

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.

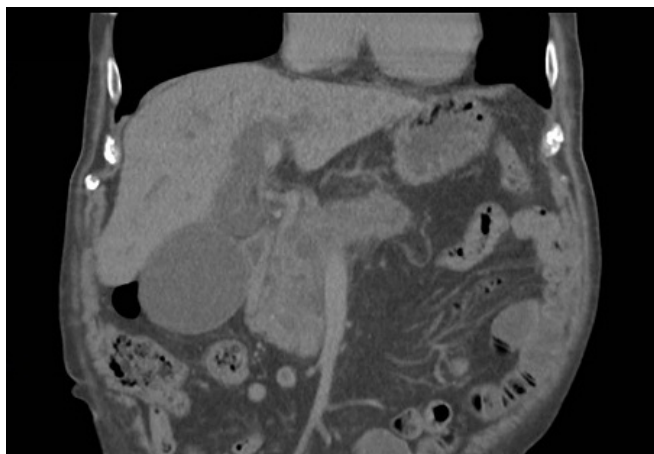


Figura 1
TAC de abdomen y pelvis.

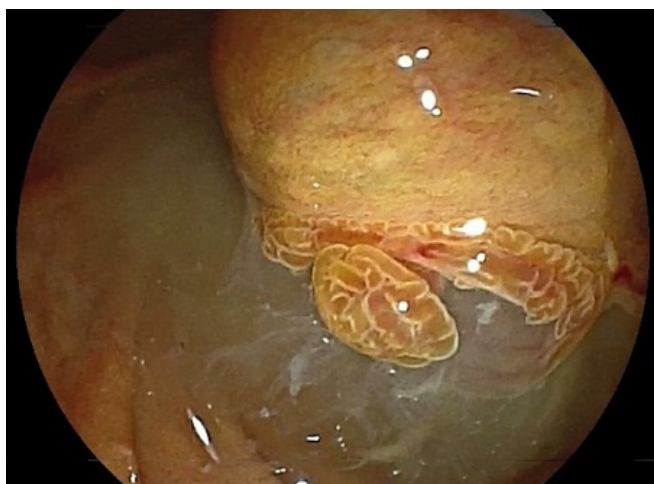


Figura 2
Papila principal con material mucoso.

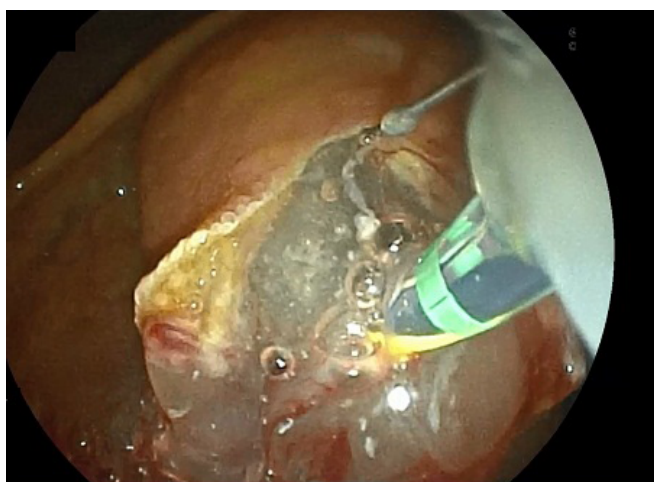


Figura 3
Realización de papilotomía.

Discusión

El drenaje biliar por CPRE de los TPME no resulta tan eficaz como en el caso de los tumores sólidos debido al alto riesgo de sangrado y de obstrucción de la prótesis a consecuencia del material viscoso que producen en abundante cantidad. En este caso es claramente la esfinterotomía amplia la que consigue mejorar la ictericia del paciente.

CP-146. BAZO ECTÓPICO INTRAPANCREÁTICO, UN HALLAZGO POCO FRECUENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

MEJÍAS-MANZANO, MÁ¹; NÚÑEZ-ORTIZ, A¹; PARADA-BLÁZQUEZ, MJ²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

La presencia de tejido esplénico ectópico en la cavidad abdominal se ha reportado en un 10-15% de la población general. Su presencia intrapancreática se observa en el 1-2% de los casos, suele cursar de forma asintomática y debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial de las LOES pancreáticas.

Caso clínico

Paciente de 64 años con espondilitis anquilosante HLA B27 (+) en tratamiento con isoniazida por mantoux positivo previo a comenzar tratamiento con adalimumab. Presentaba un síndrome constitucional marcado, con astenia, anorexia y pérdida de peso de 12 Kg de peso. Analíticamente con anemia de 80 gr/dl, normocítica, con parámetros inflamatorios elevados (PCR 123 g/dl, VSG 189 mm/h). Se solicita TC toracoabdominal para descartar proceso de naturaleza oncológica sobreañadido en el que se evidencia un nódulo de 18 mm, hiperdenso en cola pancreática que abomba ligeramente el contorno de la glándula con duda de que pudiese tratarse de un tumor neuroendocrino (TNE) VS bazo ectópico (**Figura 1**). Por lo que se solicita RM abdominal en la que se confirma la LOE con intensidad en todas las secuencias del estudio dinámico idénticas a la del bazo, confirmándose la presencia de un bazo accesorio (**Figura 2**).



Figura 1
TC coronal oblicuo. Imagen en cola pancreática, adyacente al hilio esplénico, hipercaptante respecto al resto del páncreas, que plantea D/D entre TNE o bazo ectópico por localización y densidad.

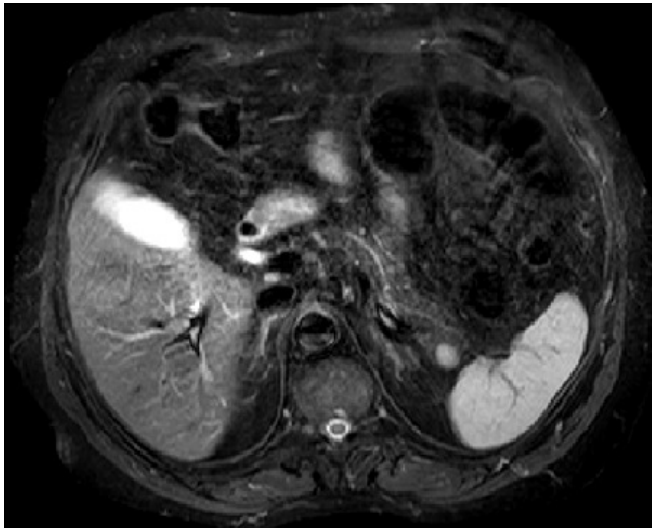


Figura 2

RM secuencia stir en plano axial que muestra una imagen ovoidea en el interior de la cola pancreática de intensidad de señal similar al bazo.

Discusión

El bazo ectópico es un desorden congénito del bazo que se suele localizar habitualmente próximo al hilio esplénico, aunque su ubicación puede variar y situarse en cualquier porción de la cavidad abdominal, desde el diafragma a la pelvis. Su presencia intrapancreática es rara, ubicándose en tal caso un 16% en la cola.

La mayoría de los pacientes con bazo intrapancreático generalmente permanecen asintomáticos siendo su diagnóstico normalmente mediante la realización de pruebas complementarias por otro motivo.

Tanto en la TC como en la RM, un bazo ectópico intrapancreático se presenta como un pequeño nódulo sólido bien definido de características similares al tejido esplénico, pero su diagnóstico definitivo puede ser difícil puesto que la apariencia es muy similar a tumores pancreáticos como el TNE fundamentalmente o el adenocarcinoma.

La gammagrafía con eritrocitos marcados con Tc99 puede proporcionar información adicional para el diagnóstico de ésta anomalía.

La ecoendoscopia permite además la toma de muestras para su estudio histológico.

Al tratarse de una lesión benigna, no requiere tratamiento alguno. Es importante conocer ésta entidad porque en ocasiones puede ser confundido con neoplasias malignas pancreáticas dando lugar a resecciones quirúrgicas innecesarias.

CP-147. CAUSA INFRECUENTE DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

BELVIS-JIMÉNEZ, M; MALDONADO-PÉREZ, B; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; LARA-ROMERO, C; VALDÉS-DELGADO, T; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

Introducción

La causa más frecuente de la ictericia obstructiva es la litiasica, seguida de la etiología neoplásica.

Caso clínico

Mujer de 63 años en estudio por epigastralgia e ictericia. En una ecografía se aprecia masa en cabeza pancreática. Analíticamente destaca hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, alteración de la coagulación, beta-2 microglobulina (265 mg/l), Ca 19,9 (103 U/ml) y Ca 125 (75,5 U/ml). Se realiza TC evidenciándose una masa de densidad tejidos blandos de 9 cm (**Figura 1**), en contacto con cabeza pancreática de la que parece depender, produce dilatación del colédoco e intrahepática (**Figura 2**), engloba la vena cava inferior y la aorta y desplaza los vasos mesentéricos. No se observan lesiones a distancia. Con sospecha de neoplasia pancreática, se realiza PAAF mediante ecoendoscopia que resulta negativa para células neoplásicas. Se solicita CPRE para drenaje de la vía biliar, no siendo posible por deformación por compresión del bulbo duodenal, impidiendo paso a segunda porción duodenal. Tras realización de drenaje percutáneo de la vía biliar, se solicita biopsia percutánea. En RMN de control durante el ingreso se evidencia un rápido crecimiento de la lesión 13 cm en su eje mayor. La muestra de BAG resulta positiva para linfoma difuso de células B grandes.



Figura 1

Linfoma retroperitoneal con invasión pancreática.



Figura 2
Dilatación de vía biliar intrahepática.

Discusión

Los linfomas son un grupo heterogéneo de neoplasias, el 40% son extranodales; siendo el más frecuente de tipo linfoma no Hodgking (LNH). El linfoma de células B grandes (LCBG) supone el 25% de los LNH. El aparato gastrointestinal es la localización más frecuente de estos tumores extranodales, mientras que la localización retroperitoneal es muy rara. Es una enfermedad agresiva con una alta tasa de proliferación celular, por lo que tienden a aumentar de volumen a lo largo de días o semanas, como en nuestro caso. Con tratamiento tienen una esperanza de vida a los cinco años cercana al 50%.

