

Entre causas de diarrea en estos pacientes siempre hay que descartar la etiología infecciosa (entre ellas CMV y campylobacter), sin olvidar otras etiologías (como la farmacológica).

En este sentido, los estudios radiológicos o endoscópicos aislados tienen baja sensibilidad diagnóstica, sin embargo, un estudio microbiológico, la endoscopia digestiva baja y la toma de biopsias, aumenta la sensibilidad diagnóstica más del 90%.

## Área Páncreas / Vía Biliar

### CP-150. LA COMPLEJIDAD DE LA COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA EN PACIENTES CON ALTERACIÓN ANATÓMICA TIPO BILLROTH II.

Orozco Bernardez-Zerpa N, Mata Perdígón Fj, Ruiz Pagés T, Otero López-Cubero S

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

## Introducción

La tasa de canulación biliar en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se sitúa entre el 90-95%. En pacientes con Billroth II esta tasa disminuye en torno al 87,5% debido a los cambios anatómicos y las dificultades añadidas a la técnica.

El objetivo de este estudio es analizar la técnica empleada en CPREs realizadas en pacientes con Billroth II en nuestro centro.

## Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el que se incluyen todos los pacientes intervenidos con BII a los que se le realizó CPRE desde enero de 2010 a agosto de 2024 en el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario de Puerto Real.

## Resultados

Se incluyeron 14 pacientes, 79% hombres y 21% mujeres, con una media de edad de  $76 \pm 8,83$  años. Las indicaciones principales de la técnica se recogen en la [tabla 1](#).

La CPRE se realizó con duodenoscopia en seis pacientes y con gastroscopia terapéutica en ocho.

La intubación del asa aferente se logró en el 100% de los casos, lográndose identificar la papila en el 92,8% y consiguiendo la canulación biliar en el 100% de las visualizadas. Solo uno de los pacientes precisó dos intentos

Indicaciones de CPRE	n (%)
Colangitis aguda	6 (46,1%)
Coledocolitiasis	3 (23,1%)
Estenosis biliar benigna por pancreatitis crónica	1 (7,7%)
Estenosis biliar maligna por colangiocarcinoma	1 (7,7%)
Estenosis biliar maligna por neoplasia pancreática	1 (7,7%)
Estenosis biliar maligna por neoplasia vesicular	1 (7,7%)

Tabla 1. Indicaciones de CPRE en pacientes con Billroth II.

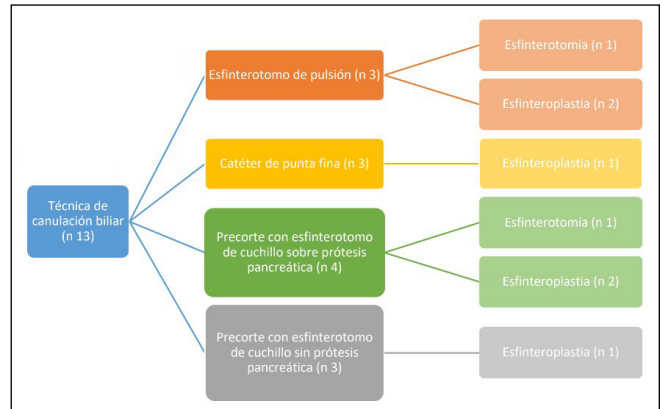


Figura 1. Técnica de canulación biliar y actuación sobre la papila duodenal.

para el acceso a la vía biliar, lográndose en el primer intento en los 12 pacientes restantes.

En la [figura 1](#) se refleja la técnica de canulación empleada para el acceso a la vía biliar, así como los casos en los que se realizó esfinterotomía o esfinteroplastia. En nueve pacientes se insertó prótesis biliar, siete plásticas y dos metálicas. La prótesis biliar se colocó sin esfinterotomía ni esfinteroplastia en dos de los pacientes con canulación con catéter de punta fina, en uno con precorte sobre prótesis pancreática y en dos con precorte sin prótesis pancreática. Tan solo en un caso no se pudo canular la papila por no ser visualizada realizándose drenaje percutáneo de la vía biliar.

En cuanto a complicaciones derivadas de la técnica, ningún paciente presentó pancreatitis post-CPRE y tan solo un paciente de los trece realizados presentó como complicación una hemorragia digestiva alta diferida tras esfinteroplastia que se resolvió con tratamiento endoscópico.

## Conclusiones

A pesar de la mayor dificultad en la realización de CPRE en pacientes con BII así como de un aumento del riesgo por las posibles complicaciones derivadas, el uso de técnicas accesorias nos ha permitido alcanzar tasas de canulación semejantes a las de CPRE en pacientes sin cirugías previas sin aumentar la tasa de complicaciones.

## CP-151. - COLANGIOCARCINOMA EN DEPORTISTA JOVEN: UN CASO EXCEPCIONAL CON METASTASIS PANCREÁTICA Y OVÁRICA.

Sotomayor Orellana M<sup>1</sup>, Rivas Rivas M<sup>1</sup>, Castro Maldonado AV<sup>2</sup>, Valverde Martinez A<sup>3</sup>, Rodriguez Ramos C<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

<sup>2</sup>UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

<sup>3</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

### Introducción

El colangiocarcinoma representa el 10% de los tumores hepatobiliares y el 2% de los tumores malignos, la edad de presentación más frecuente es la sexta década de la vida, más habitual en hombres que en mujeres. La poca especificidad de los síntomas clínicos motiva un diagnóstico tardío y es la infiltración tumoral local en el momento del diagnóstico lo que suele impedir la posibilidad de ofrecer una resección quirúrgica radical. Las metástasis a distancia se presentan en el 10-30% de los casos siendo más frecuentes en hígado, pulmón, huesos y piel

### Caso clínico

Mujer de 46 años competidora de triatlón sin antecedentes médicos que ingresa por ictericia obstructiva. En la ecografía abdominal se aprecia una dilatación de vía biliar intrahepática, en el estudio con TAC abdominal y colangio RM se visualiza un área mal definida de 2.7x1.7cm en hilio hepático con borramiento de la confluencia de los conductos hepáticos biliares asociado a marcada dilatación de la vía biliar intrahepática, siendo estos hallazgos sugestivos de Colangiocarcinoma Hiliar tipo IV, no se describen otros hallazgos. En analítica destaca un CEA y Ca 125 ligeramente elevados con CA 19.9 normal. Se completa estudio con PET-TC visualizando múltiples focos hipermetabólicos sugestivos de malignidad en cabeza y cola de páncreas en endometrio y anejo derecho e implantes intraperitoneales con presencia de líquido ascítico. Se realiza laparoscopia diagnóstica con toma de biopsias de lesiones abdominales, así como biopsia endometrial confirmándose la presencia de metástasis de adenocarcinoma compatible con origen biliar.

Tras diagnóstico se realiza drenaje biliar por CTPH con colocación de stent metálico en vía biliar derecha e izquierda habiendo sido imposible previamente un drenaje de ambas vías biliares por CPRE. A las semanas presenta cuadro de obstrucción intestinal mecánica en relación con implante peritoneal de 3.7 x 3.9 cm que afectaba la válvula ileocecal. Además, presenta anemia secundaria a metrorragias en relación con metástasis ovárica. Tras transfusión de sangre, antibioterapia, analgesia y procinéticos junto con la administración de contraste oral hidrosoluble (gastrografin) se resolvió el cuadro. La

paciente se encuentra en manos de cuidados paliativos y oncología médica.

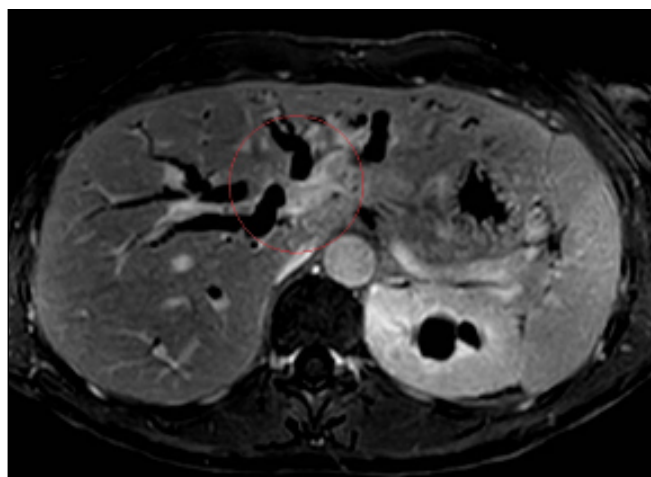


Figura 1. Tumor Klatskin tipo IV. Marcada dilatación de vías biliares con borramiento en la confluencia de conductos hepáticos.

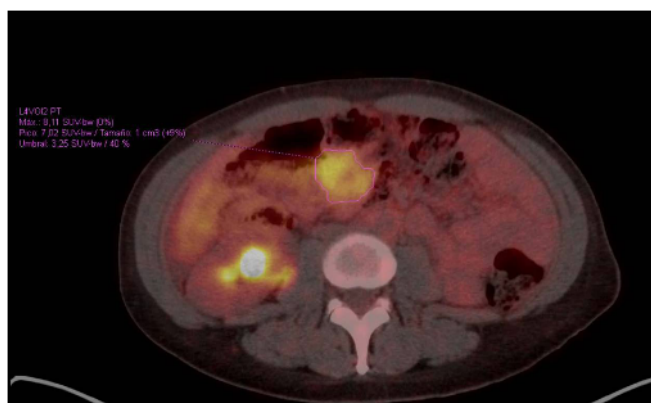


Figura 2. Focos hipermetabólicos patológicos en páncreas y anejo derecho, sugestivos de malignidad.

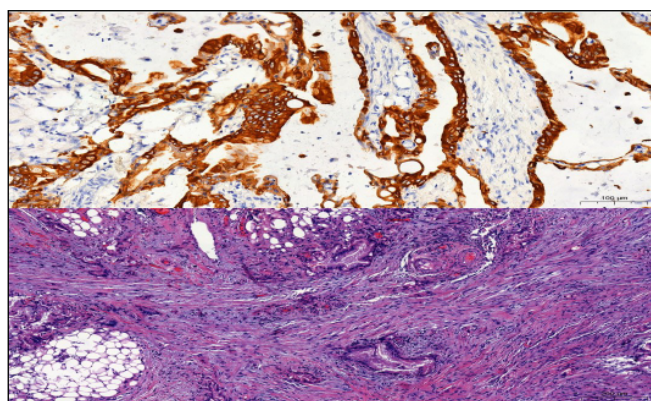


Figura 3. Tejido fibroadiposo de implante peritoneal infiltrado por adenocarcinoma con características morfológicas compatibles con origen biliar. Expresión inmunohistoquímica de citoqueratina 7 y 19.

### Discusión

La divulgación de un desafío o caso clínico inusual aumenta la conciencia sobre la variabilidad clínica y curso de la enfermedad, proporciona interés para la investigación,

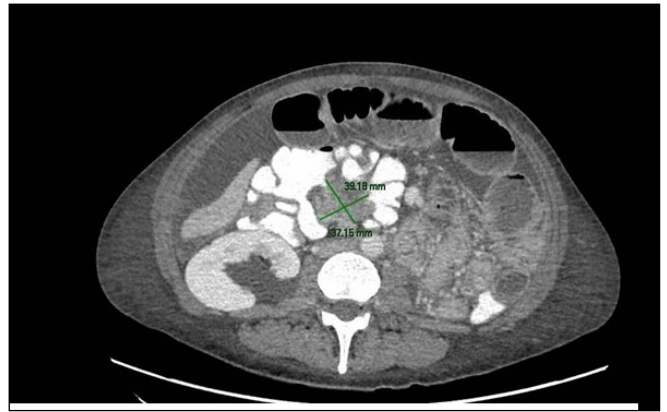


**Figura 4.** Colocación de stent metálico wallflex 8x80 en vía izquierda y coledoco y stent herculink 8x59. Se aloja stent biliar wallflex 8x60 desde la rama derecha a coledoco.



**Figura 5.** Obstrucción intestinal de asas de intestino delgado. Niveles hidroaéreos y dilatación de asas. Paso de gastrografin por estomago y asas intestinales.

resalta la importancia de un enfoque multidisciplinar y nos demuestran un mayor impacto en la calidad de vida del paciente y su familia a los que tenemos que brindar un apoyo integral médico y emocional.



**Figura 6.** Implante peritoneal de 3.7 x 3.9 cm que afecta la válvula ileocecal.

### CP-152. REACCIÓN ADVERSA AL PROPOFOL DE PERFIL ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE EN NUESTRA UNIDAD DE ENDOSCOPIA.

Calderón Chamizo M, Jiménez Ortiz A, Rosa Rosal R, Gómez Delgado E, Ternero Fonseca J

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

#### Introducción

El propofol es un fármaco hipnótico de acción ultrarrápida y efecto ultracorto, lo cual le confiere las propiedades idóneas para su uso en endoscopia digestiva. Su característica de liposolubilidad le permite atravesar la barrera hematoencefálica, produciendo una disminución de la presión intracraneal y manteniendo así la presión de perfusión cerebral con una reducción de la demanda metabólica de oxígeno.

#### Caso clínico

A continuación, presentamos el caso de una mujer de 59 años, en seguimiento por Neurocirugía por antecedente de meningiomas (uno intervenido en el año 2000 y otros dos en seguimiento, estables), que ingresa en planta de hospitalización de Aparato Digestivo por ictericia indolora, diagnosticándose de una neoplasia pancreática en cabeza/proceso uncinado de 2x2.8x2.4cm, potencialmente resecable (afectación VMS<180°) y sin datos de afectación a distancia, que requiere drenaje biliar por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con colocación de prótesis plástica y bajo sedación profunda con propofol.

Tras dicho procedimiento, la paciente comenzó con un cuadro de ceguera, anisocoria reactiva y afasia global, activándose el código ictus intrahospitalario. Los hallazgos en las pruebas de imagen realizadas (tomografía computarizada sin contraste, angio-TC y perfusión de cráneo) no justificaron la clínica neurológica de la paciente, por lo que, dada la persistencia de la sintomatología, se inició estudio por parte de Neurología.

Las pruebas complementarias incluyeron una resonancia magnética con difusión craneal, punción lumbar, ecocardiografía y potenciales evocados visuales, resultando todo negativo, sin llegar a un claro diagnóstico definitivo.

Por consiguiente, se sospechó un síndrome de encefalopatía posterior reversible PRES asociado a fármacos, propofol en este caso. Clínicamente, buena evolución, con completa recuperación del déficit neurológico que motivó el estudio.

## Discusión

Las reacciones adversas de índole neurológica con el uso de propofol son anecdóticas, habiéndose descrito escasos casos en la literatura. Suele ocurrir asociado a un factor desencadenante (pudiéndose tratar en este caso del proceso neoplásico subyacente).

En nuestra paciente, dado los datos clínicos, radiológicos y la negatividad del resto de pruebas complementarias realizadas, junto con la coincidencia cronológica con la realización con el uso de propofol en las sedación profunda, el cuadro podría estar en relación con una reacción adversa (idiosincrática) al propofol de perfil encefalopatía posterior reversible.

## CP-153. BIOPSIA DE PAPILA DUODENAL COMO DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AUTOINMUNE IGG4, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Alonso Belmonte C<sup>1</sup>, Gómez Junquera J<sup>1</sup>, Cano De La Cruz JD<sup>1</sup>, Pinto Garcia I<sup>1</sup>, Santana Ramos MA<sup>2</sup>, Jimenez Perez M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. <sup>2</sup>UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

## Introducción

La pancreatitis autoinmune es una enfermedad fibroinflamatoria benigna del páncreas; engloba tipo 1 (pancreatitis esclerosante linfoplasmocítica IgG4) y tipo 2 (pancreatitis ductal central idiopática). Puede manifestarse como ictericia obstructiva indolora, pancreatitis aguda recurrente, masa, atrofia o calcificaciones pancreáticas. En los pacientes con PAI tipo 1 pueden darse otras enfermedades del espectro de la enfermedad por IgG4. El diagnóstico se basa en datos clínicos, de imagen (tomografía, resonancia o endoscopia), analíticos, histológicos, y la respuesta al tratamiento corticoideo. La obtención de tejido pancreático es de gran relevancia, actualmente existen técnicas poco invasivas como la biopsia o la punción guiadas por USE que permite además examinar el páncreas. Se ha descrito que la papila mayor puede presentar infiltrado linfoplasmocitario con células IgG4, lo que haría rentable su biopsia para el diagnóstico de esta entidad. El tratamiento de elección se basa en los corticoides orales o inmunomoduladores para

el mantenimiento o recurrencia. Si no se aprecia respuesta debe replantarse el diagnóstico.

## Caso clínico

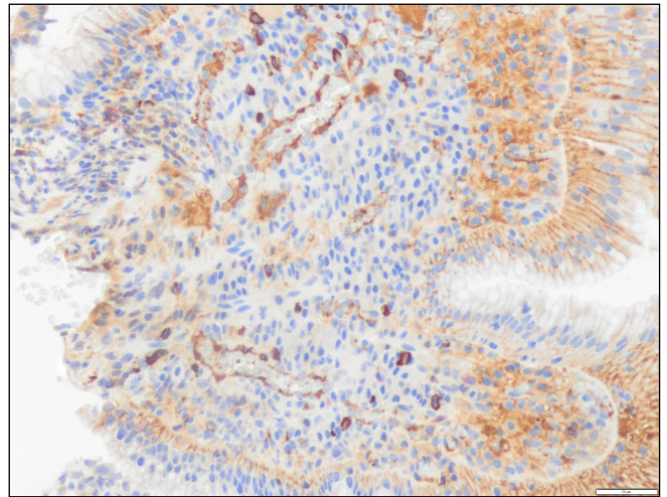
Varón de 26 años, sin antecedentes de interés, ingresa por dolor abdominal e ictericia con imagen compatible con coledocolitiasis, decidiéndose CPRE, donde se observa un colédoco sin litiasis ni barro. Se complica el procedimiento con una pancreatitis, una perforación duodenal y un síndrome de Mirizzi que requiere intervención urgente para colecistectomía y lavado de la cavidad peritoneal. Ingresó posteriormente por múltiples episodios de pancreatitis aguda, descartándose etiología litiásica, tóxica, hipertrigliceridemia, y detectándose como único hallazgo ligera elevación de IgG4 en sangre. Se realiza ecoendoscopia, que visualiza páncreas y vía biliar sin alteraciones por lo que se decide finalmente, tomar biopsias de la papila duodenal, resultando una mucosa duodenal con severo infiltrado linfoplasmocitario con incremento de células IgG4. Se diagnostica entonces de pancreatitis autoinmune recidivante tipo 1 y se inicia tratamiento con prednisona. A pesar de ello reingresa por nuevo episodio de pancreatitis aguda, realizándose nueva ecoendoscopia sin alteraciones y con toma de nuevas biopsias para replantear el diagnóstico y tratamiento del paciente.



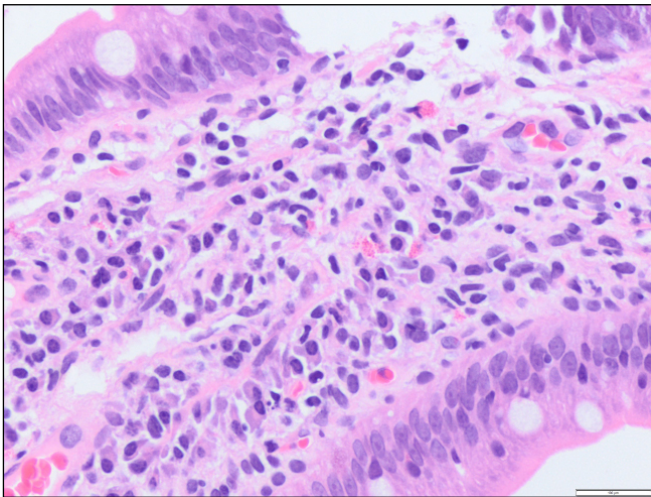
**Figura 1.** TC Corte Coronal. Retroneumoperitoneo y discreto neumomediastino secundarios a perforación duodenal Páncreas: aumentado de tamaño cambios inflamatorios y colecciones líquidas peripancreáticas y en espacios pararenales anteriores, compatible con pancreatitis. Prótesis en conducto pancreático.



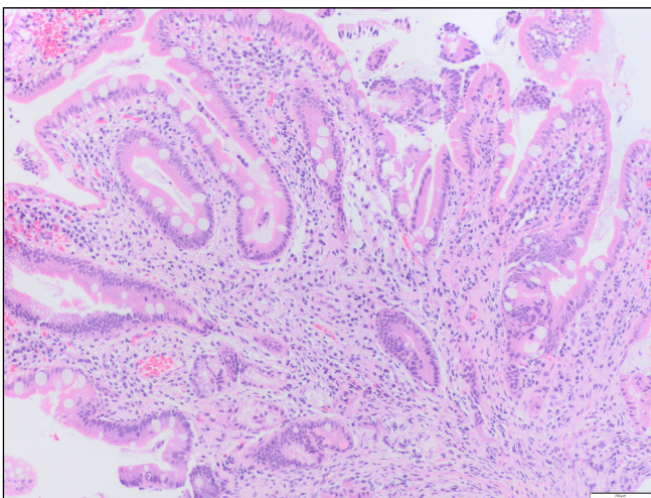
**Figura 2.** ColangiRM. Perforación duodenal y pancreatitis postCPRE. Hallazgos sugestivos de síndrome de Mirizzi. No se aprecia coledocolitiasis.



**Figura 5.** Técnicas de inmunohistoquímica se marcan las células plasmáticas IgG e IgG4, siendo éstas más de 10 por campo de gran aumento.



**Figura 3.** Hematoxilina Eosina se ve un incremento de células plasmáticas en lámina propia y áreas de fibrosis.



**Figura 4.** Hematoxilina Eosina se ve un incremento de células plasmáticas en lámina propia y áreas de fibrosis.

## Discusión

La PAI es una enfermedad poco frecuente, de carácter benigno, cuya relevancia radica en el diagnóstico diferencial de neoplasia. La obtención de material histológico es una parte clave en el diagnóstico, a pesar de que la detección de células IgG4 no es patognomónica de PAI tipo 1. Existe controversia en cuanto a la obtención y estudio del material histológico, por lo que son necesarios más estudios que lo aclaren y establecer pautas de actuación estandarizadas para su diagnóstico y tratamiento.

## CP-154. PANCREATITIS Y GASTRITIS COMO EFECTOS ADVERSOS DE INMUNOTERAPIA EN MELANOMA METASTÁSICO

Cano De La Cruz JD, Alonso Belmonte C, Almahairi Martín M, Díaz Barbero N, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

## Introducción

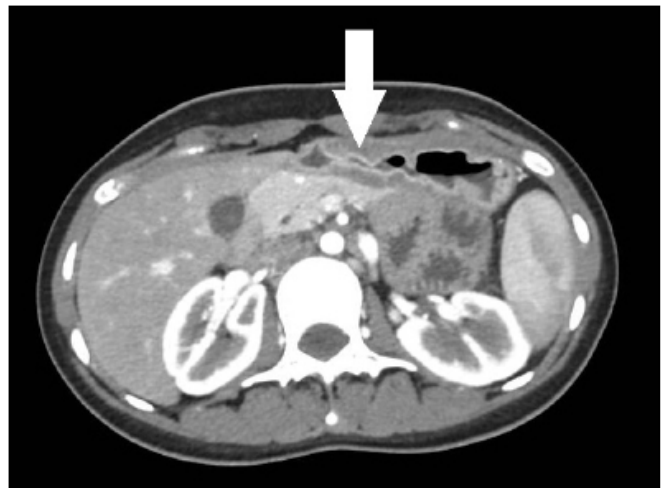
Nivolumab es un fármaco inhibidor de check-point cuyo uso para el tratamiento del melanoma metastásico se ha visto incrementado recientemente gracias a su efecto en el bloqueo del receptor de la proteína PD-1, que disminuye el efecto inhibitor sobre la respuesta inflamatoria T, consiguiendo mayor respuesta antitumoral, pero facilitando la aparición de efectos adversos inmunomediados. Entre ellos podemos encontrar de manera frecuente dermatitis, colitis, hepatotoxicidad o neumonitis, siendo menos común la aparición de casos de pancreatitis o gastritis. Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de melanoma en estadio IV y en tratamiento con Nivolumab, que presentó cuadro de pancreatitis inmunomediada, asociando también gastritis a nivel corporal y antral, así como duodenitis.

## Caso clínico

Mujer de 24 años, diagnosticada de melanoma en estadio IV y en tratamiento adyuvante con Nivolumab desde enero de 2023. Inicialmente buena respuesta a tratamiento y buena tolerancia al mismo. En septiembre de 2023 comienza con clínica de náuseas y vómitos, asociando posteriormente dolor abdominal de predominio en epigastrio. Analíticamente presenta hiperlipasemia, sin otras alteraciones de interés. En TC Abdominal se identifican áreas hipoatenuadas en cuerpo, cabeza y cola de páncreas, que sugieren etiología inflamatoria (posible pancreatitis autoinmune) (Figura 1), así como engrosamiento parietal de cuerpo distal y antro gástrico (Figura 2). Además se realiza EDA, que objetiva mucosa eritematosa a nivel corporal y bulbar, así como exudados blanquecinos a nivel duodenal. Biopsias con datos de gastritis crónica leve con actividad severa, sin evidencia de H. Pylori ni metaplasia o displasia y duodenitis crónica moderada con actividad severa. Ante los datos objetivados anteriormente y empeoramiento del estado general de la paciente, se decide suspensión de Nivolumab y tratamiento con pauta de corticoides. Mejoría transitoria con administración de tratamiento corticoideo, pero reaparición de clínica tras suspensión del mismo. En TC Abdomen de control se objetiva cierta mejoría desde el punto de vista radiológico, aunque persiste hipocaptación a nivel de cabeza de páncreas (Figura 3). Se decide mantenimiento con prednisona a dosis bajas, con mejoría sintomática en el momento actual.



**Figura 1.** TC Abdomen octubre 2023. Áreas hipoatenuadas de aspecto pseudonodular en cabeza de páncreas que sugieren etiología inflamatoria (de probable origen autoinmune).



**Figura 2.** TC Abdomen octubre 2023. Engrosamiento parietal a nivel de cuerpo distal y antro gástrico.



**Figura 3.** TC Abdomen enero 2024. Hipoatenuación a nivel de cabeza de páncreas en relación con resto de parénquima pancreático, en contexto de pancreatitis inflamatoria (de probable origen autoinmune).

## Discusión

El uso de Nivolumab es una causa infrecuente de gastritis y pancreatitis autoinmune. Se debe tener en cuenta como posible factor etiológico ante la mejoría clínica tras la suspensión del fármaco y la instauración de tratamiento corticoideo, y tras descartar las causas más frecuentes. Futuros estudios serán necesarios para conocer la influencia de este tratamiento en la aparición de casos de gastritis y pancreatitis inmunomediadas.

## CP-155. METÁSTASIS INUSUALES: EL SIGILOSO PASO DEL CARCINOMA COLORRECTAL A LA VÍA BILIAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Calvo Menacho MDC<sup>1</sup>, Hurtado Del Pino J<sup>2</sup>, Aguilar Martínez JC<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. <sup>2</sup>UGC RADIODIAGNÓSTICO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

## Introducción

El carcinoma colorrectal (CCR) es uno de los cánceres más prevalentes en todo el mundo, con tendencia a metastatizar principalmente en hígado, pulmones y ganglios linfáticos. Sin embargo, las metástasis intraductales (MID) de adenocarcinoma colorrectal son extremadamente

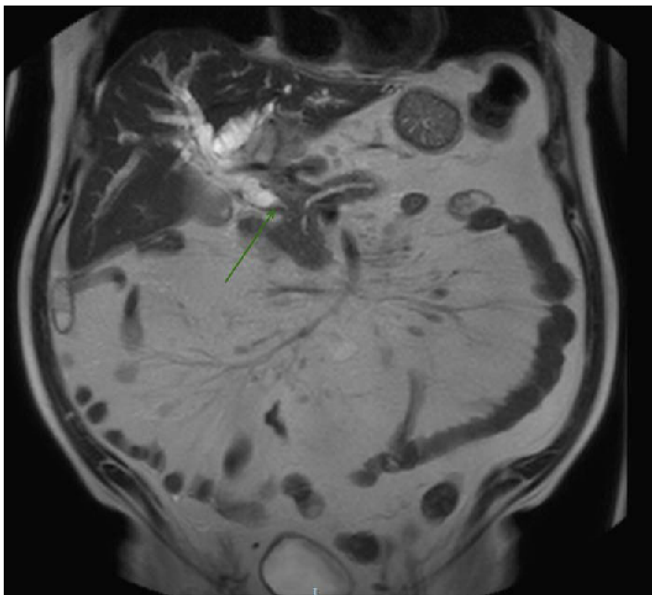
infrecuentes y presentan desafíos diagnósticos y terapéuticos únicos.

### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial que acudió a Urgencias por dolor epigástrico, síndrome constitucional e ictericia obstructiva con coluria y acolia. El análisis sanguíneo reveló hipertransaminasemia con patrón colestásico (GGT 737 U/L, FA 673 U/L, bilirrubina total 15,08 mg/dl, bilirrubina directa 11,73 mg/dl) y elevación de marcadores tumorales (CEA de 8,38 ng/mL, CA 19.9 de 271 U/mL).

La colangio-RMN solicitada mostró adenopatías neoplásicas y estenosis de la vía biliar, sugestivas de colangiocarcinoma distal, además de un engrosamiento en la pared del ciego que restringía difusión como hallazgo inesperado. Estudios complementarios (TC abdominopélvico y colonoscopia) evidenciaron una neoformación en ciego, confirmada como adenocarcinoma primario bien diferenciado en análisis anatomopatológico. Mediante estudio endoscópico a través de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y ultrasonografía endoscópica se colocó una prótesis plástica en vía biliar y se realizó cepillado para estudio citológico, que sugirió colangiocarcinoma en primera instancia. Al alta hospitalaria se programó una hemicolectomía derecha y duodenopancreatectomía cefálica por sospecha de colangiocarcinoma y tumor colónico sincrónicos.

Previo a la intervención, el paciente fue ingresado de urgencia por dolor abdominal, realizándose una



**Figura 1.** Colangio-RMN: Marcada dilatación de la vía biliar con hallazgos que sugieren neoplasia periampular, Leve engrosamiento de la pared del ciego que restringe difusión.



**Figura 2.** TC Abdomen-Pelvis con contraste. Engrosamiento concéntrico-mural de colédoco distal con dilatación de vía biliar sugestivo de infiltración del mismo.



**Figura 3.** TC Abdomen-Pelvis con contraste. Marcada dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con dilatación de colédoco de hasta 15,5 mm. Ectasia del conducto pancreático principal.

hemicolectomía derecha e ileostomía así como lavado peritoneal por peritonitis purulenta. El estudio anatomopatológico confirmó un adenocarcinoma de colon G2, estadio IV (pT4b, pN2b, pM1).

Siete días después se efectuó una duodenopancreatectomía cefálica tipo Whipple, confirmándose MID de adenocarcinoma colorrectal. Finalmente, tras reevaluación en Comité de Tumores, se decidió su derivación a Oncología por adenocarcinoma de colon IV con metástasis peritoneales y biliares reseca-

## Discusión

Las metástasis intrabiliares, aunque infrecuentes, presentan un comportamiento clínico y radiológico que puede simular otros trastornos biliares tanto benignos como malignos, principalmente el colangiocarcinoma, lo que en ocasiones retrasa el diagnóstico y afecta al pronóstico. Los estudios radiológicos sugieren algunas diferencias entre tumores primarios y MID, pero el diagnóstico definitivo suele requerir análisis histopatológico e inmunohistoquímico.

Pese a lo infrecuente de las metástasis exclusivamente intraductales, el factor principal para considerar el diagnóstico de MID en un paciente con una lesión tumoral biliar es el antecedente de tumor primario de origen colorrectal.

