatorio (centrándose en la destrucción de linfocitos T citotóxicos y macrófagos) con terapia citotóxica e inmunosupresora, como al tratamiento de cualquier desencadenante existente. En pacientes con SHF secundario a malignidad, se recomienda primero el inicio de inmunoterapia para el control de la inflamación y, en un segundo tiempo, tratar la enfermedad basal.

**CP-139. SUBOCCLUSIÓN INTESTINAL EN PACIENTE JOVEN.**

CASADO-MONJE, PG; CABELLO-FERNÁNDEZ, A; NÚÑEZ-SOUSA, C; BEJARANO-GARCÍA, A

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

**Introducción**

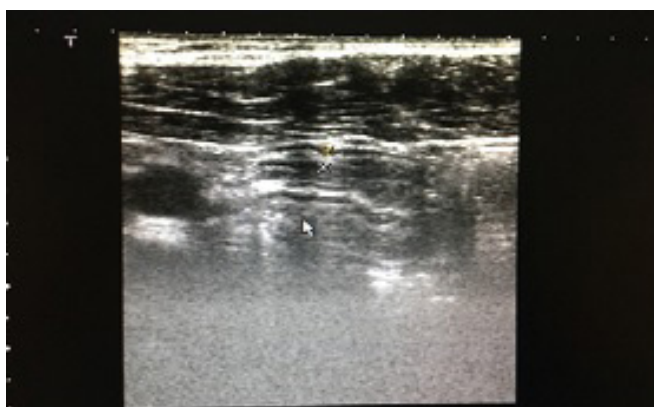
El divertículo de Meckel es la anomalía congénita del tracto intestinal más frecuente (2-3% de la población general). No suele generar sintomatología salvo que presente complicaciones. El método diagnóstico es por imagen. El tratamiento es quirúrgico.

## Caso clínico

Varón de 29 años sin antecedentes de interés que presenta cuadro de distensión abdominal postprandial de dos meses de evolución y pérdida de 10 Kg de peso en relación con baja ingesta por saciedad precoz. Heces hipocólicas y algún vómito ocasional. No fiebre. No dolor abdominal ni alteración del hábito intestinal. Analítica, coprocultivo, estudio esofagogastroduodenal, TAC abdominal, enteroRMN normales. Serología infecciosa: yersinia enterocolítica positiva, pautamos antibioterapia. Tránsito Gastrointestinal: imagen con efecto masa compresivo en fosa ilíaca izquierda. Ecografía abdominal: presencia a nivel de fosa ilíaca izquierda de un segmento de íleon con un discreto engrosamiento uniforme de la pared sin apreciar lesiones focales. Compatible con ileítis. Endoscopia oral, colonoscopia normales. biopsias normales. Tras varias semanas de estudio y tratamiento empírico el paciente acude a Urgencias por distensión abdominal y vómitos, por lo que se practica TAC de abdomen urgente: formación alargada tubular, ciega, de pared engrosada, que depende de una asa de íleon medio (a nivel de fosa ilíaca derecha) compatible con un divertículo de Meckel, comunicado con la luz ileal, sin signos de complicación en el momento actual. Tras resultado del TAC el paciente se intervino de forma programada de divertículo de Meckel, quedando desde entonces asintomático, con hábito intestinal normal y recuperación ponderal.



**Figura 1**  
Tránsito gastrointestinal.



**Figura 2**  
Ecografía de abdomen.



**Figura 3**  
TAC abdomen.



**Figura 4**  
TAC abdomen.

## Discusión

El divertículo de Meckel es una anomalía congénita muy frecuente, que se manifiesta clínicamente cuando se producen complicaciones del mismo como ulceración y hemorragia, intususcepción, vólvulos, obstrucción intestinal por inversión diverticular. Las más frecuentes en adultos son la obstrucción, seguida por la diverticulitis. Los pacientes suelen presentar un cuadro obstructivo o suboclusivo con síntomas que incluyen dolor abdominal, distensión, náuseas y vómitos. Síntomas inespecíficos que pueden dificultar y retrasar el diagnóstico.

El método diagnóstico de elección es el estudio con Tecnecio-99m pertechnetato, cuyo resultado va a depender de la captación de la mucosa gástrica heterotópica, presentando una sensibilidad del 62,29% y especificidad del 93%. En nuestro caso, fue preciso la realización de una prueba de imagen en un momento determinado en el que se puso de manifiesto la presencia del divertículo. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica mediante diverticulectomía o resección intestinal. A nuestro paciente se le practicó una diverticulectomía con muy buen resultado, quedando desde entonces asintomático.

