

CP-160. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A VARICES GÁSTRICAS: RETO TERAPÉUTICO A PESAR DE LAS GUIDELINES

González Parra AC, Sánchez Arenas R, García García MD, Rodríguez Gallardo M, Idoate Gastearena M, Grande Santamaría L, Romero Castro R, Caunedo Alvarez A

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

Introducción

Las varices gástricas (VG) aparecen en un 20% de los pacientes con hipertensión portal (HTP). Tienen una mortalidad de hasta un 45% y una recurrencia de sangrado del 35-90% a pesar del tratamiento endoscópico convencional.

Las VG aisladas según la clasificación de Sarin localizadas en fundus se denominan VGA1 y las de cuerpo, antro o piloro VGA2.

Caso clínico

Mujer de 56 años sin antecedentes de interés, con consumo enólico de 3 UBE/día.

Acude a Urgencias por ictericia de seis meses de evolución y síndrome constitucional. La ecografía informa hígado cirrótico con flujo portal hepatófugo y varices periesplénicas. La EDA objetiva VGA1 (Figura 1). Al ingreso, función hepática CHILD-PUGH B8, MELD3.0 22.

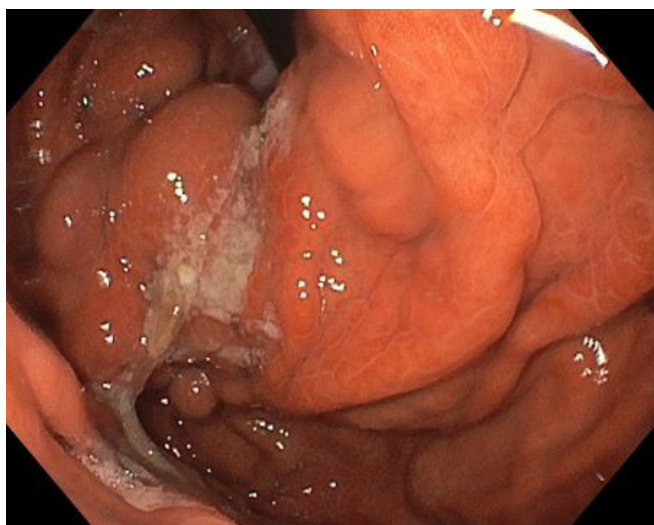


Figura 1
EDA al ingreso. En ella se objetiva en retroversión conglomerado varicoso en fundus (VGA1) sin signos de sangrado.

Durante su ingreso presenta hematemesis con inestabilidad hemodinámica con sangrado activo por VGA1, tratándose con etoxiesclerol. Dos días después presentó recidiva hemorrágica. Siguiendo las actuales Guías clínicas se intentó tratamiento con cianoacrilato, sin éxito por sangrado activo que impedía ver las VG. Se efectuó compresión con balón. Dos días después se implantó derivación portosistémica (TIPS), obteniéndose gradiente portosistémico de 4 mmHg (Figura 2).



Figura 2
Fotos extraídas de la necropsia. En ella se puede ver hígado de claro aspecto nodular con endoprótesis Viatorr 8-10x 80mm que configura shunt portosistémico.

Tres días tras implantar el TIPS tuvo nueva recidiva hemorrágica y se recolocó el balón. Tras una semana de hemorragia recidivante se solicitó ecoendoscopia, liberándose 25 coils, con desaparición del flujo variceal por el ovillo de coils (Figuras 3-8).

No volvió a presentar recidiva hemorrágica. Sin embargo, desarrolló fallo hepático agudo sobre crónico falleciendo. La necropsia informó de cirrosis hepática metabólica y enólica.

Discusión

Las recomendaciones actuales de la hemorragia aguda por VG aisladas recomiendan como tratamiento inicial

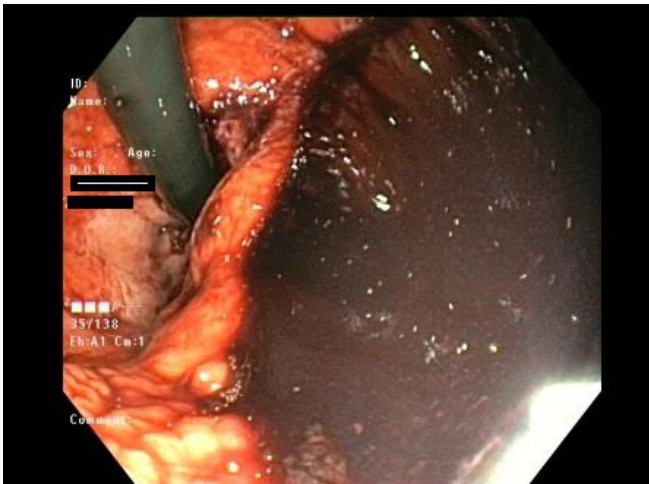


Figura 3

EDA en retroversión. En ella se objetiva conglomerado VGA1 con estigmas de sangrado reciente y sangre oscura que cubre la superficie del fundus.

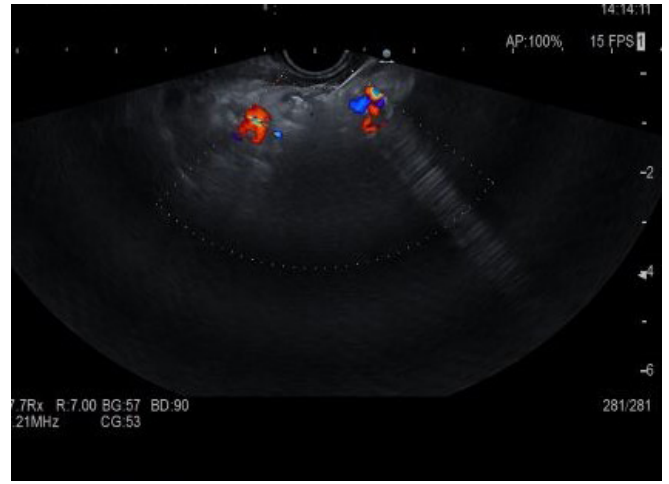


Figura 6

Imagen del conglomerado varicoso por ecoendoscopia tras implantación de coils. En ella se objetiva varices embolizadas, con la casi total desaparición del flujo.



Figura 4

Imagen ecoendoscópica del conglomerado variceal fúndico, previa inserción de coils.

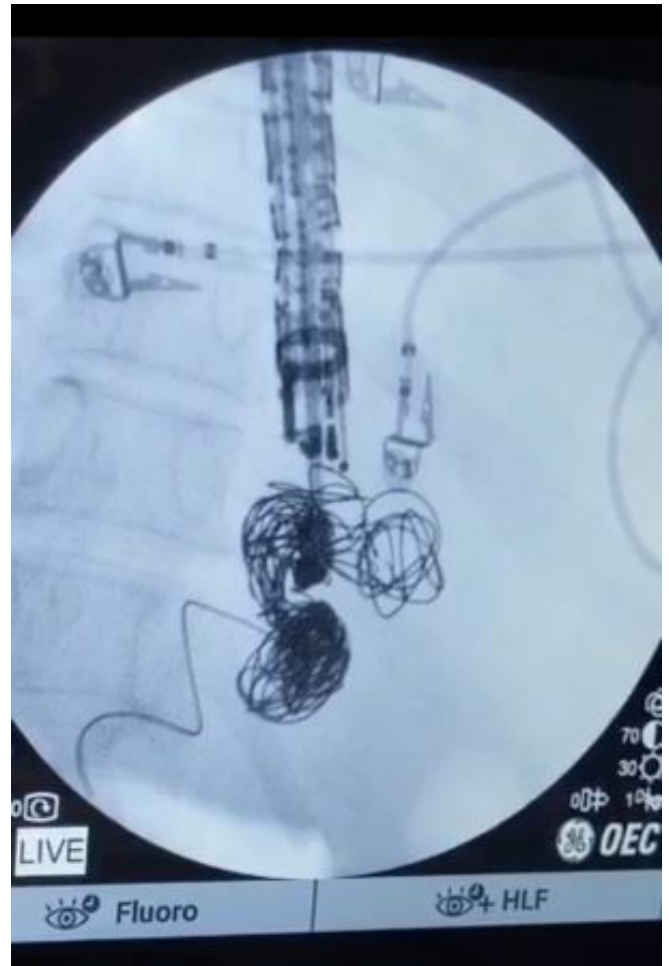


Figura 7

Imagen radiológica del ovillo de coils. En ella se aprecia cómo dibuja la forma de la VG, localizada tipo I en la clasificación de Arakawa.

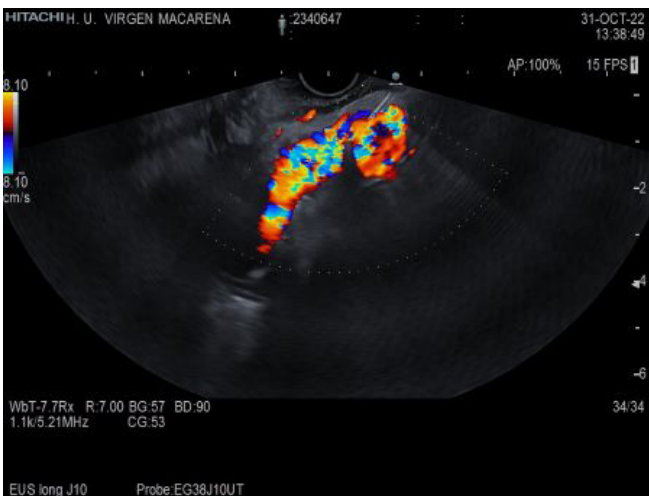


Figura 5

Imagen ecográfica de las varices fúndicas, apreciándose un aumento del flujo de las mismas en el modo Doppler.



Figura 8

Imagen extraída de la necropsia, donde se objetivan los coils implantados en fundus.

la inyección directa de cianocrilato por endoscopia y posteriormente TIPS.

El tratamiento endoscópico con inyección directa de cianoacrilato está asociado a importantes eventos adversos y en caso de sangrado masivo no identifica las VG. Los TIPS pueden ser inefectivos al no haber un gradiente de presión portosistémico elevado. A pesar de las dificultades metodológicas que hacen que el tratamiento guiado por ecoendoscopia de las VG esté aún en la "research agenda" de Baveno VII, consideramos que existe experiencia publicada lo suficientemente constatada para preconizar el uso inmediato de la ecoendoscopia intervencionista en esta indicación. Permite una actuación rápida, eficaz y segura, evitando técnicas que pueden ser ineficaces. En este caso se siguieron las actuales directrices, produciendo un retraso en el tratamiento efectivo del sangrado durante una semana con permanente inestabilidad hemodinámica y deterioro progresivo de su función hepática.

CP-161. VERDE MANZANA Y ROJO CONGO: LOS COLORES DE UNA DISFAGIA ATÍPICA

Plaza Fernández A, Pérez Campos E, Sánchez Tripiana M

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

Introducción

La amiloidosis es una enfermedad rara que consiste en el depósito extracelular de subunidades proteicas insolubles conocidas como fibrillas, resistentes a la degradación proteolítica. Puede ocurrir en cualquier órgano del cuerpo, ocasionando el fracaso lento y gradual del mismo.

La afectación específica del tracto gastrointestinal interfiere con su estructura y función (más comúnmente en el hígado y el intestino delgado), siendo la afectación esofágica una entidad rara, y cuya principal manifestación clínica es el reflujo. En cambio, la presentación en forma de disfagia resulta altamente infrecuente.

Caso clínico

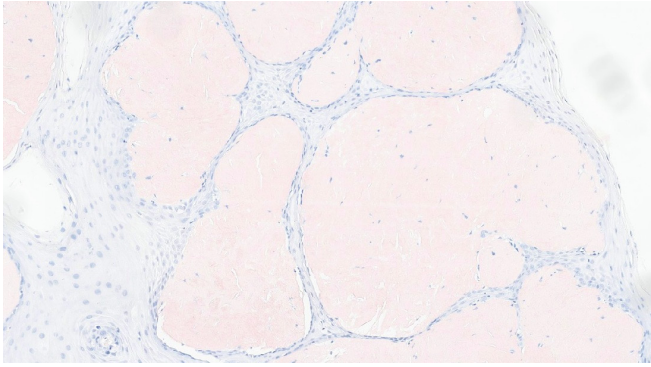
Varón de 71 años hipertenso y dislipémico. A los 40 años es remitido a consultas de otorrinolaringología por debutar con disnea, siendo diagnosticado de amiloidosis laríngea. A los 70 años comienza con disfagia progresiva a sólidos y líquidos, negando pirosis, pérdida de peso, molestias abdominales u otros síntomas, con analítica sanguínea anodina. Se realiza esofagogastroduodenoscopia que muestra mucosa esofágica de aspecto granular (figura 1), de la que se toman biopsias. Se realiza también tránsito baritado, que no evidencia trastorno deglutorio.

Las biopsias muestran depósitos submucosos de eosinófilos amorfos, positivos para la tinción de rojo Congo (Figura 2), y amiloide P sérico, con birrefringencia verde mediante microscopio de luz polarizada (Figura 3), siendo estos hallazgos compatibles con el diagnóstico de amiloidosis esofágica.



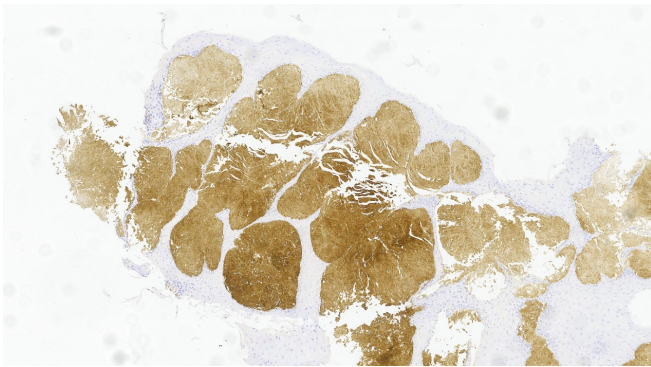
Figura 1

Visión endoscópica de esófago proximal, apreciando mucosa de aspecto granular.



Visualización de depósitos de amiloide mediante la tinción de Rojo Congo.

Figura 1



Aplicando luz polarizada al corte tisular se aprecia birrefringencia verde color manzana.

Figura 3

Discusión

La amiloidosis esofágica suele cursar de forma silente y, en caso de generar sintomatología, el reflujo gastroesofágico es la manifestación clínica más frecuente. La disfagia, en cambio, es una entidad poco común en este contexto. Endoscópicamente suele observarse friabilidad mucosa, erosiones, úlceras y hematomas submucosos. Dada la variabilidad de los hallazgos endoscópicos, así como la presentación de síntomas inespecíficos, el diagnóstico de confirmación requiere de estudios histopatológicos como la tinción de rojo Congo o la birrefringencia bajo luz polarizada.

El mecanismo de la disfagia secundaria a la amiloidosis esofágica resulta desconocido, aunque parte se atribuye a cierto componente de dismotilidad secundaria a la atrofia por daño nervioso y por presión que genera el depósito de amiloide al asentar entre las fibras musculares. Por ello, la utilización de pruebas funcionales como el tránsito baritado o la manometría esofágica también resultan de interés, pudiendo ofrecer patrones radiológicos característicos en algunos casos (dilatación esofágica con estrechamiento distal).

A día de hoy, apenas contamos con casos descritos de disfagia como principal manifestación de esta enfermedad, por lo que ejemplos como este deben ayudarnos a no olvidar esta posibilidad diagnóstica, integrando la amiloidosis esofágica dentro de los diagnósticos diferenciales de la disfagia.

CP-162. CAUSA EXCEPCIONAL DE DISFAGIA ESOFÁGICA

López Peña C, Gijón Villanova R, Soler Góngora M, Berdugo Hurtado F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La disfagia es un motivo de consulta frecuente en las consultas de Aparato Digestivo. Resulta primordial en para realizar un diagnóstico diferencial adecuado tener en cuenta entidades sistémicas y no solo las puramente digestivas.

Caso clínico

Mujer de 71 años con antecedente de hipertensión arterial y alopecia frontal fibrosante. Consulta por disfagia a sólidos progresiva desde hace siete meses. Sensación de nudo retroesternal y regurgitaciones. Desde hace un mes, presenta placa blanquecina dolorosa en la mucosa oral. Niega dolor torácico, sialorrea o pirosis. No faringodinia. No fiebre ni sensación distérmica. Ha perdido peso debido a dificultad para la ingesta. No cambios recientes en la medicación habitual ni episodios previos similares.

Se decide ingreso hospitalario para completar estudio y mejorar estado nutricional.

Se realiza gastroscopia, objetivando a 18 cm de arcada dentaria estenosis puntiforme de la luz esofágica (**figura 1**) que no permite el paso del endoscopio. Destaca mucosa eritematosa, erosionada con exudado fibrinoso que la recubre en su práctica totalidad y marcada friabilidad al biopsiar.

El esofagograma baritado identifica dos estenosis (**figura 2**), una corta en esófago proximal (ya identificada en gastroscopia) y una segunda de 7 cm en tercio distal.

Recibimos los resultados de las biopsias del esófago con microbiología negativa y la histología identifica tejido de granulación y cuerpos de Civatte, compatible con liquen plano erosivo.

Se plantea dilatación endoscópica de ambas estenosis, que no se realiza finalmente por el riesgo alto de complicaciones y la baja posibilidad de éxito terapéutico. Se decide conjuntamente con el servicio de Dermatología y Enfermedades Sistémicas iniciar tratamiento sistémico



Estenosis esofágica en gastroscopia.

Figura 1



Estenosis esofágica en esofagograma baritado.

Figura 2

con corticoides intravenosos y acitretina oral, presentando franca mejoría clínica con buena tolerancia a dieta triturada.

En seguimientos posteriores, continúa con pauta de metotrexate y acitretina oral con buen control y mejoría tanto en prueba de imagen como clínica.

Discusión

El liquen plano es una enfermedad cutáneo-mucosa común, siendo excepcional la afectación esofágica sintomática. El diagnóstico requiere estudio histológico, destacando la degeneración de los queratinocitos de la capa basal del epitelio “cuerpos de Civatte”. Las opciones terapéuticas son muy variadas, siendo de primera línea el

uso de corticoides sistémicos, presentando los pacientes una respuesta rápida con un porcentaje no despreciable de recaídas. Otras opciones terapéuticas son los inmunosupresores, aunque la tasa de respuesta es baja a largo plazo con un número no despreciable de recaídas. Actualmente, se están estudiando otros fármacos antiinflamatorios como los inhibidores de las JAK-kinasas.

CP-163. CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Sánchez Arenas R, Rodríguez Gallardo M, Castro Márquez C

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

Los aneurismas de la arteria gastroduodenal representan el 1,5% de los aneurismas viscerales con una tasa de incidencia de 0,01-0,2%, y son en muchas ocasiones diagnosticados de forma incidental, reconociéndose la pancreatitis, los trastornos autoinmunitarios, traumatismos e infecciones como posibles causantes.

Su complicación más temida es la rotura espontánea (25%) lo que conlleva una alta mortalidad (70%). Es importante, por tanto, reconocer los síntomas más comunes asociados con esta condición como el sangrado gastrointestinal, la hematemesis o el dolor abdominal, que ocurre en sólo un 7,5 % de los casos.

Caso clínico

Paciente de 45 años, fumador de 10 cigarrillos/día, diagnosticado de Asma bronquial y Miositis mitocondrial desde 2019, en tratamiento con Decorenone 100 mg cada 8 h de forma indefinida.

Acude a urgencias el 28 de diciembre de 2022 por dolor abdominal brusco en mesogastrio irradiado hacia espalda en cinturón, acompañándose de náuseas de 24h de duración con cuadro presincope asociado. No fiebre ni otra sintomatología acompañante.

En urgencias realizan analítica con leucocitosis con neutrofilia. Perfil abdominal con amilasa normales. Dada la alta sospecha clínica de pancreatitis aguda se solicita TC abdominal, convirtiéndose posteriormente en ANGIOTC abdominal por sospecha de sangrado. En éste se confirma contenido hiperdenso adyacente a segunda y tercera porciones duodenales y a la cabeza pancreática, compatible con hematoma y una dilatación aneurismática de la arteria gastroduodenal. Ante tal hallazgo y con el paciente estable desde el punto de vista hemodinámico, se realiza embolización del aneurisma con éxito.

Excelente recuperación en planta tras 48 horas, solo con leves molestias lumbares que relaciona con el reposo en

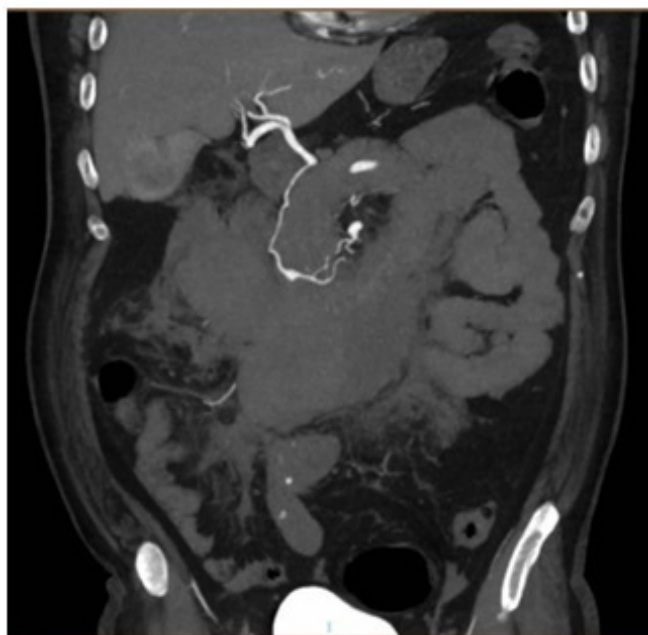


Figura 1

TC de abdomen dónde se observa dilatación aneurismática de la arteria gastroduodenal.

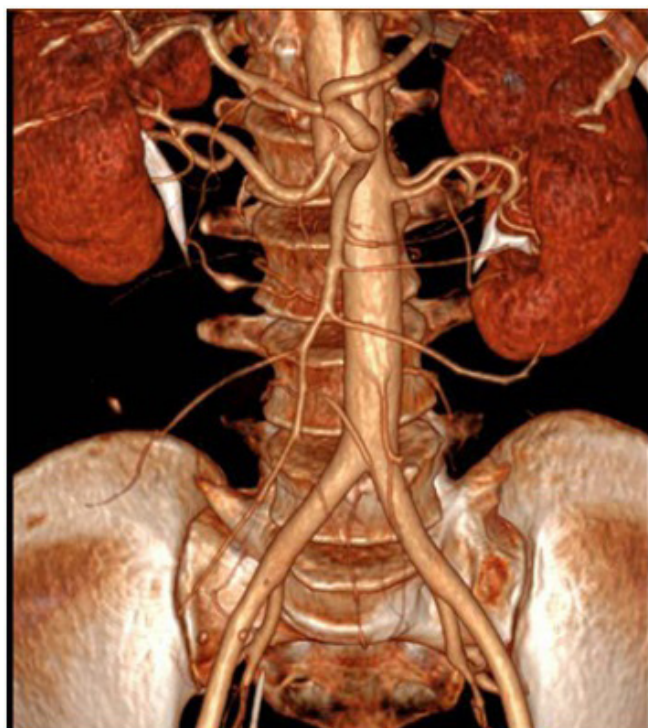


Figura 2

Obsérvese en este caso reconstrucción de ANGIOTC que muestra de nuevo la dilatación aneurismática de la arteria gastroduodenal.

cama, tolerando dieta y con analítica normal por lo que se procede al alta.

Discusión

Es importante el reconocimiento precoz de los aneurismas dada su alta mortalidad asociada en pacientes con síntomas compatibles.

