

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.

| Variable | Naive | AINES e IBP | AINES sin IBP | P |
|------------------------------|-------------|-------------|---------------|--------|
| Necesidad de intervención | 691 (74%) | 55 (69,6%) | 108 (57,8%) | <0,001 |
| Sangre en EDA | 256 (44,6%) | 15 (35,7%) | 28 (28,6%) | 0,009 |
| Alta sin ingreso | 162 (25,5%) | 16 (32%) | 45 (37,5%) | 0,020 |
| Resangrado | 96 (10,3%) | 9 (11,4%) | 6 (3,2%) | 0,008 |
| Mortalidad Intrahospitalaria | 86 (9,6%) | 5 (7%) | 5 (2,8%) | 0,011 |
| Mortalidad 6 meses | 77 (8,8%) | 7 (9,3%) | 7 (3,8%) | 0,075 |
| Eventos CV 6 meses | 77 (8,7%) | 3 (3,9%) | 4 (2,2%) | 0,004 |
| Resangrado 6 meses | 145 (16,4%) | 15 (19,5%) | 6 (3,3%) | <0,001 |

Tabla 2. Comparación de resultados entre ambos grupos.

| Variable | OR | IC | P |
|---------------|------|----------|--------|
| MAPASH>2 | 8 | 3-21 | <0,001 |
| ASA>2 | 4,4 | 1,7-11,4 | 0,002 |
| AINES+IBP | 2 | 0,59-6,9 | 0,259 |
| AINES sin IBP | 1,64 | 0,6-4,4 | 0,321 |

Tabla 3. Análisis multivariante para la mortalidad intrahospitalaria.

Conclusiones

Nuestro estudio pone de manifiesto que los dos principales factores que determinan la evolución son el MAPASH y el ASA elevados y que por tanto la comorbilidad basal y la gravedad de la hemorragia son los principales determinantes en la evolución de la HNV en estos pacientes, no así el uso de AINES o IBP.

CP-197. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A GIST FRENTE A HDA NO VARICOSA

Fernández Sarcia R, Abellán Alfocea P, Fernández Cano MDC, Redondo Cerezo E, Martínez Cara JG

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

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) constituyen el tumor subepitelial gastrointestinal más frecuente. El síntoma de presentación más frecuente es la hemorragia digestiva alta (HDA) (52%), que se considera un criterio para indicar el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, el tratamiento endoscópico podría evitar la cirugía en pacientes inicialmente candidatos a quimioterapia. Pese a ello, la evidencia que compare los resultados en pacientes con HDA secundaria a GIST tratados endoscópicamente, frente a HDA no-GIST es escasa, lo cual constituye el objetivo de nuestro estudio.

Material y métodos

Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo, en el que se recogen pacientes atendidos por HDA y sometidos a EDA en un hospital de tercer nivel. Se seleccionaron los pacientes con HDA secundaria a GIST gástrico o duodenal y se compararon con pacientes con HDA no varicosa

secundaria a úlcera péptica. Se incluyeron un total de 43 pacientes, 28 en el grupo 1 (HDA no GIST) y 15 en el grupo 2 (HDA en GIST). Se analizaron las características basales en ambos grupos, los scores de HDA y la mortalidad. El análisis estadístico se realizó con SPSS 26

Resultados

La edad, el sexo y el resto de las características basales se describen en la tabla 1. En la tabla 2 se detalla la comparación de los resultados. Se encontraron diferencias significativas en la puntuación media del Glasgow-Blatchford y en el ABC a favor del grupo 2 (p=0,018 y p=0,030 respectivamente). No se encontraron diferencias significativas para la mortalidad a los 30 días y los 6

| VARIABLE | GRUPO 1 (HDA NO GIST) | GRUPO 2 (GIST) | P |
|-----------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------|
| Sexo | Varón 19 (70,4%) Mujer 9 (29,6%) | Varón 9 (64,35%) Mujer 5 (35,7%) | 0,270 |
| Edad | 70 (12) | 69 (16) | 0,955 |
| HTA | 17 (63%) | 8 (53%) | 0,542 |
| DM2 | 14 (52%) | 6 (40%) | 0,461 |
| Fumador | 4 (15,4%) | 1 (6,7%) | 0,411 |
| Alcohol | 4 (15,4%) | 0 | 0,122 |
| Cirrosis | 2 (7,4%) | 0 | 0,539 |
| FA | 3 (11,1%) | 3 (20%) | 0,649 |
| C Isquémica | 7 (26%) | 0 | 0,031 |
| Insuf. Cardíaca | 5 (18,5%) | 5 (33,3%) | 0,280 |
| ERC | 4 (14,8%) | 2 (13,3%) | 0,895 |
| SAOS | 1 (3,7%) | 1 (6,7%) | 0,592 |
| EPOC | 4 (14,8%) | 0 | 0,279 |
| IBP | 13 (50%) | 8 (57%) | 0,666 |

Tabla 1. En esta tabla se comparan las características basales entre ambos grupos.

| VARIABLE | GRUPO 1 | GRUPO 2 | P |
|-----------------------|------------|------------|-------|
| Mortalidad en 30 días | 4 (14,8%) | 0 | 0,279 |
| Mortalidad 6 meses | 3 (11,5%) | 2 (13,3%) | 0,613 |
| Resangrado 6 meses | 2 (7,4%) | 3 (20%) | 0,329 |
| Estancia Hospitalaria | 21,3 (53) | 10 (9) | 0,436 |
| Número CH | 2 (0-4) | 2 (0-2) | 0,648 |
| Descenso HB | 3,7 (1,8) | 3,7 (1,84) | 0,584 |
| Sangrado Activo EDA | 14 (52%) | 5 (36%) | 0,326 |
| Terapia Endoscópica | 13 (48%) | 4 (27%) | 0,151 |
| GBS | 12 (10-14) | 10 (9-11) | 0,018 |
| Rockall | 12 (4) | 5 (2) | 0,095 |
| ABC | 5 (3-7) | 2 (2-4) | 0,030 |
| MAPASH | 3 (2-3) | 2 (1-3) | 0,096 |
| AIMS65 | 1 (1-2) | 1 (0-1) | 0,450 |

Tabla 2. En esta tabla se muestra la comparación entre los resultados de ambos grupos.

meses entre ambos grupos (14% vs 0% y 11,5% vs 13,3%, respectivamente).

Conclusiones

La HDA secundaria a GIST se considera una indicación de tratamiento quirúrgico por su potencial gravedad y dificultad de tratamiento endoscópico. Sin embargo, un número escaso de estudios han analizado su gravedad y posibilidad de tratamiento endoscópico, frente a HDA no GIST. Nuestros resultados muestran que la mortalidad y el riesgo de resangrado son similares en ambos grupos y los scores GBS y ABC son mayores para otras causas de HDA frente a la HDA relacionada con GIST, en pacientes sometidos a EDA. Por tanto, y pese a lo limitado de los resultados, el tratamiento endoscópico podría ser una opción segura de tratamiento en estos pacientes. Especialmente en aquellos con indicación de quimioterapia con el fin de evitar una cirugía no indicada de entrada.

CP-198. SITUACIÓN ACTUAL DE LOS LABORATORIOS Y CONSULTAS DE NEUROGASTROENTEROLOGÍA EN ANDALUCÍA.

Serrano Falcón B¹, Pérez Aisa Á² en representación del grupo de GATFD.

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ²UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Conocer la disponibilidad de recursos en los laboratorios y consultas de Neurogastroenterología entre los miembros del grupo andaluz de trastornos funcionales digestivos (GATFD).

Con sus resultados pretendemos elaborar futuros estudios de investigación en función de la equipación técnica, conocer centros idóneos para formación y para posible derivación de pacientes complejos. Además, permite identificar áreas de mejora en este campo de la especialidad.

Material y métodos

Se elaboró una encuesta completada por los miembros del GATFD entre marzo y septiembre de 2023 a través de formulario de Google. Incluía cuatro preguntas multirresponso sobre equipamiento técnico en laboratorios de motilidad y cinco preguntas multirresponso sobre consultas de neurogastroenterología (Tabla 1).

Resultados

Se obtuvieron un total de 16 respuestas con representación de 14 centros andaluces, tres de ellos sin laboratorios o consulta específica de Neurogastroenterología y

| Laboratorios de Neurogastroenterología | | Consultas de Neurogastroenterología | |
|---|--|---|--|
| Preguntas | Opciones de respuesta | Preguntas | Opciones de respuesta |
| ¿Técnicas disponibles? | <ul style="list-style-type: none"> - Manometría esofágica convencional - Manometría esofágica alta resolución de perfusión - Manometría esofágica alta resolución estado sólido - Manometría esofágica con impedanciometría - pHmetría esofágica 24 horas - Impedanciometría-pHmetría esofágica 24 horas - pHmetría sin sonda (Brevob) - Manometría intestinal - Manometría colónica - Manometría ano-rectal convencional - Manometría ano-rectal alta resolución estado sólido - Manometría ano-rectal de alta resolución-perfusión - Manometría ano-rectal de alta definición (3D) - Barostat gástrico - Barostat rectal - Planimetría por impedanciometría (EndoFlip) esofágica - Planimetría por impedanciometría (EndoFlip) rectal - Tiempo de tránsito colónico - Cápsula motilidad | ¿Consulta o unidad específica? | <ul style="list-style-type: none"> - Consulta monográfica - Unidad - No hay consulta o unidad específica de trastornos funcionales |
| Biofeedback anorrectal | <ul style="list-style-type: none"> - Se realiza en Digestivo - Lo realiza otro servicio - Se puede derivar a otro centro | Tipos de consulta monográfica | <ul style="list-style-type: none"> - Trastornos funcionales digestivos en general - Trastornos motores esofágicos - Trastornos anorrectales - Dispepsia funcional - Gastroparesia - Síndrome de intestino irritable - Esófagitis eosinofílica - Enfermedad celíaca - ERGE (incluido Esófago de Barrett) |
| Tipos de sondas pH disponibles | <ul style="list-style-type: none"> - Un canal de pH - Dos canales de pH (esófago-gástrica) - Dos canales de pH (doble esofágica) - Dos canales de pH (esófago-faríngea) - Tres canales | Profesionales de Salud Mental de referencia | Sí/no |
| Otras técnicas relacionadas con el diagnóstico de trastornos funcionales digestivos | <ul style="list-style-type: none"> - Ecografía endoanal - Videofecografía Rx - Videofecografía por resonancia (RMN) - Vaciamiento gástrico isotópico (VGI) - Test de aire espirado - Seficat (estudio de malabsorción de sales biliares) | Profesional de la nutrición de referencia | Sí/no |
| | | Mictomanía endoscópica peroral | Presente en el centro / No presente |

Tabla 1. Preguntas incluidas en la encuesta: Cuatro preguntas multirresponso sobre equipamiento técnico en laboratorios de motilidad y cinco preguntas multirresponso sobre consultas de neurogastroenterología.

por tanto excluidos del análisis (11 centros en total). Cuatro de los centros eran del ámbito privado, estando representadas todas las provincias menos Huelva y Jaén (Figura 1, Tabla 2).



Figura 1. Distribución geográfica de los centros incluidos.

| Centro de trabajo | Provincia | Ámbito privado | Número de respuestas | Presencia de laboratorio o consultas de Neurogastroenterología |
|--|---------------------|----------------|----------------------|--|
| Hospital Universitario Virgen de las Nieves | Granada | | 2 | Si |
| Hospital Universitario Clínico San Cecilio | Granada | | 1 | Si |
| Hospital Universitario Torrecárdenas | Almería | | 1 | Si |
| Hospital Universitario Virgen de la Victoria | Málaga | | 1 | Si |
| Hospital Universitario Costa del Sol | Marbella, Málaga | | 1 | Si |
| Hospital Universitario Reina Sofía | Córdoba | | 1 | Si |
| Hospital Universitario Virgen Macarena | Sevilla | | 1 | Si |
| Hospital Universitario Puerta del Mar | Cádiz | | 2 | Si |
| Hospital de Alta Resolución de Útrera | Útrera, Sevilla | | 1 | No |
| Hospital de Alta Resolución de Ecija | Ecija, Sevilla | | 1 | No |
| Hospital Vithas Xanit | Benalmádena, Málaga | x | 1 | Si |
| Hospital San Juan de Dios del Aljarafe | Sevilla | x | 1 | No |
| Hospital Quirón Sagrado Corazón | Sevilla | x | 1 | Si |
| Clinica Ansal | Sevilla | x | 1 | Si |

Tabla 2. Centros representados por miembros del GATFD en la encuesta realizada.

Las técnicas disponibles en cada centro, así como su frecuencia dentro de los centros incluidos se recogen en la tabla 3 y figura 2 respectivamente.



Figura 2. Frecuencia de disponibilidad de las distintas técnicas investigadas en la encuesta en los centros incluidos.

| Centro de estudio | Provincia | ME-AR | ME-AR alta resolución | ME-AR impedanciometría | pH impedanciometría | Manometría | MAR-AR | MAR-AD | Manometría intestinal | TTC |
|--|-----------|-------|-----------------------|------------------------|---------------------|------------|--------|--------|-----------------------|-----|
| Hospital Universitario Virgen de las Heras | Cádiz | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Reina Sofía | Córdoba | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Virgen del Rocío | Sevilla | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Virgen de la Victoria | Málaga | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Costa del Sol | Málaga | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Reina Sofía | Córdoba | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Virgen Macarena | Sevilla | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Virgen del Rocío | Sevilla | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Puerta del Mar | Cádiz | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Puerta de Hierro | Madrid | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Universitario Ramón y Cajal | Madrid | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital Carlos III | Madrid | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital General de Córdoba | Córdoba | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |
| Hospital General de Sevilla | Sevilla | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ | ✓ |

Tabla 3. Disponibilidad de las principales técnicas en los centros incluidos. (ME-AR: Manometría esofágica de alta resolución; MAR: Manometría anorrectal; MAR-AR: MAR alta resolución; MAR-AD: MAR alta definición; BFB: Biofeedback anorrectal; TTC: Tiempo de tránsito colónico).

De todos los centros incluidos, tan sólo uno tiene Unidad de trastornos funcionales, cinco de ellos tienen consulta monográfica y los cinco restantes no tienen consulta específica de este tema.

Ningún centro de los representados tiene Psiquiatra/ psicólogo de referencia y tan sólo dos tienen nutricionista especializado, ambos centros de carácter privado.

La manometría de alta resolución es una realidad en los centros andaluces que han participado en la encuesta, lo que puede permitir el desarrollo de estudios de investigación dentro del GATFD.

Técnicas como la pHimpedanciometría, manometría anorrectal y el biofeedback anorrectal, aunque representados, necesitan una mayor expansión.

Otras técnicas, como el barostato gástrico, rectal, manometría colónica e intestinal, cápsula de motilidad, pHmetría sin cable y estudio de planimetría esofágica y anal no están disponibles en el momento actual en ningún centro andaluz.

El desarrollo de consultas o unidades especializadas en Neurogastroenterología es una necesidad en nuestro medio, así como el enlace con Salud Mental y Nutrición para el tratamiento de casos seleccionados.

Los resultados no representan el censo real de todos los centros andaluces, sino de aquellos representados por miembros del GATFD que han participado en la encuesta.

CP-199. EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO INTESTINAL PRODUCTOR DE HIDRÓGENO Y SOBRECRECIMIENTO METANOGÉNICO INTESTINAL EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Saldaña García L¹, Hernández Pérez AM¹, Méndez Sánchez IM¹, López Vega MDC¹, Fernández Moreno N¹, Rivas Ruiz F², Pérez Aisa Á¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ²UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

El Sobrecrecimiento intestinal metanogénico (IMO) es una entidad reconocida que se ha incluido recientemente dentro del perfil de Sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO). Se realiza este estudio con el objetivo de evaluar la respuesta al tratamiento de la cohorte de pacientes con Sobrecrecimiento bacteriano en hidrógeno (SIBO-H) e IMO y analizar las diferencias entre grupos.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico. Se incluyeron pacientes atendidos en las consultas de Digestivo desde noviembre de 2022 a agosto de 2024, diagnosticados de SIBO-H e IMO mediante test de aliento con sobrecarga oral de glucosa (TAG). Se analizaron las características clínico-epidemiológicas, el tratamiento empleado y el seguimiento realizado (Figura 1). Se realizó un análisis comparativo entre SIBO-H e IMO respecto a las variables estudiadas.

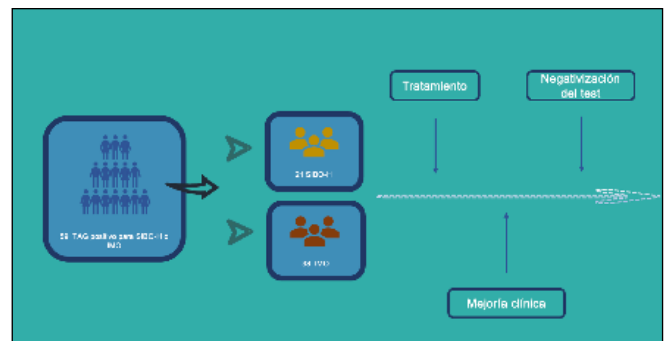


Figura 1. Material y métodos TAG: Test de aliento con Sobrecarga oral de glucosa; SIBO: sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno; IMO: sobrecrecimiento intestinal metanogénico.

