

CP-110. COMPLICACIÓN EXTREMADAMENTE INFRECUENTE EN PANCREATITIS AGUDA GRAVE

PAULA P, BELÉN B, ANGEL A

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

Introducción

Las fístulas pancreáticas pueden ser debidas a causas iatrogénicas o no iatrogénicas. Dentro de las segundas la formación de una fístula pancreatocutánea como complicación de un colección pancreática es extremadamente infrecuente.

Caso clínico

Varón de 67 años, bebedor de 40 gr de alcohol al día y con antecedentes de gastrectomía por cáncer de estómago que acudió a nuestro hospital por dolor epigástrico y fiebre. El paciente se encontraba estable hemodinámicamente y a la exploración abdominal presentaba intenso dolor en epigastrio, sin irritación peritoneal. Analíticamente se objetivó marcada leucocitosis, proteína reactiva C en 235 y amilasa de 513. Se realizó una tomografía computerizada (TC) de abdomen que informaba de la presencia de una colección peripancreática con presencia de gas en su interior, así como áreas de parénquima pancreático necrótico (Figura 1). Iniciamos antibioterapia con carbapenem sin conseguir mejoría clínica, ni radiológica; por lo que nos planteamos drenaje de la colección. Sin embargo, mientras consensuábamos con otras especialidades el acceso idóneo para realizar el procedimiento; el paciente presentó molestias cutáneas, enrojecimiento y aumento de la temperatura local sobre tercio superior de línea media abdominal. Consecutivamente, se produjo la formación de una fístula cutánea con débito purulento a dicho nivel (Figura 2). Inmediatamente, el paciente presentó una marcada mejoría del estado general con desaparición de la fiebre y descenso de los reactantes de fase aguda. Realizamos nuevo TC donde se objetivó la presencia de una fístula pancreatocutánea (Figura 3). Una vez confirmada la resolución de la colección (Figura 4) iniciamos tratamiento con octreotide logrando el cierre de la fístula.

Discusión

La pancreatitis aguda (PA) necrotizante ocurre en el 10-25% de todos los casos de PA. Se caracteriza por presentar altas tasas de morbilidad y mortalidad, especialmente debido a la sobreinfección de las zonas necróticas, lo cual ocurre hasta en un tercio de los pacientes con pancreatitis necrotizante, como sucedió en el caso que nos ocupa. El drenaje estaría indicado cuando la colección sobreinfectada es sintomática, tiene repercusión sistémica o presenta un rápido

crecimiento que no mejora pese a antibioterapia. En nuestro caso, dado que el paciente estaba gastrectomizado, hecho que condiciona un elevado riesgo del procedimiento endoscópico, así como una baja tasa de efectividad; nos planteamos otras técnicas de drenaje,



Figura 1 Corte tomográfico que objetiva la presencia de una colección peripancreática con datos de infección, así como áreas de parénquima pancreático adyacente necrótico.



Figura 2 Fístula pancreatocutánea espontánea con débito purulento.



Figura 3 Presencia de fístula pancreatocutánea confirmada mediante TC.

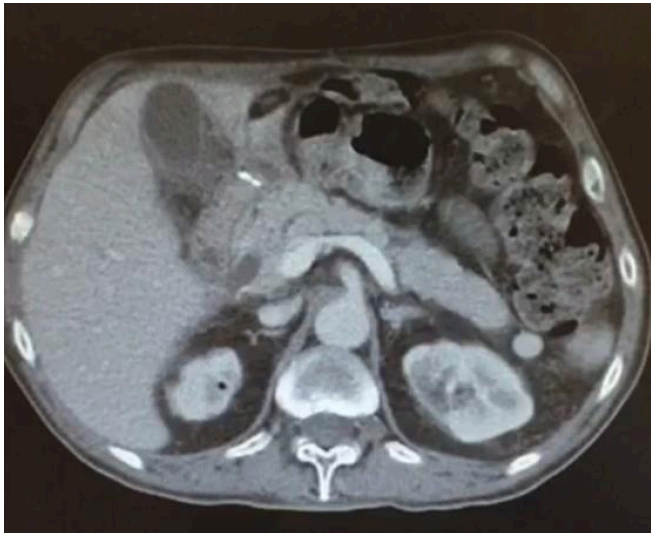


Figura 4 En control de TC realizado posteriormente se objetiva la desaparición de la colección pancreática previa.

como la percutánea. Sin embargo, no fue necesaria, ya que la propia colección fistulizó a piel, propiciando su propio autodrenaje. Revisando la literatura solo hemos encontrado un caso de fístula pancreatocutánea espontánea asociado a una PA grave.

CP-111. COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LITIASIS VESICULAR EN PACIENTE AÑOSO: FÍSTULA BILIOENTÉRICA.

SOLÁ FERNÁNDEZ A, MENDOZA PRIETO M, ROMÁN GARCÍA P, MARTÍNEZ SÁNCHEZ E

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

Introducción

La fístula bilioentérica es una complicación infrecuente de la litiasis vesicular, asociada a la inflamación, isquemia y finalmente necrosis de la pared vesicular. Se observa principalmente en pacientes de edad avanzada. El diagnóstico precoz es imprescindible ya que se trata de una entidad de elevada mortalidad, no obstante, resulta en muchas ocasiones dificultoso dado la sintomatología poco específica del cuadro.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón de 72 años, con antecedentes de litiasis vesicular, que ingresa por cuadro séptico de probable origen biliar (fiebre, ictericia y dolor en hipocondrio derecho). Se realiza inicialmente ecografía abdominal en la que no se objetiva dilatación de vía biliar ni coledocolitiasis. Se solicita posteriormente TC de abdomen con hallazgo de múltiples abscesos hepáticos e hipercaptación mural en vía biliar sugestivos de colangitis aguda. Buena evolución inicial con antibioterapia, con empeoramiento clínico posterior (fiebre y elevación de reactantes de fase aguda), realizándose nueva tomografía que objetiva aerobilia, nivel hidroaéreo en vesícula y hallazgos compatibles con fístula colecisto-colónica que conecta con el ángulo hepático del colon. Finalmente se interviene, con hallazgo intraquirúrgico de fístula colecisto-duodenal simultánea, realizándose disección y liberación de ambas fístulas y cierre primario de orificios. Postoperatorio tórpido, con múltiples complicaciones sépticas y situación final de fracaso multiorgánico, produciéndose finalmente el fallecimiento del paciente.



Figura 1 Abscesos hepáticos colangíticos.



Figura 2 Imagen de neumobilia.

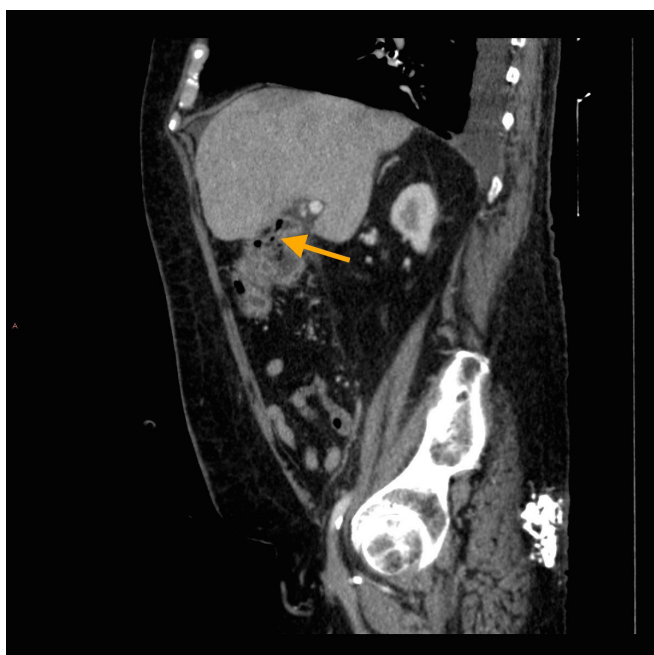


Figura 3 Fístula colecistocolónica.