En el caso que presentamos el dolor abdominal de inicio súbito y brusco fue el signo de alarma que indicó la realización de prueba de imagen. Ante su sospecha está indicado la arteriografía debido a su alta sensibilidad, permitiéndonos el diagnóstico del mismo, así como su tratamiento en centros especializados.

Las opciones de tratamiento actuales incluyen la intervención quirúrgica o endovascular, siendo la embolización una opción de tratamiento cada vez más popular dado su carácter mínimamente invasivo, rápido y accesible en centros cualificados, con una menor tasa de complicaciones en comparación con la cirugía.

CP-164. CAUSA INUSUAL DE DISFAGIA

Fernández Mascuñano M, Cadena Herrera ML, Maldonado Pérez MB

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

Introducción

La disfagia consiste en la sensación de dificultad para la deglución. Es considerada como un síntoma de alarma, por lo que exige una investigación de su causa en todos los casos.

Caso clínico

Varón de 55 años sin antecedentes de interés, ingresó por disfagia a sólidos y líquidos de 6 meses con empeoramiento en los últimos diez días hasta convertirse en intolerancia oral absoluta.

Análiticamente, leucocitosis con neutrofilia. Se realizó gastroscopia con detección de lesión de aspecto subepitelial en región subcardial, con salida de material purulento provocando disminución del calibre esofágico (**Figura 1**).

Se inició antibioterapia con amoxicilina-clavulánico y se solicitó TC de tórax y abdomen evidenciando lesión de 6cm en la pared de la unión esofagogástrica (UEG) en contacto con imagen pseudo-nodular en base pulmonar derecha de aspecto abscesificado (**Figura 2, Figura 3**).

Ante la imposibilidad de abordaje por broncoscopia o punción percutánea por su localización y de ecoendoscopia, por posibilidad de perforación, se decide manejo conservador con control radiológico tras ciclo extendido de antibiótico. En TC de control a las tres semanas se objetiva desaparición de la colección periesofágica y

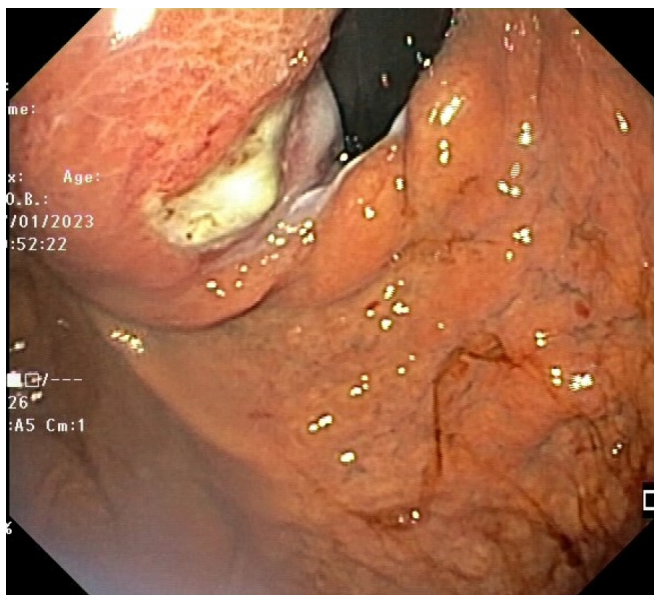


Figura 1

En retroversión se identifica lesión de aspecto subepitelial en región subcardial con salida de material purulento hacia cámara gástrica.



Figura 2

Se observa colección de morfología irregular y realce periférico en la pared de la unión esofagogastrica con eje longitudinal máximo de 6 cm.

de la lesión de base pulmonar, persistiendo engrosamiento leve de esófago distal y adenopatías. Se realiza EUS apreciando engrosamiento de la mucosa de esófago distal y adenopatías, se toma biopsia de mucosa y se realiza punción-aspiración con aguja fina de una adenopatía mediante ecoendoscopia, siendo el resultado histológico negativo para malignidad.

El paciente se mantuvo asintomático y con estabilidad radiológica tras suspensión de antibioterapia.



Figura 3

Área de consolidación de 25 mm en base de hemitórax derecho en contacto con la lesión esofágica.

Discusión

Presentamos el caso de un paciente con disfagia secundaria a un absceso en la pared de la UEG complicado con un absceso pulmonar por contigüidad, que se resolvió de manera conservadora con antibioterapia empírica.

El absceso esofágico intramural es una entidad rara causado por una lesión en la mucosa esofágica, produciéndose la separación longitudinal de las capas mucosa y submucosa, sin perforación transmural. La clínica más frecuente consiste en dolor torácico retroesternal, disfagia y hematemesis.

El diagnóstico es un desafío clínico, debiendo ser considerado en un contexto clínico adecuado. En nuestro caso el TAC y los hallazgos endoscópicos fueron altamente sugestivos de absceso esofágico.

CP-165. COMPARACIÓN DEL ÍNDICE DE SHOCK (IS) CON ESCALAS PRONÓSTICAS Y PARÁMETROS VITALES EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

Lecuona Muñoz M, Tendero Peinado C, Fernández García R, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales R

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

Introducción

En la evaluación de hemorragia digestiva alta (HDA), se utilizan diversas escalas pronósticas para predecir eventos adversos. Recientemente, el índice de Shock (IS) ha recibido atención debido a su asociación con la mortalidad, aunque el uso de escalas pronósticas en HDA es limitado. Un estudio de Stanley ha cuestionado la eficacia del IS comparado con otras escalas, generando controversia. Nuestro objetivo es comparar el IS con las escalas pronósticas existentes y las constantes vitales en la predicción de resultados en pacientes con HDA.

Material y métodos

Realizamos un análisis retrospectivo de pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves entre 2013 y 2020. Evaluamos la necesidad de intervención (incluyendo transfusiones, tratamiento endoscópico, radiología intervencionista o cirugía) y la mortalidad hospitalaria. Las escalas consideradas incluyeron IS, MAP(ASH), ABC, Glasgow-Blatchford (GB), AIMS65 y Rockall. También se incorporaron la frecuencia cardíaca (FC) y la tensión arterial sistólica (TAS) en el análisis. Utilizamos MedCalc para calcular y comparar las áreas bajo la curva ROC (AUROCs).

Resultados

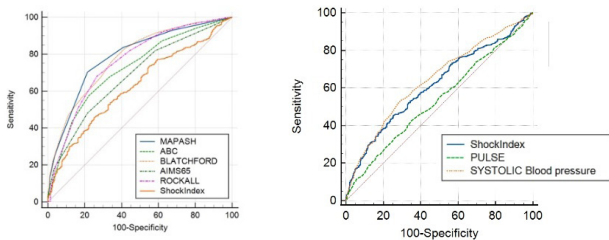
En la **tabla 1** y las **gráficas 1-2** se presentan las AUROCs de las escalas para los resultados de interés. En comparación con el IS, todas las escalas preexistentes mostraron una superioridad estadísticamente significativa en la predicción de eventos adversos en HDA. Respecto a las constantes vitales, el IS superó significativamente a la FC solo en la predicción de necesidad de intervención, sin diferencias en la mortalidad.

AUROC (IC 95%)	Necesidad intervención	Mortalidad intra hospitalaria
Frecuencia cardíaca	0.538 (0.590 - 0.643)	0.618 (0.591 - 0.645)
Tensión arterial sistólica	0.645 (0.511 - 0.595)	0.587 (0.559 - 0.614)
Índice de shock	0.626 (0.596 - 0.655)	0.612 (0.582 - 0.642)
MAP(ASH)	0.789 (0.764 - 0.813)	0.758 (0.731 - 0.784)
ABC	0.723 (0.695 - 0.749)	0.804 (0.779 - 0.828)
Glasgow-Blatchford	0.780 (0.754 - 0.805)	0.708 (0.680 - 0.736)
AIMS65	0.682 (0.654 - 0.710)	0.738 (0.710 - 0.765)
Rockall	0.760 (0.734 - 0.785)	0.743 (0.715 - 0.769)

AUROC de los índices analizados.

Tabla 1

Necesidad de intervención



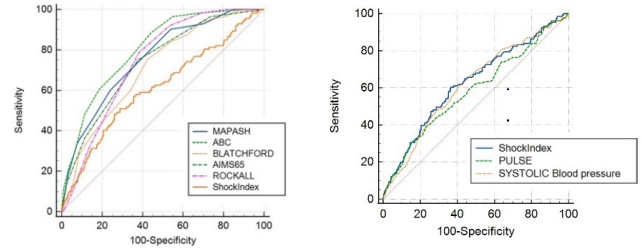
Necesidad de intervención. AUROC de los índices analizados.

Gráfico 1

Conclusiones

Nuestros resultados, al igual que los hallazgos de Stanley, sugieren que el IS es menos efectivo que las escalas preexistentes en la predicción de eventos adversos en HDA. Además, en comparación con las constantes vitales, el IS solo superó significativamente a la FC en la predicción

Mortalidad intrahospitalaria



Mortalidad intrahospitalaria. AUROC de los índices analizados.

Gráfico 2

de necesidad de intervención. Por tanto, reafirmamos la recomendación de utilizar otras escalas, como el MAP(ASH) o, en su defecto, el ABC, para predecir intervención y mortalidad en pacientes con HDA debido a su facilidad de uso y eficacia comprobada

CP-166. DE TRIPAS, PULMÓN: RECTORRAGIA SECUNDARIA A METÁSTASIS COLÓNICA DE ORIGEN PULMONAR

Pérez Campos E, Sánchez Tripiana M, Diéguez Castillo C

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

Introducción

Las metástasis intestinales de origen pulmonar son altamente infrecuentes, especialmente las de tramos distales como el colon. Aunque normalmente asintomáticas, en ocasiones pueden presentarse complicaciones locales del tumor, y estos pacientes pueden beneficiarse de algún tratamiento intervencionista que, aun con carácter paliativo, logre disminuir el riesgo vital en el momento agudo y mejore su calidad de vida. Presentamos el caso de un paciente que es diagnosticado de adenocarcinoma de pulmón, descubriéndose afectación metastásica colónica a raíz de un episodio de hemorragia digestiva grave.

Caso clínico

Varón de 59 años fumador de 20 cigarrillos diarios durante más de 30 años, con antecedente de sepsis abdominal por pancreatitis aguda necrohemorrágica con colecciones sobreinfectadas. Dos años después comienza estudio por síndrome constitucional, siendo diagnosticado de adenocarcinoma pulmonar estadio IIIa, con inicio de radioterapia y quimioterapia. En TC de control se evidencia progresión tumoral con afectación metastásica ósea, hepática y suprarrenal. El PET-TC describe, además, dudoso aumento del metabolismo en región adyacente a vesícula biliar, sin poder discernir si existe afectación intestinal



Figura 1

Masa irregular, mamelonada, friable a la toma de biopsias, que ocupa al menos la mitad de la circunferencia, situada en ángulo hepático.

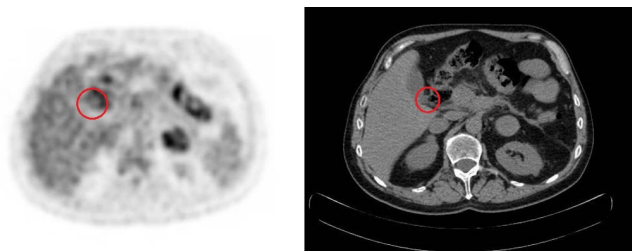


Figura 2

Imágenes de PET-TC. En rojo se observa el aumento focal e irregular de metabolismo descrito en torno a segmento IV hepático y adyacente a vesícula biliar, radiológicamente difícil de discernir si interfiere la proximidad de la actividad intestinal.

por contigüidad a ese nivel. Se decide iniciar inmunoterapia, y meses después, el paciente debuta con rectorragia franca con repercusión hemodinámica y hematimétrica. Se realiza colonoscopia que muestra una gran masa mamelonada a nivel de ángulo hepático que ocupa la mitad de la circunferencia. El estudio de la pieza extirpada confirma el diagnóstico de metástasis de adenocarcinoma pobremente diferenciado de origen pulmonar.

Discusión

El cáncer de pulmón supone la 1º causa de muerte por cáncer en el mundo, y aproximadamente la mitad de los pacientes presentan metástasis al diagnóstico, principalmente en hueso, hígado, suprarrenales y cerebro. Las metástasis gastrointestinales son mucho menos frecuentes, siendo el esófago el tramo digestivo más afectado dada su posibilidad de invasión por contigüidad. En cambio, la afectación de los tramos más distales, como colon y recto, es altamente inusual. Las manifestaciones clínicas derivadas de complicaciones de un tumor a esos niveles son poco frecuentes, y en caso de darse (sangrado

activo, dolor abdominal por perforación u obstrucción), pueden resultar indistinguibles de los posibles efectos de los tratamientos sistémicos.

Por ello, ante estos escenarios no debemos olvidar la posibilidad de diseminación a estos niveles. La posibilidad de intervencionismo local (aun con carácter paliativo) como la resección del tramo intestinal afectado o la colocación de una prótesis metálica puede contribuir a prolongar, aunque discretamente, la esperanza de vida de estos pacientes, así como a mejorar su calidad de vida.

CP-167. DISFAGIA A ESTUDIO: A PROPOSITO DE UN CASO DE AURICULA IZQUIERDA GIGANTE.

Valdivia Krag C, Orti Cuerva MC, Mirabent Moreno C

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

Introducción

La disfagia es un motivo de consulta muy frecuente en las consultas de Aparato Digestivo. Normalmente se relaciona con patologías primariamente digestivas como la enfermedad erosiva gastroesfágica o trastornos motores esfágicos. Sin embargo, otras posibilidades en función del contexto clínico del paciente deben de ser consideradas.

Caso clínico

Mujer de 86 años con antecedente de fibrilación auricular anticoagulada, estenosis aórtica moderada y estenosis mitral intervenida con colocación de una válvula metálica, actualmente disfuncionante con un 'leak' intra y periprotésico asociado.

Consulta por cuadro de pérdida marcada de peso, hiporexia y vómitos con intolerancia oral incompleta a líquidos y sólidos de meses de evolución. Analíticamente destaca una anemia normocítica de perfil crónico con patrón hemolítico posiblemente asociado a la válvula metálica, razón por la cual se completa el estudio cardiológico con un TC cardiaco en el que se objetiva incidentalmente una cardiomegalia a expensas de una aurícula izquierda gigante (resultado del 'leak' mitral, el cual está acentuado por la estenosis aórtica de la paciente); y que comprime y desplaza al esófago.

Inicialmente se realiza EDA en la que no se aprecian alteraciones ni lesiones mucosas esfágicas ni una clara impronta extrínseca sobre el esófago, no obstante, en el curso de la enfermedad cardiaca la paciente llegó a presentar un episodio de impactación esfágica requiriendo de la realización de una endoscopia digestiva alta urgente para la extracción de un bolo alimentario que finalmente presentó una progresión espontánea con la insuflación suave. Posteriormente la disfagia se hizo progresivamente completa provocando intolerancia oral, que precisó de la colocación endoscópica de una sonda nasogástrica de alimentación hasta que se valorasen posibles medidas

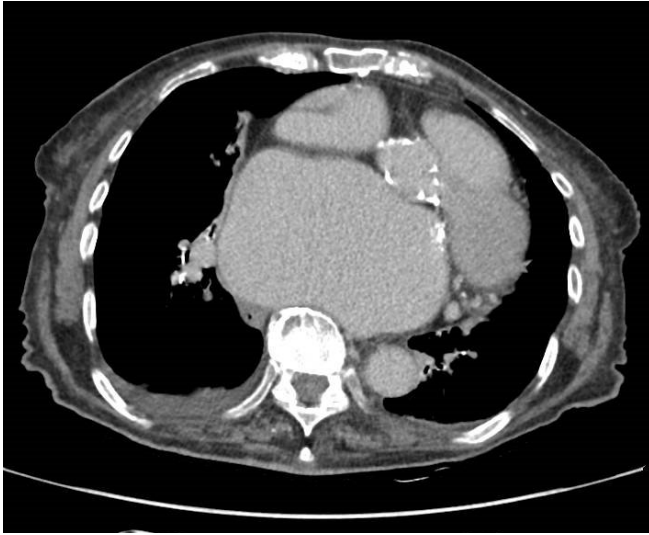


Figura 1

TC de tórax: cardiomegalia gigante a expensas de aurícula izquierda que comprime y desplaza el esófago.

terapéuticas por Cardiología. Finalmente, dada la edad y comorbilidades de la paciente no se consideró apta para un procedimiento valvular percutáneo, y falleció a los dos meses por una isquemia mesentérica aguda.

Discusión

El abordaje inicial para el estudio de la disfagia es endoscópico, haciendo uso en muchos casos de exploraciones dinámicas como la manometría de alta resolución (MAR) o los estudios baritados para complementar dicha información. En caso de dudas diagnósticas o contextos clínicos determinados el uso de pruebas de imagen como el TC de tórax puede ser necesario para alcanzar un diagnóstico cuando el origen de la disfagia se debe a una patología extradigestiva.

CP-168. DUODENITIS SECUNDARIA A INFILTRADO POR CÉLULAS IGG4: UNA MANIFESTACIÓN POCO FRECUENTE DE LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4

Cano De La Cruz JD¹, Bravo Aranda AM¹, Santana Ramos M², Sánchez Sánchez MI¹, Fernández Córna A¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La enfermedad relacionada con IgG4 es una patología de prevalencia y causa desconocidas, que se caracteriza por la aparición de un infiltrado linfoplasmodario con predominio de células IgG4 en determinados órganos, en los que produce tumefacción y fibrosis. También se asocia a flebitis obliterativa y eosinofilia. Entre los órganos frecuentemente afectados se encuentran: páncreas

(pancreatitis autoinmune tipo 1), glándulas salivares, vía biliar (colangitis) y retroperitoneo. Los niveles séricos de IgG4 están elevados en aproximadamente 2/3 de los pacientes, pero una minoría puede tener valores normales. En AP, además del infiltrado linfoplasmodario también es característica la presencia de fibrosis 'estoriforme'.

La afectación del tubo digestivo es poco frecuente y muy pocos casos en el mundo se han descrito con afectación aislada a nivel gástrico/duodenal. A continuación, presentamos un caso de estómago de retención secundario a duodenitis con infiltración por células IgG4 descrita en biopsia, sin otra clínica sistémica asociada.

Caso clínico

Mujer de 70 años, con antecedentes de cirugía de hernia incarcerada en hipocondrio derecho en 2017, con necesidad de hemicolectomía derecha y anastomosis ileocólica por complicaciones intraabdominales. Ingresó en junio de 2023 por cuadro de vómitos e intolerancia oral secundarios a estenosis duodenal inflamatoria, con biopsias negativas para malignidad en 2 EDAs, que inicialmente se relacionan con cambios post-quirúrgicos. Tras comprobación de tolerancia oral se decide manejo conservador.

En agosto de 2023 reingresa por empeoramiento del cuadro clínico. Tras realización de Ecografía Abdominal se objetiva gran dilatación gástrica. En TC Abdominal se observan cambios secundarios a cirugías intraabdominales de repetición y en región antropilórica, sin otras alteraciones (Figuras 1 y 2). Se realiza nueva EDA, con hallazgos de estenosis duodenal, de carácter aparentemente inflamatorio, que mide tres centímetros. Se toman biopsias, con resultado



Figura 1

Imagen TC Abdomen: Cambios en región antropilórica. Corte Coronal.

de 'Mucosa duodenal con severo infiltrado linfoplasmocitario con abundantes células IgG4' (Figuras 3 y 4). Diagnóstico de estómago de retención por duodenitis secundaria a infiltrado por células IgG4. Evolución durante el ingreso satisfactoria, con tolerancia a dieta oral y mejoría del estado nutricional. Niveles de IgG4 medidos en sangre periférica pendientes de resultado.



Imagen TC Abdomen: Cambios en región antropilórica. Corte Axial.

Figura 2

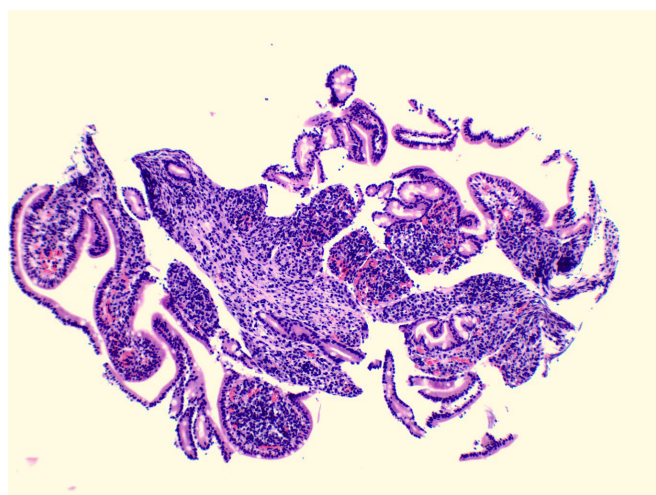


Imagen de AP: Tinción de Hematoxilina-Eosina. Mucosa duodenal con severo infiltrado linfoplasmocitario en lámina propia.

Figura 3

Discusión

La enfermedad relacionada con IgG4 es una causa poco frecuente de afectación aislada a nivel gástrico o duodenal, siendo este caso de retención gástrica secundaria a duodenitis uno de los pocos que se ha podido encontrar en la literatura. Futuros estudios serán necesarios para conocer la evolución de la enfermedad y el pronóstico del proceso patológico descrito.

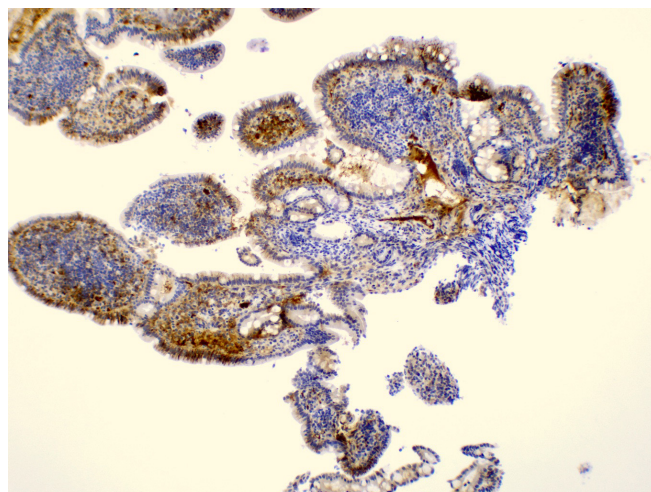


Imagen de AP: Abundantes células con inmunorreactividad para IGG4.

Figura 4

CP-169. ENFERMEDAD DE CROHN ESOFÁGICA, UN RETO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

González Parra AC, Barranco Castro D, Belvis Jiménez MI, Castro Laria L, Rodríguez Téllez M

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

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) puede involucrar a cualquier parte del tubo digestivo. Concretamente a nivel esofágico afecta únicamente en un 0.3-2% de los casos. La endoscopia digestiva alta (EDA) en la EC esofágica puede resultar muy inespecífica, desde un leve eritema hasta ulceraciones floridas indistinguibles de otras patologías, lo que demuestra la importancia de un buen diagnóstico diferencial.

Caso clínico

Mujer de 67 años con antecedente de tumor neuroendocrino en recto resecado endoscópicamente. En seguimiento en consultas de digestivo por EC ileocolónica (A3L3B1) diagnosticada en 2013. En tratamiento de mantenimiento con adalimumab 40mg cada 14 días, iniciado por corticodependencia hace 6 años, con buen control de la enfermedad.