El diagnóstico de los linfomas retroperitoneales primarios suele ser tardío porque suelen ser asintomáticos. La presentación de los LNH puede variar, dependiendo de su localización y el subtipo histológico; incluyendo adenopatías palpables, síntomas B (fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna) y síntomas secundarios a la compresión de las estructuras adyacentes. El diagnóstico se realiza mediante estudios radiológicos, permitiendo la identificación y caracterización de la lesión, pero la biopsia es fundamental. El estudio debe ser completado mediante PET, importante tanto para evaluar la extensión al diagnóstico, como para valorar la respuesta terapéutica, el cual se realiza bajo el esquema CHOP como régimen de primera línea.

CP-148. COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA Y SEPSIS ¿ASOCIACIÓN BIDIRECCIONAL? A PROPÓSITO DE UN CASO.

MOLINA-VILLALBA, C; LLAMAS-BELLIDO, I; MIRAS-LUCAS, L; GALLEGRO-ROJO, FJ

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

Introducción

La colecistitis aguda alitiásica (CAA) es una patología rara de la vía biliar, supone sólo el 2-15% de las colecistitis agudas. Se debe al

estasis biliar e isquemia vesicular de origen multifactorial.

Caso clínico

Varón de 76 años diabético e hipertenso y con aneurisma de aorta ascendente en seguimiento clínico, tras ser desestimado por no cumplir criterios quirúrgicos durante un ingreso hospitalario el mes previo. Acude a urgencias por cuadro fiebre de hasta 39°C, ictericia y coluria, deterioro del estado general con presíncope y confusión en domicilio. No refiere episodios previos similares. A la exploración presenta ictericia y abdomen indoloro. En la analítica destaca: leucocitosis de 17.000 / microL con neutrofilia del 94%, creatinina 0,83 mg/dL; bilirrubina total 5,57 mg/dL, bilirrubina directa 3,52 mg/dL e indirecta 2,05 mg/dL, PCR 17,6 mg/dL, GOT 359 UI/L, GPT 383 UI/L, GGT 572 UI/L, FA 107 UI/L. Ingresa con sospecha de colangitis aguda. En la ecografía abdominal (**Figura 1**) se objetiva un engrosamiento de pared de vesícula biliar, alitiásica y sin alteración de vías biliares hallazgos confirmados posteriormente con colangioRMN (**Figura 2**). En los hemocultivos existe crecimiento de *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente. Finalmente, es diagnosticado de colecistitis aguda alitiásica en el

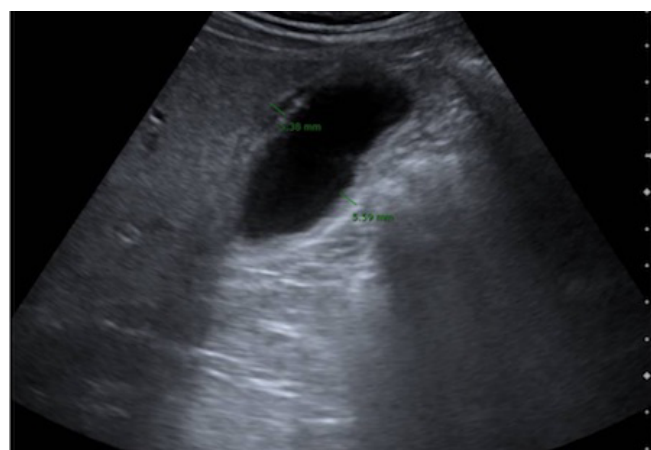


Figura 1
Ecografía abdominal.

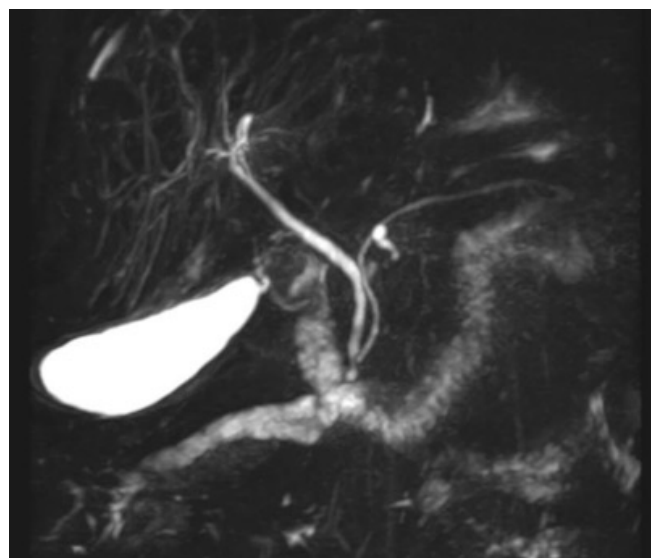


Figura 2
ColangioRMN.

contexto de una sepsis por *Staphylococcus aureus* nosocomial con buena evolución con antibioticoterapia.

Discusión

El diagnóstico diferencial del paciente con fiebre y colestasis debe incluir patología frecuente y propia de la vía biliar (colecistitis litíásica, colangitis, pancreatitis), pero ha de tenerse en cuenta la afectación secundaria a procesos sistémicos.

Debemos pensar en CAA en pacientes críticos, tras cirugía, traumatismos, sepsis o ictericia sin otra causa justificable; ya que clínicamente puede no presentarse con la tipicidad de la colecistitis litíásica. A menudo son las pruebas de imagen las que confirman el diagnóstico, como ocurrió en nuestro paciente.

La colecistitis asociada a *Staphylococcus aureus* es extremadamente rara ya que éste no forma parte de la flora intestinal. Suele ser secundaria a bacteriemia por este microorganismo y es preciso descartar endocarditis (33% de los casos).

Se trata de una patología con una alta mortalidad (>30%) debido a la mayor tasas de complicaciones (gangrena (50%) y perforación (10%)). De ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz.

El tratamiento de elección es antibioticoterapia y colecistectomía urgente; salvo en pacientes de alto riesgo quirúrgico donde la realización de una colecistostomía percutánea estaría indicada de entrada. Dada la magnífica evolución nuestro caso no precisó cirugía.

CP-149. COMPLICACIÓN INFRECUENTE TRAS CPRE: PANICULITIS PANCREÁTICA.

SILVA-RUIZ, MP; OSUNA-MOLINA, R

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

Introducción

La pancreatitis es una complicación conocida, con una frecuencia estimada del 1,3-7%, tras la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en la mayoría de los casos de curso leve.

Existe una complicación infrecuente de la pancreatitis aguda, conocida como paniculitis pancreática o necrosis grasa subcutánea. Describimos un caso de elevación persistente de amilasa tras CPRE sin repercusión clínica, secundaria a lo anterior, que motivó la prolongación del ingreso hospitalario.

Caso clínico

Paciente de 81 años, hipertensa como único antecedente, con episodio previo al ingreso de colangitis aguda secundaria a coledocolitiasis. Ingresó de forma programada para realización de

CPRE, con primer intento de canulación fallido por sospecha de papilitis fibrosa. Tras la misma, dolor de características típicas y elevación de amilasa y lipasa en rango de pancreatitis.

Tras la recuperación de este primer episodio, se decide nuevo intento, igualmente fallido. En controles analíticos tras la segunda CPRE, elevación de amilasa (2.566 mu/L) y lipasa >3 LSN, sin dolor abdominal asociado. Se reintroduce dieta a pesar de los hallazgos analíticos, persistiendo la hiperamilasemia durante aproximadamente seis días. En este periodo, comienzan a aparecer en la cara anterior de ambos miembros inferiores, lesiones nodulares eritematosas, de aproximadamente 1 cm de tamaño, subcutáneas y dolorosas al tacto, siendo compatibles con paniculitis (Figuras 1 y 2). Se interconsulta a Dermatología, confirmando



Figura 1

Lesiones nodulares, eritematosas, dolorosas al tacto, distribuidas por ambos miembros inferiores.



Figura 2

Imagen ampliada de las lesiones anteriormente descritas.

el diagnóstico de pancreatitis asociada a pancreatitis. Se produjo la resolución completa en aproximadamente dos semanas, normalizándose los parámetros analíticos, lo cual motivó la decisión de no realizar diagnóstico histológico.

Discusión

La pancreatitis pancreática es un proceso inflamatorio del páncreas adiposo que se asocia a enfermedades del páncreas, habitualmente pancreatitis aguda (puede relacionarse también con pancreatitis crónica y neoplasias pancreáticas). Su incidencia es muy baja (en torno al 0,3-2%). Las lesiones son similares a otro tipo de pancreatitis y el diagnóstico suele ser histopatológico. Generalmente su curso es paralelo al de la enfermedad pancreática, aunque pueden precederlo, sobre todo en casos de adenocarcinoma de páncreas. Puede asociarse a poliartritis y serositis. El pronóstico depende fundamentalmente de la enfermedad pancreática. Aunque se trata de una entidad de habitual manejo por dermatólogos, desde el punto de vista digestivo resulta de importancia su conocimiento, ya que puede ser la manifestación cutánea de una enfermedad pancreática relevante, además de constituir una patología a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de hiperamilasemia.

CP-150. COMPLICACIÓN INUSUAL DE UNA PANCREATITIS AGUDA: DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C¹; MARTÍN-LAGOS MALDONADO, A¹; BENAVENTE-FERNÁNDEZ, A²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA, GRANADA. ²UNIDAD MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE BAZA, BAZA.

Introducción

La pancreatitis enfisematosa supone una variante potencialmente fatal de una pancreatitis aguda (PA) severa, definida por la presencia de gas en la celda pancreática. Existen casos aislados descritos en la bibliografía. La sospecha radiológica es fundamental para una estadificación precoz y adecuada de la gravedad del paciente.

Caso clínico

Mujer de 70 años ingresa por epigastalgia y vómitos de 48 horas de evolución. Su estado general es deteriorado, con constantes mantenidas, y el abdomen es doloroso con defensa generalizada. Los análisis iniciales muestran: amilasa 1.627 U/L, alanino aminotransferasa 308 U/L, aspartato transaminasa 100 U/L, acidosis metabólica. La TAC abdominal confirma el diagnóstico una pancreatitis enfisematosa con necrosis de >50% de la glándula, observando únicamente captación del proceso uncinado (estrella) (PA grado E de Balthazar); llamativa presencia de gas libre en el saco menor y espacio retroperitoneal (**Figura 1B: flechas**), todo ello compatible con pancreatitis enfisematosa (**Figura 1A**). La paciente es trasladada a UCI iniciándose tratamiento con antibioterapia de amplio espectro y fluidoterapia intensa, falleciendo 12 horas después.