### CP-156. PÁNCREAS ANULAR, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE ENFERMEDAD PÉPTICA REFRACTARIA.

Bracho González M<sup>1</sup>, De Vicente Ortega A<sup>1</sup>, Utrilla Ayala C<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

## Introducción

La enfermedad péptica refractaria se define como aquellas úlceras que no han cicatrizado después de tratamiento antisecretores con inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante 8 semanas para úlcera duodenal y 12 semanas para úlcera gástrica.

Las causas más frecuentes son el consumo de AINEs, la infección persistente por *Helicobacter pylori* (HP) y el tabaquismo, aunque existen otras causas menos habituales de refractariedad.

Presentamos el caso de una paciente con enfermedad péptica refractaria atribuida a páncreas anular.

## Caso clínico

Mujer de 22 años. Estudiada previamente por Pediatría por dolor abdominal y vómitos, con estudio sin alteraciones (gastroscopia, enema opaco y ecografía), salvo infección por HP.

Estudio posterior a los 14 años por hemorragia digestiva alta (HDA), atribuida inicialmente a consumo de AINEs, con hallazgo endoscópico de úlceras bulbares Forrest III y estenosis infranqueable de rodilla duodenal.

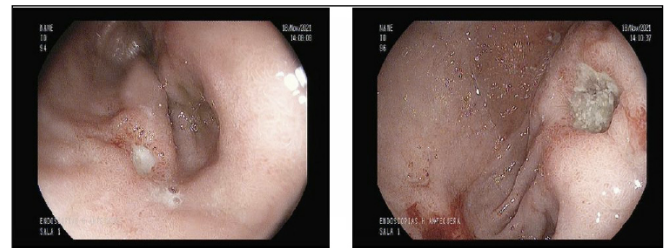
Numerosos episodios posteriores de HDA, a pesar de toma de esomeprazol 40mg/12h, HP erradicado y no consumir AINEs. Endoscópicamente, persistencia mantenida de úlceras bulbares y estenosis duodenal infranqueable.

Además, clínica de plenitud postprandial y vómitos.

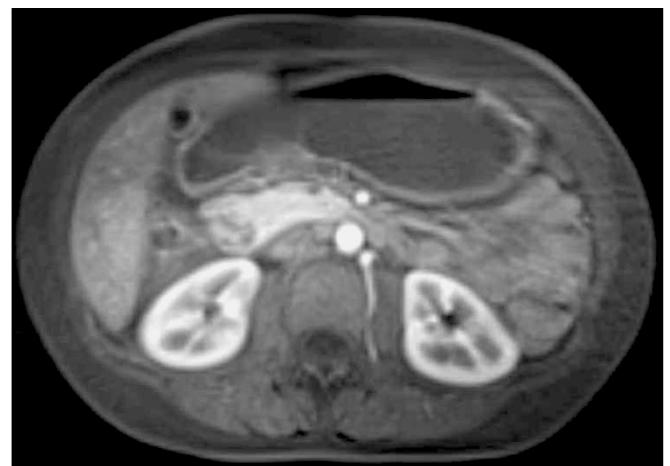
Estudio completo sin encontrar causa justificable, realizándose TAC, enteroRM, Octreoscan, endoscopias con biopsias gástricas, duodenales y de las úlceras, colonoscopia, serologías virales y marcadores neuroendocrinos. Finalmente, se realiza RM pancreática donde se evidencia compresión duodenal en 2<sup>o</sup>-3<sup>o</sup> porción en relación con páncreas anular (se confirma en TC) y estenosis de ápex bulbar con dilatación gástrica secundaria.

Se indica tratamiento quirúrgico, realizándose maniobra de Kocher y gastroenteroanastomosis en Y de Roux. Desde entonces, mejoría marcada de la sintomatología de obstrucción al vaciado gástrico, aunque presenta nuevamente dos HDAs, objetivando úlceras profundas en vertiente yeyunal de la gastroenteroanastomosis y úlceras superficiales fibrinadas en asa yeyunal.

Planteada nuevamente cirugía (antrectomía), de momento la paciente prefiere manejo conservador dada mejoría sintomática con toma mantenida de IBP a dosis altas.



**Figura 1.** Imagen endoscópica precirugía, que muestra úlceras profundas en cara anterior duodenal y estenosis infranqueable de rodilla duodenal.



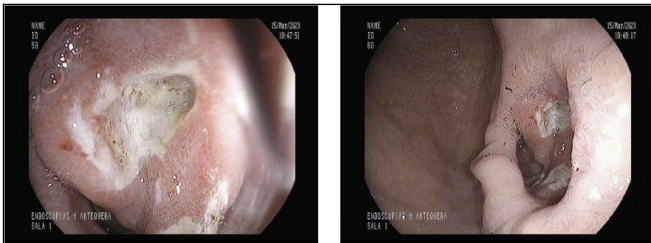
**Figura 2.** Corte axial de RM pancreática que muestra compresión duodenal en 2<sup>o</sup>-3<sup>o</sup> porción en relación con páncreas anular y estenosis de ápex bulbar con dilatación gástrica secundaria.

## Discusión

El páncreas anular es una forma de atresia congénita duodenal en la cual la cabeza del páncreas forma un anillo alrededor de la segunda porción del duodeno. Su diagnóstico en el adulto es infrecuente, produciendo síntomas en el 33%



**Figura 3.** Corte coronal de TC donde se demuestra anillo pancreático abrazando 2ª porción duodenal y condicionando estenosis 2ª de rodilla duodenal.



**Figura 4.** Imagen endoscópica postcirugía, visualizando úlceras profundas en vertiente yeyunal de la gastroenteroanastomosis en Y de Roux y úlceras superficiales fibrinadas en asa yeyunal.

de casos, que dependen del grado de estenosis causada por el anillo pancreático y su localización. La principal forma de presentación son vómitos alimentarios no biliosos, al ser la localización más frecuente a nivel preampular. Otras presentaciones son pancreatitis, úlceras pépticas e ictericia obstructiva.

El tratamiento de elección es quirúrgico, siendo la técnica más frecuente la realización de un bypass, bien sea gastroyeyunal, duodenoyeyunal o duodenoduodenal.

### CP-157. LITIASIS CAÍDAS, SIMULADORAS DE CARCINOMATOSIS PERITONEAL.

Lancho Muñoz A, Garcia Aragon F, Mendoza Rodriguez R, Valverde López F, Redondo Cerezo E

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

### Introducción

Las litiasis caídas se tratan de una complicación infrecuente de la colecistectomía, especialmente laparoscópica, secundaria a la perforación de la vesícula

biliar perioperatoria. Las mayorías de los cálculos son liberados en cavidad peritoneal pudiendo ocasionar una gran variedad de síntomas convirtiéndose en un verdadero reto diagnóstico.

### Caso clínico

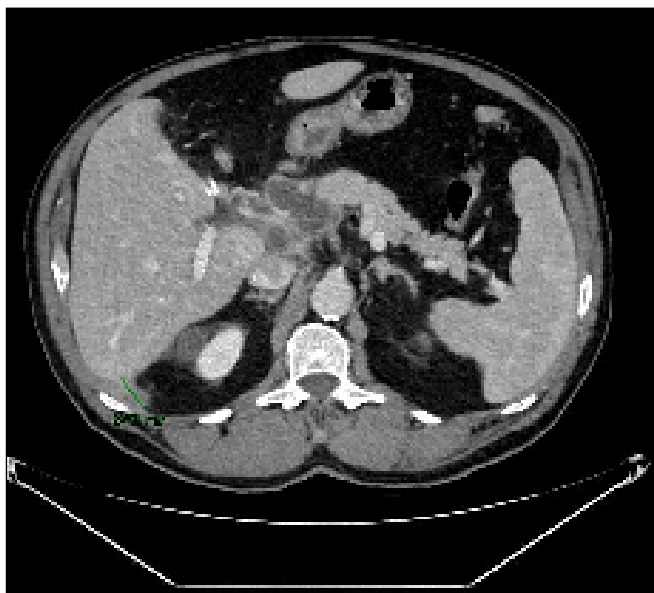
Paciente de 70 años con antecedentes personales de HTA, diabetes mellitus y colecistectomía 6 meses antes, que ingresa en urgencias por cuadro de dolor abdominal generalizado, hiporexia y pérdida de peso

Se realiza TC abdominal que muestra lesión sólido-quística pancreática sugerente de neoplasia mucinosa junto con nódulos peritoneales en gotiera paracólica derecha (Figuras 1 y 2). Antela sospecha de malignidad se realiza USE-PAAF observándose lesión anfractuosa de ecoestructura heterogénea e hipovascular en cuello-cuerpo pancreático próxima a arteria hepática y vena porta con parénquima pancreático desestructurado y conducto pancreático principal discretamente dilatado, hallazgos sugerentes de neoplasia pancreática. No obstante, el estudio histológico no relevó células neoplásicas. Bruscamente el paciente comienza con empeoramiento del dolor abdominal y fiebre elevada a pesar de antibioterapia. Analíticamente destaca hiperbilirrubinemia, elevación de enzimas de colestasis y aumento progresivo de PCR y leucocitosis con desviación a la izquierda. En TC abdominal de control se observa disminución significativa de la lesión pancreática y a nivel peritoneal persisten las lesiones siendo de mayor tamaño, poliglobuladas, con márgenes hipercaptantes, y rarefacción de la grasa (Figuras 3 y 4).



**Figura 1.** Lesión hipovascular con zonas quísticas dependiente de cuello-cuerpo pancreático de 4x5x,3 cm.

La clínica y los últimos hallazgos de las pruebas de imagen orienta a benignidad, sugiriéndose la presencia de litiasis caídas. Tras antibioterapia de amplio espectro mejoran radiológicamente los abscesos intrabdominales,



**Figura 2.** Lesión hipovascular con zonas quísticas dependiente de cuello-cuerpo pancreático de 4x5x5,3 cm.



**Figura 3.** Lesión hipovascular con zonas quísticas dependiente de cuello-cuerpo pancreático de 4x5x5,3 cm.



**Figura 4.** Lesión hipovascular con zonas quísticas dependiente de cuello-cuerpo pancreático de 4x5x5,3 cm.

persistiendo colección en espacio pararenal posterior derecho que se drena bajo control ecográfico con posterior desaparición de la fiebre, mejoría del dolor abdominal y normalización de los parámetros analíticos.

## Discusión

Las litiasis ocurren en aproximadamente el 7% de las colecistectomías, apareciendo eventos adversos únicamente en el 0,08-0,3%. La reacción granulomatosa secundaria en pacientes paucisintomáticos puede simular en pruebas de imagen procesos tumorales peritoneales. En nuestro caso, el cuadro inicial de dolor abdominal y lesión pancreática se encontraban en relación con una pancreatitis aguda que había pasado inadvertida. La presencia concomitante de las lesiones peritoneales orientó el caso de entrada como un proceso maligno, sin embargo, la evolución del paciente, las pruebas de imagen y los antecedentes fueron claves para el diagnóstico final. Por ello, en pacientes con antecedentes de colecistectomía laparoscópica debemos plantear este diagnóstico diferencial en caso de evidenciarse lesiones peritoneales.

## CP-158. FÍSTULA GASTRODUODENAL SECUNDARIA A PRÓTESIS BILIAR MIGRADA

Pérez Monzú A, Viejo Almanzor A, Vergara Ramos J, Rodríguez Ramos C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

## Introducción

Las endoprótesis biliares son dispositivos utilizados para el drenaje de una vía biliar obstruida por patología benigna o maligna. Estos dispositivos se colocan mediante CPRE y no están exentos de complicaciones. Las más comunes son la colangitis y la obstrucción, siendo menos frecuentes la pancreatitis, la hemorragia digestiva y la migración, cuyas tasas de incidencia se sitúan en torno al 4,9% y el 5,9% para la migración proximal y distal, respectivamente.

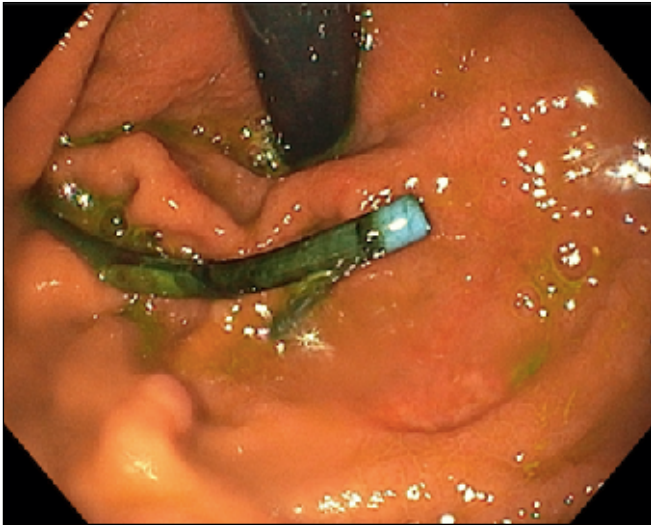
## Caso clínico

Varón de 78 años con antecedente de pancreatitis aguda recidivante que presenta como complicación estenosis benigna de la vía biliar, la cual se trata con endoprótesis biliares plásticas que se recambian de forma programada o por disfunción.

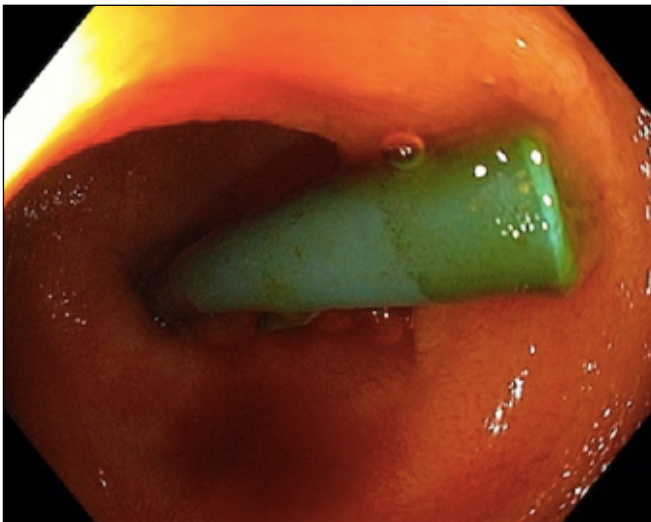
Consulta por ictericia y molestias abdominales, realizándose TC abdominal donde se visualiza migración de la endoprótesis hacia 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> porción duodenal.

Se programa CPRE para colocación de nueva prótesis biliar, apreciándose durante la exploración un extremo de la prótesis biliar plástica previamente colocada a nivel del fundus gástrico y el otro en tercera porción duodenal (Figuras 1 y 2). Ante este evento, se suspende la exploración,

se realiza angioTAC para conocer las relaciones vasculares (Figuras 3 y 4) y se comenta con cirugía y radiología intervencionista para abordar su retirada.



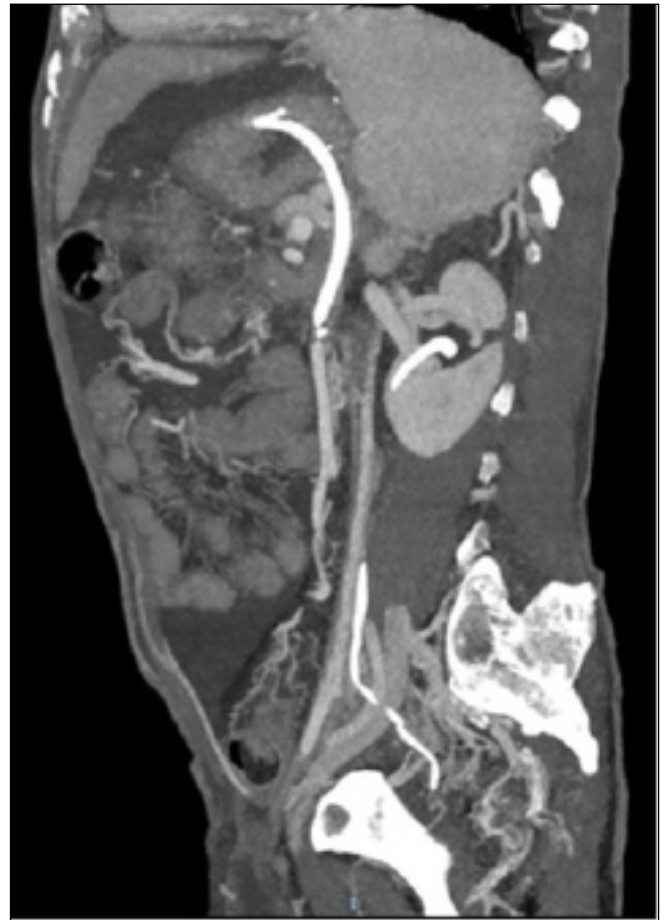
**Figura 1.** Prótesis biliar plástica migrada con extremo en fundus gástrico.



**Figura 2.** Prótesis biliar migrada saliendo por tercera porción duodenal.

Tras descartar compromiso vascular, se decide retirarla vía endoscópica. Durante la endoscopia comprobamos avance y retroceso espontáneo de la prótesis con los movimientos respiratorios desde cámara gástrica, lo que hizo sospechar un trayecto fistuloso maduro. La retiramos con asa desde la vertiente gástrica sin dificultad y sin complicaciones inmediatas, comprobando en duodeno distal la presencia de un pequeño divertículo como origen de la salida de la prótesis (Figura 5). Se completó el procedimiento con nueva CPRE, limpieza de la vía biliar y colocación de una prótesis metálica recubierta con una coaxial plástica doble pig-tail de 10F (Figuras 6 y 7).

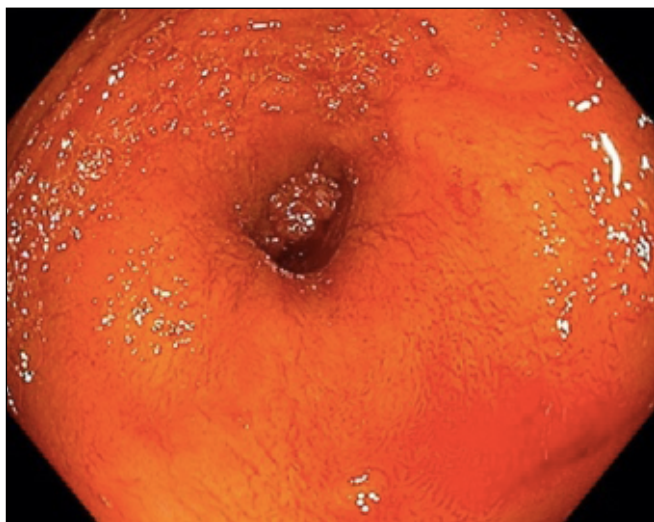
El paciente no presentó complicaciones inmediatas ni diferidas y se encuentra asintomático en espera de nuevo recambio programado.



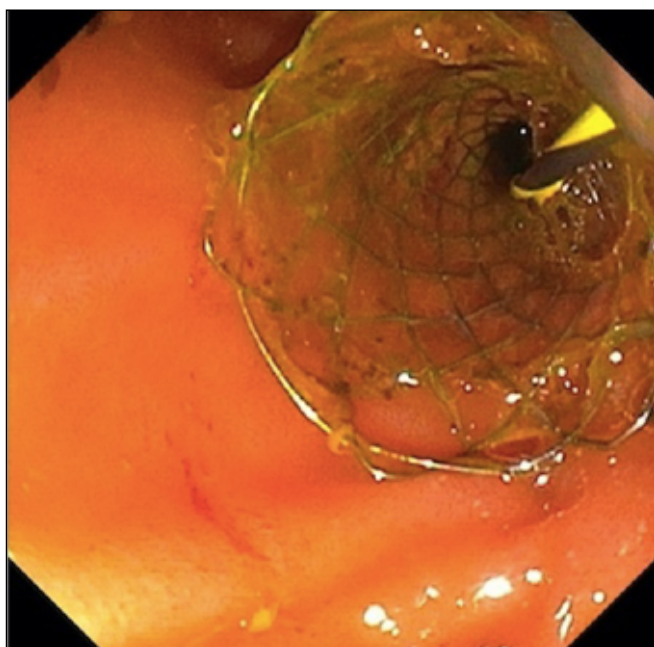
**Figura 3.** AngioTC Abdominal. Corte coronal. Localización y relaciones vasculares de prótesis biliar migrada.



**Figura 4.** AngioTC Abdominal. Corte sagital. Localización y relaciones vasculares de prótesis biliar migrada.



**Figura 5.** Pequeño divertículo en tercera porción duodenal por donde migró la prótesis.

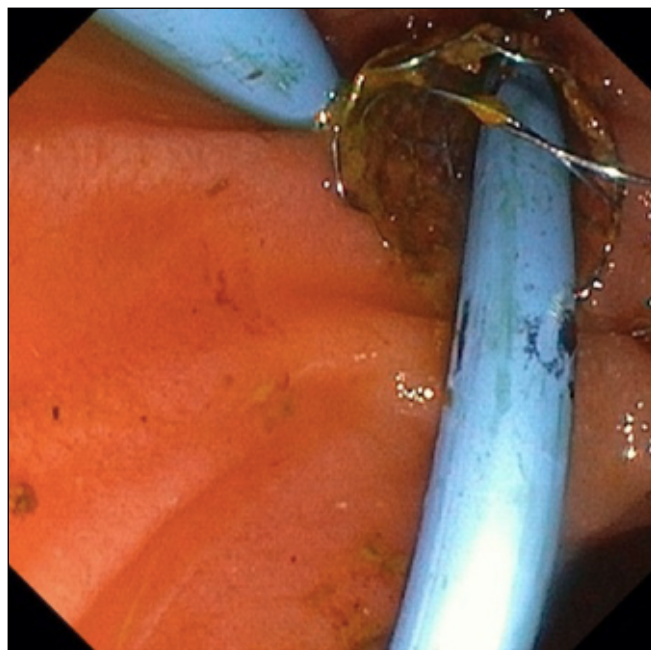


**Figura 6.** CPRE con colocación de prótesis biliar metálica recubierta y prótesis plástica coaxial con extremo doble pig-tail para tratamiento de estenosis biliar benigna secundaria a pancreatitis de repetición.

## Discusión

Hasta el 30% de los pacientes con pancreatitis crónica desarrollan una estenosis biliar benigna, cuyo manejo habitual son las prótesis biliares plásticas o metálicas recubiertas.

La migración de prótesis biliares es un evento relativamente frecuente. En la mayoría de los casos la prótesis es eliminada por vía digestiva sin dificultad, siendo poco frecuente la perforación y migración hacia otros órganos o segmentos del tubo digestivo. El seguimiento de los pacientes portadores de prótesis es esencial para poder detectar complicaciones de forma precoz, siendo posible la resolución endoscópica en casos como el presentado.



**Figura 7.** CPRE con colocación de prótesis biliar metálica recubierta y prótesis plástica coaxial con extremo doble pig-tail para tratamiento de estenosis biliar benigna secundaria a pancreatitis de repetición.

## CP-159. QUIEN NO SABE LO QUE BUSCA NO ENTIENDE LO QUE ENCUENTRA: ENFERMEDAD DE LPAC.

Pérez Campos E<sup>1</sup>, Calvo Bernal MDM<sup>2</sup>, Pleguezuelos Ventura Á<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO SEVERO OCHOA. LEGANÉS, MADRID. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

El síndrome de colelitiasis asociada a niveles bajos de fosfolípidos (LPAC) es una enfermedad genética responsable del desarrollo de litiasis intrahepáticas e inflamación crónica de la vía biliar, ocasionando episodios recidivantes de dolor pese a colecistectomía a edades tempranas. El diagnóstico precisa un contexto clínico compatible además de una ecografía característica. Sin embargo, es una entidad a menudo infradiagnosticada, que puede pasar desapercibida si no prestamos atención a las pistas que nos regala.

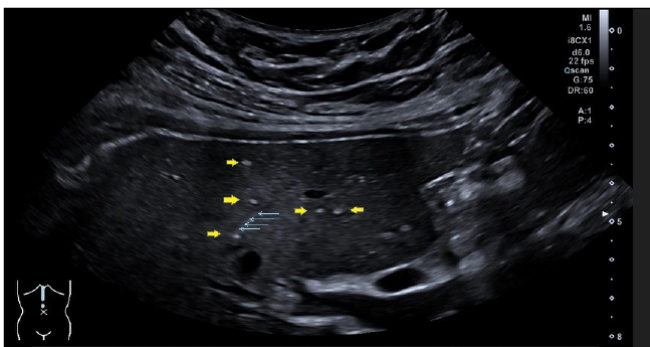
## Caso clínico

Mujer de 68 años colecistectomizada a los 32 años, sin otros antecedentes. IMC de 20.3 kg/m<sup>2</sup>. Acude a urgencias por epigastralgia y vómitos. Analíticamente destaca elevación discreta de reactantes inflamatorios, colestasis disociada y elevación de lipasa y amilasa en rango límite, ingresando con diagnóstico de probable pancreatitis aguda. La paciente refiere persistencia de cólicos biliares

pese a la colecistectomía. La ecografía abdominal evidencia dilatación de toda la vía biliar, con colédoco de 9 mm sin contenido endoluminal (**Figura 1**) e imágenes milimétricas hiperecogénicas intrahepáticas, con sombra posterior y algún refuerzo en cola de cometa (**Figura 2**). Estos hallazgos característicos, junto al antecedente de colecistectomía temprana y persistencia de cólicos biliares son suficientes para diagnosticar a nuestra paciente con síndrome LPAC que, tras iniciar ácido ursodesoxicólico (300 mg cada 8 horas) experimenta una rápida mejoría clínica y analítica, siendo dada de alta 48 horas después, pendiente de estudio genético.



**Figura 1.** Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con colédoco de hasta 9 mm sin contenido intraluminal. Se observan algunas imágenes hiperecogénicas que no corresponden a refuerzos periportales, sugestivas de hepatolitis.



**Figura 2.** Patrón en cielo estrellado: Imágenes milimétricas hiperecogénicas intrahepáticas no móviles (flechas amarillas), algunas dejan sombra posterior. Se observa artefacto en cola de cometa (trayectoria señalada con las flechas azules).

## Discusión

El síndrome LPAC tiene una prevalencia estimada del 5% de la población con colelitiasis sintomática, pero con curiosas diferencias fenotípicas. Varias mutaciones del gen ABCB4 parecen reducir la solubilización del colesterol y esto provoca su precipitación en los conductos biliares y la inflamación crónica de su epitelio, por lo que se recomienda el estudio genético en el caso índice para poder ofrecer asesoramiento a los familiares portadores.

El diagnóstico se establece con, al menos, 2 de estos criterios: inicio de cólicos biliares antes de los 40 años, su recurrencia a pesar de colecistectomía e imagen ecográfica de hepatolitis múltiple. En ocasiones, pueden producirse complicaciones (abscesos, colangitis o pancreatitis aguda por migración distal) e, incluso, cronificar hacia colangitis esclerosante o cirrosis biliar secundarias (con el consecuente riesgo de malignización). El ácido ursodesoxicólico supone un tratamiento eficaz para la disolución de los cálculos, previniendo la recurrencia postoperatoria de los síntomas y frenando la evolución de la enfermedad. Resulta de gran importancia aprender a detectar esta entidad aún poco conocida, entrenando ojos expertos para familiarizarnos con sus pistas ecográficas.

## CP-160. TUBERCULOSIS PANCREÁTICA, LA GRAN IMITADORA

Castillo Toledo M<sup>1</sup>, Soria López E<sup>1</sup>, Rojas Pulgarin PA<sup>2</sup>, Ljubic Bambill I<sup>1</sup>, Pérez Aisa Á<sup>1</sup>

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

## Introducción

La tuberculosis pancreática es una patología muy infrecuente, con clínica y pruebas de imagen que pueden llevar al diagnóstico erróneo de una neoplasia pancreática. La biopsia de la lesión es la prueba que permitirá realizar un correcto enfoque diagnóstico y terapéutico, con exploración anodina.

## Caso clínico

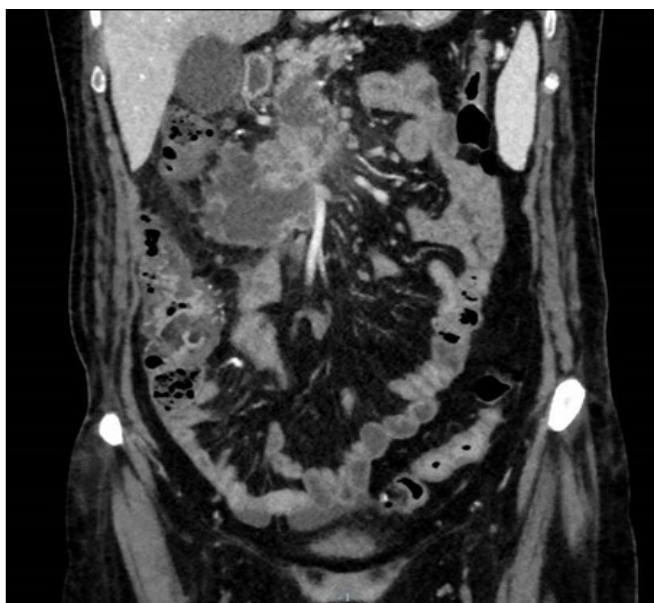
Mujer de 61 años sin antecedentes de interés, que ingresó en Digestivo por lesión pancreática sugestiva de neoplasia detectada en país de origen. Refería dolor en epigastrio sin irradiación de 15 días de evolución, con anorexia y náuseas.

Inicialmente se realizó analítica sin alteraciones reseñables y TC de tórax-abdomen-pelvis con contraste, observándose una masa pancreática heterogénea de 4cm que rodeaba e infiltraba vasos retroperitoneales, con extensión hacia meso con una lesión de más de 8cm, que infiltraba duodeno y colon transverso, y múltiples adenopatías. A nivel pulmonar un nódulo de 4mm, inespecífico, para el que se planteó seguimiento. Los hallazgos eran compatibles con una neoplasia pancreática T4N2M0. Considerándose irresecable, se solicitó ecoendoscopia para estudio histológico.

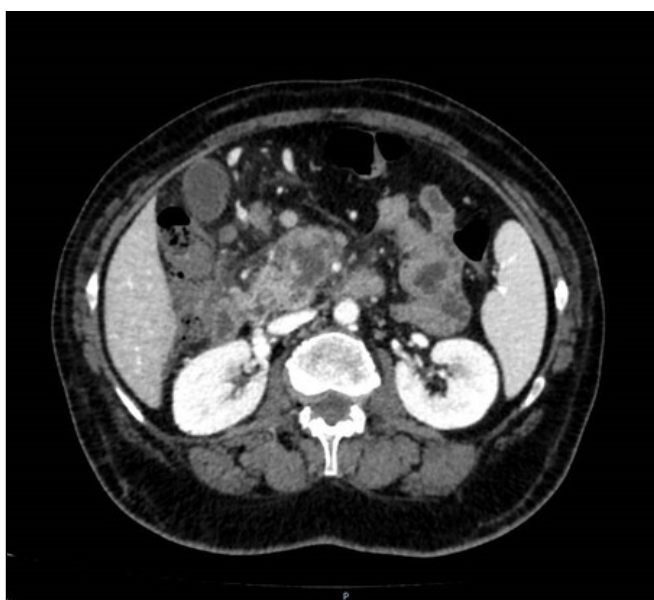
Al ingreso tuvo un único pico febril, sin sintomatología, con hemocultivo negativo y urocultivo con *Klebsiella Pneumoniae* Blee, iniciando tratamiento con Ertapenem. Presentó un empeoramiento clínico progresivo, con fallo renal y alteración del perfil hepático, sin respuesta a tratamiento. Pese a la situación clínica, se realizó ecoendoscopia, describiéndose una masa hipocogénica

y heterogénea de 4cm en cabeza pancreática, con infiltración de vasos y adenopatías adyacentes, que se biopsió. Finalmente, falleció a las dos semanas del ingreso.