Consulta por disfagia progresiva a sólidos y odinofagia de un mes de evolución, con pérdida de unos 5kg de peso en el contexto de reducción de la ingesta. Se solicita EDA, donde se objetiva una lesión circunferencial ulcerada de 4cm de extensión en esófago medio, friable a la toma de biopsias, de aspecto neofornativo (Figuras 1-2). Tanto la histología como la inmunohistoquímica fueron negativas



Figura 1

Se aprecia en esófago medio lesión ulcerada de unos 4 cm con fondo y bordes irregulares y friable. Se describe como de consistencia dura al tacto en la toma de biopsias.



Figura 2

Imagen endoscópica de la úlcera de aspecto neoplásico con las consideraciones descritas en la imagen previa.

para malignidad y para detección de citomegalovirus, describiendo únicamente tejido fibronecrótico.

Ante la alta sospecha de neoplasia, se suspende adalimumab y se decide reevaluar mediante EDA y ecoendoscopia. En esta ocasión, se aprecia una reducción del tamaño de la lesión, con áreas ulceradas fibrinadas y puentes mucosos (Figuras 3-4). En el estudio ecoendoscópico no se objetiva engrosamiento de ninguna de las capas esofágicas



Figura 3

Nuevo estudio endoscópico realizado un mes posterior al previo. En él se aprecia úlcera en resolución, objetivándose áreas ulceradas con bordes lisos y algún puente mucoso, sin características de malignidad.



Figura 4

Imagen endoscópica que muestra la úlcera en resolución, con las consideraciones de la imagen previa.

ni adenopatías sospechosas (Figura 5). De nuevo las biopsias descartaron malignidad, evidenciando cambios inflamatorios inespecíficos con ausencia de granulomas.

Por tanto, dado el contexto clínico de la paciente se establece como diagnóstico de presunción una afectación esofágica de su EC, reintroduciéndose adalimumab intensificado cada 7 días e iniciándose tratamiento con prednisona oral y colchicina, con importante mejoría clínica. Tres meses después se repitió EDA, apreciando una mucosa esofágica de aspecto cicatricial.



Estudio USE de la úlcera. El ϵ l no se observa engrosamiento de la pared mucosa esofágica ni adenopatías.

Figura 5

Discusión

El diagnóstico diferencial de la EC esofágica debe realizarse con patología infecciosa (virus herpes simplex, citomegalovirus, candidiasis), autoinmune (Behçet, pénfigo), péptica o neoplásica.

Una presentación frecuente de afectación de tramos altos es la disfagia secundaria a aftas orofaríngeas, reportada hasta en 1/3 de los casos.

El uso de fármacos biológicos e inmunosupresores en la enfermedad inflamatoria intestinal hace fundamental ser cautos a la hora de establecer un juicio clínico definitivo y tomar una decisión terapéutica en este tipo de pacientes.

CP-170. ENFERMEDAD SISTÉMICA CON MANIFESTACIÓN DIGESTIVA Y DESENLACE FATAL

Gómez Torres KM, Gallardo Sánchez F

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

Introducción

La amiloidosis es una enfermedad rara que se caracteriza por el depósito extracelular de proteínas anormales en múltiples tejidos, lo que conlleva a una disfunción orgánica. Incluye 6 tipos: primaria, secundaria, relacionada con hemodiálisis, hereditaria, senil y localizada. Aunque es poco frecuente tiene mal pronóstico, con una media de vida 12-15 meses.

Caso clínico

Varón de 75 años en estudio por enfermedad renal crónica y anemia, en tratamiento con doble antiagregación por cardiopatía isquémica. Desde hace 2 años presenta

epigastralgia, náuseas, hiporexia y diarrea ocasional, así como pérdida de 30kg. En el examen físico destaca discretos edemas en miembros inferiores. La analítica se aprecia en la **Tabla 1**.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS REALIZADAS DURANTE EL ESTUDIO DEL PACIENTE	
Urea 56mg/dl (10-71)	Inmunoglobulina A 82mg/dl (70-400)
Cr 1.53mg/dl (0.67-1.17)	Inmunoglobulina G 991mg/dl (700-1600)
Proteínas totales 5.8g/dl (6.6-8.3)	Inmunoglobulina M 29mg/dl (40-230)
Albumina 4.1g/dl (3.5-5.2)	
Bilirrubina total 0.41mg/dl (0.3-1.2)	Cadenas kappa 281mg/dl (138-375)
Aspartato transaminasa 23U/L (10-50)	Cadenas lambda 144mg/dl (93-243)
Alanina transaminasa 15U/L (1-50)	Ratio Cadenas kappa/lambda 1.9
Gamma-glutamyltransferasa 13U/L (1-55)	Cadenas kappa libres 27mg/dl (3.3-19.4)
Fosfatasa alcalina 44U/L (30-120)	Cadenas lambda libres 285mg/dl (5.7-28)
Sodio 141mEq/L (136-146)	Cadenas kappa libres/cadenas lambda libres 0.09 (0.26-1.65)
Potasio 4.3mEq/L (3.5-5.1)	
Calcio 9.5mg/dl (8.8-10.6)	Complemento C3 179mg/dl (90-180)
Fósforo 3.7mg/dl (2.3-4.5)	
Hierro 60ug/dl (53-167)	Anticuerpos antinucleares <1/80 (negativo)A
Ferritina 169ng/ml (20-250)	Anticuerpo anti-citoplasma de neutrófilos <1/20 (negativo)
Índice de saturación 15% (17-30.6)	Anticuerpo anti-proteína-3 0U/ml
Colesterol 172mg/dl (140-200)	Anticuerpo anti-mieloperoxidasa 0U/ml
Triglicéridos 183mg/dl (89-150)	
Leucocitos 6x10 ³ /L (3.6-10.5)	Cadena kappa libres orina 5.92mg/L (0-32)
Hemoglobina 10.88g/dL (12.5-16.5)	Cadena lambda libres orina 47.6mg/L (0-5)
Volumen corpuscular medio 93fL (80-101)	
Hemoglobina corpuscular media 30.8pg (27-34)	Proteínograma sin banda monoclonal ni componente M
Plaquetas 232x10 ³ /L (150-450)	

Aspirado de médula ósea: Médula normocelular con megacariocitos en todos los estadios madurativos. Presencia de 15% de células plasmáticas. Aspirado medular compatible morfológicamente con Mieloma Múltiple. Inmunofenotipo: Se observa una población de células plasmáticas (6,3% de la celularidad total), monoclónicas lambda, que expresan un perfil inmunofenotípico que sugiere carácter neoplásico: CD19 (-), CD38 (+) moderado-intenso, CD45 (-), CD56 (-), CD117 (dudoso), CD138 (+ débil) y restricción lambda en la expresión de Ig citoplásmica (kappa: 3%; lambda: 96%).

Tabla 1

Resultados de los principales pruebas realizadas. Entre paréntesis valores normales según laboratorio.

La gastroscopia mostró un esófago tortuoso (**Figura 1**). En cuerpo gástrico, al menos 4 úlceras fibrinadas de 10-20mm, con bordes sobreelevados, que se biopsiaron (**Figura 2**). Se apreciaron también algunas cicatrices mucosas (**Figura 3**). No se observaron lesiones en duodeno ni en la colonoscopia. La sospecha inicial fue enfermedad ulcerosa péptica o linfoma gástrico.

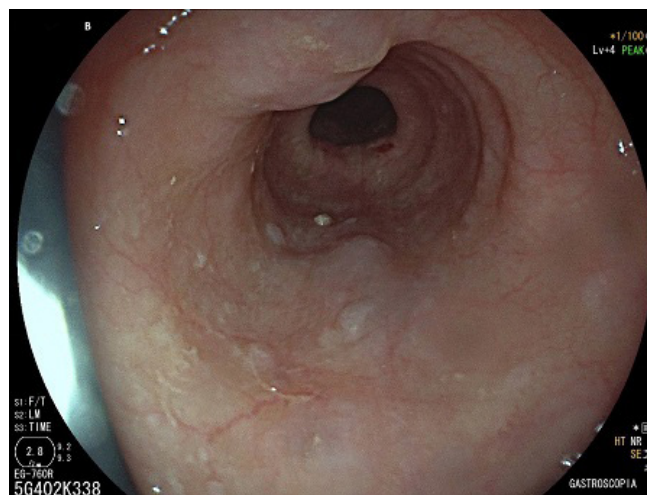
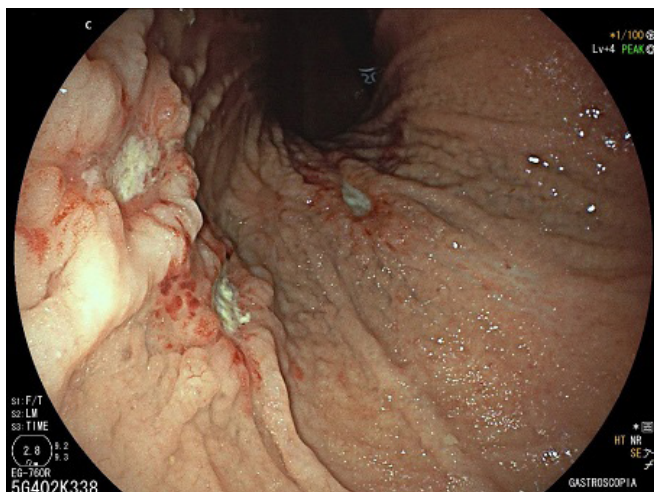


Figura 1

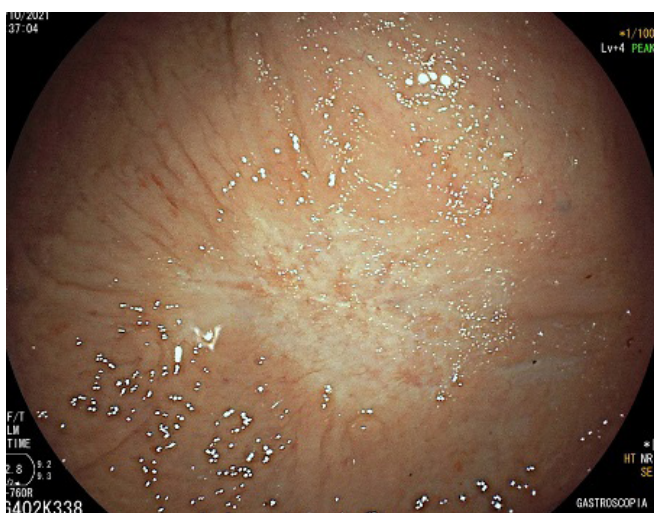
Esófago tortuoso con múltiples ondas terciarias. Se observa un anillo contráctil en esófago distal.

El estudio histológico de estómago y recto mostró engrosamiento homogéneo de la pared de los vasos sanguíneos. La tinción Rojo Congo reveló birrefringencia verde manzana con luz polarizada, compatible con



Úlceras fibrinadas con bordes elevados (10-20mm).

Figura 2



Cicatriz mucosa, evidencia de una afectación crónica.

Figura 3

amiloidosis. No se pudo iniciar tratamiento porque al mes fallece de shock refractario de origen incierto.

Discusión

La amiloidosis primaria (AL), la más común, es una enfermedad sistémica con una incidencia anual 6-10 casos/millón personas. Se asocia a la presencia de cadenas ligeras monoclonales en suero y/u orina, y se relaciona con mieloma múltiple en un 15%.

El compromiso gastrointestinal es común (50-70%), pero las manifestaciones clínicas y endoscópicas son diversas e inespecíficas, pudiendo imitar otras enfermedades como la enfermedad ulcerosa péptica, linfoma, adenocarcinoma. Puede presentarse de forma asintomática, con molestias

epigástricas, pérdida de peso, vómitos o hemorragia digestiva. Su apariencia endoscópica incluye pliegues gástricos engrosados, úlceras con bordes irregulares, mucosa de apariencia granular, lesiones polipoideas o semejante a placas.

El diagnóstico es histológico, birrefringencia verde manzana con luz polarizada de los depósitos de amiloide, localizados preferentemente en la muscularis mucosae.

El tratamiento de elección en pacientes menores de 65 años, con buen estado general, es la quimioterapia con melfalán, como rescate el trasplante de células madre hematopoyéticas.

Al tratarse de una manifestación frecuente de una enfermedad rara, pero de mal pronóstico, cuyo diagnóstico diferencial incluye enfermedades con importante repercusión en la salud del paciente, es importante conocer y reconocer su presentación endoscópica para poder realizar un diagnóstico temprano e instaurar el tratamiento apropiado que mejore la calidad de vida de estos pacientes.

CP-171. ENTEROPATIA POR AINES: UNA CAUSA OLVIDADA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA GRAVE Y EL PAPEL DE LA VIDEOCAPSULA ENDOSCÓPICA (VCE) EN SU DIAGNÓSTICO.

Valdivia Krag C, Ortiz Chimbo DS, Jurado García DS

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

Introducción

El efecto lesivo de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), incluido el AAS, es ampliamente conocido a nivel gastrointestinal. Se dispone de amplia evidencia sobre su efecto gastrolesivo, sin embargo, su efecto a nivel intestinal es menos reseñado a pesar de su potencial gravedad.

Caso clínico

Varón de 72 años con antecedentes destacables de adenocarcinoma de próstata tratado con prostatectomía radical, y diverticulosis complicada con absceso hepático intervenido con sigmoidectomía hace años, en tratamiento crónico con etoricoxib por hiperuricemia y con ingesta en las dos semanas previas de AAS 100mg por clínica articular. Consulta por cuadro de melenas asociado a astenia y cuadro sincopal con cortejo vegetativo, sin otra clínica. A su llegada a Urgencias se constata estabilidad hemodinámica, destacando analíticamente una Hb 9,3g/dl (previas 15g/dl), con normalidad del resto de parámetros de función renal, coagulación y reactantes de fase aguda.

Se realiza una EDA urgente con hallazgos de gastritis de predominio antral y duodenitis erosiva ingresando en Aparato Digestivo. Al ingreso persiste anemia (Hb 7.6g/dl) con requerimiento transfusional y sin clara

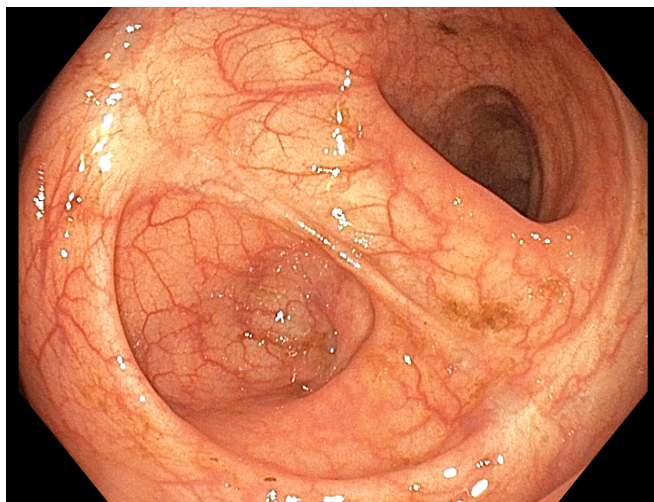
exteriorización hemorrágica por lo que se completa el estudio endoscópico con colonoscopia sin hallazgos de lesiones potencialmente sangrantes, anastomosis cólica íntegra, y sin datos de sangrado activo ni de reciente sangrado.

Ante la repercusión analítica y sin lesiones endoscópicas que justifiquen la anemia grave, se completa el estudio con una TC de abdomen con contraste sin hallazgos patológicos y se realiza una VCE con hallazgos de múltiples lesiones aftoides sin estigmas de reciente sangrado distribuidas a lo largo de todo el yeyuno, en probable relación a consumo de AINE, sin presencia de otras lesiones ulcerosas de mayor entidad, ni restos hemáticos a ningún nivel. Tras completar tratamiento médico, y habiéndose retirado la AAS, no siendo posible el etoricoxib por clínica articular, el paciente se mantiene estable analíticamente y sin nuevos episodios.



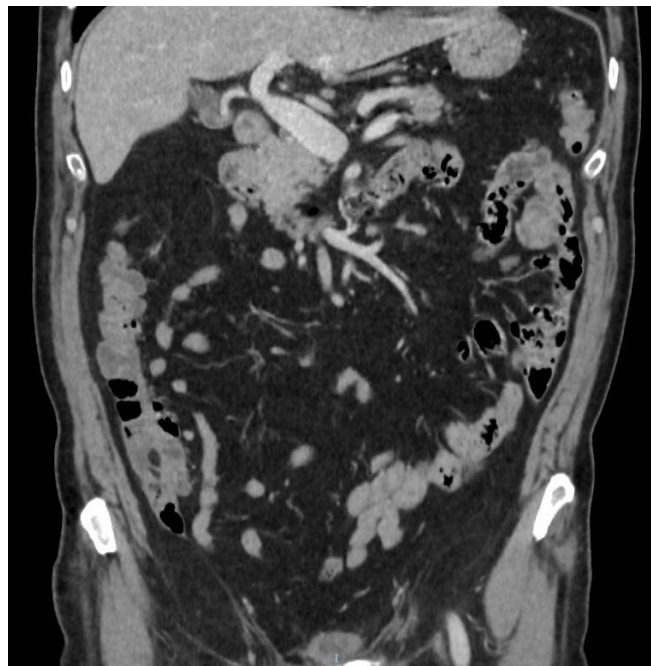
Endoscopia digestiva alta con mucosa gástrica eritematosa y congestiva.

Figura 1



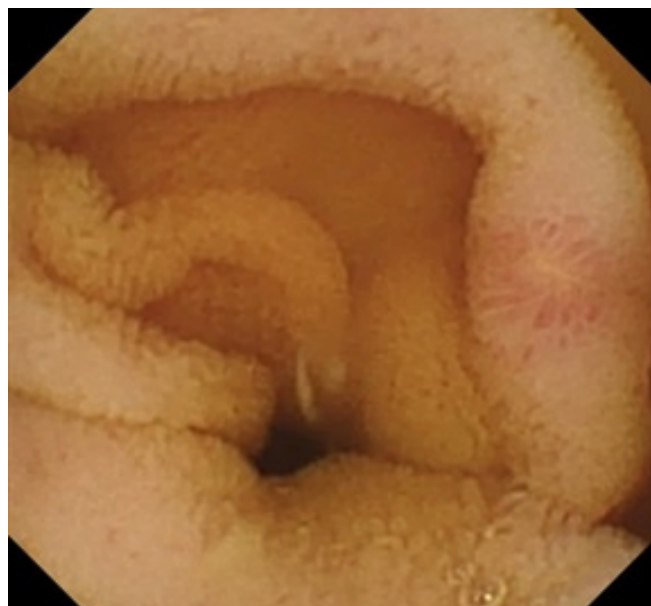
Colonoscopia con anastomosis colónica con mucosa de aspecto normal y sin lesiones.

Figura 2



TC de abdomen-pelvis con contraste intravenoso sin hallazgos patológicos a nivel de marco cólico.

Figura 3



ideocápsula endoscópica: múltiples lesiones aftoides en yeyuno tras introducción reciente de AAS.

Figura 4

Discusión

La VCE es una herramienta útil y no invasiva para el estudio de hemorragias digestivas de origen no aclarado. La enteropatía por AINE es una entidad con menos protagonismo, posiblemente por su curso normalmente leve, y una serie de dificultades en su diagnóstico como el acceso técnicamente difícil a esas regiones anatómicas, la existencia de múltiples lesiones asociadas (erosiones, úlceras múltiples o estenosis tipo diafragma), y la no

estandarización de los términos (puntos rojos, 'breaks', áreas desnudadas, etc.). Exponemos el presente caso para mostrar el curso potencialmente grave de esta entidad y la importancia de su conocimiento para su identificación.

CP-172. EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (SII) EN CONSULTAS DE APARATO DIGESTIVO DE ANDALUCÍA

Serrano Falcón B¹, García De Paso Mora J², Caballero Mateos A³, Grilo Bensusan I⁴, Ledro Cano D⁵, Perona Vicenti M⁶, Jiménez Contreras S⁷, Alejandro Altamirano RM⁸, Vida Pérez L⁸, Pérez Rodríguez E⁸, López Vega MDC⁹, Méndez Sánchez I⁹, Rivas Ruiz F¹⁰, Gómez Rodríguez BJ⁵, Pérez Aisa A⁹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRONSAUD SAGRADO CORAZÓN, SEVILLA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL, MOTRIL. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. ⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN DE MARBELLA (ANTIGUO USP HOSPITAL DE MARBELLA), MARBELLA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. ⁹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ¹⁰UNIDAD INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

Introducción

Investigar la epidemiología del SII en consultas de Atención Especializada de Aparato Digestivo en Andalucía.

Material y métodos

Estudio multicéntrico, transversal, observacional, realizado entre junio de 2021 y junio de 2023 en consultas de Aparato Digestivo de Andalucía.

Se ha utilizado la base de datos REDCap (Research Electronic Data Capture) obtenida por la SAPD.

La población a estudio fueron los pacientes valorados en consultas de Aparato Digestivo, mayores de 18 años, diagnosticados de SII previamente o el día de la visita, y que firmaron el consentimiento informado. Se excluyeron pacientes con sospecha de organicidad en el momento de la consulta.

Las variables utilizadas se recogen en la **tabla 1**.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo. Para valorar diferencias de variables categóricas se utilizó test Xi-cuadrado/ Exacto de Fisher (variables cualitativas), test t de Student (variables cuantitativas).

Variables de estudio para valorar características clínicas de SII	
Datos demográficos	Edad Género
Hábitos de vida	Consumo de tabaco activo (si/no). Ingesta de agua dulce en litros. Actividad física regular (>3 veces en semana) si/no. Restricciones de dieta (lactosa, fructosa, gluten, FODMAP, otras restricciones).
Tipo de consulta	Servicio de procedencia (Atención Primaria, Digestivo, Cirugía, Otorrinolaringología, Hematología, Urología, Ginecología, otros). Primera visita o revisión Atendido en consulta general o consulta monográfica/Unidad de trastornos funcionales digestivos
Caracterización SII	Cumple criterios Roma IV SII: si/no. Días de la semana con dolor abdominal (1-7). Relación con la defecación (si/no). Relacionado con cambio en la frecuencia de la defecación (si/no). Relacionado con cambios en la forma de las deposiciones (si/no). Meses desde que inició los síntomas (más de 6 para cumplir criterio). Subtipo según criterios Roma IV (diarrea, estreñimiento, mixto e indeterminado). Intensidad según escala IBSS (8): leve (75-175, moderado 175-300, grave >300) Clasificación en base a gravedad subjetiva según médico (leve, moderado, grave). Clasificación en base a gravedad subjetiva según paciente (leve, moderado, grave). Síntomas rectales concomitantes (mucosidad, urgencia defecatoria, evacuación incompleta, esfuerzo defecatorio). Síntomas digestivos extraintestinales: pirosis, dispepsia (saciedad precoz, epigastralgia, plenitud postprandial). Síntomas extradigestivos (Fibromialgia, Síndrome de fatiga crónica, alteración de la articulación temporomandibular, cefaleas, dolor cervical o dorso lumbar, mialgia, astenia, palpitaciones, sofocos, problemas del sueño, falta de livido, dispareunia, urgencia miccional y nocturia, Síndrome ansioso-depresivo y disnea). Signos y síntomas de alarma previos al diagnóstico (pérdida de peso, > 10% índice de masa corporal (IMC) en los 3 meses anteriores, rectorragia, historia familiar de cáncer colorrectal, celiacía o enfermedad inflamatoria intestinal (EII), anemia ferropénica o ferropénica, nocturnidad).

Tabla 1
Variables epidemiológicas recogidas en el estudio.