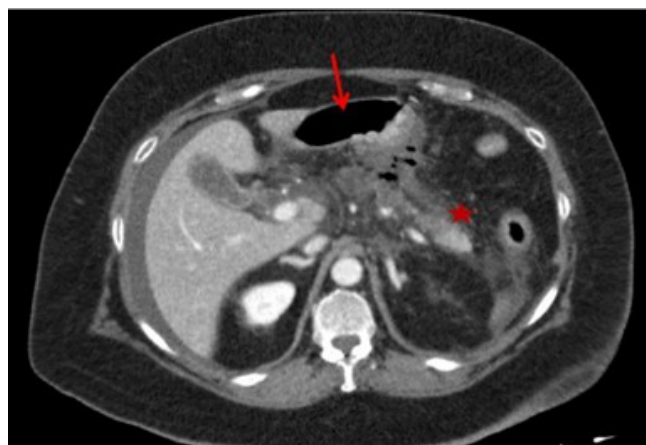


Figura 1A TAC abdominal: corte axial. Necrosis de >50% de la glándula pancreática, observando en este corte sólo captación del proceso uncinado (estrella) (PA grado E de Balthazar).

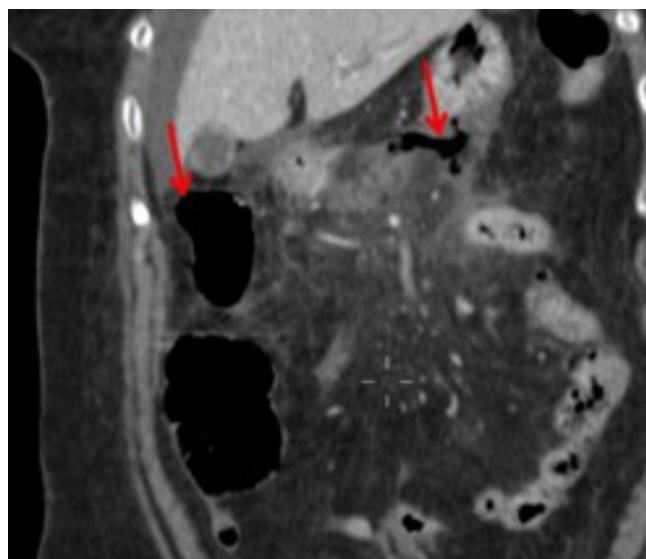


Figura 1B TAC abdominal: corte coronal. Llamativa presencia de aire libre en el saco menor y espacio retroperitoneal (flechas).

Discusión

La pancreatitis enfisematosa se define por la presencia de gas en el parénquima pancreático o peripancreático en el seno de una PA necrotizante. Supone una condición muy infrecuente y amenazante para la vía del paciente, cuya mortalidad y morbilidad se aproximan al 40% y 100% respectivamente. La dos principales causas relacionadas con la presencia de gas en el parénquima pancreático son la infección por microorganismo formadores de gas, o la existencia de una fístula enteropancreática. El diagnóstico es radiológico, y la TAC supone el método más sensible y específico para detectar la localización anormal de gas. El pronóstico es fatal y la detección radiológica temprana puede influir en la supervivencia. Aunque tradicionalmente se consideraba obligado el tratamiento quirúrgico inmediato, la mortalidad asociada al mismo ha llevado a adoptar una selección más cuidadosa e individualizada del paciente y a la posibilidad de aplicar medidas más conservadoras basadas en la resucitación de líquidos y el tratamiento antimicrobiano precoz.

CP-151. DOLOR ABDOMINAL Y ELEVACIÓN DE LIPASA SECUNDARIO A ABSCESO ESPLÉNICO; LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA.

FLORES-MORENO, H; GARCÍA-SÁNCHEZ, AB; RICO-CANO, A; TENORIO-GONZÁLEZ, E; SÁNCHEZ-GARCÍA, O; PALOMINO-LUQUE, P; BERLANGA-CAÑETE, S; JIMÉNEZ-PÉREZ, M

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

Introducción

La pancreatitis aguda es una de las causas más frecuentes de dolor abdominal agudo que se atienden en un servicio de urgencias y la enfermedad del aparato digestivo que genera más ingresos. El diagnóstico se realiza con la presencia de al menos dos de los tres criterios siguiente: 1) elevación de amilasa y/o lipasa mayor de 3 veces LSN; 2) dolor abdominal típico; y 3) pruebas de imagen compatibles.

Caso clínico

Varón de 68 años con antecedentes de insuficiencia renal y poliquistosis hepatorenal. Acude a urgencias por fiebre alta de 48 horas de evolución, acompañado de dolor abdominal en epigastrio y hemiabdomen izquierdo.

En analítica destaca elevación de lipasa mayor de 23.000 siendo diagnosticado inicialmente de pancreatitis aguda. Tras una detallada anamnesis y exploración física se decide realización de TAC de abdomen urgente por disociación clínico-analítica, evidenciando un gran absceso esplénico de 76x72 mm con afectación por continuidad a la cola del páncreas y mínima dilatación de Wirsung (Figura 1).

A las horas, el paciente evoluciona de forma desfavorable, con shock hipovolémico secundario a rotura esplénica que se confirma con pruebas de imagen (Figura 2) y precisa cirugía urgente.

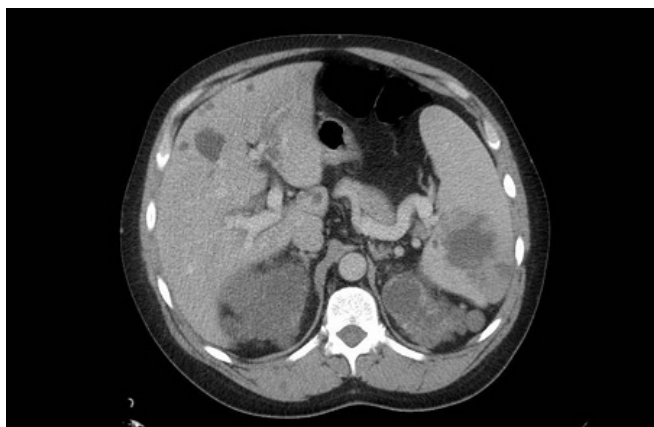


Figura 1 Absceso esplénico que contacta con la cola del páncreas.



Figura 2 Hemoperitoneo secundario a rotura esplénica.

Discusión

Gracias a la correcta valoración realizada previamente, el paciente pudo ser diagnosticado de forma precoz de la complicación intraabdominal e intervenido de forma urgente con evolución satisfactoria. Este caso nos enseña la importancia a la hora de realizar una buena anamnesis y exploración física para llegar a un diagnóstico correcto.

CP-152. DOLOR COSTAL TRAS TRAUMATISMO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE NEOPLASIA PANCREÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO EN PACIENTE JOVEN.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM¹; ACOSTA-BAZAGA, E²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La mayoría de los tumores pancreáticos son adenocarcinomas (90%) siendo sus localizaciones más frecuentes cabeza (60-70%), cuerpo y cola (20-25%) y toda la glándula (10-20%).

Otros tumores de páncreas exocrinos son: carcinoma de células acinares (ancianos y algo más definido), pancreatoblastoma (más frecuente en niños y a veces de gran tamaño), carcinomas anaplásicos-indiferenciados en sus tres variantes: pleomórfica, sarcomatoide y células pequeñas.

Por último, otros tumores de extirpe no epitelial como pueden ser los sarcomas/linfomas.

Su diseminación es perineural (90%), linfática (70-80%) y venosa (50%) siendo las localizaciones más frecuentes de sus metástasis: hígado, ganglios linfáticos regionales y peritoneo.

Caso clínico

Antecedentes personales: fumador activo (consumo acumulado 60 paquetes/año), bebedor esporádico, dislipemia, hernia discal. Paciente de 43 años que ingresa por dolor costal derecho irradiado a zona abdominal de 2-3 semanas de evolución tras traumatismo mientras jugaba al fútbol. En área de urgencias se realiza Rx de tórax donde se aprecia imágenes nodulares en LSD y LSI. Abdomen: blando y depresible, ligero dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Hepatomegalia de 2 traveses. CA 19,9-24,5. TAC abdomen-tórax: no se aprecian adenopatías de tamaño valorable. A nivel de LSI se aprecia nódulo espiculado con contacto pleural de 37 mm a nivel del vértice y otro nódulo también espiculado pero de menor tamaño a nivel de LSD. La lesión apical izquierda muestra contacto claro con la pared torácica sin signo cierto de invasión. Tumoración en cuerpo pancreático de 41 mm compatible con neoplasia de cabeza de páncreas (**Figura 1**). Bt guiada TAC eco: carcinoma indiferenciado tipo sarcomatoide. Técnicas realizadas (positivas: K7 y vimentina; negativas: K20, CDX2, TTF1, C-KIT, EMA; MelanA) (**Figura 2**).

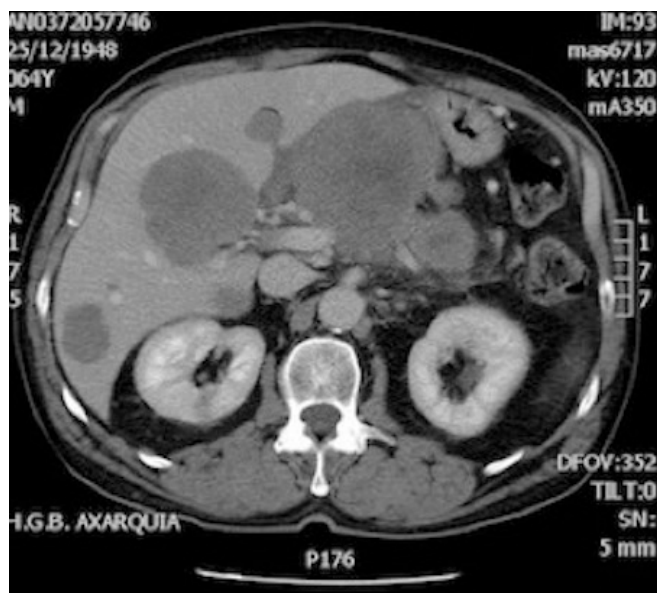


Figura 1
TAC abdomino-torácico.