Resultados

Se analizaron 59 pacientes diagnosticados de SIBO mediante TAG. En el 35,6%(21/59) se diagnosticó SIBO-H y en el 64,4 %(38/59)IMO, con una media de edad de 48,9 y 44,9 años respectivamente. Recibieron tratamiento médico 45, 18 SIBO-H y 27 IMO. El más empleado para el SIBO-H fue la Rifaximina (400mg/8 horas, 10 días) en 13/18 (87%). En IMO 17/27(63%) recibió Rifaximina (400mg/8 horas) en combinación con Neomicina (500mg/12 horas) 10 días (Tabla 2). Se realizó seguimiento en consulta tras el tratamiento en 35 pacientes: 12/18(67%) SIBO-H y 23/27 IMO, presentando mejoría clínica 5/12(42%) con SIBO-H y 16/23 (70%) con IMO. De los 20 pacientes que recibieron Rifaximina y Neomicina, se reevaluaron 15 (12 IMO, 3 SIBO-H), presentando mejoría clínica 12/15 (80%): 10/12(83%) IMO y 2/3(67%) SIBO-H. En el caso de la Rifaximina se trataron 16, reevaluándose 10 (8 SIBO-H, 2 IMO), con mejoría clínica en 3/10(33%): 2/8(25%) SIBO y 1/2(50%) IMO (Tabla 3). Se realizó TAG de reevaluación en 2/18 (11%) SIBO-H y 11/27 (40%) IMO, resultandos negativos todos los SIBO-H 2/2 (100%) y 3/11 (27%) IMO. Sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos respecto a las variables estudiadas.

| | SIBO-H N=21 | IMO N=38 | P |
|---|-------------|------------|-------|
| SEXO | | | |
| Hombre | 7 (33,3%) | 9 (23,7%) | |
| Mujer | 14 (66,7%) | 29 (76,3%) | 0,425 |
| Edad (años) | | | |
| Media (DE) | 48,9 (18,2) | 57 (16,5) | 0,401 |
| FACTORES PREDISPONENTES | | | |
| Fumador | 3 (14,3%) | 4 (10,8) | 0,669 |
| TRASTORNOS ANATÓMICOS | | | |
| Resecciones quirúrgicas con anastomosis | 5 (23,8%) | 4 (10,5%) | 0,174 |
| Divertículo en intestino delgado | 0 | 0 | |
| Estenosis | 0 | 0 | |
| Bypass gástrico | 0 | 0 | |
| EII con fistula | 0 | 0 | |
| TRASTORNOS DEL COMPLEJO MOTOR | | | |
| DM | 3 (14,3%) | 1 (2,6%) | 0,106 |
| SII | 3 (14,3%) | 3 (7,9%) | 0,437 |
| Enteritis por radiación | 1 (4,8%) | 0 | 0,175 |
| Hipotiroidismo | 3 (14,3%) | 3 (7,9%) | 0,437 |
| Esclerodermia | 0 | 0 | |
| Parkinson | 0 | 0 | |
| Consumo de Opiáceos | 2 (9,5%) | 0 | 0,111 |
| Enfermedad celíaca | 0 | 0 | |
| OTROS | | | |
| Consumo de IBP | 6 (28,5%) | 6 (15,7%) | 0,302 |
| Mayores de 65 años | 3 (14,3%) | 3 (7,9%) | 0,437 |
| Obesidad | 3 (14,3 %) | 1 (2,6%) | 0,077 |
| TEST DE CARBOHIDRATOS SUGERÍA SIBO-H E IMO | | | |
| | 2 (9,5%) | 9 (23,7%) | 0,122 |

Se realizó análisis descriptivo y comparativa de grupos utilizando el test de t de Student para variables cuantitativas, y test de Ji-Cuadrado por corrección de continuidad para las cualitativas. Se estableció el nivel de significación estadística en p<0,05. Se utilizó el software JAMOVI 2.3.29 SIBO-H: Sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno, IMO: sobrecrecimiento intestinal metanogénico, DE: desviación estándar, EII: Enfermedad inflamatoria intestinal, DM: Diabetes Mellitus, SII: síndrome de intestino irritable, IBP: inhibidores de la bomba de protones.

Tabla 1. Características clínico-epidemiológicas de los pacientes con SIBO-H e IMO.

Conclusiones

En la cohorte estudiada los pacientes con IMO experimentaron mayor mejoría clínica tras tratamiento

| | SIBO-H (n=18) | IMO (n=27) | Total (n=45) |
|---|---------------|------------|--------------|
| Tratado Factor Predisponente | | | |
| | 2 (11,1%) | 3 (11,1%) | 5 (11,1%) |
| Tratamiento médico empleado | | | |
| Neomicina y Rifaximina | 3 (16,7%) | 17 (63%) | 20 (44,4%) |
| Rifaximina y Metronidazol | 1 (5,5%) | 2 (7,4%) | 3 (6,7%) |
| Rifaximina | 13 (86,7%) | 3 (11,1%) | 16 (35,6%) |
| Ciprofloxacino y Metronidazol | 0 | 2 (7,4%) | 2 (4,4%) |
| Probióticos | 1 (5,5%) | 0 | 1 (2,2%) |
| Control SIBO tras tratamiento | | | |
| Test de sobrecarga oral de glucosa en el seguimiento | | | |
| | 2 (11,1%) | 11 (40,7%) | 13 (28,9%) |
| Negativización del test ** | | | |
| | 2 (100%) | 3 (27,3%) | 5 (3,84%) |
| Control clínico tras tratamiento | | | |
| | 12 (66,7%) | 23 (85,2%) | 35 (77,8%) |
| Mejoría sintomática* | 5 (41,7%) | 16 (69,6%) | 21 (60%) |

SIBO: sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno; IMO: sobrecrecimiento intestinal metanogénico
*Los porcentajes relativos a mejoría sintomática se calcularon en base a los pacientes con control clínico tras tratamiento.
**Los porcentajes relativos a negativización del test se calcularon en base a los que se realizó test de sobrecarga oral de glucosa en el seguimiento.

Tabla 2. Tratamiento utilizado en los pacientes diagnosticados de sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno y sobrecrecimiento intestinal metanogénico. Reevaluación tras tratamiento.

| RIFAXIMINA + NEOMICINA | Rifaximina + Neomicina en SIBO-H (n=3) | Rifaximina + Neomicina en IMO (n=17) | Total (n=20) |
|--------------------------------------|--|--------------------------------------|--------------|
| Reevaluación tras tratamiento | | | |
| | 3 (100%) | 12 (71%) | 15 (75%) |
| Mejoría sintomática* | | | |
| | 2 (67%) | 10 (83%) | 12 (80%) |
| RIFAXIMINA | | | |
| | Rifaximina SIBO-H (n=13) | Rifaximina IMO (n=3) | Total (n=16) |
| Reevaluación tras tratamiento | | | |
| | 8 (62%) | 2 (67%) | 10 (62,5%) |
| Mejoría sintomática | | | |
| | 2 (25 %) | 1 (50%) | 3 (33,3%) |

SIBO: sobrecrecimiento bacteriano intestinal productor de hidrógeno; IMO: sobrecrecimiento intestinal metanogénico
*Los porcentajes relativos a la mejoría sintomática se calcularon en base a los pacientes con control clínico tras tratamiento.

Tabla 3. Análisis de la respuesta al tratamiento.

que los pacientes con SIBO-H. El tratamiento médico más empleado en IMO fue Rifaximina y Neomicina (63%), con buena respuesta clínica (80%). En el caso de SIBO-H la Rifaximina en monoterapia (87%) tuvo peores resultados (mejoría en 20%). Sin diferencias significativas respecto a las variables estudiadas en probable relación con una muestra reducida, por lo que es necesario continuar estudiando las características de ambos grupos con el fin de implementar estrategias de tratamiento efectivas.

CP-200. ACALIA SECUNDARIA A ATRESIA ESOFÁGICA REPARADA, A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Lancho Muñoz LM, Fernández García R, Tripiana Igleasias T, Suárez Crespo JF, Serrano Falcón B, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La atresia esofágica es un trastorno congénito infrecuente que requiere de un manejo quirúrgico precoz. Tras la cirugía es frecuente la aparición de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), requiriendo ocasionalmente cirugía antirreflujo en edades tempranas. Los efectos a largo plazo de la cirugía antirreflujo en este contexto son desconocidos.

Caso clínico

Paciente de 25 años con antecedentes de atresia esofágica tipo III, intervenida a las 48h de nacer, y funduplicatura tipo Nissen a los 6 meses por ERGE severo. Consulta por disfagia a sólidos desde la infancia que asocia regurgitación de predominio posprandial sin pirosis, presentando una puntuación 3-1-0-0 en la escala ECKARDT. Durante la adolescencia se trató mediante dilataciones endoscópicas en otro centro por estenosis significativa objetivable mediante tránsito esofágico, con mejoría clínica parcial.

Se realiza inicialmente una gastroscopia, identificando esófago de apariencia diverticular sin estenosis, con cambios de funduplicatura normoinserta levemente incontinente (Figura 1). El estudio esofágico baritado muestra dilatación esofágica en toda su extensión con imágenes de pseudodivertículos en tercio medio, junto con peristalsis ausente y disminución del calibre en la unión gastroesofágica, que dificulta la evacuación del contenido (Figura 2). La manometría esofágica (32 canales en estado sólido, Medtronic™) muestra una unión esofagogástrica (UEG) tipo I a 38 cms de arcada dentaria, con tono medio del EEI en reposo de 20 mmHg, sin relajaciones en todo el estudio, siendo la presión residual integrada de 32 mmHg/4 seg (Figura 3). Los test de sobrecarga muestran un 100% de ondas fallidas con panpresurización coincidiendo con regurgitaciones líquidas y mala tolerancia de la paciente (Figura 4). Estos hallazgos sugieren un cuadro de acalasia tipo II junto con un esófago corto de 16 cms, en probable relación con cirugía reparadora de atresia esofágica y funduplicatura. Actualmente se encuentra pendiente de valoración conjunta con Cirugía para elección de técnica endoscópica o quirúrgica apropiada.

Discusión

La atresia esofágica y su tratamiento en la edad perinatal puede generar estenosis y/o complicaciones motoras



Figura 1. Imagen endoscópica de cambios postfunduplicatura en retrovisión, observándose su posición correcta pero de aspecto levemente incontinente.

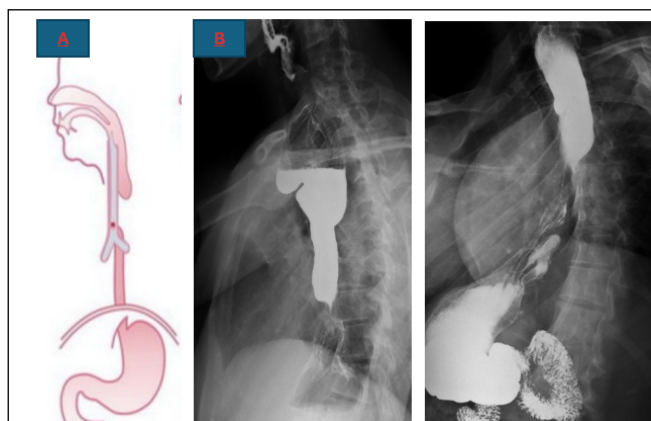


Figura 2. Representación anatómica de la atresia esofágica tipo III previo a cirugía (A). Tránsito esofágico con dilatación esofágica con imagen pseudodiverticular en pared lateral derecha, compatible con fondo de saco superior reparado, con estrechamiento de la UEG, sugerente de acalasia (B).

tardías, situación desconocida para la mayoría de gastroenterólogos. Los síntomas esofágicos pueden ser secundarios a la propia malformación, a la reparación quirúrgica o a la posible cirugía antirreflujo asociada, si bien no existen estudios al respecto. El uso de pruebas funcionales y estudio baritado, resulta fundamental en la correcta identificación y abordaje del trastorno motor subyacente. No obstante, se necesitan más estudios de investigación para conocer la evolución de estos casos en la adultez y optimizar las intervenciones en etapas tempranas.

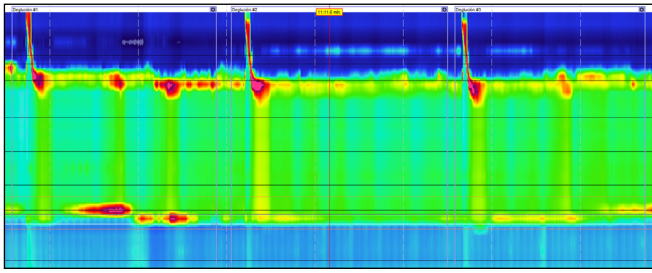


Figura 3. Trazado manométrico que muestra esófago corto, ausencia de ondas peristálticas y fenómeno de panpresurización con las degluciones en decúbito.

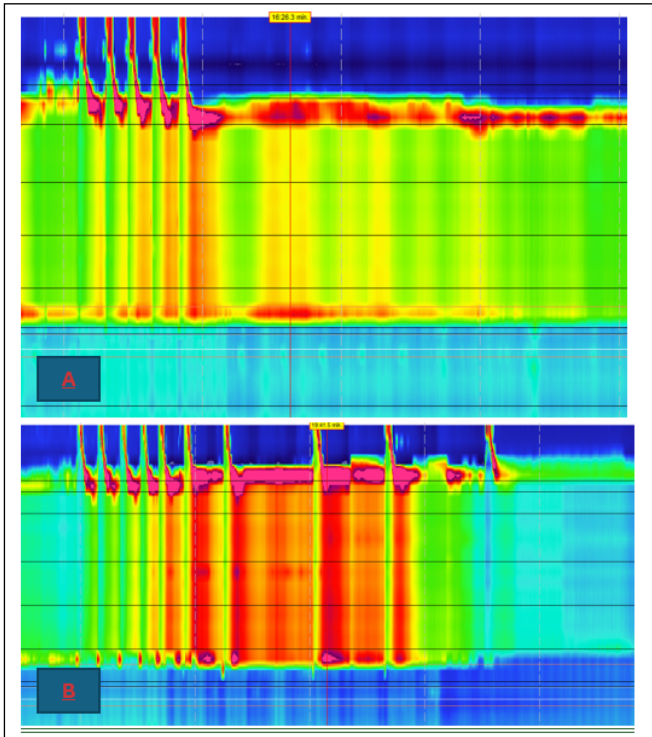


Figura 4. Fenómeno de panpresurización y ausencia de peristalsis esofágica con las degluciones múltiples durante el estudio manométrico (A), y durante las degluciones rápidas en sedestación (B), con notable aumento de la presión intraesofágica, todo ello compatible con acalasia tipo II.

CP-201. RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA VIDEOCÁPSULA EN HDOO

Calderón Chamizo M, Gómez Delgado E, Quirós Rivero P, Arroyo Prieto MJ, Naranjo Pérez A

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

Introducción

La videocápsula (VCE) supone un gran avance en el diagnóstico de pacientes con hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO), tras gastroscopia y colonoscopia no concluyentes.

Para evaluar el rendimiento diagnóstico (RD) de la VCE en estos pacientes se utiliza la clasificación de Saurin,

clasificando las lesiones como P0, P1 y P2 (haciendo referencia P0 a la presencia de venas mucosas, divertículos sin presencia de sangre o los nódulos cubiertos de mucosa sana; P1 a manchas rojas y erosiones pequeñas o aisladas; y P2 a la presencia de angiectasias, tumores, úlceras o varices).

Objetivos

- Determinar el rendimiento diagnóstico de la VCE en la HDOO.
- Evaluar la presencia de factores sociodemográficos y clínicos predictores de hallazgos positivos.

Material y métodos

Se realizó un estudio unicéntrico retrospectivo observacional, incluyendo todos los pacientes con HDOO (manifiesta o no) que se sometieron a MiroCam® en nuestro centro en un periodo de seis años (2017-2022).

Se definió como hallazgo positivo (clínicamente relevante) la lesión clasificada como P1 y P2 de la clasificación de Saurin y negativo la clasificada como P0.

Se realizó un análisis con la prueba de Chi-cuadrado de Pearson asociando el hallazgo positivo de la prueba con la siguientes variables sociodemográficas y clínicas: sexo, edad >50 años, antiagregación, anticoagulación, necesidad de transfusión sanguínea e ingreso hospitalario. Se exigió una significación estadística del 5% ($p < 0,05$). Se utilizó el programa estadístico SPSS, en su versión 29.0.