### CP-140. TROMBOSIS AGUDA EN VENA MESENTÉRICA SUPERIOR.

LEAL-TÉLLEZ, J; RAMÍREZ-RAPOSO, R; VIEJO-ALMANZOR, A; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; CAMACHO-MONTAÑO, LM; CORRERO-AGUILAR, FJ

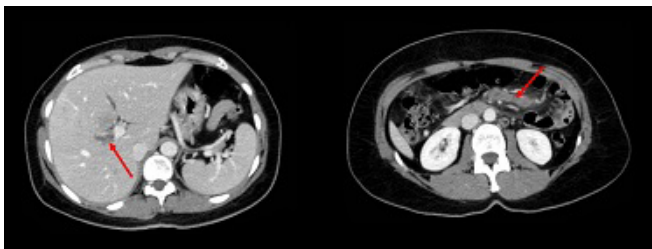
UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

#### Introducción

El diagnóstico de trombosis venosa aguda de la porta o de sus ramas tributarias es difícil de realizar en sus fases iniciales, por presentar manifestaciones clínicas inespecíficas y síntomas leves, siendo necesario un alto nivel de sospecha.

#### Caso clínico

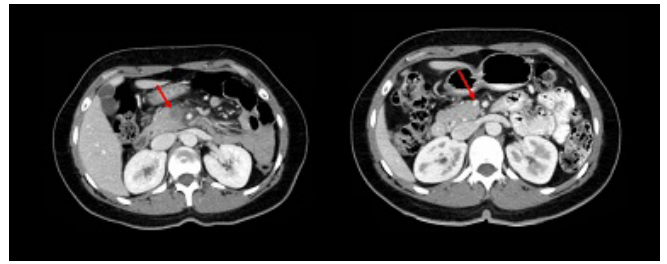
Mujer de 37 años, fumadora, en tratamiento con anticonceptivos orales (ACO). Acude por segunda ocasión a Urgencias por dolor abdominal epigástrico que empeora con la ingesta, de una semana de evolución. En la exploración física presenta ruidos hidroaéreos disminuidos y dolor leve de localización difusa a la palpación. En la analítica realizada se aprecia elevación de reactantes de fase aguda como único hallazgo de interés (PCR 77 mg/l). Se solicita ecografía doppler, completándose el estudio con tomografía computerizada (TC) abdominal en la que se diagnostica trombosis aguda completa de vena mesentérica superior (VMS) y trombosis parcial de la rama posteroinferior de la porta derecha (**Figura 1**).



**Figura 1**  
En la imagen izquierda se señala defecto de repleción en ramas portales. En la imagen derecha se señala una rama de la VMS aumentada de calibre con material de baja atenuación en su interior.

A su ingreso se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular 60 mg/12h, presentando progresivamente disminución del dolor y buena tolerancia a alimentación oral. Tras una semana de ingreso se procede a alta domiciliaria con acenocumarol, manteniendo niveles de INR entre 2-3 UI.

En el seguimiento se realizó endoscopia que descartó presencia de varices esofágicas. Se solicitó TC abdominal de control a los seis meses del evento agudo en el que se observó repermeabilización de la VMS (**Figura 2**), desarrollo de circulación colateral en las venas mesentéricas y repermeabilización de las ramas portales. Se descartaron causas locales y sistémicas de trombosis (incluyendo déficit de antitrombina, déficit de proteínas C y S, mutación del factor V de Leiden, variantes del gen de la protrombina G20210A, anticuerpos anticardiolipina, hemoglobinuria paroxística nocturna, factor XII 46C y mutación V617F en JAK2). La paciente continuó tratamiento con acenocumarol hasta completar un año.



**Figura 2**  
En la imagen izquierda se muestra la TC inicial con la VMS trombosada. La imagen de la derecha corresponde a la TC de control a los 6 meses, que muestra la VMS repermeabilizada.

#### Discusión

La trombosis de la VMS es importante detectarla precozmente por las complicaciones que puede desencadenar. El infarto intestinal es una complicación infrecuente en la actualidad (2-20%) pero muy grave, que puede precisar una resección intestinal extensa con riesgo de síndrome de intestino corto y alcanza una mortalidad del 60%.