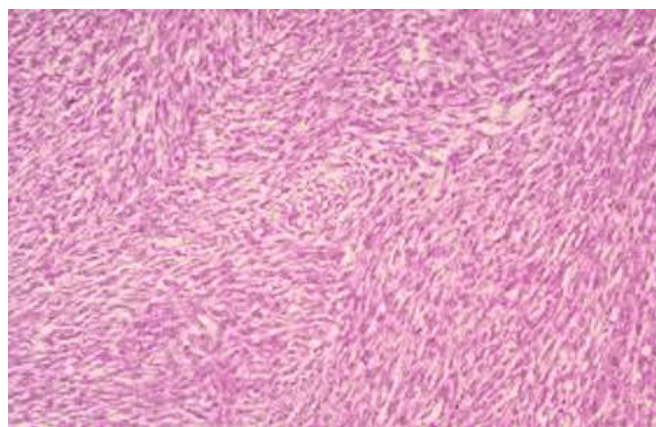


Figura 2
Biopsia.

Discusión

Este tipo de neoplasia suele ser asintomático en las fases iniciales de la enfermedad, o bien se presenta con síntomas algo inespecíficos. Posteriormente entre las manifestaciones clínicas cabe destacar el síndrome constitucional asociado a pérdida de peso, astenia y anorexia incluso caquexia. En la exploración física podemos encontrar ictericia, palpación de masa abdominal, ascitis por carcinomatosis peritoneal o menos frecuentemente por hipertensión portal. Este dolor se debe a dos motivos: a) invasión perineural del plexo celíaco y compresión de las estructuras vecinas, b) obstrucción parcial o total del conducto pancreático.

En su diagnóstico junto con una adecuada exploración física son imprescindibles las técnicas de imagen (ecografía, TAC o RMN) siendo también muy útiles la CPRE, arteriografía selectiva y la PAAF. Debemos realizar D/D con otros tumores intraabdominales no pancreáticos, úlcera gastroduodenal, coledoclitiasis o enfermedades parenquimatosas hepáticas. El único tratamiento curativo es la cirugía.

CP-153. FISTULIZACIÓN INUSUAL EN PANCREATITIS AGUDA.

VADILLO-CALLES, F; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; ABELLÁN-ALFOCEA, P

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

Introducción

Los pacientes con pancreatitis aguda suelen presentar un dolor abdominal epigástrico de instauración rápida junto con elevación de amilasa y/o lipasa. Con sueroterapia y analgesia, la mayoría de los pacientes se recupera sin presentar complicaciones y no vuelven a tener nuevos episodios si se trata la causa desencadenante. Sin embargo, una pequeña proporción de estos pacientes presentarán una necrosis de la glándula o del tejido peripancreático que derivan en las complicaciones tanto locales como sistémicas.

Caso clínico

Varón de 46 años con antecedente de pancreatitis crónica con varias reagudizaciones que acude a Urgencias por nuevo episodio de pancreatitis aguda. Durante su ingreso el paciente presenta varias reagudizaciones tras intentar tolerancia oral, con reaparición del dolor y aumento de amilasa en sangre. Se realizan varios TC seriados donde se objetiva una pancreatitis aguda grado D de Balthazar con necrosis glandular moderada e índice de severidad medio, derrame pleural bilateral moderado, colección en la unión cabeza-cuerpo pancreático, colección líquida en mesocolon transverso caudal a la cabeza del páncreas, leve dilatación del conducto pancreático principal y una colección localizada en hiato esofágico que se extiende al mediastino adyacente, situándose entre diafragma y pericardio. Cirugía General descarta actitud urgente por su parte por lo que se decide llevar a cabo un manejo conservador. Se realiza CPRE, que muestra estenosis y disrupción del conducto pancreático principal a nivel del cuerpo pancreático, esfinterotomía transpancreática y colocación de prótesis

pancreática, esfinterotomía biliar y colangiografía, que resulta normal. Tras la colocación de la prótesis, el paciente presenta una mejoría de la sintomatología, con tolerancia oral y dolor residual que se controla con analgesia de primer nivel. Se realiza un nuevo TAC abdominal que muestra una reducción del tamaño de la colección mediastínica por lo que es dado de alta con seguimiento en nuestras consultas.

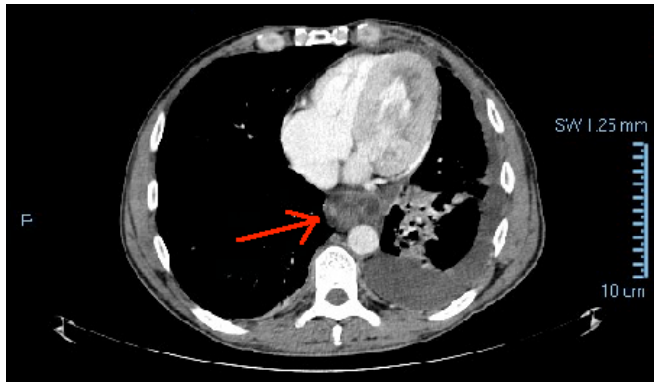


Figura 1

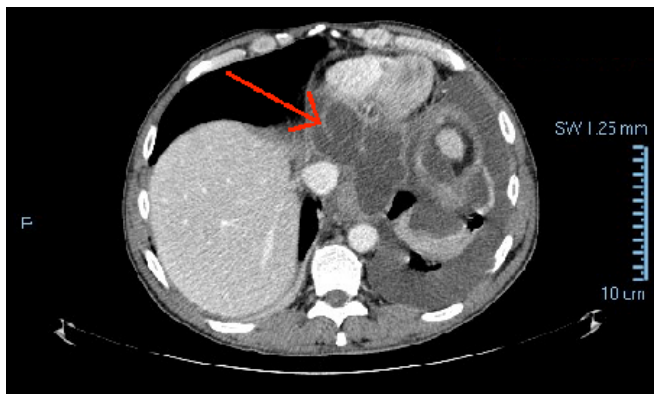


Figura 2

Discusión

La necrosis pancreática es una complicación poco frecuente pero que conlleva una gran morbimortalidad. Puede llevar a la aparición de colecciones peripancreáticas, que en ausencia de signos de infección o de fallo orgánico, está indicado el manejo conservador. Menos frecuente es la formación de fístulas pancreáticas secundarias a inflamación crónica. La localización más frecuente de dicha fistulización es al espacio peritoneal seguido por la cavidad pleural, pudiendo también aparecer en mediastino como en este caso, aunque con una prevalencia mucho menor.

CP-154. FISTULOTOMÍA EN PACIENTES CON FÍSTULAS COLEDOCODUODENALES; CADA CPRE UNA DECISIÓN.

BOCANEGRA-VINIEGRA, M¹; MORCILLO-JIMÉNEZ, E²; PINAZO-MARTÍNEZ, IL³; TENORIO-GONZÁLEZ, E⁴; SÁNCHEZ-GARCÍA, O⁴; FLORES-MORENO, H⁴; RICO-CANO, A⁴; JIMÉNEZ-PÉREZ, M⁴

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO, SANLÚCAR DE BARRAMEDA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA PARQUE SAN ANTONIO, MÁLAGA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El diagnóstico de colangitis se basa en una clínica compatible, acompañado de aumento de transaminasas, fosfatasa alcalina, leucocitosis, hiperbilirrubinemia y alteración de la vía biliar documentada en técnicas de imagen. La fístula coledocoduodenal peripapilar se detecta ocasionalmente durante la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. La papilotomía endoscópica es una alternativa útil al tratamiento quirúrgico de las fístulas coledocoduodenales, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico. El papilotomo se inserta en el conducto biliar común a través del orificio de la papila duodenal, luego la pared entre su orificio y la fístula se corta para abrir ampliamente la porción distal del colédoco.

Caso clínico

Varón 86 años. HTA, DL, ACV, angina inestable. Úlcus duodenal. Epitelioma intervenido. Artrosis. Paciente que acude a urgencias por dolor abdominal epigástrico, fiebre asociada a tiritona e ictericia. En analítica: Leucocitosis 18.000, GOT 217, GPT 256, GGT 456, FA 796, BT 5,37, BD 4,5, PCR 250. Ante sospecha de cuadro de colangitis (triada Charcot), se realiza ecografía abdominal: hígado sin alteraciones. Vesícula con litiasis. No dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática. Páncreas no valorado.

Se procede a ingreso hospitalario e inicio de antibioterapia iv. Se solicita colangioRMN por alta sospecha de coledocolitiasis: vesícula con colelitiasis. Vía biliar intra hepática calibre normal. Colédoco de 3,3 mm con coledocolitiasis de 4,6 mm. Se realiza CPRE programada: papila situada debajo de un divertículo. Fístula peripapilar espontánea con cálculo visible. Se canaliza la vía biliar por el orificio fistuloso rellenándose colédoco de 4 mm con cálculo en su interior. Se canula papila y se realiza esfinterotomía amplia uniéndola con el orificio de la fístula. Se extrae balón hinchando arrastrando varios cálculos. Paciente evoluciona favorablemente sin complicaciones tras procedimiento y se procede al alta.

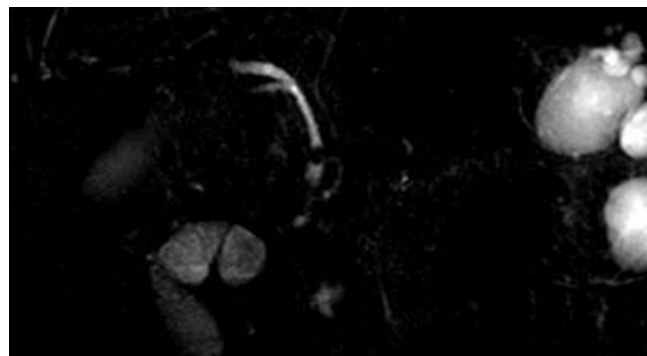


Figura 1 Defecto de repleción compatible con coledocolitiasis.



Figura 2
Fístula coledocoduodenal con imagen de litiasis en su interior.



Figura 3
Esfinterotomía entrando por área papilar y saliendo por orificio fistuloso.

Discusión

La mayoría de los pacientes con fístula coledocoduodenal peripapilar sufren fistulotomía por esfinterotomía endoscópica para el tratamiento de cálculos biliares.

Sin embargo, la esfinterotomía endoscópica no siempre es necesaria si las piedras del conducto biliar están ausentes porque la colangitis por reflujo es una complicación relativamente rara que puede producirse.

Si la esfinterotomía debe realizarse en pacientes con fístula pero sin cálculos es controversia.

CP-155. ICTERICIA ASINTOMÁTICA DE CAUSA INUSUAL: TUMOR NEUROENDOCRINO BILIAR.