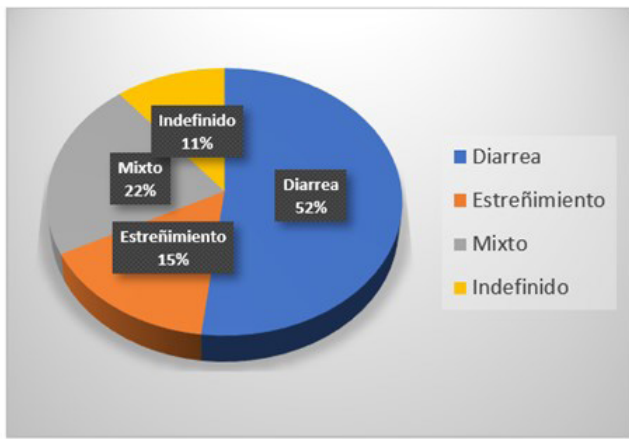
Resultados

Se obtuvieron 129 registros válidos de 9 centros andaluces distribuidos por todas las provincias andaluzas, salvo Huelva. La distribución por centros se detalla en **tabla 2**.

	N	Porcentaje
Hospital de Motril	40	31,0
Hospital Alta Resolución Écija	18	14,0
Hospital Universitario Macarena	18	14,0
Hospital Universitario Virgen de la Victoria	16	12,4
Hospital Quironsalud Marbella	11	8,5
Hospital Alta Resolución Alcalá la Real	10	7,8
Hospital Universitario Reina Sofia	7	5,4
Hospital Universitario Costal del Sol	4	3,1
Hospital Quironsalud Sagrado Corazón	5	3,9
Total	129	100,0

Tabla 2
Distribución por centros de los datos recogidos.

Todos los pacientes incluidos cumplían criterios Roma IV de SII. El subtipo más frecuente fue SII tipo diarrea (n 67, 52%). Frecuencia según subtipo en **figura 1**.



Frecuencia de SII según subtipo. **Figura 1**

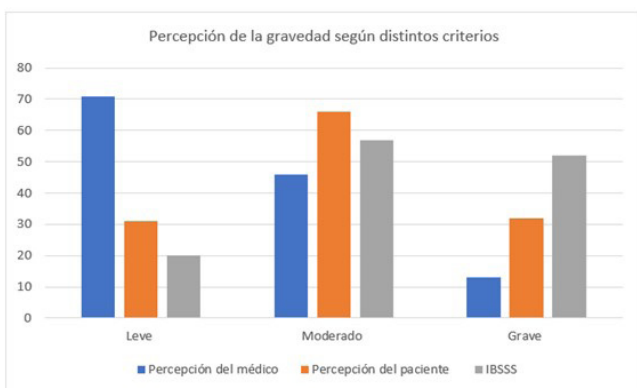
La edad media de los incluidos fue 45,7 años \pm 16.7 (16-80). El 78,3% eran mujeres (n 101).

Respecto a los hábitos de vida el 18.6% (n 24) consumía tabaco, el 58.1% (n 75) no realizaba actividad física regular y hasta el 65% (n 84) realizaba restricciones dietéticas de algún alimento.

El área principal desde la que fueron derivados los pacientes fue Atención Primaria (n 69, 53,5%).

El 27,9% (n 36) había presentado algún síntoma de alarma antes del diagnóstico de SII. El más frecuente fue rectorragia (n 18, 50%).

Respecto a la gravedad según la escala IBSSS, eran graves el 40,3% (n 52). Según valoración subjetiva del paciente eran considerados como graves el 50,4% (n 65), según el médico solo el 10.1% (**figura 2**).



Gravedad del SII según escala IBSSS, y según apreciación subjetiva del paciente y del médico. **Figura 2**

El síntoma digestivo asociado más frecuente fue la distensión abdominal en el 63,5% de los casos (n 82).

Respecto a los síntomas extradigestivos estaban presentes en el 79.8% (n 103) y el 35.6% (n 46) referían presentar 3 o más síntomas. El más frecuente fue el síndrome ansioso-depresivo (n 64 49.6%).

Conclusiones

El subtipo de SII que se diagnostica con mayor frecuencia en nuestras consultas es SII- diarrea.

Los síntomas extradigestivos son muy frecuentes en los pacientes con SII. Son necesarios nuevos estudios que incluyan un mayor número de pacientes.

CP-173. ESOPHAGITIS DISSECANS SUPERFICIALIS

García Ortiz JM, Rosell Martí C, Pérez Palacios D

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA, HUELVA

Introducción

La esofagitis disecante superficial (EDS) es una rara patología descamativa de carácter benigno y generalmente autolimitado que se caracteriza por el desprendimiento superficial del recubrimiento mucoso esofágico.

Caso clínico

Mujer de 77 años con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grado C, así como hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento, que consulta por odinofagia y disfagia leve de varios meses de evolución. Niega toma de nuevos fármacos ni bebidas irritantes antes del inicio de la clínica.

Se realiza endoscopia digestiva alta en la que se objetiva, en tercio proximal esofágico, la presencia de un epitelio frágil, descamado y con áreas de desprendimiento espontáneo o al roce. A la toma de biopsias se observa cómo el epitelio se desprende en sábana con facilidad, con signo de Nikolsky positivo. El análisis histopatológico informa de que estas tiras de epitelio escamoso presentan un prominente infiltrado inflamatorio en el que se observan eosinófilos en número menor de 10/campo.

Se pauta, de forma empírica, tratamiento con IBP y sulfato de condroitina, con resolución de la sintomatología en un plazo de 3-4 semanas.

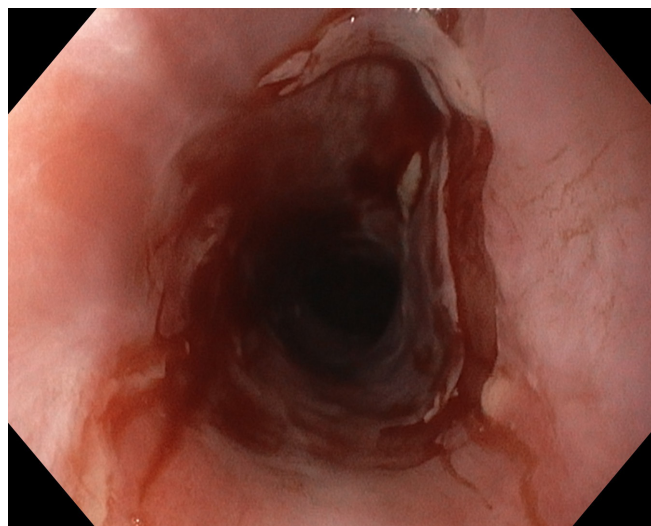
Discusión

La EDS afecta más frecuentemente a mujeres de edad avanzada, siendo más prevalente en polimedicadas y con comorbilidades crónicas. Lo más habitual es que se



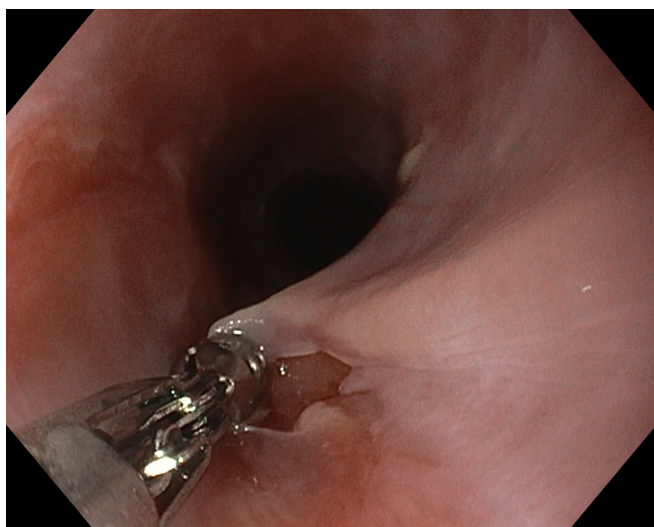
Epitelio esofágico de aspecto descamado y frágil.

Figura 1



Epitelio esofágico desprendido.

Figura 3



Signo de Nikolsky positivo.

Figura 2

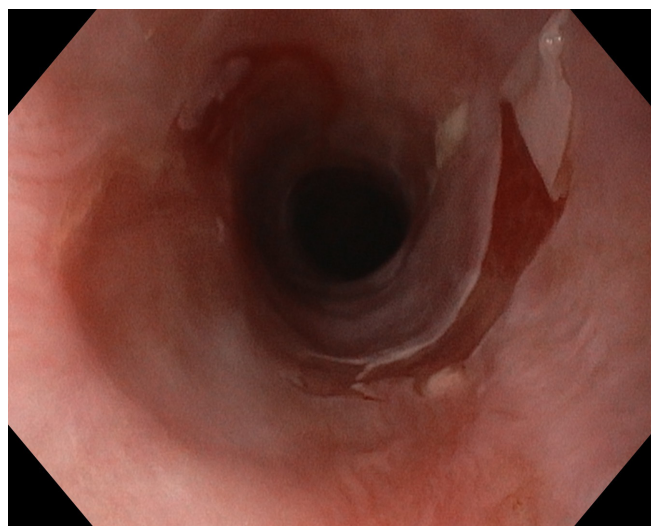


Figura 4

trate de un hallazgo incidental asintomático descubierto incidentalmente durante un estudio endoscópico realizado por otra causa. En caso de ser sintomática, suele presentarse en forma de disfagia, odinofagia o pirosis retroesternal.

Las causas incluyen la forma idiopática, medicamentos como los antiinflamatorios no esteroideos, la ingesta de bebidas calientes, las enfermedades colagenosas o ciertas dermatosis ampollosas idiopáticas.

El diagnóstico puede establecerse por el hallazgo endoscópico del desprendimiento en sábana del epitelio mucoso, espontáneo o durante la toma de biopsias. El hallazgo endoscópico más característico es la presencia de una separación entre el epitelio desprendido, que puede presentar inflamación con presencia de infiltrados

neutrófilicos o eosinófilicos, y las capas inferiores, que suelen ser normales.

No existe un tratamiento específico para esta afección.

CP-174. ESTÓMAGO DE RETENCIÓN SECUNDARIO A GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA, UNA ENTIDAD INFRECIENTE EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DIARIA

Parra López B, Morales Bermúdez AI, Bravo Aranda AM, Alonso Belmonte C, Gómez Rodríguez P, Pinto García I, Mostazo Torres J, Jiménez Pérez M

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

Introducción

Las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas son entidades inmunomediadas infrecuentes (6-8 casos por cada 100000 personas). Caracterizadas por un incremento anormal de los eosinófilos en los tejidos pueden manifestarse con dolor, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida de peso...

Entre ellas destacamos la Esofagitis, Gastritis, Enteritis o Colitis Eosinofílicas.

Caso clínico

Varón de 57 años sin antecedentes de interés que consulta por deterioro de su estado general, dolor en mesogastrio e intolerancia oral progresiva a sólidos y líquidos, asociando vómitos de contenido bilioso/alimenticio de 5 meses de evolución. Presenta pérdida de unos 20 Kg de peso en este periodo. Analíticamente destaca deterioro de la función renal debido a las pérdidas digestivas, con el resto de parámetros dentro de los rangos de normalidad.

Ante la sospecha diagnóstica de un proceso neoformativo como causante del cuadro, se decide ingreso hospitalario para iniciar estudio.

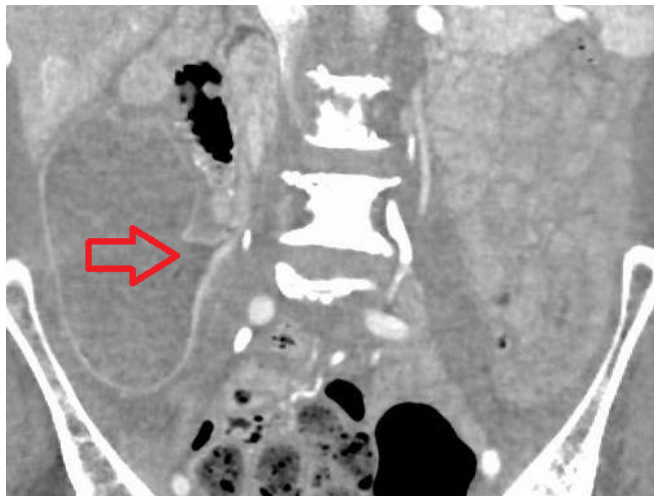


Figura 1

Corte coronal de TC de abdomen en el que se evidencia un estómago de retención que se extiende hasta la iliaca derecha. Se observa además una estenosis pilórica (Flecha roja) causante del entretardamiento del vaciado gástrico.

Se realiza TC abdominal que muestra importante distensión gástrica sin causa obstructiva subyacente. También se solicitan marcadores tumorales, que resultan negativos, y se indica endoscopia digestiva alta con intención diagnóstica. En dicha endoscopia se describe una cavidad gástrica muy distendida, evidenciándose varias úlceras fibrinadas de aspecto inflamatorio en antro, con un orificio pilórico puntiforme que es imposible de franquear

endoscópicamente, no pudiendo explorar duodeno. Se toman biopsias antrales, con hallazgos de gastritis crónica leve sin datos de malignidad.

Ante los resultados de las pruebas complementarias, la intolerancia oral permanente y la necesidad de suplementos parenterales para cubrir las necesidades nutricionales diarias, se comenta el caso al servicio de Cirugía General, que recomienda intervención quirúrgica durante el ingreso, realizándose una gastrectomía parcial laparoscópica con anastomosis gastroyeyunal.

Se envía pieza quirúrgica para análisis anatomopatológico, obteniéndose un infiltrado inflamatorio eosinofílico en la capa muscular propia gástrica y duodenal, con extensión a submucosa, compatible con Gastroenteritis eosinofílica mural. No se evidencia neoplasia en dicha pieza.

La evolución clínica del paciente tras la intervención fue satisfactoria, tolerando sólidos y líquidos por vía oral de forma correcta.

Actualmente el paciente es revisado en consultas de Aparato Digestivo por su cuadro de base, encontrándose asintomático a pesar de no recibir tratamiento médico ni dietético.

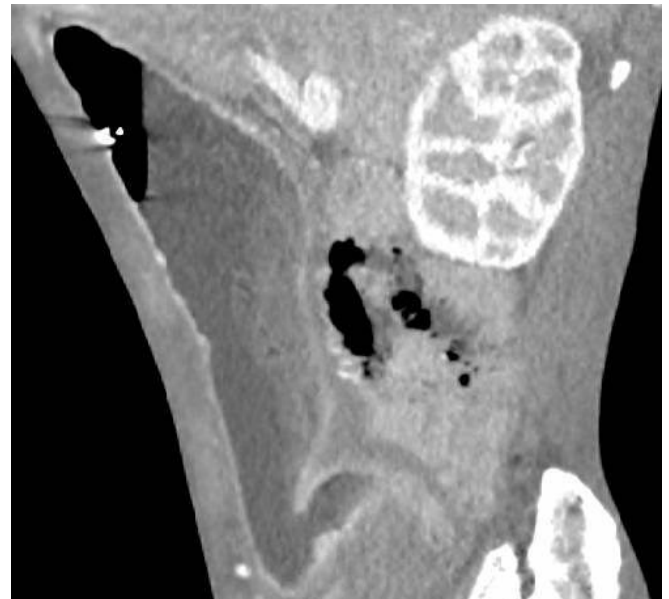


Figura 2

Corte sagital de TC de abdomen en el que se observa nuevamente la estenosis pilórica causante del estómago de retención del paciente.

Discusión

La gastroenteritis eosinofílica es una patología de curso insidioso y difícil diagnóstico que debe plantearse como una opción más una vez descartadas entidades más prevalentes.

En sus etapas iniciales y, tras la confirmación histológica, cambios en los hábitos dietéticos o la corticoterapia pueden evitar terapéuticas más agresivas como en nuestro caso.

CP-175. GASTRITIS ENFISEMATOSA, UN RETO DIAGNÓSTICO

Quirós Rivero P, Naranjo Pérez A, Calderón Chamizo M, Arroyo Prieto MJ, Ternero Fonseca J

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

Introducción

La gastritis enfisematosa es una enfermedad infecciosa grave, poco frecuente, de elevada mortalidad (60-80%). Los síntomas son inespecíficos, requiriendo un alto grado de sospecha para alcanzar el diagnóstico. El inicio de un tratamiento precoz aumenta la probabilidad de éxito del manejo conservador.

A continuación, describimos el caso de una paciente con diagnóstico de gastritis enfisematosa.

Caso clínico

Mujer de 49 años, hipertensa y antiagregada por AIT previo, sin otros antecedentes de interés que acude a urgencias por epigastralgia de 3 días de evolución, asociado a náuseas, vómitos y fiebre de 38°C, refiriendo toma de AINES previa por lumbalgia. Analíticamente destaca elevación de los reactantes de fase aguda, ampliándose estudio mediante TC de abdomen en el que se objetiva un engrosamiento mural difuso de cámara gástrica, con burbujas de gas intraluminal en región antral sugestivo de gastritis enfisematosa. Ante sospecha radiológica, se confirma mediante gastroscopia en la que destaca abundantes restos mucosos y pus en cámara gástrica, con disminución de la distensibilidad.

Ante estabilidad hemodinámica, se inicia manejo conservador con sonda nasogástrica descompresiva y tratamiento antimicrobiano empírico de amplio espectro. Tras ello, presenta mejoría clínico-analítica notable con gastroscopia y Tc abdomen de control con resolución del cuadro. Dada la evolución y ausencia de aislamiento microbiológico, se finaliza tratamiento a las 3 semanas.

Discusión

La gastritis enfisematosa es una entidad de etiología poco conocida, en la que se produce una infiltración de la pared gástrica por microorganismos dando lugar a la producción de gas y material purulento, así como la posible aparición de complicaciones sistémicas derivadas de la sepsis. Entre los factores favorecedores que se han relacionado con esta enfermedad, se encuentran la presencia de lesión de la mucosa gástrica, situación de inmunodepresión o consumo de tóxicos/corticoides. En nuestro caso se trata



Gastritis enfisematosa.

Figura 1

de una paciente en tratamiento crónico con antiagregante, junto con consumo previo de antiinflamatorios que podría justificar el cuadro.

Los microorganismos más frecuentes son bacterias de origen entérico, principalmente bacilos gram positivo / negativo y hongos. El diagnóstico se establece con la aparición de gas en la pared gástrica en el TC de abdomen, siendo de utilidad la endoscopia oral que puede evidenciar la presencia de pus, así como permitir la toma de muestras para estudio microbiológico a fin de realizar tratamiento dirigido.

De inicio el tratamiento es conservador mediante reposo intestinal, sonda descompresiva, fluidoterapia y uso de antimicrobianos, reservando la cirugía en caso de aparición de inestabilidad hemodinámica, isquemia transmural o peritonitis.

CP-176. GASTROPARESIA SECUNDARIA A ABLACIÓN DE VENAS PULMONARES

Martín Marcuartu P¹, Frutos Muñoz L², Rebertos Costela E², Rubio Mateos J², Martínez García R²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La función motora del tracto gastrointestinal engloba eventos complejos que requieren la coordinación del sistema nervioso simpático y parasimpático.

La gastroparesia es una alteración del vaciamiento gástrico sin que exista una obstrucción mecánica manifestada con náuseas, vómitos, sensación de plenitud precoz y/o dolor abdominal.

Hasta la mitad de los casos son de origen idiopático, siendo la diabetes la causa conocida más frecuente. Otra causa puede ser la postquirúrgica por daño del nervio vago. La crioblación de venas pulmonares en la fibrilación auricular puede lesionar el nervio vago afectando la inervación del antro y píloro dando lugar a una gastroparesia secundaria.

Caso clínico

Mujer de 69 años sin hábitos tóxicos. Hipertensa con fibrilación auricular. Hipertiroidismo por amiodarona. Cefalea crónica tensional, síndrome depresivo.

Derivada desde Atención Primaria por no mejoría de dolor abdominal asociado a distensión gástrica de una semana de evolución. Relaciona el inicio de la clínica con crioblación de venas pulmonares. No vómitos ni alteraciones del hábito intestinal.

Exploración física con buen estado general, bien hidratada y perfundida. Abdomen muy distendido y timpánico, pero depresible y sin signos de irritación peritoneal.



Figura 2

TC abdominopélvico, corte axial. Dilatación y patrón en miga de pan en cavidad gástrica.



Figura 1

Radiografía abdominal simple, proyección anteroposterior. Dilatación y patrón en miga de pan en cavidad gástrica.



Figura 3

TC abdominopélvico, corte coronal. Dilatación y patrón en miga de pan en cavidad gástrica



Figura 4

TC abdominopélvico, corte sagital. Dilatación y patrón en miga de pan en cavidad gástrica.

Analítica de sangre anodina. Radiografía simple abdominal con dilatación de cámara gástrica con contenido en patrón en miga de pan. TC abdominopélvico con estómago dilatado y abundante contenido. Gastroscoopia con estómago de retención con abundante contenido sólido. Se avanzó hasta píloro, franqueado sin dificultad y de aspecto normal. Colonoscopia normal. EnteroRM sin hallazgos.

Se colocó sonda nasogástrica y se pautaron procinéticos con buena respuesta, tolerando dieta al alta y con mejoría de la clínica abdominal. Se repitió gastroscoopia tras tratamiento médico que fue normal.

Las recomendaciones al alta fueron dieta baja en fibra, abundante ingesta de líquidos, tomas frecuentes en pequeña cantidad y procinéticos antes de las comidas.

Discusión

El manejo de la gastroparesia suele ser conservador con colocación de sonda nasogástrica para alivio sintomático y

usando procinéticos, así como medidas higienodietéticas como ingestas fraccionadas y dieta baja en fibra. Otras opciones terapéuticas son la inyección de toxina botulínica, dilatación o miotomía pilórica. Como opciones quirúrgicas paliativas en los casos más refractarios se reservan la gastrectomía o gastroenteroanastomosis.

En este caso clínico es interesante la importancia de la anamnesis en donde la paciente claramente identifica la terapia cardíaca como desencadenante de la clínica.

CP-177. GRAN DIVERTÍCULO FARINGOESOFÁGICO POSTQUIRÚRGICO TRAS PERFORACIÓN ESOFÁGICA

García Martínez A, Mateos Millán D, Prieto García JL

UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS.

Introducción

Los divertículos esofágicos son evaginaciones de la mucosa a través de la capa muscular del esófago. Se dividen en función de la localización en faringoesofágicos, medioesofágicos y epifrénicos. En este caso se describirá la presentación atípica de un divertículo faringoesofágico en una paciente joven.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 42 años entre cuyos antecedentes destaca una perforación esofágica hace dos años tras desimpactación endoscópica de cuerpo extraño (prótesis dental), que consulta por disfagia a sólidos y líquidos de 6 meses de evolución. Se realizó endoscopia oral objetivándose inmediatamente tras sobrepasar boca de Killian un gran divertículo, así como la luz esofágica, la cual se intubó sin dificultad ninguna. Posteriormente se amplió estudio mediante radiología usando gastrografín (Figura 1) e identificándose el divertículo de unas dimensiones aproximadas de 45x55x70, el cual comprimía y estenosaba la luz esofágica cervical, quedándose parte del contraste retenida en el divertículo y otra parte contrastaba al resto del esófago. Una vez finalizado el estudio se programó cirugía abierta, dado el tamaño del divertículo, por parte de otorrinolaringología, tras explicar los riesgos y beneficios de la misma.

