

FIGURA 1

TRÁNSITO ESOFAGOGASTRICODUODENAL CON DOBLE CONTRASTE EN EL QUE SE APRECIA ESÓFAGO DILATADO Y AFILAMIENTO PROGRESIVO EN FORMA DE "PICO" ADYACENTE A UNIÓN ESÓFAGO-GÁSTRICA.

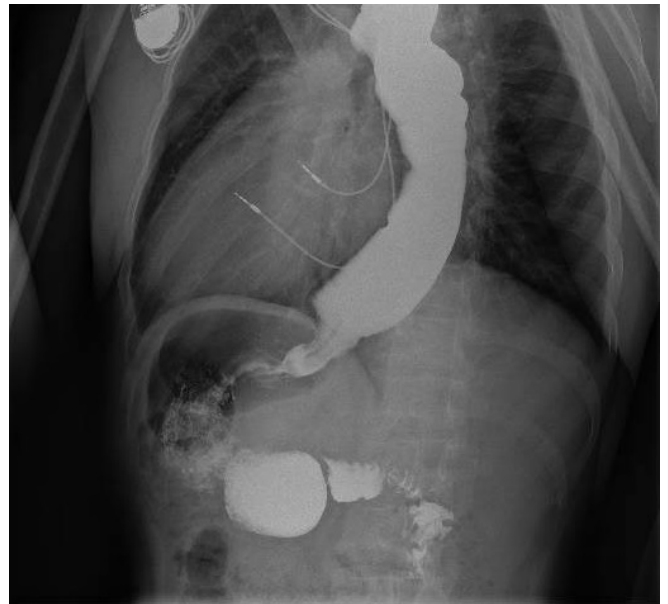


FIGURA 3

CONTROL RADIOLÓGICO POSTERIOR A DILATACIÓN ENDOSCÓPICA CON CLARA MEJORÍA DE LA EVACUACIÓN ESOFÁGICA RESPECTA A ESTUDIO PREVIO.

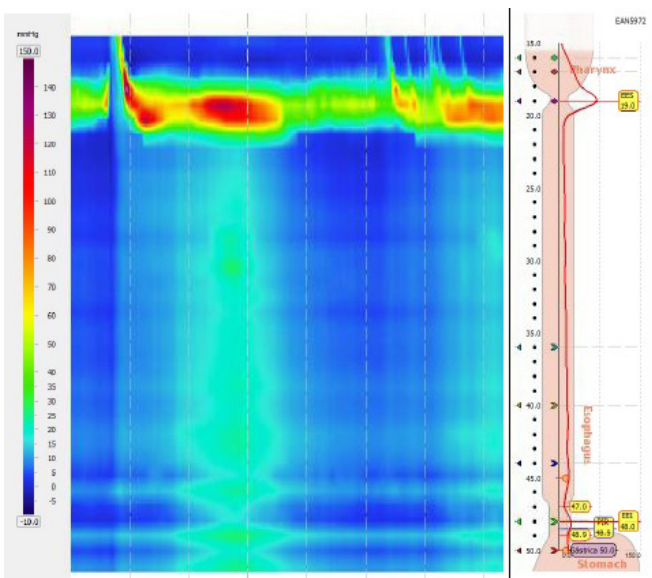


FIGURA 2

MANOMETRÍA DE ALTA RESOLUCIÓN: HALLAZGOS COMPATIBLES CON ACALASIA TIPO I.

Discusión

La afectación digestiva por enfermedad de Chagas se observa en el 10-15% de los pacientes con infección crónica. La disfunción es producida por el daño del plexo mientérico consecuencia de la reactividad cruzada del antígeno flagelar de *T. cruzi* y las neuronas mientéricas. Los cambios más importantes afectan a esófago y colon. A nivel esofágico se produce una motilidad basal anormal, reducción de la contractilidad, relajación alterada del esfínter

esofágico inferior y megaesófago que caracteriza a la acalasia esofágica secundaria. El tratamiento con antitripanosomales no ha demostrado afectar a la progresión de la enfermedad. Si bien algunas opciones son paliativas consiguen una mejora temporal de la disfagia (nitroglicerina, nifedipino, toxina botulínica o dilatación endoscópica). Otras terapias proporcionan un beneficio a largo plazo (POEM y esofagectomía). En nuestro caso se realizó dilatación endoscópica neumática del EEI con buena respuesta clínica posterior.

CP-200. ANÁLISIS DEL RENDIMIENTO DE LA COLONOSCOPIA PRECOZ EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA GRAVE

GONZÁLEZ CASTILLA ML, ALEJANDRE ALTAMIRANO RM, SANTOS LUCIO A, HERVÁS MOLINA AJ, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

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

Introducción

La colonoscopia juega un papel fundamental diagnóstico y terapéutico en el abordaje de la hemorragia digestiva baja aguda grave (HDBAG). Sin embargo, no existe evidencia sólida de cuándo es el momento óptimo de realizarla. El objetivo principal del estudio fue analizar el rendimiento diagnóstico de la colonoscopia precoz (CP) a partir de la identificación de estigmas de reciente sangrado (ERS). Los objetivos secundarios fueron la evaluación de los efectos adversos asociados a la colonoscopia, tasa de recidiva hemorrágica en los primeros 30 días, requerimiento transfusional, realización de procedimientos de radiología vascular intervencionista (RVI), necesidad de cirugía, mortalidad durante el ingreso y estancia media hospitalaria (EMH).

Material y métodos

Estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo de una cohorte de pacientes adultos ingresados en nuestro Hospital desde el 01/01/2017 hasta el 30/06/2022 con diagnóstico de HDBAG (definida como presencia de rectorragia/hematoquecia activa asociada a alguna de las siguientes características: PAS100 pulsaciones por minuto, descenso de la hemoglobina >2 gr/dl o hemoglobina 24 horas). Quedaron excluidos aquellos sometidos a polipectomía en los 30 días previos y en los que el diagnóstico se llevo a cabo mediante técnicas de imagen.

Características cohorte	N (%)
Datos de filiación	
Sexo (masculino)	133 (62,1%)
Edad (años)	75,1 ± 11,6
Antecedentes personales	
Hipertensión arterial	156 (72,9%)
Diabetes mellitus	82 (38,3%)
Enfermedad renal crónica	46 (21,5%)
Insuficiencia cardíaca	50 (23,4%)
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	34 (15,9%)
Oxígeno domiciliario	15 (7%)
Hepatopatía crónica	15 (7%)
Anemia crónica	61 (28,5%)
Hiperlipemia	99 (46,3%)
Cardiopatía isquémica	35 (16,4%)
Enfermedad cerebrovascular	39 (18,2%)
Fibrilación auricular	75 (35%)
Tromboembolismo pulmonar	2 (0,9%)
Enfermedad tromboembólica venosa	7 (3,3%)
Consumo de AINES no AAS	16 (7,5%)
Neoplasia	42 (19,6%)
Anticoagulación-antiagregación	
Anticoagulación	78 (36,4%)
Acenocumarol	26 (33,3%)
Apixaban	17 (21,8%)
Dabigatran	13 (16,6%)
Edoxaban	12 (15,4%)
Rivaroxaban	7 (9%)
Heparina	2 (2,6%)
Sobredosificación de anticoagulación	33 (42,3%)
Antiagregación	80 (37,4%)
AAS	44 (55%)
Dosis 100 mg	30 (37,5%)
Inhibidor P2Y12	32 (40%)
Clopidogrel	29 (90,6%)
Ticagrelor	2 (6,2%)
Prasugrel	1 (3,2%)
Doble antiagregación	17 (21,2%)
Riesgo tromboembólico	
Alto	74 (38,1%)
Medio	48 (24,7%)
Bajo	72 (37,1%)

TABLA 1
CARACTERÍSTICAS BASALES DE LA MUESTRA.

Resultados

Se incluyeron 214 pacientes, 133 varones (62,1%) con edad media de 75,1 ± 11,6 años. En 45 pacientes (21%) se llevó a cabo una CP. Las características basales al ingreso de ambos grupos fueron similares. En 57 pacientes (26,6%) se identificó algún ERS, 12 en el grupo de CP (5,6%) y 45 (21%) en el de CE, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre grupos ($p=0,99$). Tampoco se identificaron desigualdades (CP vs CE) en la necesidad de transfusión (62,2% vs 66,3%; $p=0,61$), número de concentrados de hematíes (3,4 vs 3,56; $p=0,95$), tasa de recidiva hemorrágica (17,8% vs 18,9%; $p=0,86$), mortalidad (6,7% vs 5,9%; $p=0,85$), necesidad de nuevas exploraciones endoscópicas (17,8% vs 13%; $p=0,41$), cirugía (2,2% vs 3,6%; $p=0,65$) o procedimientos de RVI (2,2% vs 0,6%; $p=0,31$). La realización de una CP tampoco se relacionó con una disminución significativa de la EMH (7,6 vs 8,7 días; $p=0,23$). No aparecieron complicaciones derivadas de la preparación colónica ni asociadas al procedimiento (4,4% vs 12,4%; $p=0,12$).

Episodio de hemorragia digestiva baja	
Síncope	43 (20,2%)
Síntomas o signos de hipovolemia	98 (45,8%)
Tensión arterial al ingreso	116,7 ± 27,3
Frecuencia cardíaca al ingreso	84,5 ± 17,3
Melenas	17 (7,9%)
Rectorragia	163 (76,2%)
Hematoquecia	34 (15,9%)
Colonoscopia precoz	45 (21%)
Colonoscopia previa a 12 horas	8 (3,7%)
Estigmas de reciente sangrado	57 (26,6%)
Etiología	
Divertículos	81 (37,9%)
Desconocida	41 (19,2%)
Neoplasia	29 (13,6%)
Pólipos	14 (6,5%)
Angiodisplasias	14 (6,5%)
Dieulafoy	10 (4,7%)
Colitis isquémica	8 (3,7%)
Úlcera	8 (3,7%)
Patología anorrectal	6 (2,8%)
Estancia media hospitalaria	8,4 ± 5,4
Hemoglobina (Hb) al ingreso	9,2 ± 2,6
Diferencia Hb respecto a basal	3,2 ± 1,9
Hematocrito (Hto) al ingreso	30,8 ± 25,7
Diferencia Hto respecto a basal	9,8 ± 5,9
Plaquetas al ingreso	244 ± 110
INR al ingreso	1,6 ± 1,8
Recidiva en 30 días	40 (18,7%)
Segunda colonoscopia	30 (14%)
AngioTC de abdomen	57 (26,6%)
Embolización por Radiología Vascular	2 (0,9%)
Cirugía	7 (3,3%)
Transfusión	
Número de concentrados	140 (65,4%)
< 5 concentrados de hematíes	3,5 ± 2,2
Evento trombotico en 30 días	115 (82,1%)
Mortalidad en 30 días	2 (0,9%)
	13 (6,1%)

TABLA 2

CARACTERÍSTICAS Y ETIOLOGÍA DEL EPISODIO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA AGUDA GRAVE.

Conclusiones

La práctica de una CP en pacientes con HDBAG no se traduce en un mayor rendimiento diagnóstico ni repercute sobre el pronóstico del paciente hospitalizado.

CP-201. BEZOAR ESOFÁGICO SECUNDARIO A NUTRICIÓN ENTERAL EN PACIENTE CRÍTICO

BERDUGO HURTADO F, SOLER GÓNGORA M, BAILÓN GAONA C, GIJÓN VILLANOVA R, DÍAZ ALCÁZAR MDM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La formación de bezoares esofágicos secundarios a nutrición enteral es una complicación infrecuente de dicha forma de alimentación. Se han descrito múltiples factores de riesgo que favorecen su desarrollo, siendo los más comunes la malposición de la sonda nasogástrica, el uso de formulación enteral rica en caseína que expuesta a un pH ácido esofágico tiende a coagularse y la dismotilidad esofágica secundaria a sedación; estando todos ellos presentes en el caso de nuestro paciente.

Caso clínico

Varón de 27 años ingresado en UCI por estatus epiléptico rebelde a tratamiento que precisa de sedación, intubación orotraqueal e inicio de nutrición enteral mediante sonda nasogástrica. Tras 3 días con buena tolerancia a nutrición, paciente presenta cuadro brusco de marcada sialorrea e imposibilidad de administración de nutrición enteral.

Dado el cuadro presentado, se procede a realización de gastroscopia urgente objetivando a nivel de esófago distal bezoar de 8 cm de longitud, compacto y que ocupa la práctica totalidad de la luz esofágica con extremo distal de sonda nasogástrica en su porción proximal (Figura 1). Se intenta con asas de polipectomía y trípode rotura del mismo, sin éxito. Por ello y ante riesgo de perforación (Figura 2); se suspende endoscopia, se realiza TC toracoabdominal que descarta perforación e iniciamos instilación a través de sonda nasogástrica de Coca-Cola® y acetilcisteína cada 4 horas.



FIGURA 1
BEZOAR CON CONTENIDO DE NUTRICIÓN ENTERAL EN ESÓFAGO DISTAL.



FIGURA 2
INTENTO INFRUCTUOSO DE RETIRADA DE CUERPO EXTRAÑO. MUCOSA ESOFÁGICA FRIABLE, DENUDA Y CON VARIAS EROSIONES SUPERFICIALES.

Tras 48 horas, se realiza nueva gastroscopia en la que se aprecia molde descrito previamente, de menor tamaño y consistencia. Procedemos a fragmentación múltiple de dicho molde con ayuda de asa de polipectomía, consiguiendo retirada parcial con cesta de algunos fragmentos y paso final de restos a cámara gástrica con ayuda de lavado e insuflación (Figura 3).

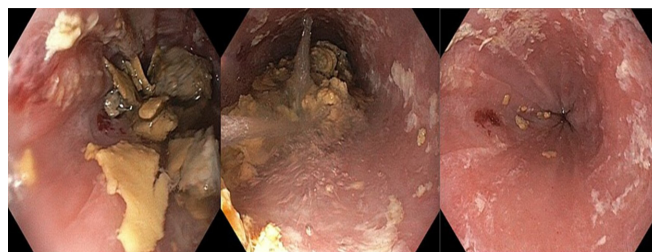


FIGURA 3
SECUENCIA DE RETIRADA DE MOLDE ESOFÁGICO TRAS 48 HORAS DE INSTILACIÓN A TRAVÉS DE SONDA NASOGÁSTRICA DE COCA-COLA® Y ACETILCISTEÍNA.

Discusión

El tratamiento de los bezoares asociados a nutrición enteral es un desafío clínico, sobre el cual no existe un manejo estandarizado. La fragmentación y extracción endoscópica puede requerir de varias sesiones o ser inefectiva, siendo la perforación una complicación usual en dicho procedimiento. La instilación cada 4 horas a través de sonda nasogástrica de sustancias ablandadoras o disolventes como Coca-Cola®, n-acetilcisteína o bicarbonato de sodio al 8.4% de forma individual o combinada han demostrado en diferentes series de casos, que favorecen la extracción endoscópica del bezoar e incluso la disolución del mismo sin necesidad de terapéutica endoscópica.

Por ello, podríamos concluir con lo evidenciado en nuestro caso y en la revisión realizada, que el uso de sustancias disolventes son un buen complemento al tratamiento endoscópico de bezoares esofágicos secundarios a nutrición enteral.

CP-202. BEZOAR GÁSTRICO RECIDIVANTE: MANEJO CONSERVADOR CON COCA-COLA.

ORDÓÑEZ LÓPEZ M, CADENA HERRERA ML, GARCÍA GARCÍA MD, MALDONADO PÉREZ MB

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

Introducción

El bezoar se define como la acumulación de material sólido no digerible de forma progresiva en el tubo digestivo, como consecuencia de alteraciones de la motilidad (cirugías gástricas, diabetes, hipotiroidismo, etc.) o trastornos psiquiátricos como la tricofagia. Se clasifican en tricobezoares (pelo), fitobezoares (fibra vegetal) o farmacobezoares. Su manejo inicial es conservador, pero pueden provocar cuadros obstructivos y en muchas ocasiones requerir tratamiento quirúrgico.

Caso clínico

Varón de 67 años con antecedente de vagotomía más piloroplastia por úlcus duodenal (1981). Posteriormente, cuadros repetidos de obstrucción intestinal secundarios a bezoares con mala respuesta a tratamiento conservador, requiriendo intervención quirúrgica en ocho ocasiones: gastrotomías, enterotomías y finalmente antrectomía con Y de Roux (2018).

Acude a urgencias por dolor abdominal, estreñimiento, plenitud gástrica y náuseas de una semana de evolución. A la exploración destaca abdomen superior distendido y palpación de ocupación en epigastrio. En radiografía de abdomen se aprecia cámara gástrica distendida y completamente ocupada por contenido de patrón en miga de pan. En TC abdomen se confirma presencia de bezoar, descartando obstrucción intestinal. Ante la imposibilidad de abordaje endoscópico por la ocupación total de la cámara gástrica y la falta de disponibilidad inmediata de complejos enzimáticos en nuestro centro, se decide intentar tratamiento conservador con lavados con Coca-Cola por sonda nasogástrica a 1500cc/12horas. En la radiografía de abdomen de control en 48 horas se observa desaparición completa del bezoar gástrico, que se confirma con gastroscopia, descartándose estenosis de la anastomosis u otras causas obstructivas. Al alta se recomienda dieta baja en residuos, cinitaprida e ingesta de un vaso de Coca-Cola zero diario. Sin nuevos episodios hasta su revisión en consultas.

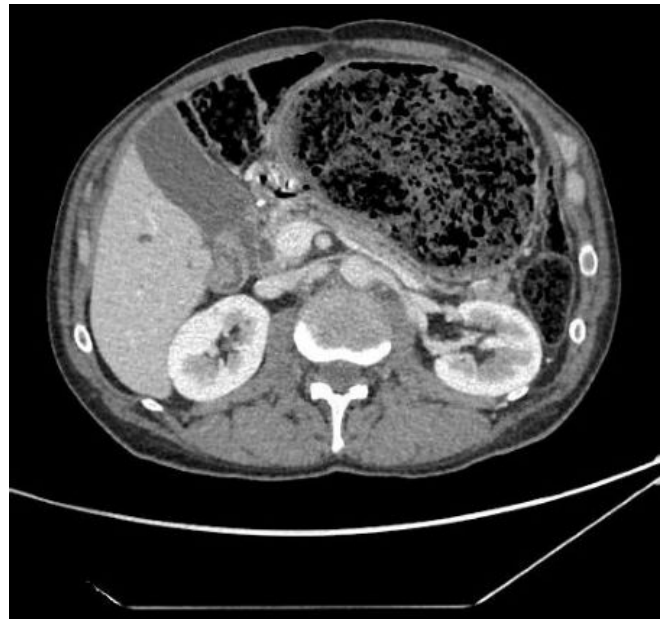


FIGURA 2

TC DE ABDOMEN Y PELVIS SIN CONTRASTE: CONFIRMACIÓN DE BEZOAR QUE DISTIENDE CÁMARA GÁSTRICA.



FIGURA 1

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN: CÁMARA GÁSTRICA CON PATRÓN EN MIGA DE PAN SUGESTIVO DE BEZOAR GÁSTRICO.



FIGURA 3

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN DE CONTROL A LAS 48 HORAS DE TRATAMIENTO CON COCA-COLA SIN IMAGEN SUGERENTE DE BEZOAR GÁSTRICO.

Discusión

El manejo inicial del bezoar gástrico debe ser conservador, intentando su disolución con complejos enzimáticos o mediante fragmentación endoscópica, reservando la cirugía para el fracaso de dichos tratamientos. En la literatura existen reportes de casos



FIGURA 4

GASTROSCOPIA A LAS 48 HORAS DE TRATAMIENTO CON COCA-COLA: NO SE OBSERVAN RESTOS DE BEZOAR. ESTOMÁGO CON ADECUADA MORFOLOGÍA Y DISTENSIBILIDAD.

de bezoares gástricos resueltos con la instilación de Coca-Cola con dosificaciones diversas con resultados favorables y sin reportes de efectos adversos. Las propiedades corrosivas de esta bebida se atribuyen al ácido fosfórico y ácido carbónico. También se emplea habitualmente en el medio hospitalario para desobstrucción de sondas de alimentación y prevención de la obstrucción de prótesis esofágicas.

En conclusión, la administración de Coca-Cola puede ser una alternativa eficaz, rápida y segura para la disolución de bezoares gástricos en ausencia de otras terapias de manejo conservador y evitar así la cirugía.

CP-203. BEZOAR, CAN YOU HEAR ME ROAR?

APARICIO SERRANO A, PRIETO DE LA TORRE M, ORTI CUERVA M, GONZÁLEZ GALIELA A, JURADO GARCÍA J

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

Introducción

Un bezoar es una colección o acumulación de una o varias sustancias que no se pueden digerir y que pueden quedar retenidas a cualquier nivel del tracto gastrointestinal, sobre todo en estómago. Su incidencia estimada es del 0,3% y suelen aparecer en pacientes con trastornos de la motilidad gastrointestinal o cirugías gástricas previas. El debut de los síntomas suele ser insidioso, siendo los más comunes el dolor epigástrico, la plenitud posprandial y vómitos.

Caso clínico

Varón de 86 años, antecedentes médicos de fibrilación auricular y gastrectomía Billroth II. Consulta en Urgencias por hematemesis y anemia, con hemoglobina de 10,6 gr/dl. Se realiza gastroscopia precoz en la que se identifica una cavidad con mucosa ulcerada que afecta casi a la mitad de la circunferencia, junto a abundante contenido hemático. No se identifican signos de sangrado activo por lo que se completa el estudio con angioTC objetivando imagen sacular sugestiva de gran divertículo duodenal con punto de sangrado activo en fase arterial en el divertículo. Se realizan series angiográficas por Radiología Intervencionista sin objetivar signos directos ni indirectos de sangrado activo. La hemorragia se autolimita, sin embargo, en los días posteriores el paciente comienza con dolor y distensión abdominal y vómitos biliosos refractarios a antieméticos. Se reevalúa la situación con nuevo TC en el que se evidencia una obstrucción intestinal secundaria a imagen intraluminal intestinal de cuerpo extraño redondeada, con aire en su interior (Figuras 1 y 2).

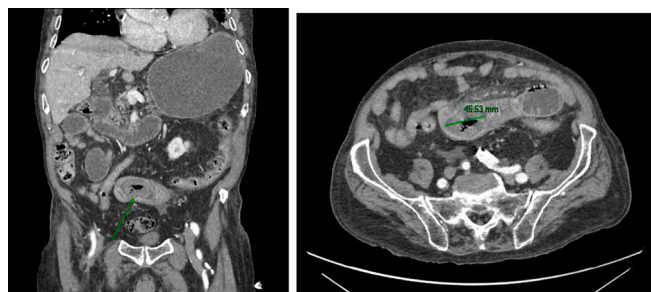


FIGURA 1

CAMBIO BRUSCO DE CALIBRE EN ASA DE DELGADO EN PELVIS, DONDE SE OBJETIVA UNA IMAGEN INTRALUMINAL DE CUERPO EXTRAÑO REDONDEADA, CON AIRE EN SU INTERIOR DE UNOS 4,5 CM. SIGNOS INFLAMATORIOS EN LA GRASA CIRCUNDANTE.

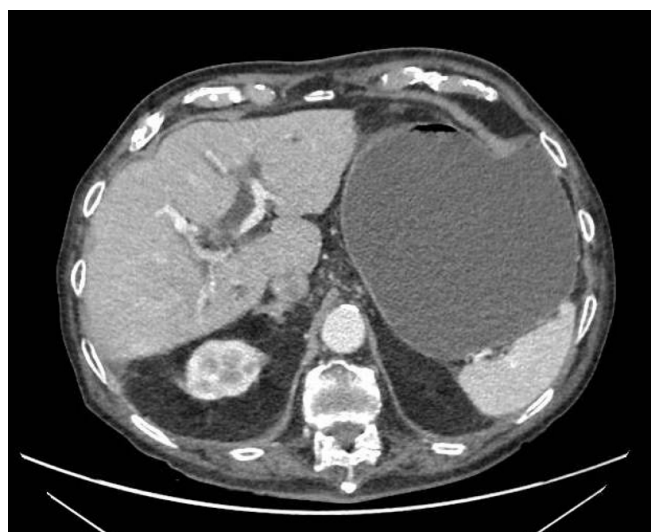


FIGURA 2

MARCADA DILATACIÓN DEL ESTÓMAGO Y DILATACIÓN DE VÍA BILIAR INTRA Y EXTRAHEPÁTICA SIN OCUPACIÓN DE COLÉDOCO, CON DRENAJE DE PAPILA Y WIRSUNG COINCIDENTES CON IMAGEN DIVERTICULAR.

Se lleva a cabo intervención quirúrgica urgente en la que se confirma y se extrae un bezoar. La evolución post-quirúrgica inicial es favorable, pero presenta recidiva tardía del sangrado con melenas y anemia. En nueva gastroscopia se confirma la presencia de un gran divertículo duodenal yuxtapapilar ulcerado y coágulo adherido (Figuras 3 y 4), siendo necesaria terapéutica endoscópica con argón, clips y polvo hemostático (Figuras 5 y 6) sin aparición de otras incidencias posteriores.

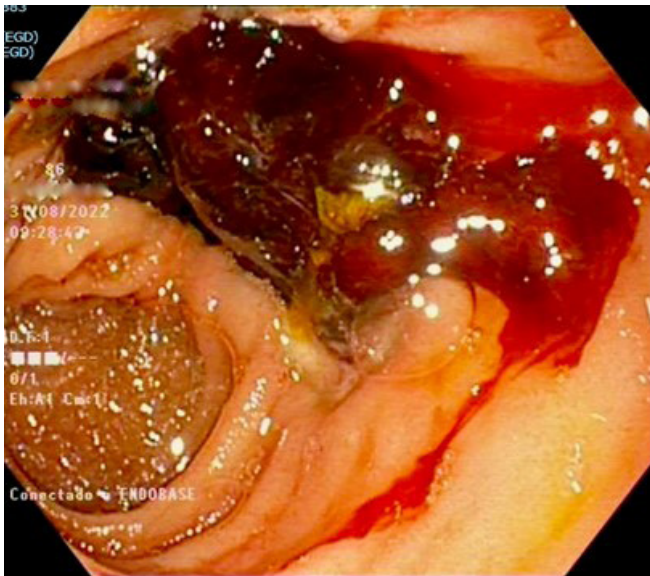


FIGURA 3

GRAN DIVERTÍCULO DE BORDES ULCERADOS Y LOCALIZACIÓN YUXTAPAPILAR CON GRAN COÁGULO ROJO EN SU FONDO. EN UNO DE SUS EXTREMOS LA ÚLCERA PRESENTA UN VASO VISIBLE QUE SE TRATA CON ADRENALINA Y CLIPS.

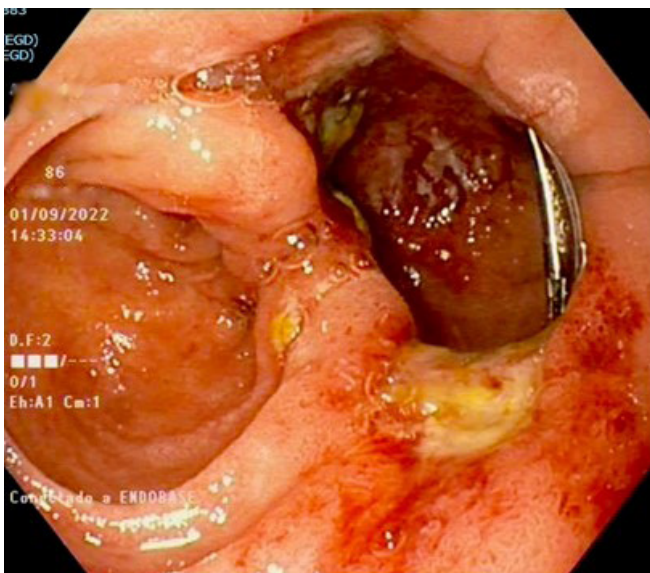


FIGURA 4

GRAN DIVERTÍCULO YA CONOCIDO, CON ÚLCERAS EN SU FONDO Y EN EL TABIQUE DIVERTICULAR, SIN SANGRADO ACTIVO NI VASO VISIBLE. CLIP ADHERIDO DE TERAPÉUTICA ANTERIOR.

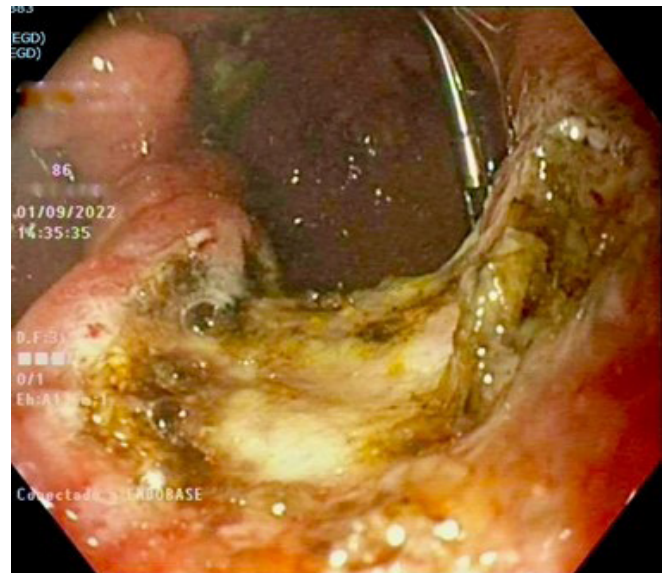


FIGURA 5

COAGULACIÓN CON GAS ARGÓN DE ÚLCERAS DEL TABIQUE DIVERTICULAR.