Discusión

Las fístulas bilioentéricas son la comunicación anormal entre el sistema biliar y el tracto gastrointestinal que ocurre de manera espontánea como complicación tardía y poco común de colecistitis. La incidencia de las fístulas bilioentéricas en pacientes con colelitiasis es del 0,15-8%. La localización más frecuente de los trayectos fistulosos son colecistoduodenal (77-90%) y colecistocolónica (8-26,5%). El cuadro clínico más frecuentemente identificado es la presencia de dolor en hipocondrio derecho, colangitis de repetición (pérdida del mecanismo protector del esfínter de Oddi) y obstrucción intestinal por íleo biliar. En la mayoría de los casos el diagnóstico se

realiza durante el procedimiento quirúrgico dado la inespecificidad de la sintomatología, por lo que un diagnóstico preoperatorio de certeza, como en el caso que presentamos, sólo ocurre en el 7,9% de los pacientes. La TC de abdomen es el estudio de imagen más útil por los hallazgos sugestivos de aerobilia y vesícula atrófica adherida a órganos vecinos. Se ha identificado en esta entidad, una mortalidad del 15-22%, por lo que a pesar de lo infrecuente debe sospecharse en pacientes añosos por la importancia del diagnóstico precoz y su repercusión en la mortalidad.

CP-112. DILATACIÓN BILIAR DE CAUSA INFRECUENTE: QUISTES BILIARES.

DÍAZ ALCÁZAR MM, RUIZ ESCOLANO E, ROA COLOMO A, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

En el diagnóstico diferencial de la dilatación biliar se deben tener en cuenta los quistes biliares. Son dilataciones únicas o múltiples del árbol biliar. Se pueden complicar con estenosis, litiasis, colangitis, rotura y cirrosis biliar secundaria. Además, algunos tienen riesgo de malignización.

Caso clínico

Mujer de 70 años con alteración analítica del perfil hepático: bilirrubina directa 0.86 mg/dl, GPT 130 U/l, GGT 1710 U/l y fosfatasa alcalina 329 U/l. Asintomática, salvo dolor ocasional en hipocondrio derecho que cede con analgesia. A la palpación abdominal, sensación de masa en hipocondrio derecho. Ecografía abdominal muestra dilatación de vía biliar intra y extrahepática con colédoco de 11 mm que se amputa bruscamente en papila (Figura 1). Colangiografía corrobora la dilatación de vía biliar y sugiere quiste de colédoco tipo Ia de Todani (Figuras 2 y 3). Se realiza CPRE observando en la colangiografía dilatación de colédoco sin defectos de repleción y cístico que aboca en colédoco distal.

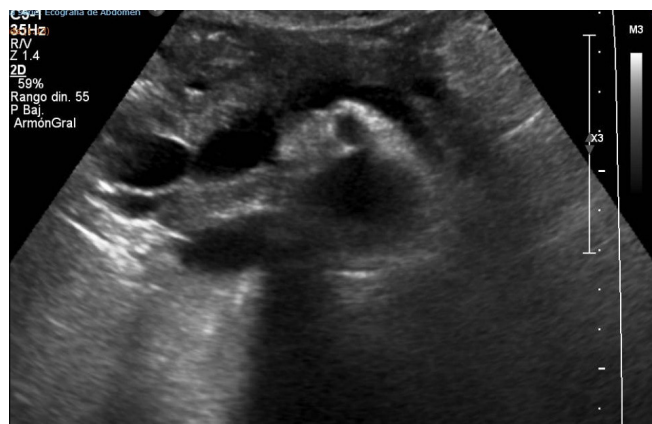


Figura 1 Imagen de ecografía abdominal en que se observa el colédoco dilatado.



Figura 2 Imagen colangiografía por resonancia magnética en que se observa dilatación de vía biliar.

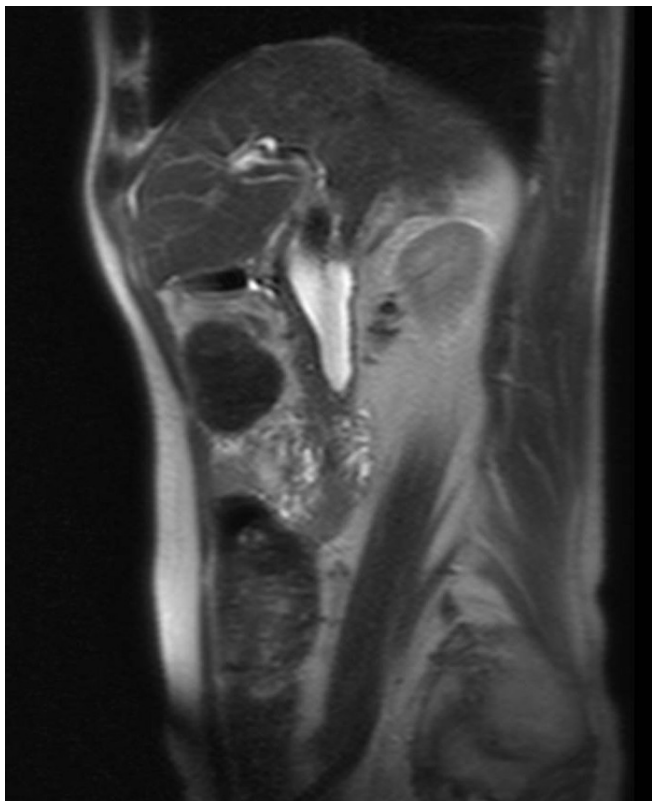


Figura 3 Corte axial de resonancia magnética abdominal en que se observa dilatación de vía biliar.

Discusión

Los quistes biliares pueden ser congénitos o adquiridos. En Occidente tienen una incidencia aproximada de 1:100000 – 150000, siendo más alta en países asiáticos. Son más frecuentes en mujeres. Se han propuesto varias teorías etiológicas. En el 50-80% de los pacientes se asocian con anomalías de la unión pancreático-biliar: se forman como consecuencia del daño del epitelio biliar por reflujo de líquido pancreático. Esta anomalía podría ser un factor de riesgo para la malignización. La presentación clásica incluye la triada dolor abdominal, ictericia y masa palpable, aunque la mayoría no presentan la triada completa. Pueden debutar con complicaciones como pancreatitis, colangitis e ictericia obstructiva, como en el caso presentado. También pueden ser un hallazgo incidental en pruebas de imagen. Si no se sospechan, pasan inadvertidos, fundamentalmente los de tipo I. Los quistes biliares se clasifican en 6 tipos, siendo el I el más frecuente (50-85%). Este tipo consiste en la dilatación quística o fusiforme del conducto biliar común, sin que se afecte la vía intrahepática. Hay cuatro subtipos de los quistes tipo I. El caso presentado es un tipo IA, que consiste en la dilatación del conducto biliar común, el conducto hepático y porciones extrahepáticas de los conductos hepático derecho e izquierdo. El conducto cístico y la vesícula surgen del conducto biliar común. Se asocia a alteraciones de la unión pancreático-biliar. El manejo depende del tipo de quiste. Los tipo I deben ser resecados completamente con una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux por el riesgo de malignización.

CP-113. ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4; RELEVANCIA DEL ESPECTRO CLÍNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANGULO MCGRATH I, MARTÍNEZ BURGOS M, PALOMINO LUQUE P, BERLANGA CAÑETE S

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La enfermedad relacionada con IgG4 es un síndrome de etiología desconocida, con afectación sistémica y que engloba un conjunto de trastornos que tienen en común ciertas características clínicas, anatomopatológicas y serológicas. Se caracteriza por asociar altos niveles de IgG4 circulantes, infiltración de los tejidos por células plasmáticas productoras de IgG4 y fibrosis con desarrollo de masa en el órgano implicado.