Resultados

Se incluyeron en total 167 pacientes: 95 hombres (57%) y en su mayoría (89%) mayores de 50 años.

En el 73,7% de los pacientes que se sometieron a la VCE se encontró un hallazgo positivo.

| | Total (n=167) | Hallazgos positivos (P1 y P2) | Valor de p |
|-------------------------|------------------|-------------------------------------|------------|
| Sexo masculino | 95 | 77 (81%) | p 0,013 |
| Edad >50 años | 150 | 114 (76%) | p 0,041 |
| Anticoagulación | 41 | 35(85,4%) | p 0,05 |
| Antiagregación | 63 | 45 (71,4%) | NS |
| Ingreso hospitalario | 117 | 90 (76,9%) | NS |
| Necesidad transfusional | 104 | 79 (76%) | NS |

Tabla 1. Relación de las variables sociodemográficas y clínicas con la presencia o no de hallazgos positivos. Análisis bivariado, Chi cuadrado.

Entre los pacientes con hallazgos positivos: 45 pacientes (71.4%) estaban antiagregados, el 76.9% había requerido

ingreso hospitalario y el 76.9% había precisado transfusión sanguínea. Ninguna de las variables alcanzó la significación estadística al compararlas con la presencia de hallazgos positivos (lesiones correspondientes a P1 y P2 de la clasificación de Saurin) (Tabla 1).

Sin embargo, al analizar la relación entre el sexo masculino, la edad mayor de 50 años y la anticoagulación con la presencia de hallazgos positivos se alcanzó significación estadística (Figuras 1, 2 y 3).

| Tabla cruzada Hallazgo positivo (P1 y 2)*1,Hombre;0, Mujer | | | | | | | |
|--|----------|-------|--------|--------|--------|-------|--------|
| | | Mujer | | Hombre | | Total | |
| | | N | % | N | % | N | |
| Hallazgo positivo (P1 y 2) | Negativo | 26 | 36,1% | 18 | 18,9% | 44 | 26,3% |
| | Positivo | 46 | 63,9% | 77 | 81,1% | 123 | 73,7% |
| Total | | 72 | 100,0% | 95 | 100,0% | 167 | 100,0% |

| Pruebas de chi-cuadrado | | | | | |
|--|--------------------|----|--------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| | Valor | gl | Significación asintótica (bilateral) | Significación exacta (bilateral) | Significación exacta (unilateral) |
| Chi-cuadrado de Pearson | 6,218 ^a | 1 | ,013 | | |
| Corrección de continuidad ^b | 5,365 | 1 | ,021 | | |
| Razón de verosimilitud | 6,183 | 1 | ,013 | | |
| Prueba exacta de Fisher | | | | ,020 | ,010 |
| Asociación lineal por lineal | 6,181 | 1 | ,013 | | |
| N de casos válidos | 167 | | | | |

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 18,97.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Figura 1. Análisis comparativo de dos variables cualitativas: hallazgos positivos (P0=Negativo y P1/P2=Positivo) y sexo (1=Hombre y 0=Mujer).

| Tabla cruzada Hallazgo positivo (P1 y 2)*Edad (años) | | | | | | | |
|--|----------|----|--------|-----|--------|-------|--------|
| | | 0 | | 1 | | Total | |
| | | N | % | N | % | N | |
| Hallazgo positivo (P1 y 2) | Negativo | 8 | 47,1% | 36 | 24,0% | 44 | 26,3% |
| | Positivo | 9 | 52,9% | 114 | 76,0% | 123 | 73,7% |
| Total | | 17 | 100,0% | 150 | 100,0% | 167 | 100,0% |

| Pruebas de chi-cuadrado | | | | | |
|--|--------------------|----|--------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| | Valor | gl | Significación asintótica (bilateral) | Significación exacta (bilateral) | Significación exacta (unilateral) |
| Chi-cuadrado de Pearson | 4,184 ^a | 1 | ,041 | | |
| Corrección de continuidad ^b | 3,080 | 1 | ,079 | | |
| Razón de verosimilitud | 3,772 | 1 | ,052 | | |
| Prueba exacta de Fisher | | | | ,076 | ,044 |
| Asociación lineal por lineal | 4,159 | 1 | ,041 | | |
| N de casos válidos | 167 | | | | |

a. 1 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4,48.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Figura 2. Análisis comparativo de dos variables cualitativas: hallazgos positivos (P0=Negativo y P1/P2=Positivo) y edad mayor de 50 años (1=Sí y 0=No).

| Tabla cruzada Hallazgo positivo (P1 y 2)*0, No; 1, Sí | | | | | | | |
|---|----------|-----|--------|----|--------|-------|--------|
| | | No | | Sí | | Total | |
| | | N | % | N | % | N | |
| Hallazgo positivo (P1 y 2) | Negativo | 38 | 30,2% | 6 | 14,6% | 44 | 26,3% |
| | Positivo | 88 | 69,8% | 35 | 85,4% | 123 | 73,7% |
| Total | | 126 | 100,0% | 41 | 100,0% | 167 | 100,0% |

| Pruebas de chi-cuadrado | | | | | |
|--|--------------------|----|--------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| | Valor | gl | Significación asintótica (bilateral) | Significación exacta (bilateral) | Significación exacta (unilateral) |
| Chi-cuadrado de Pearson | 3,842 ^a | 1 | ,050 | | |
| Corrección de continuidad ^b | 3,084 | 1 | ,079 | | |
| Razón de verosimilitud | 4,191 | 1 | ,041 | | |
| Prueba exacta de Fisher | | | | ,066 | ,036 |
| Asociación lineal por lineal | 3,819 | 1 | ,051 | | |
| N de casos válidos | 167 | | | | |

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 10,80.
b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

Figura 3. Análisis comparativo de dos variables cualitativas: hallazgos positivos (P0=Negativo y P1/P2=Positivo) y anticoagulación (1=Sí y 0=No).

Conclusiones

En el grupo de pacientes con HDOO el sexo masculino, la edad mayor de 50 años y la anticoagulación se asocian con la presencia de lesiones clínicamente relevantes en la VCE.

CP-202. ACALASIA TIPO II SECUNDARIA A BANDA GÁSTRICA "OLVIDADA"

Moreno-Loro A, Guil-Soto A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La banda gástrica es una técnica de cirugía bariátrica restrictiva que consiste en la implantación de una banda de silicona alrededor del tercio superior del estómago, ejerciendo mayor o menor presión a través de su llenado o vaciado mediante la punción de un reservorio percutáneo. Es una técnica reversible y segura, sin embargo, se han descrito casos de malposición de la banda, obstrucción del tracto gastrointestinal, dilatación esofágica e incluso migración intragástrica.

Caso clínico

Mujer de 30 años con antecedente de cirugía bariátrica tipo banda gástrica realizada en 2014, consiguiendo gran pérdida ponderal (IMC 20) pero con pérdida de seguimiento no habiéndose realizado ninguna revisión tras la colocación e inflado de la banda gástrica. Desde 2019 presenta pirosis y regurgitación. Desde 2023 asocia disfagia con sensación de "stop" retroesternal bajo y pérdida de peso involuntaria con necesidad de suplementos nutricionales. Ausencia de respuesta a procinéticos, antiácidos e inhibidores de la bomba de protones. Analítica con anemia ferropénica leve. Endoscopia oral con cardias permanentemente cerrado ofreciendo resistencia al paso del endoscopio; sin ninguna otra alteración esofágica o gástrica. Esofagograma baritado con esófago torácico dilatado hasta 7 cm, columna de bario retenido de 11 cm y stop abrupto a nivel de la banda gástrica localizada 2,5 cm por debajo del diafragma. Manometría esofágica de alta resolución (MAR) con fallo de la peristalsis en el 100% de las degluciones, presurización panesofágica en >20%, IRP del esfínter esofágico inferior (EEI) de 16 mmHg y banda hipertensiva por debajo del EEI, datos sugestivos de acalasia tipo II (Chicago 4.0) secundaria a banda gástrica.

Tras este estudio se recomienda retirada quirúrgica de la banda pero finalmente se consensúa con la paciente la reevaluación tras el vaciado de 7 ml (no consiguiendo mayor volumen) y actualmente está pendiente de repetición de MAR.

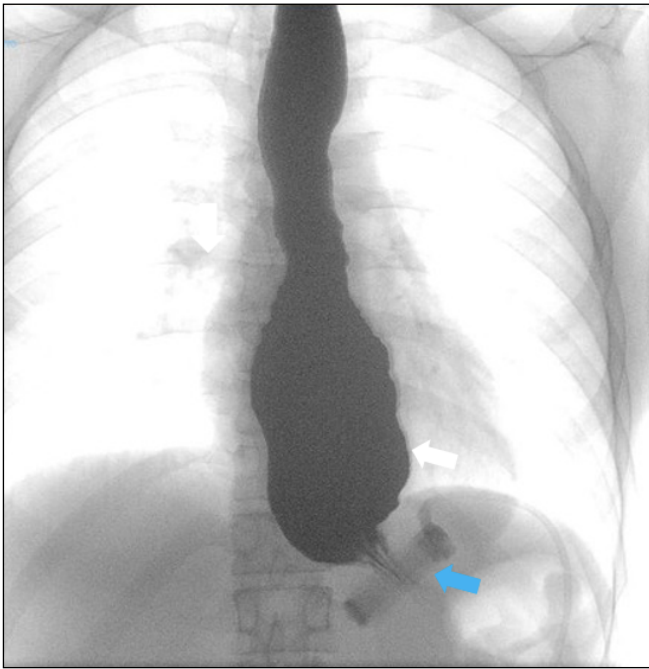


Figura 1. Esofagograma baritado. Esófago torácico dilatado alcanzando un calibre máximo de 7 cm (flecha blanca), columna de bario retenido y stop abrupto a nivel de la banda gástrica localizada 2,5 cm por debajo del diafragma (flecha azul).

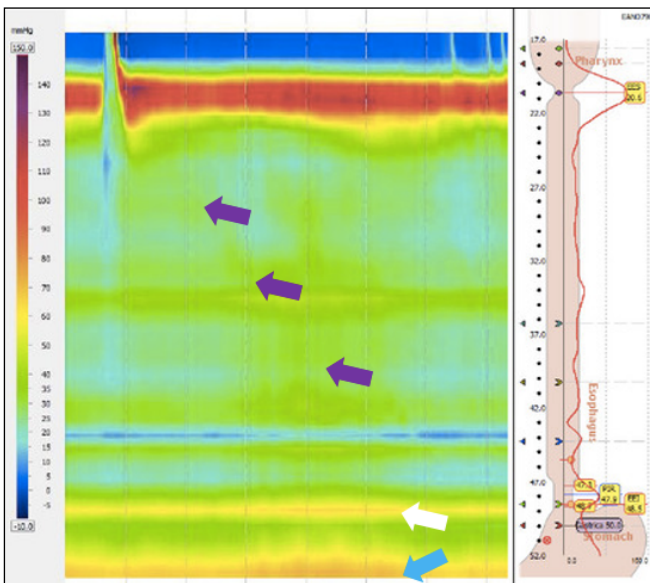


Figura 2. Manometría esofágica de alta resolución. Fallo de la peristalsis en el 100% de las degluciones (flechas moradas), presurización panesofágica en >20%, IRP del EEI: 16 mmHg (flecha blanca), banda hipertensiva por debajo del EEI (flecha azul).

Discusión

Se han descrito casos de obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica por banda gástrica conservándose la peristalsis del cuerpo esofágico, sin embargo, en este caso se produce una pérdida del peristaltismo esofágico, lo que es característico de la acalasia tipo II. Esto puede deberse a que el diagnóstico se realiza tras nueve años desde la colocación de la banda y tras al menos cuatro desde el

inicio de los síntomas, pudiéndose haber producido una “fatiga neurológica” tras años de hiperestímulo tratando de vencer la resistencia mecánica de la banda.

CP-203. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE UN DIVERTÍCULO EPIFRÉNICO GIGANTE ASOCIADO A ESÓFAGO DE JACKHAMMER

Rodríguez Gallardo M¹, Cadena Herrera ML¹, Mouhtar El Halabi S¹, Cáceres Salazar JM², Rodríguez Téllez M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los divertículos esofágicos son evaginaciones de la pared del esófago, de escasa prevalencia y diagnosticados habitualmente de forma incidental. Se clasifican según su localización en proximales (de Zenker), medioesofágicos o distales (epifrénicos).

Caso clínico

Varón de 69 años con clínica de disfagia, regurgitaciones alimentarias, pérdida de peso y halitosis de 12 meses de evolución. Se realizó gastroscopia observándose a 32 centímetros de arcada dentaria un bolo alimenticio impactado en zona correspondiente a divertículo esofágico de gran tamaño (Figura 1) así como contracciones aisladas esofágicas sugerentes de terciarismo. El estudio baritado confirmó divertículo esofágico distal de 6x5cm (Figura 2). Posteriormente se realizó tomografía de tórax, evidenciándose el divertículo con gran contenido alimenticio en su interior (Figura 3). La manometría esofágica de alta resolución (MAR) demostró un patrón hipercontráctil del cuerpo esofágico en más del 20% de degluciones, compatible con diagnóstico de esófago hipercontráctil o Jackhammer (Figuras 4 y 5). En vista de la

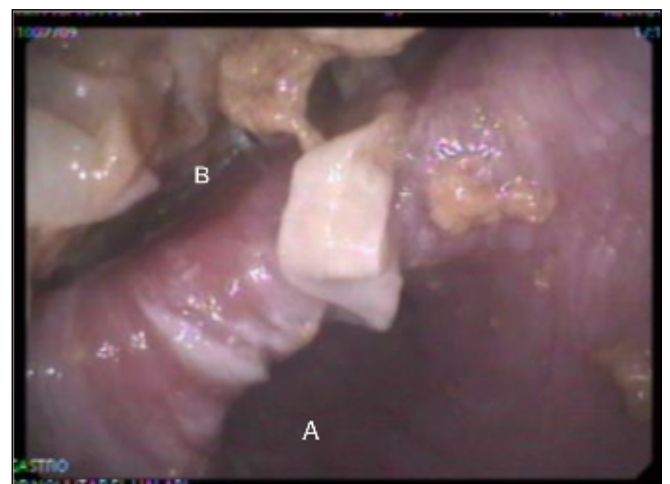


Figura 1. Visión endoscópica del divertículo esofágico. A: luz esofágica. B: luz del divertículo con bolo alimenticio en su interior.

sintomatología y tamaño del divertículo se realizó escisión del divertículo por toracoscopia, con buena evolución



Figura 2. Estudio baritado que demuestra divertículo esofágico epifrénico con cuello diverticular de 1 centímetro.

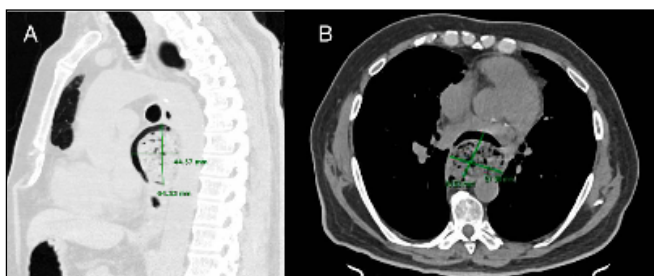


Figura 3. Tomografía computarizada de tórax donde se evidencia divertículo esofágico de gran tamaño con contenido alimenticio en su interior y nivel hidroaéreo. A: corte sagital. B: corte transversal.

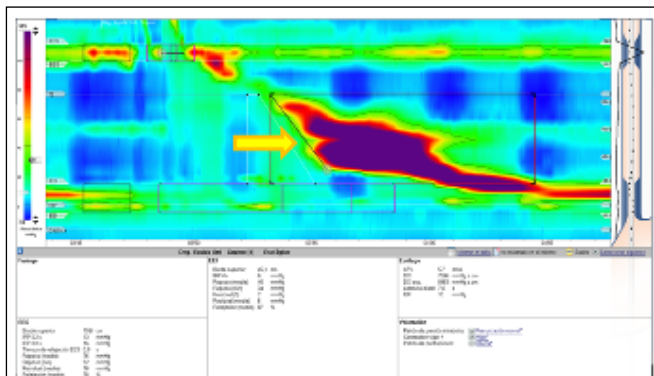


Figura 4. Manometría de Alta Resolución: patrón de contracción hipercontráctil (Integral de contracción distal -DCI- >8000mmHg/seg/cm). Muesca horizontal en la silueta de la onda contráctil (flecha) en relación con cuello del divertículo.