Discusión

Este tipo de divertículos son aquellos localizados proximalmente al esfínter esofágico superior, normalmente en la pared posterior hipofaríngea. Se relacionan habitualmente con una incoordinación entre la propulsión faríngea y la relajación cricofaríngea, siendo raro el origen postquirúrgico. Clínicamente pueden ser asintomáticos o causar disfagia y regurgitación, entre otros síntomas. Con respecto al diagnóstico éste se realiza mediante videodeglución con bario y a menudo se confirman con

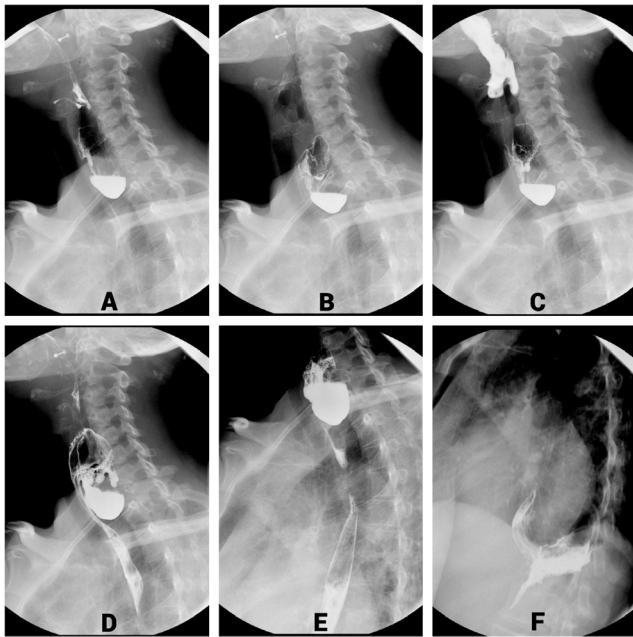


Figura 1

Imágenes obtenidas del tránsito baritado donde se objetiva como de forma progresiva se rellena con contraste en primera instancia el divertículo y en segundo lugar el resto del esófago hasta alcanzar el estómago.

endoscopia digestiva alta. El tratamiento de los divertículos faringoesofágicos se aplica en casos sintomáticos o mayores de 1 cm, pudiendo realizarse mediante cirugía abierta o endoscopia (rígida o flexible). La elección de un tratamiento u otro depende de determinadas circunstancias como son la capacidad de poder visualizar el divertículo endoscópicamente, la constitución física del paciente, localización y tamaño del divertículo, así como experiencia del endoscopista. En caso de exposición endoscópica compleja del divertículo o pacientes jóvenes sin comorbilidad se prefiere la cirugía abierta, dada la mayor duración de la resolución de los síntomas y la menor probabilidad de recurrencia. En el resto de los pacientes se opta por endoscopia rígida o flexible (disección endoscópica o técnica POEM (peroral endoscopic myotomy)), relegándose esta última a los pacientes con mayor riesgo quirúrgico o con condiciones anatómicas que dificulten la realización de una endoscopia rígida.

CP-178. GRAN FISTULA TRAQUEO-ESOFÁGICA TRAS RADIOTERAPIA POR TUMOR MEDIASTÍNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Naranjo Perez A, Del Pino Bellido P, Calderón Chamizo M, Quirós Rivero P, Ternero Fonseca J

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

Introducción

La fistula traqueo-esofágica (FTE) es una entidad infrecuente, que supone la comunicación entre el esófago y el tracto traqueobronquial. Según el origen se puede diferenciar según tenga una causa congénita, en relación a un defecto en el desarrollo que suele estar asociado con la atresia esofágica, o adquirida, distinguiendo el origen tumoral – supone más del 50% de las adquiridas - y no tumoral.

Caso clínico

Varón de 48 años con antecedentes de TBC pulmonar y diagnóstico posterior de neuroblastoma mediastínico hace más de 20 años, para el que realizó tratamiento con QT/RT alcanzándose respuesta completa. Desde entonces dos ingresos previos en neumología por sobreinfección de bronquiectasias.

Acude por clínica de 1 mes de evolución de disfagia progresiva, que se acompaña de intensa tos, con mucosidad y sensación distérmica. En analítica discreta leucocitosis.

Se inicia antibioterapia empírica y se solicita Tc tórax y endoscopia oral. Se realiza Tc tórax (Figura 1) evidenciando una solución de continuidad en la parte posterior de la carina que comunica con el tercio medio esofágico, compatibles con fistula traqueobronquial adquirida. Hallazgos confirmados mediante endoscopia oral y fibrobroncoscopia (Figura 2 y 3).



Figura 1

Reabsorción de la adenopatía calcificada subcarinal presente previamente, observando en su lugar una solución de continuidad en la parte posterior de la carina que comunica ampliamente con el tercio medio esofágico. Los hallazgos son compatibles con fistula traqueobronquial adquirida.



Figura 2 y 3

Endoscopia oral digestiva en la que se evidencia a nivel de tercio medio esofágico un defecto excavado de la mucosa de aspecto ulcerado y friable, intuyéndose en su porción más proximal un orificio fistuloso compatible con fistula traqueo-esofágica.

Tras valoración multidisciplinar y optimización nutricional mediante yeyunostomía, es derivado a hospital de referencia donde se realiza esofagectomía media y esofagostoma cervical izquierdo, siendo alta con buena evolución posterior.

Discusión

Las FTE diagnosticadas en edad adulta son en su mayoría adquiridas. La incidencia es difícil de establecer debido a la escasa literatura, sin embargo, si se ha relacionado con una elevada morbimortalidad.

Se han descrito múltiples causas de FTE adquiridas no malignas, la mayoría de las cuales se deben a causas iatrogénicas o inflamatorias como intubaciones orotraqueales prolongadas; seguidas de infecciones, como en el caso de nuestro paciente, intervenciones quirúrgicas, radioterapia y afecciones infecciosas/inflamatorias.

Los síntomas más comunes de presentación son la tos con la ingesta de líquidos/sólidos, neumonía recurrente y disfagia progresiva. Debido a que es una presentación inespecífica, el diagnóstico se retrasa hasta los 12 meses, asociando marcada desnutrición, por lo que se requiere una alta sospecha clínica, así como la combinación de hallazgos radiológicos y endoscópicos.

El tratamiento requiere un abordaje multidisciplinar y dependerá de la causa primaria y su pronóstico. De forma alternativa a la opción quirúrgica, se puede plantear el tratamiento endoscópico, mediante la colocación de prótesis, sistemas de clips o la instilación de sustancias cohesivas; que conlleva una menor morbi-mortalidad.

CP-179. HALLAZGO DE LESIÓN NEOPLÁSICA GÁSTRICA DURANTE ECOGRAFÍA ABDOMINAL RUTINARIA

García García MD, Mouhtar El Hálabi S, Valladolid León JM, Caunedo Álvarez A

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

Introducción

Los tumores malignos de origen gástrico se encuentran representados por el adenocarcinoma (94%), seguido del linfoma (4%), el tumor estromal gastrointestinal (GIST) (1%) y otros tumores (1%). El gold estándar para su diagnóstico es la toma de biopsias por endoscopia digestiva alta (EDA). La ecografía abdominal es una técnica ampliamente disponible, reproducible, no invasiva y barata que puede ser útil en su diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 72 años en seguimiento por hepatitis autoinmune con signos ecográficos evolutivos. En ecografía abdominal de cribado se identificó a nivel de cuerpo gástrico en curvatura menor una lesión ocupante de espacio de 18x12mm hipocogénica, escasamente vascularizada y que deformaba la luz (Figuras 1 y 2). Junto a ella, inferior al lóbulo hepático izquierdo, una imagen hipocogénica redondeada con diámetro máximo de 13mm, sugestiva de adenopatía patológica (Figura 3). La paciente refería dispepsia y plenitud postprandial con pérdida de unos 4kg en los últimos tres meses. Ante los hallazgos ecográficos (Figura 4), se solicitó EDA diagnóstica objetivándose una gran ulceración de fondo necrótico y bordes nodulares y rojizos, acartonados y friables a la toma de biopsias, que englobaba toda la incisura angularis y cara superior de antro gástrico compatible con neoplasia de origen epitelial. El estudio anatomopatológico demostró un adenocarcinoma de tipo intestinal pobremente diferenciado. En TAC toracoabdominal la lesión tenía un diámetro máximo de 3.5cm y no se encontraron metástasis a distancia. Tras valoración por comité de tumores esofagogástricos se decidió quimioterapia neoadyuvante con 4 ciclos de FOLFOX y gastrectomía total con anastomosis esofagoyeyunal en Y de Roux.

Discusión

La ecografía de calidad implica establecer una adecuada sistemática en la valoración de todos los órganos abdominales. Gracias a esto podremos realizar un diagnóstico precoz de lesiones que, al ser raramente visibles mediante ecografía, podrían pasar desapercibidas.

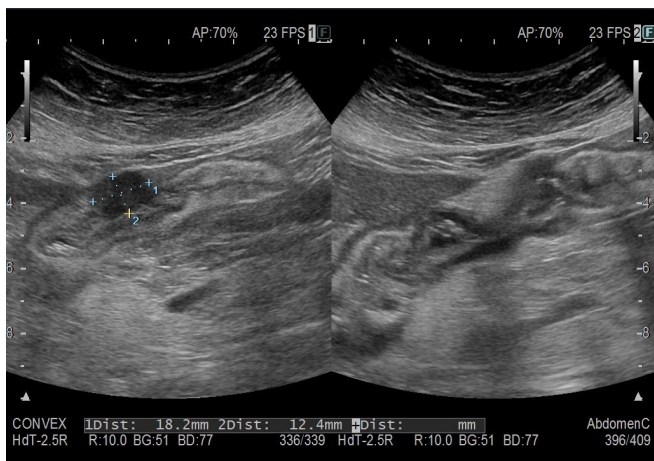


Figura 1

Imagen ecográfica en la que se visualiza una lesión ovalada hipocogénica de 18x12mm en cuerpo gástrico.

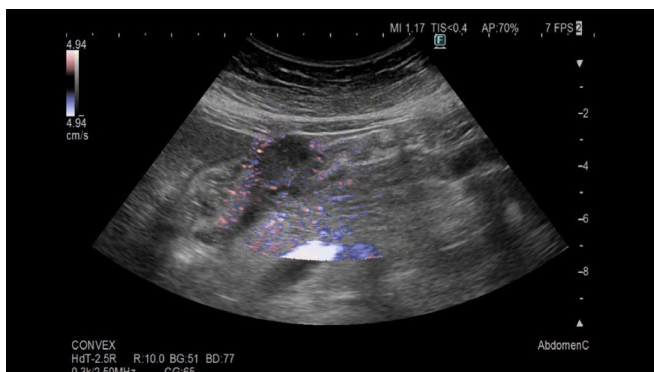


Figura 2

Ecografía Doppler modo Advanced Dynamic Flow (ADF) en la que la lesión se presenta poco vascularizada.

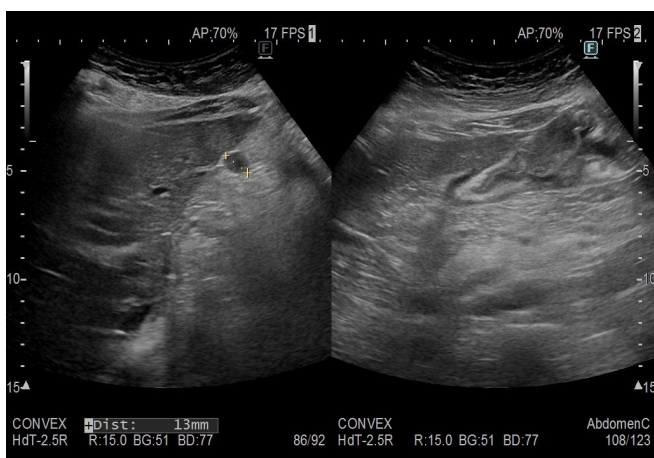


Figura 3

En la imagen de la izquierda se identifica una adenopatía patológica (de forma redondeada y diámetro de 13mm) próxima al lóbulo hepático izquierdo. A la derecha la luz gástrica se encuentra ocupada por la lesión.

CP-180. HEMANGIOMA CAVERNOMATOSO CERVICAL, UNA DISFAGIA INUSUAL

Pérez E, Sánchez Moreno S, Diéguez Castillo C

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

Introducción

Los hemangiomas cavernomatosos cervicales son tumores submucosos altamente infrecuentes en adultos, especialmente en esófago proximal. Aunque de naturaleza benigna, pueden ocasionar síntomas compresivos y hemorrágicos que comprometen en gran medida la calidad de vida del paciente. Lograr un diagnóstico correcto de esta entidad tan inusual resulta esencial para poder enfocar correctamente su tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 54 años intervenida de carcinoma lobulillar mamario con radioterapia adyuvante sin recidiva posterior, sin otros antecedentes médicos. Es derivada a consultas por disfagia progresiva de meses de evolución, tanto a líquidos como a sólidos. Se realiza gastroscopia evidenciando pequeña tumoración redondeada y con mucosa de aspecto normal que condiciona una discreta protrusión hacia la luz esofágica, en la transición entre esófago proximal y medio. El tránsito esofagástrico describe defecto de repleción a ese nivel, la TC descarta afectación a distancia y la ecoendoscopia confirma la dependencia submucosa de la lesión, pensando inicialmente en un tumor del estroma gastrointestinal como primera sospecha diagnóstica. Sin embargo, las biopsias revelan posteriormente que la lesión es compatible con un hemangioma cavernoso. Se realiza exéresis de la lesión por toracoscopia, sin incidencias.

Discusión

Los hemangiomas son tumores benignos de origen vascular con alto índice proliferativo, más frecuentes en la edad pediátrica. Histológicamente distinguimos el cavernomatoso, hamartomatoso y malformación arteriovenosa. La localización esofágica es infrecuente, pudiendo condicionar síntomas obstructivos al protruir hacia la luz esofágica, comprimir la vía respiratoria (disfagia, sialorrea, disnea, cuadros broncoaspirativos, infecciones respiratorias), o pudiendo incluso provocar hemorragias digestivas.

Para su diagnóstico definitivo, la tomografía computarizada o la resonancia estudian el comportamiento vascular tras la administración de contraste, y la ecoendoscopia esclarece la dependencia submucosa de la lesión además de afinar el estudio locorregional. La gastroscopia puede resultar bastante aclaratoria en caso de poder observar el aspecto azulado de la lesión, no siempre tan evidente, pero que en

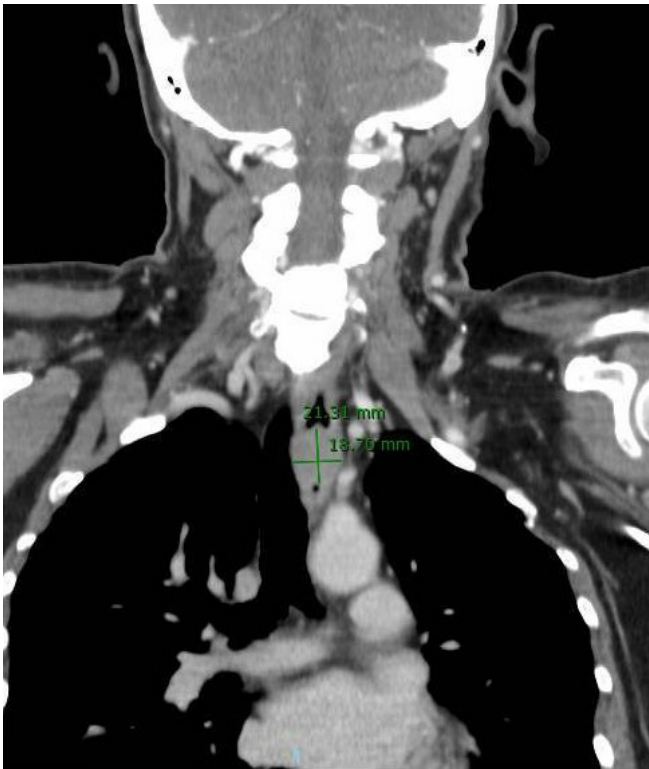


Figura 1

En esta imagen de TC, se observa lesión de aspecto redondeado de 21x13 mm en la pared esofágica.

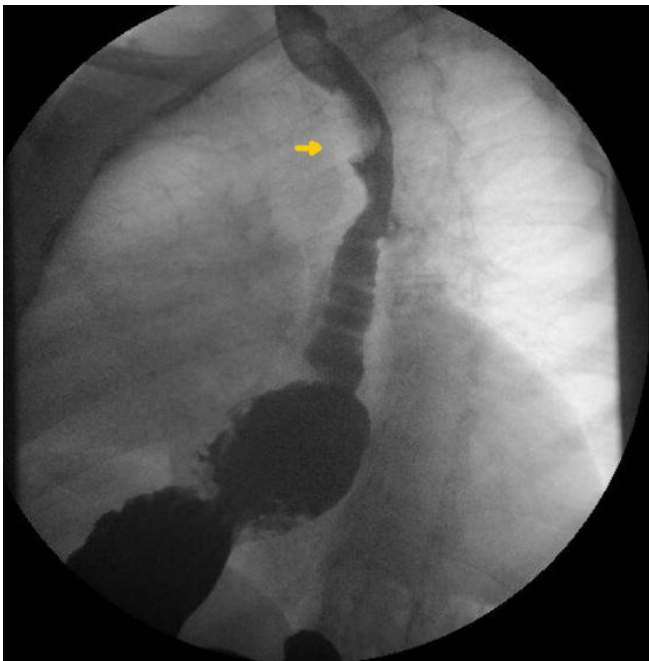


Figura 2

Tránsito esofagogástrico con bario. La flecha amarilla señala el defecto de repleción en cara anterior de la transición entre esófago proximal y medio, de superficie lisa, sugerente de tumoración submucosa.

caso de detectarlo debe hacer sospechar el diagnóstico y evitar la biopsia (no recomendada por el riesgo de sangrado).

En aquellas lesiones que no involucionan, puede optarse desde actitud expectante hasta la exéresis quirúrgica (enucleación, cada vez con abordajes menos invasivos), con muy buenos resultados, ya que la mayoría están bien delimitados y no tienden a la regresión.

Con este caso, queremos resaltar la necesidad de incluir los hemangiomas cavernomatosos en el amplio abanico de diagnósticos diferenciales de las lesiones esofágicas submucosas, entidades normalmente olvidadas dada su extrema rareza, con el fin de enfocar su abordaje de la mejor forma posible.

CP-181. HEMATEMESIS DE ORIGEN ATÍPICO EN PACIENTE CIRRÓTICO Y CONTEXTO DE SEPSIS.

Lecuona Muñoz M, García Aragón F, Fernández García R, Redondo Cerezo E, Díaz Alcázar MDM

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

Introducción

Aunque las principales causas de hemorragia digestiva alta (HDA) clínicamente significativa en los pacientes cirróticos son la úlcera péptica y el sangrado por hipertensión portal, existen otras causas de hematemesis más infrecuentes, que aparecen especialmente en caso de trombopenia y coagulopatía severas.

Caso clínico

Varón de 54 años con cirrosis hepática enólica Child C que ingresa por sepsis con aislamiento de *Staphylococcus aureus* en hemocultivos. Durante la hospitalización presenta episodio de hematemesis con inestabilidad hemodinámica asociada, objetivándose tensión arterial sistólica de 60 mmHg. Analíticamente destacan hemoglobina de 7 g/dl (a su llegada 12 g/dl), INR de 3.5 y plaquetas citrato 14.000/mCL (previamente 60.000/mCL).

Se optimiza al paciente desde el punto de vista hematológico y hemodinámico, y se realiza gastroscopia urgente. En esta exploración se visualizan en esófago medio y distal múltiples úlceras profundas y excavadas que ocupan toda la circunferencia y presentan sangrado en sábana (Figuras 1 y 2). Se explora hasta segunda porción duodenal sin identificar restos hemáticos ni otras lesiones potencialmente sangrantes. No fue posible realizar tratamiento endoscópico eficaz por la extensión de las lesiones esofágicas y la coagulopatía.

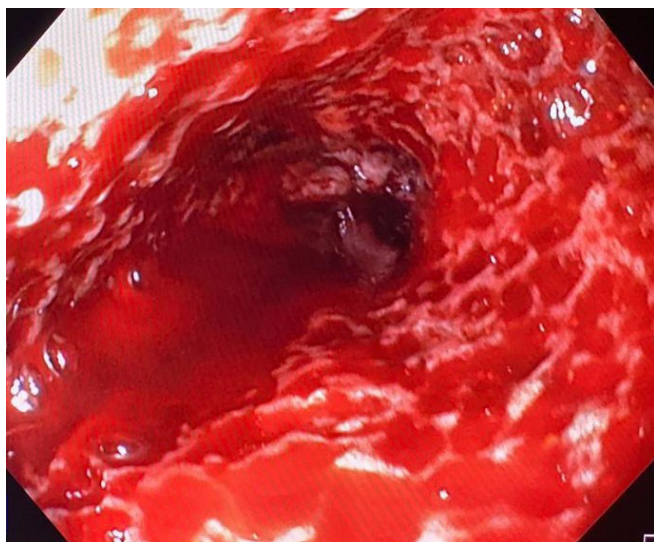


Figura 1

Desde esófago medio se visualizan múltiples úlceras que ocupan toda la circunferencia, generando un sangrado en sábana.

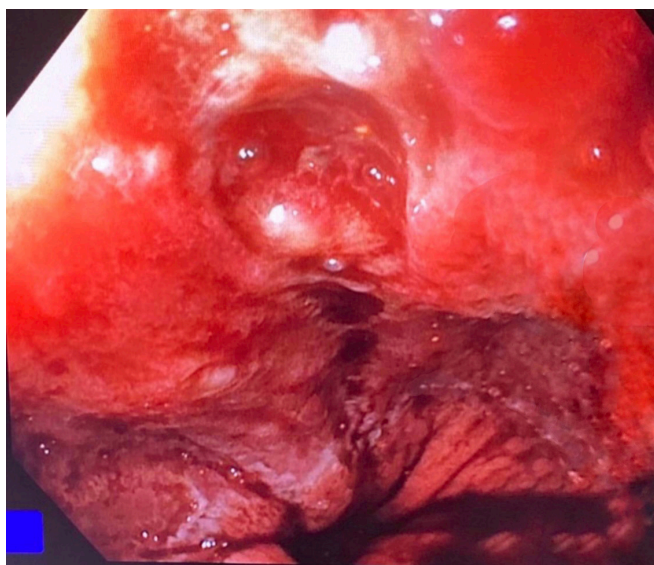


Figura 2

Úlceras en sacabocados de gran tamaño que ocupan la práctica totalidad del esófago.

Discusión

La sepsis de cualquier origen produce en ocasiones coagulopatía y trombopenia, condiciones ya presentes en la enfermedad hepática avanzada y que se agravan en este contexto generando una hemorragia digestiva masiva tal y como se reporta en el presente caso clínico. En nuestro paciente, se realizó PCR de citomegalovirus en las biopsias de las úlceras esofágicas objetivadas en la gastroscopia con resultado positivo, sin embargo, no fue posible iniciar tratamiento específico por producirse su fallecimiento transcurridas 24 horas desde la realización del procedimiento.

CP-182. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN NO VARICOSO EN PACIENTES CON Y SIN CIRROSIS COMPENSADA Y DESCOMPENSADA.

Lecuona Muñoz M, Tendero Peinado C, Lancho Muñoz A, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales R

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

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA), tanto varicosa (HV) como no varicosa (HNV), es una causa frecuente de hospitalización y reingreso en pacientes cirróticos. Aunque la literatura suele centrarse en la HV debido a su mayor morbi-mortalidad, algunos estudios han demostrado escasas diferencias en la evolución entre HV y HNV en pacientes cirróticos, siendo además los resultados en ocasiones contradictorios.

El objetivo de este estudio es comparar el pronóstico entre HV y HNV en pacientes cirróticos, así como el pronóstico de la HNV en pacientes con y sin cirrosis (compensada y descompensada). También buscamos identificar predictores de mortalidad en pacientes con HNV.