Caso clínico

Varón de 51 años sin antecedentes de interés. Presenta cuadro de ictericia indolora y síndrome constitucional. En colangiografía por resonancia magnética hallazgos que plantean proceso inflamatorio a nivel pancreático asociado a páncreas divisum incompleto, con mínima dilatación de vía biliar intra y extrahepática. Se realiza CPRE, colocándose prótesis plástica, y USE, apreciándose marcado engrosamiento de paredes de colédoco distal, planteándose la posibilidad de colangiocarcinoma vs proceso inflamatorio. PAAF y citología con

resultados similares: severo componente inflamatorio de tipo crónico, negativo para células malignas. Analíticamente: serología viral negativa, MMTT negativos. Un mes después se ha producido resolución de las alteraciones analíticas, por lo que se cita de manera ambulatoria para retirada de prótesis mediante nueva CPRE, reingresando 24 horas después por cuadro compatible con colangitis aguda. Dada nueva elevación de enzimas de colestasis, se realiza nuevo TC de abdomen: cambios inflamatorios de la grasa mesentérica, y USE: adenopatías a la salida de troncos árticos, páncreas ligeramente aumentado de tamaño e hipoecoico, colédoco colapsado a nivel distal con dilatación suprapancreática con engrosamiento de pared, sin masa clara a ningún nivel; se realiza biopsia papilar. Tras la resolución del cuadro infeccioso el paciente es dado de alta, persistiendo seguimiento en consulta. Biopsias papilares: infiltrado linfoplasmocitario con abundantes células plasmáticas IgG4. Analítica: autoinmunidad negativa, IgG4 674, resto en rango. Se pauta prednisona 1 mg/kg, con resolución de cuadro clínico en controles posteriores.



Figura 1

Dilatación vía biliar.

Discusión

La enfermedad relacionada con IgG4 es una enfermedad de afectación sistémica, cuya epidemiología no ha sido completamente establecida. El diagnóstico se realiza excluyendo diferentes causas, siendo hoy en día reconocidas como parte de su espectro numerosos cuadros, entre ellos la pancreatitis autoinmune (PAI-I) o la colangitis esclerosante. La relevancia clínica de esta enfermedad radica en la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas que presenta, siendo parte del diagnóstico diferencial de patologías neoplásicas, en nuestro caso el colangiocarcinoma, con un pronóstico radicalmente distinto. Por tanto, es una entidad que requiere una alta sospecha diagnóstica por parte del clínico con gran implicación a nivel terapéutico y pronóstico de la enfermedad.

CP-114. FÍSTULA PANCREÁTICA DURANTE NEFRECTOMÍA RADICAL IZQUIERDA

MATA PERDIGÓN FJ¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², VIDAL BELLO AV¹, CHAMORRO MOHEDAS R¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VEJER DE LA FRONTERA

Introducción

La fístula pancreática secundaria a un procedimiento quirúrgico urológico es muy rara, con una incidencia inferior al 0,5%. Su diagnóstico, habitualmente durante el postoperatorio, se confirma con la presencia de valores elevados de enzimas pancreáticas en drenajes, ascitis o colecciones.

Caso clínico

Mujer de 54 años fumadora, dislipémica y diabética tipo II en tratamiento con insulina. Se realiza tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso de abdomen por cólicos renoureterales recurrentes, donde se objetiva una gran masa renal izquierda de 18cm, densidad heterogénea y centro necrótico, sugestiva de malignidad (Figura 1). La lesión contacta con estructuras adyacentes incluido el páncreas al que comprime y desplaza (Figura 2).



Figura 1

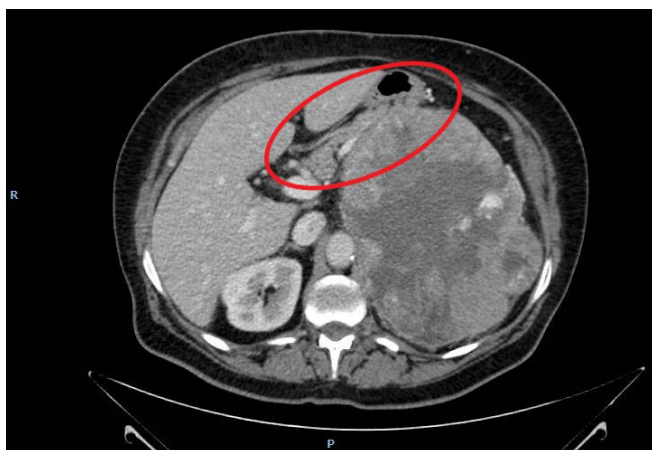


Figura 2

Se programa nefrectomía radical izquierda que se complica con laceración esplénica y pancreática, por lo que se amplía la cirugía con esplenectomía total. Durante el postoperatorio, se obtienen cifras elevadas de amilasa (361100 U/L) y lipasa (1424600U/L)

en el drenaje quirúrgico, confirmándose el diagnóstico de fístula pancreática. Se inicia manejo conservador con dieta absoluta, nutrición parenteral total (NPT), octreotide y antibioterapia de amplio espectro. En TC de control a los diez días de la intervención quirúrgica, se identifica una colección abscesificada a nivel de cola de páncreas de (7,5x3)cm que contacta con cámara gástrica (**Figura 3**). Se plantea drenaje de la colección pancreática por datos de sepsis a las dos semanas, que finalmente se atribuye a candidemia secundaria a catéter de NPT con buena respuesta a fluconazol. La paciente evoluciona favorablemente con mejoría de los parámetros analíticos y reducción del tamaño de la colección en TC de control (**Figura 4**), manteniendo el seguimiento en consultas externas. Actualmente, seis meses después de la cirugía, se encuentra asintomática con disminución progresiva en el tamaño de la colección pancreática.



Figura 3

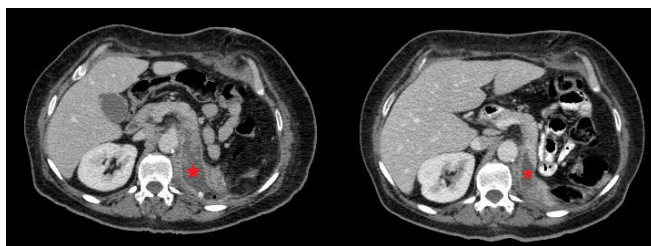


Figura 4

Discusión

La vecindad de la cola pancreática respecto a la glándula suprarrenal izquierda, explica la posibilidad de laceración y desarrollo de fístula pancreática durante la nefrectomía total. Las fístulas pancreáticas postoperatorias se gradúan en A, B y C conforme aumenta su morbilidad, de acuerdo a la clasificación del "International Study Group of Pancreatic Fistula". Su tratamiento debe individualizarse en función de la gravedad, si bien usualmente presentan un curso favorable bajo medidas conservadoras.

CP-115. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A VARICES GASTROESPLÉNICAS TRAS PANCREATECTOMÍA CORPOROCAUDAL CON PRESERVACIÓN DE BAZO