Discusión

Los divertículos esofágicos son infrecuentes, con una prevalencia del 0.06 al 4%. En el caso del esófago hipercontráctil se involucra un proceso de pulsión, con protrusión de la mucosa y submucosa secundario a un aumento de la presión intraesofágica. La MAR es útil para el diagnóstico de los trastornos motores subyacentes y desencadenantes, así como apoyo para el planteamiento terapéutico. El manejo debe ser individualizado, abarcando

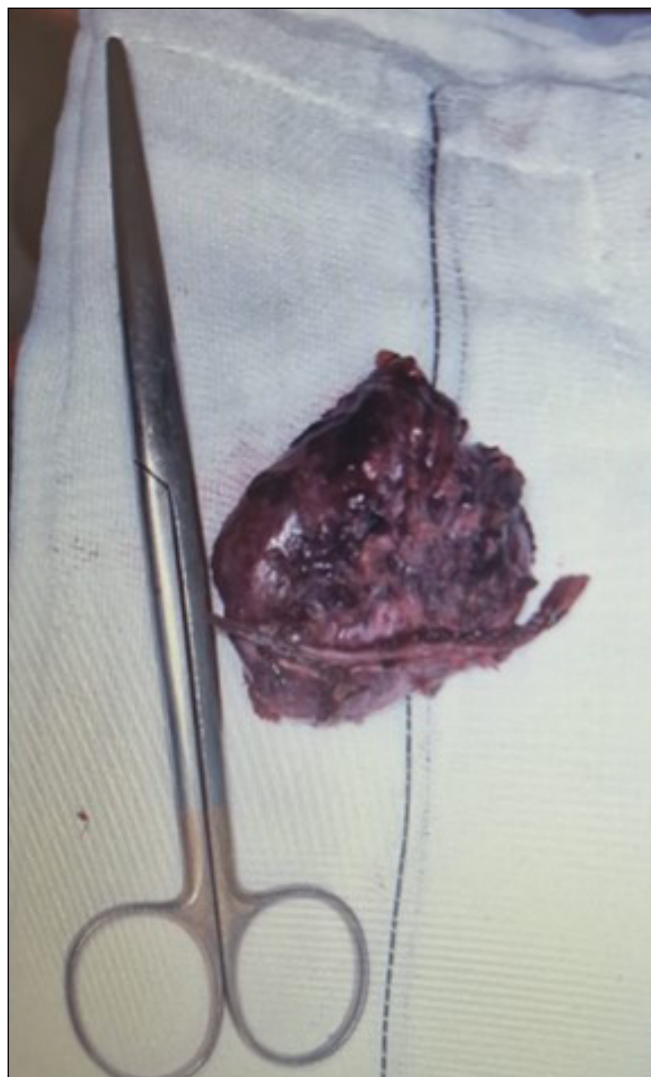


Figura 5. Imagen del divertículo resecado en comparación con tijera quirúrgica estándar (18 cm de largo).

desde la miotomía peroral endoscópica (POEM) hasta cirugía laparoscópica o abierta

CP-204. LINFOMA MALT GÁSTRICO NO ASOCIADO A H.PYLORI: UNA ENTIDAD INFRECLENTE

Ordóñez López MÁ, Mouhtar El Halabi SA, Jiménez Fernández B

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los linfomas gástricos corresponden al 5% de todas las neoplasias primarias del estómago, siendo este órgano el más frecuentemente afectado por linfomas B extranodales. El 90% de los linfomas MALT gástricos se asocian a infección por H.Pylori (HP), existiendo evidencia menos robusta acerca del manejo en casos de linfomas MALT HP negativos.

Caso clínico

Mujer de 51 años con antecedentes de reflujo gastroesofágico y dispepsia mixta de larga data. Estudiada previamente con realización de dos gastroscopias en 2018 y 2022, destacando pólipo milimétrico extirpado con displasia de alto grado en la última exploración. En endoscopia de revisión de marzo de 2024 se evidenció una mucosa gástrica de aspecto atrófico parcheado, presentando además en tercio medio de curvatura mayor un área de mucosa pálida, pseudodeprimida con bordes sobrelevados de 10 mm de aspecto estrellado (Figura 1). Con cromoendoscopia virtual se apreciaron foveólas gástricas elongadas y ausencia de patrón glandular y vascular en su centro, con neovascularización aberrante (Figura 2). La histología dio como resultado linfoma de bajo grado tipo MALT. Todas las determinaciones realizadas para detectar *H. Pylori* fueron negativas (histología con inmunohistoquímica, test del aliento, antígeno en heces, serologías), confirmándose además la ausencia de toma previa de inhibidores de la bomba de protones (IBPs) antes de dicha endoscopia. El estudio de extensión con PET-TC resultó negativo. A pesar de HP negativo se inició tratamiento erradicador con cuádruple terapia con bismuto. Desde entonces se han realizado dos gastroscopias de control (3 y 6 meses) con persistencia de la lesión mencionada con biopsias negativas, estando la paciente actualmente en remisión sin necesidad de segunda línea de tratamiento.



Figura 1. Endoscopia digestiva alta, visión con luz blanca: lesión pálida y pseudodeprimida en curvatura mayor gástrica.

Discusión

El linfoma tipo MALT primario es un linfoma no-Hodgkin de células B de bajo grado. La primera línea de tratamiento de esta neoplasia es la terapia erradicadora, independientemente del status del HP. En pacientes sin infección previa demostrada se logra una tasa de remisión de entre el 30-80%, logrando hasta el 90% de remisión en HP positivo. Se plantea el papel de otros microorganismos como posible patogenia de los linfomas gástricos no asociados a HP, pudiendo explicarse así la respuesta a

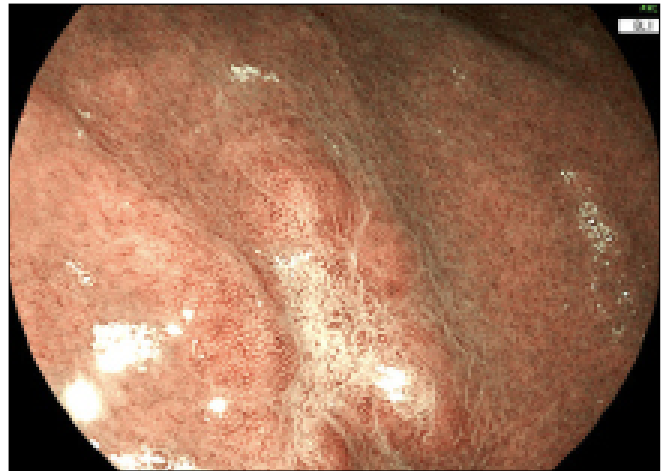


Figura 2. Endoscopia digestiva alta, visión con cromoendoscopia virtual (BLI): ausencia de patrón vascular y glandular, con neovascularización en su superficie.

terapia erradicadora en estos casos. Endoscópicamente presentan un aspecto variable (LST, lesiones ulceradas...). Las recomendaciones actuales son realizar gastroscopia cada 3 meses hasta alcanzar remisión y posteriormente gastroscopias anuales por el riesgo incrementado de adenocarcinoma gástrico. En caso de ausencia de respuesta, podrían emplearse otros tratamientos como rituximab, radioterapia, quimioterapia o cirugía.

CP-205. NO TODO ES LO QUE PARECE: INFILTRACIÓN GÁSTRICA POR MIELOMA MÚLTIPLE EN PACIENTE CON SOSPECHA DE GIST.

Sánchez Sánchez MI, Cano De La Cruz JD, Parra López B, Mongil Poce L, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El mieloma múltiple se caracteriza por la proliferación neoplásica de células plasmáticas productoras de inmunoglobulina monoclonal. La mayoría de los pacientes presentan únicamente compromiso intramedular pero en un 20% puede haber compromiso extramedular en forma de plasmocitoma, siendo la afectación del tracto digestivo infrecuente. La localización gastrointestinal más habitual es el intestino delgado, diagnosticándose la mayoría de los pacientes durante el seguimiento de la enfermedad siendo excepcional como manifestación inicial.

Caso clínico

Mujer de 54 años sin antecedentes de interés que consulta por cervicalgia de dos meses de evolución así como parestesias esporádicas y adormecimiento de MMSS. Se solicita una RM cervical con hallazgo de fractura de C6 con retropulsión de muro posterior y masa en partes plantas con estenosis de C5-C6 y C6-C7, tributaria de corpectomía, fijación cervical y extirpación de la masa cervical.

El estudio de extensión muestra una masa de 13 cm de probable origen submucoso en la pared gástrica con enfermedad a distancia, a valorar probable GIST gástrico.

Posterior a estos hallazgos programamos una EDA con hallazgos de lesión submucosa antral por lo que se cita posteriormente para realización de ecoendoscopia lineal viendo a través del antro gástrico una lesión hipocogénica con contenido heterogéneo de unos 86 x 63 mm de diámetro máximo y que parece depender de la 4ª capa o muscular propia con sospecha de GIST con degeneración maligna e imágenes compatibles con carcinomatosis peritoneal, tomando biopsias y obteniendo 2 cilindros.

Los resultados de la anatomía patológica de la pieza quirúrgica y de la muestra obtenida por USE coincidían con hallazgos compatibles con mieloma múltiple con doble componente monoclonal IgA lambda y kappa libre.

Actualmente la paciente está en seguimiento por Hematología y aunque presenta respuesta parcial al tratamiento de primera y segunda línea con mejoría radiológica y desaparición de la masa a nivel gástrico está a la espera de un trasplante autólogo de médula ósea.

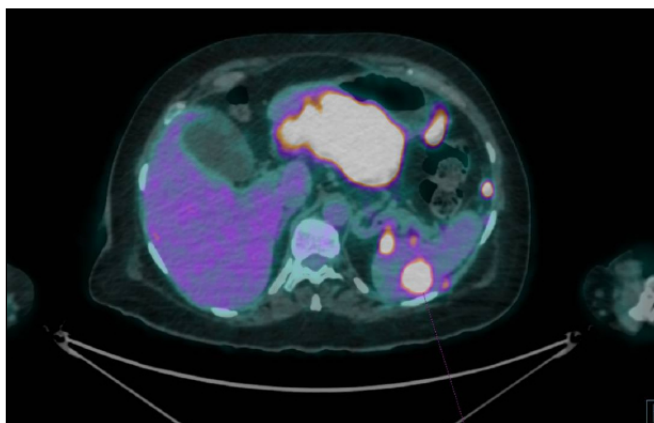


Figura 1. PET-TC al diagnóstico con imagen hipermetabólica a nivel gástrico.

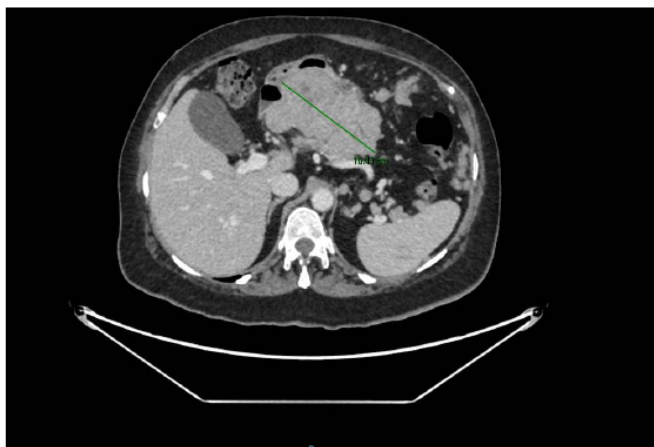


Figura 2. Imagen clave de TC Abdominopélvico con masa de 13 cm de probable origen submucoso en la pared gástrica con carcinomatosis peritoneal.

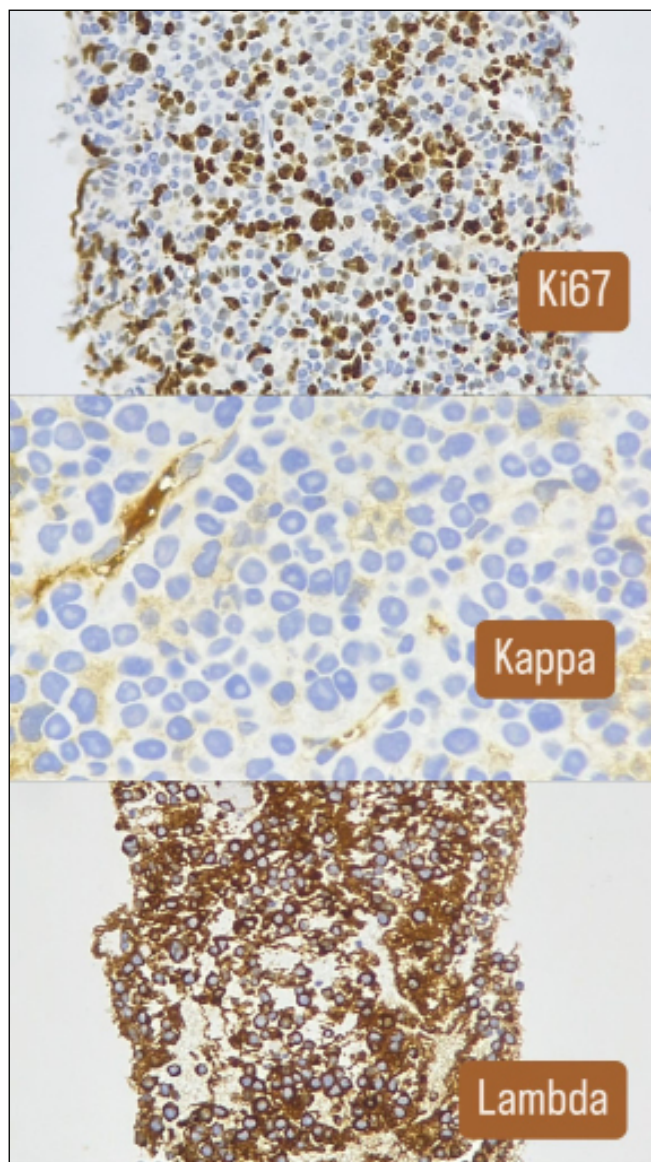


Figura 3. Anatomía patológica con marcadores ki67 +, lambda + y kappa +.

Discusión

El plasmocitoma extramedular es poco frecuente. Puede aparecer de forma solitaria (5%) o asociado a mieloma múltiple (1%). La sintomatología asociada a la afectación gastrointestinal depende de la extensión y se produce por diferentes mecanismos. Cuando afecta al estómago, el mecanismo suele ser por invasión directa y aparecen síntomas relacionados con sangrado oculto y/o sangrado activo así como anorexia u otros. En el caso de nuestra paciente no encontramos sintomatología digestiva y al asociarse a mieloma múltiple con extensión extramedular el tratamiento dependerá principalmente de la curación o mejoría del proceso hematológico.

CP-206. MANOMETRIA ANORECTAL DE ALTA RESOLUCION (MARAR): ANALISIS DE LA EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Mendez Sanchez IM¹, López Vega MC¹, Berlanga Gómez I¹, Rivas Ruiz F², Perez Aisa A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ²UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Los trastornos anorrectales afectan al 15% de la población, y la mayoría son consecuencia de alteraciones neuromusculares del suelo pélvico y de sus estructuras adyacentes.

La manometría anorrectal de alta resolución (MARAR) permite mediante el registro simultáneo a diferentes niveles de los cambios intraluminales de presión, el estudio de la actividad motora anorrectal, tanto en reposo como simulando diferentes situaciones fisiológicas.

Analizar y describir las características clínicas y los hallazgos manométricos con (MARAR) de los pacientes remitidos a la Unidad de Motilidad desde su reciente implantación.

Material y métodos

Estudio retrospectivo revisando las MARAR entre octubre 2022-septiembre 2024. Se realizó el estudio manométrico utilizando un equipo MARAR de Medtronic Manoscan siguiendo las recomendaciones y los valores de referencia del protocolo de Londres

Resultados

Se han realizado 96 MARAR (79 mujeres, 17 hombres, edad media 59 años (17-82 años). Un 72.9% procedían de consulta de Aparato Digestivo, un 27.1% de consulta de Cirugía Digestiva.

Las indicaciones para realización de MARAR fueron estreñimiento 49% síntomas de IF 40% y otros como dolor anal, evaluación prequirúrgica en 11%. De las 96 MARAR realizadas, 12 resultaron normales (12.5%) y 84 (87.5%) patológicas.

De las 47 MARAR realizadas por estreñimiento destaca una mediana de tiempo de evolución de 36 meses (17-72 meses) y un 87% eran mujeres procediendo un 89% de la consulta de Digestivo. 86% eran patológicas (tabla 1) con una prueba expulsiva fallida en un 33% y una disminución de la sensibilidad rectal en 23%.

Los pacientes con IF son en un 86% mujeres (31/36) con una media de edad de 63 años (28-82) derivadas tanto de

la consulta de Digestivo 64% como de la de Cirugía 36 % con una mediana de tiempo de evolución menor de 27 meses (24-36 meses). En un 86% de estudios se objetivan alteraciones: descenso en la presión de EAI 8% y EAE 28% y de ambos en el 22%, añadiendo a esto aumento de la fatiga muscular (36%) y un aumento en la sensibilidad rectal en 31% pacientes.