Discusión

Aunque la mayor parte de los bezoares cursan de forma asintomática no es raro que se manifiesten en forma de vómitos por obstrucción al vaciamiento gástrico, de íleo, obstrucción intestinal o hemorragia digestiva secundaria a úlceras por presión sobre la mucosa gastrointestinal. Si resulta excepcional la aparición concomitante de hemorragia digestiva por la impactación del bezoar en el divertículo duodenal y de obstrucción intestinal ya sea por migración de bezoares gástricos o por bezoares primarios formados en el seno de alteraciones estructurales como divertículos como ocurrió en nuestro caso.

CP-204. CARCINOMA DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO ESOFÁGICO. SERIE DE 2 CASOS CLÍNICOS.

NARANJO PÉREZ A¹, TERNERO FONSECA J¹, CALDERÓN CHAMIZO M¹, QUIROS RIVERO P¹, MARAVER ZAMORA M¹, DE LOS SANTOS BERIGUETE MJ²

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

Introducción

El cáncer de esófago es el sexto tumor más frecuente en España y conlleva una importante morbi-mortalidad. Histológicamente, diferenciamos entre carcinoma escamoso y adenocarcinoma (AC), con una incidencia en aumento del AC en la última década. El carcinoma de células en anillo de sello (CCAS) se caracteriza por el depósito de mucina intracelular, siendo un subtipo muy infrecuente de AC, con una incidencia estimada menor del 8% de las neoplasias esofágicas. Presentamos el caso clínico de 2 pacientes con este diagnóstico.

Caso clínico

Caso 1: Varón, 50 años, EPOC severo en seguimiento por Neumología, que durante el mismo realiza TAC-Tórax apreciando engrosamiento mural del tercio inferior del esófago, compatible con neoplasia. Se realiza endoscopia que evidencia una lesión circunferencial, en empedrado, difícil de tipificar, friable y que ocupa 2/3 de la luz esofágica. La biopsia es compatible con CCAS (Figuras 1-3). La ecoendoscopia no es factible por estenosis. Inicia tratamiento con Quimioterapia Neoadyuvante, con escasa respuesta, rápida progresión y fallecimiento.

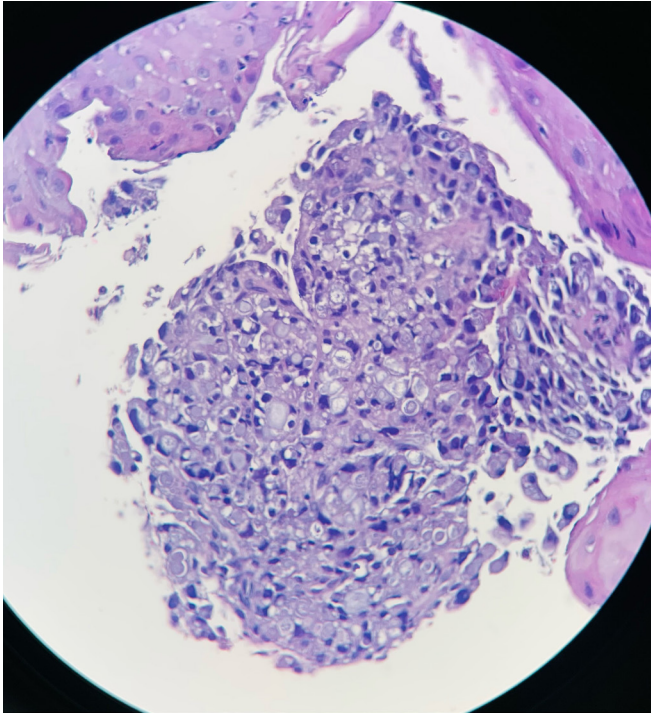


FIGURA 1

PRESENCIA DE MÚLTIPLES CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO ENTREMEZCLADAS CON LOS GRUPOS CELULARES POCOS DIFERENCIADOS. H&E. 40X.

Caso 2: Varón, 60 años, sin antecedentes de interés, en seguimiento por disfagia progresiva de 3 meses de evolución y síndrome constitucional. Se realiza TAC-Tórax objetivando masa de partes blandas en tercio proximal del esófago sugestivo de neoplasia. En la endoscopia se confirma masa infiltrante en tercio medio esofágico con biopsias compatibles con CCAS. La ecoendoscopia observa afectación ganglionar extensa e invasión tiroidea y traqueal (Figuras 4 y 5). Inicia quimioterapia paliativa acorde a decisión comité multidisciplinar de tumores.

Discusión

El CCAS se define como una variante especial del AC donde la mucina intracelular desplaza los núcleos de las células tumorales a su periferia. Su localización más frecuente es el estómago (90%), habiéndose descrito otras localizaciones como mama, páncreas, vesícula biliar o colon y siendo aún más infrecuente en esófago.

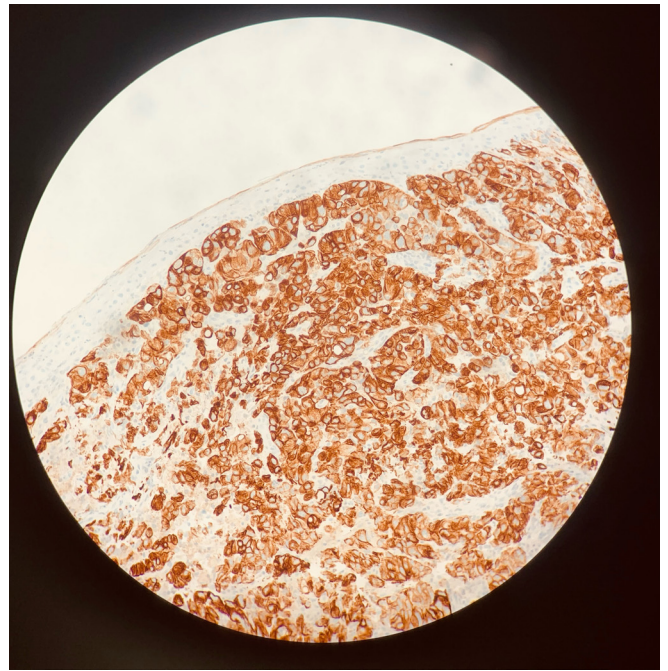


FIGURA 2

PRESENCIA DE GRUPOS CELULARES POCO DIFERENCIADOS QUE SON CK7 POSITIVOS. IHQ. 20X.

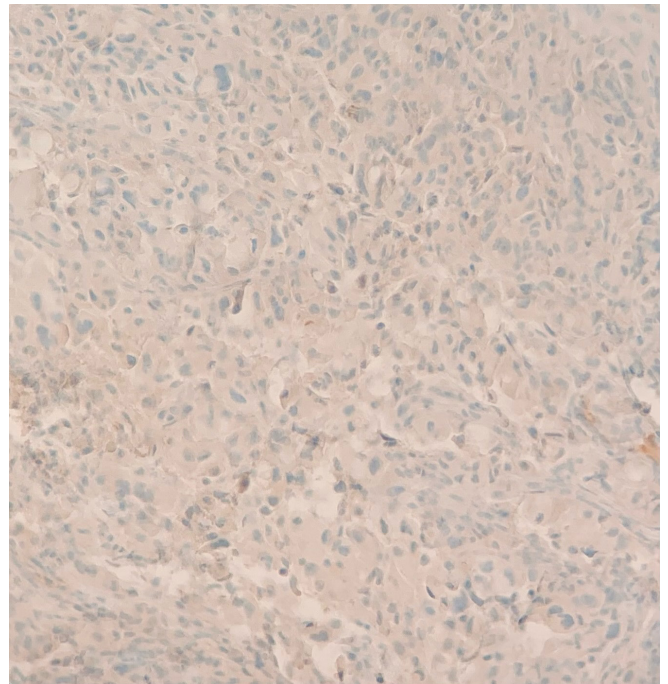


FIGURA 3

GRUPOS CELULARES POCOS DIFERENCIADOS QUE SON P40 NEGATIVOS POR INMUNOHISTOQUÍMICA. IHQ. 40X.

Su pronóstico y tratamiento parece ser diferente en función de la localización, siendo los de vesícula biliar, esófago o páncreas de peor pronóstico que los gástricos.

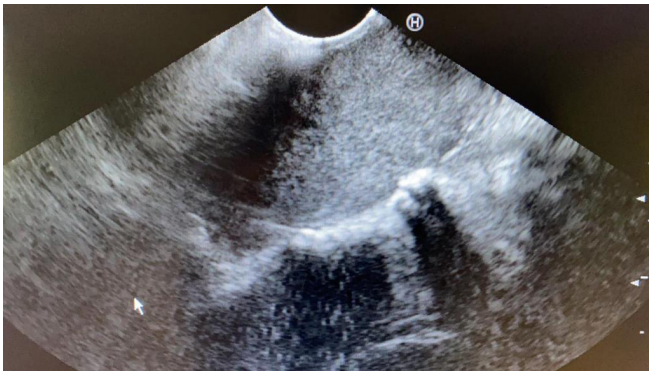


FIGURA 4

IMAGEN CON AMPLIO CONTACTO DE LA NEOFORMACIÓN CON SUPERFICIE DE LA TRÁQUEA.



FIGURA 5

INVASIÓN NEOPLÁSICA DE TIROIDES, IDENTIFICANDO DIGITACIONES HACIA LA GRASA PERIESOFÁGICA QUE ROMPEN LA ADVENTICIA.

En comparación con el subtipo AC habitual, el CCAS presenta un peor pronóstico (mortalidad >78%) dada la alta capacidad de afectación loco-regional y menor respuesta a tratamiento adyuvante. Son factores de riesgo independientes de mal pronóstico: Tamaño ≥ 5 cm, alto grado histológico, estadio T4 por invasión de órganos vecinos, afectación ganglionar/metastásica y falta de respuesta a quimioterapia. Se recomienda tratamiento neoadyuvante añadido a cirugía en estadios iniciales como la mejor alternativa para aumentar la supervivencia, aunque el manejo no está estandarizado por su baja incidencia, siendo necesarios estudios futuros.

CP-205. COMPRESIÓN EXTRÍNSECA GÁSTRICA SECUNDARIA A QUISTE ESPLÉNICO

MARTÍN MANTIS E, OSORIO MARRUECOS M, BOCANEGRA VINIEGRA M

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

Los quistes esplénicos son una enfermedad infrecuente del bazo. Se clasifican en primarios/verdaderos o secundarios/falsos. Los primarios pueden ser parasitarios o no parasitarios y estos últimos a su vez se subdividen en congénitos o neoplásicos. Los secundarios constituyen el 50-80% del total de tumoraciones del bazo y suelen corresponder a traumatismo previo.

Caso clínico

Se expone el caso de una paciente de 37 años, sin antecedentes de interés, que consulta por epigastralgia irradiada al resto del abdomen de 6 meses de evolución, sin otra clínica acompañante. Entre las pruebas complementarias que se solicitaron destacaba una analítica general con resultados dentro de la normalidad y una gastroscopia donde se observó una imagen de compresión extrínseca con mucosa normal en curvatura mayor de cuerpo gástrico (Figura 1). Se realizó, además, una ecografía abdominal donde se observó un bazo de tamaño normal con una formación quística de 50.6 x 48 mm en su polo superior que no condicionaba compresión vascular. Para mejor valoración del quiste, se solicitó una RNM abdominal donde se observó la lesión quística ya conocida, de 50 mm, limitada por una pared fina y con septos, sin realce nodular (Figura 2). Se comenzó seguimiento anual del quiste esplénico mediante control ecográfico sin que se haya observado hasta la actualidad crecimiento ni complicación del mismo.

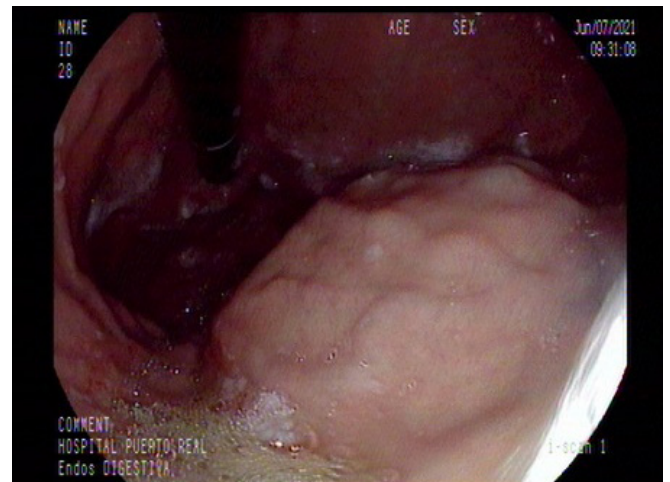


FIGURA 1

IMAGEN DE COMPRESIÓN EXTRÍNSECA EN CURVATURA MAYOR GÁSTRICA.

Discusión

La mayoría de los quistes esplénicos cursan de forma asintomática y su diagnóstico suele ser incidental.

Cuando el quiste esplénico alcanza un tamaño significativo puede causar dolor en hipocondrio izquierdo debido a la distensión de la cápsula o bien se puede presentar como una masa palpable. Pueden aparecer síntomas secundarios a la presión sobre órganos adyacentes (náuseas, vómitos, diarrea). Entre las principales complicaciones destacan la infección o rotura del quiste.

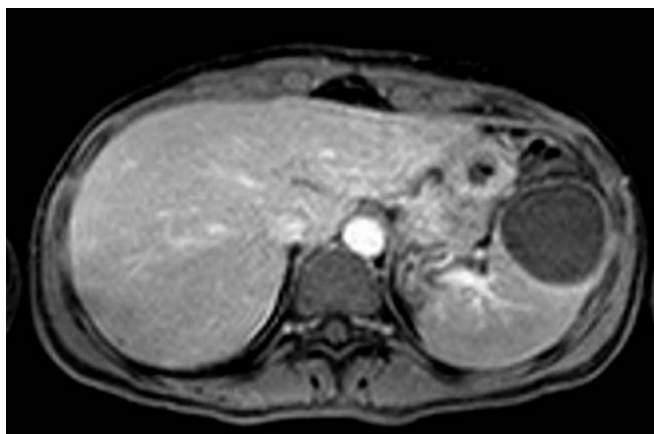


FIGURA 2
FORMACIÓN QUÍSTICA EN POLO SUPERIOR DEL BAZO.

El diagnóstico de elección se basa en ecografía y TC abdominal ya que nos da información acerca de la localización, morfología y composición del quiste esplénico así como de su relación con el resto de órganos vecinos.

Está indicada la resección quirúrgica cuando alcanza un tamaño superior a 5 cm o cuando aparecen síntomas; en caso contrario se recomienda el seguimiento del quiste mediante 2 controles ecográficos anuales. Actualmente el tratamiento de elección es la esplenectomía parcial en la que se conserva más del 25% del parénquima esplénico, realizándose mediante laparoscopia siempre que sea posible.

CP-206. DISFAGIA COMO SÍNTOMA GUÍA Y UNA CAUSA INFRECUENTE COMO ETIOLOGÍA

ALAHÓN MARTÍNEZ PE, RODRÍGUEZ MONCADA R, GONZÁLEZ CASTILLA ML, GUERRERO MISAS M, PLEGUEZUELO NAVARRO M

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

Introducción

Los quistes de duplicación esofágicos son entidades infrecuentes, habitualmente diagnosticadas en la infancia. No obstante, un pequeño porcentaje se diagnostica en edades más avanzadas, bien de manera incidental a través de pruebas de imagen en pacientes asintomáticos o bien secundaria a complicaciones derivadas del mismo.

Caso clínico

Mujer de 26 años, sin antecedentes de interés, acudió a urgencias por cuadro de varios días de evolución de disfagia, dolor y sensación opresiva a nivel laterocervical izquierdo, refiriendo episodios similares autolimitados en años previos. Como único dato reseñable refería un traumatismo cervical en la adolescencia. En analítica destacaba elevación de reactantes de fase aguda,

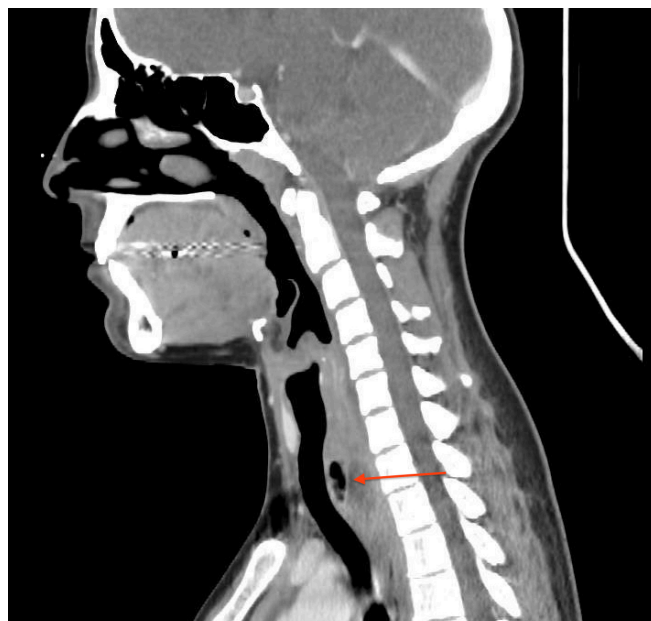


FIGURA 1
CORTE SAGITAL DE TC CON CONTRASTE IV DE CUELLO. A NIVEL DE MEDIASTINO, SE OBSERVA UNA LESIÓN DE ASPECTO QUÍSTICO QUE DESPLAZA AL ESÓFAGO, DE PAREDES HIPERCAPTANTES Y AFECTACIÓN DE LA GRASA ADYACENTE.



FIGURA 2
CORTE TRANSVERSAL DE TC CON CONTRASTE IV DE TÓRAX. LESIÓN QUÍSTICA DE LOCALIZACIÓN RETROTRAQUEAL QUE DESPLAZA AL ESÓFAGO HACIA DELANTE Y A LA IZQUIERDA COMPRIMIÉNDOLO DE FORMA EXTRÍNSECA.

por lo que se realizó TC de tórax y cuello (**Figuras 1 y 2**) en el que se apreciaron datos sugestivos de divertículo esofágico sobreinfectado a nivel de la unión de esófago cervical y torácico, desplazando y comprimiendo al esófago, aunque sin demostrarse clara comunicación con el mismo tras la administración de contraste oral. Se realizó estudio baritado (**Figura 3**) y



FIGURA 3

ESÓFAGO CON GASTROGRAFÍA. IMAGEN SUGESTIVA DE COMPRESIÓN EXTRÍNSECA EN LA ZONA DE UNIÓN DE ESÓFAGO CERVICAL Y TORÁCICO.

fibrobroncoscopia que descartaron comunicación tanto luminal como con vía aérea. Ante dichos hallazgos, se valoró como primera posibilidad diagnóstica un quiste de duplicación esofágica. Se indicó antibioterapia empírica y, dada la intolerancia oral, se realizó gastroscopia descartando definitivamente el divertículo esofágico y dejando colocada una sonda nasogástrica de alimentación. La paciente evolucionó favorablemente siendo incluida en lista de espera quirúrgica.

Discusión

Las lesiones quísticas del mediastino son entidades infrecuentes, representando el 12-18% de los tumores primarios mediastínicos, siendo el 5-14% de origen esofágico. Los quistes de duplicación esofágicos son la tercera causa más frecuente de masa esofágica tras el leiomioma y los pólipos esofágicos benignos. Su origen parece ser consecuencia de una alteración en la vacuolización del esófago primitivo durante la embriogénesis, concretamente entre las semanas 4^a-8^a de gestación. Su localización más habitual es el tercio distal esofágico, siendo más frecuente en varones. Los síntomas más frecuentes son la disfagia y el dolor cervical, manifestándose habitualmente en la infancia, donde se establece el diagnóstico hasta en el 80% de los casos. No obstante, un pequeño porcentaje de casos se diagnostica en la edad adulta, fundamentalmente de forma incidental en pruebas de imagen. En su diagnóstico son útiles la TC, la ecoendoscopia y el estudio baritado. Por último, en el caso de producir síntomas como ocurría en el caso de nuestra paciente, es preciso un abordaje quirúrgico a través de toracotomía o toracoscopia.

CP-207. DISFAGIA DE CAUSA POCO FRECUENTE EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

SILVA ALBARELLOS E¹, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P¹, BELLIDO MUÑOZ F¹, MACHUCA AGUADO J², RENDÓN GARCÍA R², CAUNEDO ÁLVAREZ A¹

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

Introducción

La esofagitis infecciosa por virus herpes simple (VHS) es una entidad rara en sujetos inmunocompetentes, en los que suele cursar de forma autolimitada. Presentamos un caso severo de esofagitis por VHS en paciente inmunocompetente.

Caso clínico

Varón de 19 años con único antecedente de colitis ulcerosa en remisión clínica y tratamiento con mesalazina. Consultó en urgencias por odinofagia de una semana de evolución asociada a disfagia progresiva, sin mejoría tras antibioterapia empírica. Por este motivo, se realizó una gastroscopia preferente apreciando múltiples placas exudativas algodonosas que fueron biopsiadas (Figura 1). Ante la alta sospecha endoscópica de candidiasis esofágica se inició tratamiento con fluconazol sin obtener respuesta. A las 48 horas, el paciente reacude a urgencias por intolerancia oral absoluta, siendo necesario su ingreso hospitalario e inicio de nutrición parenteral. Se llevó a cabo un exhaustivo estudio para despistaje de inmunodeficiencias por parte del servicio de Enfermedades Infecciosas que resultó negativo. El estudio histológico confirmó la presencia de infección por virus herpes simple tipo 1 (VHS-1), descartándose el resto de etiologías infecciosas (Figuras 2 y 3). Finalmente, el paciente alcanzó la mejoría clínica tras el inicio de tratamiento dirigido con Aciclovir, pudiendo ser dado de alta.

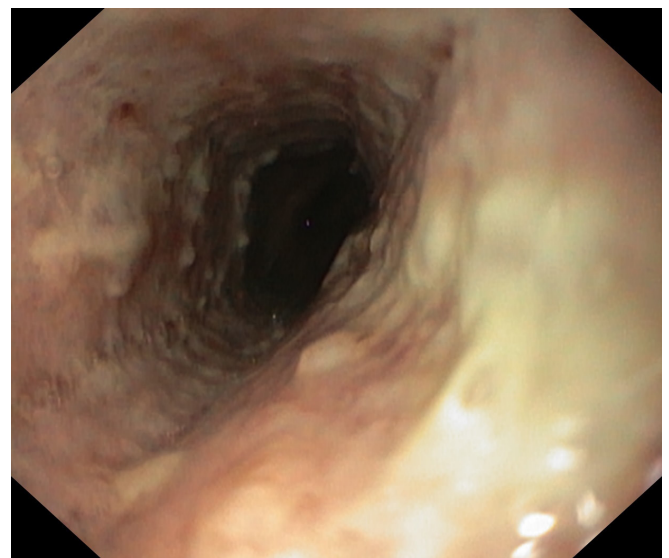


FIGURA 1

PLACAS ALGODONOSAS TÍPICAS DE INFECCIÓN FÚNGICA.

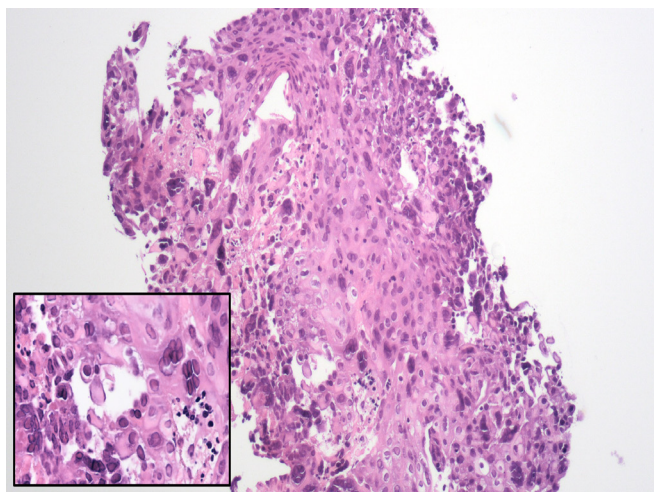


FIGURA 2

EPITELIO ESCAMOSO ESOFÁGICO CON CÉLULAS MULTINUCLEADAS (HE;4X). INCLUSIONES NUCLEARES COWDRY TIPO A CON MEMBRANA NUCLEAR ENGROSADA Y HALO PERINUCLEAR CLARO (HE;20X).

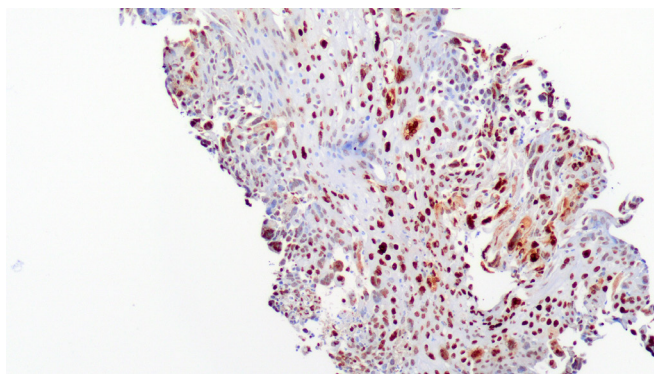


FIGURA 3

INMUNORREACCIÓN POSITIVA A VIRUS HERPES (VHS;4X).

Discusión

La incidencia global de la esofagitis herpética es del 1,8%, siendo la afección por VHS-1 la más frecuente. En general, la infección por VHS es común en pacientes inmunodeprimidos, pero son raros los casos reportados en sujetos inmunocompetentes. Estos suelen presentar un curso autolimitado, alcanzando la remisión en 2 semanas en la mayoría de los casos, y habiéndose cuestionado la necesidad de tratamiento en estos pacientes. Las formas graves como el caso que nos atañe son excepcionales.

La tríada típica consiste en fiebre, odinofagia y dolor retroesternal. Menos característica es la presencia de síntomas que conllevan mayor gravedad, como vómitos o hematemesis.

Los hallazgos endoscópicos característicos son inicialmente las lesiones vesiculares múltiples y pequeñas. En etapas más avanzadas pueden apreciarse úlceras superficiales con bordes sobreelevados, especialmente en esófago medio y distal. Sin

embargo, la confirmación diagnóstica, se obtiene mediante el estudio histológico. Las células epiteliales con inclusiones intranucleares, Cowdry tipo A, y las células escamosas multinucleadas con degeneración balonzante, cuyos núcleos presentan aspecto típico en vidrio esmerilado aparecerán en el 67% de los casos. El aislamiento del virus en el cultivo celular por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es el gold estándar para el diagnóstico con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100%.

CP-208. DISFAGIA MECÁNICA POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA DE ANEURISMA DE AORTA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANGULO DOMÍNGUEZ G, SERRANO ROMERO M

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

Introducción

La disfagia es la sensación subjetiva de dificultad para el paso del bolo alimenticio y puede deberse a un trastorno estructural o de la motilidad en el paso de líquidos y/o sólidos desde la cavidad oral al estómago. En adultos, es un síntoma de alarma que hay que evaluar de forma precoz y no atribuir al envejecimiento normal, ya que este solo causa anomalías leves de la motilidad esofágica que rara vez dan síntomas.

Caso clínico

Se trata de un varón de 89 años con los siguientes antecedentes de interés: exfumador, hipertenso, diabético y dislipémico. Consulta por disfagia de 4 meses de evolución, que comenzó a sólidos y que ha progresado hasta hacerse también a líquidos. Se acompaña de astenia y pérdida de peso no cuantificada. En las últimas semanas, también presenta náuseas y regurgitaciones. Se realiza endoscopia alta, donde no se aprecian lesiones sugestivas de malignidad. Como único hallazgo de interés, se aprecia anillo fibroso en tercio distal no estenosante y dudosa compresión extrínseca a dicho nivel (Figura 1). Se realiza Rx y TC tórax-abdomen, donde se aprecia una aorta toracoabdominal elongada y aneurismática, con múltiples dilataciones aneurismáticas fusiformes, la de mayor tamaño inmediatamente posterior al origen de los troncos supraaórticos, de 70mm de diámetro (Figuras 2, 3 y 4), que justificaba la clínica del paciente.

Discusión

La disfagia progresiva de comienzo a sólidos y que progresa hasta hacerse también a líquidos, suele deberse a una estenosis péptica o a una lesión obstructiva generalmente maligna, como por ejemplo el cáncer de esófago. La presencia de un aneurisma de aorta torácica que comprima el esófago es una causa muy infrecuente de disfagia mecánica por compresión extrínseca y puede simular una patología esofágica primaria, pero al ser una entidad tan poco frecuente, rara vez se considera de entrada entre los diagnósticos diferenciales. Sin embargo, debería tenerse más en cuenta ya que pueden dar una clínica muy similar: edad por



FIGURA 1

IMAGEN DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA, DONDE SE PUEDE INTUIR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA A NIVEL DE ESÓFAGO DISTAL.