LIBRERO JIMÉNEZ M, LÓPEZ VICO M, SÁNCHEZ CAPILLA D, ORTEGA SUAZO EJ, ABELLÁN ALFOCEA P, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La pancreatomecía corporocaudal o distal es una técnica quirúrgica utilizada frecuentemente en el pasado para el tratamiento de tumores benignos y malignos de cuerpo y cola pancreáticos. Es posible llevarla a cabo sin o con preservación del bazo, denominándose esta última la técnica de Warshaw. La preservación del bazo se asocia a menor tasa de complicaciones infecciosas y potencial de malignización debido al papel que juega el bazo en el sistema inmunitario, si bien a un mayor riesgo de hipertensión portal y desarrollo de colaterales gastroesplénicas debido a la resección de arteria y vena esplénicas. No obstante, se han descrito muy pocos casos de sangrado asociado a dichas varices.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 41 años sin antecedentes personales de interés que es intervenida de un tumor neuroendocrino pancreático mediante pancreatomecía corporocaudal con preservación esplénica, siendo reintervenida a las 48 horas por hemoperitoneo. Como complicaciones a corto plazo, la paciente desarrolla una Diabetes Mellitus postquirúrgica por la que precisa antidiabéticos orales e insulino terapia, y anemia microcítica ferropénica tratada con hierro intravenoso por Hematología. La paciente presenta 10 años más tarde epigastria, malestar general, sudoración y reagudización de su anemia (Hb 5,8g/dL) por lo que se solicita EDA: en fundus pliegue gástrico engrosado con erosión milimétrica vs vaso visible que presenta sangrado en jet espontáneo y se trata con esclerosis con adrenalina y hemoclip. Posteriormente se completa estudio con EDB, que es normal, y EDA de control donde se describen múltiples vasos varicosos submucosos a nivel de fundus y cuerpo gástricos, sin signos premonitorios de sangrado o estigmas de sangrado reciente (**Figuras 1 y 2**). Dados los antecedentes de la paciente se revisan las pruebas de imagen realizadas con anterioridad identificando en TAC abdominales previos (**Figura 3**) esplenomegalia así como una importante colateralidad venosa gastroesplénica que podría ser secundaria a la intervención previa así como podría justificar la anemia crónica de larga data de la paciente. Por dicho motivo es derivada a Consultas de Cirugía General para valorar esplenectomía como tratamiento definitivo de dicho proceso.

Discusión

Aunque el desarrollo de varices gastroesplénicas tras la técnica de Warshaw es poco frecuente (variable según las series, pero < 13% en últimas revisiones) y generalmente estas no se complican en forma de hemorragia digestiva aguda, podrían ser la causa de



Figura 1



Figura 2

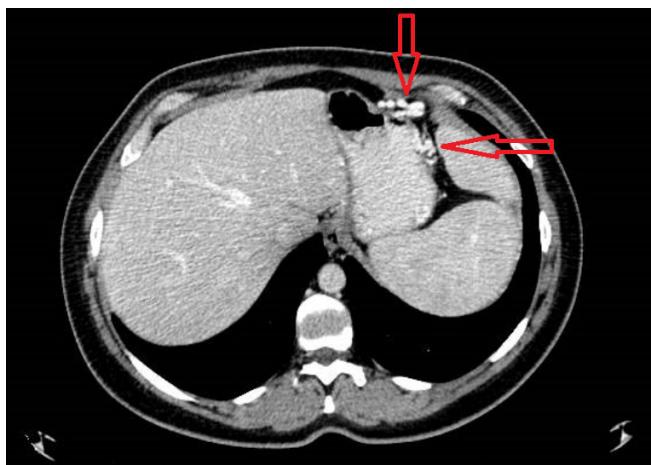


Figura 3

sangrados crónicos que en ocasiones obligan a la práctica de una esplenectomía en un segundo tiempo para la resolución de dicho cuadro.

CP-116. LINFOMA DE BURKITT PANCREÁTICO COMO CAUSA DE ICTERICIA INDOLORA.

ANGULO MCGRATH I, MARTÍNEZ BURGOS M, BERLANGA CAÑETE S, PALOMINO LUQUE P

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

El linfoma de Burkitt (LB) es un tipo de linfoma no Hodgkin (LNH) de células B cuya forma esporádica representa el 1-2% de los LNH del adulto en occidente, predominando en Europa y América del Norte, y manifestándose de manera frecuente como tumores abdominales de rápido crecimiento. Pese a que el 30% de los LNH presentan afectación pancreática, menos del 1% se corresponden con linfomas primarios pancreáticos.

Caso clínico

Varón de 52 años que debuta con ictericia indolora. Analíticamente presenta trombocitosis, discreta alteración de perfil hepático e hiperbilirrubinemia severa a expensas de directa. En TC (Figura 1) se evidencia lesión en cabeza pancreática, dilatación de Wirsung y vía biliar, y conglomerado adenopático perilesional. En PET-TC (Figuras 2, 3 y 4): lesión en cabeza pancreática hipermetabólica sugestiva de malignidad + incremento metabólico gástrico, intestino delgado, esqueleto axial y apendicular sugestivos de infiltración. Se realiza EDA con biopsias gástricas y USE-PAAF de lesión pancreática hipoecogénica de márgenes irregulares. Se realiza drenaje de vía biliar mediante CPTH tras intento fallido por CPRE. Ante ausencia de neoplasia en biopsias gástricas (gastritis crónica activa) y PAAF de lesión pancreática (atipia leve), se decide BAG guiada por TC de lesión pancreática, evidenciando linfoma no Hodgkin B con inmunofenotipo Burkitt (BCL2 y BCL6 ausentes).



Figura 1

TC de abdomen.

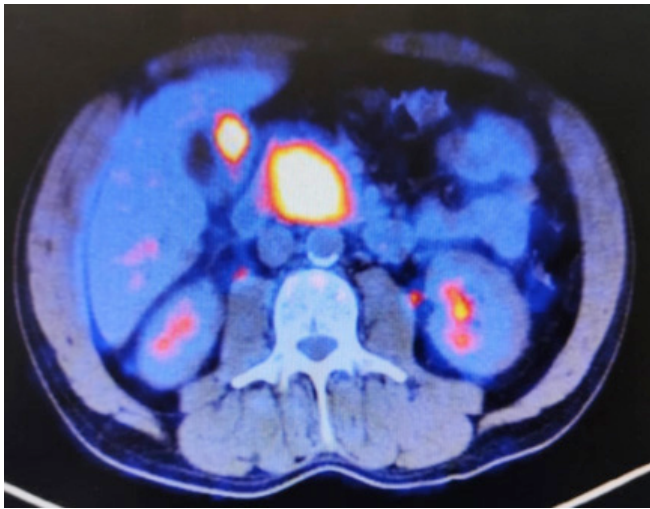


Figura 2
PET-TC de abdomen.

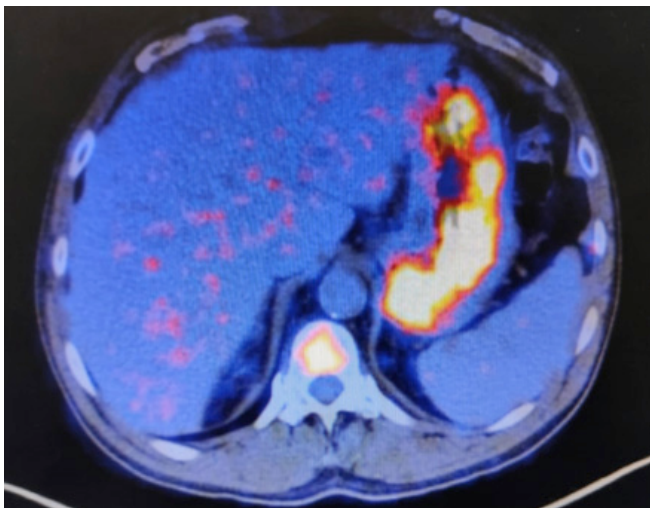


Figura 3
PET-TC de abdomen.



Figura 4
PET-TC de abdomen.

Discusión

El LB es un tipo de LNH de células B muy agresivo. Su localización extraganglionar más frecuente es la abdominal, pudiendo involucrar a páncreas. Pese a su infrecuencia, su diagnóstico preciso es fundamental dado que su manejo y pronóstico es radicalmente diferente al de tumores pancreáticos más frecuentes como el adenocarcinoma de páncreas. Es para ello esencial realizar un amplio diagnóstico diferencial, y, dada la inespecificidad de clínica y pruebas de imagen, destacar importancia del diagnóstico anatomopatológico, pudiendo evitar laparotomías innecesarias mediante USE-PAAF y BAG.