DELGADO-MAROTO, A; ÍÑIGO-CHAVES, AM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; SALMERÓN-ESCOBAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Los tumores neuroendocrinos (TNEs) son neoplasias de crecimiento lento del sistema neuroendocrino. Entorno al 54,5% se originan en el tracto gastrointestinal. Los TNEs de vías biliares son raros, y suponen entorno al 0,2-2% de todos los TNEs gastrointestinales. Se localizan más frecuentemente en colédoco (58%), región perihiliar (28%), cístico (11%) y hepático común (3%). La presentación más habitual es ictericia indolora, no habiéndose descrito ningún caso de síndrome carcinoide.

Caso clínico

Varón de 48 años con antecedentes personales de HTA en tratamiento con amlodipino, enalapril e hidroclorotiazida. No presenta alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Acude a Urgencias por cuadro de ictericia, coluria, acolia y febrícula de una semana de evolución, sin otra sintomatología asociada. A la exploración física destaca ictericia mucocutánea franca y hepatomegalia no dolorosa. Analíticamente observamos bilirrubina total 29,48 mg/dL (Valores normales (VN) 0,3-1,2), bilirrubina directa 18,68 mg/dL (VN 0-0,5), GOT 68 U/L (VN 10-50), GPT 79 U/L (7-45), GGT 188 U/L (VN 1-55) FA 264 U/L (VN 30-120). Se ingresa en Digestivo para estudio. Realizamos ecografía abdominal observándose tumoración de 8,6x10,8x9,5 cm en la zona de la confluencia de conductos hepáticos que asocia dilatación bilateral de la vía biliar intrahepática sugestivo de colangiocarcinoma perihiliar como primera opción diagnóstica. Se completa estudio con RMN (**Figura 1**) que informa que la extensión, forma de señal y captación de contraste sería poco típica para colangiocarcinoma y habría que excluir otras posibilidades como linfoma y metástasis.

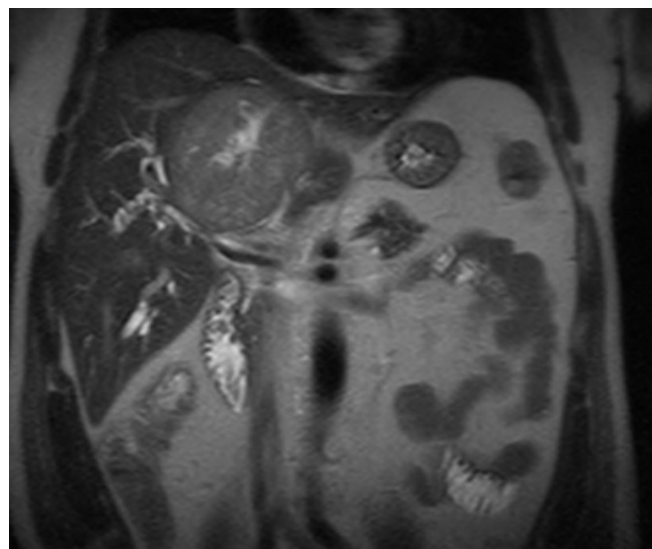


Figura 1
RMN abdominal.

Se realiza CPRE para drenaje de vía biliar con colocación de prótesis plástica que resulta no funcionante. Mediante ecoendoscopia (**Figura 2**) se realiza biopsia de masa hiliar, informándose de tumor neuroendocrino (positividad para CKAE1AE3, cromogranina y sinaptofisina), grado I (no se observan mitosis y Ki67 <2%). Posteriormente se realiza drenaje interno-externo mediante CTPH, complicándose con hemorragia intraabdominal. El paciente presenta un deterioro clínico progresivo, falleciendo finalmente un mes tras el ingreso.



Figura 2
Ecoendoscopia.

Discusión

La mayoría de los estudios de TNEs biliares consisten en casos reportados en la literatura, lo que dificulta una correcta valoración clínica y pronóstica. Son difíciles de diagnosticar, siendo fundamental hacer un diagnóstico diferencial con el colangiocarcinoma. Son muy pocos los casos publicados en los que el diagnóstico se realiza de forma preoperatoria mediante biopsia, diagnosticándose generalmente de forma incidental tras análisis de la pieza quirúrgica. En los tumores localizados, la resección quirúrgica es la única opción curativa, por lo que debe ser la primera opción de tratamiento.

CP-156. MANEJO TERAPÉUTICO DE OBSTRUCCIÓN BILIAR EN PANCREATITIS CRÓNICA: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; ROA-COLOMO, A; CERVILLA-SAEZ DE TEJADA, E; GARCÍA-ROBLES, A; RUIZ-ESCOLANO, E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La obstrucción biliar sintomática se desarrolla en el 5-10% de los pacientes con pancreatitis crónica. Se debe a la inflamación y fibrosis en la cabeza del páncreas. Usualmente se presenta con

ictericia después de un curso clínico muy prolongado e indolente o elevación sutil de transaminasas durante años elevándose la fosfatasa alcalina y la bilirrubina más tarde. También pueden desarrollar cirrosis secundaria a la obstrucción biliar. El objetivo es valorar la forma de presentación y manejo terapéutico de dicha complicación en nuestro centro.

Material y métodos

Se presenta una serie de 12 casos diagnosticados de pancreatitis crónica, 10 mediante ecoendoscopia y 2 por TC/RMN, que desarrollaron en el curso de su enfermedad obstrucción biliar.

Resultados

La edad media de la muestra fue de 56,15 años. El 83% eran varones y el 17% mujeres. La etiología más frecuente de la pancreatitis crónica fue la tóxica (58%), siendo autoinmune en el 17% e idiopática en el 25% restante.

La obstrucción biliar se manifestó con colangitis en el 41,7% de los pacientes y con colestasis disociada en el 66,7% de la muestra. En un caso se desarrolló cirrosis biliar secundaria. precisando trasplante hepático.

El tratamiento de elección en pacientes con obstrucción biliar como complicación de pancreatitis crónica es el bypass biliar quirúrgico mediante coledocoduodenostomía o bypass yeyunal en Y de Roux.

El tratamiento endoscópico con colocación de prótesis es una medida temporal que requiere frecuentes recambios.

En nuestra serie de casos, tres pacientes recibieron únicamente tratamiento endoscópico, dos solo tratamiento quirúrgico y tres se sometieron a cirugía tras fracaso de tratamiento endoscópico mediante colocación de prótesis biliar.

Los casos tratados endoscópicamente precisaron al menos de un recambio de prótesis biliar y en uno de ellos fue necesario un segundo recambio con dilatación previa de la estenosis biliar.

En los casos intervenidos se realizó bypass yeyunal en Y de Roux, con duodenopancreatectomía cefálica (DPC) previa en dos pacientes.

En el caso del paciente trasplantado, previamente al mismo precisó de dilataciones por CTPH de estenosis de hepaticoyeyunostomía tras DPC y bypass en Y de Roux.

Conclusiones

Aunque el tratamiento endoscópico mediante colocación de prótesis puede ser efectivo en algunos casos, suele ser una medida temporal.

La resolución definitiva de la obstrucción biliar secundaria a pancreatitis crónica pasa por el bypass quirúrgico para evitar complicaciones secundarias como cuadro de colangitis grave con sepsis biliar y desarrollo de cirrosis biliar secundaria.

CP-157. PANCREATITIS AGUDA DE REPETICIÓN EN PACIENTE CON DIVERTÍCULO DE DUPLICACIÓN DUODENAL.

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

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Los quistes de duplicación son malformaciones congénitas del tubo digestivo. Son más frecuentes en el intestino delgado, aunque pueden encontrarse en otras partes del tracto gastrointestinal.

Suelen ser asintomáticos, aunque cuando producen clínica ésta depende de la localización del quiste. En el duodeno pueden producir obstrucción intestinal, pancreatitis o colangitis. En yeyuno, íleon y colon suelen producir obstrucción intestinal.

Caso clínico

Mujer de 68 años con antecedentes de hipotiroidismo, tres episodios de pancreatitis aguda, apendicectomía y colecistectomía tras primer episodio de pancreatitis, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal epigástrico con irradiación a espalda de horas de evolución. Analíticamente destaca amilasa 1.088 U/l y lipasa 817 U/l. La paciente es ingresada por nuevo episodio de pancreatitis aguda, presentando buena evolución clínica y analítica. Se solicita ecoendoscopia oral para estudio de pancreatitis aguda de repetición, con hallazgo de divertículo/quiste en tercera porción duodenal, muy cercano a la papila, de 32x35 mm. ColangioRM solicitada posteriormente corrobora el diagnóstico. Se deriva a Cirugía General para tratamiento quirúrgico del mismo, decidiéndose al inicio seguimiento, aunque tras varios episodios posteriores de pancreatitis aguda se decide finalmente duodenopancreatectomía cefálica (DPC).

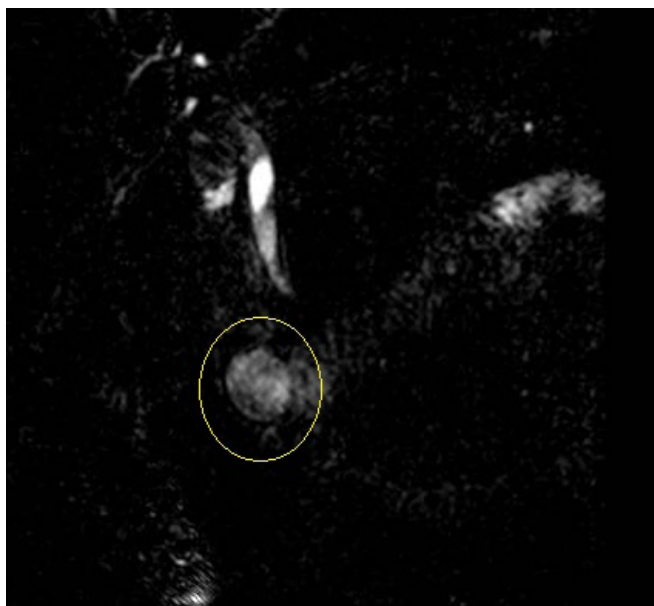


Figura 1 Corte de colangioRM en que se observa el quiste de duplicación duodenal.

Discusión

Los quistes o divertículos de duplicación duodenal raramente producen clínica. El tratamiento de elección, cuando son sintomáticos, es la extirpación quirúrgica.

En el caso presentado, la pancreatitis aguda de repetición se explica por la obstrucción mecánica que produce el quiste en la vía biliar, impidiendo el correcto drenaje biliopancreático.