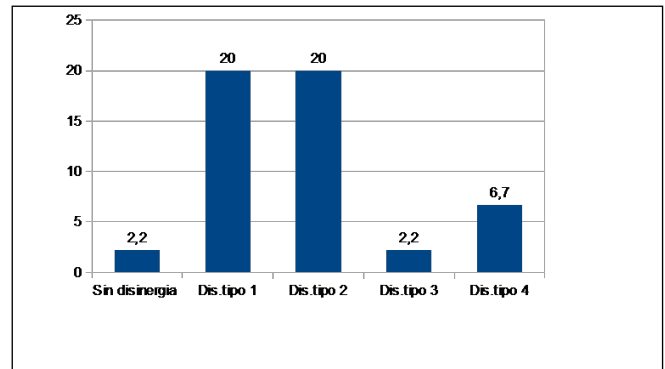


Figura 1. Tipos de disineria en las manometrías anorrectales de alta resolución realizada por estreñimiento.

Conclusiones

La mayoría de los pacientes son derivados de la consulta de digestivo, y la gran mayoría de ellas son patológicas, por lo que concuerda con la sospecha diagnóstica del médico prescriptor.

La clínica de estos pacientes antes de realizar el procedimiento es prolongada, probablemente por que se consideran erróneamente como una patología banal.

La MARAR nos permite realizar la técnica de una forma más estandarizada y reproducible con un mejor estudio y comprensión de la anatomía funcional del complejo esfinteriano.

CP-207. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A MALFORMACIÓN VASCULAR CECAL EN PACIENTE CON SÍNDROME DE TURNER: UNA ASOCIACIÓN INFRECUENTE.

Rodríguez Mateu A, Plaza Fernández A, Diéguez Castillo C, Pérez Sáez C

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Las malformaciones vasculares intestinales constituyen un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por anomalías en la formación de los vasos sanguíneos en el tracto gastrointestinal. Estas pueden manifestarse en cualquier parte del intestino, desde el esófago hasta el

recto, y abarcan una amplia variedad de síntomas clínicos, desde casos asintomático a hemorragias digestivas que pueden requerir cirugía.

Presentamos el caso clínico de una paciente con síndrome de Turner que experimenta hemorragias digestivas recurrentes secundarias a malformaciones vasculares en ciego.

Caso clínico

Mujer 26 años con síndrome de Turner que se encuentra en estudio por anemia ferropénica y presenta antecedentes de hemorragias digestivas de origen oscuro en el pasado con estudio endoscópico y videocápsula sin hallazgos. Acude por astenia severa acompañada de sangre oscura con las deposiciones.

En exploración física objetivamos palidez mucocutánea franca sin otros hallazgos significativos. Analíticamente anemia microcítica e hipocrómica con hemoglobina de 8g/dl (última hemoglobina conocida 1 año antes de 10g/dl).

Se realiza estudio con gastroscopia, colonoscopia y gammagrafía con Tecnecio 99 que no muestra hallazgos y con videocápsula endoscópica que observa a nivel de ciego vasos de pequeño calibre, rojos y tortuosos que sugieren una malformación vascular (Figura 1).

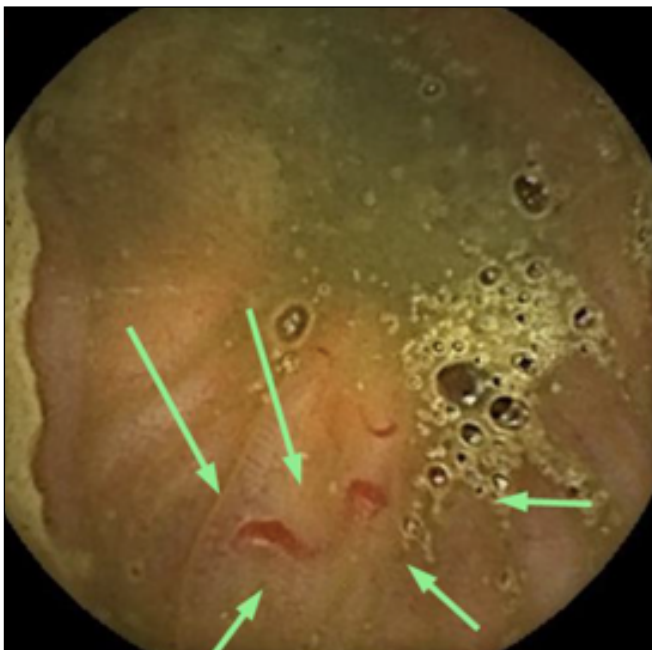


Figura 1. PET-TC al diagnóstico con imagen hipermetabólica a nivel gástrico.

Tras dichos hallazgos se repite la colonoscopia identificando en ciego sobre válvula ileocecal una lesión de las características descritas en la videocápsula. Previa elevación de la misma con suero fisiológico (Figura 2) se realiza electrofulguración con gas argón sobre la lesión y posteriormente se colocan dos hemoclips. Tras el

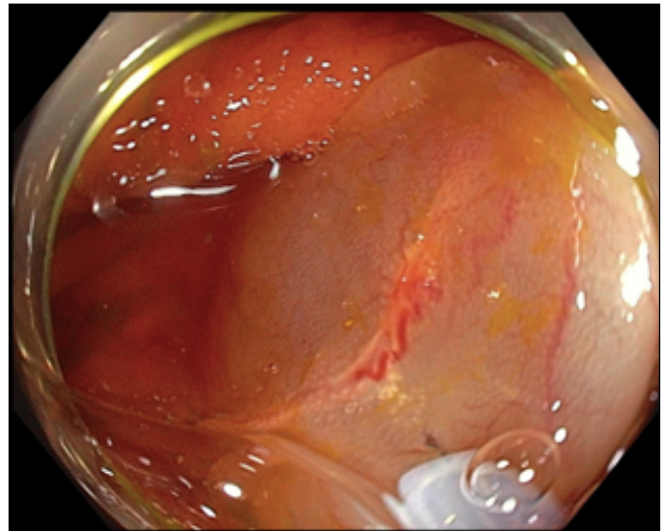


Figura 2. Malformación vascular tras elevación con suero.

procedimiento, la paciente no presenta nuevos episodios de sangrado gastrointestinal y es dada de alta.

Discusión

La asociación entre el síndrome de Turner y las malformaciones vasculares intestinales es poco común y es importante reconocer la posibilidad de esta conexión en pacientes con esta condición genética.

Las lesiones vasculares intestinales encontradas incluyen hemangiomas, telangiectasias y ectasias venosas, causando sangrado gastrointestinal intermitente, principalmente melenas. El diagnóstico puede ser difícil debido a la localización y la limitada eficacia de los métodos de imagen tradicionales. El tratamiento médico con suplementación de estrógenos puede reducir el sangrado en algunos casos, pero otros pacientes pueden requerir terapias endoscópicas o quirúrgicas.

La terapia endoscópica es efectiva para lesiones localizadas, pero puede ser limitada para lesiones difusas. La cirugía se reserva para casos graves o refractarios. La patogénesis de estas lesiones en el síndrome de Turner no está completamente comprendida, y el tratamiento se centra en el manejo de los síntomas y la reducción del sangrado.

CP-208. CUANDO LA CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL CIRRÓTICO NO SON VARICES ESOFAGOGÁSTRICAS: VARIZ YEYUNAL SECUNDARIA A SHUNT MESORRENAL EN PACIENTE COLECTOMIZADO

Martín Marcuartu P, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Ruíz Arias N, Frutos Muñoz L

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La causa más frecuente de hemorragia digestiva en el paciente con hipertensión portal son las varices esofágicas. La indicación de ligadura endoscópica con bandas (LEB) de varices esofágicas en el contexto de una hemorragia digestiva es advertir sangre procedente de la variz, presencia de sangre en la cavidad gástrica sin otras lesiones que justifiquen el sangrado o varices con estigmas de sangrado reciente.

Ante una hemorragia digestiva con rectorragia e inestabilidad hemodinámica, siempre habrá que descartar de forma urgente un origen alto del sangrado, teniendo en cuenta las variaciones anatómicas que podrían favorecer la exteriorización en forma de sangre fresca en vez de melenas.

Caso clínico

Varón de 77 años con antecedentes de colectomía total con anastomosis ileorrectal por adenocarcinoma de colon metacrónico y cirrosis hepática compensada.

Acude a Urgencias por hemorragia digestiva con rectorragia activa, anemia y encefalopatía hepática grado I.

Se inició perfusión de somatostatina y se realizó gastroscopia urgente evidenciando cuatro varices esofágicas grandes con estigmas de sangrado reciente, colocándose cuatro bandas elásticas y procediendo a ingreso hospitalario (Figura 1).



Figura 1. Ligadura endoscópica con bandas de variz esofágica.

El paciente mantuvo la exteriorización hemorrágica con repercusión hemodinámica durante el ingreso por lo que se repitieron en varias ocasiones las pruebas endoscópicas, evidenciando en la colonoscopia sangrado procedente de tramos altos (Figura 2).

Se realizó angioTC sin evidenciar extravasación de contraste a la luz intestinal pero observando una estructura vascular varicosa en mesenterio (Figura 3).

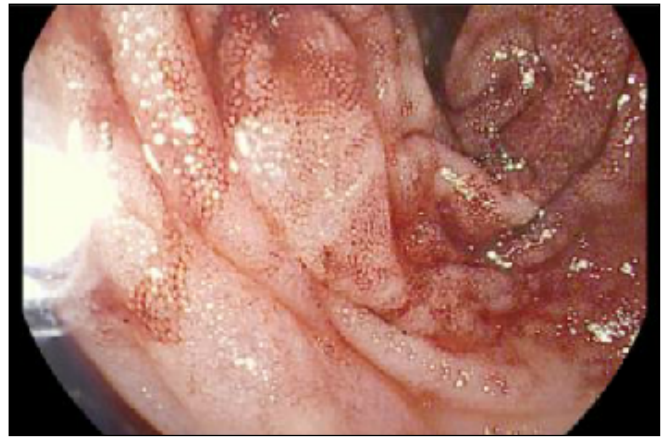


Figura 2. Colonoscopia. Restos hemáticos frescos en ileon (anastomosis ileorrectal).

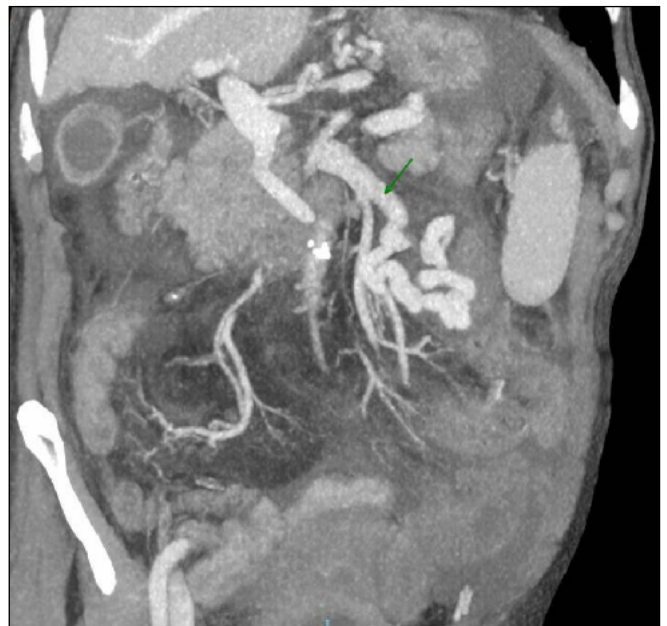


Figura 3. TC abdominal con CIV, corte sagital. Prominencia secundaria del sistema venoso portal con estructura vascular varicosa en mesenterio de trayecto anterior al uréter izquierdo, sin sangrado activo.

Ante mala evolución del paciente con alto requerimiento transfusional y persistencia de exteriorización hemorrágica se trasladó a centro de referencia con Unidad de Sangrantes donde se realizó videocapsuloendoscopia evidenciando tumoración submucosa con superficie violácea en yeyuno de aspecto vascular compatible con lesión varicosa.

Se realizó embolización vascular observando un shunt mesorrenal izquierdo y se embolizó la variz yeyunal con buen resultado técnico y resolución del cuadro sin presentar el paciente nuevas exteriorizaciones hasta el alta hospitalaria (Figura 4).

Discusión

Este caso evidencia la importancia de tener en cuenta otras causas de hemorragia digestiva menos frecuentes en



Figura 4. Embolización variz yeyunal.

los pacientes cirróticos, sobre todo en los casos de mala evolución pese al tratamiento correcto.

El shunt entre las venas mesentéricas y la vena renal puede surgir por cambios hemodinámicos secundarios a la alteración del flujo sanguíneo en la región mesentérica por una colectomía. Esta condición unida a las alteraciones en la circulación portal propias del cirrótico pueden aumentar la presión en las venas mesentéricas provocando alteraciones vasculares como la variz yeyunal responsable de la hemorragia digestiva que presentó nuestro paciente.

CP-209. LIPASA, AMILASA, EPIGASTRALGIA Y URGENCIA QUIRÚRGICA. VÓLVULO GÁSTRICO AGUDO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA GASTROENTEROLOGÍA.

García Aragón F, Lecuona Muñoz M, López Tobaruela Jm, Redondo Cerezo E

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

Introducción

El vólvulo gástrico es una entidad clínica poco común, originada por el giro del estómago sobre su propio eje. La volvulación a este nivel es mucho menos frecuente que en otros puntos del tracto gastrointestinal, como el sigma o el ciego. En el vólvulo gástrico agudo, debe actuarse de forma precoz, ya que la mortalidad en caso de retraso diagnóstico alcanza el 50%.

Caso clínico

Mujer de 70 años con antecedente de hernia hiatal de gran tamaño, acude a urgencias por epigastralgia, náuseas y

vómitos incoercibles, asociando intolerancia oral desde hace veinticuatro horas. Analíticamente destacan Proteína C reactiva 135 mg/l y 17.450 leucocitos/mm³, junto con amilasa 550 U/L y lipasa 152 U/L. Se realiza ecografía abdominal, sin hallazgos de interés, y ante la sospecha de Pancreatitis Aguda se contacta con equipo de Aparato digestivo.

En la exploración se objetiva abdomen distendido y timpánico junto con epigastralgia intensa pese a analgesia de segundo escalón, por lo que se solicita TAC abdominal, describiéndose finalmente la presencia de una voluminosa hernia de hiato volvulada. Dados los hallazgos, se comenta con Cirugía general, realizándose intervención quirúrgica de forma urgente.

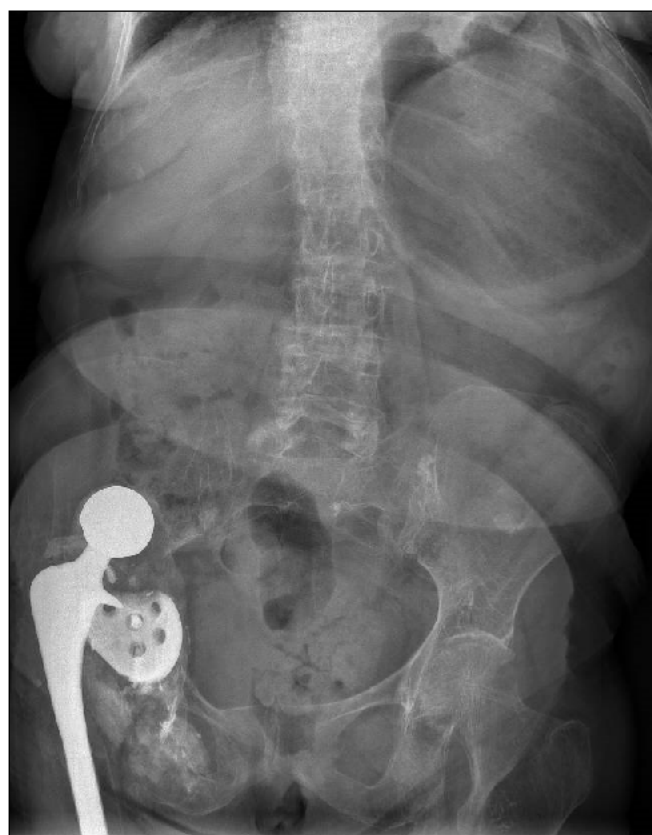


Figura 1. Vólvulo gástrico visualizado en radiografía de abdomen.

Discusión

El vólvulo gástrico condiciona una obstrucción variable del estómago con riesgo de estrangulación. Las técnicas radiológicas constituyen la herramienta fundamental para su diagnóstico, siendo la TAC la prueba de elección. El 80% de los casos se producen en adultos mayores de 50 años, asociándose a factores predisponentes como alteraciones anatómicas del diafragma. El objetivo principal del tratamiento del vólvulo es evitar la isquemia gástrica, para lo cual es primordial una sospecha diagnóstica precoz. La forma de presentación insidiosa, junto con la elevación de amilasa y lipasa que puede producirse, hace necesario en ocasiones el diagnóstico diferencial con la Pancreatitis



Figura 2. Vólvulo gástrico visualizado en TC abdominal.