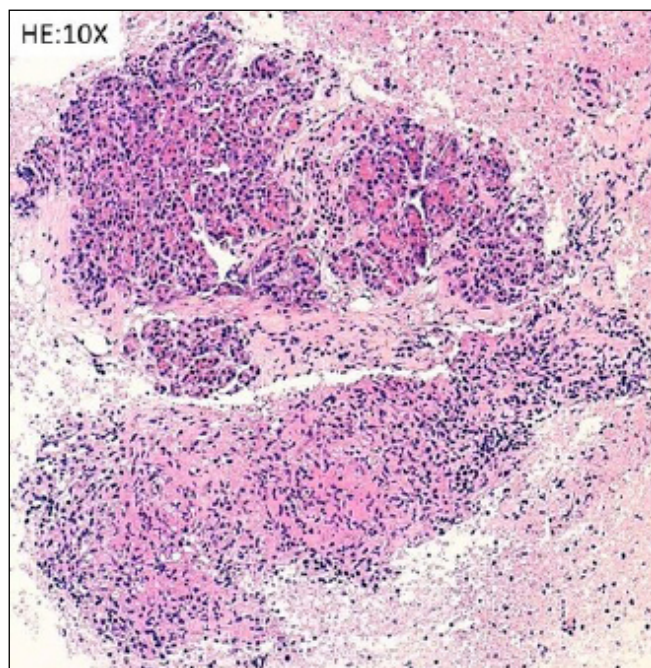
A los días de fallecer obtuvimos los resultados de las biopsias, sin datos de neoplasia, pero observándose un parénquima pancreático con áreas de necrosis fibrinoleucocitaria e inflamación crónica con un granuloma necrotizante. Se realizó técnica histoquímica de Ziehl-Neelsen identificándose bacilos ácido-alcohol resistentes, compatibles con tuberculosis pancreática.



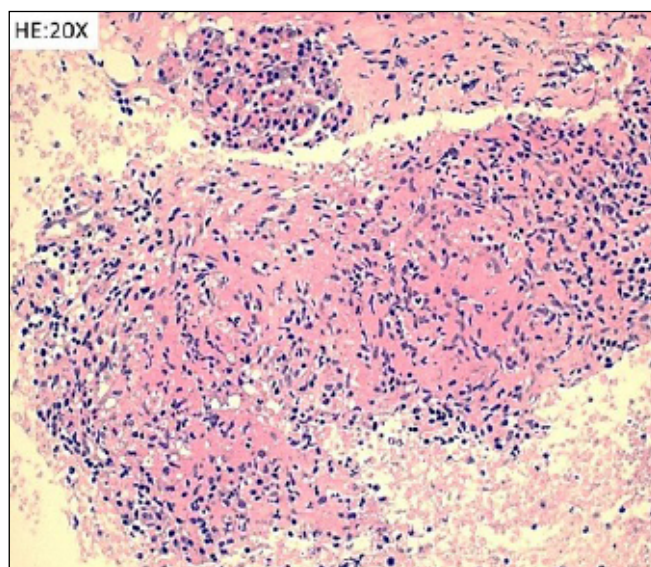
**Figura 1.** TC de abdomen (corte coronal): masa pancreática y lesión que se extiende hacia meso con las mismas características.



**Figura 2.** TC de abdomen (corte axial): masa pancreática heterogénea con infiltración de vasos y lesión que se extiende hacia meso con sus mismas características.



**Figura 3.** Tinción Hematoxilina-Eosina (10X): Parénquima pancreático con áreas de necrosis fibrinoleucocitaria.



**Figura 4.** Tinción Hematoxilina-Eosina (20X): Granuloma necrotizante.

## Discusión

La tuberculosis pancreática es una patología extremadamente infrecuente, poco diagnosticada incluso en áreas endémicas, que puede confundirse con otras afecciones pancreáticas. La clínica y las pruebas de imagen son inespecíficas, pero en hasta un 50% de los pacientes se observan lesiones pulmonares que pueden orientarnos. En nuestro caso, la ausencia de clínica respiratoria y de lesiones radiológicas pulmonares, con hallazgos compatibles con neoplasia pancreática, no nos hizo sospechar esta entidad.

En los casos descritos en la literatura, el diagnóstico es anatomopatológico, en pieza quirúrgica, biopsia por

ecoendoscopia, o incluso, en la autopsia, y el tratamiento se basa en fármacos tuberculostáticos. Al ser una enfermedad potencialmente curable es preciso un elevado índice de sospecha para intentar obtener un estudio histológico.

### CP-161. COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE PANCREATITIS CRÓNICA: FÍSTULA PANCREÁTICO-PLEURAL.

**Lobo Lucena B, Rodríguez Gallardo M, Castro Márquez C, García De La Borbolla Serres J, Rodríguez Téllez M**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

#### Introducción

Una fístula pancreática es una conexión anormal entre el conducto pancreático y otras estructuras del organismo, lo que permite el escape de los jugos pancreáticos hacia estas áreas, produciendo erosión y daño tisular. La sintomatología es variada y cuando es posible, determinar los niveles de amilasa ayuda a confirmar la sospecha diagnóstica.

La fístula pancreático-pleural es una complicación infrecuente de la pancreatitis, que provoca un ascenso del líquido pancreático a través del diafragma produciendo síntomas como disnea, dolor torácico o derrame pleural recidivante.

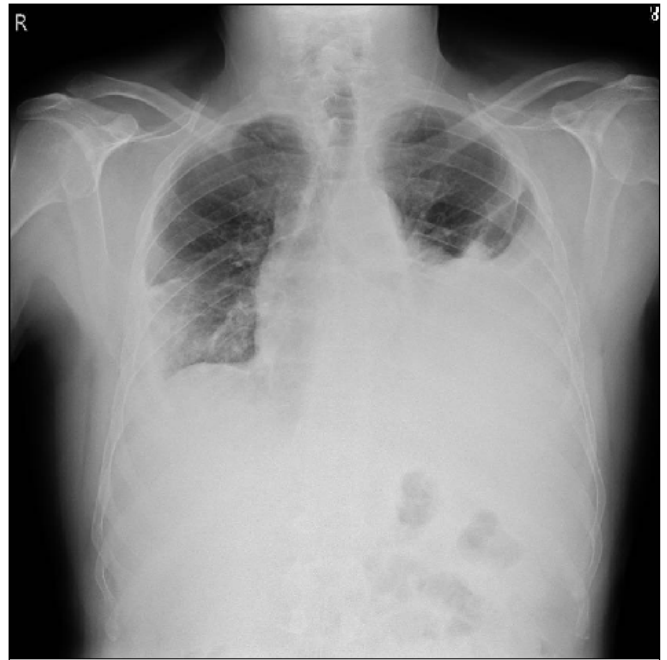
#### Caso clínico

Varón de 54 años que ingresa con clínica de disnea y dolor torácico asociado a derrame pleural de 5 meses de evolución. Tras realizar toracentesis evacuadora y terapéutica se realiza TAC de tórax de control, ampliándose a abdomen tras hallazgos compatibles con pancreatitis crónica y colecciones peripancreáticas, todas ellas comunicadas con el conducto de Wirsung. Se identifica además una disrupción del mismo en cabeza sugestiva de probable fístula. Se solicitan niveles de amilasa en líquido pleural, con resultado de 18501 U/L. La colangioresonancia realizada posteriormente confirma la existencia de la fístula.

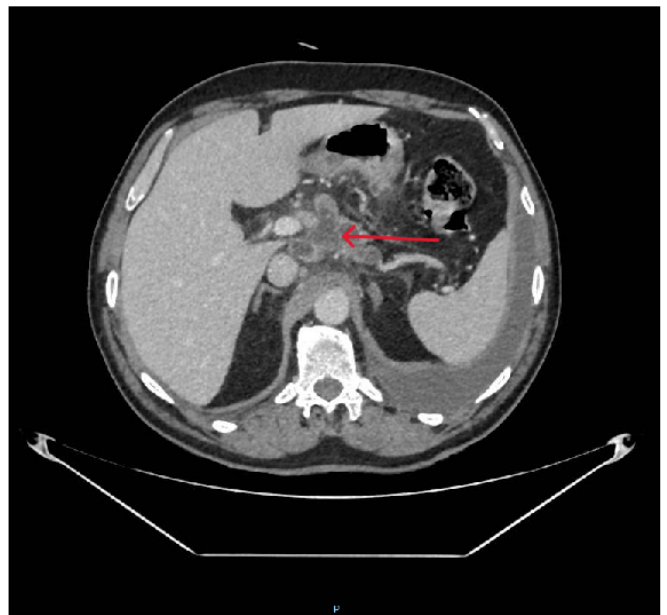
Para su tratamiento se intenta colocar una prótesis pancreática mediante CPRE, sin éxito en los dos primeros intentos por dificultades anatómicas para canular la papila.

Ante la existencia de un débito pleural continuo que precisa toracentesis evacuadoras periódicas se inicia perfusión de somatostatina con el objetivo de reducir el débito y el derrame pleural.

Seguidamente realizamos nuevo intento de CPRE donde finalmente se consigue canular el conducto pancreático principal, colocando una prótesis plástica recta de 5 Fr x 12 cm en el mismo.



**Figura 1.** Radiografía de tórax que muestra derrame pleural izquierdo.



**Figura 2.** Corte axial de tomografía computarizada abdominal en la que se observa colección residual pancreática.

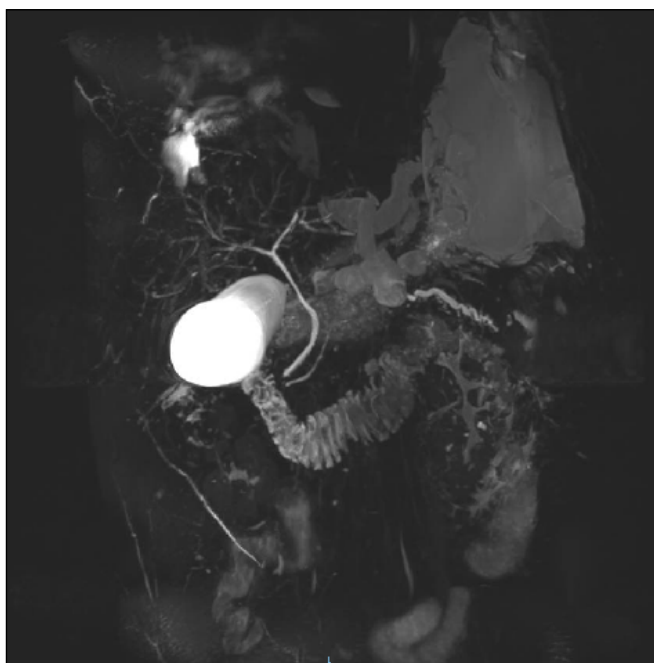
El paciente permaneció asintomático con mínimo derrame pleural residual hasta retirar finalmente el drenaje pleural y confirmar amilasa negativa en el líquido.

#### Discusión

La fístula pancreática espontánea aparece en un pequeño porcentaje de pacientes que desarrollan colecciones pancreáticas tras una pancreatitis.

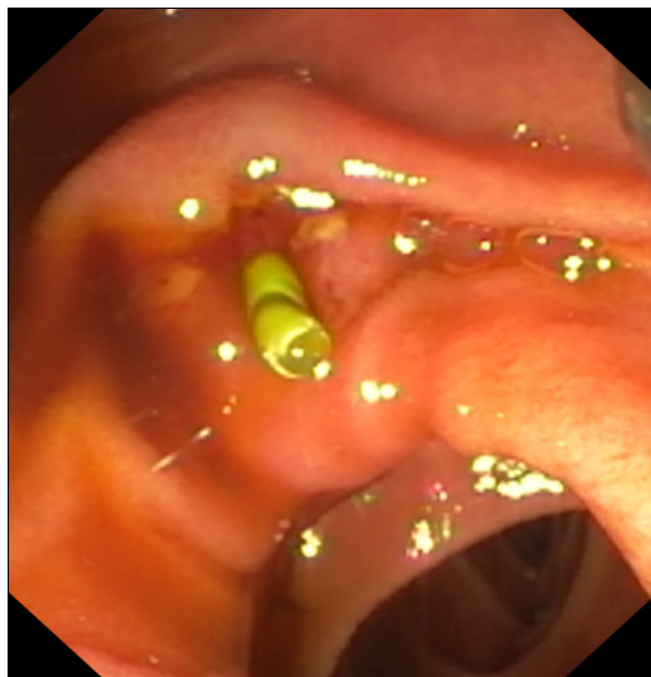


**Figura 3.** Corte longitudinal de tomografía computarizada abdominal en la que se observa la fístula pancreático-pleural.

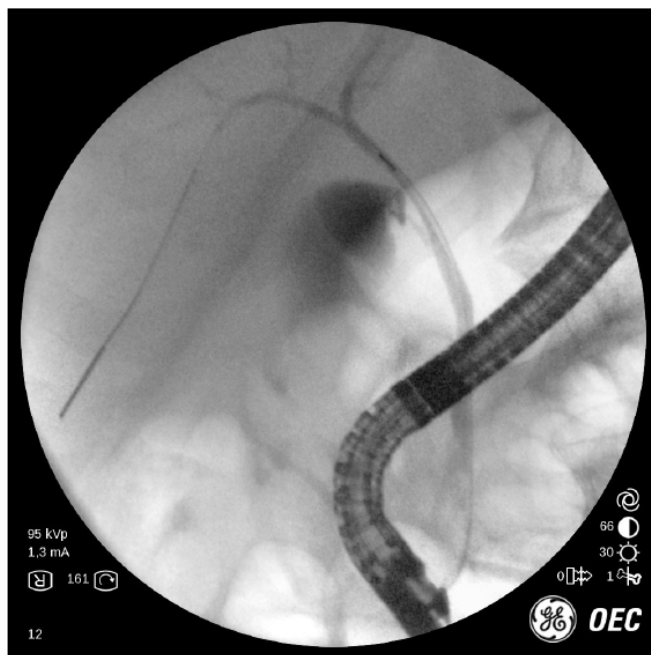


**Figura 4.** Colangiopancreatografía por resonancia magnética que muestra la fístula pancreático-pleural.

Históricamente el manejo se ha basado en un esquema quirúrgico o conservador, mediante el control de la secreción pancreática con análogos de la somatostatina.



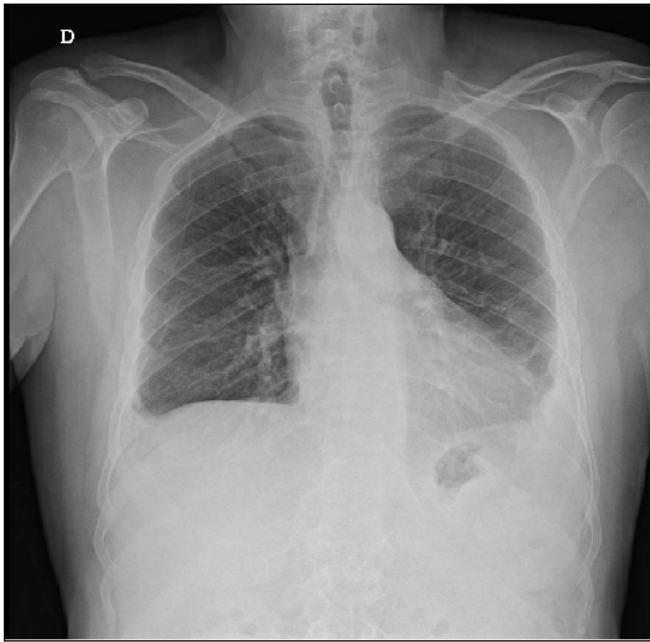
**Figura 5.** Visión endoscópica de prótesis colocada por CPRE.



**Figura 6.** Fluoroscopia en la que se observa la fuga de contraste por la fístula pancreático-pleural.

Sin embargo, el tratamiento endoscópico mediante CPRE y colocación de prótesis pancreáticas juega un papel cada vez más importante con el objetivo de disminuir las complicaciones y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

En nuestro caso se ha realizado un manejo mixto de la patología, logrando control de los síntomas y del débito pancreático con tratamiento médico para realizar posteriormente tratamiento endoscópico definitivo. Igualmente se trata de un caso singular de debut de una pancreatitis crónica no conocida.



**Figura 7.** Radiografía de tórax realizada un mes posterior a la colocación de la prótesis pancreática que muestra mínimo derrame pleural residual izquierdo.

## CP-162. COLANGITIS AGUDA DE ORIGEN EXTRABILIAR

Soler Góngora M, Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Barrientos Delgado A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

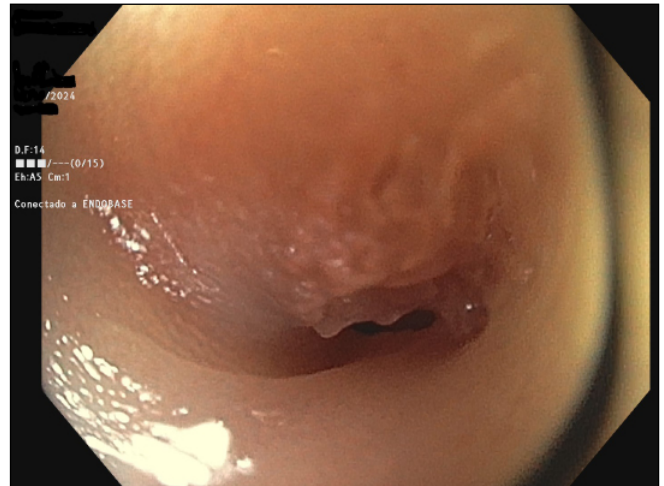
### Introducción

Presentamos el caso de una paciente de 57 años que fue hospitalizada debido a un episodio agudo de pancreatitis severa y colangitis.

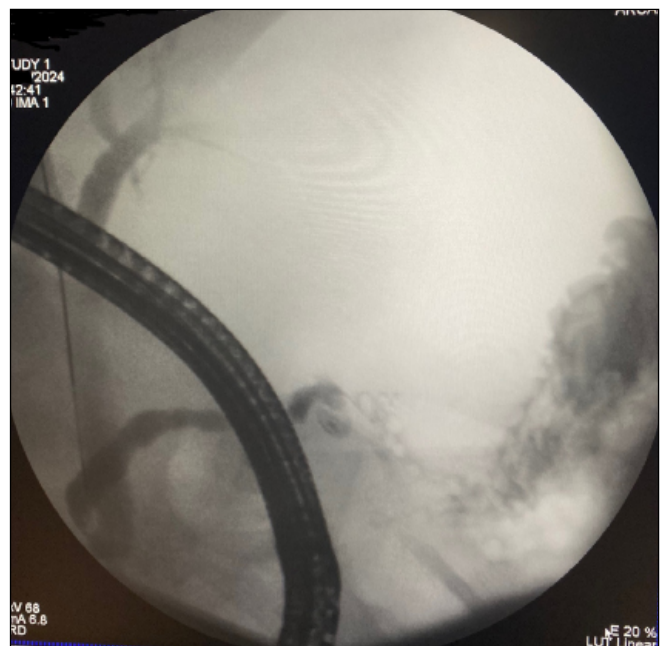
### Caso clínico

A su ingreso, se realizó una TC de urgencia que reveló una significativa dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, lo cual no se había observado en estudios previos. Asimismo, se confirmó la presencia de una fístula colobiliar. Posteriormente, se llevó a cabo una colangiografía magnética (colangiografía RM), que mostró una estenosis en el colédoco distal a unos 15 mm de la papila duodenal, coincidiendo con la localización del trayecto fistuloso que conecta con el colon. Además, se identificó aerobilia tanto intra como extrahepática, sin hallazgo de coledocolitiasis.

El caso fue discutido en un comité multidisciplinar hepatobiliopancreático, decidiéndose realización de duodenoscopia y colonoscopia. En la colonoscopia, se detectó un orificio fistuloso en el colon transverso, cercano al ángulo hepático, rodeado de tejido de granulación. Tras estos hallazgos, se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), donde se observó una vía biliar dilatada de 9 mm y una fístula activa entre el colédoco distal y el colon.



**Figura 1.** Fístula adyacente a ángulo hepático.



**Figura 2.** Colangiografía que demuestra fístula colobiliar.

Finalmente, se decidió someter a la paciente a una laparotomía exploradora. Durante la cirugía, se encontró que la vesícula medía apenas 10 mm, estando conectada mediante un trayecto fistuloso al colon y el colédoco intrapancreático. También se detectó una segunda fístula entre el antro gástrico y la microvesícula. La paciente fue tratada mediante una gastrectomía parcial, colecistectomía y resección parcial del colon transverso, con una evolución clínica favorable en el postoperatorio.

### Discusión

Las fístulas entre el colédoco y el colon, también conocidas como fístulas coledocolónicas, son un tipo raro de fístula bilioentérica. Su aparición suele estar relacionada con la presencia de litiasis biliar, aunque en algunos casos no se encuentran cálculos. Los pacientes pueden presentar una variedad de síntomas, siendo la diarrea crónica la más frecuente, aunque también se ha descrito la colangitis

aguda, como en el caso que presentamos. El diagnóstico se basa en técnicas de imagen como la TC y la colangioRM, aunque la CPRE sigue siendo una herramienta clave para la confirmación y tratamiento temporal mediante la colocación de prótesis biliares. En la mayoría de los casos, el tratamiento definitivo es quirúrgico, como ocurrió en esta paciente.

### CP-163. NEOPLASIA QUÍSTICA PANCREÁTICA CON FISTULIZACIÓN GÁSTRICA: UN HALLAZGO INFRECUENTE.

Soler Góngora M, Lorente Martínez MÁ, Martín Navas MÁ, Quintero Fuentes D

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

#### Introducción

Las neoplasias quísticas del páncreas representan un grupo heterogéneo de tumores, siendo la neoplasia papilar oncocítica intraductal (NPOI) una variante infrecuente. Aunque inicialmente considerada un subtipo de la neoplasia mucinosa papilar intraductal (NMPI), se ha identificado como una entidad distinta debido a características clínicas, histopatológicas y moleculares diferenciadas. La NPOI presenta un patrón quístico multilocular, con nódulos internos y papilas altamente arborizadas, siendo las células oncocíticas un rasgo distintivo. Sus principales marcadores inmunohistoquímicos incluyen MUC5AC, MUC6 y negatividad o baja expresión de MUC2 y CDX2.

#### Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 50 años, con antecedentes de pancreatitis aguda grave que evolucionó con un pseudoquiste en la región de la cabeza del páncreas. Durante el seguimiento, las imágenes por resonancia magnética (RM) mostraron una reducción progresiva del pseudoquiste. Sin embargo, un año después del diagnóstico inicial, se identificó un nuevo trayecto fistuloso que conectaba el pseudoquiste con el estómago.

La paciente fue sometida a una gastroscopia, donde se evidenció la presencia de una fístula en la curvatura menor gástrica. Las biopsias obtenidas del sitio mostraron indicios sugestivos de NPOI, aunque los hallazgos no eran concluyentes. Debido a la incertidumbre diagnóstica y la posible gravedad de la patología, el caso se presentó en un comité multidisciplinar.

Se decidió realizar una ecoendoscopia complementada con una nueva gastroscopia para obtener muestras más precisas. Se tomaron biopsias tanto del trayecto fistuloso como del quiste pancreático, utilizando tanto pinzas como aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por ecoendoscopia. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de neoplasia papilar oncocítica intraductal con positividad para EMA, MUC5AC, MUC6, y expresión parcial de CDX2 y sinaptofisina, sin evidencia de malignidad en los márgenes.

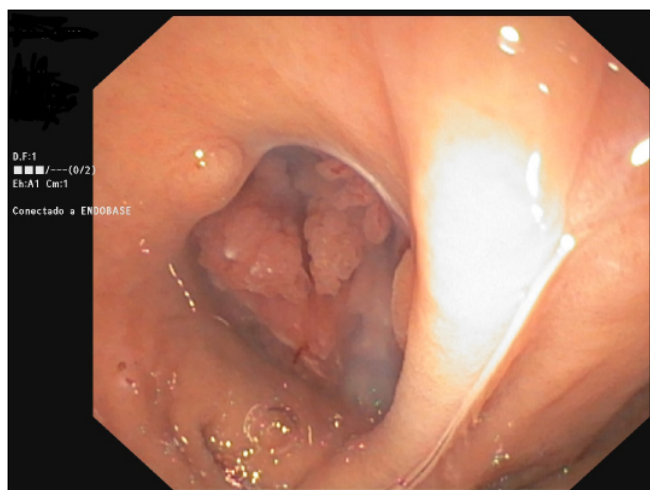


Figura 1. Fistulización a curvatura menor gástrica, apreciándose crecimiento exofítico tumoral en su interior.



Figura 2. Ecoendoscopia donde se visualiza la neoplasia quística.

Tras la confirmación diagnóstica y la ausencia de metástasis en la tomografía computarizada (TC) toracoabdominal, se realizó una duodenopancreatectomía cefálica, confirmándose los hallazgos de NPOI en el análisis postoperatorio de la pieza quirúrgica. La paciente tuvo una evolución favorable, sin signos de recidiva hasta el momento de su seguimiento más reciente.

#### Discusión

Las fístulas entre neoplasias quísticas pancreáticas y el tracto gastrointestinal son inusuales y, en muchos casos, representan un reto diagnóstico y terapéutico. La NPOI, aunque rara, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de masas quísticas pancreáticas. La confirmación diagnóstica depende de la correlación entre los hallazgos de imagen, los estudios inmunohistoquímicos y los resultados de las biopsias obtenidas. En casos seleccionados, como el presente, el tratamiento quirúrgico resulta curativo, incluso en lesiones que presentan invasión local.

## CP-164. COLANGIOPATÍA ISQUÉMICA EN PACIENTE CON RENDU-OSLER-WEBER COLECISTECTOMIZADA, UN COMPLEJO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fernández García R, Fernández Cano MDC, Tripiana Iglesias T, Redondo Cerezo E

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

### Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) es una enfermedad genética infrecuente que se caracteriza por telangiectasias mucocutáneas y malformaciones arterio-venosas que pueden afectar a múltiples órganos.

Aunque de forma infrecuente, puede aparecer colangiopatía isquémica una complicación grave que puede incluso conducir al fallecimiento.

Exponemos el caso de una paciente con enfermedad de THH con manifestaciones mucocutáneas y gastrointestinales previas en la que 8 semanas tras una colecistectomía se objetiva una dilatación sacular de la vía biliar intrahepática.

### Caso clínico

Paciente de 68 años, con antecedentes personales de Enfermedad de Rendu-Osler-Weber con angiodisplasias gástricas, colecistectomizada en las 8 semanas previas, que ingresa por dolor abdominal, con hallazgo de dilatación sacular de la vía biliar intrahepática en Colangio-RM. Analíticamente destaca una bilirrubina total de 2mg/dl, y una GGT de 1214 y FA de 3645. Inicialmente se plantea el diagnóstico diferencial entre una lesión yatrógena de la vía biliar, que podría corresponder a un tipo III de la clasificación de Stewart-Way, aunque se desestima por ausencia de hallazgos concluyentes en prueba de imagen, y la escasa elevación de la bilirrubina. Considerando la patología basal de la se plantea la posibilidad de que se trate de una complicación de la THH.

Ante la persistencia de dolor abdominal y fiebre, se realiza tomografía computerizada (TC) objetivando la presencia de dos colecciones de 8x8cm y 5x6 cm compatibles con bilomas. Se realiza una colangiografía trashepática percutánea (CPTH) que confirma fuga biliar y bilomas, drenándose los mismos. La paciente presenta una evolución tórpida, requiriendo ingreso en UCI. En los controles radiológicos se aprecia persistencia de fuga biliar a lo largo de la vía biliar. Finalmente se produce un fallo multiorgánico y el fallecimiento.

### Discusión

La colangiopatía isquémica es una rara complicación de la THH, aunque una de las más graves que puede llevar a la presencia de fugas biliares, bilomas y sepsis. Sin embargo,

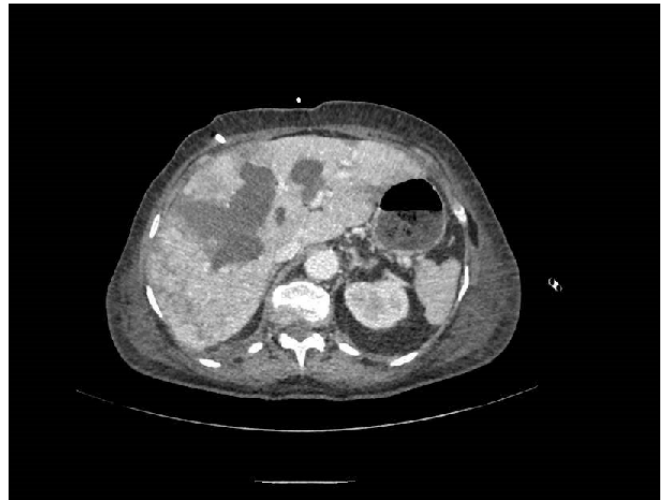


Figura 1. En esta imagen se objetiva un corte axial de TC con colecciones hepáticas compatibles con bilomas.

dado lo infrecuente del cuadro, debemos descartar otros diagnósticos. En este caso, la lesión postquirúrgica de la vía biliar, que fue el diagnóstico inicialmente planteado. Los datos en contra de este son el tiempo hasta la presentación, y la presencia de fugas biliares múltiples, que corresponden con una colangiopatía isquémica difusa. Todo ello junto con los antecedentes descritos nos hizo concluir en el diagnóstico de colangiopatía isquémica.

El manejo de esta entidad consiste en el drenaje de los bilomas, el tratamiento antibiótico y finalmente el trasplante hepático, único tratamiento definitivo, aunque escasamente accesible.

## CP-165. ICTERICIA INDOLORA SECUNDARIA A COLEDOCOLITIASIS MÚLTIPLE CON DUPLICACIÓN DE LA VÍA BILIAR

Fernández López ÁR, García Tarifa A, Jarava Delgado M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

### Introducción

Se presenta el caso de ictericia indolora con alteración anatómica de la vía biliar, hallazgo infrecuente en las pruebas de imagen habituales y en muchas ocasiones, incidental, con significado clínico incierto.

### Caso clínico

Paciente de 85 años, colecistectomizada por coledocolitiasis sintomática objetivada en Ecografía en 2022, acude por cuadro de tres semanas de evolución de ictericia indolora (BT 9, BD 5,4; GOT 99, GPT 93). En Ecografía urgente se objetiva dilatación de vía biliar intra y extrahepática, sin objetivarse causa obstructiva y pobre visualización de colédoco por interposición de gas.

Ante la sospecha de coledocolitiasis, se realiza Colangio-RMN según protocolo habitual, objetivando: doble vía biliar extrahepática con desembocadura común y dilatación de vía secundaria a litiasis en ambos conductos hepáticos de 6 y 7mm y otra adicional en la unión de ambas vías.

Se decide realización de CPRE. En dicho procedimiento, se realiza colangiografía que pone de manifiesto la alteración anatómica de la vía biliar, observándose dos conductos hepáticos comunes independientes que drenan de manera común en el infundíbulo, presentando una comunicación entre ambos tractos al objetivarse paso de contraste en la segunda vía al inyectarse la primera. Mediante la técnica habitual se realiza esfinterotomía y drenaje de ambos tractos biliares, con extracción de pequeñas coledocolitiasis y barro biliar.

La paciente reingresa en las dos semanas siguientes por nuevo episodio de ictericia indolora, persistiendo dilatación de vía biliar y realizándose segunda CPRE, con persistencia de barro biliar, comprobándose con colangiografía la permeabilidad completa de la vía biliar.

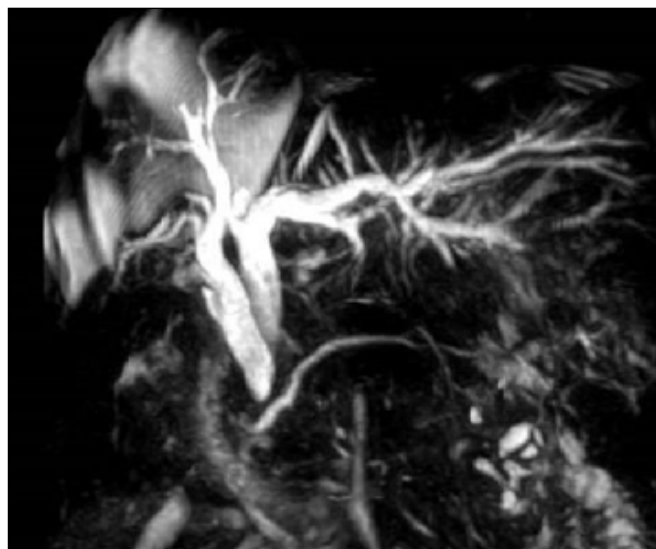


Figura 1. Imagen obtenida mediante Colangio-RMN.