En este caso la cirugía está indicada dado que la paciente ha presentado múltiples episodios de pancreatitis aguda. En un inicio se decide actitud conservadora porque la técnica quirúrgica sería una DPC, con la morbimortalidad que conlleva. Finalmente, tras presentar más episodios de pancreatitis aguda, se decide finalmente actitud quirúrgica.

CP-158. PANCREATITIS AGUDA FOCAL DE ETIOLOGÍA INFRECUENTE.

BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; ROMERO-VÁZQUEZ, J; PEREA-AMARILLO, RE; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

Introducción

La pancreatitis aguda es un episodio inflamatorio secundario a la activación de potentes enzimas en su interior (tripsina fundamentalmente) y que puede ser potencialmente grave. Entre sus causas más habituales están la litiasis y enólica, siendo menos habituales otras como la que presentamos.

Caso clínico

Mujer de 49 años ingresada por epigastralgia, náuseas y vómitos de horas de evolución. Niega consumo de tóxicos. No antecedentes personales de interés salvo hipertensión arterial de reciente diagnóstico en tratamiento con enalapril desde hace unos días. La analítica objetiva hemograma normal, bioquímica con iones normales, GOT, GPT; bilirrubina total normales, amilasa 1.200 U/L, PCR 32. Estudio de lípidos, IgG4 normales. La ecografía TAC de abdomen con contraste informa de hígado normal, vesícula alitiásica normal, vías biliares intra y extrahepáticas normales, páncreas con edemas de cola y líquido libre peripancreático compatible con pancreatitis aguda D de Balthazar. Se instaura tratamiento con suero y dieta progresiva, asimismo se suspende medicación reciente (enalapril), normalizándose clínica y enzimas pancreáticas al alta con diagnóstico de pancreatitis aguda medicamentosa.

Discusión

La pancreatitis aguda secundaria a fármacos es una entidad infrecuente que se asocia sobre todo al consumo de sulfamidas, furosemida, estrógenos, tetraciclinas, pentamidina, didanosina e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), como en nuestro caso, lo que nos supone una llamada de atención para hacer una anamnesis adecuada sobre el tratamiento médico del

paciente que ingresa por un episodio de pancreatitis aguda, sobre todo si es de etiología incierta, más aún con lo habitual del uso de IECAS en la práctica clínica habitual.

Se desconoce el mecanismo por el cuál se produce la inflamación del páncreas, algunos autores sugieren esclerosis de los conductos pancreáticos, inmunosupresión, efectos metabólicos, osmóticos o citotóxicos, trombosis arteriolar y/o toxicidad celular directa.

El diagnóstico se realiza por exclusión, descartando otras causas habituales de pancreatitis aguda (biliar, enólica, isquémica, tóxica, autoinmune). Al aplicar el algoritmo de causalidad establecido por Karch y Lasagna, encontraremos una asociación probable entre la administración del fármaco y la aparición de pancreatitis. Para su confirmación, se requería su reintroducción, con evidencia de un nuevo episodio adverso similar, algo que no se plantea por motivos obvios.

Una vez sospechada, además del tratamiento médico general de la pancreatitis aguda (hidratación, dieta, etc) requiere de la suspensión del medicamento sospechoso de ser causante del episodio.

CP-159. PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A DRENAJE BILIAR PERCUTÁNEO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

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

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

Introducción

El drenaje biliar transparietohepático (DTPH) constituye una alternativa segura y eficaz en el tratamiento paliativo de neoplasias intrahepáticas irresecables no susceptibles de drenaje endoscópico.

Caso clínico

Mujer de 82 años sin antecedentes personales de interés que ingresa por síndrome constitucional de un mes de evolución e ictericia franca en la última semana. Analíticamente destaca hiperbilirrubinemia (bilirrubina total 20,59 mg/dL) a expensas de directa y elevación de enzimas de colestasis (FA 413 UI/L; GGT 461 UI/L).

En TAC se aprecia una masa compatible con colangiocarcinoma hiliar de aproximadamente 6x5 cm que condiciona dilatación de vía biliar intrahepática derecha e izquierda, con metástasis hepáticas en ambos lóbulos y adenopatías metastásicas adyacentes al hilio hepático (**Figura 1**). Se opta por manejo paliativo, realizándose colangiografía transhepática de la vía intrahepática derecha, la cual se encuentra dilatada y obstruida a nivel de la confluencia con la izquierda (**Figura 2**). Se cateteriza colédoco hasta duodeno, colocando drenaje biliar interno-externo de 8F y comprobando la buena permeabilidad del mismo mediante nueva colangiografía posterior (**Figura 3**). Tras la intervención la paciente desarrolla intenso dolor epigástrico junto con hiperamilasemia, compatible con pancreatitis aguda secundaria a drenaje biliar percutáneo,

presentando buena respuesta a tratamiento conservador. Se procede al alta una vez resuelta la complicación, con 11,21 mg/dL de bilirrubina.

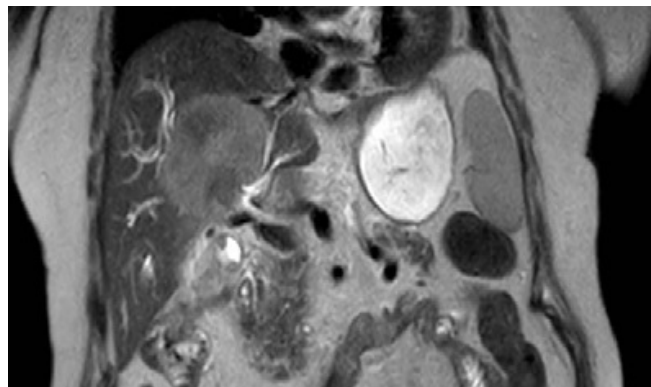


Figura 1 TC mostrando masa intrahepática que produce dilatación de la vía biliar.



Figura 2 Colangiografía transhepática que muestra dilatación de la vía biliar derecha y ausencia de repleción de la vía izquierda.



Figura 3 Colangiografía de control que muestra disminución de la dilatación de la vía biliar.

Discusión

El DTPH constituye la opción terapéutica más recomendada para el drenaje de la vía biliar en las lesiones intrahepáticas perihiliares por ser más eficaz y presentar una menor incidencia de complicaciones que el drenaje endoscópico.

Las complicaciones más habituales del DTPH son el dolor en la zona de punción, la colangitis, la hemorragia y la hemobilia. La pancreatitis aguda supone una complicación poco frecuente, y ocurre sobre todo cuando el abordaje transhepático es izquierdo.

El riesgo de desarrollar pancreatitis aguda tras DTPH es similar al de la CPRE (en torno al 5-10%).

La pancreatitis aguda post-DTPH conlleva un mayor riesgo de desarrollar sepsis.

Generalmente los episodios de pancreatitis aguda post-DTPH suelen ser de tipo edematoso y leves, con buena respuesta a tratamiento conservador.

CP-160. PANCREATITIS TRAUMÁTICA, DIAGNÓSTICO TRAS ANEMIZACIÓN.

BOCANEGRA-VINIEGRA, M¹; MORCILLO-JIMÉNEZ, E²; PINAZO-MARTÍNEZ, I³; SÁNCHEZ-GARCÍA, O⁴; TENORIO-GONZÁLEZ, E⁴; RICO-CANO, A⁴; FLORES-MORENO, H⁴; BERLANGA-CAÑETE, S⁴; PALOMINO-LUQUE, P⁴; JIMÉNEZ-PÉREZ, M⁴

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN RAFAEL, CÁDIZ. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA PARQUE SAN ANTONIO, MÁLAGA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

El páncreas es un órgano retroperitoneal, cuya relación anatómica con las estructuras digestivas y vasculares explica la complejidad y severidad del traumatismo que representa menos del 5% del trauma abdominal. TAC permite el diagnóstico y la evaluación de la gravedad. Un retraso en el diagnóstico o subestimación de su gravedad puede ser responsable de complicaciones graves como sangrado intraabdominal, fístula pancreática o colecciones intraabdominales.

Caso clínico

Varón 48 años. Fumador. Bebedor. Sin antecedentes de interés. Niega toma de anticoagulante ni antiagregantes. Acude a urgencias por dolor epigástrico irradiado a ambos hipocondrios de cinco días evolución, presentes desde que sufrió caída accidental desde 1 m de altura con traumatismo costal izquierdo. Niega exteriorización de sangrado. A la exploración TA 95/50, FC 110 lpm, 98% sat. No presencia de hematomas ni lesiones cutáneas. Abdomen: distendido, dolor a la palpación en epigastrio y flanco izquierdo sin signos de irritación peritoneal. TR: heces marrones. Analíticamente destaca: Hb 7,8 (previa Hb 12), VCM 103, leucocitos 17.300, plaquetas y coagulación normal, BT 1,77, BD 1,27, GOT 50, GPT 65, FA 173, GGT 883, Amilasa 600 y PCR 152.

Ante anemia aguda asociado a traumatismo se realiza TAC urgente: gran colección peripancreática que se extiende hacia lig gastrohepático, saco menor, espacio pararenal y lig gastrocólico. El páncreas se encuentra bien perfundido sin observar alteraciones en su atenuación. Conclusión: al no observar afectación pancreática y por la disposición de la colección podría estar en el contexto de pancreatitis con afectación peripancreática.

Durante ingreso precisa transfusión de 4 unidades de hemáties, permaneciendo estable hemodinámicamente y sin exteriorización de sangrado. Buena tolerancia a dieta de forma progresiva con tránsito intestinal conservado y control del dolor abdominal.

TAC control a la semana y confirmación diagnóstica: pancreatitis necrotizante sin necrosis a nivel glandular con colecciones necróticas peripancreáticas.

Ante buena tolerancia a dieta, con tránsito intestinal conservado y control del dolor sin nueva anemia, se procedió al alta con seguimiento ambulatorio y prueba imagen control al mes.

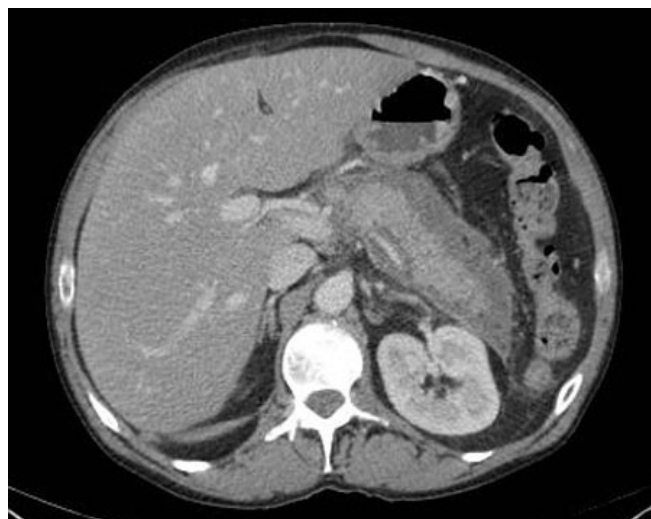


Figura 1 Prueba imagen realizada al diagnóstico, se identifica gran colección peripancreática.