Aguda, tal y como se reporta en este caso clínico. La descompresión gástrica inicial puede intentarse mediante colocación de una sonda nasogástrica o gastroscopia urgente. No obstante, la efectividad de ambas técnicas en este contexto es limitada, asociando además un elevado riesgo de complicaciones como la aspiración de contenido gástrico o la perforación, así como una alta tasa de revolvulación, siendo por tanto el abordaje quirúrgico el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes.

CP-210. GASTRITIS COLÁGENA: UNA ENTIDAD INFRECUENTE

Angulo Domínguez G¹, Carrión Rísquez A¹, Azaña González C², Jimeno Maté C¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

La gastritis colágena es una patología infrecuente con una etiopatogenia no bien conocida, caracterizada por un aumento irregular del colágeno subepitelial y un aumento del infiltrado inflamatorio crónico de la lámina propia. Se clasifica en dos tipos en función de la zona afectada: gastritis colágena (localización gástrica, afecta mayoritariamente a niños y adultos jóvenes) y esprue colágeno (afectación de intestino delgado proximal, aparece en adultos). Ambas entidades pueden estar asociadas a colitis colágena. La clínica es inespecífica e incluye epigastralgia y anemia ferropénica, así como dispepsia y vómitos. El diagnóstico requiere de una endoscopia digestiva alta (EDA) en la que

el hallazgo característico es el de una mucosa de aspecto nodular en antro y cuerpo, aunque también podemos encontrar eritema, pseudopólipos, erosiones o úlceras.

Caso clínico

Varón de 15 años sin antecedentes de interés consulta por astenia e hiporexia de dos meses de evolución, sin otra clínica acompañante. En analítica destaca únicamente anemia ferropénica en rango transfusional (hemoglobina 5.5 g/dl) sin exteriorizaciones. Ante sospecha de síndrome malabsortivo se solicita una EDA, en la que presenta únicamente una mucosa de aspecto nodular (**Figura 1**) y en la que se toman biopsias duodenales, gástricas y esofágicas. Las biopsias duodenales y esofágicas no presentaron alteraciones histológicas significativas mientras que las biopsias gástricas fueron compatibles con gastritis colágena, describiendo un extenso engrosamiento fibroso colágeno de la membrana basal positivo mediante la técnica de tricrómico, más intenso en antro que en cuerpo (**Figuras 2 y 3**). El estudio para la detección de *Helicobacter Pylori* fue negativo.

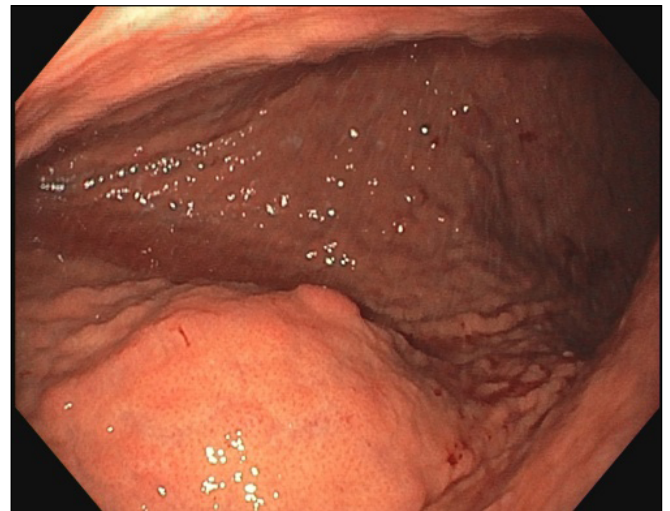


Figura 1. Endoscopia digestiva alta en la que se aprecia una mucosa de aspecto nodular.

Discusión

Presentamos una causa infrecuente de anemia en adolescentes, que suele ser más frecuente en mujeres, aunque en nuestro caso se trate de un varón. Teniendo en cuenta la clínica, habría que plantearse el diagnóstico diferencial con la enfermedad por reflujo gastroesofágico, gastritis por *Helicobacter Pylori*, trastornos eosinofílicos del tracto digestivo o celiaquía. También sería recomendable la realización de una colonoscopia para descartar la existencia de colitis colágena, aunque nuestro paciente no presentaba manifestaciones gastrointestinales.

No existe mucha evidencia en cuanto al tratamiento, aunque se recomienda ferrotterapia oral e individualizar la necesidad de inhibidores de la bomba de protones/

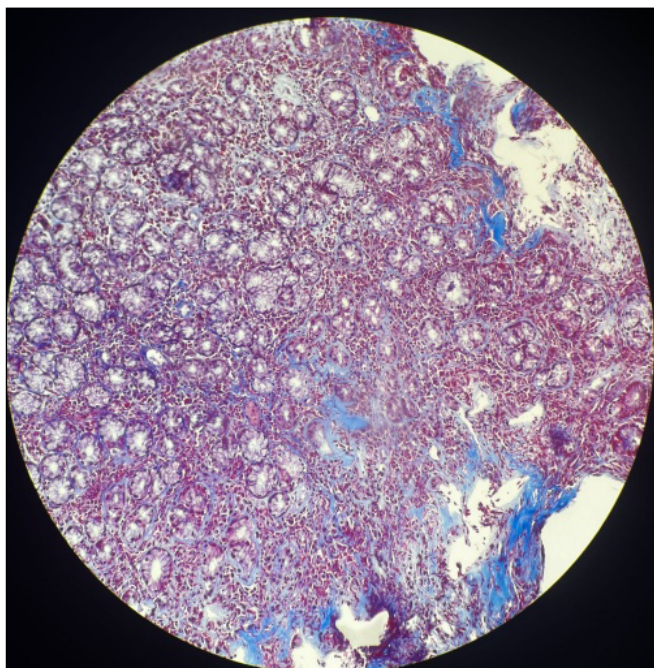


Figura 2. Mucosa gástrica antral a x20 con tricrómico. Gracias a la tinción tricrómica de Masson, podemos apreciar las fibras de colágeno teñidas de azul.

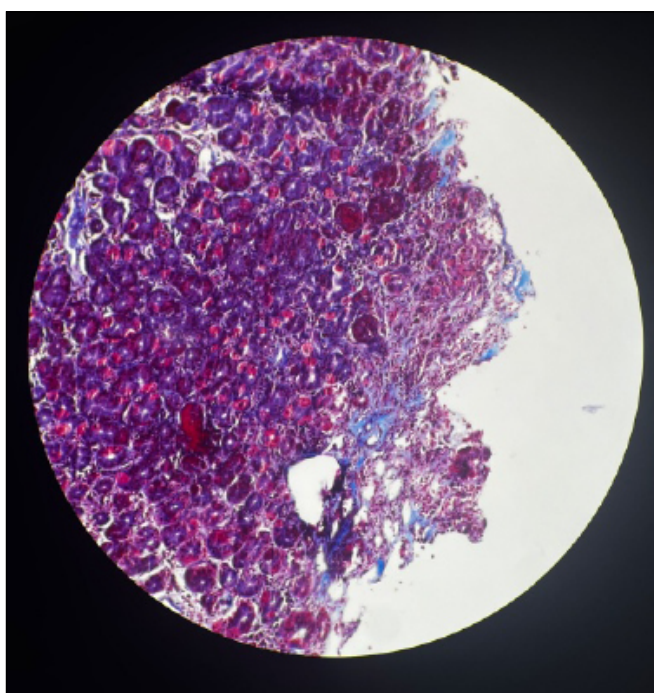


Figura 3. Mucosa gástrica oxíntica a x20 con tricrómico, donde también se aprecian las fibras colágenas teñidas de azul.

antagonistas H2 o corticoides sistémicos durante el periodo más breve posible. En nuestro caso, se ha iniciado feroterapia con buena respuesta. Al ser una entidad infrecuente, no está muy claro cómo debe realizarse el seguimiento tanto clínico como endoscópico.

CP-211. GASTRITIS FLEMONOSA, UN DIAGNÓSTICO LETAL

Pérez Campos E¹, Hallouch Toutouh S², Sánchez Tripiana M²

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

Introducción

La gastritis flemonosa es una entidad poco frecuente, pero con una alta mortalidad. El infiltrado purulento de la pared gástrica, de distribución normalmente difusa, se deposita en la submucosa, por lo que los hallazgos endoscópicos no resultan aclarativos. Sin embargo, la radiología y el contexto clínico son suficientes para establecer el diagnóstico y orientar el tratamiento. Desafortunadamente, muchos pacientes acaban precisando gastrectomía total.

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 70 años diabético, hipertenso, EPOC, cardiópata y con leucemia mieloide aguda, habiendo comenzado su 3º línea de quimioterapia recientemente. Acude a urgencias por fiebre y epigastralgia intensa, presentando elevación de reactantes inflamatorio-infecciosos (PCR 21.3 mg/L, procalcitonina 87 ng/mL) además de reagudización de su pancitopenia. La TC describe distensión y engrosamiento irregular de la pared gástrica que, junto con el cuadro clínico, establece el diagnóstico de gastritis flemonosa. A pesar del inicio de meropenem y linezolid, en las siguientes horas presenta un muy rápido empeoramiento, entrando en anuria e hipotensión refractarias, con datos analíticos de hipoperfusión tisular en ascenso y progresión de la sepsis. Es valorado por cirugía para plantear gastrectomía total urgente, pero finalmente, dada la alta comorbilidad del paciente, se consensua con la familia medidas de confort, falleciendo momentos después.

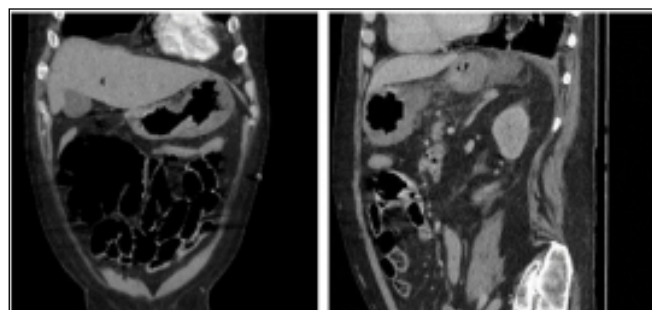


Figura 1. En ambos cortes se observa distensión de la pared gástrica con engrosamiento irregular, mostrando hipocaptación tras contraste, además de rarefacción y aumento de densidad de la grasa adyacente.

Discusión

La gastritis flemonosa puede estar relacionada con lesiones mucosas como la enfermedad ulcerosa péptica, el cáncer gástrico, linfoma o incluso lesiones por decúbito secundarias a sondas de alimentación o erosiones mucosas tras procedimientos endoscópicos^{1,2,4}. Otras veces existen factores predisponentes como el alcoholismo crónico o la inmunosupresión, como el caso de nuestro paciente (en recaída de su enfermedad hematológica). En algunos casos, sin embargo, no llega a identificarse causa ni factor predisponente.

Dado que el infiltrado purulento asienta a nivel transmural, los hallazgos endoscópicos, en caso de haberlos, resultan altamente inespecíficos (mucosa edematosa o levemente eritematosa, erosiones aisladas). Por esta misma razón, la toma de biopsias tiene muy escasa rentabilidad, no debiendo retrasar la toma de decisiones terapéuticas. En cuanto al tratamiento, actualmente se opta por una actitud conservadora inicialmente, mediante antibioterapia empírica frente a los patógenos más frecuentes (streptococcus, seguido de enterococcus y staphylococcus) y terapia de soporte. En caso de respuesta desfavorable o complicaciones desde el diagnóstico (perforación o gas portal evidenciados en la TC) el tratamiento es la gastrectomía total, presenten afectación localizada o difusa.

Aunque infrecuente, no debemos olvidar esta peligrosa entidad, siendo primordial una buena comunicación multidisciplinar para poder ofrecer la mejor asistencia posible.

CP-212. DISAUTONOMÍA GASTROINTESTINAL SECUNDARIA A AMILOIDOSIS HEREDITARIA POR TRANSTIRETINA

García Martínez A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR. ALGECIRAS, CÁDIZ.

Introducción

La amiloidosis es una entidad poco frecuente de etiología desconocida, que se caracteriza por el depósito de sustancia amiloide en los espacios extracelulares de diversos órganos y tejidos, condicionando alteraciones funcionales y estructurales según la localización y la intensidad del depósito. Constituye un grupo heterogéneo de enfermedades, puesto que las cadenas polipeptídicas del amiloide tienen diversa composición de aminoácidos, distinguiéndose por su carácter familiar la amiloidosis hereditaria por depósito de la proteína transtiretina.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 60 años con antecedentes de amiloidosis hereditaria en su padre, dos hermanos y

tío paterno. Comienza su estudio de forma ambulatoria por Neurología debido al desarrollo de debilidad muscular, espasmos y parestesias en las extremidades, diagnosticándose tras realización de electromiografía de polineuropatía sensitivo-motora, axial y afectación severa de región distal de extremidades. No obstante, precisó de ingreso hospitalario por empeoramiento clínico en forma de astenia, vómitos de repetición, dispepsia y pérdida de peso. Durante su ingreso se realizó ecografía de abdomen identificándose líquido perihepático, periesplénico y en fondo de saco de Douglas. Además, endoscopia oral con hallazgos de eritema y punteado petequeal en cuerpo y fundus gástrico (Figura 1), así como colonoscopia sin anomalías (Figura 2). No obstante, se tomaron biopsias que fueron compatibles con depósitos amiloides rojo Congo positivo (Figura 3). Una vez completado el estudio por diferentes especialidades fue catalogado de amiloidosis familiar por depósito de transtiretina con afectación cardíaca, gastrointestinal y del sistema nervioso periférico, iniciándose así tratamiento con patisiran sin incidencias y continuándose seguimiento ambulatorio.



Figura 1. Imágenes obtenidas de la endoscopia oral donde se visualiza en cuerpo y fundus gástrico una mucosa eritematosa con un punteado petequeal y abundante moco. El resto del estómago y duodeno son normales.

Discusión

La clínica de los pacientes con amiloidosis hereditaria por transtiretina (AhTTR) es fundamentalmente neurológica y cardíaca. No obstante, los síntomas gastrointestinales (GI) son frecuentes y suelen presentarse al inicio de la enfermedad. Estos síntomas consisten sobre todo en vómitos, saciedad precoz, plenitud postprandial y estreñimiento. La diarrea también puede estar presente, pero suele ser más frecuente en etapas más avanzadas de la enfermedad y a menudo acompañada de incontinencia fecal. Los mecanismos por los que aparecen estos síntomas en pacientes con AhTTR no están definidos, aunque la disfunción del sistema nervioso autónomo y entérico, incluyendo la depleción de las células neuroendocrinas e

intersticiales de Cajal, parece ser el fundamental. Además, asocian habitualmente pérdida de peso y desnutrición debido tanto a estos síntomas como al incremento del metabolismo por la propia enfermedad. En consecuencia, los síntomas GI juegan un papel fundamental en la morbilidad de los pacientes con AhTTR.

CP-213. EXPERIENCIA DE USO DE VIDEOCÁPSULA EN NUESTRO CENTRO

Calderón Chamizo M, Delgado Gómez E, Quirós Rivero P, Arroyo Prieto MJ, Naranjo Pérez A

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

Introducción

La videocápsula (VCE) se ha convertido en un valioso instrumento para el diagnóstico y seguimiento de pacientes con patología de intestino delgado. Su alto coste y baja disponibilidad determinan que se realice con poca frecuencia a pesar de su gran utilidad, buena tolerancia y baja tasa de complicaciones.

El objetivo fue describir la experiencia de uso de VCE en un hospital público de segundo nivel.

Material y métodos

Se realizó un estudio unicéntrico retrospectivo observacional, incluyendo los pacientes que se sometieron a MiroCam® en nuestro centro en un periodo de seis años (2017-2022).

Se registraron datos demográficos (sexo, edad), clínicos, indicaciones, hallazgos del examen, complicaciones y diagnóstico.

Se realizó el estudio estadístico descriptivo y analítico con el programa informático SPSS versión 29.0. Las variables cuantitativas se expresaron como media o mediana \pm desviación típica y las cualitativas como porcentaje.

Resultados

Se incluyeron en total 234 pacientes: 126 hombres (53,8%), mediana de edad 68 años (rango 14 a 93 años). El tiempo medio de demora de la exploración fue 3 meses (rango 0 a 1636 días). Las indicaciones incluyeron hemorragia digestiva de origen oculto (HDOO) manifiesta o no (75%), sospecha de enfermedad de Crohn (EC) (8,2%), dolor abdominal de causa incierta (10,3%), diarrea crónica (3,9%), sospecha de complicaciones de celiaquía (1,3%), sospecha de tumor neuroendocrino (TNE) (0,9%) y seguimiento de poliposis intestinal (0,4%) (Figura 1).