Material y métodos

Realizamos un análisis retrospectivo de un registro prospectivo de pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves en 2013-2020. Definimos HV como aquella procedente de varices esofágicas o gástricas y HNV como la asociada a cualquier otra etiología. Clasificamos a los pacientes con Child-Pugh A y B como cirrosis compensada y aquellos con clase C como descompensada. El resultado primario fue la mortalidad hospitalaria y a los seis meses. Los resultados secundarios incluyeron necesidad de intervención, duración del ingreso y resangrado intrahospitalario y a los seis meses. Realizamos el análisis estadístico con SPSS.

Resultados

De 1345 pacientes con HDA, 319 tenían cirrosis: 190 con HV (59.6%) y 129 con HNV (40.4%). Al comparar los pacientes cirróticos con HV y HNV, no encontramos diferencias en los resultados de interés, excepto para la necesidad de terapia endoscópica (74.2% vs. 41.4%, $p < 0.001$).

De los 1139 pacientes con HNV, 1011 no tenían cirrosis (88.8%) y 129 tenían cirrosis (11.2%): 81 compensados y 21 descompensados (26 sin información). La tabla resume los resultados en pacientes con HNV sin y con cirrosis compensada y descompensada.

Los factores de riesgo independientes para la mortalidad hospitalaria identificados fueron edad (OR 1.08, IC95% 1.01-

1.61, p=0.049), descompensación de enfermedad crónica (OR 11.33, IC95% 2.26-56.71, p=0.003) y puntuación Child-Pugh (OR 1.88, IC95% 1.18-2.99, p=0.008).

	Sin cirrosis	Cirrosis compensada	Cirrosis descompensada	p
Resangrado	9%	7.4%	23.8%	0.047 (para descompensada)
NP concentrados hemáticos	2.6	2.88	5.33	0.034 (para descompensada)
Tratamiento endoscópico	39.1%	37.5%	82.4%	n.s. (0.443)
Cirugía	4.8%	1.2%	0%	n.s. (0.203)
Radiología intervencionista	1.1%	1.2%	0%	n.s. (0.883)
Días de estancia hospitalaria	8.50	6.55	12.33	0.022 (para descompensada)
Mortalidad intrahospitalaria	7.2%	13%	45%	<0.001 (para descompensada)
HDA diferida 6 meses	6.1%	10.8%	11.1%	n.s. (0.210)
Mortalidad diferida 6 meses	8.8%	18.5%	14.3%	0.013 (para descompensada)

Resultados principales en pacientes con HNV sin y con cirrosis compensada y descompensada.

Tabla 1

Conclusiones

Los pacientes con cirrosis compensada tienen una evolución similar a aquellos sin cirrosis, siendo la presencia de cirrosis descompensada el factor determinante de una peor evolución, incluyendo mayor resangrado, necesidad de concentrados de hemáticos, días de estancia hospitalaria y mortalidad aguda. El análisis multivariante confirma que la puntuación de Child-Pugh es un factor de riesgo independiente para la mortalidad. Nuestro estudio resalta que la función hepática, más que el tipo de sangrado o la presencia de cirrosis, determina la evolución en estos pacientes.

CP-183. MANEJO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN ANDALUCÍA EN PACIENTES ALÉRGICOS A PENICILINA: DATOS DEL REGISTRO EUROPEO (HP-EUREG) EN PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO.

Sánchez Arenas R¹, González Parra AC¹, Gómez Rodríguez BJ¹, Pérez Aisa A², Pabón Carrasco M³, Castro Fernández M³, Perona M⁴, Keco Huerga A³, Hernández Villalba L⁵, Cano Catalá A⁶, Parra Pineda P⁷, Moreira L⁶, Nyssen O⁷, P. Gisbert J⁷

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ⁴DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN DE MARBELLA (ANTIGUO USP HOSPITAL DE MARBELLA), MARBELLA. ⁵UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL SANTOS REYES, ARANDA DE DUERO. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL CLÍNICA I PROVINCIAL DE BARCELONA, BARCELONA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA, MADRID.

Introducción

Evaluar el tratamiento de primera línea frente a Helicobacter pylori (HP) en pacientes alérgicos a penicilina 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 en la plataforma AEG-REDCap. Se realizó análisis intermedio en los hospitales andaluces.

Se estudiaron las siguientes variables: demográficas, indicación de la erradicación, terapias erradicadoras, efectividad de los tratamientos por intención de tratar modificada (mITT), seguridad y cumplimiento. Se realizó un análisis descriptivo utilizando distribución de frecuencias.

Resultados

Desde 2013 hasta 2022 se han incluido 6368 pacientes, con edad superior a 18 años, presentando 216 (3.4%) alergia a penicilina. El 70% eran mujeres (n=153) y el 99,5% (n= 215) de origen caucásico.

La indicación más frecuente de tratamiento fue la dispepsia con endoscopia normal en el 45% de los pacientes, seguida por la dispepsia no investigada en el 28% y la patología ulcerosa en el 12% de los casos.

Las terapias erradicadoras más utilizadas se relacionan en la **tabla 1**.

Entre los regímenes prescritos, el más frecuente fue la terapia cuádruple con bismuto en cápsula única (57,2%) (sobre todo en los últimos años) que mostró la mayor efectividad global (92,5%) (**tabla 2**). Además, se muestra cómo la efectividad global anual se incrementa desde su comercialización en 2016 (**tabla 3**).

TERAPIAS ERRADICADORAS	FRECUENCIA (n)	PORCENTAJE TOTAL
Cuádruple con bismuto en cápsula única	126	57,2%
Triple C+M	42	19,2%
Triple C+L	22	10%
Cuádruple M+D+B	9	4,1%
Triple M+L	6	2,7%
Cuádruple C+M+L	3	1,4%
Cuádruple C+L+B	3	1,4%
Cuádruple M+T+B	2	0,9%
Cuádruple M+L+B	1	0,5%
Cuádruple C+M+B	1	0,5%

C: claritromicina, M: metronidazol, L: levofloxacino, D: doxiciclina, Tc: tetraciclina, B: bismuto.

Terapias erradicadoras en alérgicos a penicilina.

Tabla 1

REGÍMENES TERAPÉUTICOS	Prescripción (%)	Efectividad por mITT (%)
Cuádruple con bismuto en cápsula única	57,2%	92,5%
Terapias triples	32,9%	69,5%
Terapias cuádruples	9,6%	68,75%

mITT: intención de tratar modificada

Porcentajes de prescripción y de efectividad de las terapias erradicadoras.

Tabla 2

La duración más frecuente de las terapias en general fue de 10 días. El IBP más utilizado fue omeprazol a dosis estándar (20mg/12h), registrándose unas tasas de cumplimiento terapéutico del 97,2%.

Se reportaron efectos adversos en el 10% (n=22), siendo el más frecuente las náuseas hasta en el 40% de estos pacientes (tabla 4). La mayoría fueron considerados síntomas leves a moderados (84,5%).

REGIMENES PRESCRITOS	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022
TRIPLES TERAPIAS (n)	12	21	21	12	2	1	0	0	1	0
CUADRUPLES TERAPIAS (n)	4	5	8	1	0	0	1	1	0	0
CUADRUPLE CON BISMUTO CAPSULA EN UNO	0	0	0	27	29	16	14	20	15	5

Tabla 3

Frecuencias absolutas y porcentaje de éxito global anual por mITT del tratamiento.

EFFECTOS ADVERSOS	n (22)	% del total
Náuseas	8	36%
Disgeusia	6	27%
Dispepsia	5	23%
Diarrea	3	13%

Tabla 4

Efectos adversos más frecuentemente registrados con las terapias erradicadoras.

Conclusiones

La efectividad de los tratamientos erradicadores en pacientes alérgicos a la penicilina ha ido en aumento en los últimos años, tras la introducción de la cuádruple terapia con bismuto en cápsula única, siendo la mejor opción en primera línea de tratamiento, con una efectividad superior al 90%.

CP-184. MIOTOMÍA ENDOSCÓPICA PERORAL. ¿ES UNA TÉCNICA SEGURA Y EFECTIVA EN EL TRATAMIENTO DE LA ACALASIA?

Saldaña García L, Hernández Pérez AM, Méndez Sánchez IM, Sánchez Yagüe A, López Vega MDC, Fernández Moreno N, Rivas Ruiz F, Pérez Aisa A

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

Introducción

Describir las características clínicas de los pacientes con acalasia sometidos a miotomía endoscópica peroral (POEM). Características técnicas, complicaciones y resultados a corto plazo.

Material y métodos

Se evaluaron los pacientes con acalasia atendidos en consultas de Digestivo, sometidos a POEM en nuestro centro en el periodo de agosto de 2018 a junio de 2023. Se analizaron las características clínicas de los pacientes, de la técnica empleada y sus resultados a corto plazo. Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico.

Sexo	n (%)
Mujer	6 (37,5%)
Hombre	10 (62,5%)
Edad (años)	
Mediana (IQR)	45 (23)
Sintomatología	
Disfagia	14 (87,5%)
Pérdida ponderal	8 (50%)
Regurgitación	10 (62,5%)
Escala Eckardt	
Mediana (IQR)	6(4)
Tratamiento previo	
Dilatación	2 (12,5%)
Miotomía	4 (25%)
Toxina	1 (6,3%)

Tabla 1

Características epidemiológicas de los pacientes con acalasia sometidos a POEM.

Resultados

Se evaluaron 16 pacientes con acalasia de los cuales el 62,5 % (10/16) eran hombres, con una mediana de edad de 45 años (IQR 23). Los síntomas fueron disfagia 87,5% (14/16), pérdida ponderal 50 % (8/16) y regurgitación 62,5 % (10/16). Se realizó manometría de alta resolución (MAR) con diagnóstico de acalasia tipo I en el 31,3% (5/16), tipo II en 56,3% (9/16) y tipo III en 12,5% (2/16). En la gastroscopia el 50% (8/16) presentó estenosis franqueable y el 18,8, % (3/16) divertículo distal. El tránsito esofagogastroduodenal presentó imagen de pico de loro en el 75% (12/16) y el 56,3% (9/16) dilatación esofágica. El 12,5% (2/16) se había sometido previamente a dilatación, el 25% (4/16) a miotomía y el 6,3% (1/16) a inyección de toxina botulínica.

EDA	
Estenosis	8 (50%)
Franqueable	8 (50%)
No franqueable	0
Divertículos	3 (18,8%)
Gran tamaño	1(6,3%)
Localización distal	3 (18,8%)
EGD	
Anormal	12 (75%)
Pico de Loro	12 (75%)
Dilatación esofágica	9 (56,3%)
MAR	
Tipo de Acalasia	
I	5 (31,3%)
II	9 (56,3%)
III	2 (12,5%)

Pruebas complementarias realizadas.

Tabla 2

Centro de Referencia	
Hospital Universitario Costa del Sol	7(43,8%)
Centro médico privado	2(15,4%)
Otros centros públicos	7(43,8%)
Evolución inmediata	
Tiempo de ingreso (días)	
Mediana (IQR)	3 (1)
Clínica	4 (25%)
Dolor	4 (25%)
Disfagia	0
Regurgitación	1 (6,3%)
Complicaciones	
Sangrado diferido	2 (12,5%)
Precisó ingreso	2 (12,5%)

Evolución inmediata de los pacientes sometidos a POEM.

Tabla 3

Se realizó POEM en 16 pacientes. La técnica duró una mediana de 98 minutos (IQR 43), con una mediana de 3 días de ingreso. No hubo perforación de la muscular, distensión abdominal, necesidad de descompresión abdominal o de cirugía urgente en ningún caso. El 12,5% presentó sangrado intraprocedimiento significativo 2/16, resuelto con pinza de coagulación, los mismos presentaron sangrado diferido con necesidad de reingreso. No hubo fallecimientos.

Se evaluaron a los 30 días 15 pacientes. Se había recuperado totalmente el 80% (12/15) y persistía la disfagia en el 20% (3/15), con reflujo gastroesofágico en 33,3% (5/15). Se realizó MAR a los 3 meses a 8 pacientes, persistiendo el patrón manométrico de acalasia en 3 de ellos 37,5% (3/8).

Duración técnica (min)	
Mediana (IQR)	98 (43,3)
Localización del cardias (cm)	
Mediana (IQR)	42 (2,5)
Bisturí utilizado	
TT Knife	14 (87,5%)
Dual Knife	1 (6,3%)
Hybrid Knife	1 (6,3%)
Altura apertura ojal (cm)	
Mediana (IQR)	32 (1)
Longitud de tunelización (cm)	
Mediana (IQR)	12 (3,25)
Longitud de miotomía esofágica (cm)	
Mediana (IQR)	7 (2)
Longitud de miotomía gástrica (cm)	
Mediana (IQR)	2(1)
Incidencia por incisión de la mucosa	3 (18,8%)
Solución de la incisión	
Pinza de coagulación	3 (18,8%)
Complicaciones	
Sangrado intraprocedimiento significativo	2 (12,5%)
Perforación de la muscular	0
Distensión abdominal	0
Necesidad de descompresión	0
Método de cierre	
Clips	16 (100%)
Número de clips (mediana (IQR))	5 (2,3)
Endoloop	1 (6,3%)
Dolor significativo intraprocedimiento	0
Necesidad de intervención quirúrgica urgente	0

Datos técnicos POEM.

Tabla 4

Revisión 30 días	n=15
Recuperación total	12 (80%)
Persistencia disfagia	3 (20%)
Reflujo gastroesofágico	5 (33,3%)
Necesidad de IBP	4 (26,7%)
Ganancia Ponderal	7 (46,7%)
Escala Eckardt	
Mediana (IQR)	0 (1)
MAR 3 meses	n=8
Persistencia Acalasia	3 (37,5%)
Tipo I	1 (11,1%)
Tipo II	2 (25%)

Revisión clínica a los 30 días de la técnica.

Tabla 5

Conclusiones

En los pacientes evaluados el método POEM fue un tratamiento con buenos resultados para la acalasia. Presentó complicaciones el 25%, requiriendo ingreso el 12,5 %, sin fallecimiento y con recuperación total en el 80% de los pacientes reevaluados. Se necesitan más estudios a largo plazo para establecer el papel de esta técnica en el tratamiento de la acalasia.

CP-185. OBSTRUCCIÓN AL FLUJO DE SALIDA DE LA UEG Y ESÓFAGO HIPERCONTRÁCTIL COMO CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA EN EL ADULTO.

Hernani Alvarez JA, Campos Gonzaga L, Leon Sanjuan G, Benavente Oyega A

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

Introducción

El esófago hipercontráctil (EH) es un trastorno poco común de la dismotilidad esofágica con presentación clínica y curso natural variable que generalmente conduce a un desafío en su diagnóstico y tratamiento. La manometría de alta resolución (MAR) es la prueba gold estándar. Según la reciente clasificación de Chicago4 se considera un trastorno de peristalsis sin OFUEG, aunque en la actualidad se debate la coexistencia de ambos hallazgos manométricos.

Caso clínico

Presentamos una mujer de 58 años con sintomatología de disfagia sin datos de organicidad y dolor torácico no cardiogénico, con estudio endoscópico sin hallazgos relevantes. Dada la refractariedad al tratamiento médico inicial con IBP y procinéticos, y ante síntomas esofágicos no explicados, se amplió estudio con MAR con resultado de más de un 20% de ondas con contractibilidad distal integrada (DCI) por encima de 8.000 mmHg/cm/seg y contracciones prolongadas repetidas siendo la onda de mayor contracción de 28.673 DCI, hallazgos sugerentes de EH. No obstante, se halló una OFUEG definido como un valor de IRP>15 mmHg. Se planteó inicialmente terapia farmacológica con antagonistas del calcio (Diltiazem).

Discusión

La disfagia es un síntoma común que requiere de una anamnesis dirigida en busca de síntomas de alarma que obliguen a descartar una enfermedad orgánica mediante un estudio endoscópico o pruebas radiológicas, y una vez descartada se debe plantear un origen funcional.

El EH tiene una prevalencia entre un 1,5-3% de los trastornos de motilidad esofágica hallados en la MAR. Predomina en mujeres, de mediana edad (60), siendo el síntoma

predominante la disfagia (72%) seguido de pirois (42%) y dolor torácico (36%). Presentar una clínica compatible es primordial en la sospecha inicial. Tal es su importancia que Chicago4 hace hincapié en la necesidad de presentar una sintomatología compatible junto a una manometría sugerente para realizar un diagnóstico concluyente.

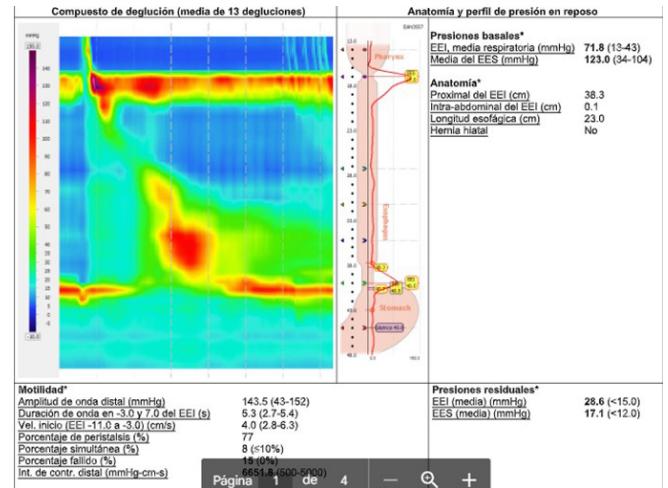


Figura 1

Evidenciamos una DCI media de 6651.8 mmHg/cm/seg con más de un 20% de ondas con DCI por encima de 8000 mmHg, siendo la onda de mayor amplitud de 28.673 durante el registro, además de una presión residual del esfínter inferior por encima del límite superior de la normalidad (15 mmHg).

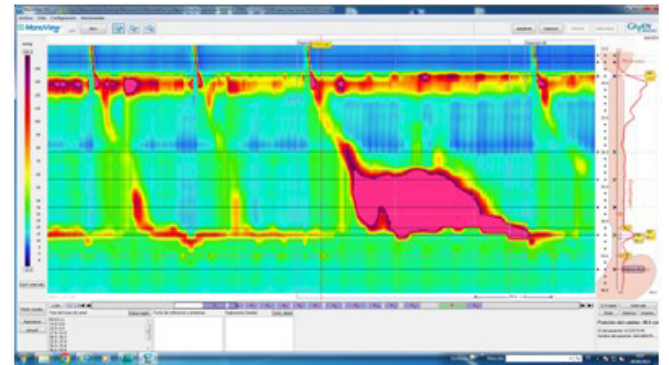


Figura 2

Onda de deglución de mayor amplitud de contracción distal con una DCI de 28.673 durante el registro, con una morfología de onda de "Esófago en martillo" (Jackhammer).

Un estudio observacional retrospectivo dirigido por Marianne Clement et al incluyó a 1099 pacientes con MAR, identificándose un subgrupo de pacientes con OFUEG (IRP>15) que cumplía criterios manométricos de EH (>20% de ondas con DCI>8.000). Ello sugiere un posible papel de la obstrucción de la UEG en la patogénesis del EH, como "ondas de lucha" del cuerpo esofágico para superar una obstrucción a nivel del EEl.

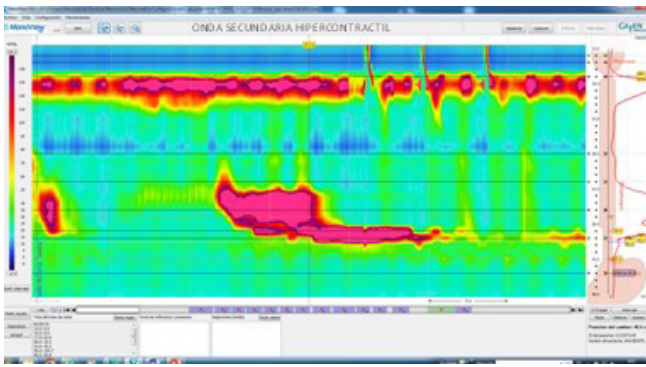


Figura 3

De nuevo una onda hipercontráctil con un DCI por encima de 8.000 mmHg/cm/seg. Durante el registro se evidenció un 20% de ondas hipercontráctiles de semejante morfología y registro manométrico.

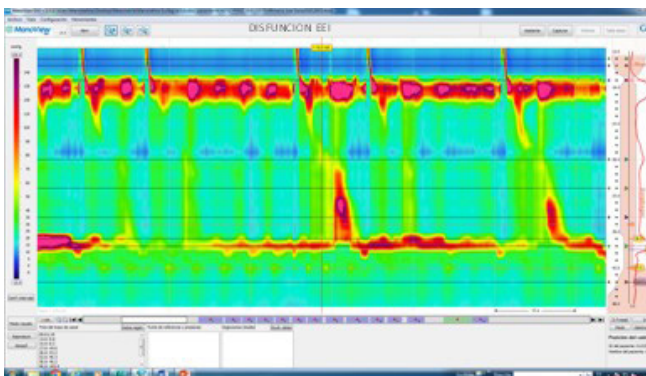


Figura 4

Se representa un índice de relajación del esfínter esofágico inferior por encima de 15 mmHg, y una disfunción del EEI.

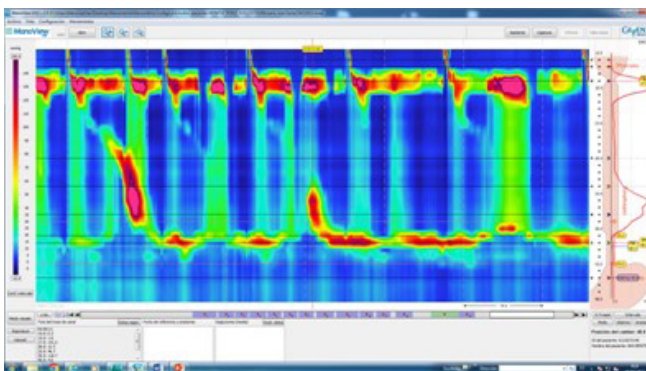


Figura 5

Test de deglución rápida con volumen de 100 ml de agua. No se identifican ondas satisfactorias sino ondas terciarias patológicas.

En cuanto a tratamiento, se puede optar por relajantes del músculo liso e IBP, que mejoran el dolor torácico y la pirosis. Si se demuestra OFUEG, la inyección de toxina botulínica y la miotomía (POEM) son alternativas eficaces en caso de disfagia.

CP-186. OBSTRUCCIÓN DUODENAL CRÓNICA Y SÍNDROME DE WILKIE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Saldaña García L, Hernández Pérez AM, Ljubic Bambill I, Castillo Toledo M, Fernández Perez F, Pérez Aisa A

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

Introducción

El síndrome de la pinza aortomesentérica (Síndrome de Wilkie) es una causa de obstrucción intestinal poco frecuente de etiología multicausal. Cursa con obstrucción de la tercera porción duodenal por acortamiento del espacio entre la arteria mesentérica superior y la aorta, con una disminución del ángulo aortomesentérico menor de 25°. Se presenta el caso de una paciente con vómitos secundarios a compresión duodenal por pinzamiento aortomesentérico.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 21 años, fumadora, con antecedentes de trombofilia hereditaria. Estudiada en las consultas de Aparato Digestivo por cuadro de meses de evolución de vómitos postprandiales precoces con limitación de la ingesta y dolor abdominal en epigastrio, asociado a pérdida de 10 kg de peso. Estudio analítico normal. Se realiza endoscopia digestiva alta e ileocolonoscopia con toma de biopsias sin hallazgos. En ecografía abdominal se aprecia un espacio aortomesentérico de 3 mm y un ángulo cerrado (10°) entre aorta y arteria mesentérica superior. Se realiza TC con contraste oral y endovenoso donde se aprecia disminución del ángulo aortomesentérico. Se solicita tránsito esofagogastroduodenal que confirma el diagnóstico de pinza aortomesentérica, con compresión de la tercera porción duodenal. La paciente ingresa en 2 ocasiones para soporte nutricional con nutrición parenteral total. Ante la persistencia de la clínica, se interviene en otro centro 11 meses después mediante resección intestinal y duodenoyeyunostomía, con resolución del cuadro emético hasta la fecha.