FIGURA 3

CORTE CORONAL DE TC TORACO-ABOMINAL, DONDE SE APRECIA GRAN ANEURISMA DE AORTA DESCENDENTE.

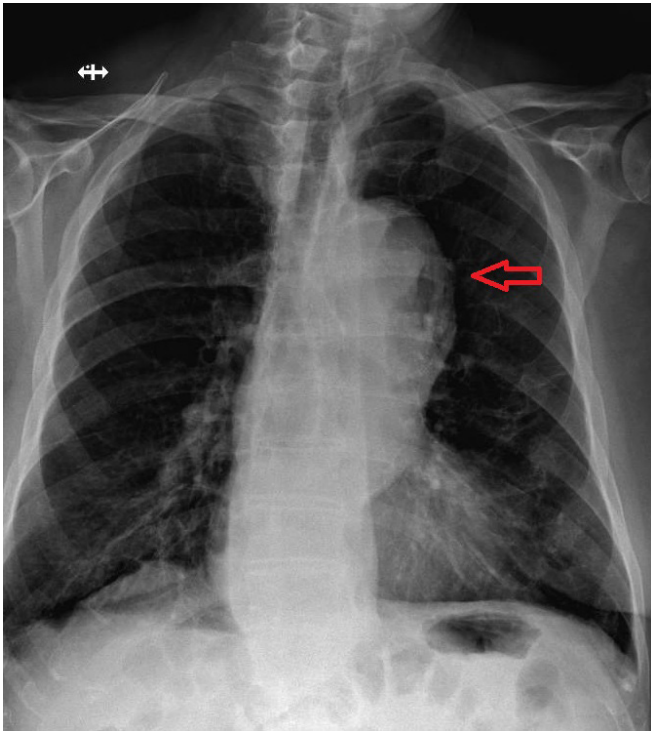


FIGURA 2

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE TÓRAX DONDE SE APRECIA LA ELONGACIÓN DEL ARCO AÓRTICO.

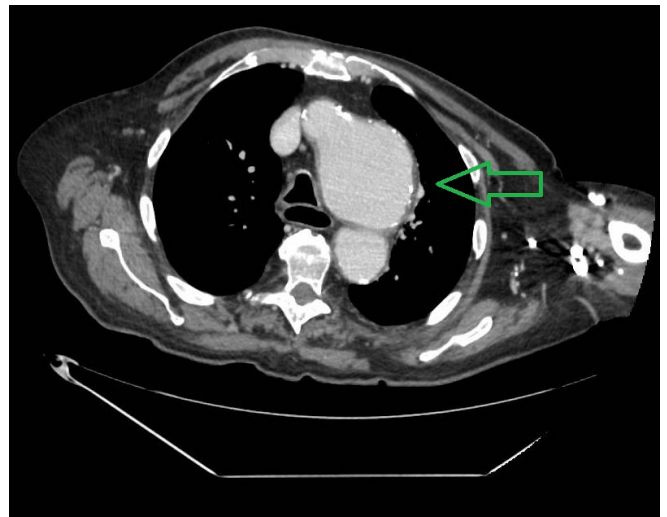


FIGURA 4

CORTE TRANSVERSAL DE TC TORACO-ABOMINAL DONDE SE APRECIA DICHO ANEURISMA Y LA COMPRESIÓN QUE REALIZA A NIVEL ESOFÁGICO.

encima de 50 años, presentación insidiosa, disfagia de comienzo a sólidos y pérdida de peso no justificada. Además de la disfagia y de la pérdida de peso, la presencia de un aneurisma de aorta torácica conlleva un elevado riesgo de ruptura o de fistulización al esófago, a menos que se trate quirúrgicamente. Sin embargo, en nuestro caso, cirugía vascular desestimó la intervención y se optó por manejo conservador.

CP-209. DISFAGIA POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA POR PLACA ANTERIOR CERVICAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

BRACHO GONZÁLEZ M, BRAVO ARANDA AM, MORALES BERMÚDEZ AI, JIMÉNEZ PÉREZ M

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

Introducción

La disfagia es un problema relativamente frecuente, que repercute de forma muy negativa sobre la calidad de vida de los pacientes. Puede ser producida por una gran variedad de etiologías. Presentamos el caso de un paciente con disfagia esofágica por compresión extrínseca tras una intervención neuroquirúrgica.

Caso clínico

Varón de 41 años. Sin antecedentes alérgicos ni atópicos. Antecedente traumático cervical con fractura luxación de C5-C6, intervenido en agosto de 2021 de microdiscectomía C5-C6 y colocación de placa anterior cervical.

Es remitido desde consulta de Neurocirugía para estudio de disfagia aparecida tras la intervención. El paciente refiere atragantamientos con la ingesta de alimentos sólidos, por lo que come triturados y líquidos, que deglute con cierta dificultad. No refiere pérdida de peso manifiesta ni síntomas de reflujo gastroesofágico (ERGE). Se solicita desde consulta tránsito baritado esofagogastroduodenal (EGD), donde se visualiza impronta de la placa (material de osteosíntesis) anterior cervical (nivel C5-C6) sobre el tercio proximal del esófago, apuntando a ésta como la causa de la disfagia que presenta el paciente. El paciente es remitido nuevamente a Neurocirugía para valorar reintervención y retirada de la placa anterior cervical.

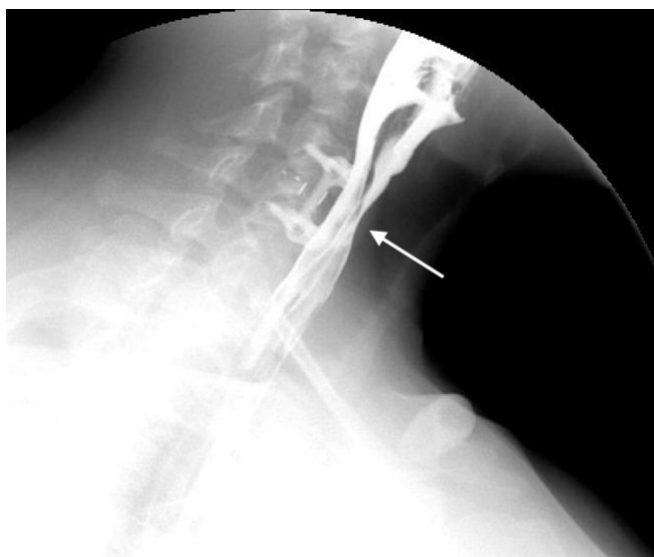


FIGURA 1

IMAGEN EN TRÁNSITO BARITADO DONDE SE VISUALIZA RELLENO DE CONTRASTE ESOFÁGICO E IMPRONTA DE PLACA ANTERIOR CERVICAL EN ESÓFAGO PROXIMAL.

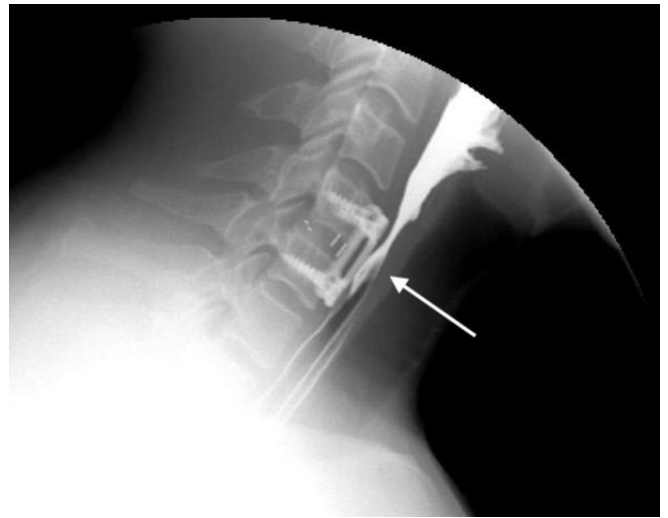


FIGURA 2

IMAGEN EN TRÁNSITO BARITADO DONDE SE APRECIA DIFICULTAD AL PASO DE CONTRASTE EN ESÓFAGO PROXIMAL POR COMPRESIÓN EXTRÍNSECA POR IMPRONTA DE PLACA ANTERIOR CERVICAL.

Discusión

La disfagia se clasifica en orofaríngea (incapacidad para iniciar la deglución) y esofágica (dificultad para la propulsión del bolo). Dentro de las disfagias esofágicas existe un subgrupo de etiologías estructurales por compresión extrínseca. Este subgrupo suele cursar con disfagia más intensa con alimentos sólidos, sin ERGE ni una pérdida de peso manifiesta por la adaptación dietética, como es el caso de nuestro paciente, en el que también contamos con el antecedente neuroquirúrgico. Finalmente, mediante la realización de tránsito EGD se confirma en nuestro caso la sospecha diagnóstica de disfagia esofágica por compresión extrínseca por la placa anterior cervical.

Recalcar con este caso, que es posible identificar la causa de la disfagia hasta en un 80% de los pacientes mediante una adecuada anamnesis y exploración física.

CP-210. DISFAGIA SECUNDARIA A MÚLTIPLES DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

GARCÍA MARTÍNEZ A, HERNANI ÁLVAREZ JA, AGUILAR MARTÍNEZ JC

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

Introducción

Los divertículos esofágicos son herniaciones de la mucosa a través de las capas musculares en puntos débiles de la pared, comunicando así con la luz esofágica y si bien pueden manifestarse como disfagia, regurgitación o reflujo, suelen ser asintomáticos.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 79 años remitida desde la consulta de Digestivo para estudio de disfagia a sólidos y regurgitación, donde se solicitó endoscopia oral. A 20 cm de la arcada dentaria se identificó un divertículo esofágico de gran tamaño (Figura 1), así como otros dos de menor tamaño (Figura 2) a unos 23 cm desde dicho punto de referencia y siendo el resto de la exploración normal. Se completó estudio mediante tránsito esofágico radiológico (Figura 3), confirmándose dichas lesiones y además describiéndose un tamaño de 4.5 cm x 2 cm en tercio medio esofágico y de 2 x 1.8 cm en tercio distal esofágico, así como TAC de tórax que no apreció otras alteraciones. Dado que la disfagia era ocasional y no afectaba al estado nutricional de la paciente se optó por manejo conservador y seguimiento.



Date: Feb/11/2022 12:30:54 Doctor: Dr. ID: ID Name: NAME Age: AGE Sex: S Comment: COMMENT

FIGURA 1

DIVERTÍCULO ESOFÁGICO DE GRAN TAMAÑO A LA DERECHA DE LA IMAGEN Y LA LUZ ESOFÁGICA EN EL CENTRO DE LA IMAGEN.



Date: Feb/11/2022 12:31:34 Doctor: Dr. ID: ID Name: NAME Age: AGE Sex: S Comment: COMMENT

FIGURA 2

SE OBJETIVAN DOS DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS DE PEQUEÑO TAMAÑO A LA IZQUIERDA DE LA IMAGEN Y LA LUZ ESOFÁGICA A LA DERECHA.



FIGURA 3

TRÁNSITO ESOFÁGICO RADIOLÓGICO DONDE SE VISUALIZA ACUMULACIÓN DEL CONTRASTE EN EL DIVERTÍCULO DE GRAN TAMAÑO EN TERCIO MEDIO ESOFÁGICO Y EN DOS MÁS PEQUEÑOS A NIVEL DISTAL DEL ESÓFAGO.

Discusión

El origen de los divertículos esofágicos puede ser congénito o adquirido. Entre los adquiridos, se clasifican según su mecanismo de formación, ya sea por tracción o por pulsión. Los divertículos por tracción se producen por acción extrínseca de procesos inflamatorios-fibróticos o neoplásicos extraesofágicos y se suelen localizar en el tercio esofágico medio, mientras que los divertículos por pulsión se originan típicamente por trastornos de la motilidad como acalasia, espasmo esofágico, entre otros, y suelen formarse en el tercio esofágico inferior. Para el diagnóstico de divertículos esofágicos, el tránsito baritado supone la técnica de elección. La endoscopia permite la visualización directa del divertículo, así como detectar presencia de contenido en su interior. La TAC puede ser útil para descartar la presencia de patología neoplásica asociada al divertículo.

Los divertículos esofágicos en pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. Deben recibirlo aquellos pacientes con síntomas claramente relacionados con los divertículos o con complicaciones de estos, siendo la resección quirúrgica el tratamiento habitual (endoscópica en el caso del divertículo de Zenker) y asociando miotomía esofágica en la mayoría de los casos (dada la alta prevalencia de los trastornos de la motilidad esofágica).

CP-211. EL PELIGRO DE LO INUSUAL: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A MALFORMACIÓN VASCULAR FÚNDICA.

PÉREZ CAMPOS E, RODRÍGUEZ MATEU A, DIÉGUEZ CASTILLO C

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

Introducción

La hemorragia digestiva alta conlleva una alta morbimortalidad en nuestro medio, siendo la mayoría secundarias a úlceras pépticas, várices esofágicas o al síndrome de Mallory Weiss. En cambio, las malformaciones vasculares son una causa infrecuente, especialmente en estómago.

Presentamos el caso de una paciente ingresada por una hemorragia digestiva secundaria a malformación arterial fúndica con doble aporte arterial., que nos aporta imágenes de gran interés docente, así como un aprendizaje sobre el manejo de estas lesiones tan infrecuentes.

Caso clínico

Mujer de 36 años que acude a urgencias por debutar con deposiciones melánicas e hipotensión, sin dolor abdominal. Al interrogatorio, refiere consumo esporádico de antiinflamatorios no esteroideos.

En la analítica se objetiva hemoglobina de 7,3 mg/dl con cociente urea/creatinina aumentado. Endoscópicamente se identifica una pequeña úlcera gástrica con leve sangrado babeante que cesa tras terapia hemostática (Figura 1). Sin embargo, dado que la anemia persiste (sin reexternalización), tras una 2ª gastroscopia negativa se realiza un angio-TC que describe un vaso arterial anómalo que nace de la aorta abdominal por encima del tronco celiaco, dirigiéndose hacia fundus gástrico donde se



FIGURA 1

IMAGEN OBTENIDA DE LA GASTROSCOPIA URGENTE. INMEDIATAMENTE DISTAL A LA LÍNEA Z, EN REGIÓN SUBCARDIAL, SE OBSERVA ÚLCERA SUPERFICIAL DE 5 MM, INICIALMENTE CON SANGRADO BABEANTE LEVE, TRAS LO QUE SE PROCEDE A ESCLEROSIS CON ADRENALINA Y ETOXIESCLEROL, CONSIGUIENDO CESE COMPLETA DEL SANGRADO.

evidencia un entramado anárquico de vasos arteriales a ese nivel (Figura 2).

Acto seguido, la arteriografía identifica un doble aporte arterial procedente tanto de la arteria aorta como de una ramificación distal de la arteria esplénica, que confluyen en fundus y drenan a una arteria esplénica accesoria. Tras embolización con alcohol de las ramas arteriales aferentes se comprueba su exclusión completa (Figura 3), logrando finalmente la estabilidad hematómica de la paciente.

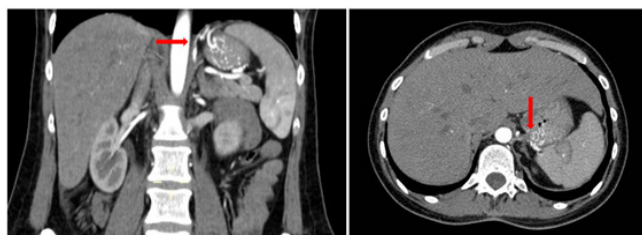


FIGURA 2

IMÁGENES OBTENIDAS DEL ANGIOTC DE CARÁCTER URGENTE (PLANOS FRONTAL Y CORONAL). EN FUNDUS GÁSTRICO SE OBSERVA MALFORMACIÓN VASCULAR ARTERIAL CON DOBLE APORTE PROCEDENTE DE LAS ARTERIAS AORTA Y ESPLÉNICA (FLECHAS ROJAS).



FIGURA 3

ARTERIOGRAFÍA. A: CATETERIZACIÓN DE AORTA ABDOMINAL, IDENTIFICANDO MALFORMACIÓN ARTERIAL CON DOBLE APORTE: RAMA ARTERIAL QUE NACE DE LA AORTA Y RAMIFICACIÓN DISTAL DE LA ARTERIA ESPLÉNICA. B: ADMINISTRACIÓN DE CONTRASTE DE RAMA ARTERIAL QUE NACE DE LA AORTA. C: EMBOLIZACIÓN DE LA MALFORMACIÓN.

Discusión

La hemorragia digestiva alta supone una situación clínica que conlleva una alta morbimortalidad en nuestro medio. Las MV (venosas, arteriales, arteriovenosas o capilares) son infrecuentes, y las gástricas más aún (1,4% de las mismas).

La tomografía multicorte con contraste es la prueba de imagen no invasiva más sensible para identificar hemorragias arteriales activas no visibles endoscópicamente (de hasta 0.35 ml/hora), con una rentabilidad diagnóstica mayor al 80%. Posteriormente, en el estudio angiográfico se cateteriza la arteria más probablemente

responsable del sangrado (atendiendo a la extravasación intraluminal de contraste), y a continuación, se ejecuta una embolización microespiral transcáteter.

De este caso, destacamos la necesidad de pensar en las MV como causa de HDA, y su presentación en un paciente joven (hallazgo infrecuente, ya que su patogenia obedece a cambios degenerativos tisulares). Además, se pudieron identificar diferentes ramificaciones arteriales nutricias, algo muy poco documentado en la literatura existente.

CP-212. EMBOLIZACIÓN COMO TRATAMIENTO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA REFRACTARIA DE ORIGEN NEOPLÁSICO: UN ABORDAJE POCO COMÚN.

GARCÍA ARAGÓN F, LÓPEZ VICO M, ROSA SÁNCHEZ C, REDONDO CEREZO E, FERNÁNDEZ CANO MC

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

Introducción

Las úlceras pépticas representan la principal causa de hemorragia digestiva alta (HDA), cuyo tratamiento electivo se considera endoscópico. Sin embargo, no debemos olvidar otras etiologías infrecuentes que además pueden beneficiarse de terapéuticas distintas.

Caso clínico

Varón de 51 años con antecedentes familiares de cáncer gástrico que acude a urgencias por hematemesis junto a síncope, con descenso de 7 g/dL de hemoglobina. Se realiza esofagogastroduodenoscopia (EDA) donde se visualiza gran úlcera gástrica Forrest IIa que se trata mediante doble terapia (Figura 1). Durante la hospitalización presenta nuevos episodios de resangrado con inestabilidad, precisando traslado a UCI y dos endoscopias terapéuticas con nueva hemorragia posterior.

Finalmente, se realiza embolización transarterial empírica de arteria gástrica izquierda y rama gastroepiploica (Figura 2), consiguiendo detener la hemorragia.

El estudio anatomopatológico de la úlcera reveló la existencia de un carcinoma gástrico con células en anillo de sello.

Discusión

Las neoplasias digestivas representan menos del 4% de todas las causas de HDA y el sangrado puede comportarse como la primera manifestación del tumor. Los hallazgos endoscópicos sugestivos de malignidad incluyen úlceras de márgenes irregulares y con aspecto exóftico. La toma de biopsias mediante endoscopia es necesaria para el diagnóstico definitivo, y está indicada siempre ante la presencia de una úlcera gástrica.

Los pacientes con HDA severa secundaria a tumores gástricos tienen un pronóstico pobre, con bajas tasas de supervivencia al

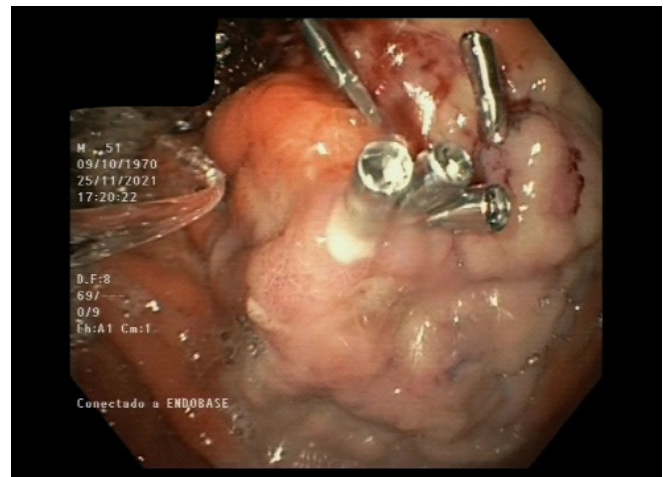


FIGURA 1

ASPECTO DE LA GRAN LESIÓN ULCERADA GÁSTRICA TRAS DOBLE TERAPIA ENDOSCÓPICA.

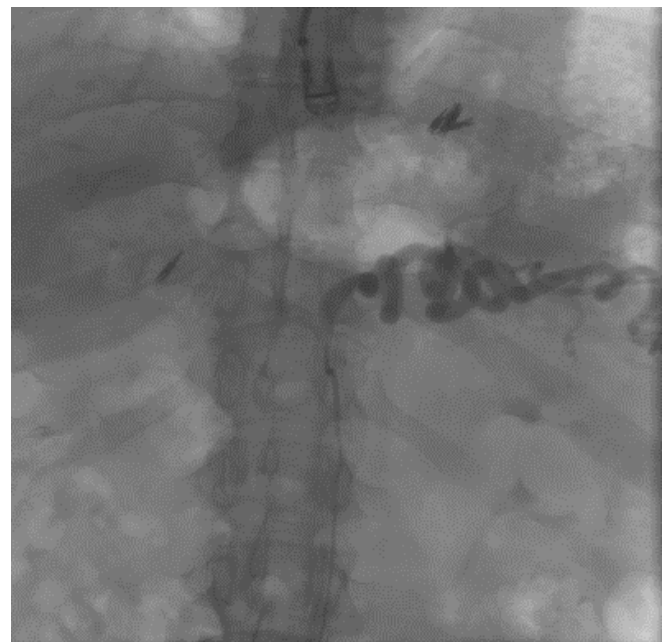


FIGURA 2

EMBOIZACIÓN TRANSARTERIAL DE ARTERIA GÁSTRICA IZQUIERDA.

cabo de un año, tanto por la enfermedad neoplásica como por las tasas de resangrado (29-80%). El tratamiento inicial se basa en técnicas endoscópicas como la colocación de hemoclips u otros dispositivos mecánicos, terapia de inyección o ablación térmica, así como el uso de agentes hemostáticos tópicos. Sin embargo, el éxito endoscópico no siempre sucede y en este escenario debemos considerar terapias alternativas, a ser posible, de baja invasividad (considerando la causa subyacente).

La embolización selectiva mediante angiografía es una opción razonable que debe contemplarse ante una HDA endoscópicamente refractaria, por su menor tasa de complicaciones frente a la cirugía. No obstante, en neoplasias la hemorragia suele ser difusa

o intermitente, por lo que la arteriografía puede ser negativa a pesar de haberse objetivado endoscópicamente. En estos casos la embolización guiada por la información endoscópica puede resultar beneficiosa, consiguiendo una terapia exitosa.

CP-213. ESTENOSIS ESOFÁGICA ISQUÉMICA POST-EMBOLIZACIÓN ARTERIAL

BRACHO GONZÁLEZ M, PARRA LÓPEZ B, MORALES BERMÚDEZ AI, AMO TRILLO VM, JIMÉNEZ PÉREZ M

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

Introducción

Las estenosis esofágicas pueden ser de naturaleza orgánica o funcional. La inmensa mayoría de las estenosis orgánicas son secundarias a enfermedad por reflujo gastroesofágico, aunque también pueden deberse a otras causas como radioterapia, ingesta de cáusticos, anastomosis quirúrgicas, esofagitis eosinofílica, compresiones extrínsecas, etc. Presentamos el caso de una paciente que desarrolla una estenosis esofágica de etiología presumiblemente isquémica post-embolización arterial.

Caso clínico

Mujer de 90 años. Hipertensa, fibrilación auricular anticoagulada con heparina. Ingreso reciente en Aparato Digestivo por hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a úlcera bulbar Forrest IIA, realizándose terapéutica endoscópica con hemoclips e inyección de adrenalina. Resangrado precoz, con realización de nueva endoscopia digestiva alta (EDA) con terapéutica con adrenalina y hemoclips. Tras la segunda EDA, presenta nuevamente un resangrado importante con repercusión clínica y hemodinámica, se realiza AngioTC urgente que visualiza extravasación de contraste en fase arterial en cara posterior de bulbo duodenal y, finalmente, se realiza embolización con coils de arteria gastroduodenal por Radiología Vascul, con control del sangrado.

Ingresa a los dos meses del episodio de HDA con afagia a sólidos y líquidos. Se realiza nueva EDA que visualiza estenosis esofágica puntiforme no franqueable con endoscopio, corta, de aspecto benigno, en esófago distal, no presente en estudios endoscópicos previos, presuponiendo origen isquémico post-embolización. Durante el ingreso, se realiza primera dilatación endoscópica con balón hidroneumático, con tolerancia a dieta triturada al alta.

Discusión

La embolización endovascular con coils se usa para ocluir malformaciones arteriovenosas, aneurismas o ramas arteriales con punto de sangrado. Se trata de un procedimiento seguro con pocas complicaciones, pero está descrito en la literatura que puede producir estenosis esofágicas por inflamación y posterior fibrosis de la región isquémica, por daño vascular en el procedimiento o migración de los coils. En el caso expuesto, presuponemos un origen aberrante de la arteria gastroduodenal desde la arteria gástrica izquierda en lugar de la hepática común, y migración

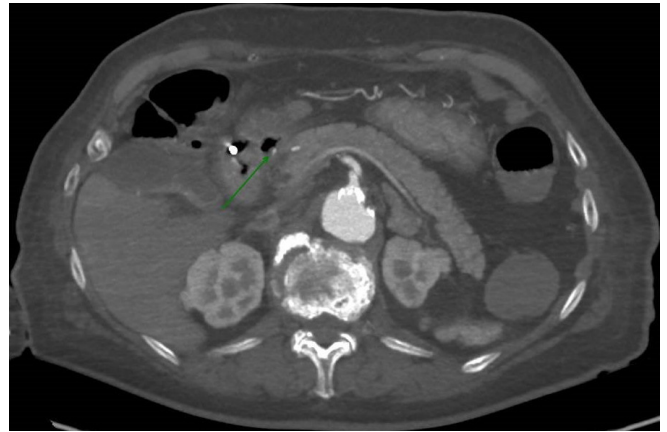


FIGURA 1

IMAGEN DE ANGIOTC DONDE SE VISUALIZA EXTRAVASACIÓN DE CONTRASTE EN FASE ARTERIAL EN CARA POSTERIOR DE BULBO DUODENAL.



FIGURA 2

IMAGEN DE RADIOLOGÍA VASCULAR TRAS EMBOLIZACIÓN ARTERIAL CON COLOCACIÓN DE COILS.

de los coils hasta las arterias esofágicas inferiores, produciendo cierta isquemia de esófago distal. En nuestro caso, el tratamiento estándar mediante dilatación con balón hidroneumático resultó suficiente y efectivo para la resolución de la estenosis.

CP-214. ESTENOSIS GÁSTRICA DE CAUSA ISQUÉMICA EN PACIENTE CRÍTICO

LOPEZ VICO M, LECUONA MUÑOZ M, ROSA SANCHEZ C, REDONDO CEREZO E, LOPEZ TOBARUELA JM

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

Introducción

La isquemia gástrica es un trastorno infrecuente y potencialmente fatal causado por una insuficiencia vascular gástrica focal o difusa relacionada con hipoperfusión sistémica o esplácnica, con una presentación clínica variable, pudiendo precisar para el diagnóstico endoscopia y técnicas de imagen y cuyo tratamiento difiere según la etiología.

Caso clínico

Mujer de 53 años sin antecedentes que ingresa en UCI por shock séptico de origen urinario secundario a uropatía obstructiva con disfunción multiorgánica, precisando altas dosis de noradrenalina. En este contexto desarrolló hepatitis isquémica, isquemia acrodigital con necrosis de los 4 miembros, precisando amputación en un segundo tiempo, y también rectorragia con repercusión hemodinámica y hematimétrica, realizándose colonoscopia con hallazgo de colitis isquémica. Se realiza TC, observándose neumatosis de la pared gástrica (Figura 1). Durante su estancia en UCI se mantiene con nutrición parenteral total por imposibilidad para tolerancia oral, con náuseas, vómitos y epigastralgia. Se realiza gastroscopia, visualizándose cuerpo gástrico de morfología tubulizada y distensibilidad reducida, con lesiones mamelonadas de aspecto inflamatorio y amplias áreas de mucosa fibrinada y friable, que condicionan en cuerpo medio reducción del calibre (Figuras 2 y 3). Se toman biopsias, que informan de cambios



FIGURA 1

IMAGEN DE ANGIOTC DONDE SE VISUALIZA EXTRAVASACIÓN DE CONTRASTE EN FASE ARTERIAL EN CARA POSTERIOR DE BULBO DUODENAL.