El tiempo medio de tránsito de intestino delgado fue 5,35 horas (rango 20 a 770 minutos). Se alcanzó ciego durante el tiempo de grabación en el 91,9%. En el 72,6% se encontraron

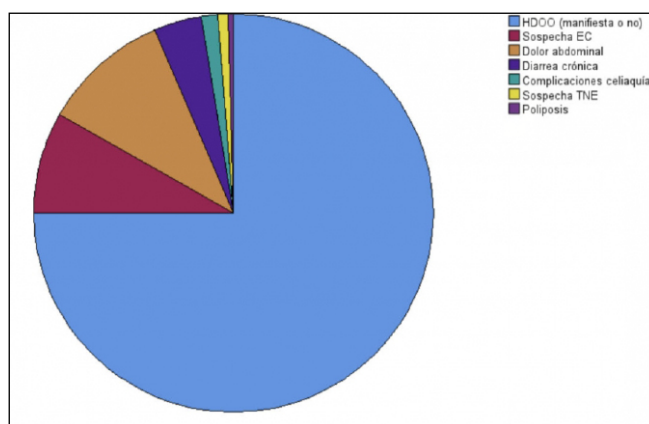


Figura 1. Indicaciones de la videocápsula en nuestro centro.

hallazgos patológicos.

Los hallazgos principales fueron las lesiones vasculares y las erosiones. Se produjeron complicaciones en el 1,7% de los pacientes (4 retenciones y 1 broncoaspiración). Solamente una de las retenciones precisó tratamiento quirúrgico (EC ileal estenosante), el resto se resolvió con tratamiento médico conservador.

Conclusiones

La cápsula endoscópica es una técnica consolidada en nuestro centro, con altas tasas de éxito diagnóstico. La hemorragia digestiva de origen oscuro es la indicación más frecuente y la lesión vascular la lesión más identificada. Aunque la tasa de complicaciones es baja, la retención es la más común, por lo que hemos implementado recientemente la cápsula Patency en pacientes de alto riesgo de retención (sospecha de EC, antecedentes de cirugía abdominal o radioterapia).

CP-214. SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY-WEBER: UNA CAUSA RARA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA.

Carrillo Cubero B, González Galilea A

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

El síndrome de Klippel-Trénaunay-Weber (SKTW) es una enfermedad congénita y poco frecuente. Se caracteriza por malformaciones arteriovenosas e hipertrofia de tejidos blandos y óseos. El diagnóstico es clínico y el tratamiento conservador en la mayoría de los casos.

Caso clínico

Varón de 32 años con antecedentes de SKTW. En el estudio por anemia ferropénica crónica y rectorragia de características distales se realiza colonoscopia con hallazgo de lesión en recto inferior mamelonada y

vegetante, de superficie abigarrada, friable al roce pero de consistencia firme. Se tomaron biopsias que descartaron malignidad. Se completa estudio con gastroscopia, TC y videocápsula endoscópica, sin apreciar más alteraciones significativas. Se procedió a la resección endoscópica fragmentada de la lesión y fulguración con argón de su lecho. En controles endoscópicos posteriores se confirmó su persistencia a pesar de sucesivas sesiones de resección endoscópica, por lo que fue valorada por la Unidad de Coloproctología y se procedió a su resección transanal, siendo informada la pieza de pólipo hamartomoso de tipo Peutz-Jeghers. De nuevo recidivó la lesión, y siempre descartando malignidad en las muestras remitidas, se ha instaurado controles endoscópicos semestrales para tratamiento endoscópico local.

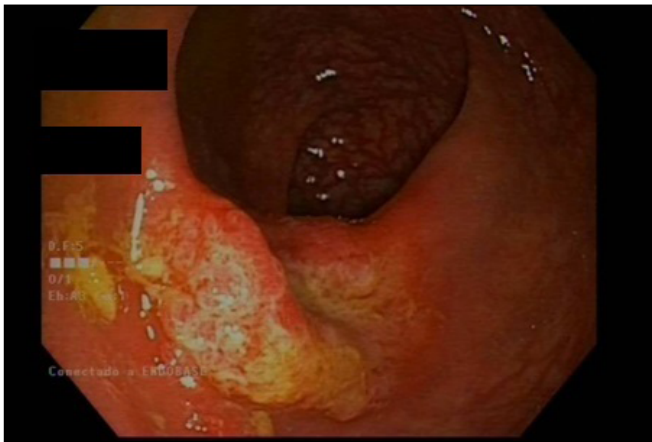


Figura 1. Colonoscopia inicial. lesión en recto inferior mamelonada y vegetante, de superficie abigarrada, friable al roce y de consistencia firme.



Figura 2. Resección endoscópica fragmentada de la lesión y fulguración con argón de su lecho.

Discusión

El SKTW es un desorden vascular congénito raro. El compromiso gastrointestinal es poco frecuente (1-12,5%), normalmente manifestado en forma de varices colónicas o hemangiomas cavernosos, principalmente localizadas en colon distal y recto. Una de las complicaciones más graves es la hemorragia digestiva, que puede condicionar anemia

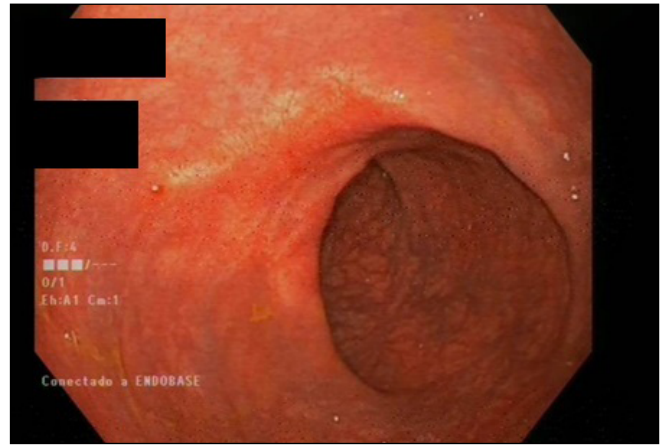


Figura 3. Cicatriz longitudinal tras resección endoscópica.

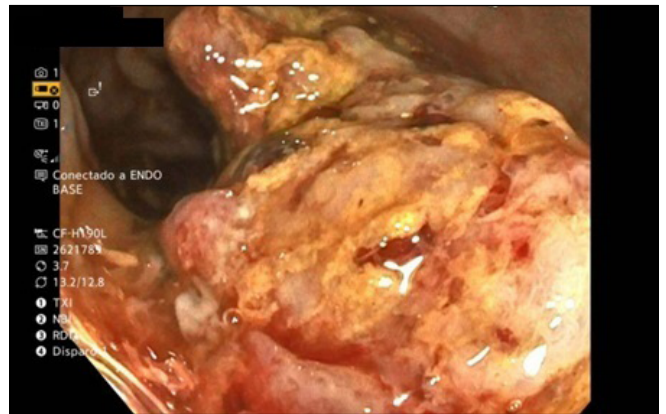


Figura 4. Recidiva de la lesión en control endoscópico.

crónica o hemorragia aguda que comprometa el estado hemodinámico del paciente. En la mayoría de los casos el tratamiento en conservador, siempre que sea posible con métodos endoscópicos. En casos más graves sin respuesta podría ser preciso la resección quirúrgica del segmento intestinal afecto.

CP-215. UNA CAUSA INFRECLENTE DE DISFAGIA. LA IMPORTANCIA DE UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Frutos Pajuelo C, Gómez Casado M, Mirabent Moreno C, Rodríguez Moncada R

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

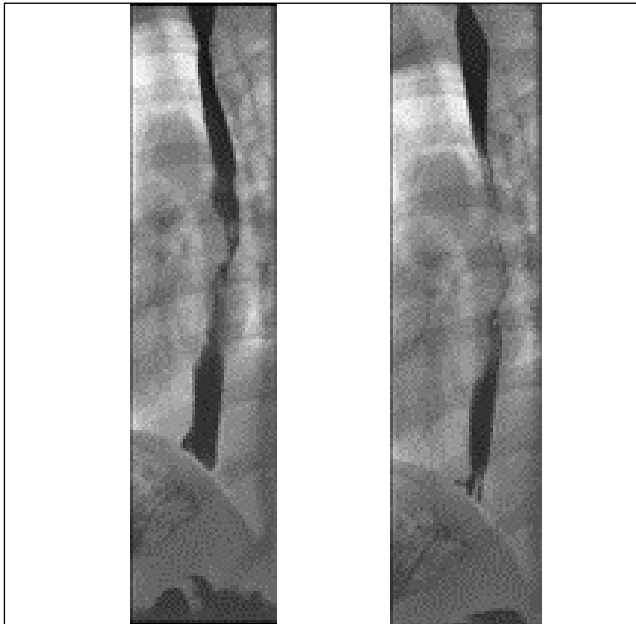
Introducción

La disfagia es un síntoma que precisa valoración preferente para definir la causa. En nuestros pacientes suele ser atribuible a patología digestiva como neoplasias o trastornos motores esofágicos, siendo la gastroscopia y la manometría esofágica técnicas diagnósticas fundamentales; no obstante, el diagnóstico diferencial debe considerar otras etiologías cuando éstas no evidencian patología, especialmente cuando existen síntomas de alarma.

Caso clínico

Mujer de 54 años, fumadora, con antecedentes de carcinoma ductal de mama derecha tratado en 2011 mediante tumorectomía, vaciamiento axilar, quimio-radioterapia y posteriormente hormonoterapia, dada de alta y libre de enfermedad.

Inició estudio por reflujo y disfagia de 3-4 meses de evolución, realizando gastroscopia donde se describían ondas terciarias en tercio medio y distal, que se confirmaron en esofagograma baritado, revelando disminución del aclarado esofágico (Figuras 1 y 2). A pesar de intensificar el tratamiento con IBP y procinéticos, la sintomatología se agravó progresivamente, refiriendo vómitos, nudos, dolor retroesternal y pérdida de peso. Se realizó nueva gastroscopia apreciándose marcada espasticidad de la luz esofágica a unos 25 cm de arcadentaria, condicionando una estenosis que impedía el paso del endoscopio, con mucosa en superficie normal. Se solicitó TC de tórax y abdomen para completar estudio, apreciando una masa subcarinal que condicionaba compresión extrínseca sobre el tercio medio esofágico, rodeando el bronquio principal derecho; además, se describían adenopatías mediastínicas e hiliares, con un nódulo espiculado de 15 mm en lóbulo inferior izquierdo, hipermetabólico en PET-TC realizado posteriormente, sugestivo de malignidad (Figuras 3-8). Se solicitó ecobroncoscopia (EBUS) donde se tomaron biopsias de adenopatías mediastínicas, positivas para malignidad, con inmunofenotipo compatible con metástasis de origen mamario. Finalmente fue derivada a Oncología Médica con diagnóstico de recidiva de cáncer de mama estadio IV, iniciando tratamiento sistémico con quimioterapia.



Figuras 1 y 2. Imagen de esofagograma baritado donde se objetivan ondas terciarias en tercio medio esofágico.

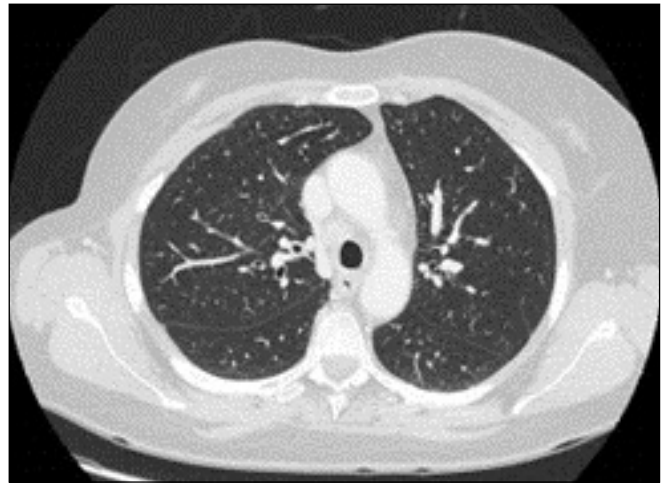


Figura 3. Imagen de TAC de tórax donde se observa masa subcarinal que produce compresión extrínseca esofágica.



Figura 4. Imagen de TAC de tórax donde se observa nódulo espiculado sugestivo de malignidad en lóbulo inferior izquierdo.

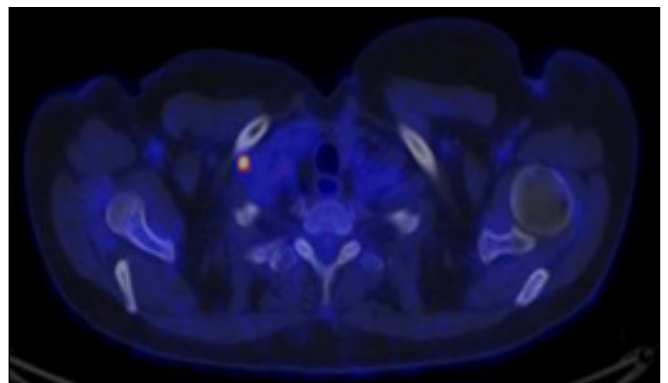


Figura 5. Imagen de PET-TAC donde se observa adenopatía hipermetabólica en fosa supraclavicular derecha sugestiva de malignidad.

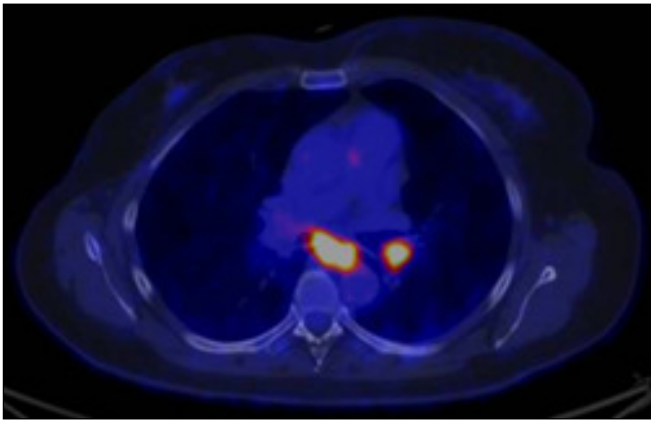


Figura 6. Imagen de PET-TAC donde se observa hipercaptación metabólica en masa subcarinal sugestiva de malignidad.

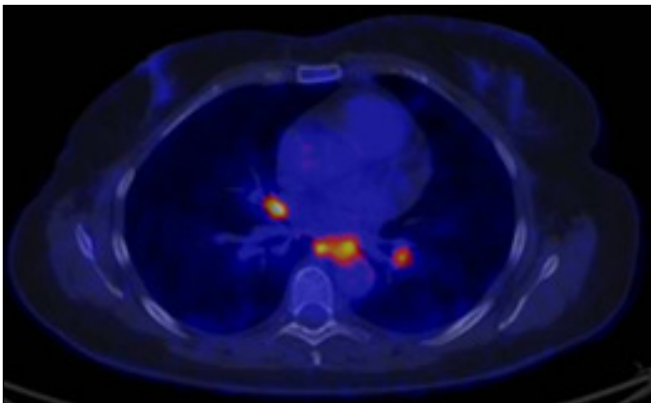


Figura 7. Imagen de PET-TAC donde se observa hipercaptación metabólica en adenopatías paratraqueales sugestivas de malignidad.

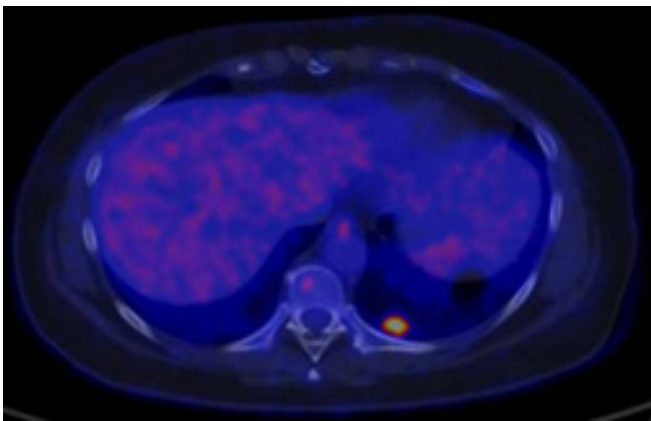


Figura 8. Imagen de PET-TAC donde se observa hipercaptación metabólica en nódulo espiculado situado en lóbulo inferior izquierdo sugestivo de malignidad.

Discusión

En pacientes con sintomatología de reflujo que desarrollan disfagia, es fundamental un estudio endoscópico precoz. La falta de mejoría tras optimizar tratamiento y la aparición de sintomatología de alarma en ausencia de patología que lo justifique, hace necesario ampliar el estudio descartando otras etiologías. En nuestro caso, la sospecha de un

trastorno motor quedó relegada a un segundo plano con el desarrollo de la estenosis esofágica descrita en la segunda endoscopia, motivando la realización de TC de tórax que facilitó el diagnóstico definitivo. El cáncer de mama es una neoplasia con riesgo de recurrencia incluso varios años tras su tratamiento, en este caso en forma de masa subcarinal que condicionó compresión extrínseca del esófago y la disfagia secundaria.