## Discusión

Debido a la baja prevalencia de malformaciones anatómicas de la vía biliar, y en concreto, de la duplicación del conducto hepático común, se desconoce (aunque sería lógicamente asumible) si esta malformación aumenta el riesgo de hepatolitiasis, coledocolitiasis o colangitis. Tampoco se ha asociado a si podría aumentar el riesgo técnico de la CPRE y la posibilidad de realización de un inadecuado drenaje de la vía biliar por esta técnica, precisando nuevas exploraciones por recidiva del cuadro clínico (cólico biliar complicado con dolor, ictericia obstructiva...), o si sería preciso programar una comprobación posterior con ecoendoscopia por dicho motivo.

En nuestro caso, se requirieron dos CPREs para conseguir el drenaje adecuado de la vía biliar.



Figura 2. Imagen obtenida mediante colangiografía durante CPRE.

## CP-166. QUISTE RENAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Álvarez Toledo A, Hernani Álvarez JA, Benabente Oyega MA

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

### Introducción

Los quistes renales simples son una entidad muy frecuente, con una incidencia que se incrementa con la edad hasta llegar a ser del 61% en mayores de 80 años. Típicamente no producen síntomas, aunque pueden complicarse en forma de infección, rotura o comprimir estructuras adyacentes en función de su localización y tamaño. Generalmente, suelen ser un hallazgo accidental y únicamente precisan tratamiento en el caso de que generen síntomas.

### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 89 años, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en octubre/2023 en la Unidad de Digestivo por cuadro de epigastralgia, fiebre e ictericia de varios días de evolución. Analíticamente destacaba hiperbilirrubinemia a expensas de directa (BD >5 mg/dl) junto a elevación de marcadores infecciosos (PCR, leucocitosis, procalcitonina). El inicio del estudio comenzó con una ecografía abdominal urgente que evidenció datos de colecistitis aguda litiásica gangrenosa sin dilatación de vía biliar, además de un quiste cortical renal derecho de gran tamaño.

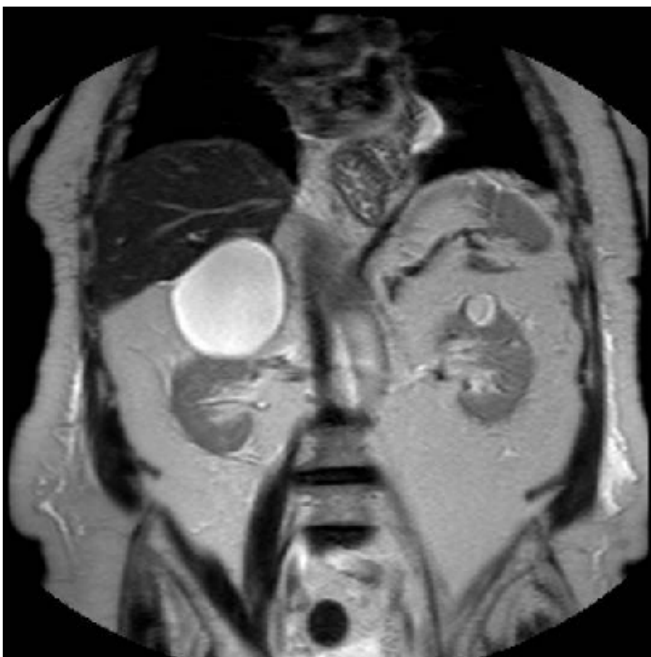
Se desestimó la opción quirúrgica de la patología biliar debido a la situación basal del paciente y se decidió completar el estudio de la vía biliar mediante una ColangioRMN. En ella se muestra que la imagen quística

renal derecha impronta sobre el suelo hepático y a nivel hiliar, deformando la confluencia de los hepáticos y el hepático común proximal.

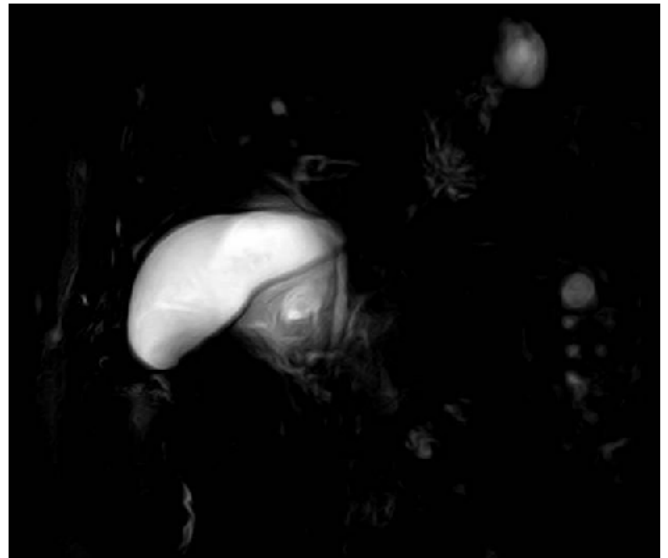
Dados los hallazgos de ictericia obstructiva hiliar en probable relación con quiste renal, se consultó con Urología decidiendo drenar de manera percutánea el quiste, mejorando la sintomatología (dolor) y los parámetros de hiperbilirrubinemia, con adecuada evolución clínica y posterior resolución del caso.



**Figura 1.** Gran quiste renal que impronta sobre el suelo hepático y a nivel hiliar.



**Figura 2.** Gran quiste renal que impronta sobre el suelo hepático y a nivel hiliar.



**Figura 3.** Quiste renal en estrecha relación con la vía biliar en imagen de colangio-RMN.

## Discusión

La ictericia obstructiva se produce como consecuencia de la interrupción o la dificultad al flujo de bilis en cualquier punto entre el canalículo biliar y el duodeno. Las etiologías más frecuentes son las de origen hepatobiliar y pancreático, aunque en raras ocasiones se halla en pruebas de imagen incidentalomas que por contigüidad producen obstrucción de la vía biliar. Lo excepcional del caso se debe a que haya baja incidencia en la literatura de patología benigna reno-ureteral que debute con ictericia, por lo que realizar un adecuado diagnóstico diferencial es crucial.

Los quistes renales asintomáticos no precisan de tratamiento, sin embargo, en caso, sobreinfección, dolor por efecto masa o sintomatología atípica (ictericia) se recomienda el drenaje percutáneo como primera opción.

## CP-167. SÍNDROME DE HETEROTAXIA CON POLIESPLENIA: CAUSA INUSUAL DE PANCREATITIS AGUDA DE REPETICIÓN.

Tripiana Iglesias T, Fernández Cano MC, Rodríguez Gómez VM, Redondo Cerezo E

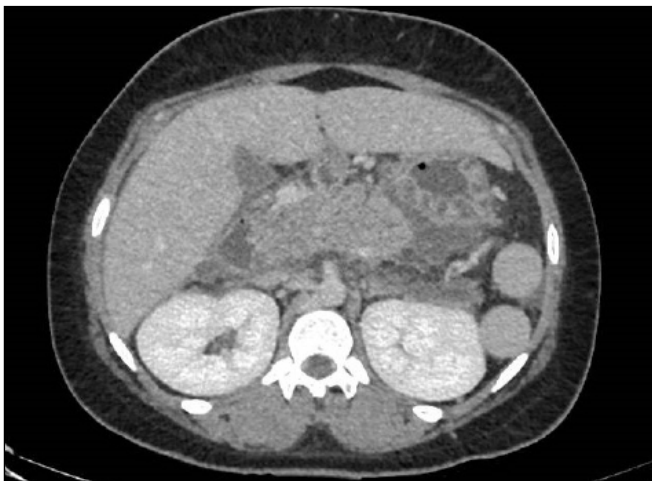
SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## Introducción

El Síndrome de Heterotaxia con Poliesplenía (SHP) es una rara malformación congénita caracterizada por alteraciones en la disposición de los órganos, tanto torácicos como abdominales así como por la presencia de múltiples bazos. Debido a esta condición, pueden incrementarse el riesgo de diversas patologías, como la pancreatitis aguda de repetición.

## Caso clínico

Paciente de 26 años con DM tipo II de difícil control, que acude por epigastralgia irradiada a espalda de cinco días de evolución. Analíticamente, destaca ligero aumento de enzimas pancreáticas (lipasa 297mg/dL y amilasa 166mg/dL) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 317mg/L), motivo por el cual, se realiza TC-Abdominopélvico con contraste IV donde se describe un síndrome de heterotaxia asociado a poliesplenía acompañado de otras alteraciones: hígado "en puente", páncreas truncado (ausencia de cola) con signos compatibles con pancreatitis aguda, malrotación intestinal con asas de delgado en hemiabdomen derecho y marco cólico en hemiabdomen izquierdo así como ausencia de vena cava inferior (Figuras 1 y 2). Tras mejoría clínica y analítica mediante tratamiento con analgesia y fluidoterapia, la paciente es dada de alta. Durante el año posterior, la paciente ingresa por pancreatitis aguda hasta en otras tres ocasiones.



**Figura 1.** TC-Abdominopélvico con contraste IV. Corte axial donde se evidencia Síndrome de Heterotaxia con Poliesplenía compuesto por páncreas truncado (sin cola) con signos de pancreatitis aguda, así como hígado en puente y hasta dos bazos.

## Discusión

En este caso clínico, se presenta a una paciente con episodios recurrentes de pancreatitis aguda, cuya etiología fue finalmente atribuida al SHP. Esta condición congénita, deriva de alteraciones en la rotación y disposición asimétrica de los órganos durante las primeras etapas de gestación. Se trata de una patología infrecuente en la edad adulta, ya que la mayoría presentan anomalías congénitas cardíacas (hasta en un 50-70%), haciendo que su diagnóstico en esta edad se produzca de forma incidental tan sólo en un 10% de los casos.

A nivel abdominal, puede manifestarse como agenesia parcial o total del páncreas, lo que aumenta el riesgo de desarrollar diabetes mellitus de difícil control y pancreatitis de repetición, así como otras complicaciones de la vía biliar o anomalías vasculares.



**Figura 2.** TC-Abdominopélvico con contraste IV. Corte coronal donde se evidencia hígado en puente y malrotación intestinal con asas de delgado en hemiabdomen derecho y marco cólico en hemiabdomen izquierdo.

La identificación temprana de esta entidad es crucial, ya que permite un mejor abordaje de las complicaciones asociadas, mejorando el pronóstico a largo plazo. Este caso, resalta la necesidad de considerar el SHP en el diagnóstico diferencial de pacientes con pancreatitis aguda de repetición, especialmente en aquellos con anomalías anatómicas conocidas.

## CP-168. ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA RENAL AUTOSÓMIDA DOMINANTE Y DESARROLLO DE PANCREATITIS AGUDA

Berdugo Hurtado F<sup>1</sup>, Bailón Gaona MC<sup>2</sup>, Moreno Barruecos M2, Gutiérrez Holanda C<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

## Introducción

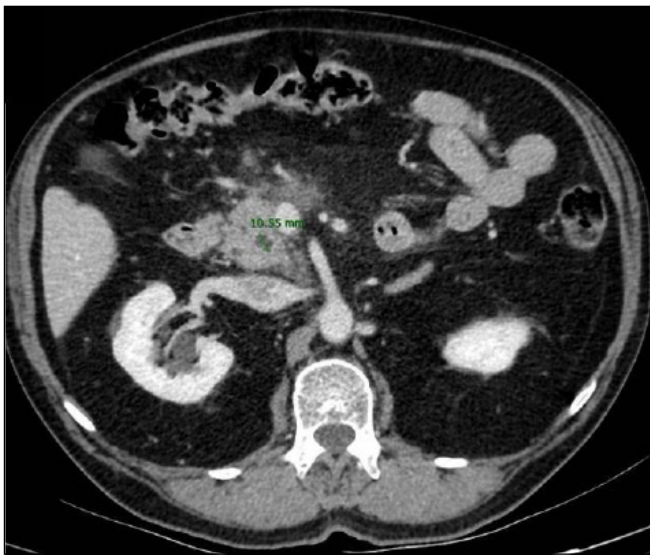
La poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) es una enfermedad multisistémica con herencia autosómica dominante con penetrancia completa asociada a la mutación de los genes PKD1 y PKD2. Se caracteriza por la presencia de múltiples quistes renales bilaterales, así como manifestaciones extrarrenales que se presentan en grado variable, destacando a nivel digestivo el desarrollo de quistes frecuentemente a nivel hepático, lo que se conoce

como enfermedad poliúística hepatorenal. Como otras localizaciones digestivas, pueden detectarse con baja prevalencia (9%) quistes a nivel pancreático, los cuales casi siempre son hallazgos incidentales.

### Caso clínico

Varón de 66 años con antecedente de enfermedad renal crónica asociada a PQRAD que ingresa en nuestro centro por segundo episodio de pancreatitis aguda de etiología no filiada, descartándose en anamnesis y con pruebas complementarias iniciales (análisis y ecografía) causas principales de pancreatitis como litiasis biliar, tóxica, hipercalcemia, autoinmune...

Ante la regular evolución clínica del paciente, se realizan TC abdominal y colangio RM, donde se confirma el desarrollo de necrosis encapsulada peripancreática a nivel de cuerpo, destacando en dichas pruebas la presencia de varias formaciones quísticas en región de cabeza y proceso uncinado pancreático, siendo la de mayor tamaño de 1 cm (Figura 1), provocando mínima dilatación retrógrada del conducto pancreático principal y de la vía biliar extrahepática.



**Figura 1.** Corte axial de TC abdominal con contraste intravenoso. Lesión quística de 1cm de diámetro a nivel de proceso uncinado pancreático.

Tras manejo conservador del proceso, el paciente evoluciona de forma favorable realizándose seguimiento ambulatorio con TC de control donde se observa resolución de necrosis, con persistencia de quiste estable a nivel del proceso uncinado sin dilatación de conducto pancreático ni vía biliar.

### Discusión

Con este caso y tras la revisión bibliográfica llevada a cabo, queremos mostrar que las lesiones quísticas pancreáticas asociada a PQRAD son una rareza, siendo más infrecuente

aún la sintomatología asociada a estos. Se han descritos casos aislados de pacientes que desarrollaron episodios de pancreatitis crónica o colangitis secundaria al proceso obstructivo derivado de dichos quistes. El primer caso descrito de paciente con pancreatitis crónica complicada fue publicado en 1998 por Malka et al.

En dichos casos, la terapia conservadora es la primera opción a seguir en aquellos pacientes con desarrollo de pancreatitis aguda-crónica, reservándose la actitud quirúrgica mediante pancreatectomía dirigida en función de la localización de la lesión causante del proceso obstructivo, para aquellos casos de pancreatitis recurrente con complicaciones asociadas o episodios de colangitis recurrente. En nuestro caso, el paciente presenta una correcta evolución clínica tras aplicar medidas conservadoras.

### CP-169. HEMOBILIA SECUNDARIA A ANEURISMAS MICÓTICOS ASOCIADOS A COLANGITIS AGUDA POR ENTEROCOCO FAECALIS

Gijón Villanova R, Extremera Fernández A, López Peña C, Zúñiga De Mora Figueroa B, Baute Trujillo E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

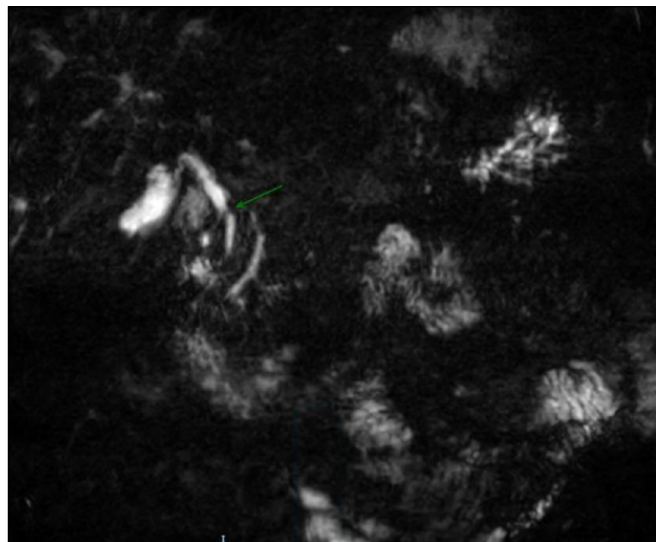
### Introducción

La hemobilia es la presencia de sangre en el árbol biliar caracterizada por la tríada: ictericia, dolor en hipocondrio derecho y hemorragia digestiva alta. Las causas etiológicas son varias y se destacan en orden de frecuencia: las traumáticas (trauma hepático accidental y/o iatrogénico), las inflamatorias (colecistitis aguda y crónica), las infecciosas (colangitis, abscesos hepáticos, infecciones parasitarias) y las vasculares (aneurismas, vasculitis, malformaciones arteriovenosas). Para el diagnóstico se dispone de múltiples exámenes complementarios tales como: imágenes (ecografía abdominal, tomografía computada, angio-TC, resonancia magnética), endoscopia y la angiografía, no sólo como herramienta diagnóstica sino también como modalidad terapéutica de elección.

### Caso clínico

Paciente de 68 años con antecedente de hepatitis autoinmune en tratamiento con azatriopina y prednisona, que ingresa por cuadro de colangitis aguda con bacteriemia por Enterococo faecalis. Se realiza colangio-RMN objetivando dilatación arrosariada de vía biliar intrahepática y extrahepática, con punto de cambio de calibre en colédoco distal (Figura 1), sugiriendo síndrome de solapamiento con colangitis esclerosante primaria. Se decide realizar CPRE objetivando en la colangiografía oclusiva salida de sangre y múltiples coágulos, algunos de gran tamaño al desplazar el balón de Fogarty por el colédoco. Tras varios pases hacemos colangiografía que muestra una vía biliar extrahepática de calibre normal, sin apreciar ninguna zona estenótica. Se deja ubicada prótesis

plástica con salida de bilis de retención sanguinolenta. Tras ello se solicitó angio-TC objetivando 4 nódulos en parénquima hepático, de entre 5-10 mm, que presentaban intensa captación de contraste en fase arterial y lavado en fase portal, sugerentes de aneurismas micóticos (Figuras 2 y 3) que fueron embolizados posteriormente con buen resultado angiográfico (Figura 4). Se descartó endocarditis bacteriana por ecocardiografía.



**Figura 1.** Colangio-RMN que objetiva dilatación arrosariada de vía biliar intrahepática y extrahepática, con punto de cambio de calibre en colédoco distal.



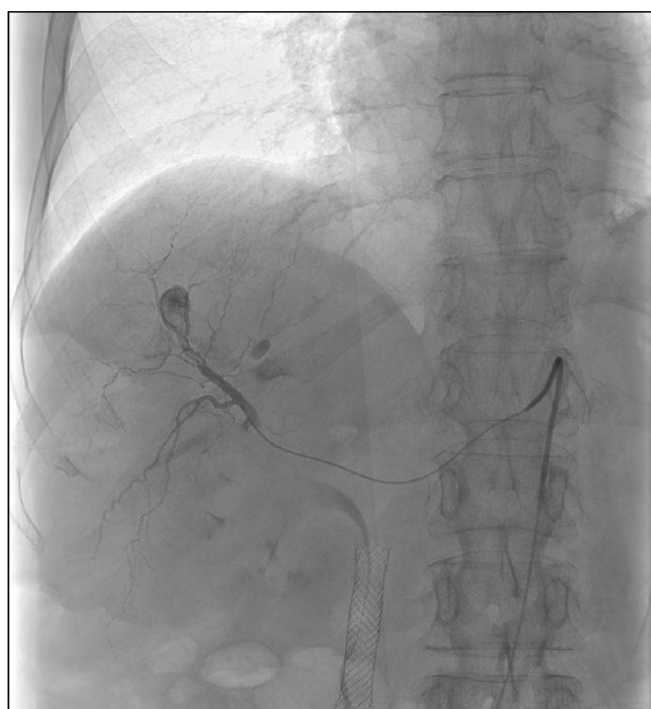
**Figura 2.** Angio-TC que visualiza la presencia de 4 nódulos en parénquima hepático, de entre 5-10 mm, con intensa captación de contraste en fase arterial y lavado en fase portal, sugerentes de aneurismas micóticos.

## Discusión

Los aneurismas micóticos son poco frecuentes. Sin embargo, pueden poner en peligro la vida, con una alta incidencia de rotura arterial y recurrencia, incluso después del tratamiento. Surgen de la invasión bacteriana en la pared arterial a través de la propagación hematógica, generalmente en pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento incluye la terapia antibiótica y el tratamiento físico del pseudoaneurisma, ya sea con escisión quirúrgica



**Figura 3.** Reconstrucción en 3 dimensiones de Angio-TC.



**Figura 4.** Angiografía con embolización de los aneurismas micóticos.

o embolización endovascular, según la condición clínica del paciente.

## CP-170. CARCINOMA EPIDERMÓIDE PANCREÁTICO, UNA HISTOLOGÍA EXTRAORDINARIA COMO NEOPLASIA PRIMARIA

Pleguezuelos Ventura Á<sup>1</sup>, Fernández Carrasco M<sup>1</sup>, Calvo Bernal MDM<sup>1</sup>, Pérez Sáez C<sup>1</sup>, Bernáldez Zunzunegui D<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

El carcinoma epidermoide primario pancreático es un tumor extremadamente raro, debido a la ausencia de células escamosas en el páncreas, constituyendo entre el 0.5% y el 2% de los tumores pancreáticos. Clínicamente se presenta de forma insidiosa, con síndrome constitucional en la mayoría de los casos. Debido a su detección tardía, rápida evolución y resistencia a tratamientos convencionales, tiene un pronóstico desfavorable.

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de cáncer epidermoide pancreático primario.

## Caso clínico

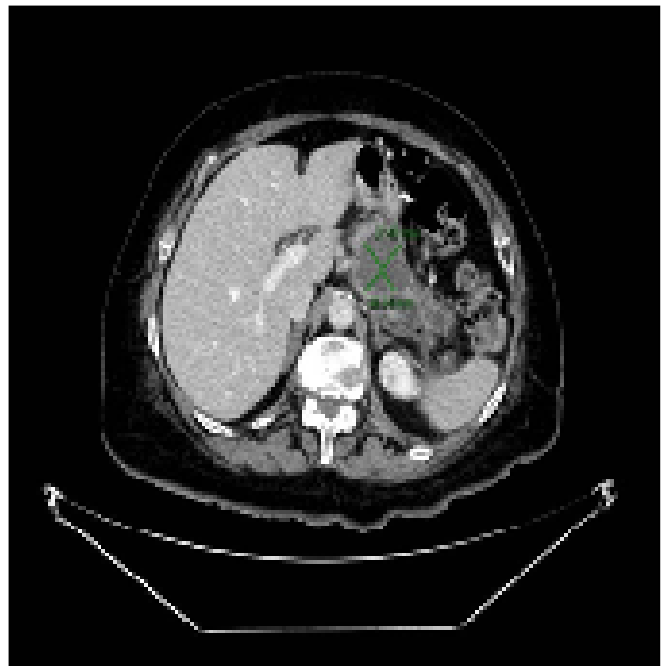
Mujer de 67 años hipertensa, dislipémica y diabética tipo II que acude a Urgencias presentando dolor abdominal epigástrico, vómitos alimenticios, astenia y pérdida ponderal progresiva de 8 meses de evolución. Analíticamente destaca hiperglucemia y leve aumento de amilasa. La ecografía abdominal objetiva tumoración en cola pancreática.

Se completa estudio con tomografía (TC) toracoabdominopélvica, visualizando masa sólida en cuerpo pancreático, con signos de infiltración de arteria y vena esplénicas, y trombosis esplénica (Figuras 1 y 2). Se realiza ecoendoscopia con biopsia de lesión heterogénea mal delimitada en cuerpo pancreático (Figura 3).



**Figura 1.** Masa pancreática visualizada en corte axial de TC con contraste iv.

El estudio citohistológico es concordante con carcinoma de células escamosas (Figura 4). Debido a la rareza de la neoplasia, se aconseja ampliar estudio con PET-TC para descartar origen primario diferente al páncreas, en el que no se identifican otras lesiones a excepción de adenopatía adyacente al tumor (Figura 5).



**Figura 2.** Masa pancreática visualizada en corte axial de TC con contraste iv.

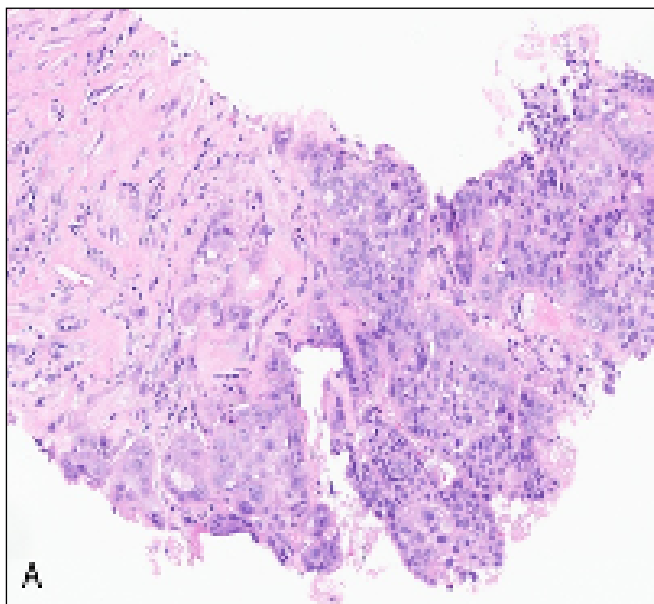


**Figura 3.** Masa pancreática visualizada en ecoendoscopia de 39x41 mm.

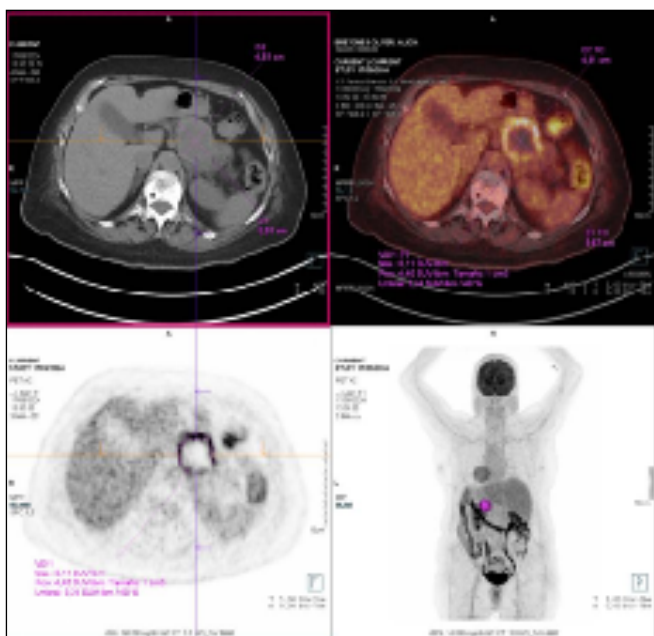
Tras presentar caso en comité de tumores, se decide resección quirúrgica del tumor, siendo la paciente dada de alta tras mejoría clínica en espera de intervención.

## Discusión

El carcinoma de células escamosas pancreático es una entidad muy poco frecuente, cuya teoría más aceptada es la metaplasia escamosa del epitelio ductal.



**Figura 4.** Corte histológico. Tejido fibroconectivo en el que se observa infiltración por carcinoma de células escamosas.



**Figura 5.** PET-TC. Masa pancreática y adenopatía adyacente hipercaptantes.

El algoritmo diagnóstico incluye imágenes como TC o resonancia magnética (RMN) para el estadiaje, además de estudio histológico mediante biopsia.

Debido a su rápida progresión, el diagnóstico temprano es crucial para mejorar el pronóstico. Aún así, su pronóstico es desfavorable, con una supervivencia en 5 años inferior al 10%.

El tratamiento incluye cirugía, única opción curativa si el tumor es resecable, además de quimioterapia (como folfirinox o gemcitabina) en casos avanzados. La radioterapia puede ser usada con fines paliativos.

Como conclusión, este caso muestra una etiología infrecuente de neoplasia pancreática cuya importancia radica en el distinto manejo terapéutico en relación con la neoplasia más frecuente de páncreas, el adenocarcinoma, por lo que es fundamental su conocimiento y adecuado enfoque.

### **CP-171. DESAFIANDO EXPECTATIVAS: PLASMOCITOMA DUODENAL SOLITARIO COMO CAUSA DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA INDOLORA**

**Vallejo Vigo RM, Agulleiro Beraza I, Rosado Bellido C, De La Cruz Ramírez MD, Ontanilla Clavijo G**

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

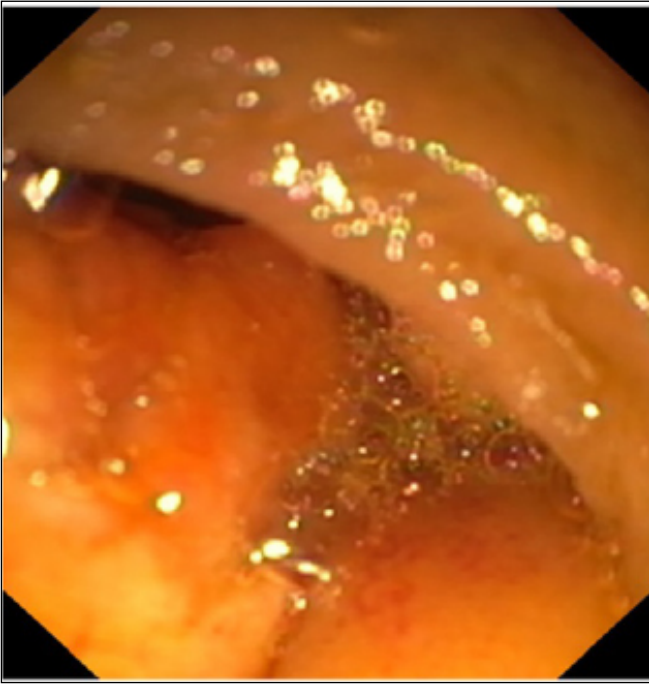
#### **Introducción**

La ictericia indolora debe hacernos sospechar lesiones neoplásicas que estensen la vía biliar, fundamentalmente cáncer de páncreas, colangiocarcinoma o ampuloma siendo extraordinariamente infrecuentes los tumores de otra estirpe como el plasmocitoma solitario a nivel duodenal. Esta entidad representa un 3-5% de las neoplasias de células plasmáticas. Su localización habitual suelen ser la vía respiratoria alta, siendo la gastrointestinal mucho más rara en torno a un 4%. La edad media oscila entre 55-60 años teniendo predominio por el sexo masculino.