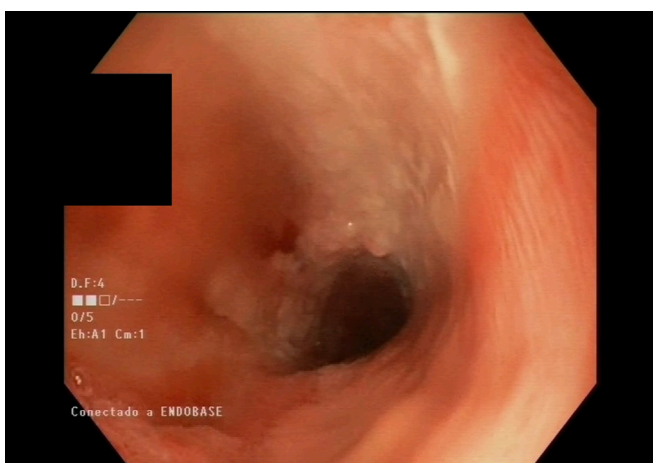


FIGURA 2

FIBROSIS Y ERITEMA DIFUSO DE MUCOSA GÁSTRICA CON ESTENOSIS CUERPO GÁSTRICO.

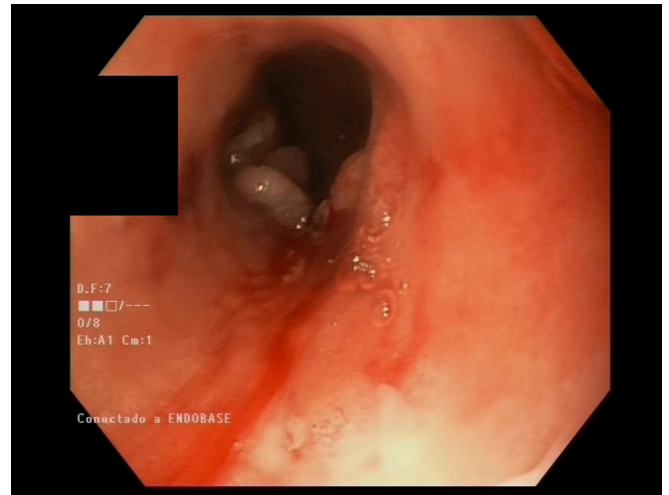


FIGURA 3

FIBROSIS MUCOSA GÁSTRICA CON FRIABILIDAD Y TENDENCIA AL SANGRADO Y LESIONES MAMELONADAS INFLAMATORIAS.

cicatriciales, resultando el cuadro compatible con gastritis isquémica. Por este motivo, precisará en un segundo tiempo dilatación hidráulica de la estenosis.

Discusión

El estómago es un órgano con una rica vascularización procedente del tronco celiaco y sus ramas, lo que hace de la gastritis isquémica un trastorno raro e infrecuente. Es el resultado de una insuficiencia vascular focal o difusa causada por diferentes etiologías, que se clasifican en hipoperfusión sistémica, la más frecuente y normalmente asociada a shock séptico, e hipoperfusión del territorio esplácnico. La sintomatología más frecuente es la hemorragia gastrointestinal y el dolor abdominal. El diagnóstico incluye endoscopia, técnicas de imagen como el TC y el angio-TC y la angiografía mesentérica selectiva. Endoscópicamente los hallazgos son variables y dependen del momento evolutivo, con úlceras, pérdida del patrón vascular y palidez mucosa. La neumatosis gástrica es infrecuente y se asocia a mal pronóstico. El manejo depende de la etiología y suele ser conservador, pudiendo precisar resucitación con fluidos, colocación de sonda nasogástrica, IBP a dosis altas, antibióticos, intervenciones endovasculares o gastrectomía. En nuestro caso, debido a la extensión de la afectación, la remodelación dio lugar a una estenosis gástrica que precisó posteriormente dilatación, siendo una complicación escasamente descrita en la literatura previa.

CP-215. GASTRITIS LINFOCÍTICA: AFECTACIÓN CELÍACA MÁS ALLÁ DEL INTESTINO DELGADO.

DÍAZ ALCÁZAR MM¹, LÓPEZ HIDALGO JL², MARTÍN-LAGOS MALDONADO A¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. ²UGC INTERCENTROS ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La gastritis linfocítica es un tipo de gastritis crónica poco frecuente que se caracteriza por linfocitosis foveolar y de la superficie epitelial, además de inflamación crónica en la lámina propia.

Caso clínico

Mujer de 47 años que consulta por diarrea, pérdida de peso y ferropenia. Se solicita endoscopia digestiva alta, en la que se objetiva mucosa de antro eritematosa y edematosa sugerente de gastritis y segunda porción duodenal eritematosa con punteado de fibrina. Se toman biopsias de estómago y duodeno. En el estudio

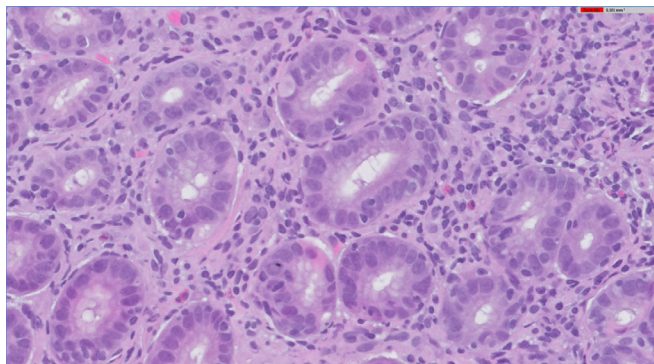


FIGURA 1

CORTE HISTOLÓGICO A 60 AUMENTOS EN EL QUE SE OBSERVA MUCOSA GÁSTRICA CON LINFOCITOSIS INTRAEPITELIAL TRAS TINCIÓN CON HEMATOXILINA-EOSINA.

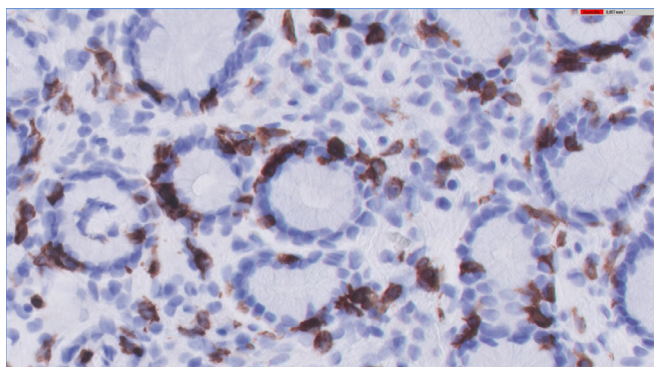


FIGURA 2

CORTE HISTOLÓGICO A 80 AUMENTOS DE ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE MUCOSA GÁSTRICA CON LINFOCITOSIS INTRAEPITELIAL CD3+ EN LAS GLÁNDULAS GÁSTRICAS.

histológico duodenal se observa atrofia vellositaria con linfocitosis intraepitelial compatible con enfermedad celíaca. Mientras, en la mucosa gástrica se observa gastritis linfocítica con linfocitosis intraepitelial CD3+ en un 5% de la mucosa, probablemente en relación con afectación gástrica por enfermedad celíaca. Ausencia de metaplasia, no se objetiva Helicobacter Pylori.

Discusión

La gastritis linfocítica es un tipo infrecuente de gastritis cuya prevalencia se estima en el 0,83% de las endoscopias digestivas altas y se cree que representa el 1,7-4,5% de las gastritis crónicas activas. La patogénesis de este tipo de gastritis no está clara. Se sospecha que los mecanismos que la producen están relacionados con una alteración inmunológica por intolerancia de la mucosa gástrica a diversos factores como gliadina, Helicobacter pylori y agentes virales. También podría ser parte de un proceso autoinmune generalizado asociado a la enfermedad celíaca. Los linfocitos intraepiteliales presentes son predominantemente CD8 citotóxicos, y en el caso de la etiología celíaca suelen ser más abundantes en antro que en cuerpo gástrico, lo que se atribuye a la continuidad anatómica con el duodeno.

La afectación gástrica de la enfermedad celíaca confirma la teoría de que el gluten puede afectar a cualquier parte del tracto gastrointestinal, incluyendo el colon. La colitis linfocítica idiopática y la colitis linfocítica asociada a celiaquía son histopatológicamente indistinguibles, y solo pueden diferenciarse por la correlación clínica. La gastritis linfocítica habitualmente se desarrolla en pacientes con enfermedad celíaca en fases más avanzadas. La introducción de la dieta sin gluten reduce el número de linfocitos intraepiteliales.

CP-216. HDA VARICOSA: FACTORES PREDISPONENTES Y DE MAL PRONÓSTICO.

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La HDA varicosa (HDAV) representa una patología desafiante para los endoscopistas, en muchos casos con desenlace fatal. Hemos revisado los outcomes de nuestras HDAV y posibles factores de mal pronóstico implicados.

Material y métodos

Análisis descriptivo retrospectivo de pacientes con HDAV sometidos a gastroscopia (EDA) urgente desde 1 de enero de 2021 hasta 1 de mayo de 2022.

Resultados

De 245 HDA, 29 fueron HDAV (11.83%): 21 hombres (72.4%), 8 mujeres (27.6%) (Figura 1). Edad media: 62.8 años; 34.5% <60 años. 28 pacientes (96.5%) tenían cirrosis hepática (CH) y 1 con HTP pre-hepática por trombosis de vena esplénica. La causa más frecuente de la CH: alcohol (65.5%); 5 CH por VHC (17.2%); 3 etiología mixta (10.34%) y 1 autoinmune (3.4%).

26 pacientes (9.65%) tenían comorbilidades significativas (Índice Charlson Comorbidity (CCI) >3 puntos. 51.5% fumadores, 41.4%

de > 20 cig/día. 48.3% consumidores de alcohol; 20.7% ex – alcoholicos. Solo 3 pacientes (10.34%) no habían consumido nunca alcohol ni tabaco (Figura2).

El 25% de los cirróticos Child-Pugh A; 50% Child-Pugh B; y 25% Child-Pugh C (Figura 3). El 44.8% con MELD >16 puntos.

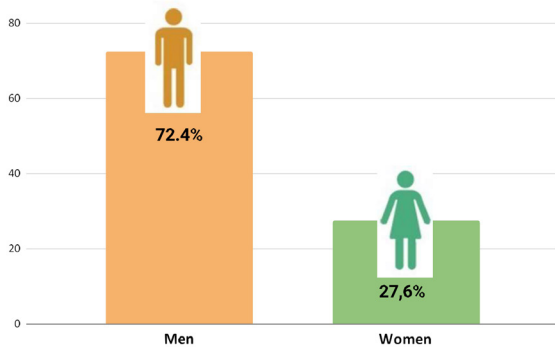


FIGURA 1
DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN HDA VARICOSA.

Episodios previos de HDA (Figura 4): 13 pacientes (44.8%) y todos ellos con profilaxis secundaria de HDA: 5 con al menos una sesión de ligadura endoscópica de varices (LEV); 7 con LEB + betabloqueo y 1 paciente tratado con betabloqueantes solamente.

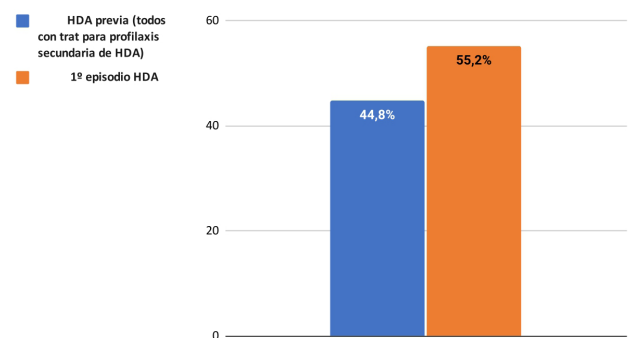


FIGURA 4
HDA PREVIA VS 1ª HDA.

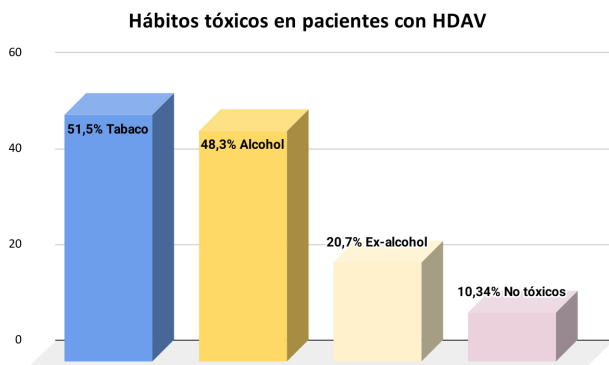


FIGURA 2
HÁBITOS TÓXICOS DE PACIENTES CON HDA VARICOSA.

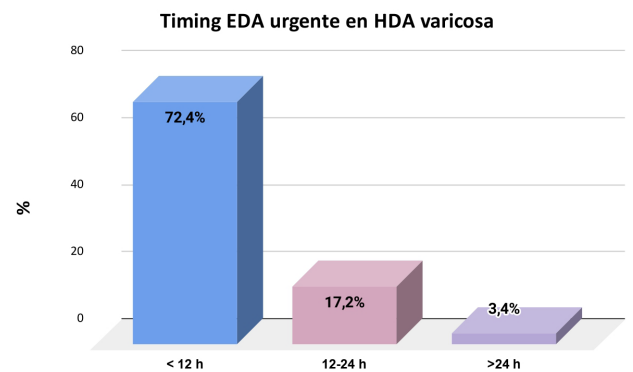


FIGURA 5
TIMING EDA URGENTE.

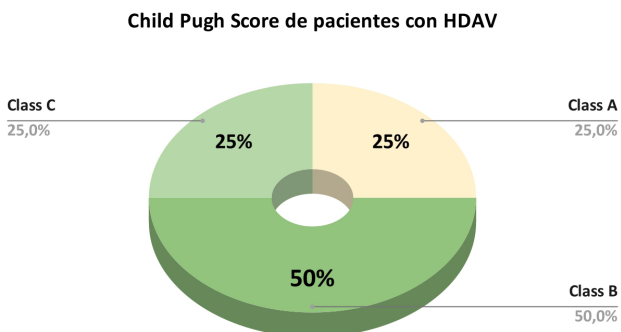


FIGURA 3
CHILD PUGH SCORE DE PACIENTES CON HDAV.

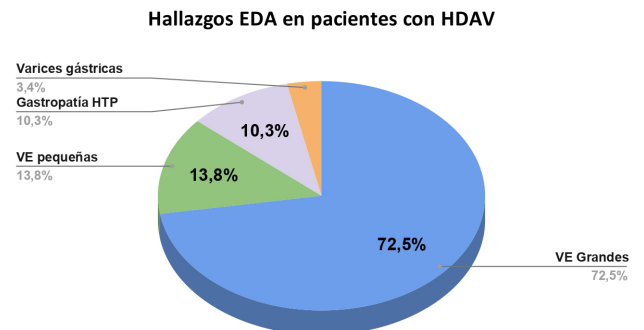


FIGURA 6
HALLAZGOS EN EDA.

Timing de EDA urgente (Figura 5): EDA 24 h: 1 paciente (3.4%).

Hallazgos EDA (Figura 6): 21 pacientes (72.4%): VE grandes, sometidos todos a LEB. 4 (13.8%): VE pequeñas. 3 (10.3%) gastropatía hipertensiva y 1 paciente (3.4%) con varices gástricas tratadas mediante embolización. En 4 pacientes se implantó TIPS precoz.

Mortalidad intrahospitalaria: 4 casos (13.8%): 3 hombres (75%). Edad media: 58.7 años. Todos CCI >3 puntos. 3 de los fallecidos (75%) con MELD > 20 puntos. Ninguno había tenido episodio previo de HDA. EDA urg realizada 20 cig/día o consumidores de alcohol, 2 consumo concomitante alcohol y tabaco. Causa más frecuente de muerte: neumonía (3 de los 4 fallecidos).

Conclusiones

En nuestra serie, el 44.8% de los pacientes había tenido un episodio previo de HDA y estaban en tratamiento para profilaxis secundaria, lo que podría resultar insuficiente para prevenir otro evento hemorrágico. Destaca especialmente la elevada proporción de fumadores y consumidores de alcohol, y la mayoría (75%) tenían CH descompensada. La función hepática, comorbilidades y consumo de tóxicos son decisivos en el pronóstico de la HDAV. Debería ser prioritario el fomento de la deshabituación de alcohol y tabaco en los pacientes cirróticos como terapia coadyuvante en la profilaxis secundaria de HDA.

CP-217. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA SECUNDARIA A TROMBOSIS PORTOMESENTÉRICA Y CAVERNOMATOSIS PORTAL TRAS APENDICITIS AGUDA

OJUEL MARTINEZ JM, -VALDIVIA KRAG C, ORTIZ CHIMBO DS, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

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

Introducción

La trombosis porto-mesentérica (TPM) es más frecuente en pacientes con cirrosis hepática y/o neoplasias hepáticas. Sin embargo, un tercio de los casos tienen un origen no-cirrótico y no-tumoral. Uno de ellos es la presencia de procesos infecciosos-inflamatorios que tienen acción protrombótica local, pudiendo cronificar hasta provocar la formación de un cavernoma.

Caso clínico

Varón de 30 años con antecedente de apendicectomía por apendicitis aguda sin complicaciones post-quirúrgicas. Tres semanas tras la intervención consulta por fiebre, dolor en hipocondrio derecho y elevación de PCR. Se realizó TC urgente, objetivándose un aumento de grosor de vena porta y mesentérica superior, con ausencia de permeabilidad, hallazgos compatibles con TPM (Figura 1). El estudio de trombofilia adquirida, hereditaria y síndrome mieloproliferativo fue negativo.

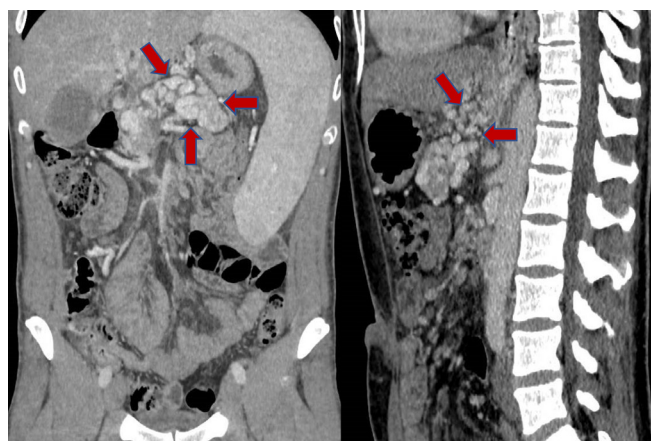


FIGURA 1

CORTE CORONAL Y SAGITAL DE UNA TC DE ABDOMEN CON CONTRASTE EN FASE PORTAL CON EXTENSA CAVERNOMATOSIS PORTAL (FLECHAS) Y ESPLENOMEGALIA (*).



FIGURA 2

CORTE AXIAL DE UNA TC DE ABDOMEN CON CONTRASTE EN FASE PORTAL CON IMPORTANTE VASCULARIZACIÓN COLATERAL PERIPORTAL Y PERIPANCREÁTICA EN RELACIÓN A CAVERNOMA (PUNTA DE FLECHA). ESPLENOMEGALIA (*).

Ante estos hallazgos se inicia tratamiento anticoagulante con enoxaparina que se mantiene al aparecer en la TC de control posterior extensa cavernomatosis portal, con circulación colateral en eje esplénico y pancreático (Figura 2).

Un año después de la apendicectomía acude a Urgencias por hematemesis y melenas. En la gastroscopia precoz se objetivan varices esofágicas grandes, una de ellas con sangrado en "jet" (Figura 3) que se trató con ligadura con bandas. La evolución posterior fue buena y, tras reevaluarse el caso con angioTC y con Radiología Vascular Intervencionista, se desestimaron procedimientos vasculares.

Al alta, se decidió mantener tratamiento con beta-bloqueantes (carvedilol), programar nuevas sesiones de ligadura y mantener la anticoagulación.

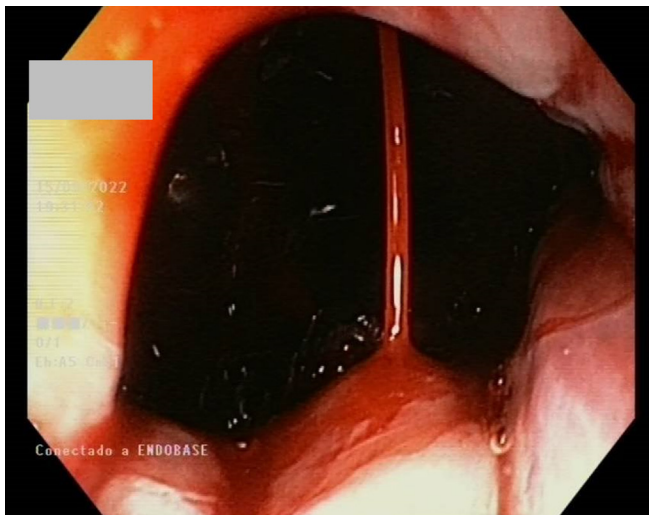


FIGURA 3
DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN HDA VARICOSA.



FIGURA 4
DISTRIBUCIÓN POR SEXO EN HDA VARICOSA.

Discusión

La TPM crónica puede no ser diagnosticada hasta que aparecen complicaciones propias de la hipertensión portal como la hemorragia por varices esofagogástricas. Esta complicación se debe a una evolución progresiva de la trombotosis que da lugar a la aparición de colaterales que superan el territorio trombosado. Estas colaterales se forman en pocos días desencadenando la formación del característico cavernoma en 4-5 semanas.

La angioTC y la angioRM abdominal son las pruebas de imagen de elección para el diagnóstico ya que permiten confirmar la presencia del trombo, determinar su extensión y evaluar las colaterales. En cuanto al riesgo protrombótico en pacientes no cirróticos, se recomienda descartar patologías de base como trombofilias adquiridas o hereditarias y síndromes mieloproliferativos.

Con la finalidad de evitar nuevos episodios de trombotosis se recomienda iniciar precozmente la anticoagulación, y prolongarla al menos 6 meses; manteniéndola de forma indefinida si se identifica alguna condición protrombótica. Esta terapia no aumenta de forma significativa el riesgo de hemorragia. En casos refractarios podría considerarse el intento de recanalización portal o derivación quirúrgica del eje espleno-portal.

CP-218. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA EN PACIENTE TRATADO CON BEVACIZUMAB.

TEJERO JURADO R, VALDIVIA KRAG C, ÓRTIZ CHIMBO DS, RODRÍGUEZ MONCADA R, GONZÁLEZ GALILEA A

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

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias malignas con más incidencia mundial, con una proporción relevante de enfermedad metastásica. El empleo de terapias dirigidas asociadas a los regímenes convencionales de quimioterapia ha demostrado beneficios en la respuesta al tratamiento, supervivencia y tiempo libre de enfermedad. Bevacizumab es un anticuerpo monoclonal que inhibe la angiogénesis, un paso fundamental en el crecimiento tumoral.

Caso clínico

Varón de 71 años, hipertenso y dislipémico, portador de válvula metálica aórtica por la que se encontraba anticoagulado con enoxaparina. Diagnosticado hace siete años de adenocarcinoma moderadamente diferenciado ulcerado e infiltrante (T3N0M0) de recto medio, recibiendo quimio-radioterapia neoadyuvante y siendo intervenido posteriormente mediante resección anterior baja con anastomosis colorrectal e ileostomía de protección. Presentó un postoperatorio tórpido con múltiples complicaciones que impidieron completar tratamiento adyuvante. Durante el seguimiento estrecho planteado por Oncología Médica se objetivaron datos de progresión pulmonar y ganglionar, iniciando tratamiento quimio-radioterápico asociado a Bevacizumab.

Consultó por rectorragia constatada por personal médico sin repercusión clínica, analítica ni hemodinámica. El episodio se presentó tras la administración de heparina y habiendo recibido un ciclo de quimioterapia con bevacizumab el día previo. Se decidió ingreso en planta y se realizó una rectosigmoidoscopia precoz en la que se identificó una úlcera de gran tamaño sobre el muñón rectal que ocupaba >50% de la circunferencia, con sangrado babeante (Figura 1), sobre la que se aplicó polvo hemostático (Hemospray®). Se tomaron biopsias con histología sugestiva de colitis isquémica. Ante la buena evolución clínica y autolimitándose el sangrado fue dado de alta, siendo derivado a consultas de Oncología Médica para valorar cambio de tratamiento.

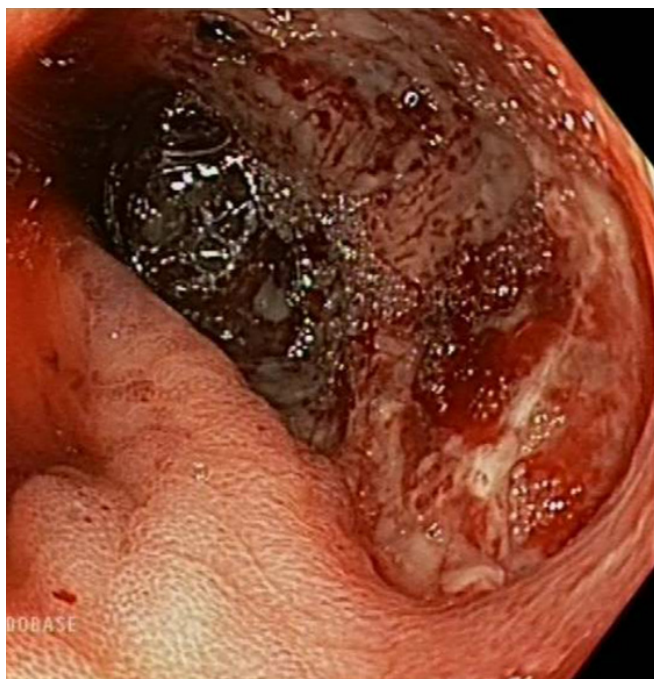


FIGURA 1
ÚLCERA SITUADA EN EL FONDO DEL MUÑÓN RECTAL CON SANGRADO BABEANTE.

Discusión

Bevacizumab inhibe la señalización del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Sin embargo, este factor también desempeña un papel en procesos fisiológicos, por lo que su inhibición no está exenta de complicaciones. Los efectos adversos más frecuentes relacionados con el empleo de fármacos anti-VEGF son la hipertensión arterial, retraso en la cicatrización de heridas, trombosis, perforaciones gastrointestinales y un riesgo aumentado de hemorragia, entre otros. En el CCR las hemorragias secundarias a dicho fármaco ocurren más frecuentemente en el tracto gastrointestinal, habiéndose asociado la ubicación del tumor primario en recto con un mayor riesgo de sangrado.

La quimioterapia asociada con bevacizumab tiene buenos resultados, si bien se relaciona con mayor riesgo de algunos eventos adversos que deben ser monitorizados. En caso de aparecer eventos adversos graves como la perforación o la hemorragia gastrointestinal se debe interrumpir el tratamiento de forma permanente.

CP-219. HIPERTENSIÓN PORTAL IZQUIERDA SECUNDARIA A PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA: UNA CAUSA SINGULAR DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA.

VALDIVIA KRAG C, GONZÁLEZ CASTILLA ML, ORTIZ CHIMBOS, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J, RUIZ RDORIGUEZ AJ, RODRÍGUEZ MONCADA R

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

Introducción

La hemorragia digestiva por hipertensión portal (HTPo) secundaria a la rotura de varices esofagogástricas es una de las complicaciones más frecuentes y graves de la cirrosis hepática. Sin embargo, existen otras causas de HTPo en pacientes sin hepatopatía de base que responden a la presencia de una obstrucción del flujo esplénico ya sea por procesos trombóticos, mecánicos o tumorales y que tienen como consecuencia la formación de colaterales esofagogástricas con el consiguiente riesgo de rotura y sangrado. Es lo que se conoce como hipertensión portal de origen “izquierdo”.

Caso clínico

Mujer de 58 años con discapacidad intelectual, sin otros antecedentes médicos, dependiente e institucionalizada. Admitida en el Servicio de Urgencias por cuadro de hematemesis, hipotensión arterial (TAS 90 mmHg) y anemia grave (Hb 3,3 gr/dl).