CP-117. LITIASIS COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN GASTROINTESTINAL PROXIMAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

ABELLAN ALFOCEA P, FERNÁNDEZ CANO MC

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

Introducción

En síndrome de Bouveret es una forma muy inusual de obstrucción de la salida gástrica por el paso de una litiasis desde la vesícula hasta el píloro o duodeno a través de una fístula bilioentérica, formada como consecuencia de una inflamación vesicular crónica.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 72 años, con antecedentes de HTA, que acude al servicio de urgencias en múltiples ocasiones en las últimas semanas por vómitos de contenido alimenticio. Presenta exploración abdominal, radiografía de abdomen y analíticas sin alteraciones, excepto leve elevación de transaminasas hepáticas. Finalmente se realiza TAC de abdomen donde se aprecia vesícula con engrosamiento parietal moderado y aire en su interior, trayecto fistuloso de 21 mm entre el infundíbulo y la primera porción duodenal, donde se identifica una imagen redondeada, calcificada de 28x20 mm sugerente de coleditiasis migrada, compatible con síndrome de Bouveret. Se valoran las distintas opciones endoscópicas pero se produce un empeoramiento clínico de la paciente por lo que se decide la realización de cirugía urgente, realizando una enterotomía con extracción de litiasis y cierre de trayecto fistuloso, con adecuada evolución de la paciente.

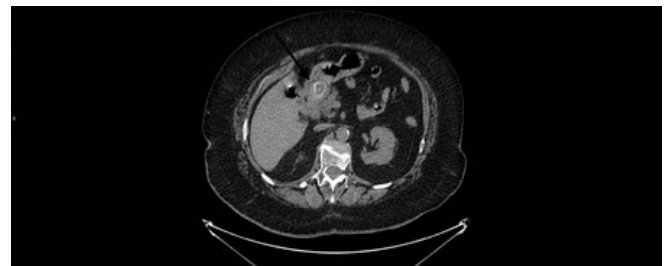


Figura 1
Se aprecia a nivel duodenal, imagen redondeada calcificada que ocupa el total de la luz.



Figura 1
 Apreciamos trayecto fistuloso que comunica la vesícula con la pared duodenal.

Discusión

El íleo biliar es una causa rara de obstrucción intestinal, de las que solo el 1-2% se corresponden con el síndrome de Bouveret. Su clínica es variada desde síntomas obstructivos hasta hemorragia digestiva alta. El diagnóstico se basa en la tomografía computerizada, pero esta no es diagnóstica hasta en el 25% de los casos. Dada la gran comorbilidad que suelen presentar estos pacientes, a pesar de una baja tasa de éxito la extracción endoscópica debe considerarse como primera línea en estos casos. La litotricia mecánica, con láser o extracorpórea juega un papel importante, aunque la cirugía es necesaria en la mayoría de los pacientes.

CP-118. OCTREOTIDE: UNA ALTERNATIVA EFICAZ EN EL MANEJO DE LA FÍSTULA PANCREÁTICA.

CAMPOS SERRANO N, LÓPEZ GONZÁLEZ J, IGLESIAS ASENJO E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

La fístula pancreática se caracteriza por la fuga de líquido pancreático debido a la disrupción de los conductos pancreáticos, clasificándose en interna, si se comunica con la cavidad peritoneal o pleural o cualquier víscera hueca, o externa, si se comunica con la pared abdominal. Entre sus principales causas se encuentran la pancreatitis aguda o crónica, los traumatismos y la resección pancreática.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 63 años con antecedentes de EPOC tipo enfisema y pancreatitis crónica enólica que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal y vómitos. A la exploración el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y en la analítica destaca una amilasa de 1383 U/L y aumento de parámetros inflamatorios. En el TAC se objetiva abundante líquido libre abdominal, calcificaciones en cabeza pancreática, atrofia de cuerpo y cola pancreática, marcada dilatación del conducto de Wirsung, varias colecciones peripancreáticas que comprimen

duodeno y trombosis portal con cavernomatosis. El paciente ingresa en digestivo evolucionando tórpidamente, con aumento progresivo del perímetro abdominal. Se coloca sonda nasogástrica descompresiva y se inicia nutrición parenteral total. Dada la persistencia clínica, se realiza drenaje percutáneo de las colecciones (no abordables endoscópicamente). Tras su instauración, la clínica mejora notablemente, iniciando tolerancia oral, pero manteniendo un débito diario de 600 cc inicialmente, y de 200 cc posteriormente, de líquido claro de origen pancreático (amilasa elevada en el mismo). Se realiza RM pancreática en la que se objetiva disrupción del conducto de wirsung, por lo que se reinicia nutrición parenteral y se inicia tratamiento con octeótride intravenoso previa a la realización de CPRE. El paciente mejora notablemente con el octeotide, cesando el débito a los 5 días, por lo que se retira drenaje percutáneo y se decide alta sin necesidad de CPRE.

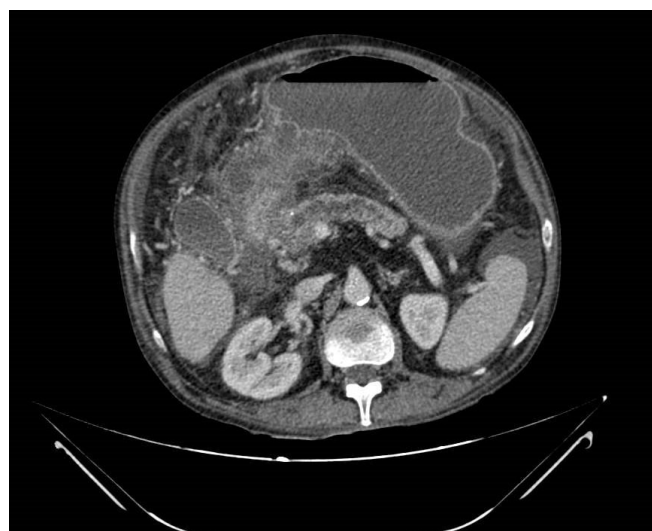


Figura 1
 Corte axial de TAC abdominal donde observamos estómago retencionista con colecciones peripancreáticas que provocan compresión extrínseca duodenal.



Figura 2
 Corte axial de TAC abdominal donde se observan varias colecciones en epigastrio, una de ellas de gran tamaño (17 x 6 x 9 cm) que comprime la luz del estómago.



Figura 3

Corte coronal de TAC de abdomen en el que se aprecia ascitis masiva de origen pancreático junto con varias colecciones peripancreáticas.

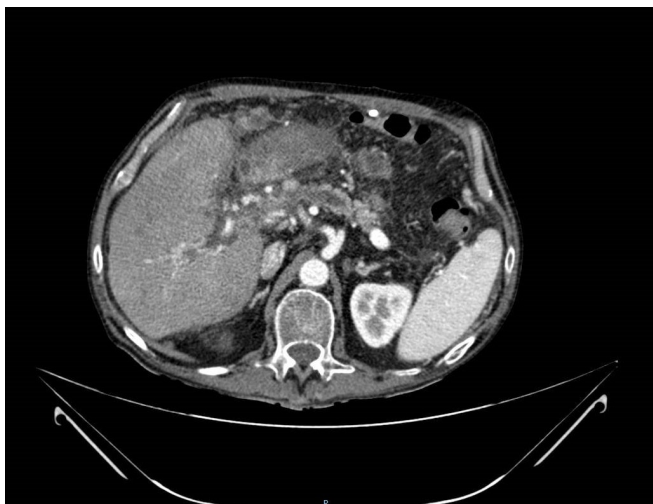


Figura 4

Corte axial de TAC abdominal en el que se objetiva la desaparición de la ascitis y la gran disminución de tamaño de las colecciones peripancreáticas.

Discusión

El manejo terapéutico abarca tanto medidas conservadoras como intervencionistas. Las medidas conservadoras principales son el mantenimiento en nutrición parenteral o enteral para disminuir la

estimulación enzimática del páncreas y el empleo de análogos de somatostatina. Como medidas intervencionistas están el abordaje endoscópico con colocación de prótesis pancreática o realización de drenaje transgástrico, abordaje quirúrgico o drenaje percutáneo de colecciones. Aunque con los estudios que hay actualmente no se ha demostrado la eficacia de los análogos de somatostatina en la disminución de la tasa de cierre de las fístulas pancreáticas, en el caso de nuestro paciente si ha sido eficaz, lo que suscita gran interés de cara al desarrollo de nuevos ensayos clínicos.