### CP-141. TUBERCULOSIS INTESTINAL: LA OTRA GRAN SIMULADORA.

CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A<sup>1</sup>; ORTIZ-LÓPEZ, EM<sup>2</sup>; RODRÍGUEZ-MONCADA, R<sup>1</sup>; BEJARANO-LUQUE, FJ<sup>2</sup>; BEJARANO-GARCÍA, A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.  
<sup>2</sup>UNIDAD MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

#### Introducción

La tuberculosis (TBC) es frecuente en nuestro país siendo rara la afectación intestinal. Las lesiones endoscópicas pueden simular enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), cuyo tratamiento con esteroides podría resultar perjudicial para la TBC, de ahí la importancia de distinguirlas.

#### Caso clínico

Varón de 23 años con dolor en región periumbilical e hipocondrio derecho desde hace meses acompañado de vómitos y pérdida de peso, además tos, sensación distérmica y sudoración nocturna. A la exploración destacaban pequeñas adenopatías laterocervicales. La radiografía de tórax (**Figura 1**) resulta compatible con TBC activa con múltiples opacidades micronodulares sugestivas de TBC miliar o diseminación broncogénica. El TAC abdomen presentaba un importante número de adenopatías mesentéricas y en íleon preterminal, se visualiza una imagen en diana, con una región central grasa continuando con el mesenterio sugestiva de invaginación intestinal, descartada en tránsito posterior. A continuación realizamos una colonoscopia (**Figura 2**) que mostró en colon ascendente y ciego lesiones ulceradas, unas moderadamente profundas y otras aftas menores. El íleon presentaba pequeñas úlceras y elevaciones nodulares enrojecidas.

El Ziehl-Neelsen en esputo fue positivo y se aisló *Mycobacterium tuberculosis* en cultivo. En las biopsias colónicas se observaron granulomas caseificantes con tinción Ziehl-Neelsen negativo y técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. El diagnóstico final fue de TBC intestinal en el seno de una TBC pulmonar activa iniciándose tratamiento tuberculostático.



**Figura 1** Rx tórax: opacidades nodulares e imágenes cavitadas en ambos lóbulos superiores compatibles con TBC activa. Múltiples opacidades micronodulares compatibles con TBC miliar o diseminación broncogénica.



**Figura 2** Pequeñas lesiones ulceradas en forma de aftas, superficiales y milimétricas de bordes ligeramente edematosos localizadas en ciego.

## Discusión

Actualmente el 25% de los casos con TBC pulmonar activa tienen afectación gastrointestinal. El bacilo alcanza esta localización

por diseminación hematogena y linfática o por deglución del microorganismo en el seno de TBC pulmonar bacilífera. La región ileocecal es la más afectada por su riqueza en tejido linfático. El síntoma más común es el dolor abdominal crónico. El diagnóstico diferencial debemos realizarlo con la enfermedad de Crohn, ambas colitis granulomatosas. La colonoscopia desempeña un papel importante para establecer el diagnóstico de sospecha. Según Nagan *et al.* la TBC intestinal presenta úlceras redondeadas de eje mayor perpendicular al eje longitudinal del colon, con bordes irregulares, nodulares y edematosos, mientras que las úlceras de Crohn suelen ser profundas y paralelas al eje longitudinal del colon. Adyacentes al borde ulceroso, en la TBC se presentan unas formaciones polipoideas, sésiles, difíciles de desprender a diferencia de los pólipos inflamatorios típicos de la EII. El diagnóstico implica la demostración de granulomas caseificantes y del bacilo. Actualmente la PCR se recomienda para detectar el ADN del bacilo en el tejido obtenido mediante biopsia.

## CP-142. TUMOR CARCINOIDE INTESTINAL, IMPORTANCIA DE LA ILEOSCOPIA EN LA COLONOSCOPIA DE RUTINA.

BOCANEGRA-VINIEGRA, M<sup>1</sup>; RUIZ-SANTIAGO, C<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-GARCÍA, O<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>; FLORES-MORENO, H<sup>3</sup>; RICO-CANO, A<sup>3</sup>; PALOMINO-LUQUE, P<sup>3</sup>; BERLANGA-CAÑETE, S<sup>3</sup>; PÉREZ-JIMÉNEZ, J<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO, SANLÚCAR DE BARRAMEDA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN RAFAEL, CÁDIZ.