Tras estabilización hemodinámica se traslada a la Unidad de Hemorragias Digestivas de nuestro servicio, realizándose una gastroscopia precoz en quirófano con sedación e intubación orotraqueal controlada por anestesista. En la misma se objetiva un conglomerado varicoso en fundus (VGA tipo 1 de la clasificación de Sarin) identificando estigmas de reciente sangrado en forma

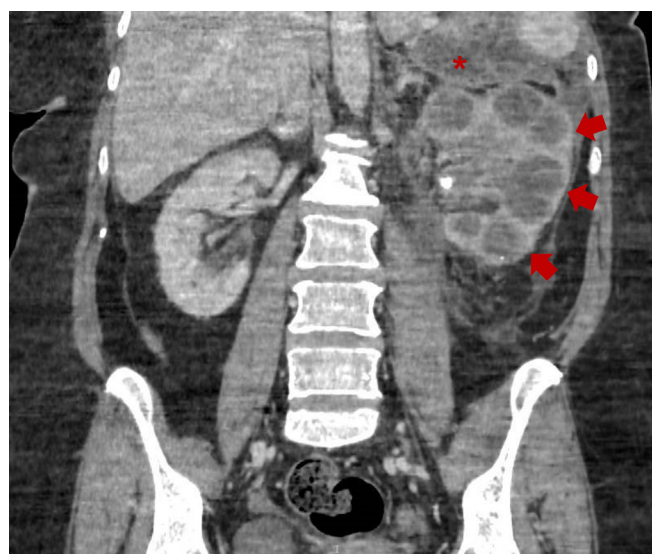


FIGURA 1
TC ABDOMEN CON CONTRASTE DONDE SE APRECIA UNA PIELONEFRITIS XANTOGRANULOMATOSA DEL RIÑÓN IZQUIERDO (FLECHA) ASOCIADA A UNA COLECCIÓN SUPERIOR A ÉSTA (*) EN ÍNTIMO CONTACTO CON EL HILIO ESPLÉNICO.

de un “tetón” de fibrina. Se inicia tratamiento con somatostatina y se decide no llevar a cabo tratamiento endoscópico hasta completar estudio vascular con angioTC. En la TC se evidencia una pielonefritis xantogranulomatosa que engloba a la cola de páncreas y contacta con ángulo esplénico de colon así como dos colecciones abdominales que comprimen y obliteran la vena esplénica con la formación retrograda de colaterales gástricas.

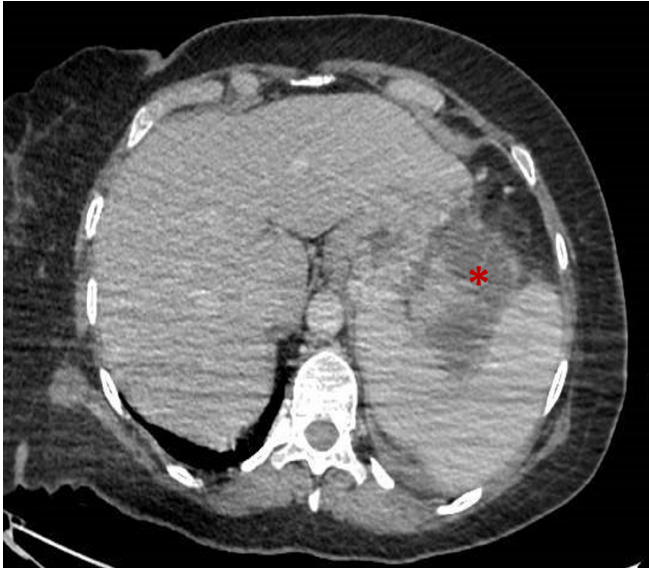


FIGURA 2

TC ABDOMEN CON CONTRASTE DONDE SE APRECIA UNA COLECCIÓN (*) A NIVEL DE HILIO ESPLÉNICO.



FIGURA 3

TC ABDOMEN CON CONTRASTE EN FASE PORTAL DONDE SE IDENTIFICA CIRCULACIÓN DERIVATIVA PERIGÁSTRICA (+).

De forma consensuada con Urología, Radiología Vasular, y tutores legales y valorando el riesgo/beneficio de una intervención dirigida a reducir el gradiente de HTPo, se decide un tratamiento conservador con beta-bloqueantes no apareciendo complicaciones posteriores.

Discusión

La HTPo izquierda es una situación clínica poco frecuente que puede desencadenar la formación de varices gástricas aisladas en ausencia de cirrosis hepática. El origen de la misma suele radicar en la obstrucción de la vena esplénica ya sea por fenómenos

trombóticos, por compresión mecánica o infiltración tumoral. El sangrado, aunque poco frecuente, se asocia a una alta mortalidad. El diagnóstico está basado en la combinación de exploraciones endoscópicas y radiológicas (fundamentalmente TC de abdomen con contraste en fase portal) que determinen la localización y afectación del eje esplenoportal. Su abordaje terapéutico es complejo y multidisciplinar (gastroenterólogos, endoscópicos, cirujanos, médicos internistas, etc.) y está dirigido tanto al tratamiento del cuadro agudo de la hemorragia como al de la prevención de recidivas de sangrado.

CP-220. INFECCIÓN POR SARS-COV-2 COMO PROBABLE DESENCADENANTE DE ACALASIA.

RUZ ZAFRA P¹, SOLÁ FERNÁNDEZ A², PÉREZ RAMÍREZ A¹, GUIL SOTO A¹, LEO CARNERERO E¹

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

Introducción

La acalasia es un trastorno crónico de la motilidad esofágica con una incidencia anual estimada de 1-2 casos por cada 100000 personas, caracterizado por una relajación incompleta del esfínter esofágico inferior y un peristaltismo anormal. Esta alteración provoca síntomas de disfagia, regurgitación o dolor torácico. La etiología de la acalasia idiopática es aún desconocida. Desde el punto de vista fisiopatológico, es causada por la pérdida de neuronas inhibitoras del plexo mientérico del esófago. Algunos virus, como Herpes simple, Papiloma humano o el Sarampión, se han asociado como desencadenantes de la enfermedad ya que la infección viral podría provocar una respuesta inmunitaria aberrante que, en condiciones genéticas y ambientales adecuadas, ocasionaría la pérdida de neuronas esofágicas.

Caso clínico

Presentamos un varón de 66 años, sin antecedentes médicos de interés, ingresado por disfagia progresiva de dos meses de evolución hasta intolerancia completa a sólidos y líquidos. Refería inicio del cuadro tras infección por SARS-cov 2 leve, por lo que podría contemplarse una relación causal o ser un hallazgo coincidente. Se realizó inicialmente estudio gastroduodenal baritado sugestivo de acalasia (Figura 1), así como endoscopia oral que no objetivó lesiones en la mucosa del esófago el cual se presentaba sin motilidad y con restos alimenticios retenidos. Se confirmó el diagnóstico finalmente mediante estudio manométrico de alta resolución, reflejándose ondas aperistálticas y con presurización panesofágica, compatible con Acalasia tipo II. No pudo valorarse la motilidad del esfínter esofágico inferior por imposibilidad de superar el mismo con la sonda de manometría (Figura 2). Como medidas terapéuticas se emplearon en primer lugar terapias endoscópicas como inyección de toxina botulínica y dilatación neumática con balón, para evitar mayor invasividad contemplando una posible reversibilidad del proceso. Ante la recidiva clínica tras ambas técnicas y dado el buen performance status del paciente,

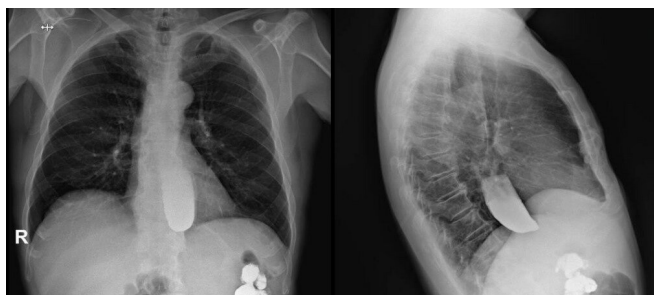


FIGURA 1

RADIOGRAFÍA POSTERO-ANTERIOR Y LATERAL DE TÓRAX TRAS ESTUDIO GASTRODUODENAL CON BARIO VISUALIZÁNDOSE AUSENCIA DE PASO A TRAVÉS DEL CARDIAS, AFILAMIENTO DISTAL ESOFÁGICO Y DILATACIÓN PROXIMAL.

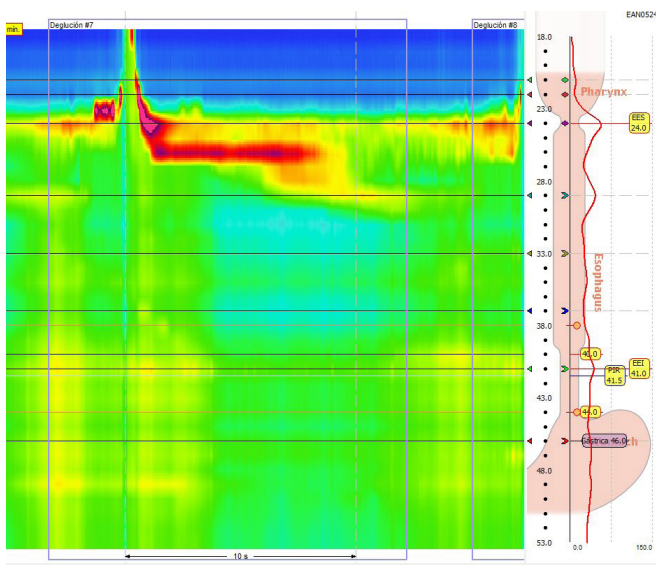


FIGURA 2

MANOMETRÍA DE ALTA RESOLUCIÓN QUE REFLEJA ONDAS APERISTÁLTICAS Y CON PRESURIZACIÓN PANESOFÁGICA, COMPATIBLE CON ACALASIA TIPO II. NO PUDO VALORARSE LA MOTILIDAD DEL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR POR IMPOSIBILIDAD DE SUPERAR EL MISMO CON LA SONDA DE MANOMETRÍA.

finalmente se sometió a tratamiento quirúrgico mediante miotomía de Heller, con buena evolución clínica posterior.

Discusión

Dentro de la hipótesis del origen viral de la acalasia idiopática, el SARS-cov-2 podría considerarse un posible agente desencadenante. Existen otros casos en la literatura que parecen avalar este hecho. Además, se ha relacionado como posible causa de empeoramiento de trastornos gastrointestinales inmunomediados, como la gastroparesia. Según nuestra experiencia sugerimos que, aunque la infección viral es transitoria, una vez establecido la pérdida neuronal, la alteración motora es difícilmente reversible, por lo que la opción terapéutica debe indicarse para buscar la mayor eficacia clínica, teniendo en cuenta la comorbilidad de cada paciente.

CP-221. INGESTA DE CÁUSTICOS COMO CAUSA DE FALLO MULTIORGÁNICO

FERNÁNDEZ GARCÍA R, ROSA SÁNCHEZ C, LÓPEZ VICO M, REDONDO CEREZO E, HEREDIA CARRASCO C

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

Introducción

La esofagitis cáustica es un problema relativamente frecuente en la práctica clínica del gastroenterólogo de guardia y que puede desencadenar complicaciones locales graves, como la perforación esofágica o la mediastinitis. Por otra parte, es necesario tener en cuenta que el intenso estado proinflamatorio, en ocasiones, puede desencadenar fallo de múltiples órganos. Este es el caso de un paciente con una esofagitis cáustica con afectación sistémica severa.

Caso clínico

Paciente de 31 años con antecedentes de TEP bilateral por síndrome antifosfolípido, anticoagulado con sintrom, que acude a urgencias por ingesta accidental de sosa cáustica. Analíticamente destaca una PCR de 70, GPT de 76 y GOT 218, resto en rangos normales.

Se realizó EDA urgente, encontrando lesiones esofágicas Zargar IIa y gástricas Zargar IIIa. Ante la presencia de clínica respiratoria se realizó Tc de Tórax en el que se apreció un pequeño neumotórax izquierdo y alteraciones en LSI compatibles con neumonitis.

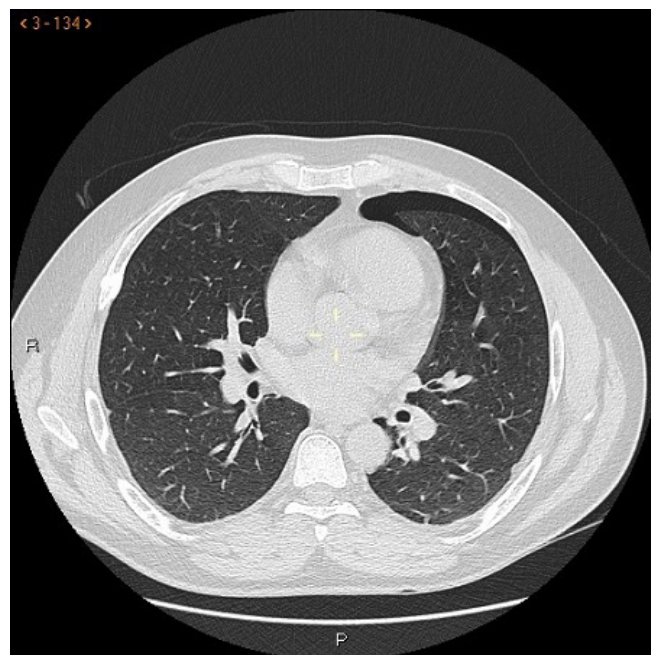


FIGURA 1

NEUMOTORAX.



FIGURA 2
PULMÓN.



FIGURA 3
ESÓFAGO.

Durante el ingreso presentó aumento de transaminasas (GOT hasta 10600 y GPT de hasta 3000), hiperbilirrubinemia (hasta 2,5) y coagulopatía, con elevación progresiva de INR de hasta 4 e hipofibrinogenemia, a pesar de suspensión de anticoagulación; todos datos sugerentes de hepatitis aguda con insuficiencia hepática. También presentó un fracaso renal oligoanúrico con creatinina de hasta 6.

Se realizó estudio analítico y ecográfico para descartar hepatitis aguda o hepatopatía crónica subyacente, que resultó negativo. También se estudiaron causas de nefrotoxicidad, no encontrando causas compatibles con esta, más allá de la administración de contraste yodado, aunque la elevación de creatinina ya estaba presente antes de la realización del TC.

Afortunadamente, el paciente presentó una mejoría progresiva tanto de la función hepática como renal, quedando además asintomático desde el punto de vista respiratorio tras tratamiento conservador del neumotórax mediante oxigenoterapia. Pudiendo ser pocas semanas después derivado al alta asintomático y sin alteraciones analíticas significativas

Discusión

Como podemos apreciar, nos encontramos ante un caso de esofagitis cáustica bastante atípico, con una disfunción renal y hepática significativas, sin otras causas que puedan justificarlas. Si bien este compuesto no tiene toxicidad sistémica como tal, una afectación local extensa por el cáustico puede causar una respuesta hiperinflamatoria con repercusión sistémica y fracaso multiorgánico, algo que si bien es poco frecuente, debemos tener en cuenta a la hora de afrontar todo paciente con una esofagitis severa, sin olvidar la importancia de descartar otras causas de los distintos fallos de órgano.

CP-222. LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES: UNA CAUSA POCO CONOCIDA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

LANCHO MUÑOZ A, RODRÍGUEZ GÓMEZ VM, TENDERO PEINADO C, REDONDO CEREZO E, LÓPEZ TOBARUELA JM

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

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una patología gastrointestinal muy frecuente, y una emergencia sanitaria habitual en las urgencias hospitalarias. Aunque la causa más frecuente de HDA es la úlcera péptica, no debemos olvidar otras causas como la expuesta a continuación.

Caso clínico

Mujer de 74 años, con antecedentes de fibrilación auricular anticoagulada con apixabán, acude a urgencias por un cuadro de anemia progresiva, epigastralgia y deposiciones melénicas de meses de evolución. Desde el inicio de la clínica refiere pérdida de peso significativa, astenia importante y episodios ocasionales de mareo. Niega consumo de AINEs o corticoides.

A la exploración destaca palpación dolorosa en epigastrio e hipocondrio izquierdo y tacto rectal normal. En la analítica de urgencias destaca hemoglobina de 9 gr/dL, urea de 48 mg/dL y creatinina de 0,71 mg/dL. Se realizó EDA, observándose un coágulo

rojo fresco sobre una lesión subcardial de aspecto varicoso, sin poder descartar etiología ulcerosa, con una zona desgarrada con sangrado babeante activo (Figura 1). Se trató endoscópicamente con inyección de 5cc de oleato de etanolamina, cediendo el mismo.

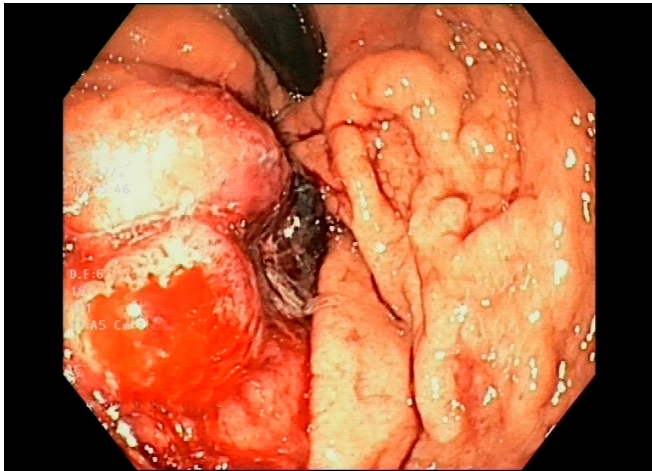


FIGURA 1

IMAGEN OBTENIDA DURANTE LA PRIMERA ENDOSCOPIA. EN FUNDUS GÁSTRICO SE OBSERVA UN GRAN COÁGULO ROJO FRESCO QUE, TRAS LAVADO PROFUSO, PERMITE DETECTAR UNA ZONA DESGARRADA PRÓXIMA A DOS CORDONES SOBREELEVADOS, SOSPECHOSOS DE VARICES. EN EL DESGARRO SE DETECTA UN PUNTO CON SANGRADO BABEANTE ACTIVO.

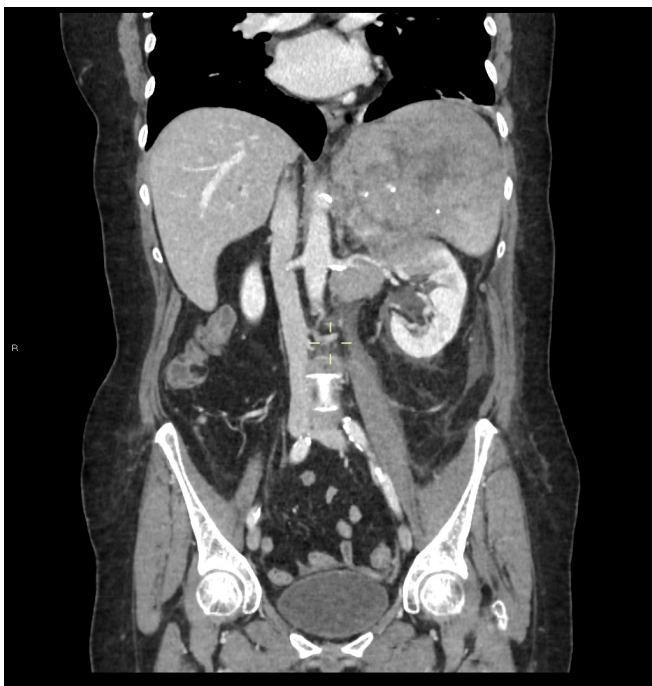


FIGURA 2

CORTE CORONAL DE TC DE ABDOMEN Y PELVIS CON CONTRASTE IV DONDE SE IDENTIFICA MASA HETEROGÉNEA DE GRAN TAMAÑO CON POSIBLE ORIGEN EN LA TRANSCAVIDAD DE LOS EPIPLONES. SE OBSERVA IMPORTANTE INFILTRACIÓN DE ÓRGANOS ADYACENTES (DIAGRAMA, FUNDUS GÁSTRICO, BAZO, PÁNCREAS, SUPRARRENAL Y RIÑÓN IZQUIERDO).

Ante el aspecto dudoso de la lesión se solicitó TC abdomino-pélvico, observándose a nivel de hipocondrio izquierdo una lesión infiltrativa e irregular, de gran volumen, que invade órganos y vasos adyacentes como la vena esplénica y el fundus gástrico (Figuras 2 y 3).

Se realizó biopsia ecoguiada ante el riesgo de resangrado digestivo y la escasa rentabilidad diagnóstica de la endoscopia por el alto



FIGURA 3

CORTE TRANSVERSAL DE TC DE ABDOMEN Y PELVIS CON CONTRASTE IV DONDE SE OBSERVAN LAS DIMENSIONES DE LA MASA TUMORAL Y COMO INVADIR AMPLIAMENTE EL FUNDUS GÁSTRICO Y ESTRUCTURAS VASCULARES COMO LA ARTERIA Y VENA ESPLÉNICA, GENERANDO COLATERALES PRÓXIMAS A LA CURVATURA MAYOR GÁSTRICA.

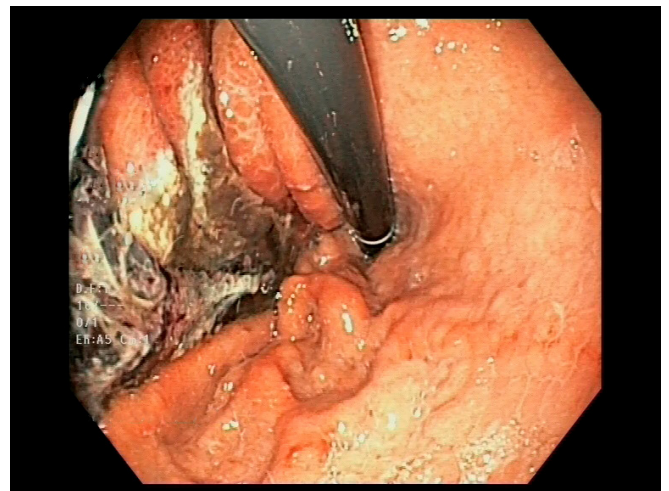


FIGURA 4

IMAGEN ENDOSCÓPICA OBTENIDA DURANTE "SECOND LOOK". SE VISUALIZA EN CUERPO Y FUNDUS GÁSTRICO MUCOSA DE ASPECTO EDEMATOSO E INFILTRATIVO JUNTO CON RESTOS NECRÓTICOS SOBRE UN FONDO MUCOSO PLANO, NO EXCAVADO.

contenido necrótico de la lesión detectados durante el "second look" (Figura 4). La histología fue compatible con linfoma B difuso de células gigantes.

A nivel digestivo, la paciente evoluciona favorablemente, sin nuevos episodios de sangrado y manteniendo cifras de hemoglobina similares al ingreso. Finalmente, se completa estudio de extensión con PET y aspiración-biopsia de médula ósea e inicia tratamiento con esquema R-CHOP y terapia intratecal, pese a lo cual presenta un pronóstico infausto a largo plazo.

Discusión

Aunque suponen un menor porcentaje, las neoplasias constituyen una causa importante de HDA, siendo más frecuente el adenocarcinoma pero sin olvidarnos de otras como los linfomas, ya que el estómago es el órgano digestivo que más frecuentemente afectan. Por ello, ante lesiones endoscópicas sugerentes (úlceras con bordes irregulares, masas exofíticas ulceradas...) y la presencia de datos de alarma (epigastalgia, pérdida de peso...) debemos sospecharlas. Su consideración es fundamental, ya que el manejo endoscópico va a ser más limitado y es necesario valorar otras alternativas terapéuticas (cirugía, quimioterapia, radioterapia...).

CP-223. LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL GIGANTE: CAUSA INFRECUENTE DE SÍNDROME.

MORENO PIMENTEL C, PALOMAR ÁVILA C, KEKO HUERGA A, CASTRO FERNÁNDEZ M, MEDINA CRUZ M, ÁNGULO DOMÍNGUEZ G, CARRIÓN RÍSQUEZ A

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

Introducción

Los sarcomas retroperitoneales son tumores malignos infrecuentes, con una incidencia anual del 0,03 al 0,4% por 100 000 habitantes, siendo la variante más frecuente el liposarcoma. Por su infrecuencia y su localización, que le permite crecer significativamente antes de condicionar síntomas, suelen diagnosticarse en estadios avanzados.

Caso clínico

Mujer de 38 años, sin antecedentes de interés, consulta por malestar abdominal con saciedad precoz y plenitud postprandial de 8 años de evolución, con agravamiento en los 2 últimos años. La exploración física es normal. Aporta analítica general sin alteraciones relevantes, curva de lactosa plana, test de Ag de H. pylori en heces, con resultado positivo; y ecografía abdominal, sin hallazgos patológicos. Se sospecha de dispepsia asociada a infección por H. pylori, por lo que se indica tratamiento erradicador con pauta OCAM14, así como dieta sin lactosa por intolerancia.

La paciente empeora en los meses siguientes, refiriendo además distensión abdominal. A la exploración física, presenta aumento

del perímetro abdominal, con sensación de masa y matidez no cambiante a la percusión en todos los cuadrantes. Se solicita TAC de abdomen con contraste endovenoso (Figura 1), en la que se objetiva gran masa retroperitoneal de densidad heterogénea, con predominio de componente graso, que ocupa prácticamente toda la cavidad abdominal, de 32 cm de diámetro en el plano coronal y que condiciona efecto masa sobre riñón izquierdo y asas intestinales. Se establece sospecha radiológica de liposarcoma retroperitoneal gigante, por lo que se realiza biopsia por control ecográfico de la lesión, con diagnóstico histopatológico de liposarcoma bien diferenciado.



FIGURA 1

MASA ABDOMINAL HETEROGÉNEA SUGESTIVA DE LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL, QUE CONDICIONA DESPLAZAMIENTO Y ROTACIÓN HACIA LÍNEA MEDIA DE RIÑÓN IZQUIERDO.

Discusión

Los liposarcomas retroperitoneales son tumores muy infrecuentes. Por su localización, tienden a crecer de manera asintomática hasta alcanzar un tamaño considerable, siendo generalmente superior a 20 cm al diagnóstico. Los síntomas, cuando aparecen, suelen traducir la compresión de estructuras vecinas, siendo frecuente que se presenten como dolor, distensión abdominal o saciedad precoz cuando comprimen el tubo digestivo, como en el caso que presentamos. La inespecificidad de los síntomas junto con su localización, inicialmente inexpressiva, dificultan el diagnóstico en estadios precoces. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa, que se practicará en nuestra paciente. A pesar de una resección completa, presentan una alta tasa de recidiva local, que supera el 50% a los 5 años incluso en los liposarcomas bien diferenciados, por lo que precisan seguimiento estrecho durante mucho tiempo, a veces indefinidamente.

CP-224. LOCALIZACIÓN INUSUAL DE CÁNCER DE PULMÓN METASTÁSICO

LÓPEZ VICO M, TENDERO PEINADO C, LECUONA MUÑOZ M, REDONDO CEREZO E, RODRÍGUEZ SICILIA MJ

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

Introducción

El cáncer de pulmón es uno de los tumores malignos con mayor incidencia y mortalidad en nuestro medio. Debido a su curso insidioso es muy frecuente la presencia de metástasis al diagnóstico. Sin embargo, la presencia de metástasis a nivel gastrointestinal es infrecuente y suelen localizarse en el intestino delgado siendo el estómago una localización rara.

Caso clínico

Varón de 67 años con antecedente de consumo de 40 cigarros diarios durante más de 30 años que comienza estudio tras aparición de adenopatías supraclaviculares. Se realiza ecografía con sospecha de síndrome linfoproliferativo y posteriormente biopsia con anatomía patológica e inmunohistoquímica sugerente de neoplasia pulmonar pero no concluyente. Se solicita PET-TC para estudio de lesión primaria con hallazgo de lesión en lóbulo medio pulmonar derecho y lesión gástrica, además de metástasis a nivel mesentérico, peritoneal, renal y óseo y adenopatías. Dado que el paciente presentaba dolor abdominal de difícil control y la anatomía patológica planteaba dudas con respecto a su origen, se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) en la que se observan 6 úlceras en fundus, excavadas y de fondo fibrinado (**Figura 1**) y otra de características similares en incisura (**Figura 2**), de las que se toman biopsias, con anatomía patológica compatible con metástasis gástricas de neoplasia pulmonar. Posteriormente, el paciente presenta un rápido deterioro del estado general, falleciendo finalmente.

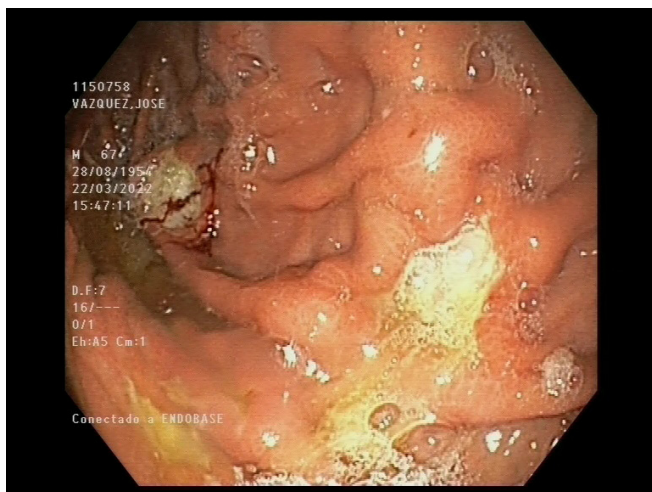


FIGURA 1

ÚLCERAS EN FUNDUS EXCAVADAS DE FONDO FIBRILADO.