CP-119. PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN TRAS COLONOSCOPIA

ORTEGA-SUAZO EJ, FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E, HEREDIA-CARRASCO C, LIBRERO-JIMÉNEZ M, MARTÍNEZ-CARA JG, REDONDO-CEREZO E

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

Introducción

Existen varias complicaciones asociadas a la colonoscopia y la polipectomía, como la perforación, el sangrado y el síndrome postpolipectomía. La pancreatitis aguda, si bien es una complicación descrita después de una CPRE, no se considera asociada a procedimientos que no impliquen canulación ampular. Se describe un caso raro de pancreatitis aguda después de una colonoscopia de rutina. Aunque pocos, existen ya casos descritos en la literatura.

Caso clínico

Hombre, 71 años. AP: HTA y neuralgia V par, en tratamiento con carbamazepina y lormetazepam. No hábitos tóxicos. Se realizó colonoscopia de rutina con polipectomía de 1 pólipo en colon izquierdo y 2 en transversal, dado de alta sin incidencias. 3 horas después, epigastralgia intensa con cortejo vegetativo. Abdomen: distendido y doloroso a nivel epigástrico sin signos de peritonismo. Analítica: GOT 26, GPT 34, GGT 21, FAL 74, amilasa 3617, lipasa >6000, leucocitos 17830 (PMN51%), láctico 2.6. Calcio 9. Perfil lipídico normal. TAC abdomen: aumento difuso de glándula pancreática, con infiltración por exudado de la grasa peripancreática. Líquido laminar periglandular, sobre fascias pararenales anteriores, espacio gastrohepático y sobre curvatura menor gástrica. No colecciones intraabdominales ni perforación de viscera hueca. Conclusión: pancreatitis aguda edematosa intersticial. Ecografía de abdomen que descarta patología biliar. Mala evolución ingresando en UCI por insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal aguda oligoanúrica, acidosis metabólica, hipocalcemia severa y fallo hemodinámico. TAC abdomen control a la semana: pancreatitis aguda edematosa intersticial con colecciones agudas peripancreáticas. Fallece a las 2 semanas tras fallo multiorgánico y limitación del esfuerzo terapéutico.

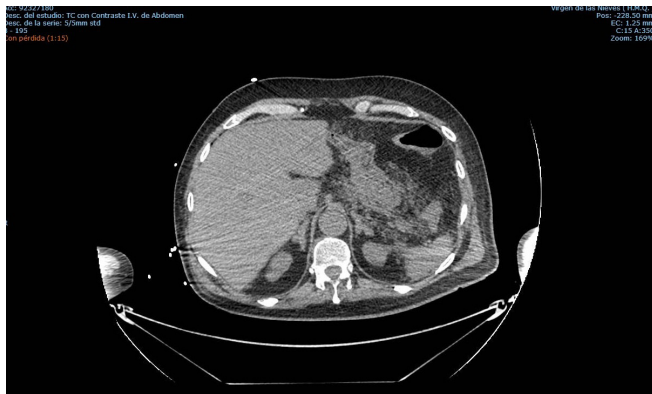


Figura 1 Signos de pancreatitis aguda edematosa intersticial con colecciones agudas peripancreáticas.

Discusión

Entre los mecanismo causales probables de pancreatitis postcolonoscopia se encuentra el trauma directo por presión del páncreas entre el ángulo esplénico y cola pancreática, y entre cabeza/cuerpo pancreático y colon transverso. Asimismo la sobreinsuflación, la presión externa en el abdomen durante el procedimiento y la quemadura del colon transmural con la polipectomía son mecanismos descritos. En nuestro caso, la relación temporal del procedimiento y el inicio de la sintomatología sugieren una relación causal. Además, el paciente no tenía ninguno de los factores etiológicos habituales (alcoholismo, colelitiasis, anomalías anatómicas, hipertrigliceridemia o hipercalcemia). No se han descrito casos de PA por lormetazepam y la carbamazepina pertenece al grupo III. Llama la atención que además no fue una colonoscopia técnicamente difícil como se han descrito en otros casos. Creemos que la pancreatitis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal postendoscopia, después de excluir otras causas más comunes, sobretodo la perforación intestinal.

CP-120. PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN TRAS QUIMIOEMBOLIZACIÓN TRANSARTERIAL HEPÁTICA.

HERRADOR PAREDES M, LÓPEZ TOBARUELA JM, RODRÍGUEZ MARTÍN MM, FERNÁNDEZ CANO MC, ABELLÁN ALFOCEA P, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La quimioembolización transarterial hepática (QUETA) es una de las primeras líneas terapéuticas en el manejo del hepatocarcinoma. Su mecanismo de acción consiste en comprometer la vascularización arterial del tumor mediante la administración intraarterial de un agente quimioterápico (normalmente doxorrubicina), provocando de esta manera la necrosis del tumor. Aunque es un procedimiento

seguro, no está exento de complicaciones, siendo las más frecuentes el síndrome postQUETA y la colecistitis aguda.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 79 años con antecedentes personales de HTA, hipotiroidismo, cirrosis hepática por VHC en respuesta viral sostenida, hepatocarcinomas en segmentos 4 y 8 sometidos a tratamiento con QUETA, colecistectomizada, sin hábitos tóxicos y en tratamiento actual con bromazepam, levotiroxina, diltiazem, zolpidem, torasemida y ácido ursodesoxicólico. Ingresa por cuadro de epigastralgia irradiada a ambos hipocondrios, astenia, náuseas y vómitos de varios días de evolución que comenzaron tras alta de última sesión de QUETA. En analítica destaca elevación discreta de enzimas pancreáticas (amilasa 191 y lipasa 259), PCR 79, con resto de bioquímica (incluido el perfil hepático y lipídico), coagulación, gasometría y hemograma normal. Se realiza ecografía abdominal y TC de abdomen en los que no se aprecia patología biliar y en ambos se describe un páncreas aumentado de tamaño, con cambios inflamatorios en cabeza y cuerpo, sin lesiones focales, que parece sugestivo de pancreatitis aguda. Durante la hospitalización la paciente presenta buena evolución, con desaparición de la clínica y normalización de las enzimas pancreáticas. Se pide autoinmunidad (IgG 4) que también resulta negativa. Al alta se cita para realización de ecoendoscopia para filiar mejor etiología de la pancreatitis aguda. En ecoendoscopia se observa cabeza pancreática sin alteraciones relevantes, con vía biliar y conducto de Wirsung normal.

Discusión

Se descartaron las etiologías más frecuentes de pancreatitis aguda (no presentaba patología biliar en las diferentes pruebas de imagen, ausencia de alcoholismo y de otros tóxicos, perfil lipídico normal, ausencia medicación reciente y previa relacionada, autoinmunidad negativa y ausencia de alteraciones morfológicas) por lo que fue el antecedente previo de quimioembolización la clave para el diagnóstico de pancreatitis aguda postQUETA. Se trata de una complicación infrecuente, que sucede aproximadamente en 1,7-2% de los procedimientos. Se produce por inyección retrógrada del quimioterápico en las arterias pancreáticas produciendo una inflamación de la glándula secundaria a la isquemia. El tratamiento es el mismo que en otras etiologías. Existen casos graves de pancreatitis postQUETA, con fallo orgánico y complicaciones locales importantes.

CP-121. PANCREATITIS AGUDA ENFISEMATOSA; A PROPÓSITO DE UN CASO

FLORES MORENO H¹, RICO CANO A², PALOMINO LUQUE P³, JIMÉNEZ PÉREZ M³

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La pancreatitis enfisematosa es una complicación poco frecuente y grave de la pancreatitis aguda, con unas tasas de mortalidad mayores del 35%. Consiste en la presencia de gas en el parénquima pancreático o extrapancreático secundario a la sobreinfección por gérmenes productores de gas del tejido necrótico, siendo el E. Coli el patógeno que se aísla con mayor frecuencia. La infección de la necrosis ocurre en la mayoría de los casos en una fase tardía de la enfermedad, habitualmente entre la tercera y cuarta semana salvo en un mínimo porcentaje de casos que puede ocurrir en las dos primeras semanas.