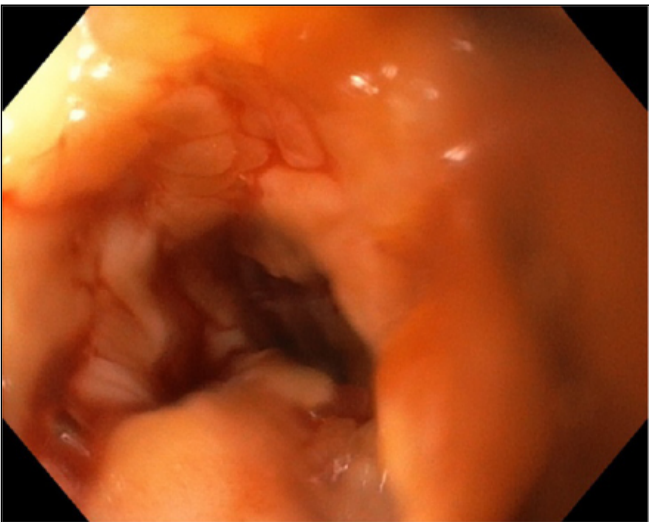
#### **Caso clínico**

Varón de 83 años con antecedentes de cáncer de próstata en tratamiento hormonal y gastrectomía Billroth II por hemorragia secundaria a úlcera gástrica. Presenta ictericia obstructiva indolora de semanas de evolución asociado a síndrome constitucional. Analíticamente, bilirrubina total (BT) en 27 mg/dl a predominio directo. En ecografía abdominal: Dilatación de vía biliar intra y extrahepática sin objetivar causa con vesícula alitiásica. Colangiografía con engrosamiento de pared de segunda y tercera porción duodenal de aspecto tumoral, con extensión transmural y a la cabeza pancreática con invasión/compresión del colédoco a nivel papilar. Tras este hallazgo, se solicita estudio de extensión no objetivándose diseminación a distancia; y, endoscopia digestiva alta para toma de biopsias. Se realiza drenaje vía CPTH dada imposibilidad de abordaje vía CPRE por estenosis duodenal larga. Cifras de BT descienden y se mantienen en torno a 12 mg/dl.

El resultado de biopsia duodenal muestra infiltración neoplásica por células plasmáticas con monotipicidad de cadenas lambda, inmunorreactivas a CD138, ciclina-D1 y Ki67 30%. Hematología indica tratamiento con ciclofosfamida, dexametasona y bortezomib, tras tratamiento cifras de BT normales (0.96 mg/dl). Resultados de citometría de médula ósea no demuestran clonalidad diagnosticándose plasmocitoma extramedular aislado en duodeno.



**Figura 1.** Estenosis a nivel de segunda porción duodenal en endoscopia.



**Figura 2.** Infiltración difusa de aspecto neoplásico a nivel de segunda porción duodenal, región de donde se tomaron biopsias correspondientes para AP.

## Discusión

El plasmocitoma solitario a nivel gastrointestinal puede presentarse de diversas maneras, dependiendo de su localización, tamaño y extensión. Según la literatura, el colon, estómago e hígado son los sitios más frecuentemente afectados. Sin embargo, la información sobre el compromiso exclusivo a nivel duodenal es escasa, con menos de cuatro casos documentados que se manifiestan como ictericia obstructiva indolora.

En relación al caso, el pronóstico es alentador, ya que la citometría no revela presencia de patología sistémica. Sin embargo, con respecto al tratamiento, no existe un esquema estandarizado, por lo que cada caso debe ser



**Figura 3.** Engrosamiento de la pared de segunda y tercera porción duodenal de aspecto tumoral con invasión transmural.



**Figura 4.** Colangio-RM que demuestra invasión/compresión del colédoco a nivel papilar.

abordado de manera individualizada. Inicialmente, se descartó radioterapia al tener en cuenta ubicación de la lesión, edad y comorbilidades del paciente. Pese a ello, ha presentado una respuesta excelente al tratamiento normalizando cifras de BT.

## CP-172. NADA ES LO QUE PARECE: HIPERBILIRRUBINEMIA DIRECTA COMO SEÑAL OCULTA DE INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19 EN PACIENTE CON ESFEROCITOSIS HEREDITARIA

Fernández Medina GL, Rodríguez Gallardo M, Bellido Muñoz F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

### Introducción

En la esferocitosis hereditaria se dan crisis hemolíticas recurrentes, por la destrucción precoz de hematíes; las infecciones virales como el Parvovirus B19 pueden precipitar estas crisis, así como crisis aplásicas transitorias de la serie roja. La presentación de hiperbilirrubinemia directa en este contexto no es típico y se puede confundir con causas obstructivas en especial en pacientes con antecedentes de colelitiasis.

### Caso clínico

Mujer de 39 años con diagnóstico de esferocitosis hereditaria, acude repetidamente a urgencias con astenia, síndrome febril y vómitos de dos semanas de evolución. La analítica revela anemia severa, con mejoría clínica tras cada transfusión. Como antecedente relevante, ambiente epidemiológico familiar de infección por Parvovirus B19, por lo que se le realiza las pruebas a la paciente, confirmándose Parvovirus B19 (IgG+, IgM+).

Un día antes de su ingreso en digestivo, presenta ictericia cutáneo-mucosa, acompañada de coluria, acolia y picos febriles, sin dolor abdominal significativo. En la ecografía abdominal, se observa colelitiasis sin dilatación de la vía biliar y esplenomegalia. Posteriormente, se le realiza una colangio-RM que descarta obstrucción biliar. Sin embargo, la analítica muestra hiperbilirrubinemia a predominio directo, con anemia hiporregenerativa y haptoglobina baja con LDH elevado.

Durante la hospitalización, presenta mejoría analítico-clínica, sin fiebre, sin necesidad de transfusiones. La analítica se relaciona un cuadro de crisis hemolíticas y crisis aplásicas secundaria a la infección por Parvovirus B19, generando una hiperbilirrubinemia a predominio directo sin causa obstructiva.

### Discusión

La ictericia en pacientes con esferocitosis hereditaria suele ser secundaria a hiperbilirrubinemia a predominio indirecto por hemólisis. En contraposición en este caso, se observó un aumento de la fracción directa de bilirrubina y con el antecedente de colelitiasis, llevó a sospechar inicialmente una causa obstructiva.

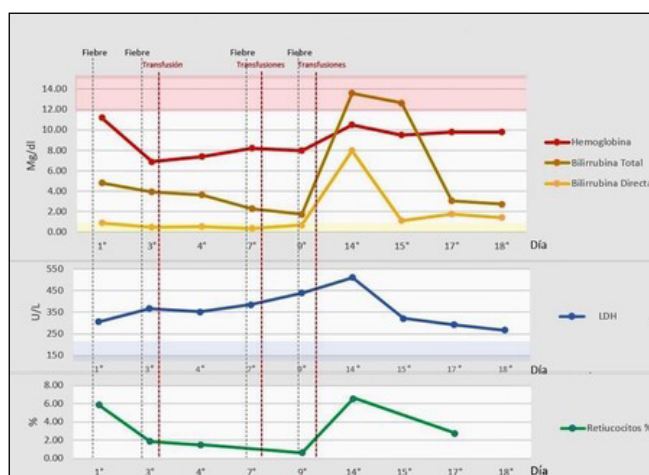


Figura 1. Evolución analítica y necesidad de transfusión de concentrado de hemáties, según picos febriles.

En nuestro particular, la infección por Parvovirus-B19 cambió la situación al inducir tanto una crisis hemolítica como una crisis aplásica, afectando no solo la producción eritroide sino también la función hepatocelular.

En conclusión, este caso resalta la importancia de un enfoque integral al plantear diagnósticos diferenciales en hiperbilirrubinemia directa en pacientes con esferocitosis hereditaria.

## CP-173. PANICULITIS PANCREÁTICA, UN SIGNO ATÍPICO

Alonso Belmonte C, Parra López B, Pinazo Leyre I, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

### Introducción

La panculitis pancreática es una manifestación cutánea rara de enfermedades pancreáticas como el carcinoma de páncreas o la pancreatitis, pudiendo ser la presentación inicial de estas. Se caracteriza por la presencia de nódulos eritemato-violáceos, dolorosos, en las porciones distales de las piernas que pueden ulcerarse liberándose un material oleoso, resultado de la necrosis por licuefacción del tejido celular subcutáneo. Las lesiones involucionan en semanas, aunque pueden persistir mientras la alteración pancreática subyacente no se trate. En los casos más graves las lesiones cutáneas se asocian con otros síntomas y signos sistémicos, como fiebre, dolor abdominal, poliartritis inflamatoria, ascitis, trombosis mesentérica y derrame pleural y/o pericárdico.

### Caso clínico

Mujer de 44 años diagnosticada en 2021 de hepatocarcinoma sobre hígado sano, intervenida en

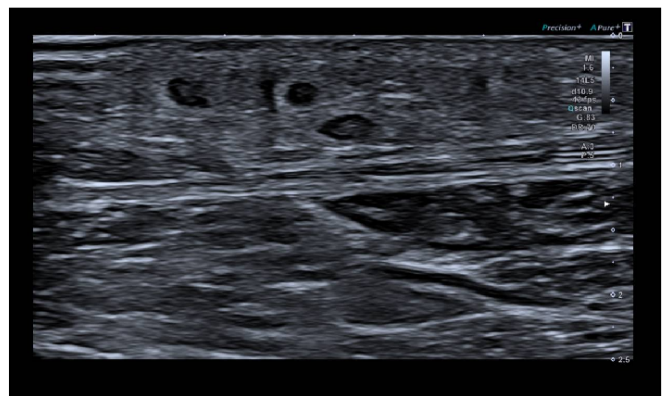
dos ocasiones con segmentectomía hepática. La pieza quirúrgica presenta márgenes afectos decidiéndose finalmente trasplante hepático en 2023. Presentó múltiples complicaciones: trombosis de la arteria hepática, tromboembolismo pulmonar, estenosis de la arteria hepática. Durante el seguimiento se detecta alteración colestásica del perfil hepático, apreciándose en colangiorensonancia estenosis de la anastomosis biliar, decidiéndose colocación de prótesis por colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) en 2024. Tras el procedimiento, la paciente presenta epigastralgia y datos analíticos compatibles con pancreatitis post-CPRE. Se observa abdomen muy timpánico y distendido, peristaltismo ausente con dilatación de asas de intestino en pruebas de imagen por íleo paralítico secundario a la pancreatitis, con necesidad de colocación de sonda nasogástrica descompresiva, así como ascitis. Se inicia nutrición parenteral ante mala evolución e intolerancia oral. Al inicio del cuadro presenta edemas en MMII que desaparecieron, pero aparecen posteriormente nódulos violáceos milimétricos, dolorosos y pruriginosos en zonas distales de ambos MMII sugerentes de paniculitis. Finalmente, la paciente comienza con mejoría y resolución del cuadro con buena tolerancia dieta, mejoría de la distensión abdominal, y recuperación del hábito deposicional, con progresiva disminución de las lesiones de miembros inferiores y la ascitis.



**Figura 2.** Fotografía de miembros inferiores en los que se aprecian nódulos eritemato-violáceos.



**Figura 1.** Fotografía de miembros inferiores en los que se aprecian nódulos eritemato-violáceos.



**Figura 3.** Ecografía Doppler de miembro inferior izquierdo con aumento del grosor del tejido celular subcutáneo y nódulos en diana de centro hiperecogénico y periferia hipoeecogénica.

## Discusión

Es imprescindible un alto índice de sospecha para diagnosticar esta dermatosis, ya que, a pesar de que sus hallazgos histopatológicos son típicos, clínicamente puede ser indistinguible de otras formas de paniculitis más comunes, como el eritema nudoso. El pronóstico depende de la enfermedad a la que se asocie, así como la extensión y afectación de otros órganos distintos a la piel.



**Figura 4.** Tac de control de evolución en el que se aprecia, derrame pleural bilateral, abundante ascitis, distensión de asas de intestino delgado, prótesis biliar, sonda nasogástrica en cámara gástrica.

## CP-174. PRESENTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN COMO ICTERICIA OBSTRUCTIVA.

Alonso Belmonte C, Parra López B, Bravo Aranda Am, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

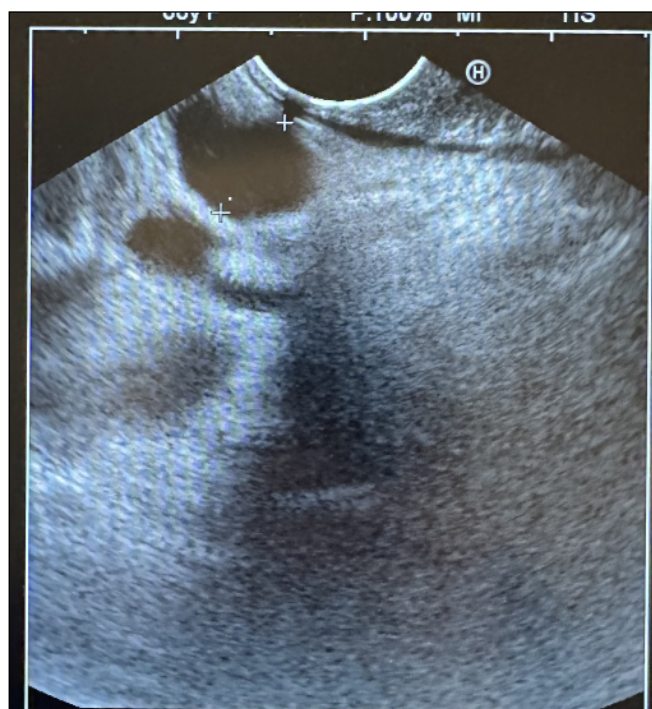
### Introducción

El cáncer de pulmón es una de las neoplasias más frecuentes, con diagnóstico tardío y supervivencia limitada. La clínica se debe al propio tumor, su extensión o síndromes paraneoplásicos asociados. Se identifican los subtipos carcinoma escamoso, adenocarcinoma, carcinoma de células pequeñas, carcinoma de células grandes y tumores mixtos. Los sitios más frecuentes de las metástasis suelen ser intratorácicos; a nivel extratorácico destacan cerebro, hígado, hueso, suprarrenales y riñones. Las metástasis de localización biliopancreática son poco frecuentes, y el debut de la neoplasia en forma de pancreatitis o de ictericia obstructiva es muy raro, siendo el tipo histológico más frecuente el carcinoma microcítico.

### Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 66 años, fumadora de 20 cigarrillos diarios, sin otros antecedentes de interés, que consulta por molestias abdominales de dos meses de evolución, síndrome constitucional, coluria y acolia. En analítica se observa elevación de enzimas pancreáticas y colestasis. Se realiza tomografía computerizada (TC) que describe imagen nodular en cabeza de páncreas

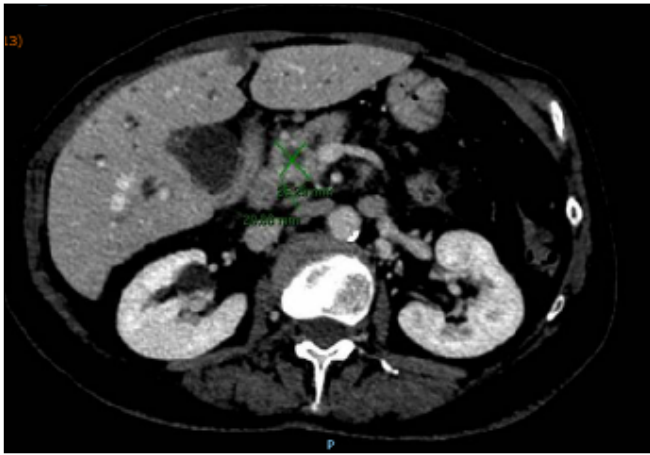
con dilatación del conducto pancreático, vía biliar y múltiples adenopatías adyacentes. Ca 19.9 ligeramente elevado. Como complicaciones la paciente presenta bacteriemia por *Veillonella atypica*, parte de la microbiota gastrointestinal, iniciándose antibioterapia, y un aumento notable de la bilirrubina teniendo que realizarse colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con posicionamiento de prótesis biliar. Ante la sospecha de proceso neoplásico se completa estudio de extensión con TC de tórax, observándose una masa espiculada parahiliar derecha que amputa el bronquio segmentario posterior, compatible con neoplasia pulmonar primaria, planteando la posibilidad de tumor primario pulmonar sincrónico a neoplasia pancreática (dadas las múltiples adenopatías localregionales patológicas). Se realiza ecoendoscopia y broncoscopia con biopsias. Los resultados de la anatomía patológica tanto de lesión pancreática como de las adenopatías son compatibles con adenocarcinoma pulmonar con perfil inmunohistoquímico compatible por lo que se deriva a oncología médica para tratamiento.



**Figura 1.** Imagen de ecoendoscopia en la que se observa amputación del colédoco probablemente producida por una tumoración a nivel pancreático, en este caso la metástasis pulmonar.

### Discusión

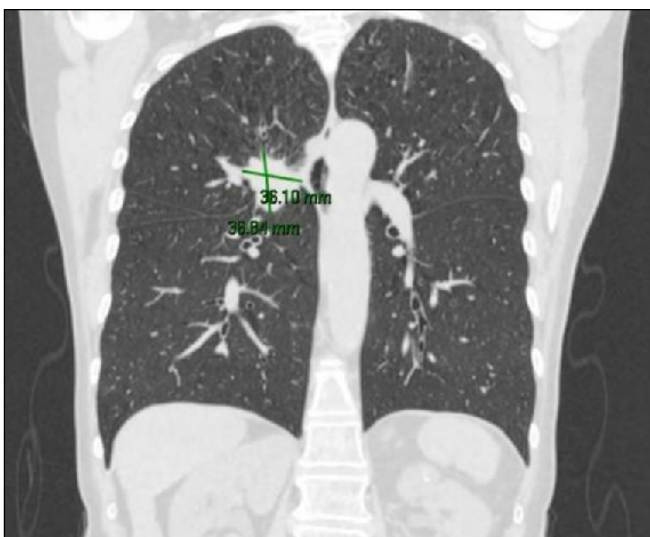
Cuando se detecta una masa pancreática, pocas veces se duda entre tumor primario pancreático o lesión metastásica de un tumor primario en otra localización. La afectación biliopancreática como debut de una neoplasia pulmonar es extremadamente infrecuente. Cuando es necesario hacer diagnóstico diferencial entre cáncer primario pancreático y cáncer metastásico por adenocarcinoma pulmonar, el estudio inmunohistoquímico de las muestras de biopsia de la vía biliar con TTF-1 puede ser útil. El tratamiento de la



**Figura 2.** TAC de abdomen. Corte transversal de tac de abdomen, se visualiza masa en cabeza pancreática 2,5x2cm, dilatación del conducto pancreático, vía biliar intrahepática dilatada en ambos lóbulos hepáticos.



**Figura 3.** TAC de abdomen. Imagen TC de abdomen corte transversal en el que se visualizan adenopatías patológicas múltiples a nivel abdominal.



**Figura 4.** TC de tórax, corte coronal. Masa espiculada de 3,6 x 3,6 cm parahiliar derecha, entre el LSD y LID y adyacente a pared posterior de bronquio principal derecho, amputando bronquio segmentario posterior.

ictericia en estos casos es paliativo, pero el drenaje de la vía biliar mediante CPRE con colocación de stent puede mejorar el pronóstico.

## CP-175. PANCREATITIS SEVERA POSTAMPULECTOMÍA EN PACIENTE CON SÍNDROME POLIPÓSICO FAMILIAR.

Lancho Muñoz A, García Aragón F, Fernández García R, Redondo Cerezo E, Heredia Carrasco C

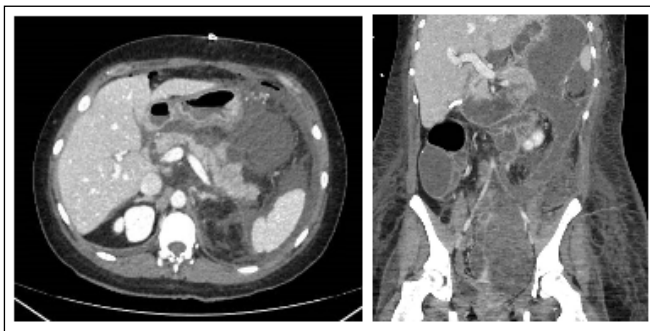
SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

### Introducción

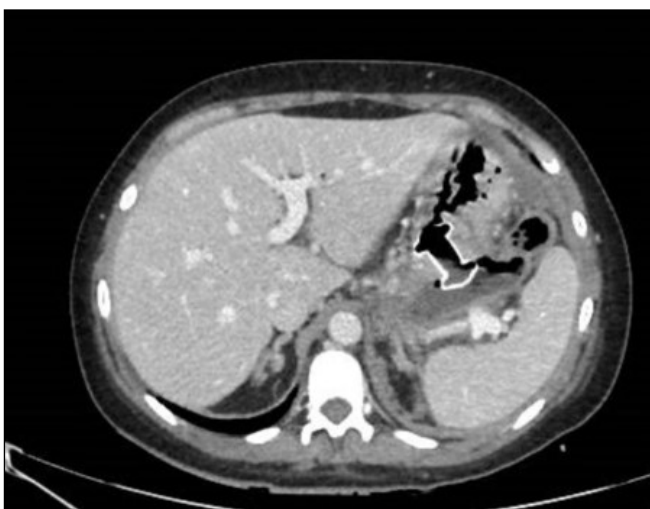
Las lesiones polipoides ampulares suelen ser incidentales y con potencial para degenerar a adenocarcinoma, especialmente los adenomas de tipo intestinal, aquellos que afectan a la papila y en el contexto de un síndrome polipósico familiar; pudiendo indicarse en estos casos una papilectomía endoscópica o quirúrgica.

### Caso clínico

Mujer de 33 años con antecedentes personales de poliposis adenomatosa familiar, intervenida hace 15 años mediante proctocolectomía total con reservorio ileal. En la última gastroscopia de control destaca a nivel de la papila duodenal pólipo > 10 mm de aspecto adenomatoso con dudas de reseccabilidad endoscópica, por lo que se biopsia, siendo compatible con adenoma tipo intestinal. Dado el riesgo de malignidad e imposibilidad de tratamiento endoscópico, se decide ampulectomía quirúrgica con posterior reimplantación de extremo distal de colédoco y Wirsung. A las 24h posquirúrgicas, la paciente comienza con dolor abdominal irradiado en cinturón refractario a tratamiento analgésico. Analíticamente destaca lipasa de 2782 U/L, amilasa 1953 U/ml y PCR mínimamente elevada con procalcitonina normal. Se solicita TC de abdomen urgente: hallazgos compatibles con pancreatitis edematosa intersticial junto con colección líquida retrogástrica de 5 x 4 cm y colección líquida paracólica izquierda de 3 x 6 cm (Figura 1). La paciente requiere manejo en unidad de cuidados intensivos por mal control del dolor y empeoramiento respiratorio secundario a síndrome de distrés respiratorio agudo. Tras mejoría de la clínica respiratoria, continúa con dolor abdominal y asocia fiebre a pesar de antibioterapia de amplio espectro, por lo que se decide realización de drenaje percutáneo por radiología intervencionista de la colección paracólica y pararrenal izquierda. A pesar de esto, persisten vómitos posprandiales, precisando drenaje de la colección líquida retrogástrica que había aumentado de tamaño (13 x 12 x 6 cm), mediante abordaje transgástrico guiado por ecoendoscopia con colocación de prótesis de aposición luminal (Figura 2), evidenciando salida de pus y tejido necrótico-purulento en una sesión de necrosectomía posterior. Finalmente, la paciente muestra una mejoría clínica franca pudiendo ser dada de alta con leves molestias abdominales en hipocondrio izquierdo.



**Figura 1.** Corte transversal y coronal de TC de abdomen que muestra pancreatitis edematosa intersticial con dos colecciones de líquido localizada en curvatura mayor gástrica y en región paracólica izquierda respectivamente, ambas sin pared definida.



**Figura 2.** Drenaje endoscópico mediante colocación de prótesis de aposición luminal de 20 x 10 mm de la colección retrogástrica.

## Discusión

Aunque la papilectomía endoscópica o quirúrgica se indica ante la existencia de factores de riesgo de degeneración maligna, es esencial la selección adecuada de pacientes dadas las complicaciones secundarias, especialmente la pancreatitis postprocedimiento que asocia una elevada morbimortalidad, así como plantear medidas preventivas como la colocación de stent en el conducto pancreático previo al procedimiento.

### CP-176. ÍLEO BILIAR DUODENAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Carrión Rísquez Á, Angulo Domínguez G, Jiménez Fernández M, Gallardo Martín S, Galán García A, León Luque M

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

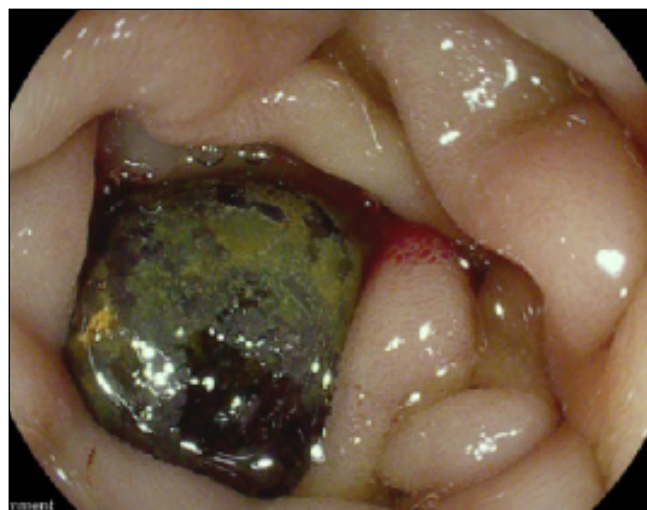
## Introducción

El íleo biliar consiste en una obstrucción intestinal mecánica secundaria a la presencia de un cálculo biliar en

la luz intestinal. Es una complicación rara y potencialmente grave de la colelitiasis que aparece fundamentalmente en pacientes mayores de 65 años y predominantemente en el sexo femenino.

## Caso clínico

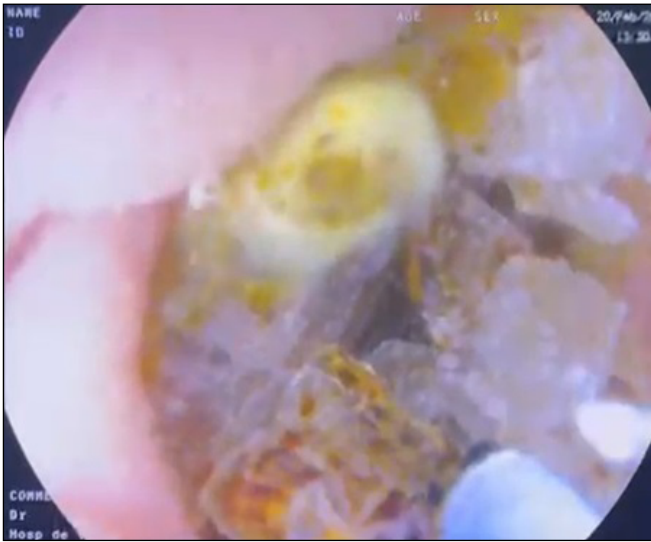
Varón de 76 años diagnosticado de coledocolitiasis que ingresa para CPRE programada, la cual se suspende sin un exitoso drenaje de la vía biliar tras identificarse durante el procedimiento una perforación periampular que se trata endoscópicamente en el mismo acto. Pancreatitis aguda necrotizante postCPRE con formación de colecciones peripancreáticas como complicación posterior. Mala evolución con desarrollo de clínica obstructiva refractaria a la colocación de sonda nasogástrica, con prueba de imagen en la que no se identifica compresión extrínseca duodenal ni ninguna otra causa que justifique el cuadro. Ante la ausencia de una etiología clara de la obstrucción intestinal, se realiza gastroscopia con hallazgo de íleo biliar de 20 mm en segunda porción duodenal que, dada la elevada morbimortalidad para intervención quirúrgica, se trata mediante litotricia endoscópica con ondas de choque.



**Figura 1.** Imagen endoscópica donde se identifica litiasis biliar de gran tamaño a nivel de segunda porción duodenal.

## Discusión

La causa más frecuente de íleo biliar es el paso de un cálculo desde los conductos biliares hacia la luz intestinal mediante una fístula colecistoduodenal preexistente. La presentación clínica clásica es la de un cuadro obstructivo en el que los síntomas varían dependiendo del tramo gastrointestinal donde la litiasis quede impactada, siendo lo más frecuente en íleon terminal. El Síndrome de Bouveret es una forma poco frecuente de íleo biliar que aparece cuando la oclusión tiene lugar a nivel duodenal, provocando obstrucción al flujo de salida gástrico. La tomografía axial computarizada permite el diagnóstico hasta casi en el 80% de los casos y mediante endoscopia se pueden evidenciar los cálculos biliares ectópicos hasta en



**Figura 2.** Imagen endoscópica en la que se identifica en duodeno la litiasis biliar fragmentada durante la sesión de litotricia.

el 70% de las ocasiones. El manejo quirúrgico es el abordaje estándar de esta entidad (enterolitotomía y gastrostomía principalmente). El tratamiento endoscópico se emplea en escasas ocasiones dada la dificultad técnica, siendo necesario el uso combinado de distintos métodos para su resolución (extracción con cesta, litotricia láser o litotricia mecánica).

### **CP-177. PANICULITIS PANCREÁTICA EN EL CONTEXTO DE PANCREATITIS AGUDA POST-CPRE**

**García Aragón F, Fernández García R, Rodríguez Gómez VM, Noguera López F, Redondo Cerezo E**

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

#### **Introducción**

La paniculitis pancreática es una manifestación cutánea poco frecuente asociada a diversas enfermedades pancreáticas. Se caracteriza por la aparición de nódulos eritemato-violáceos, usualmente dolorosos, resultado de la necrosis por licuefacción del tejido celular subcutáneo.

Es imprescindible un alto índice de sospecha para su diagnóstico, ya que a pesar de que sus hallazgos histopatológicos son típicos, clínicamente puede ser indistinguible de otras formas de paniculitis más comunes.

#### **Caso clínico**

Mujer de 48 años trasplantada hepática hace 5 meses, que ingresa por sospecha de estenosis a nivel de la anastomosis biliar para realización de CPRE y colocación de prótesis a este nivel.

Tras el procedimiento comienza a presentar cuadro de dolor epigástrico irradiado en cinturón junto con marcada elevación de enzimas pancreáticas, siendo diagnosticada de pancreatitis aguda post-CPRE.

Una semana más tarde se produce la aparición a nivel pretibial de varios nódulos subcutáneos, eritematosos y ligeramente dolorosos, sin signos de inflamación superficial. Fue valorada por

Dermatología, quienes biopsiaron una de las lesiones, diagnosticándose de paniculitis lobulillar compatible con paniculitis pancreática.

Los nódulos fueron desapareciendo de forma progresiva a medida que se resolvía el episodio de pancreatitis.



**Figura 1.** Nódulos cutáneos a nivel de miembros inferiores compatibles con paniculitis pancreática.



**Figura 2.** Nódulos cutáneos a nivel de miembros inferiores compatibles con paniculitis pancreática.

## Discusión

Las complicaciones extradigestivas de la pancreatitis aguda son infrecuentes, pero pueden aparecer hasta en un 2-3% de los pacientes. Una de ellas es la paniculitis pancreática, una forma de afectación del tejido celular subcutáneo secundaria a la liberación de lipasa al plasma durante el episodio de pancreatitis. Aunque se ha relacionado con todas las formas de patología pancreática, hasta el 50% de los casos de paniculitis se producen en el contexto de episodios de pancreatitis aguda. Sin embargo la aparición de esta patología asociada a una pancreatitis post-CPRE es infrecuente, con muy pocos casos descritos.

Su aparición puede preceder al diagnóstico de enfermedad pancreática hasta en el 40% de los casos, especialmente en el caso de neoplasia.

La localización preferente de las lesiones es en la región distal de miembros inferiores, aunque también se han descrito en abdomen, tórax e incluso cuero cabelludo. Se resuelven con el tratamiento de la enfermedad subyacente, involucionando en semanas, pudiendo dejar una hiperpigmentación residual. Mientras tanto deben adoptarse medidas de soporte para aliviar el dolor y el edema.

En casos más graves pueden asociarse con otros signos y síntomas sistémicos como fiebre, poliartritis y serositis, lo que empeora el pronóstico.