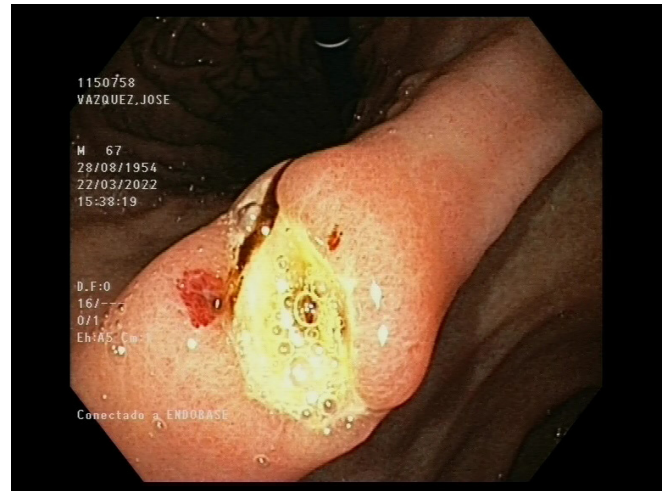


FIGURA 2

ÚLCERA EN INCISURA EXCAVADA DE FONDO FIBRINADO Y BORDES SOBREELEVADOS.

Discusión

Las metástasis gástricas de los tumores primarios pulmonares son raras, con una frecuencia en torno al 2% según datos de autopsias. Las localizaciones más frecuentes son a nivel óseo, pulmonar, cerebral, adrenal, hepático y a nivel de ganglios extratorácicos. Las metástasis a nivel gastrointestinal aparecen en el 0,5%-10% de los tumores pulmonares y se localizan con mayor frecuencia en intestino delgado. Las metástasis gástricas aparecen principalmente en varones de entre 45 y 90 años y fumadores, habiéndose relacionado con la deglución de esputo rico en células malignas. Clínicamente, la mayoría son asintomáticas y se diagnostican en la autopsia debido a que la implantación suele ser en la submucosa gástrica. Los casos sintomáticos pueden presentar dolor epigástrico y sangrado crónico con anemia y melenas, siendo infrecuente el sangrado agudo y la perforación y asociando mayor mortalidad. El estudio histológico permite establecer el diagnóstico definitivo. El manejo óptimo es controvertido, siendo la opción principal la quimioterapia, aunque incrementa el riesgo de necrosis de la metástasis con sangrado o perforación secundarias.

CP-225. MEDIASTINITIS QUÍMICA TRAS TRATAMIENTO CON ETANOLAMINA POR HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A ÚLCERAS ESOFÁGICAS POSTLIGADURA

GARCÍA MARTÍNEZ A, MORENO GARCÍA AM, CAMPOS GONZAGA L

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

Introducción

La mediastinitis es una inflamación de los tejidos conectivos que rodean el mediastino y que puede cursar de forma aguda o crónica.

Sus causas principales son la cirugía torácica y las soluciones de continuidad de la pared esofágica, estando relacionado con ésta última el caso que se presentará a continuación.

Caso clínico: Se trata de un varón de 27 años con hipertensión portal idiopática que ingresa en la unidad de aparato digestivo por hemorragia digestiva alta secundaria a úlceras esofágicas postligadura (Figura 1). Previamente el paciente se encontraba en programa de ligadura de varices esofágicas por episodio anterior de hemorragia digestiva de origen varicoso. Durante la endoscopia se le aplicó tratamiento con etanolamina dada la presencia de sangrado activo procedente de una de las úlceras. Posteriormente, a las 48 horas de dicho tratamiento el paciente desarrolla fiebre

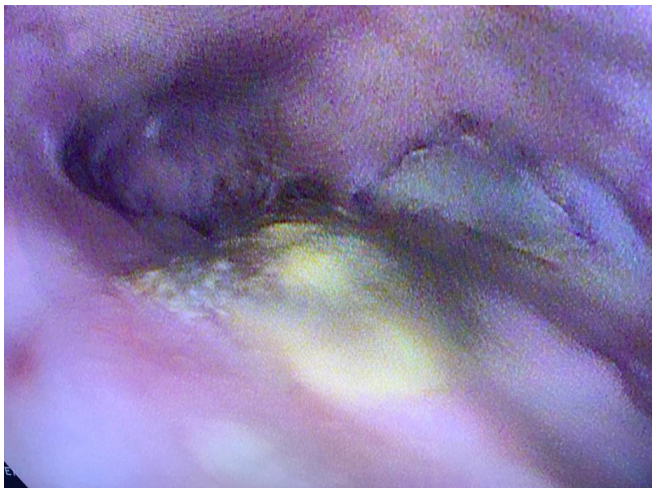


FIGURA 1

SE OBJETIVA UNA ÚLCERA A LAS 3 HORARIAS, DE UNOS 14 X 18 MM CON FONDO FRESCO Y SANGRADO EN SÁBANA SOBRE UNO DE SUS BORDES QUE SE TRATA MEDIANTE ETANOLAMINA. ASIMISMO, SE IDENTIFICAN OTRAS ÚLCERAS DE MENOR TAMAÑO, SIN SANGRADO ACTIVO Y SOBRE LAS QUE NO SE ACTUÓ.

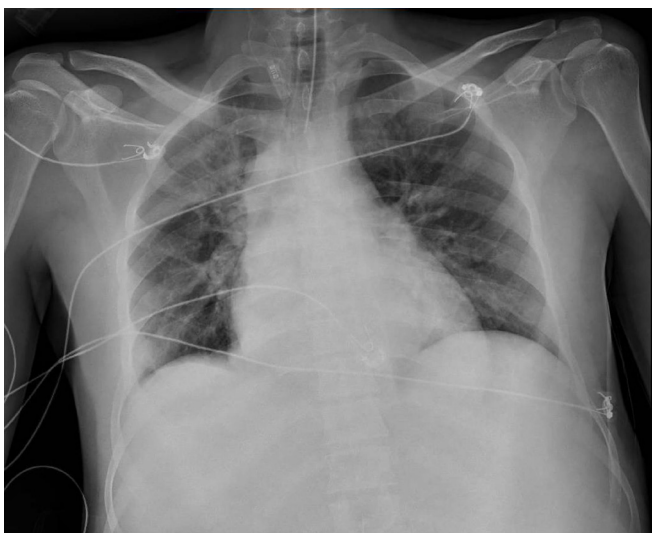


FIGURA 2

RADIOGRAFÍA ANTEROPOSTERIOR DE TÓRAX DONDE SE OBJETIVA ENGROSAMIENTO DEL MEDIASTINO CON ABOMBAMIENTO DEL CORRESPONDIENTE AL LADO DERECHO, COMPATIBLE CON MEDIASTITIS. NO SE IDENTIFICA NEUMOMEDIASTINO, DERRAME PLEURAL O ENFISEMA SUBCUTÁNEO.

(temperatura de 39° C) y dolor retroesternal, realizándose analítica con elevación de reactivos de fase aguda y radiografía de tórax sin infiltrados o condensaciones, aunque sí con engrosamiento mediastínico (Figura 2). Por tanto, se diagnostica de mediastinitis aguda y se trata mediante medidas de soporte habituales, así como amoxicilina-clavulánico durante dos semanas. La evolución posterior es favorable, resolviéndose el cuadro clínico de forma progresiva.

Discusión

El objetivo de las sustancias esclerosantes es generar una trombosis de los vasos que originan el sangrado gastrointestinal. De forma colateral producen necrosis de la pared esofágica que puede ser tanto superficial como profunda (especialmente si se inyecta de forma excesiva), así como inflamación del tejido conectivo periesofágico, ocasionado así mediastinitis y pleuritis. Sin embargo, la perforación esofágica con la consiguiente infección mediastínica y empiema es rara. Estas patologías torácicas se favorecen con el hecho de que el esófago carece de capa serosa que actuaría como protectora de su desarrollo.

La mediastinitis se manifestaría como dolor retroesternal, fiebre, disnea, así como enfisema subcutáneo. Para el diagnóstico es importante realizar una adecuada historia clínica, haciendo hincapié en las circunstancias en las que se inician los síntomas y los antecedentes de instrumentación esofágica. La radiografía de tórax es sugestiva en el 80-90% de los casos, apreciándose engrosamiento mediastínico, neumomediastino, derrame pleural y enfisema subcutáneo cervical. En los casos dudosos se podría realizar esofagograma o TAC de tórax. Los fundamentos del tratamiento incluyen la monitorización hemodinámica, un antibiótico de amplio espectro, nutrición adecuada y drenaje de colecciones, si las hay.

CP-226. MIELOPATÍA COMPRESIVA: FORMA INUSUAL DE DEBUT DE LINITIS PLÁSTICA.

CAMPOS SERRANO N, DIÉGUEZ CASTILLO C, LÓPEZ GONZÁLEZ J, PLAZA FERNÁNDEZ A

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

Introducción

El cáncer gástrico (CG) tiene una supervivencia pobre debido a la presentación tardía, evidenciando en muchas ocasiones al diagnóstico metástasis. La afectación a distancia suele ser fundamentalmente peritoneal, hepática o pulmonar. En casos más raros puede presentar metástasis óseas que a nivel vertebral pueden llegar a provocar compresión medular, lo que supone una emergencia oncológica.

Caso clínico

Varón de 45 años fumador de 40 cigarrillos diarios que acude a urgencias por lumbalgia intensa de dos meses de evolución que asocia en las últimas horas dificultad para la marcha. Durante



FIGURA 1

IMAGEN DE RM LUMBAR EN LA QUE SE OBJETIVA LESIÓN INFLTRATIVA A NIVEL DE D6 QUE CONDICIONA COMPRESIÓN MEDULAR.



FIGURA 2

ENGROSAMIENTO DE PARED GÁSTRICA VISTO POR TC ABDOMINAL.

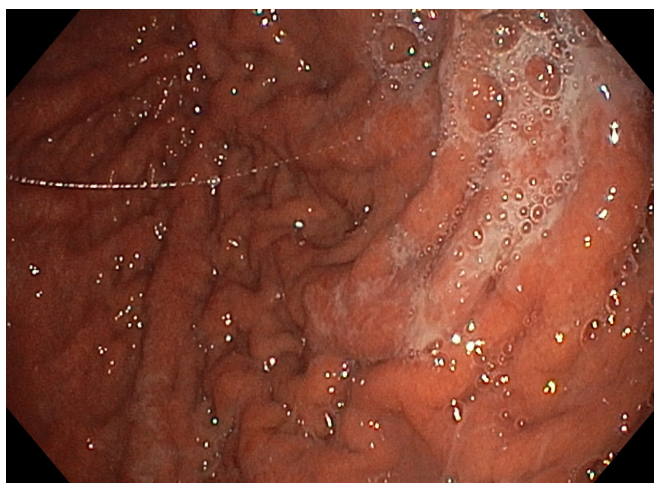


FIGURA 3

IMAGEN ENDOSCÓPICA EN LA QUE SE APRECIAN PLIEGUES GÁSTRICOS ENGROSADOS A NIVEL DE FUNDUS Y CUERPO ALTO, ADEMÁS DE RESTOS DE FIBRINA EN ALGUNOS DE ELLOS

su estancia en observación presenta debilidad progresiva que evoluciona a una paraparesia severa. En RM realizada en los días previos solicitada por mismo motivo desde atención primaria se observa compresión medular secundaria a lesión infiltrativa a nivel de D6, además de otras muchas lesiones óseas de aspecto infiltrativo. El paciente es valorado por neurocirugía e ingresa para laminectomía descompresiva urgente.

Durante el ingreso se realiza estudio de extensión para buscar tumor primario objetivando en TC toracoabdominal un engrosamiento de pared gástrica con presencia de ganglios patológicos regionales además de una adenopatía supraclavicular izquierda y lesiones óseas líticas múltiples. En endoscopia se aprecia a nivel de fundus y cuerpo una mucosa gástrica edematosa con pliegues engrosados y distensibilidad disminuida, con erosiones superficiales y restos de fibrina compatible con linitis plástica (LP). La anatomía patológica de la lesión ósea confirma el diagnóstico de carcinoma gástrico difuso pobremente diferenciado.

El paciente evoluciona favorablemente desde el punto de vista neurológico tras la intervención, programando alta hospitalaria. Se presenta en comité multidisciplinar encontrándose el paciente actualmente en tratamiento con radioterapia paliativa y dolor controlado con analgesia convencional.

Discusión

La LP está presente en el 7-10% de los casos de CG primario que condiciona una mucosa gástrica rígida y engrosada debido a la infiltración difusa de la submucosa y muscularis propia. Clínicamente suele cursar de forma asintomática hasta estados avanzados. En caso de presentar síntomas suelen ser de tipo dispepsia, vómitos, junto con pérdida de peso. El debut mediante clínica secundaria a metástasis óseas en un CG es poco común, por lo que debemos tener un alto nivel de sospecha.

CP-227. OCTREÓTIDE COMO TRATAMIENTO DE MALFORMACIONES VASCULARES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL: SERIE DE CASOS.

LIBRERO JIMÉNEZ M, HERRADOR PAREDES M, RODRÍGUEZ SICILIA MJ, SÁNCHEZ CAPILLA AD, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

Las malformaciones vasculares suponen 2-8% de los episodios de sangrado del tracto gastrointestinal y 30-40% de las hemorragias de origen oscuro. Pueden manifestarse como sangrados agudos o crónicos, autolimitándose en el 45-50% de casos, aunque un 20% y 3% de pacientes precisan feroterapia y transfusiones respectivamente. Aunque el tratamiento de primera línea es endoscópico (APC), ocasionalmente precisan embolización angiográfica o incluso cirugía. Sin embargo, pacientes con comorbilidades significativas o en los que no se consigue identificar origen del sangrado, pueden no ser candidatos a dichas terapias. Para estos casos de difícil manejo se han propuesto

distintos fármacos, destacando el Octreótide por su efecto sobre los niveles de VEGF, disminución del flujo esplácnico, aumento de la resistencia vascular y mejora de la agregación plaquetaria. Nuestro objetivo fue describir nuestra experiencia en el uso de dicho fármaco.

Material y métodos

Se presenta una serie de casos donde se incluyeron pacientes en tratamiento con Octreótide por hemorragia de origen oscuro (HOO) en el Hospital Virgen de las Nieves. Se recogieron comorbilidades, indicación terapéutica, así como episodios de hemorragia aguda, requerimientos transfusionales y necesidad de feroterapia intravenosa antes y después del tratamiento. Asimismo, se recabó información sobre tolerancia y efectos adversos.

Resultados

Se incluyeron 3 pacientes (mujeres 100%; mediana 77 años), todas con antecedentes de cardiopatía (valvulopatías, arritmias o insuficiencia cardíaca) y en tratamiento con antiagregantes (dos con Clopidogrel y una con AAS), aunque ninguna con anticoagulantes. En 2 pacientes (66,6%) se inició Octreótide por angiodisplasias de delgado diagnosticadas por videocápsula endoscópica, mientras que en una (33,3%) fue por HOO sin identificar lesiones tras estudio endoscópico completo. Previo al tratamiento todas habían precisado transfusiones (mediana: 10 concentrados de hematíes; rango IQ: 27) aunque ninguna feroterapia intravenosa; asimismo todas precisaron ingreso hospitalario, 2 (66,6%) por hemorragia digestiva y una (33,3%) por descompensación de su patología de base secundaria a la anemia. Tras iniciar el tratamiento ninguna precisó transfusión, feroterapia intravenosa o ingreso por hemorragia digestiva, y tan solo una (33,3%) ingresó por descompensación. La mediana de tratamiento con Octreótide fue de 540 días (rango IQ: 709). Todas las pacientes presentaron buena tolerancia y ninguna efectos adversos.

Conclusiones

A pesar de resultados prometedores, la escasez de estudios hace que actualmente sólo se autorice como tratamiento de uso compasivo. Por ello queremos destacar la necesidad de llevar a cabo estudios prospectivos y multicéntricos, con mayor número de pacientes, que permitan hacer recomendaciones generales sobre el uso de Octreótide bajo dicha indicación.

CP-228. PERFORACIÓN GÁSTRICA SECUNDARIA A LINFOMA B DEL ÁREA MARGINAL.

MORENO BARRUECO M, BERDUGO HURTADO F, BAILÓN GAONA MC, GARCÍA ROBLES A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La perforación gástrica es una complicación que frecuentemente se asocia a úlceras pépticas, sin embargo, se han descrito casos

secundarios a patología tumoral, aunque cada vez más inusual debido a la precocidad del diagnóstico. El linfoma gástrico es un tumor poco común que puede manifestarse en forma de perforación gástrica espontánea, a pesar de que la causa más frecuente de perforación en este contexto sea la secundaria a quimioterapia.

Caso clínico

Varón de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad y SAOS, que acude a urgencias por dolor abdominal de varias semanas de evolución acompañado durante los meses previos presenta episodios de intolerancia oral, deposiciones melénicas y pérdida ponderal de 10 kg. A la exploración abdominal, se palpa una masa pétre a nivel epigástrico. Analíticamente destacar hemoglobina 8,6 g/dl y leve elevación de reactantes de fase aguda.

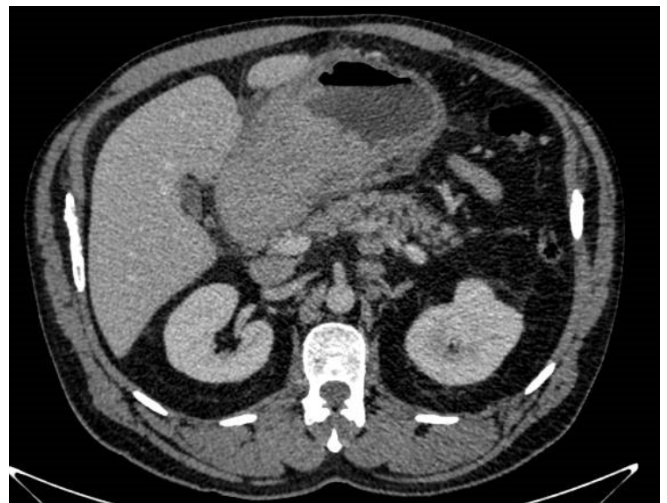


FIGURA 1
TC ABDOMINOPÉLVICO.

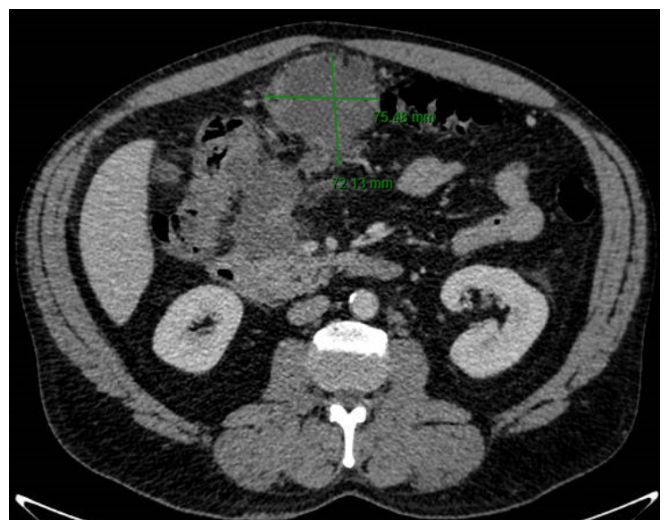


FIGURA 2
TC ABDOMINOPÉLVICO.

Se realiza un TC abdominopélvico que informa de una masa endoluminal gástrica extensa en antro y píloro que sobrepasa la pared (Figura 1) asociado a una perforación contenida en margen anterior de cuerpo-antro que comunica con una colección líquida caudal y anterior a la cámara gástrica a nivel centroabdominal (Figura 2) y una segunda colección en segunda porción duodenal; junto a numerosas adenopatías.

Finalmente dados los hallazgos y la situación clínica del paciente, se realizó una laparotomía para drenaje de colecciones, exclusión gástrica con posterior reconstrucción en Y de Roux y toma de biopsias. Siendo el estudio histológico compatible con un linfoma B de bajo grado del área marginal con diferenciación plasmocelular IgM kappa negativo para la translocación del locus del gen MALT1.

Discusión

El tracto gastrointestinal es la localización extraganglionar más frecuente de los linfomas no Hodgkin, siendo el estómago el órgano más comúnmente afectado. La perforación gástrica espontánea de los linfomas gástricos son una entidad rara y se debe fundamentalmente a necrosis tumoral. Más frecuente es la perforación gástrica secundaria al tratamiento quimioterápico ocurriendo hasta en un 0,9-1,1% de los casos. La perforación espontánea es más frecuente en tumores grandes y ulcerados, y supone un factor de mal pronóstico además de tener elevada mortalidad.

Actualmente, la piedra angular del tratamiento del linfoma gástrico es la quimioterapia, sin embargo, la cirugía queda reservada a casos limitados como la hemorragia, obstrucción o perforación, pues la mortalidad de estas intervenciones puede alcanzar hasta el 8%. En nuestro caso se optó por cirugía con buena tolerancia y radioterapia adyuvante, actualmente en curso.

CP-229. SANGRADO VARICOSO REFRACTARIO A TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO. EMBOLIZACIÓN SELECTIVA COMO TERAPIA DE RESCATE ALTERNATIVA.

GIL AYUSO J, CASTILLO MORILLO M, ASADY BEN G, ANDRADE BELLIDO R

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

Introducción

La hemorragia digestiva varicosa en el paciente cirrótico conlleva una importante morbi-mortalidad, siendo la responsable del 30% de las muertes de estos pacientes; por lo que es razonable intentar optimizar tanto el tratamiento de elección como las terapias de rescate para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 67 años con diagnóstico previo de cirrosis hepática enólica Child-Pugh B8 Meld 16 con varices esofágicas conocidas en profilaxis primaria con betabloqueantes.



FIGURA 1

VARICES ESOFÁGICAS Y GÁSTRICAS PRE-EMBOIZACIÓN.



FIGURA 2

VARICES ESOFÁGICAS Y GÁSTRICAS EMBOLIZADAS.

Acude a urgencias trasladado en ambulancia por varios episodios de hematemesis con repercusión hemodinámica severa, por lo que el paciente es derivado a UCI de manera inmediata para

resucitación hemodinámica, tras lo que se realizó una gastroscopia urgente previa intubación orotraqueal. En la exploración se visualizó una variz esofágica distal, sobre la que asentaba un tetón con sangrado activo, por lo que se intentó llevar a cabo ligadura con bandas sin éxito por aplanamiento reiterado de la variz en el contexto de shock hemorrágico. Asimismo, se intentó inyección de etanolamina sobre la variz sin terminar de conseguir el cese del sangrado, por lo que se decidió colocar un balón de Sengstaken.

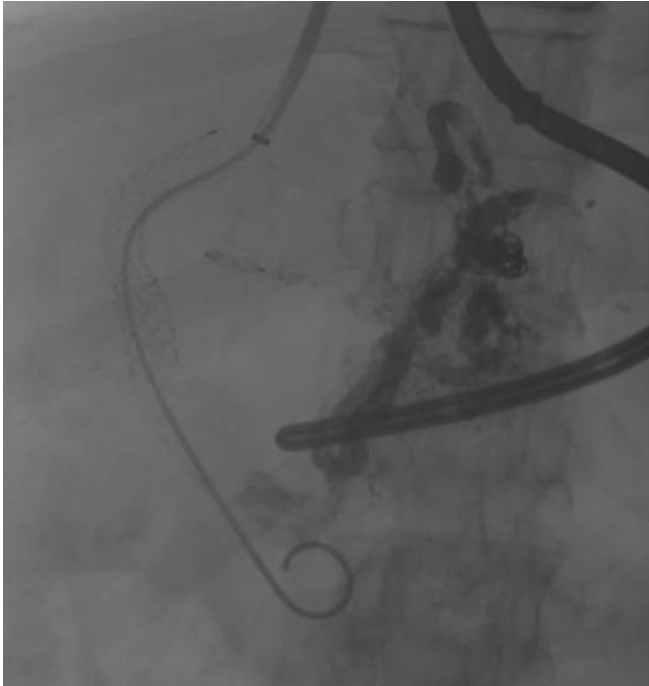


FIGURA 3

TIPS POSICIONADO.



FIGURA 4

TIPS CON FLUJO PRESENTE.

Ante esta situación se planteó realizar un TIPS de rescate, no obstante no era posible llevarlo a cabo en aquel momento por lo que consensuamos con Radiología Vascular realizar una embolización selectiva junto con posicionamiento de coils sobre las varices esofágicas y gástricas que visualizaron, con buen resultado radiológico. Tras el procedimiento, el paciente regresó a UCI manteniendo estabilidad hemodinámica sin presentar datos de resangrado, por lo que se decidió retirar el balón de Sengstaken a las 24 horas. 72 horas más tarde, se pudo realizar un shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS), disminuyendo el gradiente de presión venosa hepática de 11 a 5mm de mercurio. El paciente evolucionó favorablemente en cuanto al sangrado digestivo se refiere. Sin embargo, días posteriores el paciente desarrolló una neumonía nosocomial con evolución a sepsis e insuficiencia respiratoria grave, lo cual produjo su fallecimiento.

Discusión

Es de vital importancia un manejo óptimo del sangrado varicoso en el paciente cirrótico desde el primer momento, empezando por la resucitación hemodinámica, pasando por el tratamiento médico y endoscópico, y finalizando por la mejor gestión posible de las terapias de rescate disponibles. En nuestro caso, la embolización fue la técnica disponible en ese momento y resultó ser eficaz para el control del sangrado.

CP-230. SÍNDROME DE BOERHAAVE COMO FORMA DE DEBUT DE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

LÓPEZ VICO M, TENDERO PEINADO C, RODRIGUEZ GOMEZ V, REDONDO CEREZO E, RODRÍGUEZ SICILIA MJ

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

Introducción

El síndrome de Boerhaave es un trastorno infrecuente con una elevada morbilidad y mortalidad y un curso fatal en ausencia de tratamiento, que ocurre como consecuencia de una perforación esofágica espontánea tras un incremento súbito de la presión intraesofágica.

Caso clínico

Mujer de 38 años con antecedente de asma severo con varios ingresos en Neumología por exacerbaciones graves que consulta por cuadro de 8 horas de evolución de sensación de impactación a nivel retroesternal tras la ingesta de ensalada, con un vómito alimentario con escasos restos de sangre roja fresca, sin dolor ni otra sintomatología, con exploración física anodina y realizándose analítica y radiografía de cuello y tórax, sin alteraciones. Episodio previo de impactación que se resolvió en domicilio y por el que no consultó. Se realiza gastroscopia, con esófago traquealizado, tortuoso y presentando a nivel de tercio medio amplio desgarro que alcanza la unión esofagogástrica, sin sangrado activo (Figura 1), suspendiéndose la exploración. Se realiza TC con perforación esofágica (Figura 2), por lo que se ingresa en Cirugía General, con buena respuesta a tratamiento conservador. En

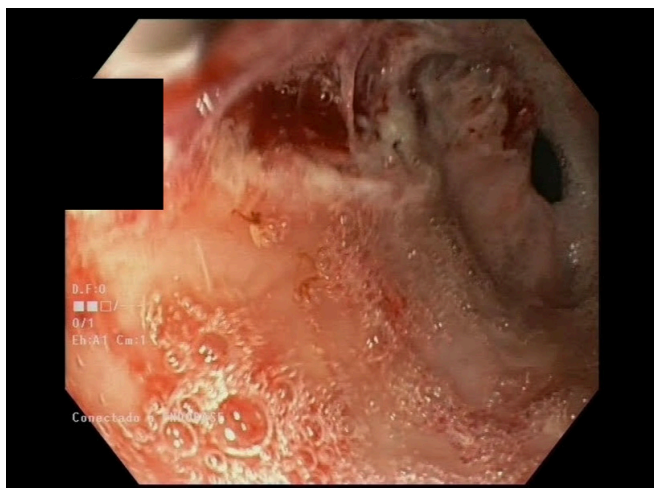


FIGURA 1

DESGARRO ESOFÁGICO AMPLIO QUE ALCANZA LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA CON COÁGULOS FRESCOS SOBRE SU BASE.

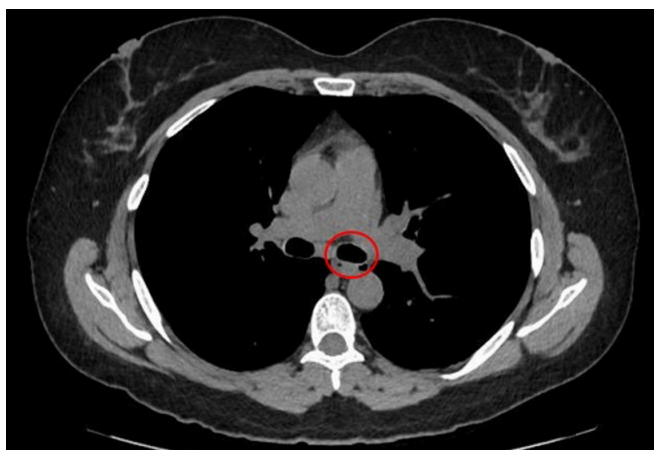


FIGURA 2

BURBUJAS DE GAS EXTRALUMINALES ADYACENTES A LAS PORCIONES DE ESÓFAGO MEDIO Y DISTAL.

un segundo tiempo, se realiza nueva gastroscopia con toma de biopsias, compatibles con esofagitis eosinofílica, iniciándose tratamiento con omeprazol con buena respuesta.