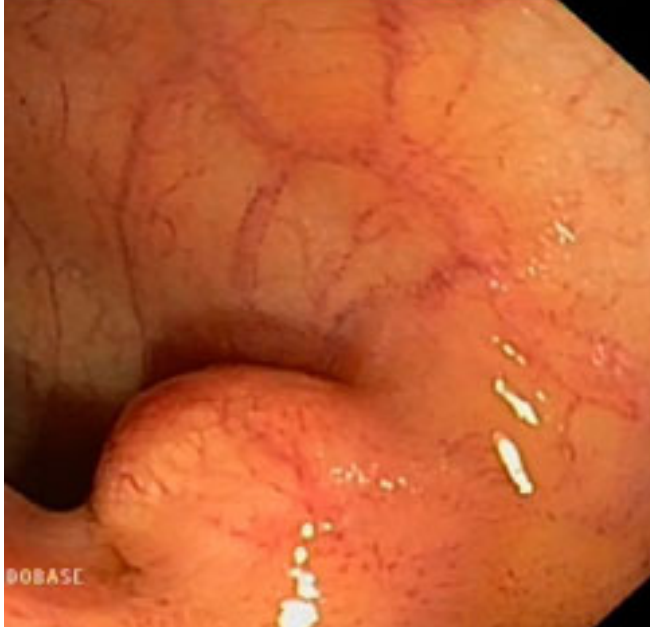
## Introducción

Los tumores carcinoides intestinales se desarrollan a partir de las células enterocromafines de las criptas de Lieberkühn. Su localización más frecuente es en los 60 cm distales del íleon, el apéndice y el recto. Se caracterizan por su pequeño tamaño, adoptar forma polipoide, su localización preferente en la submucosa y por su potencial multifocalidad. Dado su pequeño tamaño, los tumores carcinoides suelen ser asintomáticos, por ello, su diagnóstico a menudo es casual. En algunos casos tienen un comportamiento agresivo, por lo que la sospecha clínica debe ser alta para realizar un diagnóstico temprano.

## Caso clínico

Mujer 64 años. AF de CCR, madre a la edad de 88 años. AP: no RAM. DL, hipotiroidismo, 5 partos por vía vaginal y revisiones por ginecología por pólipo endometrial estudiado descartándose malignidad. Acude a consulta derivada desde Atención Primaria por antecedentes familiares de CCR por lo que se solicita colonoscopia. Se realiza colonoscopia completa hasta fondo cecal sin alteraciones vasculares ni mucosa. Encontrándose de forma casual, en la realización de ileoscopia, imagen de pseudopólipos en los 8 primeros cm de íleon terminal y a unos 20 cm lesión polipoidea de 1 cm aproximadamente de aspecto submucoso. Se toman biopsias de dicha lesión (AP: tumor carcinoide típico grado I) y de los primeros 8 cm de íleon terminal (AP: mucosa intestinal con leve inflamación crónica y pequeños acúmulos linfoides,

ausencia de neoplasia). La biopsia fue estudiada con técnicas de inmunohistoquímica siendo positivas las células para PANCK, CK 19, cromogranina, sinaptofisina, enolasa y CD56. Índice proliferativo Ki 67 es muy bajo <1%. La paciente completó estudio realizándose TAC toraco-abdominal y tránsito intestinal, sin alteraciones por lo que fue derivada al servicio de Cirugía para resección quirúrgica.



**Figura 1**  
Lesión polipoidea ileal de aspecto submucoso.



**Figura 2**  
Imagen pseudopólipos en los primeros 8 cm íleon terminal.

### Discusión

Los tumores del intestino delgado son raros y suelen dar síntomas vagos e inespecíficos. Es por ello por lo que su diagnóstico suele

realizarse en un estadio avanzado cuando las expectativas terapéuticas son más limitadas y el pronóstico más incierto. Es por eso que el sospechar tempranamente el diagnóstico y realizar un tratamiento adecuado otorgará el mayor beneficio al paciente. En este caso el diagnóstico fue totalmente casual, pues la indicación no requería realización de ileoscopia, hecho que hace pensar si debería realizarse en todo estudio endoscópico digestivo bajo.