### CP-178. QUISTE DE COLÉDOCO GIGANTE TIPO IVA DIAGNOSTICADO EN EDAD ADULTA

Cano De La Cruz JD, Parra López B, Fernández Córnox A, León Valenciano L, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

## Introducción

Los quistes de colédoco son dilataciones de la vía biliar intra y extrahepática de causa congénita, diagnosticados en su mayoría en edad pediátrica, con un aumento reciente de su incidencia en adultos. Se ordenan según la clasificación de Todani (Figura 1), siendo más frecuentes (80-90%) los de tipo I (dilatación de la vía biliar extrahepática). Destacaremos además los tipo IVA (1-2%), que suponen una dilatación de las vías biliares extrahepáticas e intrahepáticas. Su etiología es desconocida, aunque en un 70-80% de los casos se relacionan con una unión pancreato-biliar anómala (AUPB), que predispone al reflujo de secreciones pancreáticas, con posterior actividad proteolítica sobre el colédoco. En adultos, suelen manifestarse por dolor en hipocondrio derecho, ictericia, pancreatitis o colangitis, siendo para el diagnóstico fundamentales las pruebas de imagen, destacando la Colangio-RMN por su elevada sensibilidad (90-100%). Debido al potencial riesgo de malignización (hasta un 11%), el tratamiento de elección siempre

será quirúrgico, con extirpación completa del mismo. Presentamos a continuación un caso de Quiste coledociano de grandes dimensiones tipo IVA, diagnosticado en la edad adulta de manera casual mediante pruebas de imagen.

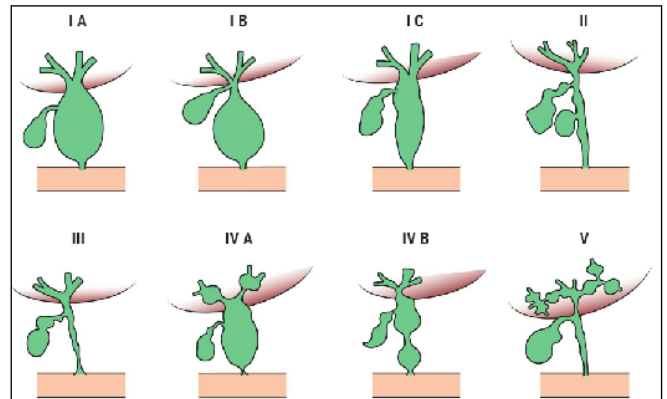


Figura 1. Clasificación de Todani de Quistes de Colédoco.

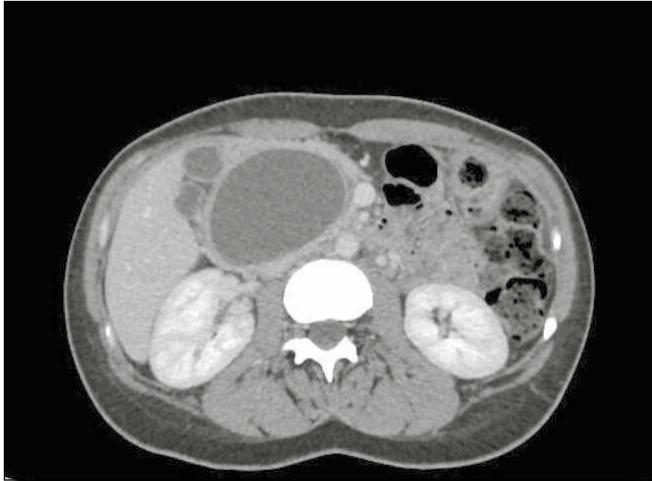
## Caso clínico

Mujer de 33 años que acude por dolor en hipocondrio derecho de 5 días de evolución, con pico febril de 38.5°C, sin otra clínica acompañante. En analítica sanguínea se objetiva alteración de perfil de citólisis y colestasis disociada (AST/ALT: 59/195; GGT: 342, FA: 187, BT 0.4). Se realiza Ecografía Abdominal, que describe dilatación de vía biliar intra y extrahepática (con colédoco de hasta 15 mm). Ingresa para estudio y realización de TC Abdominal y Colangio-RMN (Figuras 2-4), que objetivan dilatación quística de colédoco marcada (90 x 57 x 58 mm), asociada a dilatación quística de vía biliar intrahepática, de predominio izquierdo, hallazgos sugestivos de quiste de colédoco tipo IVA, sin



Figura 2. Colangio-RMN. Corte Coronal - Marcada dilatación quística de colédoco (90 x 57 x 58 mm) asociado a dilatación quística de la vía biliar intrahepática de predominio izquierdo.

lesiones ocupantes de espacio hepáticas ni alteraciones a nivel vesicular. Mejoría tras administración de analgesia y antibioterapia empírica. Valorada por Cirugía General, se decide realización de Duodenopancreatectomía Cefálica debido al componente intrapancreático que presenta. En pieza quirúrgica se descarta malignización del mismo, con buena evolución tras intervención quirúrgica.



**Figura 3.** TC Abdomen. Corte Axial - Marcada dilatación quística de colédoco y vía biliar intrahepática de predominio izquierdo, hallazgos sugestivos de Quiste de Colédoco tipo IVA de la Clasificación de Todani.



**Figura 4.** TC Abdomen. Corte Coronal - Dilatación quística de colédoco asociada a dilatación quística de la vía biliar intrahepática de predominio izquierdo, hallazgos sugestivos de Quiste de Colédoco tipo IVA según la clasificación de Todani.

## Discusión

Como se ha descrito anteriormente, estamos ante un raro caso de diagnóstico tardío de quiste de colédoco tipo IVA en edad adulta. Futuros estudios serán necesarios para determinar el aumento de incidencia en los últimos años en edad adulta, principalmente en mujeres y población asiática.

## CP-179. SÍNDROME DE LEMMEL COMO CAUSA DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Molino Ruiz L, Ruiz Pages MT, Mata Perdigón FJ

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

## Introducción

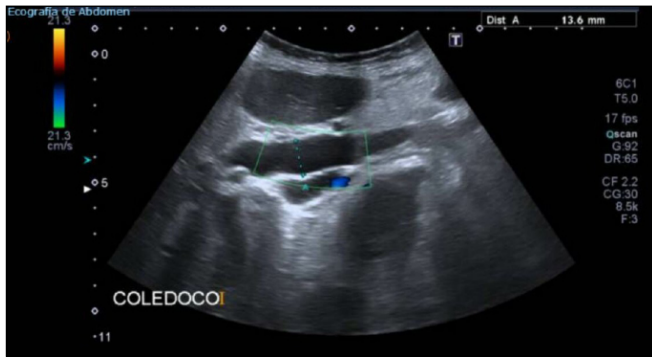
El síndrome de Lemmel es una entidad poco frecuente que causa obstrucción biliar debido a la compresión del colédoco por un divertículo duodenal periampular. Clínicamente, pueden ser asintomáticos o cursar con cuadros de colangitis. El diagnóstico se realiza mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o pruebas de imagen como la TC o la resonancia magnética. Es importante descartar otras causas de obstrucción y realizar un correcto diagnóstico diferencial. El tratamiento de elección es la esfinterotomía mediante CPRE en pacientes sintomáticos, optando por un manejo conservador en pacientes sin clínica.

## Caso clínico

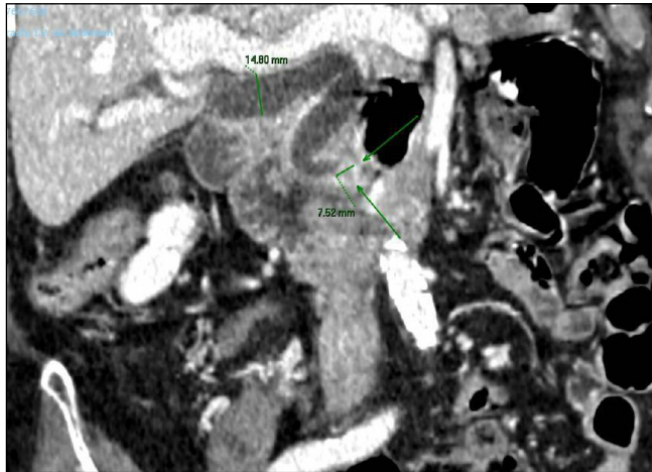
Paciente mujer de 94 años de edad, con antecedentes de colecistectomía e hipertensión arterial. Acude al servicio de urgencias por presentar dolor en epigastrio e ictericia. En analítica, destaca una bilirrubina total de 2.84 mg/dL (0.30-1.20), bilirrubina directa 1.21 ml/dL (0.0-0.50), aspartato transaminasa 300 U/L (1-32), alanina transaminasa 150 U/L (0-55), resto de analítica sin alteraciones.

En urgencias se realiza ecografía y TC abdominal con contraste intravenoso, donde se objetiva dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, con un colédoco de 15 mm (**Figura 1**), identificando divertículo duodenal de 75 mm (**Figura 2**). Se decide ingreso en Aparato Digestivo para estudio.

Durante su estancia en planta de hospitalización se inicia analgesia de primer escalón, se realiza control analítico con mejoría del perfil hepatobiliar y se solicita colangioRM, donde se describe colédoco de 26 mm aproximadamente, visualizando una disminución de su calibre en su segmento suprapancreático, que sugiere ser secundario a la presencia de un divertículo duodenal yuxtapapilar de 60 mm, hallazgos sugestivos de un síndrome de Lemmel.



**Figura 1.** Dilatación de conducto colédoco en ecografía abdominal.



**Figura 2.** Dilatación de vía biliar e identificación de gran divertículo duodenal en TC abdominal.

Finalmente, la paciente presenta evolución clínica favorable con tratamiento conservador, tolera dieta sin incidencias y desde el punto de vista analítico se objetiva normalización de parámetros de función hepática, por lo que se decide alta domiciliaria.

## Discusión

El síndrome de Lemmel es un cuadro de ictericia obstructiva secundaria a un divertículo duodenal periampular, en ausencia de otras causas obstructivas como la presencia de neoplasias o litiasis. Los divertículos duodenales son más frecuentes en la segunda porción, suelen ser asintomáticos y diagnosticados de forma incidental. Los que causan con más frecuencia síntomas, son los periampulares. Clínicamente, cursan con cuadros intermitentes de dolor abdominal y colangitis, aunque pueden ser asintomáticos, en estos casos se opta por tratamiento conservador. El diagnóstico se realiza mediante visualización directa por CPRE o mediante TC y RM. Desde el punto de vista terapéutico, es de elección la esfinterotomía endoscópica, teniendo en cuenta siempre el estado basal del paciente.

## CP-180. ICTERICIA OBSTRUCTIVA SECUNDARIA A ANEURISMA DE ARTERIA HEPÁTICA

Ruiz González D, Pastor Bentabol A, Andrade Bellido RJ

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

## Introducción

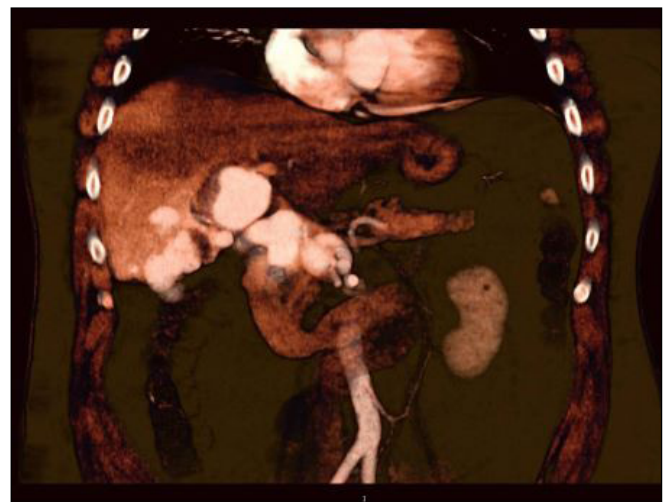
Los aneurismas de la arteria hepática (AHH) son lesiones infrecuentes y la mayoría asintomáticas. En caso de presentar clínica suelen hacerlo en forma de dolor abdominal, sangrado por rotura o como ictericia obstructiva. Más del 70% son de localización extrahepática, siendo su causa más frecuente la aterosclerosis. La importancia de conocerlos radica en descartar esta patología como causa de dolor abdominal e ictericia, planteando un diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico en casos seleccionados.

## Caso clínico

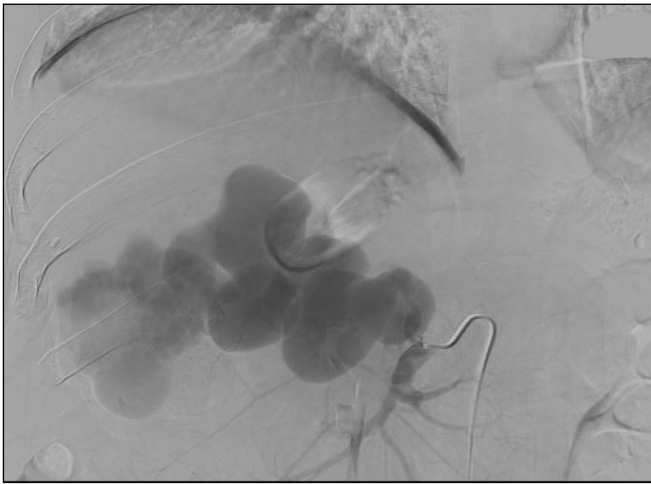
Presentamos el caso de un hombre de 45 años, fumador e hipertenso que acude a urgencias por ictericia y dolor en hipocondrio derecho de 48 horas de evolución.

Análiticamente destacaba una hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción directa, con colestasis asociada y ascenso progresivo de proteína C reactiva. En un angioTC de abdomen realizado posteriormente se identificó una estenosis de la arteria hepática a nivel de la bifurcación intrahepática, con dilatación aneurismática retrógrada, condicionando una leve dilatación de la vía biliar intrahepática por compresión extrínseca.

El paciente evolucionó favorablemente con normalización progresiva del perfil hepático mediante tratamiento conservador con antibioterapia y fluidoterapia.



**Figura 1.** Dilatación aneurismática de arteria hepática en AngioTC de abdomen.



**Figura 2.** Dilatación aneurismática de arteria hepática visualizada en arteriografía.

De forma programada se realizó una arteriografía objetivándose una arteria hepática tortuosa con múltiples dilataciones aneurismáticas. Esto nos hace pensar en el aneurisma de la arteria hepática como una causa de presentación atípica de ictericia obstructiva.

### Discusión

Hoy en día, aproximadamente la mitad de AAH son iatrogénicos, como consecuencia del uso generalizado de procedimientos biliares intervencionistas. El traumatismo abdominal, la infección y la aterosclerosis son otros factores predisponentes.

La mayoría son asintomáticos y el 80% de los pacientes son diagnosticados cuando el aneurisma se ha complicado.

Es de vital importancia su diagnóstico precoz mediante pruebas de imagen; destacando el TC helicoidal gracias a que evalúa las dimensiones del aneurisma, diferencia la luz del trombo, revela fisuras y permite visualizar estructuras vecinas. La arteriografía resulta esencial para elegir el tratamiento, ya que permite estudiar las anomalías anatómicas y colateralidad. La colangiografía magnética ofrece información adicional sobre la relación del aneurisma con el árbol biliar.

Existen varias opciones de tratamiento con cirugía y/o radiología intervencionista, y deben considerarse individualmente teniendo en cuenta tanto el estado general del paciente como múltiples factores locales (ubicación y tamaño, morfología, circulación colateral...). Todavía no existe una modalidad de tratamiento considerada como la mejor opción.

Así pues, entre otras causas infrecuentes de ictericia obstructiva, habrá que tener presente la posibilidad de una lesión vascular que por compresión pueda ocasionar dicha enfermedad.

## CP-181. METÁSTASIS PANCREÁTICAS, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Sánchez Sánchez MI, Parra López B, Pinto García I, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

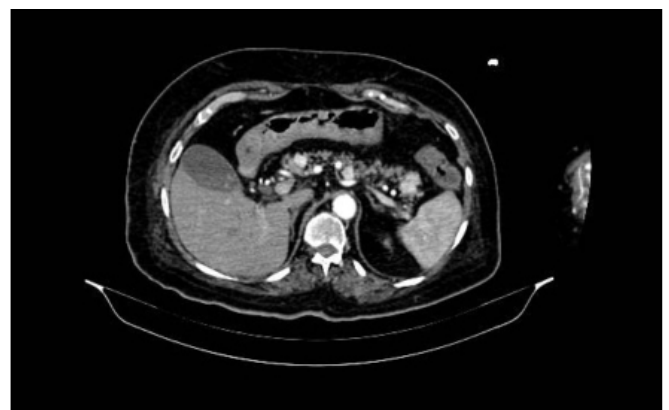
### Introducción

La mayoría de los tumores pancreáticos son primarios, siendo el páncreas una localización infrecuente para las metástasis. En cuanto al origen de las mismas, los órganos afectados primariamente suelen ser pulmón, tracto gastrointestinal y riñón.

### Caso clínico

Mujer de 73 años parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, sin alergias medicamentosas conocidas, factores de riesgo cardiovascular y antecedentes personales de accidente cerebrovascular con secuelas y carcinoma de células renales con nefrectomía radical derecha en 1997 que ingresa por colecistitis aguda en 2020. Durante el ingreso se realiza TC Abdominal de control con hallazgo incidental de múltiples lesiones nodulares captadoras de contraste de modo más intenso en fase arterial a lo largo de la glándula pancreática, obligando a plantear diagnóstico diferencial con TNE de páncreas y metástasis pancreáticas.

Ante estos hallazgos se realiza una ecoendoscopia lineal. Ecográficamente se visualizan cuatro lesiones hipoeoicas en páncreas bien delimitadas de entre 12-13mm, la mayor en cabeza pancreática adyacente a confluente y otras tres en cuerpo y cola sobre las que se realizan dos pases de biopsia con aguja SharkCore de 25 G sin incidencias.



**Figura 1.** Múltiples lesiones nodulares captadoras de contraste, de modo más intenso en fase arterial, a lo largo de glándula pancreática.

La anatomía patológica de la muestra fue compatible con carcinoma de células renales con positividad para PAX8, vimentina, CD10 y CK AE1/AE3 y negatividad para CK7 y CK20.

Se presenta el caso en comité de tumores y se desestima tratamiento quirúrgico por comorbilidades y ECOG de la paciente. Actualmente se encuentra en seguimiento por la unidad de cuidados paliativos.

## Discusión

El CCR es capaz de producir metástasis en localizaciones poco frecuentes como el páncreas que ocasionalmente aparecen mucho tiempo después de haber realizado un tratamiento con intención curativa. Aunque hasta el 85% de los pacientes presentan metástasis en los primeros 3 años de seguimiento, puede recurrir pasados muchos años tras la nefrectomía radical, siendo la media de diagnóstico de 10-11 años, encontrando también casos en los que aparecen tras más de 20 años después de la nefrectomía como en el caso de la paciente previamente presentada.

Los pacientes con metástasis localizadas se benefician de un tratamiento quirúrgico, sobre todo en las metástasis pancreáticas únicas; incluso con metástasis múltiples, la pancreatectomía total consigue tasas de supervivencia muy superiores a las observadas en otras neoplasias metastásicas.

## CP-182. BILIRRUBINA DIRECTA ELEVADA Y BILIRRUBINA TOTAL EN RANGO, ¿UN ERROR DE LABORATORIO O ALGO MÁS?

Bailón Gaona MC<sup>1</sup>, Berdugo Hurtado F<sup>2</sup>, Moreno Barrueco M<sup>1</sup>, Baute Trujillo EA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

## Introducción

Existen alteraciones analíticas que a priori pueden parecer un error de laboratorio, pero que en algunas ocasiones pueden ser la puerta de entrada al diagnóstico de ciertas patologías: un aumento de bilirrubina directa sin alteración de la bilirrubina total puede estar relacionado con la discrasia de células plasmáticas, un conjunto de patologías caracterizadas por su proliferación clonal en la médula ósea, en la mayoría de las ocasiones asociadas a un incremento en la producción de gammaglobulinas anómalas, conocidas como paraproteínas.

## Caso clínico

Varón de 66 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por cuadro sincopal de etiología vasovagal. Como hallazgo incidental en la analítica de sangre se visualiza hiperbilirrubinemia directa con bilirrubina total en rango, hipercalcemia leve y bicitopenia a expensas de la serie roja y serie plaquetaria, ambas alteraciones ya presentes en analíticas previas.

Inicialmente dicha disociación entre bilirrubina total y bilirrubina directa se asoció con un error de laboratorio, lo cual quedó descartado tras comprobar dicha alteración en sucesivos análisis de sangre realizados en días consecutivos. Se decide ampliar dicho análisis con estudio de proteínas específicas y con proteinograma, apreciando un componente monoclonal IgA-Lambda (Componente M 3,75g/dL). Ante la elevada sospecha de discrasia de células plasmáticas se completa el estudio con una punción-aspiración de médula ósea con hallazgo de un clon de células plasmáticas del 49% también evidenciado en inmunofenotipo de sangre periférica, confirmando el diagnóstico de leucemia de células plasmáticas.

## Discusión

Tras la revisión bibliográfica llevada a cabo, es infrecuente encontrar un aumento de bilirrubina directa sin elevación de bilirrubina total. En la mayor parte de las ocasiones se trata de un error de laboratorio, mientras que en un porcentaje pequeño de casos puede deberse a la interacción indirecta de ciertos medicamentos (antibióticos, antiinflamatorios o aspirina) o minerales como el magnesio.

No obstante, se ha descrito un fenómeno en la literatura consistente en un aumento de bilirrubina directa sin elevación de bilirrubina total en pacientes con mieloma múltiple y otras discrasias de células plasmáticas. Se ha demostrado que esto se debe a la interferencia que produce la hiperproducción de paraproteínas en el análisis bioquímico de la muestra, dado que las paraproteínas se unen a la bilirrubina directa y se detectan como tal. En nuestro caso, ampliar el estudio analítico con proteínas específicas y proteinograma tras este unusual hallazgo de laboratorio, permitió un diagnóstico temprano de esta patología tan agresiva.

## CP-183. PANCREATITIS CRÓNICA REAGUDIZADA SECUNDARIA A HIPERCALCEMIA

Pérez Sáez C, Fernández Carrasco M, Diéguez Castillo C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

La hipercalcemia es una causa inusual de pancreatitis aguda, siendo su etiología más frecuente el hiperparatiroidismo primario. Se considera que el desarrollo de pancreatitis crónica (PC) es secundario a episodios recurrentes de inflamación de la glándula.

## Caso clínico

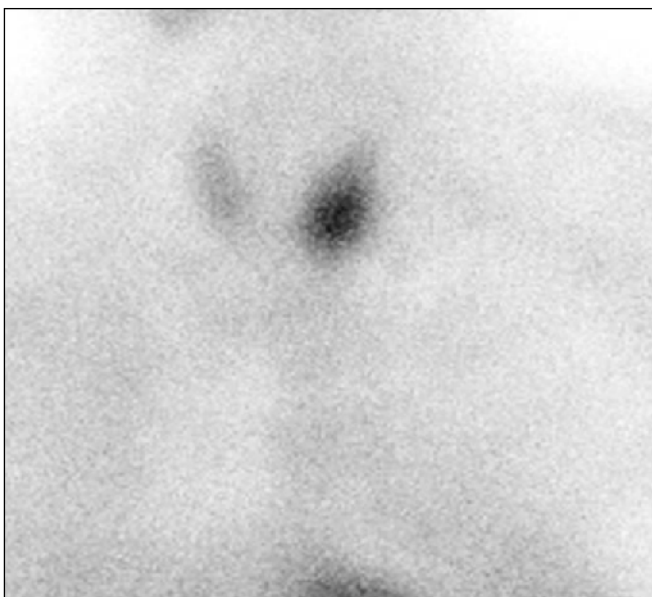
Varón de 57 años sin antecedentes médicos de interés que consulta por dolor epigástrico de tres semanas de evolución, asociado a náuseas, vómitos y fiebre ocasional. En analítica se observa leucocitosis con desviación izquierda y aumento de reactantes de fase aguda, por lo

que se realiza tomografía computarizada (TC) abdominal con hallazgos sugerentes de pancreatitis crónica no conocida, con gran colección multilobulada y colecciones necróticas de menos tamaño con signos de sobreinfección, precisando durante el ingreso drenaje por ecoendoscopia mediante prótesis de aposición luminal (LAMS) Hot-Axios.

En el estudio etiológico se descarta etiología biliar, presentando hipercalcemia (calcio 12.4 mg/dL) secundaria a hiperparatiroidismo primario (valores paratirina intacta 241.8 pg/mL y vitamina D 12.3 ng/mL). Se completa estudio con ecografía cervical y gammagrafía de paratiroides con hallazgos de nódulo tiroideo en paratiroides posteroinferior izquierda, sugerente de carcinoma de paratiroides o adenoma atípico por su tamaño y características (TIRADS 4).



**Figura 1.** Pancreatitis crónica no conocida con gran colección multilobulada-pseudoquiste (desde cola de páncreas, saco menor y subcapsular esplénica) con signos de reagudización con colecciones no organizadas.



**Figura 2.** Adenoma de paratiroides localizado en glándula inferior izquierda.



**Figura 3.** Dos meses después, reducción del tamaño de las colecciones. Se observa prótesis de aposición luminal (LAMS) Hot-Axios insertada por ecoendoscopia.

Se realizó estudio citológico mediante punción con aguja fina y biopsia con aguja gruesa obteniendo tejido paratiroideo sin poder distinguir histológicamente entre adenoma o carcinoma. Se realiza finalmente paratiroidectomía izquierda con disección de la lesión mencionada de unos 3 centímetros, con histología final de carcinoma de paratiroides, quedando el paciente libre de enfermedad.

## Discusión

Entre las etiologías metabólicas de la PA, se encuentran la hipertrigliceridemia y menos frecuente la hipercalcemia grave (>12 mol/L). La elevación patológica de los niveles de calcio puede ser secundario a trastornos benignos, como el hiperparatiroidismo primario o por patologías malignas, como el carcinoma de las glándulas paratiroides, mieloma múltiple o síndromes paraneoplásicos.

La fisiopatología viene explicada por un incremento de la concentración de calcio intracelular, provocando una activación prematura de las enzimas pancreáticas y procesos de autodigestión e inflamación pancreática.

La hipercalcemia mantenida en el tiempo, puede ocasionar la inflamación crónica de la glándula pancreática, originando cambios en la misma y desembocar en una PC, siendo las complicaciones las mismas que por otras etiologías.

Es por ello que, deben valorarse los niveles de calcio plasmáticos en el estudio etiológico de la PA, sobre todo por el riesgo de desarrollar complicaciones o una enfermedad pancreática crónica, además de, por las posibles etiologías malignas como el caso de nuestro paciente.

## CP-184. DOLOR ABDOMINAL SECUNDARIO A COMPRESIÓN DE LA VÍA BILIAR POR QUISTE HEPÁTICO SIMPLE

Gijón Villanova R, López Peña C, Baute Trujillo E, Candel Erenas JM, Gutiérrez Holanda C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

### Introducción

Las lesiones quísticas del hígado representan un grupo heterogéneo de desórdenes que difieren en etiología, prevalencia y manifestaciones clínicas. La mayoría de los quistes se detectan de forma incidental en estudios de imagen y tienen un curso benigno. Una minoría presentan síntomas y se relacionan de forma excepcional con morbilidad y mortalidad importantes. Los quistes grandes son más propensos a causar síntomas y complicaciones como hemorragia espontánea, ruptura en la cavidad peritoneal o vía biliar, infecciones y compresión del árbol biliar.

### Caso clínico

Paciente de 67 años, colecistectomizado, en estudio en consulta de Aparato Digestivo por episodios de dolor abdominal intermitentes en hipocondrio derecho de 1 año de evolución, que han aumentado de intensidad en los últimos 3 meses. Analíticamente destacaba ligera elevación de enzimas de citolisis (GOT 57 U/L, GPT 103) y colestasis (GGT 158 U/L, FA 99 U/L). Se realiza estudio de imagen inicialmente con ecografía de abdomen que sólo objetiva quiste hepático simple de 5 cm en lóbulo hepático izquierdo. Se completa estudio con colangioRMN que evidencia hamartomas difusos a nivel hepático junto a lesión quística de 55 mm en lóbulo hepático izquierdo que condiciona ligera dilatación de vía biliar intrahepática izquierda. Dado que el cuadro podría sugerir episodios de dolor abdominal secundarios a ectasia de vía biliar intrahepática, se decide en comité multidisciplinar la realización de aspiración y esclerosis del quiste hepático con desaparición posterior de los episodios de dolor abdominal del paciente.

### Discusión

La relación causal entre dolor abdominal y un quiste simple debe manejarse con precaución e intervenir sólo si el quiste es grande y se han descartado otras causas de la sintomatología (coledocolitiasis, tumores de la vía biliar...); sólo entonces, tras descartar dichos diagnósticos y con un hallazgo concurrente de lesión hepática quística, puede pensarse en una compresión extrínseca de la vía biliar siempre y cuando exista sintomatología, hallazgos bioquímicos o radiológicos que apoyen esa sospecha.

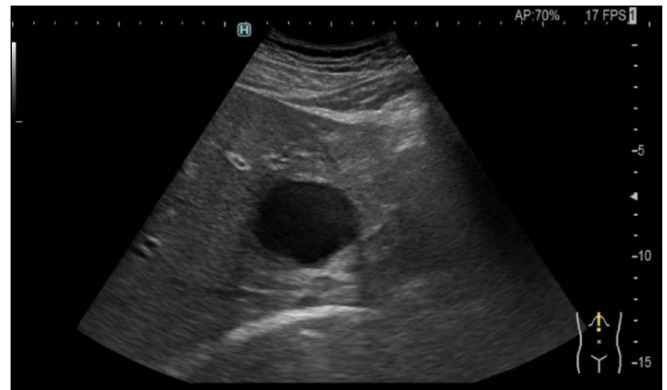


Figura 1. Ecografía de abdomen que muestra la presencia de imagen quística en lóbulo hepático izquierdo.

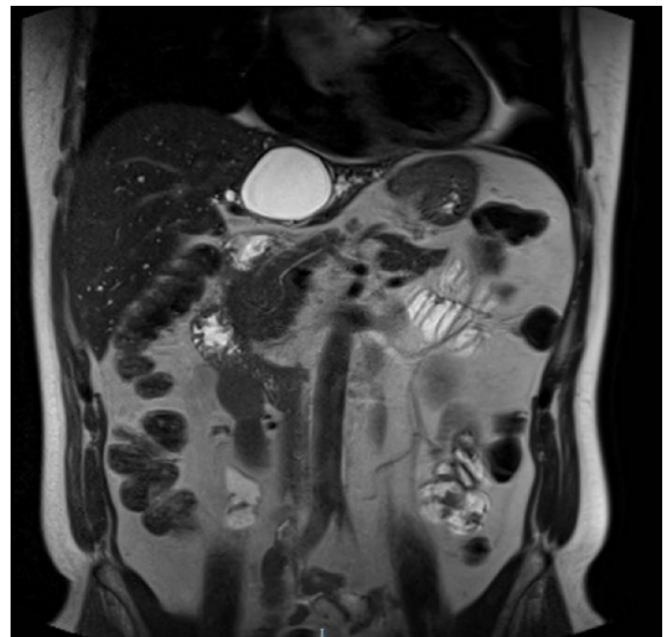
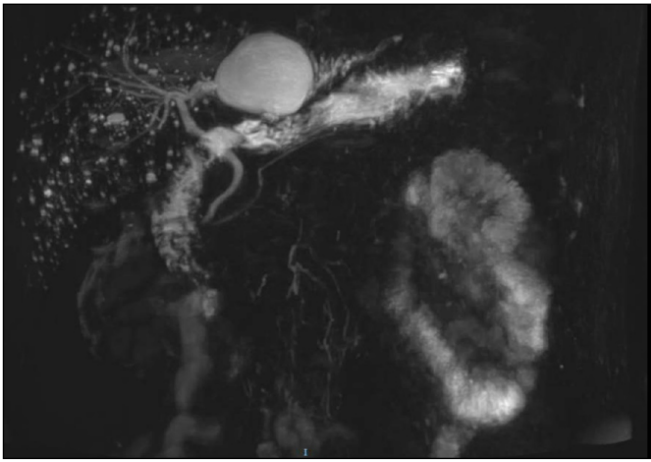


Figura 2. ColangioRMN que evidencia lesión quística de 55 mm en lóbulo hepático izquierdo que condiciona ligera dilatación de vía biliar intrahepática izquierda.