Discusión

El síndrome de Boerhaave hace referencia a la ruptura esofágica por esfuerzo, dando lugar a una perforación espontánea como resultado de un incremento súbito de la presión intraesofágica asociado a una presión intratorácica negativa y relacionándose con náuseas o estiramientos. Éste puede aparecer en pacientes sin patología esofágica de base o asociarse a otras como patología maligna, esofagitis eosinofílica o infecciosa o esófago de Barrett. La perforación afecta frecuentemente a la cara posterolateral izquierda y puede conllevar contaminación del espacio mediastínico con contenido gástrico, con infección bacteriana y necrosis mediastínica secundaria. La presentación clínica es variable y dependiente de la localización. El diagnóstico suele ser incidental y se establece mediante TC o esofagograma con

contraste. El tratamiento depende de la gravedad y demora desde la perforación hasta el diagnóstico del cuadro y éste puede ser conservador, endoscópico o quirúrgico. La esofagitis eosinofílica suele presentarse con disfagia, impactación o síntomas de reflujo, siendo infrecuente que la presentación inicial sea con un desgarro y perforación esofágica. Nuestro caso pone de manifiesto el amplio espectro de presentación del cuadro, con sintomatología leve y con un amplio desgarro con perforación y siendo también la forma de debut de la esofagitis eosinofílica.

CP-231. SÍNDROME DE WALLEMBERG: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN DISFAGIA AGUDA.

GONZÁLEZ PARRA AC, MOUHTAR EL HÁLABI S, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

La disfagia es un síntoma común en la población, secundaria generalmente a obstrucción mecánica, dismotilidad o patología neurológica. El diagnóstico diferencial de la disfagia debe incluir causas orofaríngeas y esofágicas. En el primer caso, la disfagia se produce inmediatamente después de iniciar la deglución y se asocia a atragantamiento y tos. En las causas esofágicas, la sintomatología se reproduce tras el paso del bolo al cuerpo esofágico, cursando con sensación de impactación y dolor retroesternal. Si bien las causas y la clínica son muy distintas, en determinadas situaciones puede ser complejo distinguir una de otra.

Caso clínico

Mujer de 72 años, hipertensa y diabética tipo 2. Acude a Urgencias por disfagia a sólidos y líquidos de 72 horas de evolución asociado a disfonía. El cuadro clínico fue precedido por diaforesis. Describe episodios similares sin disfonía hace un año, resueltos de forma espontánea. Al examen físico se encontraba estable hemodinámicamente, destacando abundantes secreciones orofaríngeas, disfonía y sialorrea. El intento de ingesta de líquidos iba seguido de accesos de tos. Se realizó esofagogastroscofia, objetivándose esofagitis péptica grado C, hallazgo que no justificaba el cuadro. Fue valorada por otorrinolaringología quienes descartaron patología de su esfera. Ante la sospecha de disfagia orofaríngea se solicitó tomografía computarizada de cráneo urgente, apreciándose hipodensidad en zona bulbar lateral derecha y estenosis significativa de la arteria vertebral derecha (Figura 1). A la exploración neurológica se apreció termoanestesia braquiocrural contralateral. Fue valorada por neurología, ante los hallazgos radiológicos y clínicos concluyen diagnóstico de infarto bulbar lateral o síndrome de Wallemberg (SW). La paciente fue trasladada a unidad de ictus presentado evolución desfavorable, sobreinfección por SARS-COV2 y éxitus por complicaciones respiratorias.

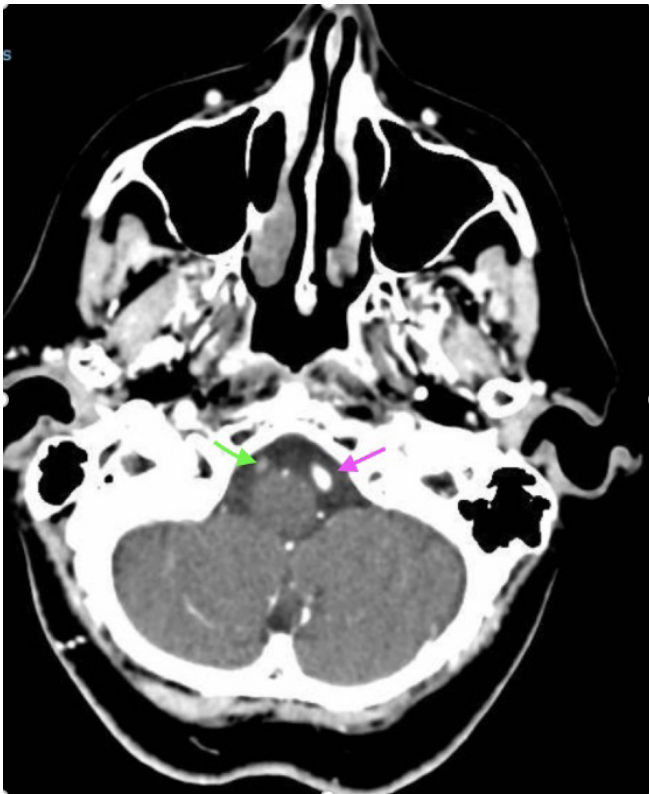


FIGURA 1

TC DE CRÁNEO QUE DEMUESTRA OBSTRUCCIÓN DE ARTERIA VERTEBRAL DERECHA (FLECHA VERDE). SE APRECIA UN BUEN REALCE DE CONTRASTE DE LA ARTERIA VERTEBRAL IZQUIERDA (FLECHA ROSA).

Discusión

La disfagia orofaríngea es un proceso típicamente secundario a procesos neuromusculares, parkinsonismo e ictus. El SW es causado por oclusión de la arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior, las cuales irrigan áreas del tronco encefálico donde se encuentran los núcleos motores encargados de la musculatura deglutoria. Generalmente se presenta con vértigo, disartria, disfonía, nistagmo y termoañestesia. La disfagia severa se presenta en el 40% de los pacientes, aunque es raro que se presente como el síntoma de inicio del síndrome, como fue nuestro caso.

Presentamos este caso para incidir en la importancia de realizar un correcto diagnóstico diferencial ante una disfagia aguda, teniendo en cuenta la etiología neurológica isquémica, mayormente cuando se presentan con otros signos que puedan orientar focalidad neurológica.

CP-232. SÍNDROME DE WILKIE COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL

PALOMINO LUQUE P¹, FLORES MORENO H¹, MORALES BERMÚDEZ AI²

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

Introducción

El Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior o Síndrome de Wilkie se caracteriza por la compresión de la tercera porción duodenal debido a un espacio estrecho entre la arteria mesentérica superior y la aorta. Entre los factores de riesgo se encuentran la pérdida de peso, ciertos trastornos psicológicos como la anorexia nerviosa, y alteraciones anatómicas. Algunos de sus síntomas son dolor epigástrico, saciedad precoz, náusea, pirosis y vómitos biliosos. En las pruebas de imagen podemos encontrar un ángulo aortomesentérico menor a 25° y una obstrucción en el tránsito baritado.

Caso clínico

Mujer de 24 años que consultó por cuadro de 2 meses de evolución de epigastralgia postprandial no irradiada, náuseas sin vómitos, pérdida de peso y pirosis ocasional. Se realizó endoscopia digestiva alta evidenciándose una dudosa compresión de la tercera porción duodenal. Se solicitó TC de abdomen apreciándose ángulo aortomesentérico de 14° (Figura 1) y tránsito intestinal baritado con segunda porción duodenal dilatada y ondas antiperistálticas proximales a estenosis en tercera porción (Figura 2). Se pautaron



FIGURA 1

TC ABDOMEN CON CONTRASTE.

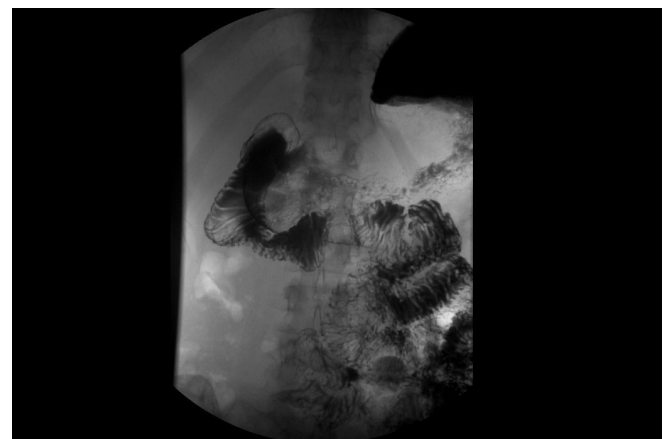


FIGURA 2

ESTUDIO BARITADO.

suplementos orales con ganancia ponderal y mejoría parcial de la sintomatología. Se realizó interconsulta al servicio de cirugía general.

Discusión

El manejo conservador consiste en la descompresión gástrica por sonda y corrección de las alteraciones electrolíticas en el momento agudo o si existe estómago de retención, y la ganancia ponderal a través del soporte nutricional para aumentar la almohadilla grasa mesentérica. Puede existir una mejoría de los síntomas con la postura en decúbito lateral izquierdo y la posición fetal. Muchos de estos pacientes terminan precisando cirugía, entre las que se encuentra la gastroyeyunostomía, la duodenoyeyunostomía y el procedimiento de Strong, que consiste en la división del ligamento de Treitz.

CP-233. SUBOCLUSIÓN GÁSTRICA SECUNDARIA AL DESLIZAMIENTO DE UNA BANDA GÁSTRICA COLOCADA HACE 15 AÑOS

TORRES DOMÍNGUEZ A, HERNÁNDEZ PÉREZ A, SALDAÑA GARCÍA L, RIVERA IRIGOIN R, LÓPEZ VEGA MC

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

Introducción

La banda gástrica es un procedimiento que se realiza para favorecer la pérdida de peso en pacientes con obesidad, y que consiste en la colocación de una banda hueca de silicona alrededor del estómago en la zona más proximal, creando un pequeño reservorio y un conducto estrecho que comunica con la porción remanente del estómago, retardando así el vaciado de los alimentos desde el reservorio y creando una sensación de plenitud gástrica. Una de las potenciales complicaciones es la migración de la misma.

Caso clínico

Mujer de 70 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 y portadora de una banda gástrica colocada hace 15 años por obesidad mórbida en un hospital privado.

Acude a Urgencias por vómitos oscuros persistentes e intolerancia oral de tres semanas de evolución, con pérdida ponderal asociada. Refería que desde hace un año presentaba vómitos episódicos por lo que se realizó una endoscopia digestiva alta en hospital privado que fue normal. Desde hace unos días, notó también una disminución del número de deposiciones.

La exploración física y sus constantes vitales estaban dentro de la normalidad. Se realizó una analítica urgente con hemograma, coagulación y bioquímica básica normal, y una radiografía abdominal donde se visualizaba la banda gástrica. Se procedió a colocación de sonda nasogástrica con abundante salida de contenido de aspecto retencionista, e ingresó en Digestivo para completar estudio. Se realizó una endoscopia digestiva alta en la

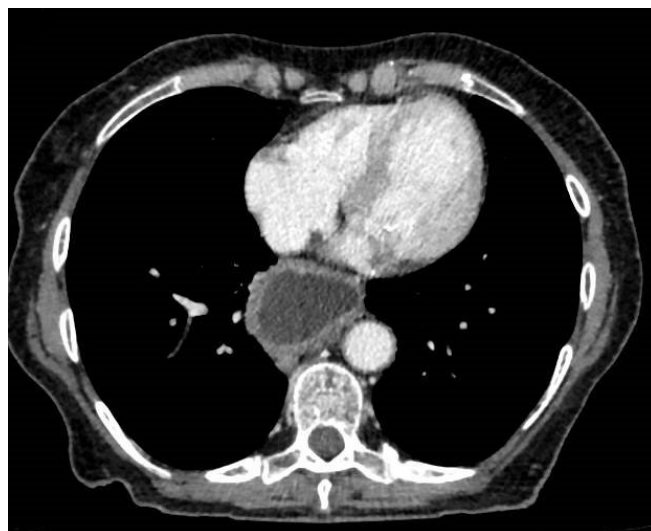


FIGURA 1

CORTE AXIAL DE LA TC DONDE SE OBSERVA UNA IMPORTANTE DILATACIÓN ESOFÁGICA.



FIGURA 2

CORTE CORONAL DE LA TC APRECIÁNDOSE LA BANDA GÁSTRICA QUE ESTENOSA SIGNIFICATIVAMENTE LA CAVIDAD GÁSTRICA.

que se observó a 42 cm de la arcada dentaria una zona estenótica corta de aspecto extrínseco difícilmente franqueable con el endoscopio. La tomografía computarizada (TC) con contraste mostraba la banda situada entre cuerpo gástrico y fundus, el cual estaba herniado hacia mediastino posterior, y una importante dilatación del esófago distal (Figuras 1, 2 y 3).

Dado la situación de intolerancia oral y deterioro clínico de la paciente, se decidió la retirada de la banda gástrica quirúrgicamente, que cursó sin incidencias. La paciente evolucionó favorablemente con buena tolerancia oral actual.



FIGURA 3

CORTE AXIAL DE LA TC DONDE SE OBSERVA UNA IMPORTANTE DILATACIÓN ESOFÁGICA.

Discusión

El deslizamiento de la banda gástrica "slippage" es una de las complicaciones que aparece en el 2-10% de los casos, y que puede ser tanto aguda, requiriendo un tratamiento quirúrgico inmediato, como crónica, pudiéndose en estos casos desajustar la banda y posteriormente reubicarla quirúrgicamente, o retirarla definitivamente en caso en que no sea posible una correcta recolocación o no mejoren los síntomas.

CP-234. TAPONAMIENTO CARDIACO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO DUODENAL

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

Existe una amplia variedad de cuerpos extraños que pueden ser ingeridos, siendo la mayoría de ellos eliminados por el tracto digestivo sin causar síntomas.

Sin embargo, en determinadas ocasiones, pueden quedar alojados en el tracto intestinal causando diversos síntomas y complicaciones, como puede ser la perforación.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 41 años, institucionalizado y dependiente para las actividades básicas de la vida diaria debido a

una esquizofrenia paranoide, que acude al hospital por cuadro de mal estar general y agitación psicomotriz.

Se realiza un electrocardiograma que evidencia taquicardia auricular a 180 latidos por minuto, refractaria a tratamiento farmacológico, por lo que se decide realización de un ecocardiograma transtorácico que evidencia derrame pericárdico severo con signos de taponamiento cardiaco.



FIGURA 1

RX DE TÓRAX QUE MUESTRA EL CUERPO EXTRAÑO (CUCHARA).



FIGURA 2

CORTE SAGITAL DE TC QUE MUESTRA EL CUERPO EXTRAÑO (CUCHARA).



FIGURA 3
CORTE CORONAL DE TC QUE MUESTRA EL CUERPO EXTRAÑO (CUCHARA).

Se procede a realización de pericardiocentesis, entrando el paciente inmediatamente en ritmo sinusal.

En Rx de tórax (**Figura 1**) realizada en este contexto se evidencia cuerpo extraño. Se completa estudio mediante TC (**Figuras 2 y 3**), que evidencia cuerpo extraño metálico (cuchara) alojado en hipocondrio derecho, cuyo extremo caudal está en segunda porción duodenal y se dirige cranealmente atravesando lóbulo hepático izquierdo y observándose el extremo más craneal contactando con el diafragma y la silueta cardiaca.

El paciente es intervenido urgentemente mediante laparotomía con extracción del cuerpo extraño, presentando evolución favorable posteriormente.

Discusión

El 85% de los cuerpos extraños ingeridos pasan a través del tracto gastrointestinal sin producir ningún tipo de síntoma ni requerir intervención, mientras que alrededor del 10-15% de los mismos requieren extracción endoscópica y únicamente el 1% exigen su extracción quirúrgica debido al desarrollo de complicaciones como la perforación.

Hay grupos de riesgo (niños, personas con discapacidad intelectual, ancianos, etc.) en los que aumenta la tasa de complicaciones derivadas de la ingesta de cuerpos extraños.

El cuadro de presentación de la perforación intestinal por cuerpo extraño es inespecífico y los síntomas pueden ser variados, desde cuadros asintomáticos hasta cuadros sépticos potencialmente mortales secundarios a la peritonitis aguda generalizada o incluso un taponamiento cardiaco como es el caso, entre otras formas de presentación.

CP-235. TERAPIA DE VACÍO EN EL TRATAMIENTO DE FUGAS DE ANASTOMOSIS DE TUBO DIGESTIVO SUPERIOR

SOBRINO RODRÍGUEZ S, MARTÍN GUERRERO JM, MARTÍNEZ SIERRA C, RINCÓN GATICA A, BOZADA GARCÍA JM, GARCÍA FERNÁNDEZ FJ

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

Introducción

El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia inicial en el tratamiento de fugas de anastomosis quirúrgicas de tubo digestivo alto de diferente naturaleza mediante terapia de vacío.

Material y métodos

Para el tratamiento de la terapia de vacío hemos utilizado en sistema comercial de Braum ESOSPONGE. Tras la colocación de la esponja con ayuda de sobretubo en la cavidad o en la luz enteral (**Figura 1**), se hace un intercambio del drenaje de boca a nariz y se conecta a la bomba de vacío fijando la presión en la mayoría de los casos a 125 mm Hg. Los intercambios de las esponjas se hicieron en intervalos de 48-72 horas, normalmente con un esquema de 2 sesiones por semana, con el paciente sedado en el quirófano o en UCI. Se considero éxito del tratamiento la formación de tejido de granulación y la reducción de la cavidad a plano (**Figura 2**).

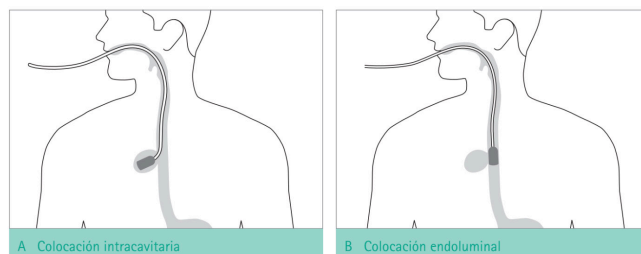


FIGURA 1
FORMAS DE COLOCACIÓN DE LA ESOSPONJA: INTRACAVITARIA O INTRALUMINAL.

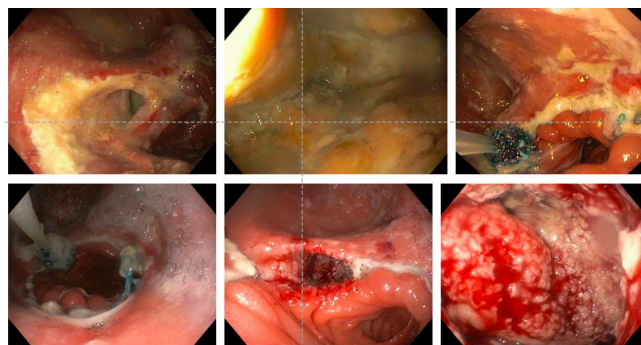


FIGURA 2
CAVIDAD TRATADA CON ENDOESPONJA INTRACAVITARIA Y FORMACIÓN DE TEJIDO DE GRANULACIÓN.

Resultados

Desde junio de 2021 hasta octubre de 2022, hemos tratado a 8 pacientes: 3 hombres y 5 mujeres con una edad media de 60,7 años (41-81). En cuenta al tipo de anastomosis un 50% fueron sleeve, 37,5% gastroenteroanastomosis y un 12,5% esofagoyeyunal. El 75% de las fugas se trataron entre 1-6 semana (early leaks), un caso se trató como crónica (108 días) y un caso como tardía (78 días) (Figura 4). En cuanto al tamaño de las fugas: el 87,5% de los

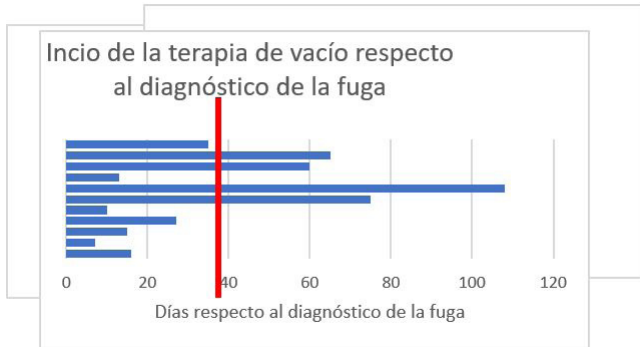


FIGURA 3

INICIO DE LA TERAPIA DE VACÍO RESPECTO AL DIAGNÓSTICO DE LA FUGA.

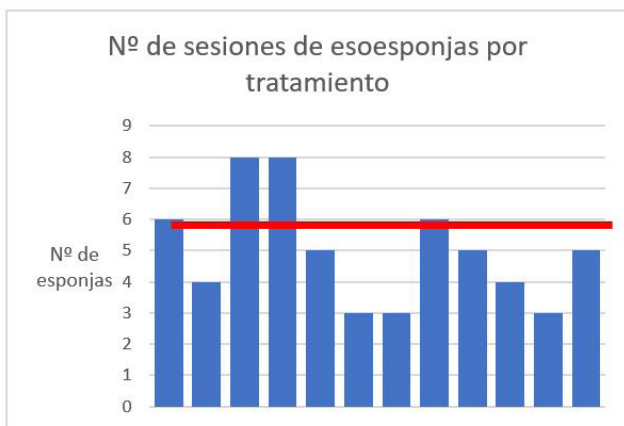
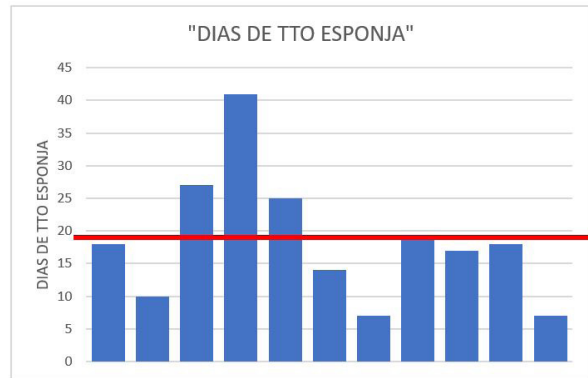


FIGURA 4

Nº DE SESIONES DE ESOESPONJAS POR TRATAMIENTO.

mismos era mayor de 10 mm, y en un 37,5% de casos el defecto era mayor del 75% de la circunferencia. Todos los casos tenían cavidad asociada (87,5% en cavidad peritoneal y un 12,5% en mediastino), con un tamaño medio de la colección de 79,25 mm (46-200). La esponja se colocó de forma exclusivamente intraluminal en el 37,5% de casos e intracavitaria en el 62,5% (Figura 6). Este tratamiento preciso una media de 18 días de tratamiento (2-41) (Figura 3) y se necesitaron un promedio de 5 esponjas por pacientes (1-8) (Figura 5). Se consiguió éxito en curar la fuga como único tratamiento en el 62,5% de casos. No hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento.



18

FIGURA 5

DÍAS DE TTO ESPONJA.

Características de los pacientes tratados con esoesponja		
Nº pacientes: 11	Hombres	45%
	Mujeres	55%
Edad de los pacientes	60 (43-81)	
Motivo de la cirugía	Obesidad Mórbida	55%
	Neoplasia	45%
Tipo de cirugía	Sleeve	45%
	Gastroentero	55%
Tipo de Fuga	Early	55%
	Aguda	45%
Tamaño de la fuga	> 10 mm	91%
	< 10 mm	9%
Cavidad asociada	Abdomen	73%
	Mediastino	27%
Tamaño medio de la cavidad	77 mm (40-200)	

TABLA 1

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES TRATADOS CON ESOESPONJA.

Conclusiones

El tratamiento de las fugas anastomóticas de tubo digestivo alto mediante terapia de vacío con esoesponja es seguro y eficaz pero altamente demandante de recursos endoscopios. A veces la colocación intracavitaria es difícil por lo que necesitamos ampliar la serie para comparar si el tratamiento intraluminal, que es más fácil de colocar, mejora los resultados.

CP-236. TRATAMIENTO ERRADICADOR EN SEGUNDA LINEA EN ANDALUCIA: DATOS DEL REGISTRO EUROPEO SOBRE EL MANEJO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI (HP-EUREG).

ANTUÑA J¹, GARCÍA GARCÍA M¹, GÓMEZ RODRÍGUEZ B¹, PÉREZ-AISA A², PABÓN CARRASCO M³, CASTRO FERNÁNDEZ M³, PERONA M⁴, KECO HUERGA A³, CANO CATALÀ A⁵, HERNÁNDEZ L⁶, MOREIRA L⁷, NYSSSEN O⁸, GISBERT J⁸

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

Introducción

Evaluar el tratamiento de segunda línea frente al *Helicobacter pylori* (HP) en los últimos años en Andalucía.

Material y métodos

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

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

Resultados

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

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

Con respecto a la segunda línea de tratamiento, un total de 1.085 pacientes (96%) completaron más del 90% de la pauta. Las terapias más usadas fueron: 391 (34,5%) triple con amoxicilina y levofloxacino y una efectividad del 72%; 329 (29%) con cuádruple con bismuto tres-en-uno y una efectividad del 83%; 155 (14%) con cuádruple con bismuto, amoxicilina y levofloxacino con una efectividad del 90%; 99 (8,7%) con cuádruple concomitante con claritromicina, amoxicilina y metronidazol con una efectividad del 85% (96% con 10 días de tratamiento y 82,5% con 14 días). **Figuras 1 y 2.**

El IBP más empleado fue omeprazol (70%) seguido de esomeprazol (33,5%) en dosis estándar en la mayoría de los casos (36%).

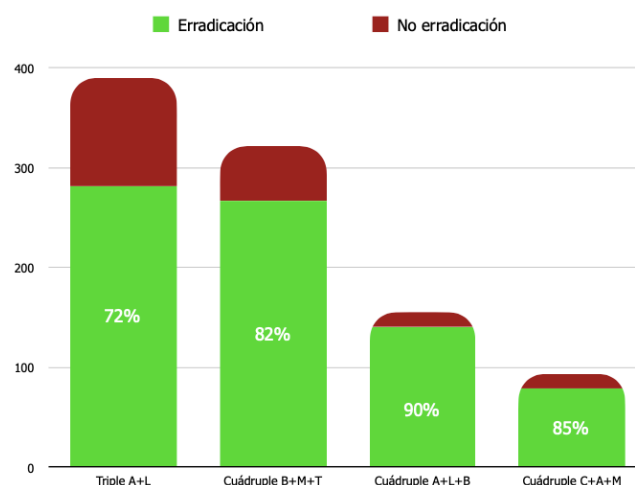


FIGURA 1

FRECUENCIA Y EFECTIVIDAD EN SEGUNDA LÍNEA. TRIPLE CON AMOXICILINA Y LEVOFLOXACINO (T: A+L), CUÁDRUPLE CON BISMUTO, METRONIDAZOL Y TETRACICLINA (Q: B+M+T), CUÁDRUPLE CON AMOXICILINA, LEVOFLOXACINO Y BISMUTO (Q: A+L+B) Y CUÁDRUPLE CON CLARITROMICILINA, AMOXICILINA Y METRONIDAZOL (Q: C+A+M)

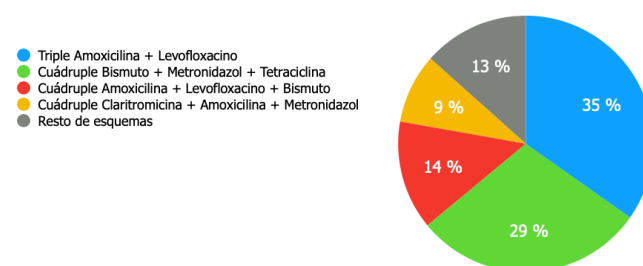


FIGURA 2

DIAGRAMA DE SECTORES QUE COMPARA FRECUENCIA DE EMPLEO DE LOS DISTINTOS ESQUEMAS DE TRATAMIENTO.

La mayoría de los pacientes recibieron tratamiento durante 10 días (72%), seguido de 14 días (27,4%) y 7 días (0,6%).

El 12,5% de los pacientes presentó eventos adversos, entre los que destacaron la diarrea (4,9%), las náuseas (3,4%) y la disgeusia (2,7%) como los más frecuentes. Solo un paciente sufrió un efecto adverso grave (diarrea). El 1,6% abandonó el tratamiento debido a los efectos adversos.

Conclusiones

Las cuádruples terapias con levofloxacino más bismuto, concomitante y cuádruple con bismuto en cápsula única son las más efectivas como tratamiento de rescate tras un primer fallo erradicador de HP en Andalucía.

La triple terapia con levofloxacino sigue siendo la más usada en segunda línea, aunque es menos efectiva que las cuádruples terapias previamente mencionadas.

CP-237. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN MIEMBROS INFERIORES COMO DEBUT DE ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO

OSORIO MARRUECOS M, MARTÍN MANTIS E, RUIZ PAGÉS MT

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

Introducción

El cáncer de esófago es el octavo cáncer más común y sexta causa de muerte en el mundo. Los subtipos carcinoma de células escamosas y adenocarcinoma representan el 95 por ciento de los tumores malignos de esófago.

En los últimos años se ha producido un aumento drástico del tipo adenocarcinoma, siendo sus principales factores de riesgo la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el Esófago de Barrett, el tabaquismo y un índice de masa corporal alto.

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia con toma de biopsias y de sus características y estadificación depende el tratamiento de estos tumores

Caso clínico

Varón de 48 años de edad consulta por cuadro de dolor, edema y tumefacción en miembro inferior izquierdo. Ante diagnóstico de trombosis venosa profunda se inicia anticoagulación. Analíticamente destaca anemia microcítica y coagulopatía leves.