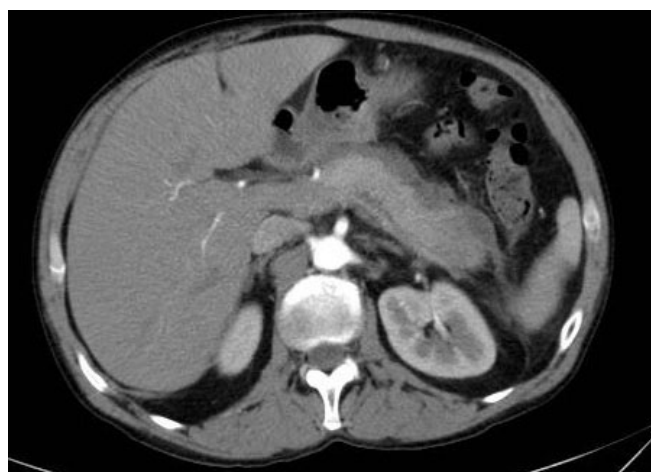


Figura 2 TAC control: afectación a nivel pancreático, confirmando sospecha de pancreatitis traumática.

Discusión

Aunque no tenemos un diagnóstico de certeza y ante buena evolución clínica no precisó actitud quirúrgica urgente, pero de ahí la importancia de asociar los síntomas e historia clínica para llegar a nuestra sospecha diagnóstica. Dado que las pancreatitis traumáticas se asocian a lesión del conducto pancreático principal, se nos plantea la duda si a pesar de presentar tan buena evolución clínica, se debería haber evaluado durante ingreso, la integridad del mismo mediante RMN pancreatografía con secretina.

CP-161. QUISTE HIDATÍDICO COMPLICADO CON COMUNICACIÓN AL ÁRBOL BILIAR: DIAGNÓSTICO MEDIANTE COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE).

TENORIO-GONZÁLEZ, E; SÁNCHEZ-GARCÍA, O; VÁZQUEZ-PEDREÑO, L; JIMÉNEZ-PÉREZ, M

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

Introducción

La equinocosis hepática es la parasitosis más frecuente. Presenta habitualmente un curso lento, pudiendo permanecer los pacientes asintomáticos durante mucho tiempo, ya que el crecimiento de los quistes es muy larvado (1-5 mm al año). Cuando traducen expresión clínica, pueden presentarse como dolor abdominal en HCD e hiporexia, colangitis (por obstrucción vía biliar por vesículas hijas tras rotura quiste; infección del quiste, o abscesos), hepatitis, anafilaxia (por la diseminación del quiste por rotura espontánea, traumática o iatrogénica), etc. o incluso pueden llegar a desarrollar HTP. En caso de rotura del quiste, el 90% rompen a vía biliar, y el otro 10% a cavidad peritoneal, llevando en este caso a anafilaxia. Presentamos un caso atendido en nuestro hospital en que la realización de CPRE precoz fue clave para el diagnóstico.

Caso clínico

Varón de 37 años, natural de Marruecos, que ingresa por cuadro sugestivo de colangitis aguda. Como antecedentes a destacar únicamente el diagnóstico diez años antes de quiste hidatídico en segmento II, sin seguimiento.

Desde el ingreso, gran afectación clínica y analítica (23.300 leucocitos, PCR 456, procalcitonina 10,86, BT 15,93 (directa 13). En ecografía se observa además de dicho quiste, dilatación de vía biliar intrahepática y colédoco distal, con contenido ecogénico en su interior. A las 24 horas del ingreso presenta shock séptico y se decide CPRE precoz.

Se enfrenta papila, con imagen alargada, de consistencia blanda y coloración verde-negrucza, saliendo por orificio papilar que al intentar canalizar se introduce hacia vía biliar. Se canaliza con guía, visualizándose una vía biliar de 14 mm, con defectos de repleción en su interior y a nivel intrahepático, se observa comunicación de hepático izquierdo con una colección quística de 18 mm de

diámetro. Se realiza esfinterotomía amplia, extrayéndose con balón una sustancia membranosa, gelatinosa y alargada de color verdoso oscuro, así como otras más pequeñas que corresponden a vesículas hijas del quiste hidatídico ("pellejos de uva").

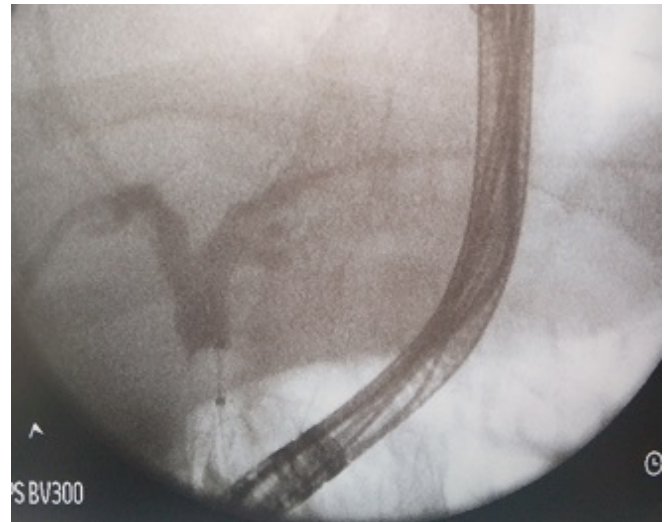


Figura 1
Imagen de escopia: se aprecia comunicación del quiste, en segmento II, con conducto hepático.



Figura 2
Postesfinterotomía: salida de vesículas hijas por papila hacia luz duodenal.



Figura 3
Limpieza de vía biliar.

Discusión

El quiste hidatídico complicado con rotura a vía biliar (90%) da lugar a la obstrucción de la misma por liberación biliodigestiva de vesículas hijas, desencadenando un cuadro de colangitis aguda con elevación pura de enzimas de colestasis y siendo la CPRE precoz el tratamiento más efectivo en su resolución. En nuestro caso fue clave para el diagnóstico; tras el procedimiento se inició albendazol y dos semanas después se practicó resección de segmentos II y III hepáticos. En aquellos casos en que se constata comunicación a vía biliar mediante pruebas radiológicas es preciso realizar CPRE con esfinterotomía previo a intervención quirúrgica.

CP-162. SERIE DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA POST-CPRE.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DELGADO-MAROTO, A; IÑIGO-CHAVES, A; RUIZ-ESCOLANO, E; SALMERÓN-ESCOBAR, FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica invasiva no exenta de riesgos. Entre sus complicaciones se encuentra la pancreatitis aguda.

El objetivo es valorar una adecuada indicación de CPRE, que procedimientos realizados durante la exploración influyen en el desarrollo de complicaciones y la evolución tras desarrollar pancreatitis.

Material y métodos

Analizamos una serie de 19 pacientes, todos varones con una edad media de 63,8 años, que presentaron pancreatitis aguda tras CPRE. Se realiza un registro de las variables: indicación CPRE, prueba de imagen, hallazgos CPRE, papilotomía, canulación Wirsung, colocación prótesis pancreática, estancia hospitalaria y complicaciones.

Resultados

De las 19 CPRE, 13 se indicaron por coledocolitiasis, 3 por dilatación de colédoco, 2 por ictericia y 1 por colestasis. De las 13 coledocolitiasis, 7 se diagnosticaron por colangiRMN confirmándose 6 con CPRE; 3 por ecografía confirmándose 2 con CPRE y 3 no disponían de informes de prueba de imagen (derivados de hospital comarcal) confirmándose 1 con CPRE.

De las 3 dilataciones de colédoco, 2 se diagnosticaron por ColangiRMN y 1 por ecografía evidenciando papilitis en CPRE. En las 2 ictericias se realizaron colangiRMN, evidenciando en una estenosis irregular con papilitis en CPRE; y en la otra compresión extrínseca del colédoco identificando colangiocarcinoma en CPRE. La colestasis disponía de colangiRMN normal y barro biliar en CPRE.

En los casos que se realizó papilotomía (84,2%) la estancia media fue de 9,4 días frente a 5 días en los que no (15,8%). En los que se

canuló el Wirsung (73,7%) la estancia fue de 8,9 días frente a 8,6 días en los que no (26,3%). En los que se colocó prótesis pancreática (15,8%) la estancia fue de 3,5 días frente a 9,26 días en los que no (84,2%).

La estancia media hospitalaria fue de 8,6 días en aquellos que presentaron una evolución favorable (63,2%). En los seis casos que presentaron complicaciones la estancia se prolongó a 15,8 días, precisando tres UCI. De estos uno falleció, otro precisó cirugía por shock séptico intraabdominal y otro desarrolló un absceso pancreático. De los tres restantes, dos presentaron colecciones intraabdominales y uno necrosis pancreática.

Conclusiones

En 3 casos la CPRE fue normal siendo la indicación sospecha de coledocolitiasis por ecografía o no disponer de prueba de imagen, por lo que es importante asegurar una adecuada indicación. La papilotomía aumenta la estancia hospitalaria, mientras que la colocación de una prótesis pancreática la disminuye. Los pacientes que desarrollan complicaciones prolongan su estancia casi el triple que aquellos en los que la pancreatitis evoluciona favorablemente.

CP-163. SHOCK HIPOVOLÉMICO TRAS DRENAJE DE NECROSIS INFECTADA POR VÍA TRANSGÁSTRICA.

VALVERDE-LÓPEZ, F; ABELLÁN-ALFOCEA, P; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM; REDONDO-CEREZO, E

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

Introducción

Las complicaciones locales de un cuadro de pancreatitis aguda suponen una situación que pueden complicar la evolución de la misma y requerir intervención endoscópica, quirúrgica o percutánea.