El abordaje mínimamente invasivo con inyección de agentes esclerosantes a la lesión quística se ha asociado a una incidencia relativamente baja de recurrencia del mismo o complicaciones. En otros casos publicados se han descrito otros abordajes vía laparoscópica, así como resecciones hepáticas complejas con derivación biliodigestiva en situaciones en las que el árbol biliar presenta mayor compromiso. No hay estudios prospectivos que comparen los diferentes abordajes terapéuticos, debiendo decidirse de forma particular, tomando en consideración la localización del quiste, sospecha de malignidad, historia de cirugías previas, afectación de la vía biliar y experiencia del centro.



**Figura 3.** Reconstrucción en 3D de colangioRMN con lesión quística y ligera dilatación de vía biliar intrahepática izquierda.

### CP-185. CARCINOMA DE CÉLULARES ACINARES: UN TUMOR INFRECIENTE DE PÁNCREAS

Rodríguez Gallardo M<sup>1</sup>, Cadena Herrera ML<sup>1</sup>, Torres Gómez FJ<sup>2</sup>, Jiménez Fernández B<sup>1</sup>, Rodríguez Téllez M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. <sup>2</sup>UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

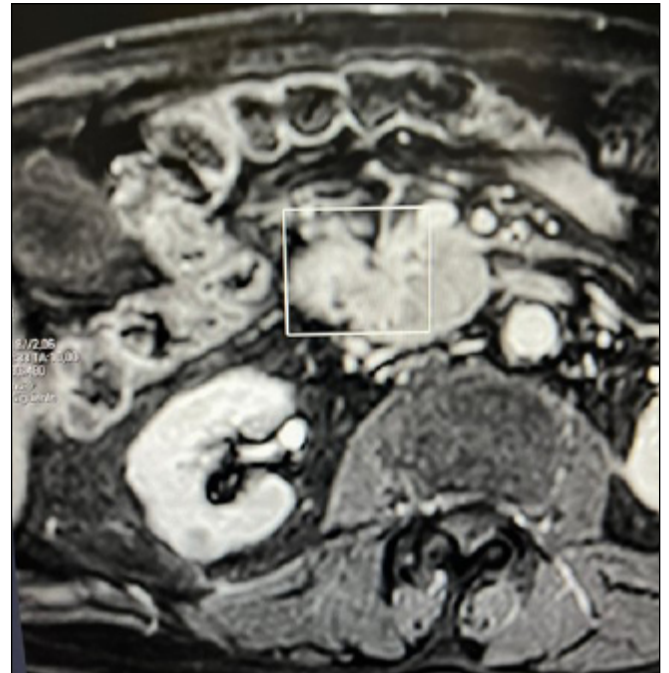
#### Introducción

El carcinoma de células acinares pancreático (CCA) es un tumor maligno infrecuente del páncreas exocrino, de etiología desconocida y expresión enzimática distintiva, representando el 1-2% de las neoplasias pancreáticas. Se presenta habitualmente en varones en la sexta década de la vida y su clínica es inespecífica, caracterizada en ocasiones por un síndrome de hipersecreción de lipasa. Tanto su pronóstico como métodos de diagnóstico y tratamiento son cuestión de debate dada su escasa incidencia y la falta de estudios suficientes

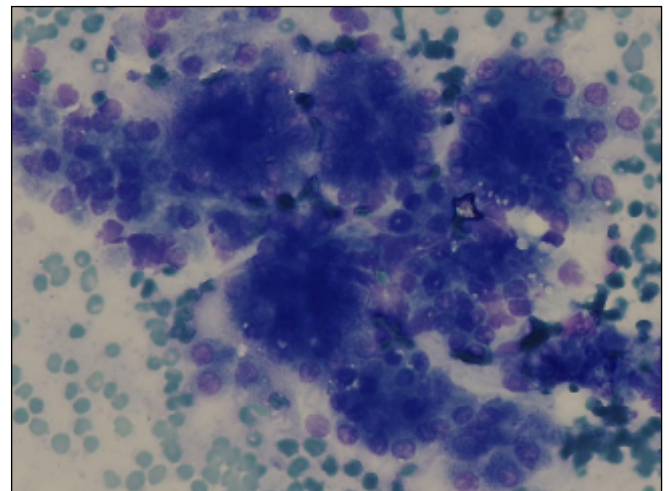
#### Caso clínico

Varón de 76 años con antecedente de pancreatitis crónica con elevación de Ca 19.9, ingresa por cuadro de ictericia y pérdida de peso. En ecografía se aprecia una dilatación de vías biliares sin causa aparente. Se solicita Colangiografía en la que se demuestra una lesión focal en la cabeza del páncreas. En Tomografía computarizada de extensión se descartan lesiones a distancia. Se realiza Ecoendoscopia apreciando una masa de más de 3cm en la cabeza pancreática que infiltra retroperitoneo y adenopatías peripancreáticas, se procede a punción-aspiración con aguja fina de la lesión. La citología muestra células con anisocariosis atípicas, con un citoplasma granular, compatible con carcinoma de origen acinar. Dado los hallazgos ampliamos el estudio con tripsina y lisozima séricas, con resultado de niveles de lisozima elevados (>1600). Tras valorar el caso en comité, se decide colocación de prótesis metálica y posterior resección quirúrgica, al no

considerarse candidato a quimioterapia neoadyuvante. En la intervención se demuestra retracción de vasos e infiltración de retroperitoneo, criterios de irreseccabilidad, por lo que se realiza únicamente hepaticoyunostomía con reconstrucción en Y de Roux y se inicia quimioterapia adyuvante. Tras 7 meses de seguimiento el paciente presenta disminución de la lesión pancreática pero vasta afectación metastásica hepática y ósea



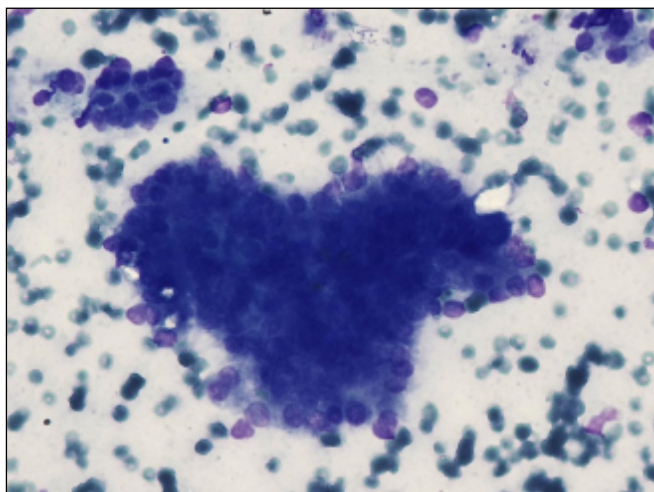
**Figura 1.** Ecografía de abdomen que muestra la presencia de imagen quística en lóbulo hepático izquierdo.



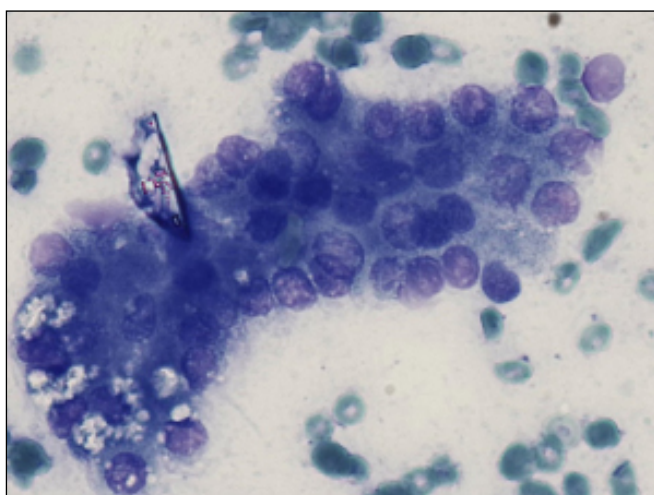
**Figura 2.** Presencia de grupos de células acinares con citoplasma granular y núcleos atípicos con frecuentes nucléolos evidentes. La anisocariosis es moderada. Tinción Diff-Quick (DQ). 100x.

#### Discusión

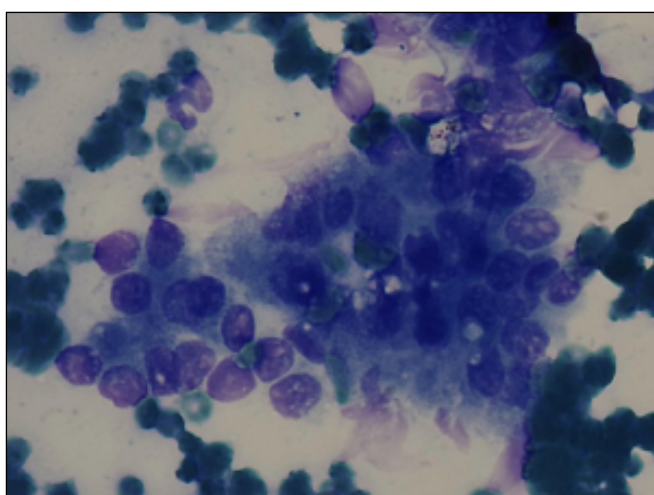
El CCA de páncreas es una entidad infrecuente caracterizada por un patrón morfológico distintivo de células con citoplasma amplio, eosinófilo y granular, así como atipia nuclear evidente. Los síntomas son inespecíficos, pudiendo



**Figura 3.** Grupos sólidos de contornos geográficos constituidos por células acinares con atipia moderada. Tinción DQ. 200x.



**Figura 4.** Grupos acinares-pseudopapilares en los que se observa la morfología nuclear (anisocariosis, irregularidad del membranas y la presencia de nucléolos) y la granularidad citoplasmática. Tinción DQ. 400x.



**Figura 5.** Imagen más detallada de la anisocariosis nuclear con presencia de nucléolos y la granularidad citoplasmática. Tinción DQ. 400x.

manifestar en algunos casos un síndrome de hipersecreción de lipasa asociado a necrosis grasa subcutánea, poliartralgias y exantema (Triada de Schmid). Su pronóstico se encuentra altamente relacionado con la presencia de metástasis y la edad al diagnóstico, aunque los datos son limitados. A pesar de que no existe un protocolo de tratamiento, la cirugía radical se considera la mejor opción terapéutica. Por otro lado, la terapia adyuvante es objeto de controversia con resultados dispares, aunque en su mayoría desalentadores, tal y como ocurre en nuestro caso.

### **CP-186. MASA DUODENAL COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN UN PACIENTE CON UROPATÍA OBSTRUCTIVA, UN COMPLEJO DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIA NEUROENDOCRINA PANCREÁTICA**

**Fernández García R, Lecuona Muñoz M, López González E, Valverde López F, Redondo Cerezo E**

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

#### **Introducción**

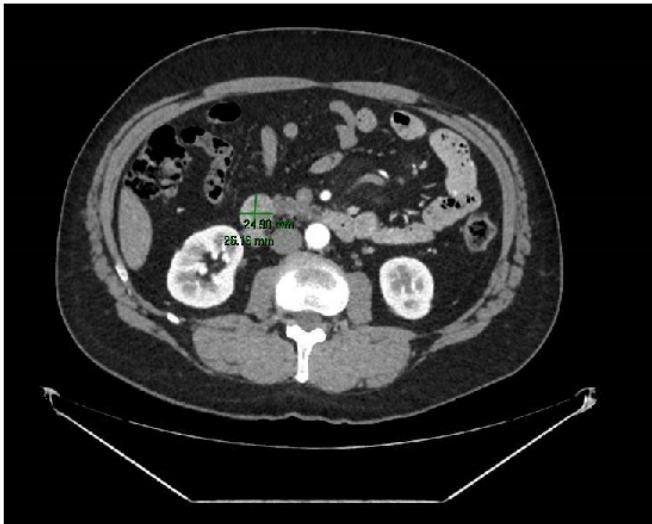
Las neoplasias neuroendocrinas pancreáticas (NET) representan entre el 1% y el 3% de todos los tumores pancreáticos. Se pueden clasificar en funcionantes o no funcionantes, siendo estas últimas de diagnóstico más tardío al no presentar manifestaciones específicas. Habitualmente, debutan como una masa pancreática que puede comprimir o infiltrar órganos adyacentes. Sin embargo, debido a la presencia de múltiples estructuras cercanas, en ocasiones, determinar la dependencia orgánica de una masa abdominal requiere un proceso diagnóstico complejo. Presentamos el caso de un paciente con una masa abdominal, inicialmente considerada duodenal, en el que tras un abordaje diagnóstico amplio se determinó la existencia de una NET

#### **Caso clínico**

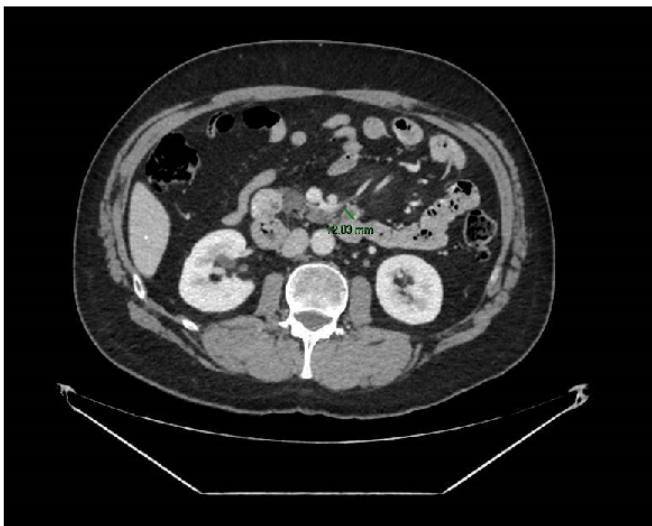
Paciente de 59 años que ingresa por uropatía obstructiva litiásica, por lo que se solicita una tomografía computarizada (TC) que revela ureterolitiasis y, de forma incidental, una lesión de aproximadamente 3 cm adyacente a la segunda porción duodenal y la cabeza pancreática, sugerente de GIST duodenal. El paciente no presentaba sintomatología compatible con masa abdominal, pero dada la presencia de dicha lesión, se solicitaron endoscopia digestiva alta y enteroscopia por pulsión sin evidenciar patología a nivel duodenal, lo que llevó a plantear un posible origen pancreático.

Se realizó una ecoendoscopia en la que se visualizó una lesión paraduodenal sin clara dependencia órgano-específica, por lo que se tomó muestra de la misma mediante PAAF, con resultado de NET Grado I.

Una vez determinado el origen de la masa, se completó el estudio mediante PET-TC de Galio que objetivó una



**Figura 1.** En este corte de TC axial se puede apreciar una lesión hipopensa de 2,7cm de diámetro mayor, paraduodenal. Aunque sin clara dependencia órgano-específica.



**Figura 2.** En esta imagen observamos un corte de TC donde se objetiva una adenopatía de aspecto patológico peripancreática.

adenopatía peripancreática con captación patológica. La cromogranina A (marcador sérico para NET no funcionantes) mostró un nivel de 48 ng/ml.

Tras la discusión multidisciplinar del caso se decidió proponer una pancreatometomía proximal y linfadenectomía, que confirmó la presencia de metástasis adenopáticas.

## Discusión

Los tumores neuroendocrinos pancreáticos no funcionantes son infrecuentes y suelen presentarse de forma tardía debido a su clínica indolente, con un 20% de los mismos debutando con metástasis. El diagnóstico es complejo, requiriendo habitualmente la punción de la lesión para una filiación completa. Este caso destaca la importancia de un amplio algoritmo diagnóstico ante una masa abdominal y subraya el papel crucial de la ecoendoscopia

en la valoración de las lesiones de la encrucijada biliaropancreática, permitiendo la toma de muestras necesarias para un diagnóstico definitivo.

## CP-187. UNA CAUSA INFRECUENTE DE COLEDOCOLITIASIS

Lorente Martínez MA, Gutiérrez Holanda C, Gijón Villanova R, Extremera Fernández A, Baute Trujillo EA, Soler Góngora M, Bailón Gaona MC, Moreno Barrueco M, Martín Navas MA, López Peña C

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

## Introducción

La esferocitosis hereditaria es una anemia hemolítica crónica provocada por un defecto en la membrana plasmática del hematíe que ocasiona su destrucción precoz y una mayor producción de bilirrubina, que cristaliza como cálculos pigmentarios.

## Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 19 años con antecedentes de esferocitosis hereditaria que ingresa por un cuadro de epigastralgia irradiada a región dorsal junto a ictericia cutánea y coluria de 24 horas de evolución.

Análiticamente, destaca una elevación de la bilirrubina, a expensas de las fracciones directa e indirecta, asociada a un incremento considerable de las enzimas de citólisis y colestasis. Además, el descenso de la cifra de hemoglobina (9g/dl) y el componente mixto de la hiperbilirrubinemia sentó la sospecha diagnóstica de una crisis hemolítica aguda asociada que fue manejada de forma conservadora, sin necesidad de transfundir a la paciente.

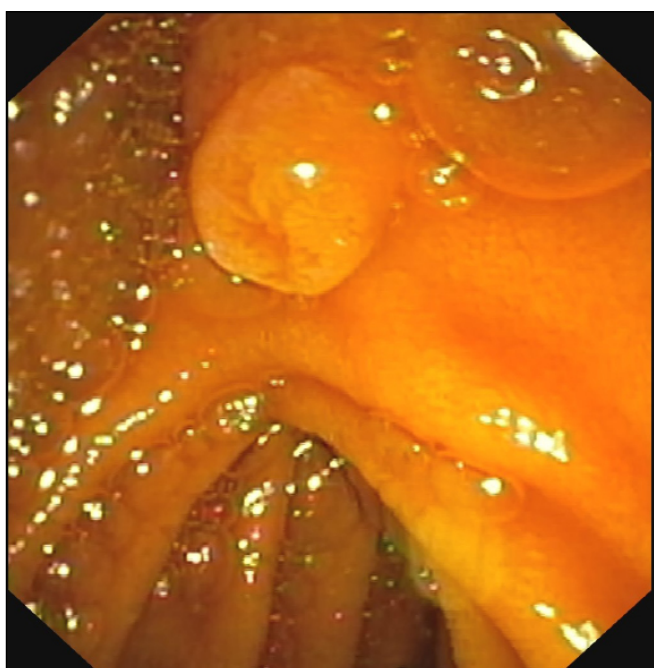
El estudio de imagen se inició con una ecografía abdominal donde se describió una leve dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática sin clara evidencia de coledocolitiasis. Por ello, se completó el estudio con una colangio-RMN que señaló la presencia de una coledocolitiasis de 3mm en la región distal del colédoco (**Figura 1**).

Ante estos hallazgos y debido al incremento mantenido de las cifras de bilirrubina (hasta 17 mg/dl), se decidió realizar CPRE urgente con papilotomía endoscópica (**Figura 2**) y varios pases con balón de Fogarty sin extracción de material litiasico (**Figura 3**).

Después del procedimiento, la paciente presentó mejoría del dolor abdominal y una considerable caída de las cifras de bilirrubina total por lo que fue dada de alta con cita en consulta de Cirugía General para valoración de actitud quirúrgica.



**Figura 1.** Dilatación de la vía biliar extrahepática de hasta 8 mm con coledocolitiasis distal de 3 mm.

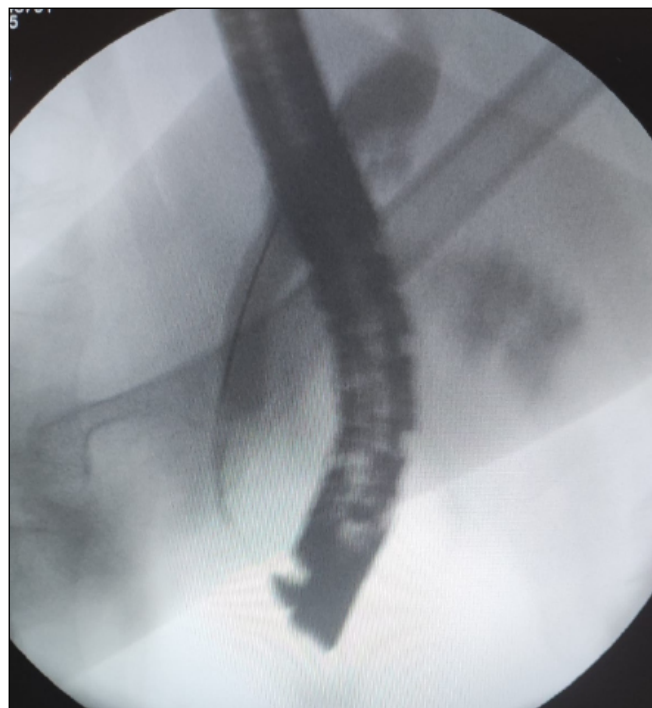


**Figura 2.** Imagen de la papila duodenal en procedimiento CPRE.

## Discusión

La litiasis biliar es una de las principales complicaciones de la esferocitosis hereditaria y suele ser el síntoma debut de la enfermedad. La mayoría de pacientes con esferocitosis hereditaria presentan litiasis biliares desde la infancia y en una proporción importante el cálculo migra desde la vesícula, complicándose en forma de cólico biliar, coledocolitiasis o pancreatitis. Por ello, muchos de estos pacientes precisan procedimientos como la CPRE para completar el proceso diagnóstico-terapéutico.

De modo que la presencia de síntomas secundarios a cálculos biliares es la primera causa de esplenectomía en los pacientes con esferocitosis hereditaria ya que la extirpación única de la vesícula biliar es insuficiente para evitar nuevos episodios debido al elevado riesgo litogénico que supone per se la hemólisis crónica.



**Figura 3.** Paso de guía y contraste a vía biliar.

## CP-188. A PROPÓSITO DE UN CASO: ASCITIS PANCREÁTICA EN UN PACIENTE CON SÍNDROME DEL DUCTO PANCREÁTICO DESCONECTADO

Van De Wiel Fernández S<sup>1</sup>, Rodríguez Gallardo M<sup>1</sup>, Grande Santamaría L<sup>1</sup>, Rodríguez-Téllez M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. <sup>2</sup>UNIDAD ENDOSCOPIA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

El síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD) es una complicación de la pancreatitis aguda, secundaria a necrosis del Wirsung, provocando desconexión entre el parénquima pancreático distal viable y el duodeno, originando fuga extraductal y extrapancreática, y colecciones de líquido pancreático recurrentes con infección secundaria, fístulas pancreáticas externas refractarias, dolor abdominal crónico o pancreatitis recurrente. Su infradiagnóstico puede suponer un retraso que afecta al manejo, la morbilidad, y el coste del tratamiento. Existe escasa literatura sobre este tema, poca claridad en los conceptos y poca estandarización de algoritmos terapéuticos, que incluyen tratamiento conservador, médico, endoscópico o quirúrgico.

## Caso clínico

Paciente de 57 años con antecedente de hepatopatía crónica mixta que ingresa por cuadro de pancreatitis crónica reagudizada con múltiples colecciones a nivel pancreático, periesplénico y mediastínicas (a priori sin signos de sobreinfección en RMN) y FRA AKI II, junto con

cuadro de descompensación hidrópica (ascitis a tensión) con datos de PBE. Presentó asimismo múltiples lesiones dérmicas en miembros inferiores y abdomen compatibles con paniculitis pancreática, con posterior confirmación histológica. Durante su ingreso hospitalario presenta evolución tórpida con elevación persistente de reactantes de fase aguda a pesar de antibioterapia de amplio espectro, inestabilización hemodinámica e insuficiencia respiratoria aguda asociada que requirieron ingreso en UCI. Se puncionó la colección periesplénica para análisis bioquímico, con neutrofilia e hiperamilasemia persistente. Ante la sospecha de ascitis pancreática secundaria a disrupción del Wirsung, se realiza ecoendoscopia y CPRE, apreciando una disrupción a nivel de cabeza-cuello pancreáticos, con fuga de contraste a ese nivel. Tras esfinterotomía pancreática, se colocó prótesis pancreática de 7 F x 7 cms con doble flap interno y otro externo.



**Figura 1.** Lesiones dérmicas compatibles con paniculitis pancreática, posteriormente confirmadas histológicamente.

## Discusión

La prevalencia del SDPD se desconoce, pero estudios estiman que puede aparecer como complicación en el 16-23% de los casos de pancreatitis aguda necrotizante. La presentación clínica suele consistir en ascitis pancreática o comunicación con pseudoquistes.

La tomografía computarizada con contraste es un procedimiento no invasivo con alta precisión para detectar



**Figura 2.** Lesiones dérmicas compatibles con paniculitis pancreática, posteriormente confirmadas histológicamente.

daño y discontinuidad del conducto pancreático mientras que para confirmar el diagnóstico suele realizarse CPRE, que proporciona información dinámica sobre las alteraciones del conducto pancreático.

El manejo endoscópico con la instalación de una prótesis permanente entre los dos extremos separados del conducto pancreático principal mediante CPRE parece ser una alternativa terapéutica, minimizando la formación de ascitis pancreática. El drenaje interno en Y de Roux y la esplenectomía pancreática distal son técnicas quirúrgicas recomendadas en los pacientes en los cuales las técnicas no invasivas han fracasado.

## CP-189. ENDOCARDITIS MITRAL COMO COMPLICACIÓN DE COLANGITIS AGUDA GRAVE

Torres Blanco C<sup>1</sup>, Roa Colomo A<sup>1</sup>, De La Cruz Romero F<sup>1</sup>, Manzano Kubandt LM<sup>2</sup>, Pérez Aisa Á<sup>1</sup>

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

## Introducción

La colangitis aguda es un síndrome clínico caracterizado por fiebre, ictericia y dolor abdominal que se desarrolla como resultado de estasis e infección en el tracto biliar. Puede tener repercusiones sistémicas graves, por lo que

es fundamental realizar un diagnóstico y estratificación precoz del riesgo.

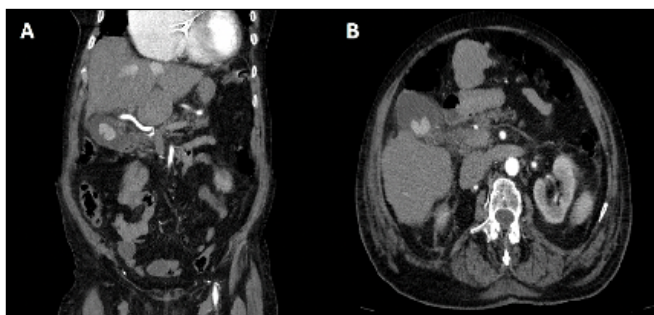
Presentamos el caso de una paciente con colangitis que sufrió fallo multiorgánico, con un evento adverso infrecuente: la endocarditis.

### Caso clínico

Mujer de 82 años con fibrilación auricular anticoagulada, polivalvulopatía reumática con prótesis mitral y aórtica mecánicas e hipertensión pulmonar postcapilar. Ingresa en Digestivo por dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho. Analítica al ingreso: bilirrubina: 7.4, FA: 181, GGT: 329 y ecografía abdominal con colelitiasis sin signos de colecistitis aguda (Figura 1). En los primeros días sufre un deterioro súbito del estado general y disminución del nivel de conciencia, con pruebas de neuroimagen, radiografía torácica, TC abdominal (Figura 2) y ecocardiograma normales. Analítica con aumento de reactantes de fase aguda y colestasis, y deterioro de la función renal. Ante la sospecha de sepsis de origen biliar, se realiza ecoendoscopia visualizando coledocolitiasis, y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía y extracción de coledocolitiasis con balón. La prueba transcurre sin complicaciones y recibe el alta.

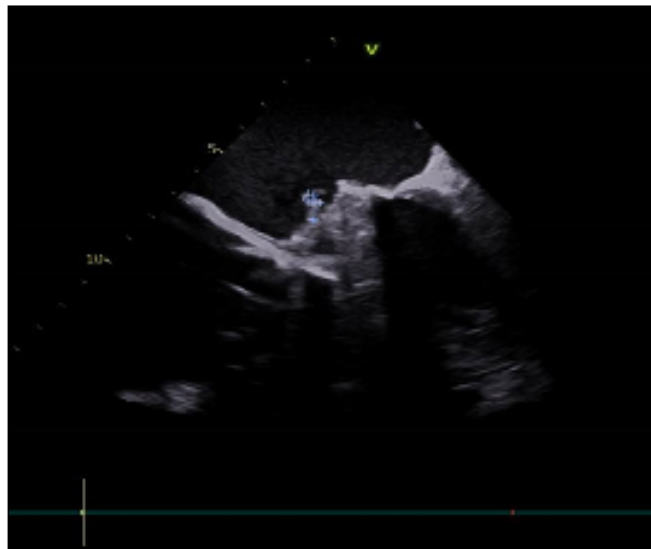


**Figura 1.** Ecografía abdominal en la que se observa vesícula de volumen normal y de pared fina con imagen lineal hiperecogénica con sombra acústica posterior en su interior, hallazgos en relación con colelitiasis sin signos de colecistitis. No se identifica líquido libre ni colecciones perivesiculares.



**Figura 2.** TC abdominal con contraste iv corte coronal (A) y axial (B). Se visualiza hepatomegalia homogénea, sin lesiones ocupantes de espacio. Porta de calibre normal y permeable. Vesícula no distendida de pared fina con grandes litiasis en su interior. Colédoco y vía biliar intrahepática de tamaño normal.

Dos días después reingresa por fiebre, realizándose CPRE con colangiograma sin defectos de replección. En hemocultivo y urocultivo se aislan *Escherichia coli* y *Enterococo faecium*, respectivamente. Según antibiograma, inicia piperacilina-tazobactam+linezolid durante 14 días, negativiza los cultivos y mejora clínicamente. Al retirar la antibioterapia presenta fiebre y en hemocultivo se aísla *Staphylococcus epidermidis*. El ecocardiograma evidencia una vegetación intracavitaria sobre válvula mitral (Figura 3).



**Figura 3.** Ecocardiograma transesofágico en el que se evidencia una vegetación de 12x4mm en cara auricular y adherida al anillo posterolateral de la prótesis metálica mitral.

Con diagnóstico de endocarditis protésica tardía (EPT) e insuficiencia cardíaca descompensada, inicia ceftriaxona+daptomicina y es valorada por Cirugía Cardíaca, que desestima intervención por alto riesgo quirúrgico, falleciendo la paciente una semana después.

### Discusión

La EPT se define como la infección de una prótesis valvular 12 meses tras su implantación. La mayoría se debe a la formación de microtrombos en las prótesis, sobre los que se adhieren los microorganismos. En nuestra paciente se aislaron estafilococos coagulasa negativo y bacilos gramnegativos, que coinciden con la tercera y quinta causa, respectivamente.

Concluimos que, dada la escasez de casos publicados de colangitis complicadas con endocarditis, la necesidad de manejo multidisciplinar y la elevada morbimortalidad de este evento, es importante descartar este diagnóstico en pacientes con factores de riesgo (prótesis valvular, hospitalización prolongada, sepsis abdominal) y fiebre persistente a pesar de la resolución de la obstrucción biliar.

## CP-190. DOLOR CERVICAL COMO PRESENTACIÓN INICIAL DEL ADENOCARCINOMA PANCREÁTICO

Pleguezuelos Ventura Á<sup>1</sup>, Rodríguez Mateu A<sup>1</sup>, Calvo Bernal MDM<sup>1</sup>, Pérez Sáez C<sup>1</sup>, Bernáldez Zunzunegui D<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

### Introducción

El adenocarcinoma de páncreas es, dentro de los tumores pancreáticos, el más frecuente (85%-90%). Clínicamente es un tumor que se presenta de forma insidiosa, con presencia de síndrome constitucional y normalmente se diagnostica en fases avanzadas.

Las metástasis más frecuentes se producen a nivel hepático y/o peritoneo, siendo mucho menos frecuentes en otros órganos como pulmón, cerebro o hueso.