Caso clínico

Varón de 64 años con antecedentes de hipertensión, obesidad y diabetes tipo 2 que acude a urgencias por dolor epigástrico irradiado a espalda de varias horas de evolución. En la analítica de urgencias se evidencia alteración leve del perfil hepático de predominio colestásico (AST 130, ALT 120, GGT 759, FA 65, BiT 2,15) así como elevación de amilasa y lipasa (>1300 y 1965 respectivamente). Ingres a cargo de digestivo con diagnóstico de pancreatitis aguda de probable origen biliar, sin datos de fallo orgánico en las primeras 48 horas. Desde el tercer día de ingreso comienza con síndrome febril y elevación de reactantes de fase aguda (PCR > 250 y procalcitonina) por lo que se comienza antibioterapia empírica y se realiza TC de abdomen a las 72 horas que muestra aumento de tamaño difuso del páncreas, con inflamación en la grasa peripancreática, así como presencia de abundantes burbujas de gas extraluminal de predominio en cola, que se extienden a retroperitoneo superior y hacia hilio esplénico, con colección líquida peripancreática (Figuras 1 y 2). A los 7 días del inicio del cuadro se realiza drenaje de la colección situada a nivel de la cola del páncreas y se envía muestra a cultivo creciendo dos cepas diferentes de E. Coli y Klebsiella. Tras un ingreso de 7 semanas, con realización de drenaje precoz y antibioterapia de amplio espectro (inicialmente piperacilina-tazobactam, posteriormente Meropenem) guiada por antibiograma, el paciente presenta buena evolución clínica, radiológica y analítica.

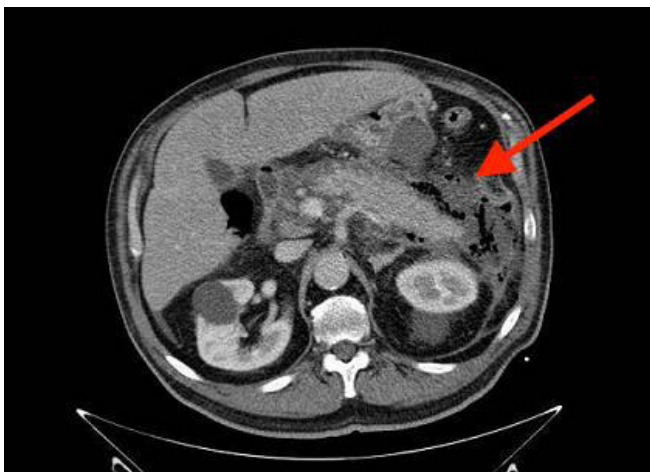


Figura 1

Aumento de tamaño difuso del páncreas, con inflamación en la grasa peripancreática, así como presencia de abundantes burbujas de gas extraluminal de predominio en cola.



Figura 2

Burbujas de gas extraluminal que se extienden a retroperitoneo superior y hacia hilio esplénico, con colección líquida peripancreática.

Discusión

El pronóstico del paciente con pancreatitis enfisematosa depende fundamentalmente del diagnóstico y tratamiento precoz de la misma, convirtiéndose el TC de abdomen en la prueba de imagen de elección. Realizar un tratamiento adecuado de forma individualizada (antibioterapia de amplio espectro, drenaje percutáneo o endoscópico, cirugía, etc.) y multidisciplinar, mejora la supervivencia del paciente de forma considerable.

CP-122. PANCREATITIS AGUDA ISQUÉMICA SECUNDARIA A EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA GASTRODUODENAL

LÓPEZ TOBARUELA JM, ROSA SÁNCHEZ C, LÓPEZ GARRIDO MÁ, LIBRERO JIMÉNEZ M, LÓPEZ VICO M, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio, que se caracteriza por dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre. Esta obedece a distintas etiologías, siendo la biliar la más frecuente (40-70% de los casos). Otras causas posibles son el consumo alcohol, la hipertrigliceridemia, autoinmune, iatrogénica, etc. La pancreatitis de causa isquémica es muy poco frecuente y normalmente se debe a vasculitis, embolias, hipotensión o shock hemorrágico, pero como veremos en este caso, otras causas de isquemia a dicho nivel pueden acabar produciendo afectación de la glándula.

Caso clínico

Paciente de 31 años, ingresada por una hepatitis aguda con coagulopatía secundaria, que durante la estancia hospitalaria

comienza con un cuadro de hipotensión, rectorragia y un vómito hemático. En control analítico se constata anemia (Hb 3,7 g/dL) por lo que se decide traslado a UCI y realización de EDA urgente, en la que se observa una gran úlcera en primera rodilla duodenal, con un sangrado activo que se controla con escleroterapia con adrenalina y colocación de hemoclips. Posteriormente la hemorragia digestiva recidiva, requiriendo de sucesivos tratamientos endoscópicos sin éxito. Por ello, se solicita angioTAC urgente, observándose sangrado arterial a dicho nivel, y se decide abordaje mediante radiología intervencionista, con embolización con coils de la arteria gastroduodenal (Figura 1). En los días siguientes la paciente refiere una clínica de molestias abdominales a nivel de hemiabdomen superior, con elevación en analítica de amilasa y lipasa sin otras alteraciones de interés. Se solicita TAC abdominal en el que se observa un páncreas aumentado de tamaño, con hiperdensidad de la grasa en espacio pararenal anterior derecho y ligera cantidad de líquido libre (Figura 2), todo ello compatible con el diagnóstico de pancreatitis aguda.

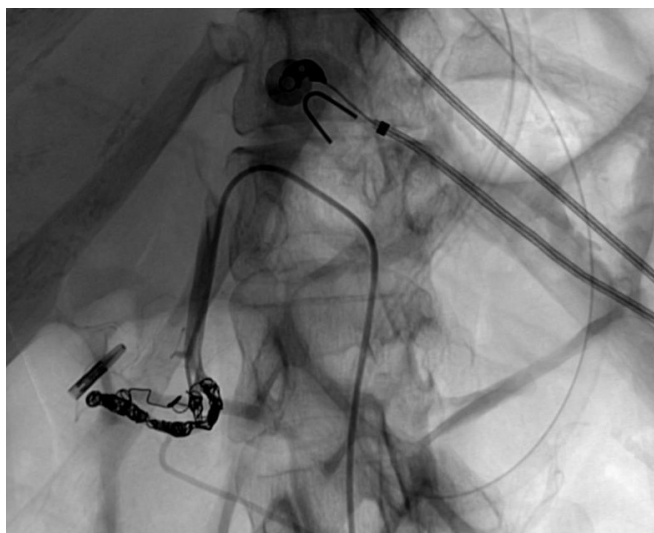


Figura 1 Embolización con coils de arteria gastroduodenal.

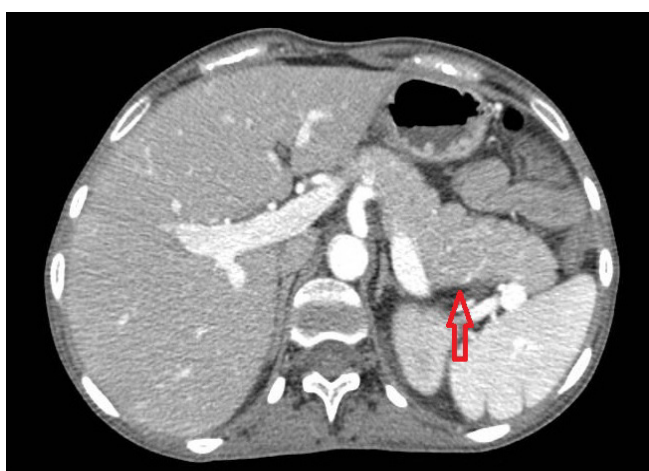


Figura 2 Hallazgos compatibles con pancreatitis aguda en TAC abdominal.