### CP-143. TUMOR METASTÁSICO NO KRUKENBERG A OVARIO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DE RECTO.

RUIZ-PAGES, T<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; DE LARA-BEDAHAN, V<sup>2</sup>; MUÑOZ-ARIAS, G<sup>3</sup>; DE LA VEGA-OLIAS, C<sup>4</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>3</sup>UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>4</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

### Introducción

Los tumores metastásicos a ovario representan aproximadamente del 5% al 6% de la totalidad de los tumores malignos de ovario en la literatura internacional. Carecen de diagnóstico y tratamiento estandarizado, presentan mal pronóstico y pueden ser encontrados incidentalmente en la autopsia o durante una ooforectomía profiláctica.

Las pacientes con metástasis ováricas tienden a ser más jóvenes que las que presentan el mismo tumor sin afectación ovárica. Los tumores metastásicos a ovario al igual que los primarios de ovario suelen evolucionar silenciosa y libremente hacia el abdomen sin producir molestias.

### Caso clínico

Mujer de 48 años fumadora de 10-15 cigarrillos al día, asintomática, en seguimiento por ginecología histerectomizada por miomas uterinos hace cuatro años. Es intervenida de forma programada de quiste ovárico derecho de 4 cm (**Figuras 1 y 2**) mediante doble anexectomía, en la anatomía patológica del ovario derecho se evidenció una infiltración extensa por adenocarcinoma de origen intestinal. La exploración física fue anodina y los parámetros analíticos así como marcadores tumorales normales. Se deriva al servicio de Digestivo y se inicia estudio endoscópico en búsqueda de un tumor primario la endoscopia oral fue normal y en la colonoscopia (**Figura 3**) se objetivó una lesión estenosante de recto a 12 cm del margen anal que impedía el paso del endoscopio, se tomaron biopsias con resultado de adenocarcinoma.

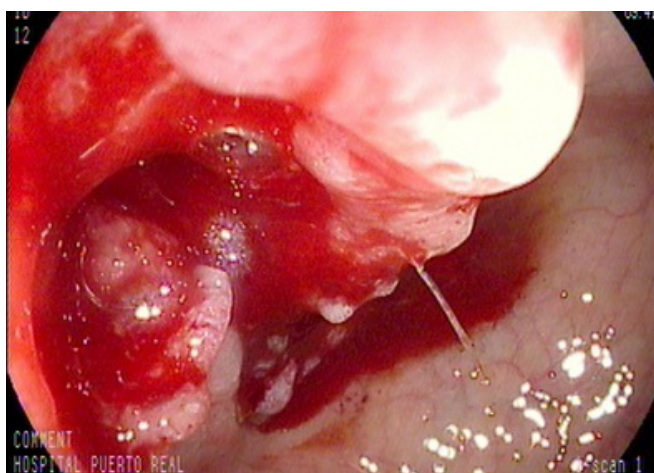
Se realizó estudio de extensión mediante TC de tórax-abdomen y pelvis, resonancia pélvica así como colonoscopia virtual con diagnóstico de adenocarcinoma de recto superior estadio clínico T2N1bM1 con afectación de ovario derecho. Tras valoración del proceso asistencial integrado CCR de nuestro hospital se inició ciclo corto de tratamiento neoadyuvante y posterior intervención quirúrgica con buena respuesta y sin complicaciones.



**Figura 1**  
TC abdominal corte coronal: lesión quística en ovario derecho.



**Figura 2**  
TC abdominal corte axial: quiste en ovario derecho.



**Figura 3**  
Colonoscopia: neoplasia estenosante de recto superior. Adenocarcinoma.

## Discusión

La enfermedad metastásica a ovario es un reto diagnóstico ya que no cursa con un cuadro clínico característico además de requerir un estudio histopatológico exhaustivo y experimentado. Es necesario especificar si se trata de un tumor primario o metástasis a ovario y además con o sin características de tumor de Krukenberg ya que el tratamiento es diferente. El pronóstico lo determina el comportamiento biológico del tumor primario y no por la presencia de metástasis. Es importante considerar esta entidad en el cáncer colorrectal ya que el 45% de estos tumores CCR metastásicos a ovario se diagnostican previamente como primarios de ovario.

## CP-144. UTILIDAD DE LOS PROBIÓTICOS COMO TRATAMIENTO CONCOMITANTE A RIFAXIMINA EN LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; RODRÍGUEZ, F<sup>2</sup>; ACOSTA-BAZAGA, EM<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

Conocemos a la enfermedad diverticular del colon como una entidad crónica con una variada sintomatología abdominal (dolor, distensión abdominal, diarrea, meteorismo que puede cursar con episodios recurrentes de diverticulitis aguda). En los últimos años está causando un aumento del consumo de recursos de ahí la aparición de nuevas terapias (rifaximina) (Figura 1) y combinación de las mismas (probióticos) (Figura 2) que podrían mejorar los resultados al tiempo que disminuir los gastos asociados a este proceso.