Discusión

El fenómeno de pinza arotomesentérica puede presentarse como una obstrucción intestinal (Síndrome de Wilkie). Es más frecuente en mujeres y en adolescentes y jóvenes. La incidencia es baja, pero se considera un cuadro infradiagnosticado por lo inespecífico de los síntomas, por lo que es necesaria una alta sospecha clínica. El factor de riesgo más comúnmente asociado es la pérdida brusca de peso. El tratamiento consiste inicialmente en medidas higienodietéticas y soporte nutricional y ante su fracaso está indicada la intervención quirúrgica. En el caso que se presenta no logró resolverse el cuadro con medidas conservadoras por lo que requirió intervención quirúrgica.



Figura 1

TC con contraste IV de abdomen donde se aprecia disminución del ángulo aortomesentérico con compresión duodenal.

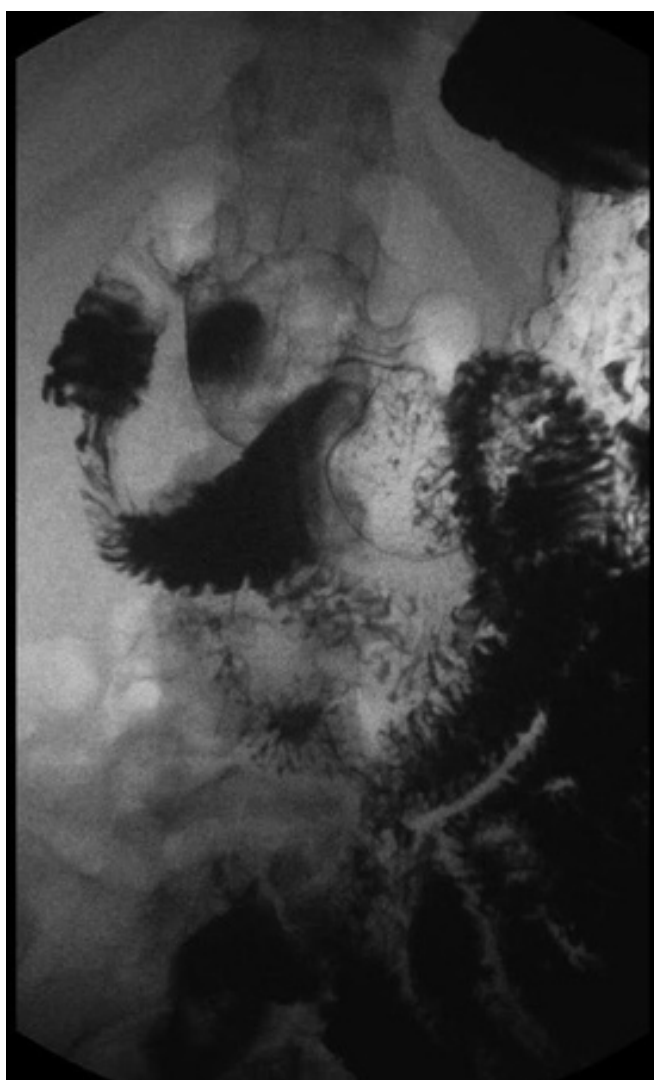


Figura 2

Imagen de tránsito esofagogastroduodenal donde se aprecia obstrucción de la tercera porción duodenal secundaria a pinza aortomesentérica.

CP-187. PERFORACIÓN ESOFÁGICA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE UNA ESOFAGITIS POR VIRUS HERPES EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

Torres Domínguez A, Naranjo Pérez A, Ternero Fonseca J, Pallarés Manrique H, Bejarano García A

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

Introducción

La esofagitis por virus herpes simple (VHS) se ha descrito en el huésped inmunocompetente representando una infección primaria o una reactivación del virus latente en nervios laríngeo, cervical superior y vago. Según han postulado numerosos autores, una mucosa esofágica anómala puede predisponer a la perforación esofágica.

Caso clínico

Varón de 63 años, con antecedente de tuberculosis pulmonar tratada hace cuatro años, exfumador, consumidor abusivo de alcohol y en situación de calle, que acudió al Servicio de Urgencias por hematemesis de 24 horas de evolución sin otra sintomatología ni inestabilidad hemodinámica acompañante.

En la analítica de sangre destacaba leucocitosis ($18.10 \times 10^3/\mu\text{L}$), hemoglobina 12.6g/dL, urea 72mg/dL, creatinina 1.12mg/dL y PCR 12mg/L, y se descartó infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Se realizó una endoscopia digestiva alta urgente identificándose en esófago distal una úlcera excavada de 3 cm de profundidad con abundante contenido necrótico en su interior sugestivo de origen maligno, tomándose biopsias de los bordes que estaban ligeramente sobre elevados (Figura 1). No se objetivaron otras lesiones colindantes. Ante la sospecha de perforación esofágica, se solicitó una tomografía computarizada (TC) torácica que mostró neumomediastino posterior y gas en saco menor y espacio parrarenal anterior izquierdo (Figura 2).

Ante la excelente situación clínica y estabilidad del paciente, se decidió manejo conservador iniciándose antibioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico y nutrición parenteral total. Dado que las biopsias esofágicas mostraron únicamente contenido necrótico, se realizó una segunda gastroscopia, apreciándose además otra úlcera de menor tamaño en esófago proximal. Ambas se biopsiaron para estudio histológico y microbiológico. Finalmente, la PCR para virus herpes simple-1 fue positiva en la úlcera distal, y la úlcera proximal fue compatible con carcinoma escamoso infiltrante. Se inició tratamiento con aciclovir y evolucionado favorablemente, resolviéndose completamente el neumomediastino (Figura 3). El paciente fue derivado a Cuidados Paliativos tras evidenciarse enfermedad

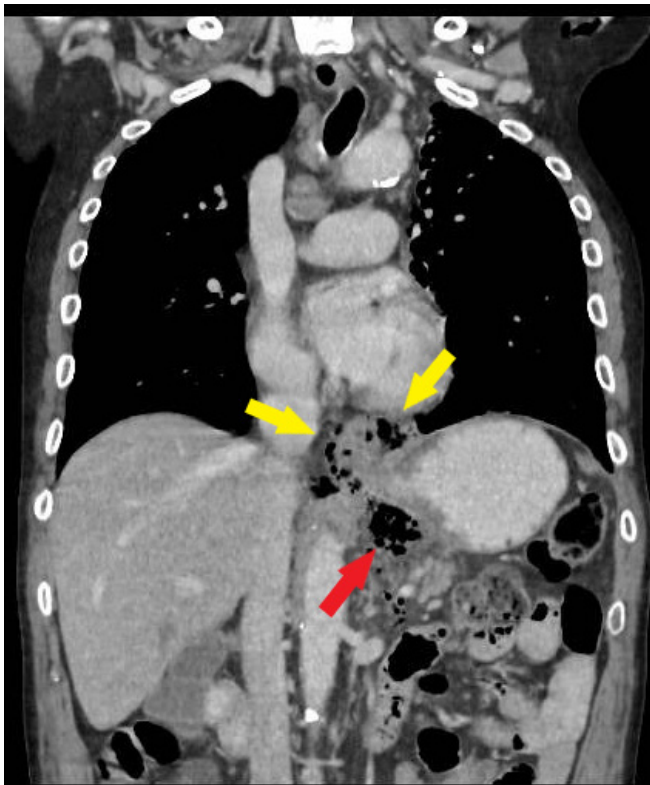


Figura 1
Corte axial del TC torácico en el que se observa neumomediastino (flecha amarilla) y gas en saco menor (flecha roja).



Figura 2
Imagen endoscópica de la úlcera de esófago distal (flecha), con excavación profunda, contenido necrótico y bordes ligeramente sobreelevados.

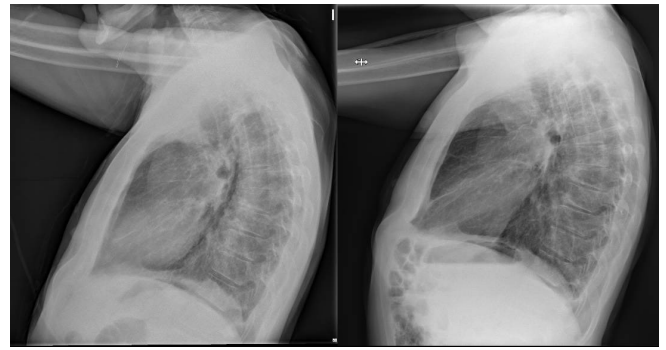


Figura 3
Proyección lateral de radiografías de tórax, donde se aprecia el neumomediastino posterior (flecha imagen izquierda) y su resolución (imagen derecha).

metastásica y rechazar tratamiento oncológico paliativo.

Discusión

La presentación clínica de una perforación esofágica es frecuentemente catastrófica con alta mortalidad asociada, pudiendo darse en el contexto de cambios agudos de la presión esofágica o enfermedades predisponentes como esofagitis por reflujo o eosinofílica entre otras. A diferencia de nuestro caso, típicamente en la esofagitis por virus herpes se identifican vesículas milimétricas cuyos centros de desprenden dejando ver úlceras circunscritas y delimitadas. Aunque estas formas de manifestación y en pacientes inmunocompetentes no son frecuentes, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial y solicitar de forma precoz estudios complementarios microbiológicos.

CP-188. PREDICCIÓN DE EVENTOS ADVERSOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA: ANÁLISIS DE SCORES DE HEMORRAGIA FRENTE A SCORES DE FUNCIÓN HEPÁTICA

García Aragon F, Fernández García R, Tendero Peinado C, Redondo Cerezo E, Jiménez Rosales R

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

Introducción

En la evaluación de pacientes con hemorragia digestiva alta (HDA), existen diversas escalas pronósticas, siendo los pre-endoscópicos ABC y MAP(ASH) los más efectivos, incluyendo casos de HDA por varices (HV) en sus cohortes de validación.

Tenemos scores pronósticos de la cirrosis hepática, como Child-Pugh (CP), MELD y recientemente ALBI, que han demostrado utilidad en la predicción de eventos adversos en pacientes con HV. Pese a que un meta-análisis reciente sugiere que MELD y CP son mejores predictores de mortalidad en HV que los scores tradicionales, no se dispone de estudios comparativos con MAP(ASH) y ABC.

Material y métodos

Llevamos a cabo un análisis retrospectivo de un registro prospectivo de pacientes con HDA atendidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves entre 2013-2020. Definimos HV como aquella cuya causa son varices esofágicas o gástricas.

Los resultados principales se dividieron en eventos intrahospitalarios (intervención, resangrado, descompensación de enfermedad crónica, mortalidad) y eventos diferidos a seis meses (HDA, evento cardiovascular, mortalidad). La intervención comprendió la necesidad de transfusión, terapia endoscópica, radiología intervencionista o cirugía.

Realizamos el análisis estadístico utilizando SPSS y MedCalc.

Resultados

De un total de 1345 pacientes con HDA, 241 presentaban HV, con una edad media de 60.70 ± 12.62 años y un 26.1% de mujeres. La **Tabla 1** muestra las diferencias entre los pacientes con HV que fallecieron y los que sobrevivieron.

En el análisis multivariante, la descompensación de enfermedad crónica fue un factor de riesgo independiente

	Muertes	Supervivientes	OR (IC 95%)	p
Carcinoma hepatocelular	57.1%	16.1%	6.97 (2.28-21.34)	0.001
Descompensación comorbilidad	40.7%	5.5%	11.83 (5.15-27.22)	< 0.001
Re-sangrado	50%	12.7%	6.88 (3.12-15.20)	< 0.001
Radiología intervencionista	87.5%	16.1%	36.55 (4.36-306.20)	< 0.001
Trasfusión	23.4%	8.1%	3.47 (1.39-8.63)	0.006
Intervención	21.1%	3%	8.56 (1.14 - 64.49)	0.013
Días de ingreso	1.84	1.58	1.57 (1.19-4.63)	0.047

Diferencias entre los pacientes con HV que fallecieron y los que sobrevivieron.

Tabla 1

de mortalidad (OR 4.23, IC 95% 1.11-16.06, $p=0.034$).

La **Tabla 2** presenta las áreas bajo la curva ROC (AUROC) de las escalas para los resultados de interés. Solo se encontraron diferencias significativas en las comparaciones para intervención (MAP(ASH) > CP, $p=0.0195$), descompensación de enfermedad crónica (MAP(ASH) > ALBI, $p=0.023$; ABC > CP, $p=0.020$; ABC > ALBI, $p=0.001$) y mortalidad diferida por HDA-enfermedad hepática (MELD > CP, $p=0.042$).

Conclusiones

AUROC (95%CI)	MAP(ASH)	ABC	MELD	Child Pugh	ALBI
Intervención	0.744*	0.701	0.622	0.582	0.668
	(0.674 - 0.806)	(0.628 - 0.767)	(0.546 - 0.693)	(0.506 - 0.655)	(0.594 - 0.737)
Resangrado	0.553	0.522	0.602	0.546	0.543
	(0.477 - 0.627)	(0.446 - 0.597)	(0.526 - 0.674)	(0.470 - 0.620)	(0.467 - 0.617)
Descompensación enfermedad crónica	0.721*	0.770*	0.692	0.662	0.612
	(0.649 - 0.785)	(0.702 - 0.830)	(0.619 - 0.759)	(0.587 - 0.730)	(0.536 - 0.684)
Mortalidad intra-hospitalaria	0.678	0.677	0.734	0.741	0.677
	(0.604 - 0.747)	(0.604 - 0.747)	(0.662 - 0.798)	(0.669 - 0.804)	(0.602 - 0.746)
Mortalidad intra-hospitalaria por HDA	0.656	0.633	0.770	0.774	0.711
	(0.568 - 0.736)	(0.545 - 0.714)	(0.689 - 0.838)	(0.694 - 0.842)	(0.626 - 0.786)
Mortalidad intra-hospitalaria por otras causas	0.751	0.762	0.696	0.722	0.636
	(0.606 - 0.823)	(0.606 - 0.823)	(0.607 - 0.774)	(0.635 - 0.798)	(0.547 - 0.721)
Evento cardiovascular 6 meses	0.634	0.534	0.506	0.588	0.658
	(0.553 - 0.709)	(0.452 - 0.614)	(0.484 - 0.645)	(0.506 - 0.669)	(0.506 - 0.666)
HDA 6 meses	0.534	0.582	0.536	0.516	0.519
	(0.453 - 0.615)	(0.501 - 0.660)	(0.455 - 0.616)	(0.434 - 0.596)	(0.437 - 0.599)
Mortalidad 6 meses	0.581	0.683	0.555	0.617	0.676
	(0.499 - 0.659)	(0.603 - 0.755)	(0.473 - 0.635)	(0.535 - 0.694)	(0.596 - 0.749)
Mortalidad 6 meses (HDA y enfermedad hepática)	0.600	0.733	0.850*	0.542	0.650
	(0.340 - 0.824)	(0.468 - 0.914)	(0.596 - 0.974)	(0.289 - 0.780)	(0.386 - 0.860)

Áreas bajo la curva ROC (AUROC) de las escalas para los resultados de interés.

Tabla 2

En nuestro estudio, MAP(ASH) y ABC demostraron ser superiores en la predicción de intervención y descompensación de enfermedad crónica en pacientes con HV. En contraste, MELD superó a CP en la predicción de la mortalidad diferida por HDA y enfermedad hepática. Ninguna de las escalas evaluadas funcionó bien en la predicción de resangrado o eventos diferidos distintos de los mencionados. Además, la descompensación de la enfermedad crónica se identificó como un factor de riesgo independiente de mortalidad en pacientes con HV, subrayando que la hemorragia en sí misma no es el único determinante de la evolución del paciente.

CP-189. RETO ENDOSCÓPICO EN PACIENTE CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Rebertos Costela E, Frutos Muñoz L, Martín Marcuartu P, Rubio Mateos J, Carrillo Ortega G

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

El aparato digestivo es un sistema inmunológicamente activo con la capacidad de reclutar eosinófilos ante varios estímulos. Cuando esta eosinofilia se restringe al esófago hablamos de esofagitis eosinofílica, enfermedad crónica inmunomediada. La inflamación eosinofílica origina una disfunción esofágica que desencadena una clínica característica. En adultos predominan la disfagia y las impactaciones esofágicas. Puede presentarse como dolor torácico y reflujo ácido que no responde a inhibidores de la bomba de protones. El diagnóstico se apoya en la clínica, la exclusión de otras causas que justifiquen ésta y la presencia de ≥ 15 eosinófilos por campo de alta frecuencia en la biopsia endoscópica esofágica. Son signos endoscópicos típicos la traquealización esofágica, los surcos longitudinales, así como la presencia de exudados. El primer escalón de tratamiento se basa en el uso de inhibidores de la bomba de protones, siendo una opción de tratamiento dosis

completas dos veces al día durante 8 semanas. Si la clínica no mejora se puede valorar corticoterapia (fluticasona inhalada o budesonida deglutida) y dieta de eliminación de alérgenos. En caso de impactación alimentaria puede ser necesaria la realización de endoscopia urgente.

Caso clínico

Varón de 33 años con antecedentes de dermatitis atópica e historia de disfagia a sólidos que acude a Urgencias por nuevo episodio de impactación alimentaria con afagia y sialorrea. Se realizan dos intentos de gastroscopia convencional nulos debido a la presencia de una estenosis concéntrica en el seno de una luz esofágica cervical traquealizada (Figura 1).

Se realiza gastrostomía y se realiza nueva gastroscopia en quirófano de forma retrógrada colocando sonda nasogástrica (Figuras 2 y 3).

Se realiza nueva endoscopia con gastroscopio pediátrico franqueando estenosis (Figura 4). Se toman biopsias que confirman la sospecha de esofagitis eosinofílica. Se retira sonda nasogástrica, se inicia tolerancia oral y se da alta con fluticasona inhalada.

Acude a revisión con buena tolerancia oral permitiendo retirar gastrostomía.

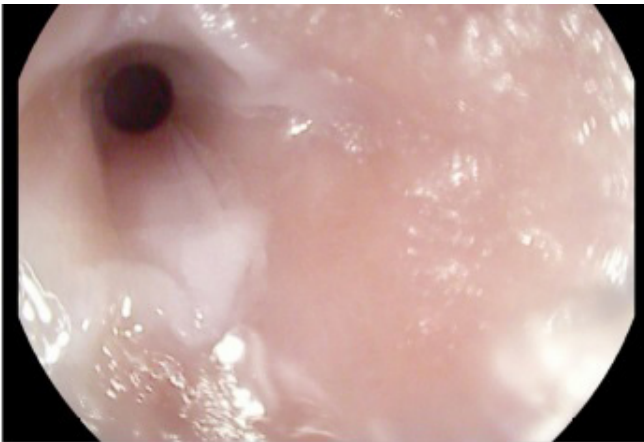


Figura 1
Estenosis concéntrica en el seno de una luz esofágica cervical traquealizada.

Actualmente en seguimiento con buena tolerancia oral y en corticoterapia.

Discusión

La esofagitis eosinofílica es una patología cada vez más reconocida, considerándose la causa más frecuente de disfagia en jóvenes, especialmente en aquellos varones con antecedentes de atopia, rinitis y otras formas de alergia. Puede desencadenar verdaderas urgencias que suponen un reto endoscópico por la complejidad de la técnica de

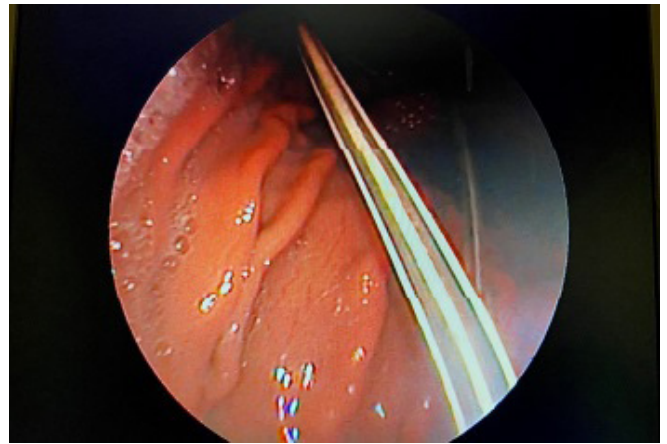


Figura 2
Colocación de sonda nasogástrica a través de gastrostomía.



Figura 3
Introducción de sonda nasogástrica vía retrógrada en esófago traquealizado.

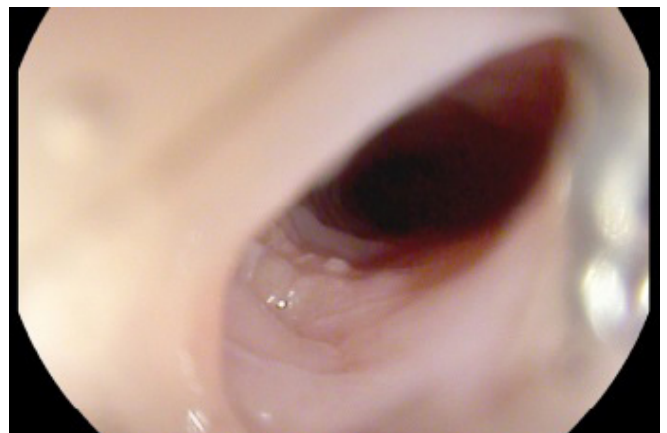


Figura 3
Estenosis franqueable con gastroscopio pediátrico.

extracción del cuerpo extraño, así como el peligro de broncoaspiración. Es por ello que además de realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento, se debe evitar toda ingesta que potencie el riesgo de impactación.

CP-190. SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE COMO DEBUT DE MUCOCELE APENDICULAR

Ortiz Chimbo DS, Valdivia Krag C, Gómez Casado M

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

Introducción

El mucocele apendicular es una patología rara caracterizada por una dilatación quística de la luz intestinal con acúmulo de material mucinoso. Su presentación clínica suele ser muy inespecífica, variando desde formas totalmente asintomáticas a cuadros de dolor abdominal, masa palpable, hemorragia digestiva y menos frecuentemente manifestaciones funcionales.

Caso clínico

Mujer de 20 años sin antecedentes de interés con episodios de dolor abdominal en hipogastrio y fosa iliaca derecha de tipo cólico de varios meses de evolución asociado a distensión abdominal, meteorismo, aumento del número de deposiciones en torno a 5-6 diarias sin productos patológicos con marcado cortejo vegetativo, afectación del estado general y pérdida de 5kg de peso en el último año. Inicialmente se realiza estudio mediante test de intolerancia a la lactosa, celiacía, ecografía abdominal y calprotectina fecal que resultan normales, recomendándose medidas higiénico dietéticas y pautándose tratamiento médico con antiespasmolíticos y probióticos con leve mejoría. Se realiza colonoscopia apreciando gran protrusión, que abarca casi la totalidad del ciego sin poder identificar su dependencia, con superficie eritematosa y algún afta en fase de epitelización, de las cuales se obtienen varias biopsias que resultan inespecíficas, sin lograrse identificar el orificio apendicular.

Se completa estudio mediante marcadores tumorales que resultan negativos y tomografía (TC) de tórax, abdomen y pelvis, identificándose a nivel de fosa iliaca derecha una formación tubular de contenido líquido y pared calcificada que parece depender de ciego sugestivo de mucocele apendicular.