Discusión

El tratamiento mediante radiología intervencionista es un procedimiento eficaz y seguro en los casos de HDA refractaria al tratamiento endoscópico. Sin embargo, este abordaje en la hemorragia digestiva, como en cualquier procedimiento que limita la perfusión vascular de un órgano, puede conllevar efectos secundarios isquémicos del tracto digestivo u órganos adyacentes, como en este caso. En nuestra paciente se descartaron razonablemente otras posibles etiologías de pancreatitis, lo que junto a la relación causal entre ambos hechos nos llevó a concluir este diagnóstico.

CP-123. PSEUDOOCCLUSIÓN DUODENAL EN PACIENTE CON PANCREATITIS DEL SURCO.

VIDAL VÍLCHEZ B, RUIZ ESCOLANO E, RUIZ RODRÍGUEZ AJ, DÍAZ ALCÁZAR MM, ORTIZ SÁNCHEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

La pancreatitis del surco es una forma infrecuente de pancreatitis crónica que afecta al surco existente entre la cabeza del páncreas, el duodeno y el colédoco. Con frecuencia se presenta en asociación con una afectación inflamatoria de la pared duodenal, conocida como distrofia quística de la pared duodenal.

Caso clínico

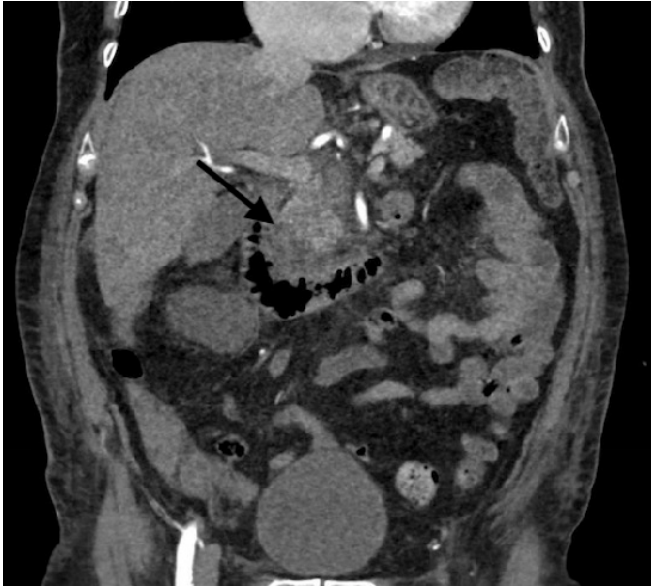
Varón de 86 años con antecedentes de accidente cerebral isquémico, ex-consumidor de bebidas alcohólicas, que acude a Urgencias por cuadro de una semana de evolución de dolor abdominal epigástrico irradiado a flancos, vómitos biliosos y estreñimiento.

En la exploración física presenta dolor a la palpación en epigastrio sin peritonismo. En el tacto rectal existe ausencia de heces en ampolla rectal.

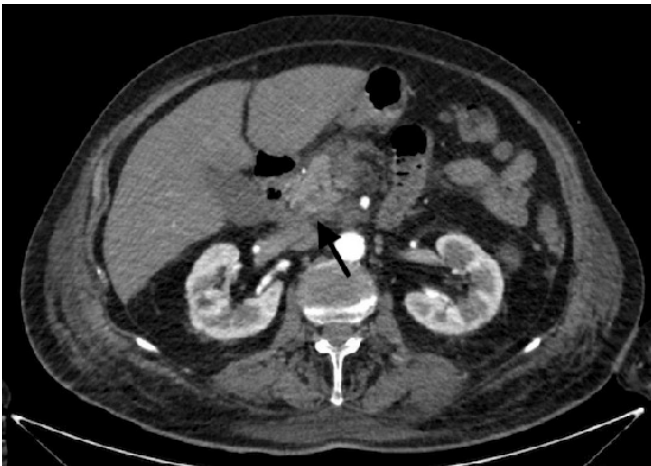
En la analítica destaca LDH 326, PCR: 190.4 mg/L con procalcitonina normal, leucocitosis con desviación a la izquierda, enzimas pancreáticas en rango.

Se realiza tomografía computerizada (TC) abdominal que objetiva atenuación de la grasa adyacente a la cabeza pancreática, proceso uncinado y 2ª-3ª porción duodenal (Figura 1, Figura 2) junto con ligero engrosamiento de la pared antro-pilórica que sugiere pancreatitis del surco.

Dada la buena respuesta a tratamiento conservador con dieta absoluta, sueroterapia y analgesia; junto con la avanzada edad del paciente se decide no realizar técnicas invasivas, con evolución posterior favorable.

**Figura**

Corte coronal de TC abdominal donde se observa atenuación de la grasa adyacente a la cabeza pancreática, proceso uncinado y 2ª-3ª porción duodenal.

**Figura 2**

Corte axial de TC abdominal que objetiva atenuación de la grasa adyacente a la cabeza pancreática y ligero engrosamiento de la región antro-pilórica.

Discusión

La pancreatitis del surco o groove pancreatitis es una forma infrecuente de pancreatitis crónica segmentaria. Se encuentra delimitada por la cabeza pancreática medialmente, el duodeno descendente lateralmente, la tercera porción duodenal posteriormente y la primera porción duodenal y el antro gástrico anteriormente. Se presenta generalmente en varones de mediana edad con historia de abuso de alcohol. A pesar de ser una entidad benigna puede formar masas y simular procesos neoplásicos malignos. Los síntomas usuales son dolor abdominal en epigastrio acompañado de vómitos y pérdida de peso debido a la estenosis duodenal; si bien puede acompañarse en algunos casos de ictericia

secundaria a compresión del colédoco. Análíticamente se presenta de forma inespecífica, pudiendo existir leve elevación de enzimas pancreáticas y hepáticas. El diagnóstico puede establecerse mediante pruebas de imagen (ecografía, TC, resonancia magnética o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) visualizando engrosamiento de la pared duodenal con presencia de quistes intramurales. En ocasiones estos quistes no son visibles por lo que la ecoendoscopia se ha convertido en la técnica de elección permitiendo demostrar su presencia, así como realizar el diagnóstico anatomopatológico. El tratamiento inicial es conservador reservándose la cirugía mediante duodenopancreatectomía cefálica para casos que no respondan a tratamiento médico.

COMUNICACIONES PÓSTER**ÁREA TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR /
MOTILIDAD / HEMORRAGIA****CP-124. ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE
COMO CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA
INTERMITENTE**

BRAVO ARANDA AM, MORALES BERMÚDEZ MB, MARÍN GARCÍA D, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

Las anomalías vasculares pueden ser una causa, aunque infrecuente, de disfagia mecánica. La disfagia lusoria consiste en una compresión extrínseca del esófago por una arteria subclavia derecha aberrante (ASDA), que nace en el lado izquierdo del cayado aórtico, desde donde cruza el mediastino posterior por detrás del esófago produciendo su compresión.

Caso clínico

Mujer de 77 años que consulta por disfagia intermitente a sólidos, con episodios de impactación ocasionales que se resuelven con provocación del vómito; asocia además pérdida de peso no cuantificada. Se realiza gastroscopia sin evidenciar alteraciones. Se solicita estudio esofagogastroduodenal con bario, observando compresión extrínseca en el tercio proximal del esófago torácico, por encima del cayado, sobre la cara postero-derecha, lo que sugiere fuertemente arteria subclavia derecha aberrante sintomática, que se confirma mediante realización de TAC torácico con contraste. La paciente inicia tratamiento con modificaciones del hábito dietético, mejorando la clínica, sin necesidad de recurrir a tratamiento invasivo.

Discusión

La disfagia lusoria se trata de una patología congénita cuya prevalencia en la población general está entre 0,4 – 0,7%. Suele