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada incidentalmente de adenocarcinoma pancreático debido a una fractura patológica de columna dorsal.

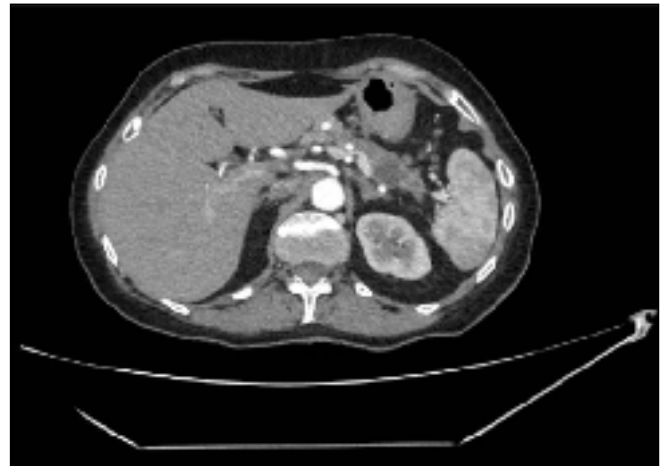
### Caso clínico

Mujer de 62 años con antecedentes personales de hipertensión arterial. Valorada en consulta de Medicina Interna por dolor cervical de 4 meses de evolución, completándose estudio con resonancia magnética nuclear (RMN) de columna visualizando lesión lítica con aplastamiento vertebral a nivel de D2 y estenosis de canal. En anamnesis dirigida, refiere hiporexia y pérdida ponderal de 10 kilos en últimos meses. Se completa estudio con TC toracoabdominal (**Figura 1**) que informa de lesión quística en cola de páncreas con dilatación de Wirsung, además de adenopatías axilares bilaterales.

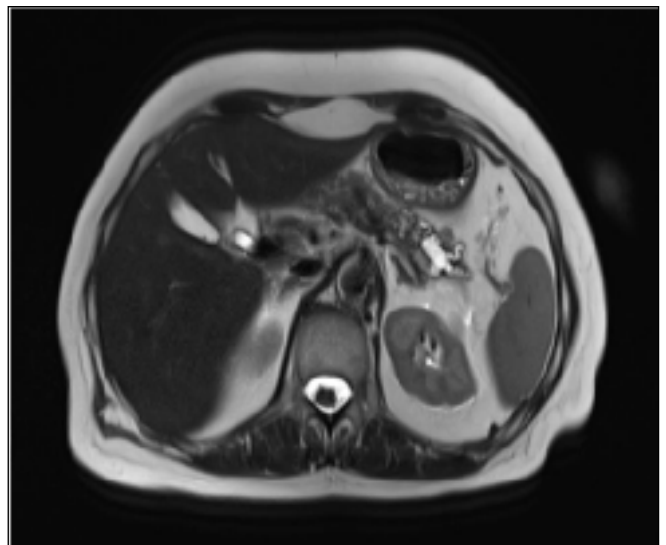
Se realiza RMN pancreática (**Figura 2**), objetivando una lesión quística en cola pancreática probablemente en relación con tumor mucinoso papilar intraductal (TMPI) de rama principal, no congruente con hallazgos de la ecoendoscopia (USE) (**Figura 3**) en la que se observa lesión sólida que condiciona dilatación del conducto de Wirsung, realizándose biopsia de la misma.

El estudio citohistológico (**Figura 4**) es concordante con adenocarcinoma pancreático.

Se procede al estudio de extensión con PET-TC (**Figura 5**), reafirmando lesión hipermetabólica a nivel pancreático, además de otras a nivel hepático, columna dorsal y adenopatías, las cuales se biopsian percutáneamente confirmando metástasis de origen bilio-pancreático (**Figura 6**).



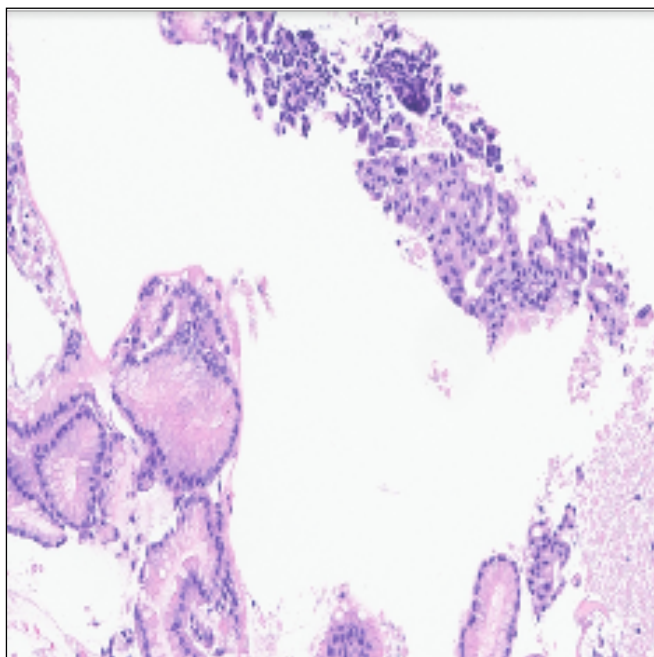
**Figura 1.** Masa pancreática visualizada en corte axial de TC con contraste iv.



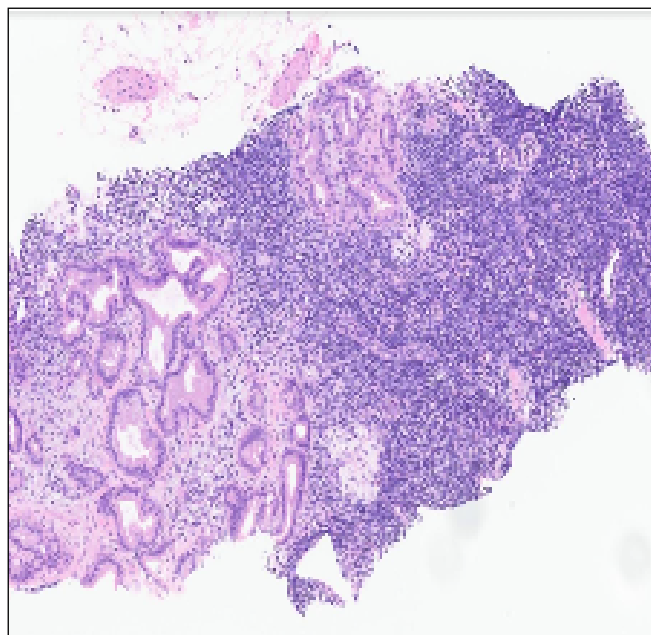
**Figura 2.** Dilatación de conducto principal pancreático visualizado en RMN.



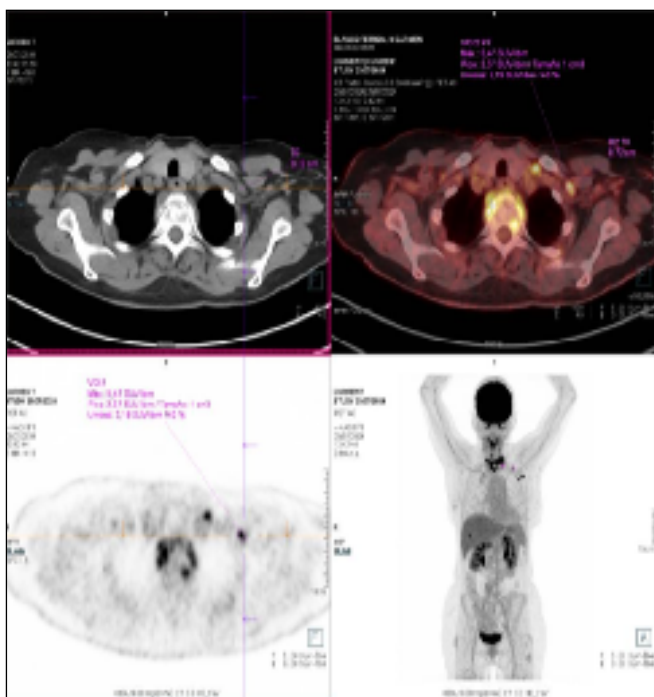
**Figura 3.** Masa pancreática visualizada en USE.



**Figura 4.** Celularidad epitelial de arrastre gastrointestinal que acompaña a una proliferación celular atípica, a favor de adenocarcinoma.



**Figura 6.** Cilindro de tejido ganglionar infiltrado por una neoplasia epitelial glandular concordante con metástasis de adenocarcinoma de páncreas.



**Figura 5.** Masas hepáticas y adenopatías hipermetabólicas visualizadas en PET-TC.

En comité tumoral se decide tratamiento paliativo oncológico. Actualmente la paciente se encuentra en tratamiento de primera línea con Gemcitabina y Nab-Paclitaxel.

## Discusión

Las metástasis pancreáticas son habituales, siendo infrecuentes en zonas como el tejido óseo, donde se estiman entre un 5%-15%, siendo asintomáticas o produciendo mayoritariamente una clínica larvada.

Es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre las diferentes entidades que pueden producir metástasis óseas, ya sean lesiones líticas o blásticas, indagando sobre posibles etiologías neoplásicas por medio de la clínica, exploración física y pruebas complementarias como técnicas de imagen y estudio histológico.

Este caso ilustra una forma de presentación del adenocarcinoma pancreático que, aunque es poco frecuente, debemos tener en cuenta con el objetivo de lograr un diagnóstico y tratamiento adecuados para esta entidad.

## CP-191. PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO GIGANTE SECUNDARIO A SÍNDROME DEL DUCTO PANCREÁTICO DESCONECTADO

**Tripiana Iglesias T, Lancho Muñoz A, Rodríguez Gómez VM, Valverde López F, Redondo Cerezo E**

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

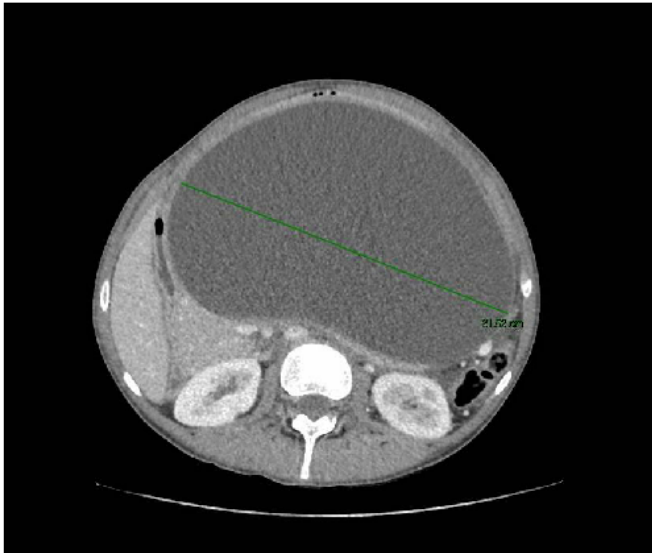
## Introducción

El ducto desconectado típicamente acontece en el seno de una pancreatitis necrotizante, siendo su aparición en los

casos de pancreatitis aguda leve excepcional. Presentamos el caso de un pseudoquiste gigante inesperado tras un episodio de pancreatitis aguda leve.

### Caso clínico

Mujer de 29 años, sin antecedentes relevantes, comienza con aumento progresivo de distensión abdominal tres meses después de ser dada de alta por pancreatitis aguda leve. Se realiza TC Abdominal donde se evidencia un pseudoquiste pancreático retrogástrico de 21,5x13,7x24,5cm (Figuras 1 y 2). Dada la sintomatología, se decide realización de drenaje transgástrico guiado por ecoendoscopia mediante el uso de una prótesis de aposición luminal "Hot Axios" de 15x10mm. La paciente experimenta una rápida mejoría y tras tres semanas, se realiza RMN donde se confirma existencia de ducto desconectado y una reducción significativa del pseudoquiste (2,8x2,2x1,6cm) (Figura 3). En la segunda ecoendoscopia, se retira Hot Axios siendo imposible colocación de pigtail debido a importante disminución de tamaño de colección previa.



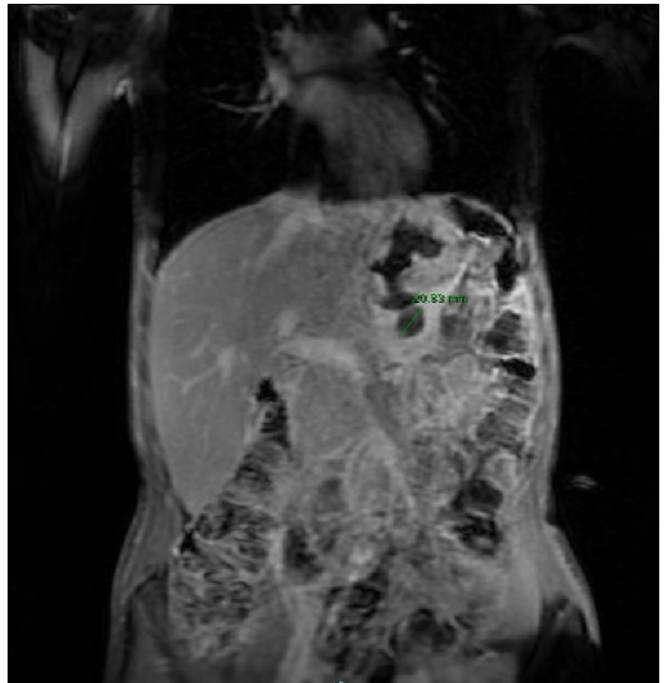
**Figura 1.** Corte axial TC-Abdominal con contraste IV. Se observa pseudoquiste pancreático retrogástrico de 21,5x13,7x24,5cm secundario a pancreatitis aguda leve.

### Discusión

El síndrome del ducto pancreático desconectado se produce por una interrupción en la continuidad del ducto pancreático principal, normalmente secundaria a una pancreatitis aguda necrotizante. Esta disrupción del flujo pancreático puede llevar a formación de colecciones líquidas recurrentes, a menudo de gran tamaño y refractarias al tratamiento conservador. Tradicionalmente, el manejo de este tipo de colecciones ha sido quirúrgico. Sin embargo, en la actualidad, el drenaje endoscópico transmural es la primera opción en la mayoría de los casos, siempre que las características de este lo permitan.



**Figura 2.** Corte sagital TC-Abdominal con contraste IV. Se describe pseudoquiste retrogástrico de 21,5x13,7x24,5cm secundario a pancreatitis aguda leve.



**Figura 3.** RMN abdominal. Reducción de colección peripancreática, con unas dimensiones de 2.8 x 2.2 x 1.6cm, gracias a drenaje pig-tail normoposicionado.

## CP-192. CISTOADENOMA MUCINOSO DE CUERPO Y COLA DE PÁNCREAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Bailón Gaona MC<sup>1</sup>, Berdugo Hurtado F<sup>2</sup>, Moreno Barrueco M<sup>1</sup>, López Peña C<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

### Introducción

Las neoplasias quísticas pancreáticas son tumoraciones que, gracias a los avances en las tecnologías de imagen, se detectan con mayor frecuencia en la práctica médica actual. El manejo de estas lesiones debe ser altamente individualizado, teniendo en cuenta no solo los hallazgos clínicos, sino también las características imagenológicas e histopatológicas de cada caso. A continuación presentamos el caso de un cistoadenoma mucinoso con indicación quirúrgica debido a su alto potencial de malignización.

### Caso clínico

Mujer de 45 años, sin antecedentes médicos de interés, que durante el estudio ambulatorio mediante ecografía de dolor abdominal epigástrico intermitente se visualizan dos lesiones quísticas en cuerpo de páncreas. Se completa el estudio con resonancia magnética abdominal, donde se aprecian dos lesiones quísticas con cierto componente sólido en cuerpo y cola de páncreas, sin relación con el conducto pancreático.

Se realiza ecoendoscopia con punción aspiración de aguja fina de una de las lesiones, obteniendo mediante su análisis bioquímico datos sugerentes de cistoadenoma mucinoso (glucosa baja, elevación de antígeno carcinoembrionario) y mediante su estudio al microscopio, datos sugerentes de malignidad. Se presenta en comité multidisciplinar decidiendo tratamiento quirúrgico mediante duodenopancreatectomía cefálica.

### Discusión

Las neoplasias quísticas pancreáticas son lesiones que comúnmente se presentan en el cuerpo y la cola del páncreas, especialmente en mujeres de mediana edad. Estas neoplasias son consideradas lesiones premalignas, lo que implica un riesgo de progresión a malignidad. Por lo tanto, la indicación de extirpación quirúrgica depende tanto del tamaño de la lesión como de sus características en los estudios de imagen.

Dentro de este grupo, el cistoadenoma mucinoso es una neoplasia epitelial que se caracteriza por la producción de mucina y la formación de quistes pancreáticos. Esta lesión tiene el potencial de progresar hacia un carcinoma invasivo, y representa aproximadamente la mitad de las neoplasias quísticas pancreáticas.

La resección quirúrgica es recomendada en aquellos pacientes sintomáticos que son candidatos a cirugía. En el caso de lesiones asintomáticas, es fundamental diferenciar entre neoplasias de estirpe serosa o mucinosa, evaluando su riesgo de degeneración maligna. Una vez realizada la valoración integral del paciente, se debe decidir entre un manejo quirúrgico o un seguimiento clínico, según corresponda. En el caso de nuestra paciente, se indicó resección quirúrgica debido a que se trataba de un cistoadenoma mucinoso con criterios de malignidad.

## CP-193. COLECISTOSTOMÍA PERCUTÁNEA EN COLECISTITS AGUDA : CASO CLÍNICO

Vázquez Arcos D

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

### Introducción

Mujer de 71, fumadora con cardiopatía hipertensiva y EPOC grado 2 E GOLD, presentando múltiples ingresos por dicho motivo. En tratamiento con antidiabéticos orales, antihipertensivos y fármacos para la broncopatía.

### Caso clínico

Acude a urgencias por dolor abdominal muy intenso en hipocondrio derecho que en algunas ocasiones se irradian a la espalda desde hace 4 días, asociado a náuseas sin episodios de vómitos, hábito deposicional sin cambios y ausencia de fiebre.

Analíticamente presentaba leucocitosis con reactantes de fase aguda elevados. Se realiza una ecografía en la que se observa la vesícula biliar muy distendida, con un tamaño aproximado de 11 x 5,3 cm, con engrosamiento de su pared y múltiples litiasis en su interior. Ante la sospecha de colecistitis, es valorada por cirugía que desestima la intervención urgente y se decide tratamiento conservador.

Durante su ingreso en planta, se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona, perfusión analgésica y dieta absoluta. Presenta una regular y muy paulatina evolución clínica y analítica. Motivo por el que se decide al quinto día de antibiótico, realizar colecistostomía percutánea, que mantiene durante cinco días, con rápida mejoría significativa del dolor y reactantes fase aguda. En las siguientes 24h de retirada de colecistostomía, continuó con buena evolución clínica, y tolerando dieta.

### Discusión

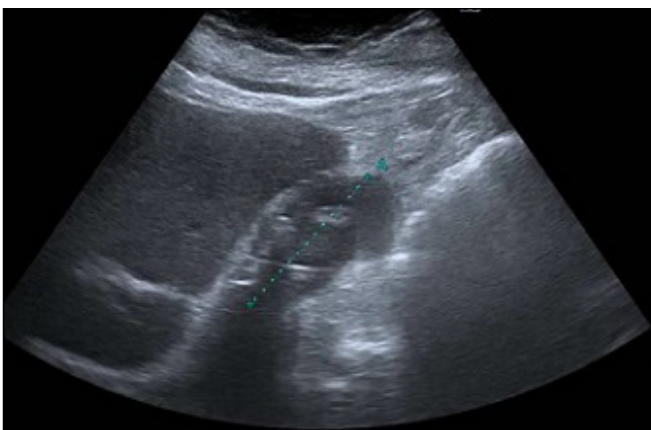
El tratamiento de los pacientes con alto riesgo quirúrgico con colecistitis aguda litiásica es polémico y no existen guías claras. Según las pruebas disponibles actuales a partir de los ensayos clínicos aleatorios no fue posible determinar la función de la colecistostomía percutánea en el tratamiento clínico de estos pacientes. Se necesitan



**Figura 1.** Vesícula biliar muy distendida, con un tamaño aproximado de 11 x 5,3 cm, con engrosamiento de su pared y múltiples litiasis en su interior.



**Figura 2.** Colocación de Catéter pigtail 10F conectado a bolsa.



**Figura 3.** Tras colecistomía, vesícula biliar parcialmente distendida (2,7x5,4cm) con varias formaciones litiasicas en su interior, sin barro biliar. Pared vesicular de hasta 3,6mm de diámetro. No líquido libre perivesicular.

ensayos clínicos aleatorios sobre este tema que tengan un bajo riesgo de sesgo y un adecuado poder estadístico. (1)

## Bibliografía

1. Gurusamy, K. S., Rossi, M., & Davidson, B. R. (2013). Percutaneous cholecystostomy for high-risk surgical patients with acute calculous cholecystitis. The Cochrane Library, 8. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007088.pub2>

## CP-194. ¿PSEUDOTUMOR PANCREÁTICO O ABSCESO? PRESENTACIÓN ATÍPICA DE SHOCK SÉPTICO POR SALMONELLA EN PACIENTE CON PANCREATITIS AGUDA

Parra López B, Alonso Belmonte C, Cano De La Cruz JD, Sánchez Sánchez MI, Almahairi Martín M, Gómez Junquera J, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

## Introducción

Entre las complicaciones locales y tardías en la evolución de la pancreatitis destaca el pseudoquiste, más frecuente en pancreatitis crónica (40%) que en aguda (16%). Su aparición antes de la cuarta semana es infrecuente, siendo inhabitual su sobreinfección.

Se presenta un caso clínico consistente en un shock séptico secundario a pseudoquiste pancreático infectado por *Salmonella* con comportamiento radiológico de pseudotumor en paciente con pancreatitis aguda de 1 semana de evolución.

## Caso clínico

Paciente de 27 años que acude a urgencias por epigastralgia irradiada en cinturón de 3 días de evolución asociando hiperlipasemia, ingresando en Aparato Digestivo con diagnóstico de Pancreatitis Aguda a estudio.

Desde el ingreso presenta epigastralgia no controlable con analgesia, realizándose TC de abdomen que revela una pancreatitis aguda edematosa que asocia lesión quística de contenido heterogéneo en cabeza de páncreas de unos 4 cm. Se amplía estudio con RM que confirma dichos hallazgos y no descarta etiología tumoral.

El paciente evoluciona desfavorablemente con oliguria, tendencia a la hipotensión, taquicardia y desaturación sin fiebre. Analíticamente destaca empeoramiento de la función renal, hiperbilirrubinemia a expensas de directa, aumento de los reactantes de fase aguda (A destacar PCR muy elevada con Procalcitonina >75) y plaquetopenia, sospechando sepsis abdominal tras descartar otros focos. Se administra antibioterapia de amplio espectro previa extracción de hemocultivos y sueroterapia sin mejoría, pasando a UCI para estabilización clínica y hemodinámica ante situación de shock séptico.

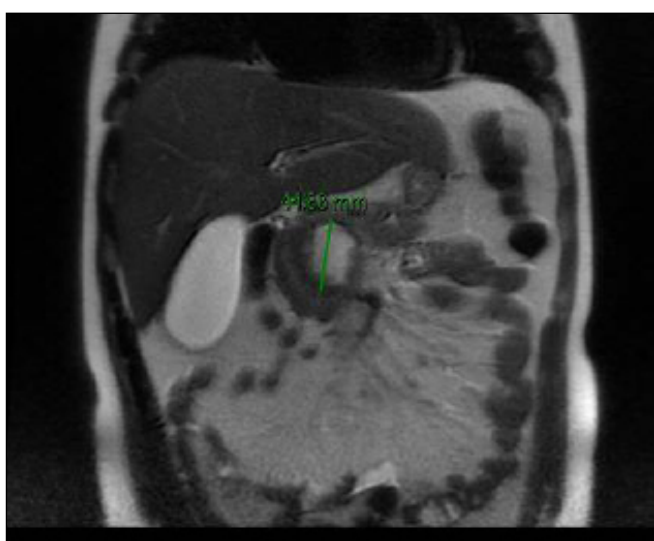
El paciente mejora clínicamente, creciendo *Salmonella* especies multisensible en el hemocultivo. Se realiza USE, observando lesión de 4cm, anecogénica y paredes hiperecogénicas, rodeada de adenopatías patológicas. Se puncionan 2 adenopatías, con citología negativa para malignidad, y se extraen unos 25cc de líquido purulento de la lesión para citología, cultivo y bioquímica, con resultados negativos para malignidad y positividad a *Salmonella*.



**Figura 1.** Corte coronal de TC de abdomen en el que se objetiva lesión de 4cm de diámetro en cabeza de páncreas de contenido heterogéneo y paredes definidas. Además, se observan adenopatías perilesionales.



**Figura 2.** Corte transversal de TC de abdomen en el que se confirman los hallazgos ya descritos en figura 1, objetivándose además hipoperfusión esplénica por trombosis de la vena esplénica.



**Figura 3.** Corte coronal de RM en el que se observa lesión de unos 4.4cm de diámetro en cabeza de páncreas que presenta contenido con comportamiento moderadamente hiperintenso en T2 junto con paredes irregulares.

En la bioquímica destaca CEA bajo junto con amilasa muy elevada, hallazgos que contemplan el pseudoquiste pancreático infectado como causante del shock séptico del paciente.

Finalmente, tras pasar a planta de hospitalización, es dado de alta tras franca mejoría, con desaparición de la lesión pancreática tras antibioterapia y drenaje endoscópico.

## Discusión

La pancreatitis aguda requiere una vigilancia estrecha para identificar precozmente complicaciones locales y sistémicas.

Ante la sospecha de un cuadro infeccioso en el contexto de una lesión en cabeza pancreática, debemos descartar, en el diagnóstico diferencial, la sobreinfección del pseudoquiste como causante del deterioro clínico del paciente, beneficiándose de una terapéutica precoz que repercute de manera positiva en la evolución del proceso.

## CP-195. ICTERICIA RECURRENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

**Naranjo Pérez A, Calderón Chamizo M, Quiros Rivero P, Ternero Fonseca J**

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

## Introducción

La esferocitosis hereditaria (EH) es un trastorno congénito poco frecuente de los glóbulos rojos, englobado dentro de las anemias hemolíticas. Se presenta con manifestaciones clínicas variables que van desde anemia hemolítica leve hasta anemia grave con hiperesplenismo y complicaciones hepatobiliares.

## Caso clínico

Varón de 35 años natural de Bolivia que consulta por dolor abdominal e ictericia. Como antecedente personal destaca estudio no concluido en país originario por esplenomegalia y requerimientos transfusionales. En analítica destaca marcada colestasis con hiperbilirrubinemia a expensas de fracción conjugada, con anemia con perfil hemolítico no inmune.

Se realiza estudio de hepatopatía, biopsia hepática sin evidencia de alteraciones. En colangiografía muestra dilatación de la vía biliar extrahepática, múltiples colelitiasis y esplenomegalia. Se realiza CPRE para limpieza biliar con colocación de prótesis plástica. Evolutivamente, requiere varios ingresos hospitalarios por cólico biliar complicados secundarios a obstrucción de prótesis biliar pese a múltiples recambios, así como colecistitis aguda precisando colecistectomía urgente. Pese a lo mismo, presenta varios ingresos posteriormente,

así como necesidad de requerimientos transfusionales. Se completa estudio hematológico compatible con diagnóstico de membranopatía subtipo Esferocitosis Hereditaria, y ante datos de hemólisis crónica y clínica descrita con esplenomegalia sintomática se decide esplenectomía programada.

En el seguimiento posterior, el paciente se mantiene asintomático desde el punto de vista digestivo.

## Discusión

La EH es la anemia hemolítica hereditaria más frecuente en Europa, siendo su prevalencia es de 1:1000-2000. El diagnóstico se inicia por sospecha clínica descrita siendo necesario pruebas de laboratorio para confirmar la morfología característica de los glóbulos rojos (esferocitos).

Las crisis hemolíticas son una complicación muy frecuente en esta entidad. Los pacientes con EH generalmente presentan un cuadro de hemólisis crónica compensada, aunque en presencia de factores estresantes (infecciones) puede producirse un empeoramiento o incluso crisis hemolíticas. Derivado de la hemólisis crónica se produce un recambio eritrocitario exacerbado y un incremento de los productos de degradación en el hígado dando lugar al desarrollo de colelitiasis, y a las complicaciones biliares de la misma.

El manejo terapéutico incluye soporte transfusional, siendo la esplenectomía el tratamiento de elección en las formas severas con crisis hemolíticas, esplenomegalia significativa, colelitiasis o retraso en el desarrollo. Puede existir ausencia de respuesta a la esplenectomía, debiéndose descartar la presencia de bazo accesorio, esplenosis u otras causas de anemia hemolítica. Por otro lado, la colecistectomía profiláctica no está contemplada en pacientes esplenectomizados dado que la hemólisis crónica y sus complicaciones asociadas mejoran tras la esplenectomía.

Área Tracto digestivo superior / Motilidad / Hemorragia

## CP-196. IMPACTO DE LOS AINES Y LOS IBP EN LOS RESULTADOS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA A CORTO Y MEDIO PLAZO

Fernández García R, Tendero Peinado C, Ortega Suazo EJ, Lancos Muñoz A, Jiménez Rosales R, Redondo Cerezo E

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

## Introducción

La hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) es una de las principales causas de hospitalización en nuestra especialidad. Uno de los principales factores de riesgo, es el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), con un RR de 4. El impacto de estos fármacos en la gravedad de la HDA es incierto, existiendo controversia en la literatura.

Asimismo, los inhibidores de la bomba de protones (IBP) han demostrado reducir la incidencia de HDANV. Sin embargo, no disponemos de evidencia robusta sobre su papel en la evolución de la HDANV.

Por ello, el objetivo de nuestro estudio es comparar la evolución de los pacientes con HDANV que tomaban AINES con o sin IBP concomitante.

## Material y métodos

Análisis retrospectivo de un registro de pacientes con HDANV atendidos en un hospital de tercer nivel. Los resultados primarios fueron la necesidad de intervención y la mortalidad aguda.

## Resultados

Del total de 1200 pacientes con HNV, el 6,6% tomaban AINES e IBP y el 15,7% únicamente AINES. El resto, no tomaban ninguno de estos fármacos. Al comparar los 3 grupos, se encontraron diferencias significativas, con menor mortalidad aguda y menor necesidad de intervención para el grupo que únicamente tomaba AINES. Las características basales y las variables resultado se comparan en las **tablas 1 y 2** respectivamente.

Variable	Naive	AINES e IBP	AINES sin IBP	P
Edad	66,42	66,58	57,1	<0,001
Sexo	Varón 628 (67,2%) Mujer 306 (32,8%)	Varón 51 (64,6%) Mujer 28 (35,4%)	Varón 126 (67,4%) Mujer 61 (32,6%)	0,884
EPOC	112 (12%)	11 (13,9%)	13 (7%)	0,105
ERC	160 (17,1%)	5 (6,3%)	12 (6,4%)	<0,001
Insuf Cardíaca	115 (12,3%)	7 (8,9%)	7 (3,7%)	0,002
Cirrosis	115 (12,3%)	10 (12,7%)	11 (5,9%)	0,038
HTA	455 (48,7%)	37 (46,8%)	67 (35,8%)	0,029
DM	245 (26,2%)	16 (20,3%)	20 (10,7%)	<0,001
Fumador	178 (19,2%)	21 (26,6%)	40 (21,5%)	0,251
ASA 3-4	596 (64,3%)	50 (63,3%)	63 (33,7%)	<0,001
MAPASH Alto riesgo	448 (59,3%)	39 (65%)	52 (34,4)	<0,001

**Tabla 1.** En esta tabla se expone la comparación de las características basales entre ambos grupos.

Los factores independientes para mortalidad aguda fueron, el MAPASH>2 y el ASA>2

En la **tabla 3** se expone el análisis multivariante para mortalidad intrahospitalaria.