Se realiza TC de control en donde continúa apreciándose formación tubular de contenido hipodenso y que ha aumentado de tamaño (de 19mm a 32 mm). Valorada por cirugía, quienes realizan apendicetomía con resección de mesoapéndice y base apendicular, con buen resultado y evolución, así como cese de la sintomatología antes descrita.

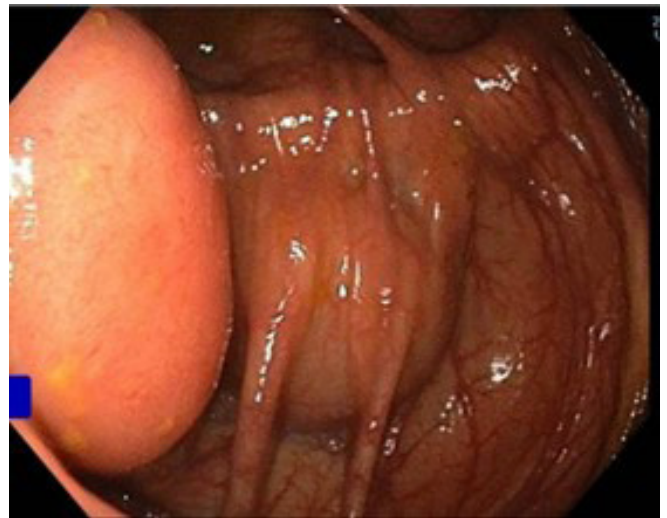


Figura 1

Colonoscopia. Gran protrusión a nivel cecal, sin poder identificar su dependencia.



Figura 2

TC abdomino pélvico: Formación tubular de contenido líquido y pared calcificada de 19mm que parece depender de ciego.

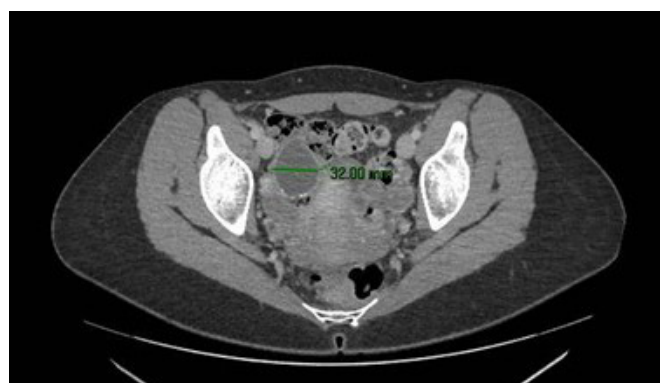


Figura 3

TC abdomino pélvico: Aumento de tamaño de 19-32 mm.

Discusión

El mucocele apendicular es una entidad poco frecuente, que predomina en el sexo femenino y en edades entre 50 y 60 años, cuyo tratamiento es quirúrgico. El diagnóstico preoperatorio es muy importante ya su ruptura accidental puede ocasionar una siembra mucinosa peritoneal.

Suele presentarse como hallazgo incidental durante una intervención quirúrgica, una exploración radiológica o endoscópica en un 23-50% de los casos. El diagnóstico resulta difícil por la inespecificidad de los síntomas, destacando en este caso un importante componente funcional que en muchas ocasiones no se le otorga una relevancia significativa.

CP-191. SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA.

Saldaña García L, Hernández Pérez AM, García Fernández G, Rosales Zabal JM, Fernández Pérez F, González Canóniga A, Pérez Aisa A

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

Introducción

El síndrome de Plummer- Vinson (SPV) es un trastorno extremadamente infrecuente, caracterizado por la triada clásica de disfagia, anemia ferropénica y membrana esofágica superior. Afecta con mayor frecuencia a mujeres de edad media en países caucásicos del norte. La etiología más conocida es el déficit de hierro, aunque se desconoce el mecanismo por el cual se producen las membranas esofágicas. Se presenta el caso de una paciente con disfagia y anemia ferropénica con diagnóstico de SPV.

Caso clínico

Mujer de 51 años natural de Ucrania, vive en España desde hace 18 meses, postmenopáusica, sin antecedentes de interés. Acudió a Urgencias por disfagia alta progresiva a líquidos y sólidos de 2 meses de evolución y pérdida de 2kg de peso. A la exploración física presentaba glositis y analíticamente anemia ferropénica (Hb 6.7, VCM 64.4, ferritina 4.5). Ingresa en Unidad de Digestivo y se realiza gastroscopia con hallazgo de membrana mucosa en esófago cervical, postcricoide, que ofrecía resistencia al paso del endoscopio pero que finalmente se supera comprobando pequeño desgarro esofágico mucoso. La paciente se diagnostica de SPV, se instaura tratamiento con ferroterapia endovenosa y hemotransfusión y es dada de alta tolerando dieta oral y asintomática clínicamente. Se deriva a las consultas de Digestivo para estudio de anemia, pero la paciente no acude a su cita. 10 meses después reingresa por reaparición de la disfagia persistiendo anemia ferropénica (Hb 9, VCM 77.3, ferritina 4). Se practica gastroscopia con hallazgo de membrana mucosa, en esófago cervical, postcricoide que no permite el paso

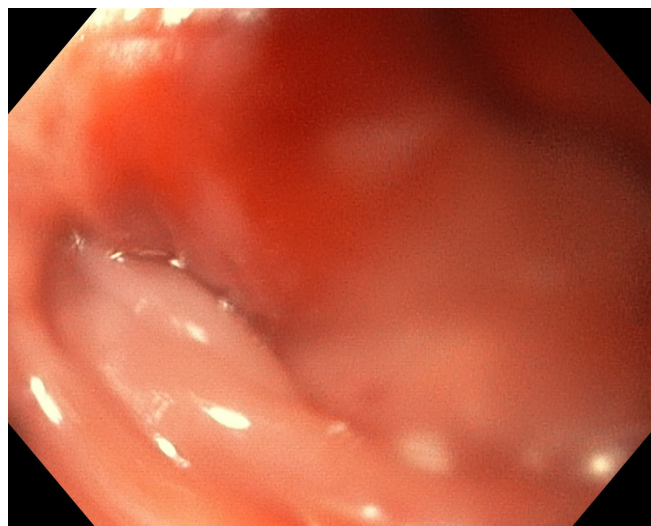


Figura 1

Hallazgo endoscópico de membrana mucosa en esófago cervical, postcricoide, que impide el paso del endoscopio.

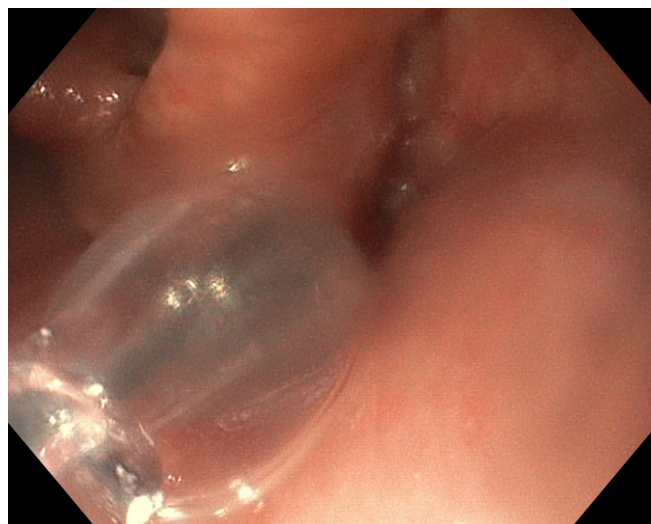


Figura 2

Dilatación con balón hidroneumático de estenosis por membrana postcricoide en esófago cervical.

del endoscopio, por lo que se procede a dilatación con balón hidroneumático hasta 9 mm con posterior paso del endoscopio sin dificultad, comprobándose pequeño desgarro mucoso. Se administra ferroterapia endovenosa y es dada de alta encontrándose asintomática, con derivación a las consultas de Digestivo.

Discusión

El SPV es una causa infrecuente de disfagia en nuestro medio. Se ha asociado con enfermedad celiaca, trastornos autoinmunes y enfermedad tiroidea. El tratamiento consiste fundamentalmente en la suplementación de hierro y se requiere de un seguimiento estrecho por la alta probabilidad de recurrencia. Una vez instaurada la

membrana es necesario implementar una gastroscopia. Se han descrito pocos casos de dilatación esofágica para este trastorno y se trata de un procedimiento con alta dificultad técnica dada la región anatómica donde se instaura la membrana. En nuestro caso se logró la dilatación exitosa, quedando la paciente asintomática y pendiente de estudio etiológico de anemia.

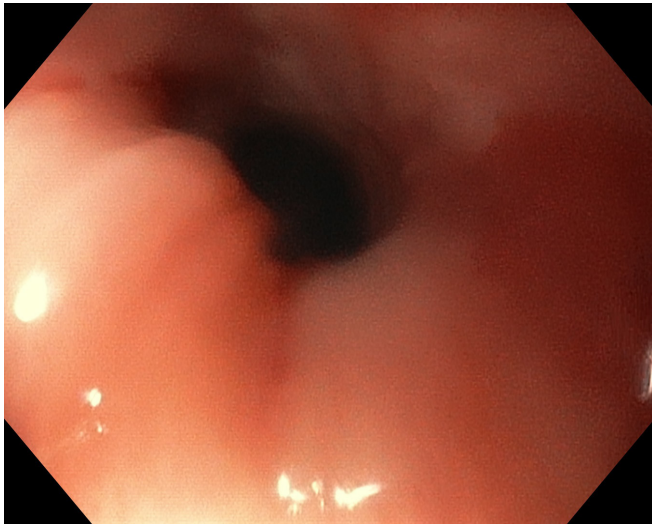


Imagen endoscópica de esófago cervical una vez dilatado. **Figura 3**

CP-192. TUMOR DE KRUKENBERG

Rubio Mateos J, Frutos Muñoz L, Martín Marcuartu P, Rebertos Costela E, Rosa Sánchez C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

Se conoce como tumor de Krukenberg aquella neoformación de estirpe epitelial y mucosecretora que invade el estroma ovárico secundaria a un adenocarcinoma gástrico o colónico, con frecuente afectación ovárica bilateral.

Representa el 1-2% de las neoplasias ováricas. Se trata de una patología maligna con un pronóstico pobre dado que solo un 10% de los casos presentan una supervivencia superior a los 2 años.

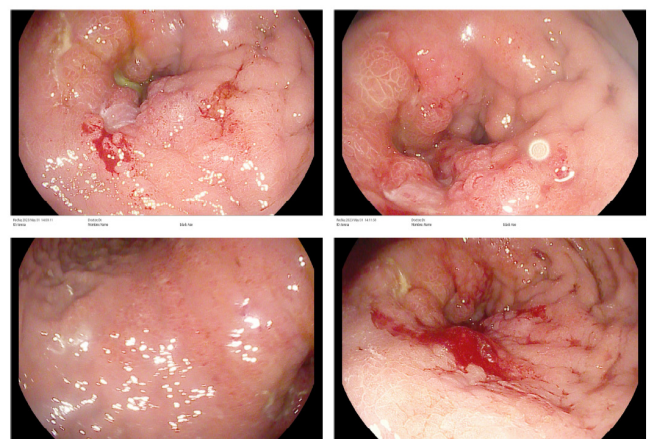
Este es el caso de una paciente con una masa ovárica que permitió el diagnóstico de una neoplasia gástrica.

Caso clínico

Mujer de 43 años con antecedentes familiares maternos de cáncer gástrico. Durante 3 meses acude a Urgencias en múltiples ocasiones por dolor abdominal, vómitos posprandiales y cuadro constitucional. En su última consulta a Urgencias por la misma clínica le realizan una ecografía abdominal que objetiva una masa pélvica vascularizada de 14 cm sospechosa de malignidad (**Figura 1**). Tras ser valorada por Ginecología y dada la clínica digestiva que presentaba la paciente, se deriva a consulta de Aparato Digestivo y se realiza gastroscopia para descartar tumoración gástrica con posible extensión pélvica. La prueba endoscópica descubre la presencia de una gran ulceración antral con bordes mamelonados, irregulares y friables al paso del gastroscopio sugerente de malignidad (**Figura 2**), con biopsias concordantes con carcinoma pobremente cohesivo con células en anillo de sello.

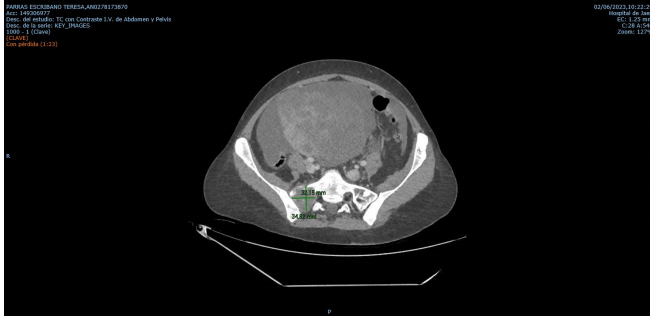


Ecografía abdominal. **Figura 1**



Endoscopia digestiva alta; tumor de Krukenberg. **Figura 2**

El estudio de extensión mediante TAC toraco-abdomino-pélvico (**Figura 3**) evidencia la presencia de la tumoración gástrica, así como focos metastásicos en esqueleto axial y en ambos ovarios. En esta última localización se identifica una lesión heterogénea conformada por áreas sólido-quísticas con septos internos de etiología metastásica que ocasiona una ascitis significativa, confirmando así el diagnóstico de tumor de Krukenberg.



TAC. Tumor Krukenberg.

Figura 3

Discusión

Como podemos apreciar en este caso, el diagnóstico de una masa ovárica, junto con la presencia de síntomas gastrointestinales, debe hacer sospechar una neoplasia gástrica o colónica, ya que puede tratarse de un tumor de Krukenberg (que en ocasiones en las pruebas de imagen de extensión puede pasar desapercibido). Es por ello que en pacientes de estas características es necesario descartar afectación neoplásica digestiva mediante la realización de gastroscopia y/o colonoscopia, en función de la focalidad clínica de la paciente.

CP-193. TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL, ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 20 CASOS

Fernández García R, Tendero Peinado C, Rodríguez Gómez VM, Redondo Cerezo E, Martínez Cara JG

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

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son una entidad relativamente infrecuente y poco estudiada, que representan aproximadamente el 0,5-1% de todas las neoplasias del tracto gastrointestinal, con una incidencia de unos 10 a 20 casos por cada millón de habitantes al año en nuestro medio. Habitualmente, se presentan con sintomatología que va desde dolor abdominal hasta la presencia de una hemorragia digestiva potencialmente grave.

El objetivo de este estudio es analizar las características de los pacientes, del tumor y los resultados al año de seguimiento en una serie de 20 pacientes con GIST de un centro de tercer nivel en nuestro medio.

Material y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo que engloba a aquellos pacientes con diagnóstico confirmado de GIST en nuestro centro en el periodo comprendido entre 2014 y 2023. Se recopilaron variables relativas a las características basales de los pacientes y sus comorbilidades. Asimismo, se registraron las características del tumor (tamaño, número de mitosis, localización) y el tratamiento. También se analizaron variables relativas a las complicaciones postratamiento y a la mortalidad a los 6 meses y al año. Los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS 26

Resultados

De un total de 20 pacientes, 11 (52,4%) eran varones, con una media de edad de 69 años (desviación estándar de 13,4). De ellos, 9 (45%) debutaron con una hemorragia digestiva alta y 10 (50%) con dolor abdominal. En cuanto a la localización, el 75% de los tumores se localizaron a nivel gástrico y el 25% en intestino delgado. El tamaño fue mayor de 5 cm en el 50% de los casos, aunque el número de mitosis indicaba bajo riesgo (<5 mitosis/CGA) en el 55% de los pacientes. Respecto al tratamiento, 16 pacientes recibieron tratamiento quirúrgico (80%) y 5 pacientes (25%) recibieron quimioterapia, todos ellos con Imatinib. La mortalidad acumulada al año fue del 15% (3 pacientes, 2 de ellos fallecieron en los primeros 6 meses).

Variable	N/Media	Porcentaje/Desviación estándar
Edad	69	13,4
Sexo	Varón=11	52,4%
	Mujer=10	47,6%
EPOC	0	
SAOS	1	4,8%
Insuf Cardíaca	5	23,8%
Cardiopatía Isquémica	1	4,8%
HTA	15	71,4%
DM2	9	42,9%
Tabaquismo	3	14,3%

Tabla 1

En esta tabla se analizan las características basales de los pacientes.

Variable	N	Porcentaje
Síntoma debut		
HDA	9	45%
Dolor/dispepsia	10	50%
Ascitis	1	5%
Tamaño tumor		
<2cm	2	10%
2-5cm	8	40%
>5cm	10	50%
Índice mitótico		
0	3	15%
<5	10	50%
5-10	5	25%
>10	2	10%
Localización del tumor		
Gástrico	15	75%
Fundus	10	75%
Cuerpo	5	25%
Intestinal	5	25%
Duodeno	1	20%
Yeyuno	4	80%

En ella se exponen las características del tumor.

Tabla 2

Variable	N/media	Porcentaje/des estandar
Cirugía (Qx)	16	80%
Tipo de cirugía		
Gastrectomía parcial	12	75%
Resección intestinal	4	25%
Complicación postQx		
Infección	1	6,25%
Hematoma	1	6,25%
Quimioterapia (QT)		
Si	5	25%
Imatinib	5	100%
Duración QT (semanas)	57,5	5 67,5
Suspensión QT por toxicidad	2	40%
Toxicidad digestiva	2	100%
HDA a los 6 meses	1	5%
Mortalidad a los 6 meses	2	10%
Mortalidad al año	1	5%

En ella se analizan las variables relativas al tratamiento y los resultados.

Tabla 3

Conclusiones

En resumen, nuestros datos indican que los GIST se presentan en décadas avanzadas de la vida, sin existir claras diferencias por sexo y que, pese a ser tumores relativamente infrecuentes, en un alto porcentaje se manifiestan con síntomas que pueden poner en peligro la vida del paciente, como la hemorragia digestiva alta. Aunque suelen estar localizados al diagnóstico, pese al tratamiento quirúrgico y quimioterápico, persiste una mortalidad relativamente alta al año de seguimiento. En comparación con lo publicado previamente, nuestros datos difieren en un mayor porcentaje de pacientes con

hemorragia digestiva alta como síntoma de debut, con un tamaño al diagnóstico ligeramente inferior a estudios previos

CP-194. UNA CAUSA RARA DE VÓMITOS DE REPETICIÓN: ESTOMAGO EN CASCADA SECUNDARIO A HERNIA PARAESOFÁGICA GIGANTE VOLVULADA.

Gálvez Criado JM, García García MD, Maldonado Perez B, Caunedo Álvarez A

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

Introducción

El estómago en cascada es una malformación corporo-antral cuya etiología más común es la idiopática. Aun así, para un diagnóstico definitivo es necesario descartar previamente causas orgánicas tales como patologías tumorales de la esfera biliopancreática, alteraciones diafragmáticas o úlceras gástricas.

Caso clínico

Mujer de 45 años sin antecedentes de interés que acudió a urgencias por epigastralgia, vómitos de repetición e intolerancia oral de seis meses de evolución, con empeoramiento clínico en las últimas 48 horas. Asociaba además hiporexia y plenitud postprandial.

En la exploración física destacaba la auscultación de ruidos hidroaéreos intratorácicos.

Se realizó analítica, radiografía y ecografía abdominales que fueron normales, descartando así patología urgente.

Dada la clínica de intolerancia oral se decidió ingreso para estudio etiológico. Se solicitó esofagogastroscoopia donde se evidenció una hernia paraesofágica de gran tamaño, discreta esofagitis de origen péptico y una cavidad gástrica con disposición anatómica compleja en la que fueron necesarias múltiples maniobras de rectificación para conseguir acceder a región antral, la cual se presentaba contigua al fundus gástrico, todo ello sugestivo de estómago en cascada (figura 1).

En el tránsito esofagogastroduodenal con bario (figuras 2 y 3) se puso de manifiesto la presencia de dos niveles separados bario-aire entre fundus y cuerpo gástrico, objetivándose marcada biloculación gástrica y hernia paraesofágica intratorácica que contenía la práctica totalidad de cuerpo y antro, superponible al diagnóstico endoscópico previo.

Durante el ingreso la paciente desarrolló intolerancia oral completa a sólidos y líquidos por lo que se solicitó valoración por parte de cirugía esofagogástrica, decidiéndose en comité multidisciplinar intervención quirúrgica. En dicho

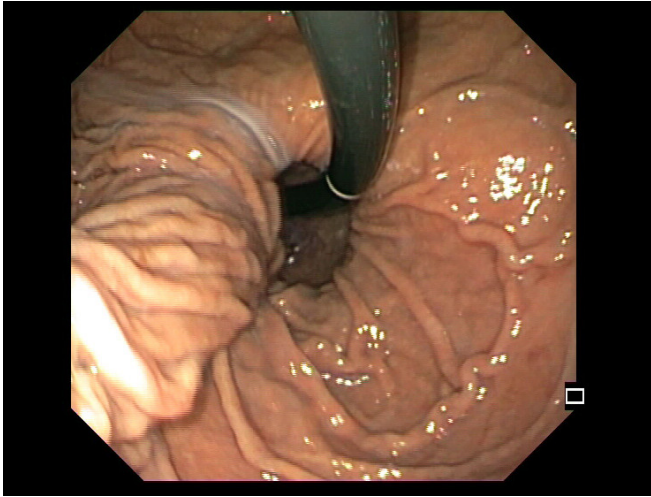


Imagen endoscópica en retroversión en donde apreciamos alteración morfológica con plegamiento gástrico marcado.

Figura 1

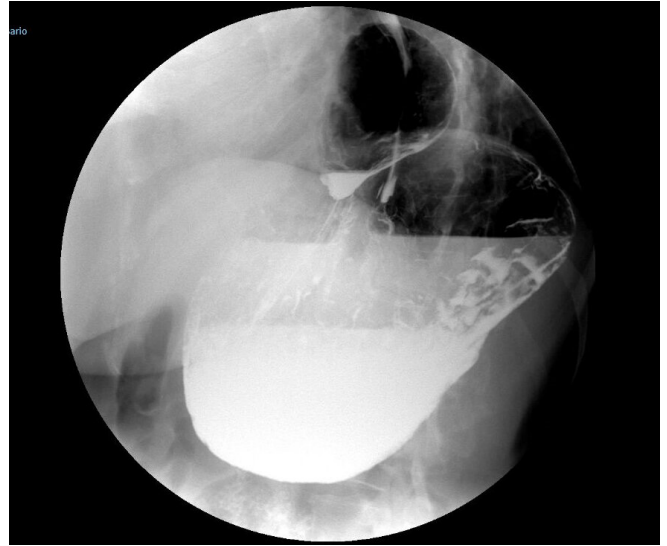


Imagen radiológica de tránsito baritado esofagogástrico en donde apreciamos la presencia de biloculación gástrica con visualización de dos niveles entre antro y cuerpo.

Figura 3



Imagen radiológica de tránsito baritado esofagogástrico en donde apreciamos la presencia de biloculación gástrica con visualización de dos niveles entre antro y cuerpo.

Figura 2

Discusión

El estómago en cascada suele cursar de forma asintomática o causar clínica dispéptica generalmente leve, aunque en un porcentaje menor de casos puede presentarse con vómitos de repetición o incluso intolerancia oral.

La importancia de este caso radica en la forma de presentación atípica y exacerbada de una patología poco diagnosticada que ocasionó la necesidad de una intervención quirúrgica de alto riesgo dada la complicación asociada.

procedimiento se objetivó un gran defecto diafragmático herniario con componente intratorácico que condicionaba volvulación gástrica como complicación asociada. Se realizó una cardioplastia con Funduplicatura de Nissen y tras la intervención la paciente pudo retomar la ingesta oral sin incidencias.