Caso clínico

Mujer de 81 años con antecedentes de HTA e hipotiroidismo que acude a urgencias por cuadro de pancreatitis aguda, presentando en planta una evolución tórpida, con picos febriles sin foco extra-pancreático aparente. En la ecografía abdominal se evidencia una colección líquida periglandular que parece infiltrar el parénquima hepático con colección circunscrita de 19 mm. Se realiza un TAC abdomino-pélvico (**Figura 1**) que muestra una colección peripancreática de 18x8,2x12,2 cm, desconexión del ducto pancreático, necrosis glandular del 50% y obstrucción completa de la vena esplénica. Se procede a drenaje vía transgástrica de la colección guiado por USE, con colocación de prótesis metálica totalmente recubierta y drenaje de colección hepática vía percutánea guiada por radiología. Persiste mala evolución clínica y en nuevo TAC se observa prótesis en cavidad gástrica sin comunicación con la colección y pigtail fuera de la colección hepática. Se realiza nuevo drenaje transgástrico guiado por USE con colocación de prótesis metálica totalmente recubierta y de drenaje naso quístico con paso de SSF. Tras el mismo, mejoría clínica importante derivándose al alta hospitalaria. Una semana después, acude a urgencias por

vómito hemático, melenas e hipotensión. Se procede a EDA urgente (Figuras 2 y 3) con evidencia de abundantes restos de sangre fresca que proceden de celda pancreática y que pasan a través de prótesis gástrica, con gran coágulo adherido en celda pancreática, sin sangrado activo. Se realiza de inmediato Angio-TAC sin signos de hematoma intraabdominal ni de sangrado activo. A la mañana siguiente la paciente presenta hematemesis con shock hipovolémico siendo intervenida quirúrgicamente, con evidencia de sangrado de arteria esplénica que se trata exitosamente y se retira la prótesis. Posteriormente, la paciente evoluciona de manera favorable sin nuevos estigmas de sangrado siendo dada de alta.

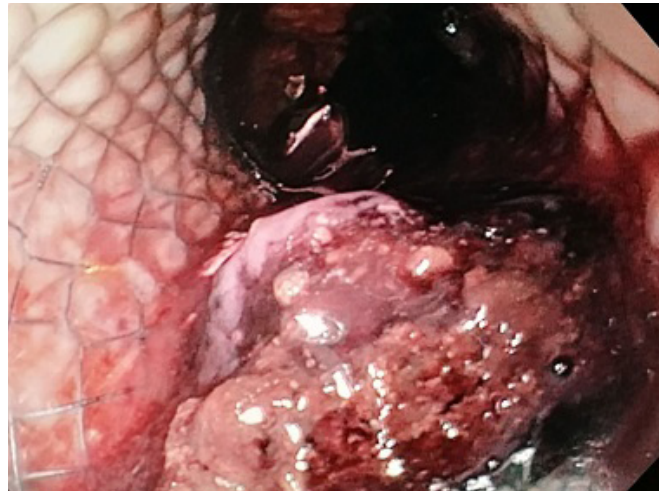


Figura 3

Visualización endoscópica de la prótesis colocada para drenaje de necrosis infectada, evidenciándose coágulo en celda pancreática.

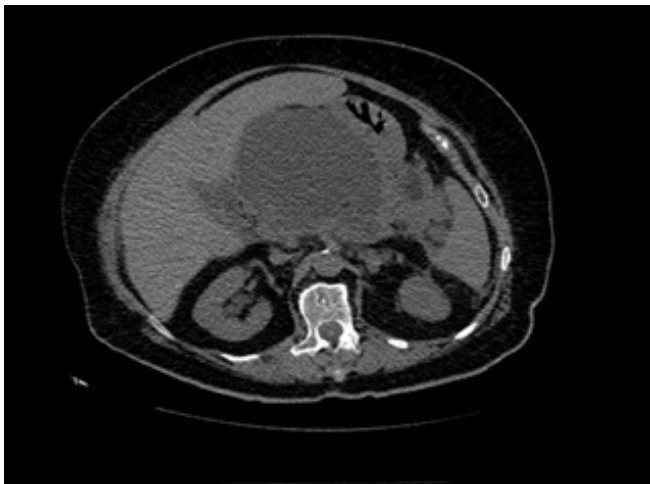


Figura 1

Colección peripancreática de 18x8,2x12,2 visualizada por TAC abdominal.



Figura 2

Gran coágulo localizado en celda pancreática visualizado endoscópicamente a través de quistogastrostomía.

Discusión

Actualmente el manejo de la necrosis pancreática y la necrosis infectada requiere un abordaje escalonado (Step-up). Esta estrategia ha demostrado una disminución significativa de la morbilidad asociada a la cirugía abierta tradicional. No obstante, no está exenta de complicaciones, habiéndose descrito casos de sangrado, perforación, formación de fístula y embolismo gaseoso entre otras, situaciones que en un gran número de ocasiones precisan un tratamiento quirúrgico urgente y que ponen en riesgo la vida del paciente.

CP-164. SÍNDROME DEL DUCTO PANCREÁTICO DESCONECTADO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

ORTEGA-SUAZO, EJ¹; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ¹; VADILLO-CALLES, F¹; REDONDO-CEREZO, E²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA. ²UNIDAD ENDOSCOPIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

Introducción

El síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD) consiste en una discontinuidad del conducto pancreático entre el tejido pancreático viable y el tracto gastrointestinal, por necrosis ductal tras pancreatitis aguda grave tratada mediante necrosectomía, drenaje percutáneo o médicamente.

Caso clínico

Caso 1: mujer de 81 años, ingresa por pancreatitis aguda BISAP 2. Ecografía abdominal: coledocistitis y colecciones agudas peripancreáticas. Presenta fiebre y aumento de leucocitosis. TAC: pancreatitis grado D de Balthazar con colecciones mal delimitadas.

TAC a las 3 semanas: gran colección necrótica aguda y desconexión del conducto pancreático con gran colección intrahepática multitabada; realizándose drenaje vía ecoendoscopia y de colección intrahepática ecoguiada.

TAC control: discreta disminución de colecciones con prótesis de drenaje transgástrico y pigtail hepático fuera de lugar, por lo que se realizan nuevos drenajes.

Endoscopia de revisión: necrosectomía con cavidad limpia. TAC final: significativa disminución de colecciones intraabdominales.

Como complicación, debut diabético secundario a insuficiencia pancreática exocrina. Dada de alta por evolución favorable.

Caso 2: hombre de 68 años, ingresa por pancreatitis aguda BISAP 3. TAC abdominal: pancreatitis con necrosis glandular mayor al 50% y coleditiasis. Ingresa en UCI por fracaso renal oligúrico e insuficiencia cardiorespiratoria. Tras una semana pasa a planta. Aparece fiebre.

TAC urgente: necrosis pancreática y extrapancreática, con aumento y mayor organización de colecciones, realizándose drenaje ecoendoscópico. Mejoría radiológica posterior. Evolución tórpida. TAC: crecimiento de colecciones necróticas pararenales posteriores izquierdas y ruptura del conducto pancreático con desconexión de cola pancreática.

Conjuntamente con cirugía y radiología, se decide permeabilización endoscópica del stent pancreático y drenaje de cola pancreática guiado por TAC. Pasa a cargo de cirugía por mala respuesta clínica.

Es intervenido urgentemente por peritonitis fecaloidea secundaria a perforación de Intestino delgado, falleciendo por fallo multiorgánico y shock séptico.

Discusión

El SDPD cursa con aparición de una colección o fístula pancreática externa, porque el segmento pancreático aislado continúa con su función exocrina.

Se estima que un 10-30% de las pancreatitis graves lo desarrollan. Debe diferenciarse del pseudoquiste pancreático, disrupción parcial o necrosis tabicada. Se sospecha cuando existe una colección o fístula pancreática tras una necrosectomía que no resuelve.

La localización más frecuente es el cuello. Los pacientes tienen riesgo de diabetes mellitus, problemas nutricionales e hipertensión portal. Las complicaciones más frecuentes son colecciones recurrentes, ascitis y pseudoaneurismas con hemorragias.

El tratamiento puede ser endoscópico, pero presenta menor éxito a largo plazo que la cirugía, teniendo esta mayor morbimortalidad.

No hay consenso, la tendencia actual es el tratamiento endoscópico y, si fracasa o no es posible, la cirugía.

COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA: TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR / MOTILIDAD / HEMORRAGIA

CP-165. MANEJO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES GÁSTRICAS EN HIPERTENSIÓN PORTAL SEGMENTARIA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

GUERRA-VELOZ, MF; MALDONADO-PÉREZ, B; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

Introducción

En pacientes no cirróticos la principal causa de hipertensión portal segmentaria o izquierda en el 60% es causada por oclusión esplénica posterior a enfermedades pancreáticas. Aunque la hemorragia por varices gástricas (25%) es menos frecuente en la práctica clínica, su mortalidad es mayor al compararla con las varices esofágicas.

Caso clínico

Caso 1: paciente varón de 72 años, con antecedentes de TEP y HDA por varices gástricas tratadas con cianocrilato e inyección de coils, en paciente no cirrótico. Ingres a Urgencias por nuevo episodio de hematemesis con estabilidad hemodinámica objetivándose en gastroscopia de urgencias fundus con restos hemáticos digeridos y nódulos varicosos con signos de tratamientos previos (coils); en la ecoendoscopia se apreció varices trombosadas (Figura 1). En la Angio TC de abdomen se identificó trombosis parcial de la vena esplénica, con circulación colateral. Al ceder la HDA se inició, anticoagulación con HBPM y propranolol. Diez días tras el alta, reingresa por hematemesis franca, con anemia y necesidad de transfusión de hemoderivados, sin poder realizarse tratamiento endoscópico. Se realizó esplenectomía abierta de forma urgente. Tres meses después del alta, en ecoendoscopia las varices gástricas estuvieron trombosadas, y en el TC no se apreciaba circulación colateral.

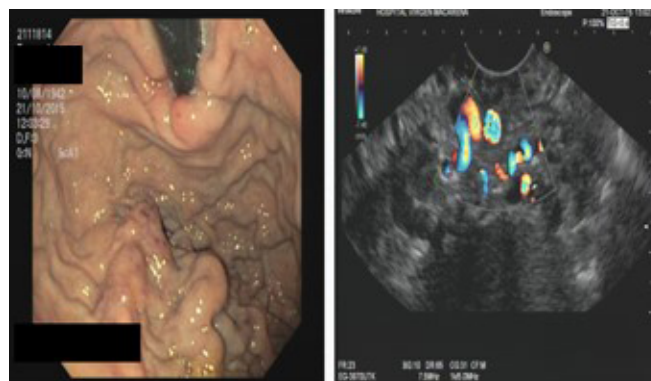


Figura 1
Varices gástricas trombosadas.