Tras las dos primeras dosis de anticoagulación comienza con hematemesis franca precisando resucitación hídrica, transfusión de hemoderivados y realización de Endoscopia Digestiva Alta con abundante contenido hemático visualizándose parcialmente mucosa esofágica de aspecto asalmonado y zonas ulceradas. En un segundo tiempo se repite endoscopia observándose mucosa

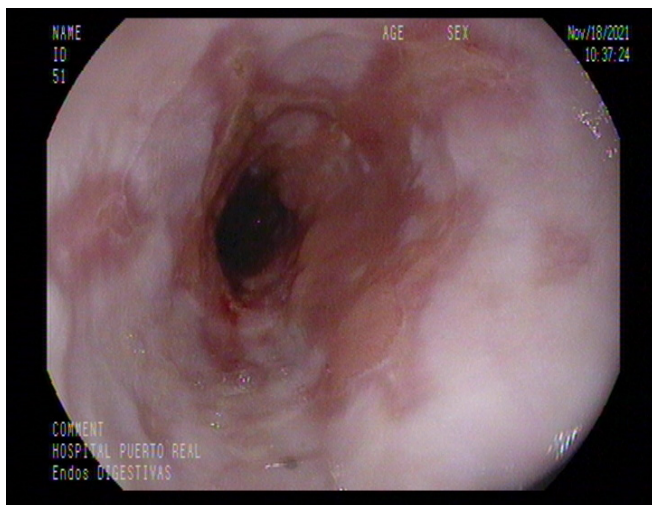


FIGURA 1

MUCOSA ASALMONADA COMPATIBLE CON ESÓFAGO DE BARRETT.

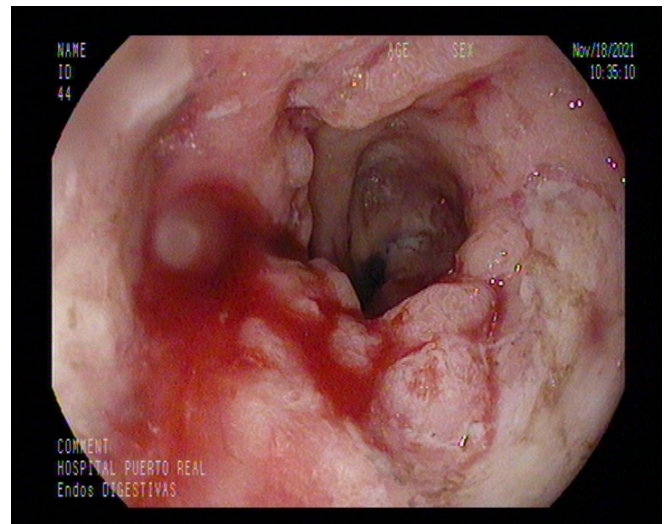


FIGURA 2

MUCOSA ULCERADA FRIABLE AL TACTO

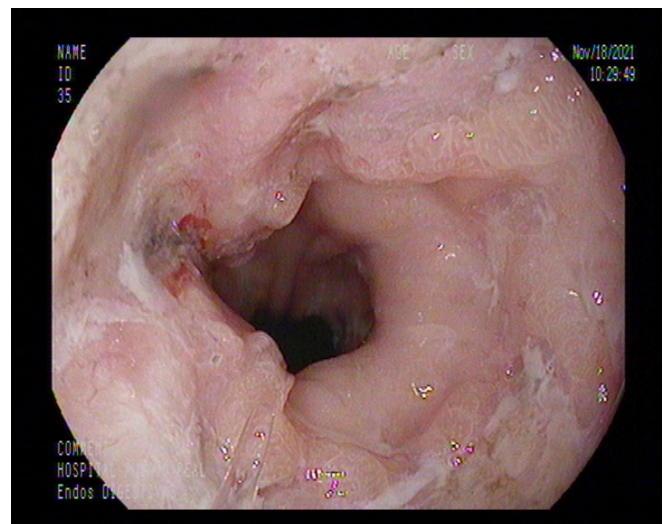


FIGURA 3

ÚLCERA ESOFÁGICA FIBRINADA

compatible con Esófago de Barrett con erosiones de esofagitis péptica sobreañadida (Figura 1). Sobre esto, lesión ulcerada de unos cuatro centímetros de longitud, de bordes sobreelevados irregulares con estigmas de sangrado reciente y aspecto macroscópico maligno. Se realiza toma de biopsias compatibles con adenocarcinoma (Figuras 2 y 3).

Se realiza estudio de extensión mediante tomografía computarizada con presencia de metástasis hepáticas (Figura 4) y tromboembolismo pulmonar. Mala evolución clínica con reingreso precoz y exitus del paciente por hemoperitoneo sin posibilidad de someterse a tratamiento oncológico.

Discusión

El tromboembolismo venoso (TEV) es una entidad que se ve potenciada por la presencia de tumores malignos. En la mayoría



FIGURA 4

HÍGADO METASTÁSICO.

de los casos, los eventos tromboembólicos ocurren en el contexto de una neoplasia maligna clínicamente evidente. Sin embargo, a algunos pacientes se les diagnostica una neoplasia en el momento de un TEV o meses después, como en este caso.

El adenocarcinoma de esófago se puede presentar en estadios tempranos de forma asintomática, si bien en estadios más avanzados prima la sintomatología digestiva como disfagia u odinofagia, hecho no presente en nuestro paciente a pesar de la extensión de la enfermedad. La pérdida crónica de sangre es común y puede provocar anemia por déficit de hierro. Rara vez se manifiesta como melenas o hematemesis, como sucedió en este caso.

CP-238. UNA CAUSA RARA DE SANGRADO GASTROINTESTINAL: METÁSTASIS DUODENAL DE ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO.

MARTÍN MANTIS E, RUIZ PAGÉS MT, MUÑOZ NÚÑEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

Introducción

Los tumores malignos del intestino delgado son infrecuentes, estimándose una incidencia de 1- 6% del total de neoplasias gastrointestinales. Dentro de éstos, la afectación neoplásica secundaria de intestino delgado es más común que la neoplasia primaria, siendo el melanoma, pulmón y mama las neoplasias más frecuentes en diseminar a intestino delgado.

Caso clínico

Mujer de 65 años, con antecedente de carcinoma de endometrio de alto grado (estadio IIICFIGO) hace dos años tratado mediante cirugía de estadificación completa y adyuvancia con RT y braquiterapia

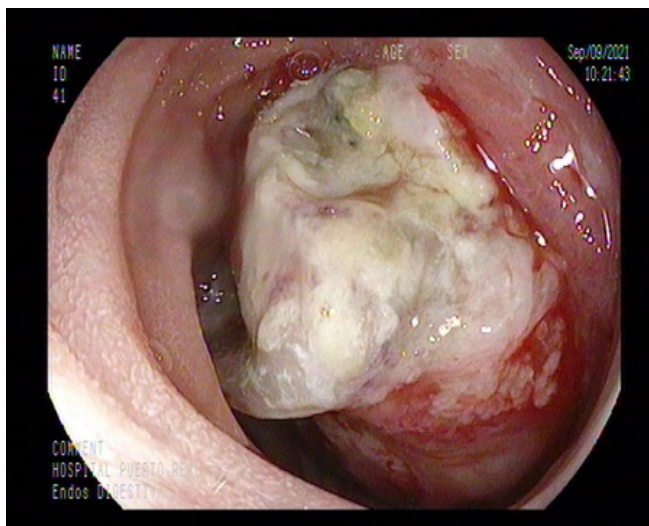


FIGURA 1

FIBRINA Y COÁGULO DE SANGRE FRESCA QUE SE DESPRENDE CON ASA DE POLIPECTOMÍA.

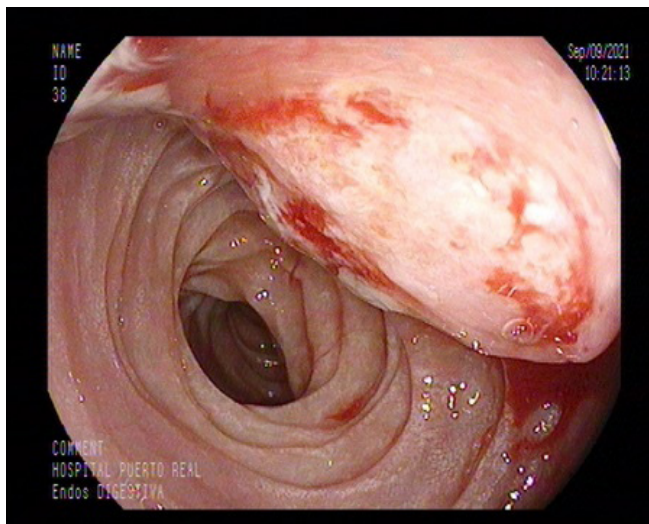


FIGURA 2

COMPRESIÓN EXTRÍNSECA HACIA LA LUZ DUODENAL, CON MUCOSA DE ASPECTO ULCERADO.

vaginal. En última tomografía axial computarizada (TAC) de control se observó recidiva ganglionar paraaórtica izquierda irresecable, tratándose con radioterapia retroperitoneal. La paciente acude a Urgencias por presentar anemia progresiva de varios meses de evolución así como heces melánicas. Tras transfusión de hemoderivados, se realiza endoscopia digestiva alta en la que, tras alcanzar tercera porción duodenal, se identifica acúmulo de fibrina y coágulo de sangre fresca que se desprende con asa de polipectomía observándose gran compresión extrínseca hacia la luz duodenal, con mucosa de aspecto ulcerado y muy friable a la toma de biopsia (Figuras 1 y 2). Finalmente, los resultados de la anatomía patológica correspondieron a metástasis de adenocarcinoma compatible con origen endometrial. Se desestimó tratamiento quirúrgico y comenzó tratamiento quimioterápico. La paciente, tras estabilización, fue dada de alta domiciliaria con

seguimiento posterior por servicios de Oncología y Cuidados Paliativos.

Discusión

Las neoplasias extraintestinales pueden hacer metástasis en el intestino delgado a través de diseminación hematogena (mama, pulmón y melanoma), invasión directa o siembra intraperitoneal (colon, ovario, estómago y útero), siendo el melanoma el más frecuente de todos. Sin embargo, las metástasis de endometrio en intestino delgado son excepcionales.

La localización más habitual suele ser el yeyuno, ileon o ambos y, en menor grado, el duodeno. Suele cursar de forma asintomática en sus etapas iniciales, pero más del 90 % de los pacientes finalmente desarrollan síntomas a medida que avanza la enfermedad, siendo frecuente el dolor abdominal secundario a perforación u obstrucción intestinal, o una presentación más rara e inespecífica en forma de anemia o hemorragia digestiva.

Las metástasis intestinales representan un estadio avanzado de la enfermedad y condicionan un peor pronóstico, con una supervivencia global no superior a 6-7 meses que podría aumentar un poco en caso de realización de cirugía semielectiva.

CP-239. VÓLVULO GÁSTRICO AGUDO. UNA PATOLOGÍA URGENTE INFRECUENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GUERRERO PALMA E, BERNAL TORRES A, CALDERÓN RAMÍREZ MR, MACÍAS RODRÍGUEZ MA

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

Introducción

El vólvulo gástrico es una entidad poco frecuente caracterizada por una rotación sobre su mismo eje (sentido organoaxial/mesenteroaxial) que cursa con clínica a menudo inespecífica y cuya identificación temprana resulta fundamental dada la alta mortalidad (30-50%). A continuación, presentamos el caso de un vólvulo gástrico agudo con desenlace fatal.

Caso clínico

Mujer de 81 años con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica revascularizada y hernia de hiato grande por deslizamiento en tratamiento con IBP. Acude a urgencias por epigastralgia y vómitos de repetición desde hace 24 horas. En analítica sanguínea destaca leucocitosis con neutrofilia, sin elevación de troponinas, electrocardiograma sin alteraciones agudas de la repolarización, descartando patología cardíaca dados los antecedentes de la paciente. En la radiografía de tórax se visualiza una gran hernia de hiato, con gran parte de la cavidad gástrica en región torácica. Se decide completar estudio con TC toracoabdominal para descartar complicaciones de la hernia, observándose una voluminosa hernia de hiato por deslizamiento con datos de volvulación organoaxial y sufrimiento de la pared gástrica.

Ante los hallazgos descritos se avisa al endoscopista de guardia y se realiza gastroscopia en quirófano con intubación orotraqueal y en presencia de los cirujanos generales. En la gastroscopia se visualiza una mucosa gástrica de aspecto necrótico por lo que se decide intervención quirúrgica urgente en el mismo acto.

Se logra reducir de forma completa la volvulación del estómago identificándose una zona necrótica con perforación en cardias por



FIGURA 1

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE. SE OBSERVA EL ASCENSO DE GRAN PARTE DE LA CAVIDAD GÁSTRICA EN LA REGIÓN TORÁCICA.



FIGURA 2

CORTE CORONAL DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CON CONTRASTE INTRAVENOSO DONDE SE VISUALIZA VOLUMINOSA HERNIA DE HIATO POR DESLIZAMIENTO, OBSERVANDO PARTE DE FUNDUS, CUERPO Y ANTRO HACIA REGIÓN MEDIASTÍNICA DERECHA.

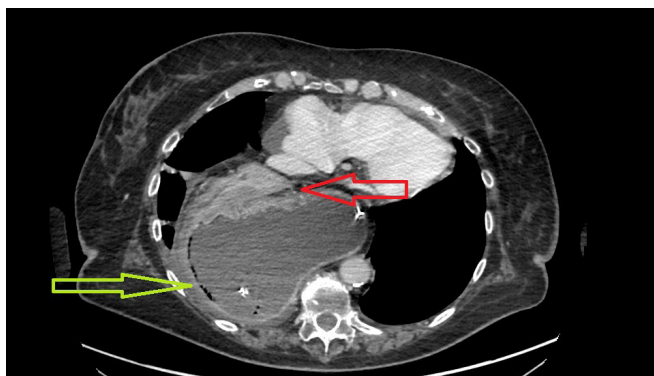


FIGURA 3

CORTE AXIAL DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CON CONTRASTE INTRAVENOSO DONDE SE VISUALIZA LA VOLVULACIÓN GÁSTRICA DE TIPO ORGANOAXIAL, OBSERVANDO LA TORSIÓN (FLECHA ROJA) Y SIGNOS DE SUFRIMIENTO DE PARED GÁSTRICA CON NEUMATOSIS (FLECHA VERDE).

lo que se realiza gastrectomía superior, colocación de sonda de gastrostomía y cervicotomía lateral izquierda con realización de esofagoestoma terminal, completando la exclusión esofágica.

Durante las 24 horas siguientes presenta un postoperatorio muy tórpido, con necesidad de drogas vasoactivas y escasa respuesta derivando en un fracaso multiorgánico y fallecimiento.

Discusión

El vólvulo gástrico es una entidad rara, pudiéndose clasificar según la presentación clínica en aguda o crónica y según la etiología en primaria o secundaria, generalmente en relación a hernias de hiato paraesofágicas y por deslizamiento grandes.

Es esencial la sospecha clínica temprana con el apoyo de pruebas de imagen ya que el vólvulo gástrico agudo supone una emergencia quirúrgica dado el riesgo de isquemia, necrosis y perforación, descrito en nuestro caso. Hay casos descritos de desvolvulación endoscópica en casos seleccionados en los que no existan signos de isquemia ni patología diafragmática asociada pero es fundamental un abordaje conjunto con el equipo quirúrgico que pueda intervenir en el acto en caso de evidenciar las complicaciones descritas.

CP-240. VÓMITOS DE REPETICIÓN COMO MANIFESTACIÓN INUSUAL DE UNA DISECCIÓN AÓRTICA

GARCÍA GARCÍA MD, NAVAJAS HERNÁNDEZ P, JIMÉNEZ GARCÍA VA, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

El síndrome emético puede ser la manifestación de múltiples patologías, no solo en la esfera digestiva, sino también en el ámbito neurológico o incluso cardiológico.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer fumadora de 56 años que ingresa por cuadro de náuseas y vómitos de 5 días de evolución con intolerancia oral. En la exploración abdominal leve dolor epigástrico, exploración neurológica anodina. Se solicita gastroscopia, pero al iniciar la sedación con 4mg de midazolam la paciente presenta cuadro de rigidez generalizada con desviación de la mirada. Rápidamente se administran 5mg de diazepam y se coloca cánula orofaríngea, cesando la crisis tónica en menos de un minuto con cefalea holocraneal muy intensa. En angio-TAC craneal urgente se identifica HSA Fisher IV secundaria a rotura aneurismática de arteria vertebral derecha que se trató endovascularmente de forma urgente siendo la paciente trasladada a unidad de cuidados intensivos (UCI). Durante su estancia en UCI presenta un vómito en posos de café por lo que se realiza gastroscopia visualizándose hernia de hiato con componente paraesofágico sin otras alteraciones. La paciente es dada de alta pero tras dos meses acude por persistencia de vómitos, dolor epigástrico y pirosis. Exploración neurológica normal. Se realiza TAC craneal y abdominal urgentes, tránsito con bario y electroencefalograma sin encontrar hallazgos, por lo que la paciente es nuevamente dada de alta. Dos meses más tarde vuelve a consultar por vómitos de 48 horas de evolución, se realiza TAC abdominal urgente en el que se identifica elongación aortica previamente no conocida. Se decide ingreso en observación ante la persistencia de los vómitos, donde la paciente sufre una parada cardiorrespiratoria realizándose maniobras de resucitación cardiopulmonar sin éxito. Se realiza necropsia clínica donde se confirma disección aórtica (DA) ascendente (tipo A) como causa fundamental de muerte, descartando un origen neurológico del cuadro.

Discusión

Nos gustaría remarcar la necesidad de realizar un adecuado diagnóstico diferencial ante la presencia de vómitos de origen no aclarado. La DA es una enfermedad potencialmente mortal que requiere diagnóstico y tratamiento precoz. Existen casos descritos de DA crónica, con una duración <14 días. La presentación más típica es la aparición brusca de dolor torácico o de espalda. La DA indolora es relativamente rara y su diagnóstico supone un reto aún mayor. El hipo, las náuseas y los vómitos pueden ser síntomas infrecuentes de una DA, con solo un caso igual al nuestro en la bibliografía encontrada.

CP-241. ZAFÁNDOSE DE LA TRAMPA DEL OVESCO

APARICIO SERRANO A, ORTIZ CHIMBO DS, EL FALLOUS EL MRAGHID M, GONZÁLEZ GALILEA A, JURADO GARCÍA J

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

Introducción

La hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) es una urgencia médica que requiere de un tratamiento precoz. La terapia

endoscópica combinada (tratamiento estándar) con métodos de inyección, térmicos y mecánicos con hemoclips, consiguen hemostasia en $\geq 90\%$ de los casos, sin embargo, habrá lesiones con alto riesgo de recidiva o no abordables con los métodos convencionales. En estos casos, la ESGE recomienda la utilización de clips "over-the-scope" (OTSC) como terapia de rescate o alternativa de primera línea.

Caso clínico

Mujer de 19 años con antecedente de HDA secundaria a úlcera gástrica Forrest IIA con necesidad de ingreso en UCI en 2018. Ingresó por nuevo episodio de HDA en forma de hematemesis con inestabilidad hemodinámica, requerimiento transfusional y necesidad de drogas vasoactivas. En la gastroscopia se objetivó hallazgo sugestivo de lesión de Dieulafoy gástrico con sangrado activo que se trata con adrenalina y clips. La gastroscopia de control a los cuatro días identifica mucosa gástrica de aspecto



FIGURA 1

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE. SE OBSERVA EL ASCENSO DE GRAN PARTE DE LA CAVIDAD GÁSTRICA EN LA REGIÓN TORÁCICA.

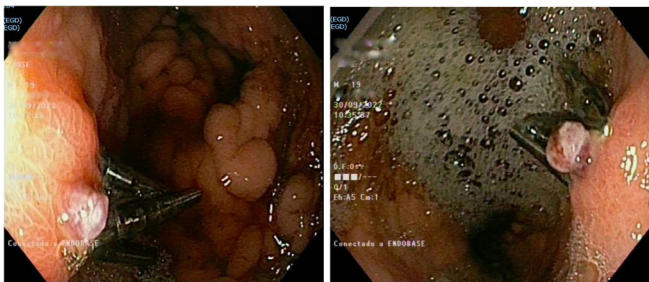


FIGURA 2

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE. SE OBSERVA EL ASCENSO DE GRAN PARTE DE LA CAVIDAD GÁSTRICA EN LA REGIÓN TORÁCICA.

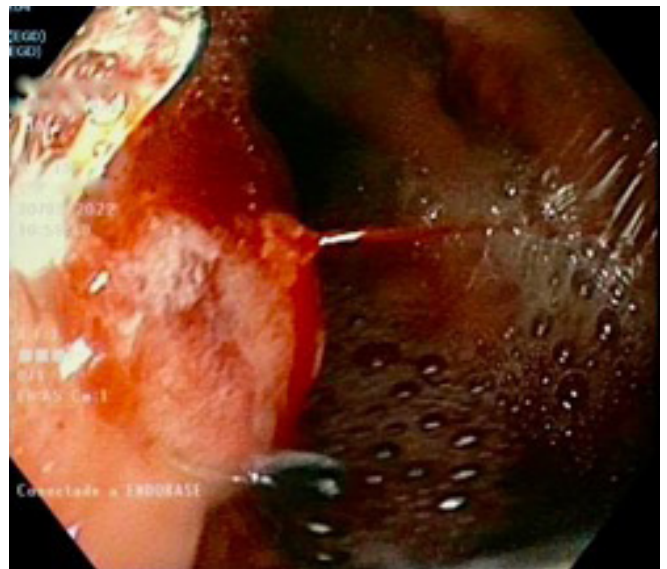


FIGURA 3

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE. SE OBSERVA EL ASCENSO DE GRAN PARTE DE LA CAVIDAD GÁSTRICA EN LA REGIÓN TORÁCICA.

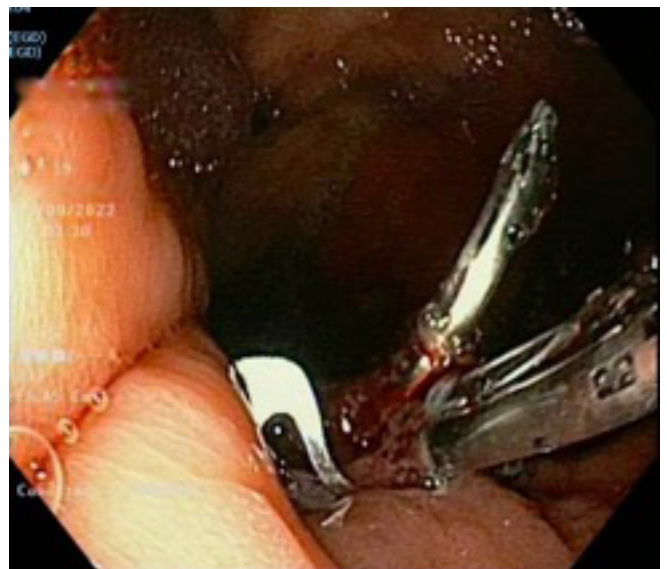


FIGURA 4

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX SIMPLE. SE OBSERVA EL ASCENSO DE GRAN PARTE DE LA CAVIDAD GÁSTRICA EN LA REGIÓN TORÁCICA.

atrófico (Figura 1) y clips de terapéutica previa sin estigmas de sangrado reciente. Sin embargo, a las 2 semanas presenta nuevo episodio de hematemesis con requerimiento transfusional. En gastroscopia precoz existen abundantes restos hemáticos y en cara anterior de cuerpo gástrico se objetivó úlcera de unos 7 mm de diámetro con vaso visible de grueso calibre sin sangrado activo, que presenta clips adheridos (Figura 2). Previa retirada de los clips con diente de ratón, se coloca clip tipo Ovesco. Se desmonta el dispositivo y se revisa el área tratada, confirmando en buen anclaje del clip pero identificando sangrado en "jet" en el centro de la lesión incluida en el Ovesco (Figura 3) por lo que se colocan cuatro hemoclips sobre el vaso sangrante (Figura 4) y se aplica polvo hemostático controlando finalmente la hemorragia.

Discusión

El tratamiento de la HDANV mediante OTSC ha demostrado mayor eficacia que el tratamiento estándar en pacientes con recidivas hemorrágicas por úlcera péptica. Además, se asocia con una elevada tasa de éxito en el tratamiento de primera línea de pacientes de alto riesgo. Los últimos trabajos con OTSC en hemorragia reportan eficacia >90% en tratamiento de primera línea con tasas de resangrado despreciables. Además, la hemostasia inmediata, cuando la técnica es adecuada, se consigue prácticamente en todos los casos y la persistencia de sangrado tras la aplicación del clip es excepcional. En nuestro caso el tratamiento con OTSC fue insuficiente, siendo la terapia convencional la utilizada como tratamiento de rescate.

CP-242. ¿DISFAGIA EXTRAESOFÁGICA? ENFERMEDAD DE FORESTIER, A PROPÓSITO DE UN CASO.

NAVARRO MORENO E, FERNÁNDEZ CARRASCO M, LÓPEZ GONZÁLEZ J

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

Introducción

La enfermedad de Forestier o hiperostosis esquelética idiopática difusa, es una patología reumatológica que se caracteriza por la osificación del ligamento longitudinal anterior (LLA) y la formación de puentes intervertebrales, pudiendo afectar a cualquier ligamento y tendón del aparato locomotor extravertebral. Cuando es sintomática éstos consisten en dolor y rigidez cervical-dorsal, siendo la disfagia una manifestación muy poco frecuente. Se presenta el caso de un paciente de 64 años con disfagia de larga data y cervicalgia, diagnosticándose finalmente de Enfermedad de Forestier.

Caso clínico

Paciente de 64 años con antecedentes personales de HTA y diabetes mellitus que consulta por cuadro de dos años de evolución de disfagia progresiva a sólidos y en menor medida a líquidos, sin episodios de impactación o regurgitación. Niega pérdida de peso u otra sintomatología. En analítica de sangre no se observan datos de desnutrición, anemia ni otras alteraciones. Ha sido estudiado por Otorrinolaringología descartando patología por su parte. Se realizan por tanto una endoscopia digestiva alta y una manometría, ambas con resultado normal. El paciente refiere cervicalgia de larga evolución motivo por el cual su médico le ha solicitado una RMN de columna cervical en la que se objetiva imagen de hiperostosis ósea anterior gigante, con puentes osteofitarios y calcificación del LLA, hallazgos compatibles con hiperostosis esquelética idiopática difusa o enfermedad de Forestier-Rotes-Querol. Se decide, conjuntamente con el paciente, un manejo conservador basado en rehabilitación, dieta triturada y seguimiento trimestral. En la revisión a los 6 meses el paciente se encuentra asintomático.

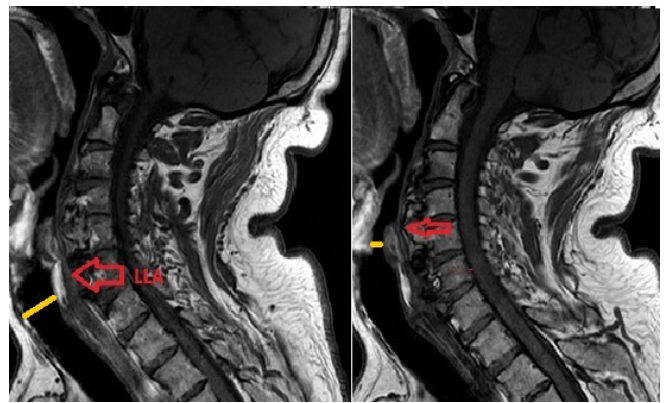


FIGURA 1

CORTE SAGITAL DE LA RMN DE COLUMNA CERVICAL. EN LA IMAGEN DE LA IZQUIERDA SE OBJETIVA LA CALCIFICACIÓN DEL LLA CON MARCADA PRODUCCIÓN ÓSEA, MUY PRONUNCIADA A NIVEL DE C4-C6, ADEMÁS DE UNA HIPEROSTOSIS QUE CONDICIONA UNA DISMINUCIÓN DE CALIBRE ESOFÁGICO.

Discusión

La enfermedad de Forestier-Rotes-Querol es más frecuente en hombres y suele aparecer entre los 60 y los 80 años. La etiología se desconoce, aunque se han demostrado algunos factores de riesgo como la HTA, DM o la obesidad. Suele cursar de forma asintomática, siendo el dolor y la rigidez cervical-dorsal los síntomas más referidos, la disfagia sin embargo es una manifestación poco común.

El diagnóstico se basa en la radiografía convencional, el tránsito esofágico con bario y la TC cervical. Inicialmente el manejo suele ser conservador, basado en dieta triturada, antiinflamatorios, relajantes musculares y educación postural para mejorar la biomecánica deglutoria. La cirugía debe reservarse para casos severos de disfagia o cuando las medidas conservadoras no son exitosas. En el caso de nuestro paciente se muestra una rápida mejoría con tratamiento conservador, lo cual nos muestra la importancia de tener presente este tipo de enfermedades extraesofágicas en el diagnóstico diferencial de la disfagia.