## Material y métodos

Número de pacientes 40. Se formaron 2 grupos: GRUPO A: tratamiento con rifaximina 200 mg 2 comp cada 12 horas 7 días al mes, durante 6 meses. GRUPO B: tratamiento con rifaximina 200 mg 2 comp cada 12 horas 7 días al mes durante 6 meses añadiendo probióticos (PRODUO\*) 1 comp al día los dos primeros meses tras la dosis inicial de rifaximina.

Se objetivó: mejoría del dolor, disminución de la distensión abdominal, disminución del número de deposiciones, disminución del meteorismo, y aparición de efectos secundarios.

## Resultados

Los resultados en el grupo B fueron ligeramente superiores al A, con mejoría del dolor 70 por 56%, distensión abdominal 82 por 65%, disminución del meteorismo 70 por 65%, pero no a nivel del número de deposiciones 50-47%, no obstante ninguna de las dos alternativas se observaron efectos secundarios importantes.

COMUNICACIONES PÓSTER  
 ÁREA: PÁNCREAS / VÍA BILIAR



Figura 1  
 Rifaximina.



Figura 2  
 Probióticos.

### Conclusiones

Pese a que las diferencias no fueron significativamente estadísticas entre los dos grupos, el bajo coste del tratamiento junto con la facilidad para la toma del mismo nos ofrece unas posibilidades futuras par este tipo de patología, incluso con posibles modificaciones en la pautas aumentando la duración del tratamiento, más tiempo de tratamiento complementario o nuevos como los 5-ASA en casos más rebeldes.

### CP-145. DRENAJE BILIAR DE TUMOR PANCREÁTICO MUCINOSO INTRADUCTAL NO CANDIDATO A CIRUGÍA.

LLAMAS-BELLIDO, I; VÁZQUEZ-RODRÍGUEZ, JA; ARIZA-FERNÁNDEZ, JL; GALLEGO-ROJO, FJ

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

#### Introducción

El tumor pancreático mucinoso intraductal (TPMI) es una lesión premaligna con riesgo de malignización que debuta como ictericia obstructiva en un 15-20% de los casos. El éxito en el drenaje biliar endoscópico es menor que en los tumores sólidos probablemente por menor experiencia y por ser en muchos casos el material viscoso el causante de la obstrucción biliar y no tanto la propia lesión. Presentamos el caso de un TPMI de cabeza pancreática que obstruye la vía biliar y que manejamos mediante CPRE.

#### Caso clínico

Varón de 82 años pluripatológico, ingresa en el hospital por síndrome constitucional, ictericia y coluria. Análíticamente destaca bilirrubina total 35,29 a expensas de directa 25,11. En TAC se visualiza tumoración sólida quística de cabeza pancreática de 55x46x58 mm que condiciona dilatación del conducto pancreático principal (8 mm), colédoco (20 mm) y vía biliar intrahepática (**Figura 1**). Por edad y comorbilidades no se considera candidato a cirugía decidiéndose drenaje biliar por vía endoscópica. Se procede a CPRE donde se objetiva la papila principal por donde fluye gran cantidad de material viscoso (**Figura 2**).

Todos los datos anteriores ofrecen el diagnóstico de tumor papilar mucinoso intraductal. Se realiza papilotomía amplia (**Figura 3**) y colocación de prótesis metálica autoexpandible no recubierta de 6 cm longitud destacando tras la misma drenaje de abundante mucosidad a su través. Se comprueba adecuada permeabilidad biliar mediante colangiografía finalizando así el procedimiento. Días después la bilirrubina total continúa en 37,5 y ante la presencia de melenas y anemia se repite la endoscopia visualizando sangrado en sábana por la esfinterotomía que cede tras triple esclerosis con adrenalina, argón y coagulación monopolar así como obstrucción de la prótesis por abundante cantidad de contenido mucoso, por lo que se procede a la retirada de la misma destacando nuevamente drenaje de gran cantidad de dicho material. Semanas tras la retirada de la prótesis la bilirrubina desciende hasta 16,8 y no se producen nuevas exteriorizaciones hemorrágicas por lo que se decide alta para continuidad de cuidados en domicilio.