CP-216. CAUSA ATÍPICA DE DOLOR ABDOMINAL

Rodríguez Delgado C, Ternero Fonseca J, Calderón Chamizo M, Naranjo Pérez A, Quirós Rivero P

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

Introducción

La Anisakiasis es una zoonosis que consiste en la parasitación del hombre por la larva del parásito *Anisakis simplex*, siendo consecuencia de la afectación gastrointestinal por este nematodo, que se adquiere al ingerir pescado poco cocinado entre 24-72 horas antes del comienzo de los síntomas.

Debido al alto índice de consumo de pescado en España y la frecuencia con que este se consume en estado crudo, hace presumir una mayor incidencia que la comunicada hasta ahora. Se trata de una parasitación frecuente en nuestro medio y que suele dar cuadros gastrointestinales que pueden simular otras patologías digestivas. Aunque las formas gastrointestinales son las más frecuentes, se han descrito en la literatura formas extraintestinales atípicas secundarias a la penetración de la larva en la pared intestinal y su migración a otros órganos.

Caso clínico

En este contexto, presentamos el caso de un paciente de 40 años sin antecedentes de interés, que ingresa por cuadro de epigastralgia, náuseas y sensación distérmica. Analíticamente, destaca elevación de RFA (leucocitosis, PCR >100), ampliándose el estudio con TC abdominal donde se objetiva engrosamiento mural difuso de la cámara gástrica, así como adenopatías perigástricas de tamaño significativo; y con esofagogastroduodenoscopia, visualizándose la mucosa congestiva y eritematosa, con pliegues engrosados de forma difusa, apreciándose numerosos gusanos moviéndose sobre la mucosa e incluso intentando penetrar en la misma, extrayéndose con pinza y enviándose a microbiología (nematodos compatibles con *Anisakis* spp.). El paciente evoluciona favorablemente durante el ingreso con tratamiento conservador, por lo que se procede al alta, teniendo que reingresar en 2-3 semanas por reaparición de la clínica. Se repite TC abdominal, donde se aprecia una mejoría del aspecto radiológico de la cámara gástrica, pero con aparición de lesiones focales abdominales de hasta 2cm de diámetro localizados en saco menor y en compartimento supramesocólico en



Figura 1. Engrosamiento mural de cámara gástrica.



Figura 4. Nódulo peritoneal.



Figura 2. Nódulo peritoneal.



Figura 5. Nódulo peritoneal.



Figura 3. Nódulo peritoneal.

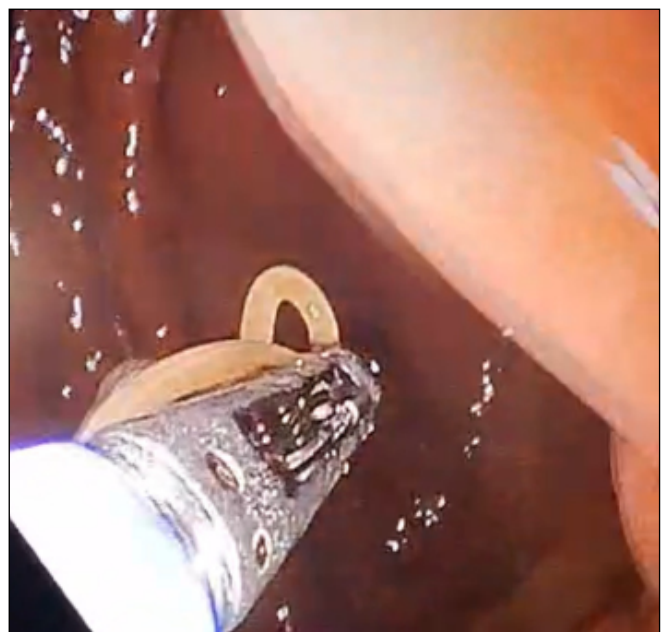


Figura 6. Extracción del parásito por endoscopia.

contexto de una diseminación peritoneal de la anisakiasis recientemente diagnosticada. Además, se aprecia una lesión hepática focal de 25mm de diámetro en segmento VIII a nivel periférico en relación con anisakiasis hepática. Se pauta tratamiento con Albendazol durante 21 días y corticoides con mejoría clínica, analítica y radiológica.

Discusión

La relevancia del caso se debe al aumento de la incidencia, siendo una entidad que debemos tener en cuenta para el diagnóstico diferencial con otros procesos, ya que, aunque puede presentarse como cuadros gastrointestinales que pueden llegar a simular procesos quirúrgicos (apendicitis, diverticulitis, cuadros obstructivos...), estos episodios suelen responder a tratamiento conservador.

CP-217. PERFORACIÓN GÁSTRICA PRODUCIDA POR MASA SÓLIDA: NO SIEMPRE ES UNA NEOPLASIA.

Morcillo Jiménez E

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

Introducción

La causa más frecuente de perforación gástrica es la úlcera péptica. Otras causas incluyen traumatismo iatrogénico (endoscopia, cirugía), cuerpos extraños ingeridos, neoplasias y tuberculosis

Caso clínico

Varón de 81 años con diabetes mellitus tipo II que acude a Urgencias por presentar epigastralgia de 6 meses de evolución intensificada en las últimas 24 horas asociado a vómitos y diarrea. Exploración física con regular estado general, palidez mucocutánea y dolor a la palpación en epigastrio con defensa. Analíticamente destaca Hb 5.5, LDH 106 y PCR 6.3. Se le realiza Tc abdomen donde se observa solución de continuidad de unos 14 mm del antro gástrico a nivel de la curvatura menor, con marcado neumoperitoneo y moderada cantidad de líquido libre intraabdominal, con signos de peritonitis. Se realiza intervención quirúrgica donde se identifica tumoración gástrica sólida de unos 10 cm sospechosa de neoplastia maligna en prácticamente la totalidad de cuerpo gástrico y perforación de unos 2 cm en cuerpo-antro anterior próximo a curvatura menor gástrica. Dada las características del paciente y morbilidad se decide sutura primaria de perforación.

Posteriormente se realiza endoscopia digestiva alta donde la mucosa gástrica es normal y se observan dos formaciones de 5-6 cm cada una de coloración verdosa-negrucza de consistencia dura de las que se toman biopsias confirmándose que se tratan de fitobezoares.

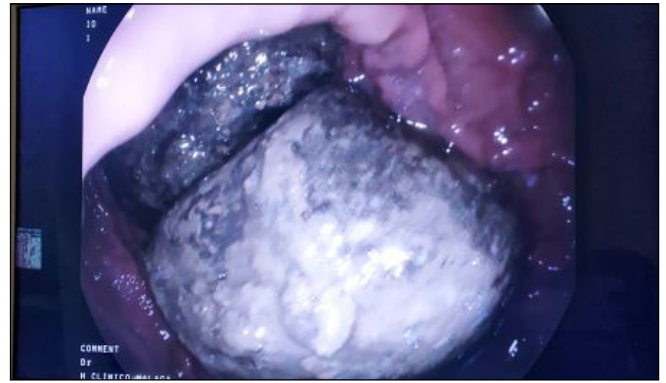


Figura 1. En gastroscopia se observan dos formaciones de 5-6 cm cada una de coloración verdosa-negrucza de consistencia dura, tratándose de fitobezoares.

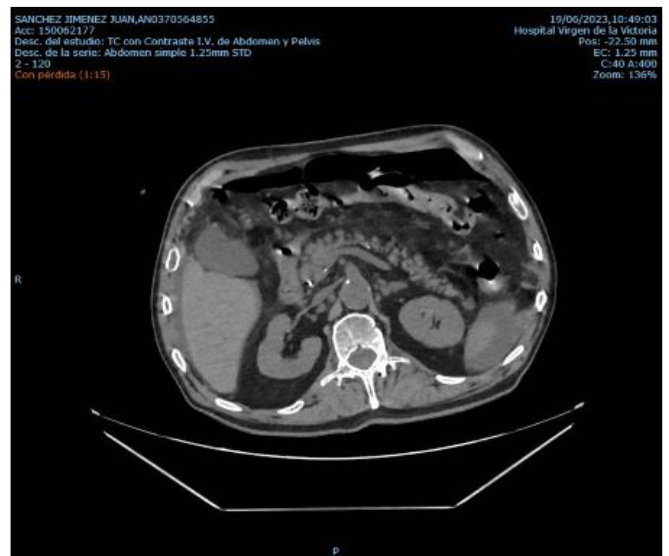


Figura 2. En Tc abdomen se observa perforación gástrica.

Discusión

Exponemos este caso donde dada la edad del paciente y la identificación de masa sólida gástrica con perforación, la primera sospecha diagnóstica fue de neoplasia gástrica.

Fue muy importante la realización de gastroscopia para descartar esta sospecha y diagnosticar al paciente fitobezoares gástricos.

Los bezoares son colecciones sólidas de material no digerido y se encuentran con mayor frecuencia en el estómago. El tipo más común es el fitobezoar. Está compuesto por partículas de frutas y verduras no digeribles. Otros tipos de bezoares incluyen tricobezoares, farmacobezoares y lactobezoares.

Aunque no existe una patogénesis consensuada, los factores que contribuyen a los bezoares gástricos son la baja acidez gástrica, la digestión alterada y la pérdida de la función normal del píloro. El retraso en el vaciamiento gástrico, como en la diabetes, también está implicado. Los pacientes con antecedentes de cirugía gástrica previa

tienen un mayor riesgo, pero los pacientes con anatomía y fisiología gastrointestinal normales también pueden desarrollarlos.

Los bezoares gástricos suelen ser asintomáticos. Los síntomas más comunes incluyen náuseas y vómitos, dolor epigástrico, dispepsia y pérdida de peso. A menudo causan ulceración, obstrucción pilórica, y, en raras ocasiones, perforación.

CP-218. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR INVASIÓN GÁSTRICA DE TUMOR PANCREÁTICO

Extremera Fernández A, Baute Trujillo EA, Moreno Barrueco M, Bailón Gaona MC

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El adenocarcinoma pancreático es un proceso neoplásico con mal pronóstico a corto plazo, además de progresar de una forma rápida y devastadora para la comorbilidad y mortalidad de los pacientes. Presenta varias formas de presentación ya que el páncreas es un órgano adyacente a estómago, duodeno y vía biliar, presentándose de manera muy variada, ya sea con ictericia por la compresión de la vía biliar, dolor, pérdida de peso. Una de las formas de presentación más rara es la de hemorragia digestiva alta, ya que necesita de un proceso tumoral avanzado.

En este caso clínico observamos un episodio de hemorragia digestiva gástrica debido a apertura de cavidad gástrica a colección necrótica del proceso tumoral pancreático.

Caso clínico

Mujer de 76 años sin antecedentes importantes diagnosticada 5 meses atrás de adenocarcinoma de páncreas estadio IV: T3 N1 M1 con metástasis hepáticas y ováricas en progresión tumoral.

Acude a Urgencias presentando vómitos en posos de café y melenas de 24 horas de evolución, sin dolor abdominal. Palidez cutánea marcada, taquicárdica e hipotensa por lo que se estabiliza en un primer momento. Analíticamente destaca hemoglobina de 5.2 (previa de 9.8) con leucocitosis y PCR 113.

Se realiza gastroscopia que visualiza a nivel de curvatura mayor la apertura del estómago a una cavidad de gran tamaño y fondo necrótico de la cual emana cierto componente hemático semi-digerido y detritus, en probable relación con el proceso tumoral así como comprensión extrínseca desde cuerpo hasta antro con mucosa conservada.

A propósito de la imagen endoscópica, se visualiza el último TC de control evidenciándose aumento de tamaño de la masa en cuerpo de páncreas con crecimiento supero-



Figura 1. Orificio de entrada a gran colección necrótica en relación con tumor pancreático.



Figura 2. Masa en cuerpo pancreático con crecimiento supero-medial a cámara gástrica y captación heterogénea en su interior.

medial a cámara gástrica y captación heterogénea en su interior.

Discusión

La hemorragia gastrointestinal debido a neoplasia pancreática es una causa rara de sangrado, sin embargo presenta una mortalidad alta a corto plazo e indica probable progresión tumoral o estadios altos. Las causas pueden ser de diferente índole, siendo la más común la hemorragia por invasión del tumor, sin olvidarnos la posibilidad de aparición de varices esofágicas por hipertensión portal al comprimir vasculatura adyacente o fenómenos de trombosis.

El tratamiento en estos casos es escaso asociado a mal pronóstico, considerando siempre que prime el bienestar del paciente con estabilización y buen control de síntomas, quedando para un segundo tiempo en casos seleccionados la radioterapia hemostática, así como los métodos endoscópicos.

CP-219. DISFAGIA COMPLETA . CUANDO LA CAUSA SE CONVIERTE EN LA CONSECUENCIA.

Gómez Casado M, Rodríguez Moncada R, Frutos Pajuelo C, Mirabent Moreno C

UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La disfagia en la miastenia gravis (MG) se puede manifestar como dificultad para deglución, causada principalmente por debilidad y fatiga de los músculos faríngeos y laríngeos junto con hipomotilidad esofágica. Esta patología puede contribuir al sobrecrecimiento de candida albicans a nivel del tracto digestivo superior y con ello empeorar la clínica de disfagia.

Caso clínico

Varón de 85 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia e independiente para las actividades básicas de la vida diaria que acude al servicio de Urgencias por cuadro de un mes de evolución de náuseas y vómitos con la deglución que condiciona una disminución de la ingesta que en la última semana evoluciona a disfagia completa. En este contexto, aqueja astenia que le imposibilita la bipedestación prolongada.

En el estudio de la disfagia se realiza endoscopia digestiva alta objetivándose hallazgos compatibles con esofagitis candidiásica grave que se confirman mediante la toma de biopsias. El paciente ingresa a cargo de Aparato Digestivo e inicia tratamiento intravenoso con anfotericina B y enjuagues bucales de nistatina.

Durante su ingreso presenta escasas respuesta a antifúngicos y mejoría de la tolerancia oral, sin ser esta completa, empeorando la astenia. A la exploración comienza con ptosis bilateral, disartria y diplopía que obedece a paresia de ambos oculomotores externos y del interno del ojo derecho. Se amplía estudio con Tomografía Computarizada de cráneo, tórax, abdomen y pelvis que descartan lesión local, neoplasia oculta o vértigo de origen central.

Ante la sospecha clínica de una miastenia gravis por síntomas bulbares y oculares se lleva a cabo estudio neurofisiológico con Electromiografía de fibra aislada que muestra un jitter alterado, confirmándose el diagnóstico en el contexto de crisis miasténica. Al iniciar tratamiento para miastenia el paciente presenta una mejoría drástica, pudiendo iniciar tolerancia oral.

Discusión

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular mediada por autoanticuerpos dirigidos contra los receptores



Figura 1. Resolución de la ptosis tras inicio de tratamiento.

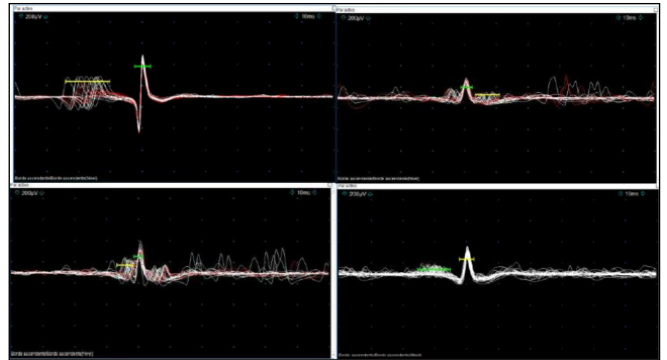


Figura 2. Electromiografía de fibra aislada que muestra jitter alterado.



Figura 3. Previo inicio del tratamiento.

postsinápticos nicotínicos de acetilcolina, bloqueando la transmisión neuromuscular presentándose como fatiga, debilidad en los musculatura esquelética, bulbar e incluso respiratoria que se acentúa con el uso repetido. Existe una gran variedad de tratamientos, siendo de elección los inhibidores de la colinesterasa, como la piridostigmina.

CP-220. SÍNDROME DE ALLGROVE: UNA CAUSA INFRECUENTE DE ACALASIA EN EDAD PEDIÁTRICA.

Sánchez Sánchez MI, Alonso Belmonte C, Diego Martínez R, Ramírez Ortiz LM, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El síndrome de Allgrove, también conocido como síndrome Triple A está causado por mutaciones en el gen AAAS (12q13) con patrón de herencia autosómico recesiva.

Los signos cardinales de este síndrome son alacrimia, acalasia e insuficiencia suprarrenal primaria entre otros; siendo la alacrimia el primer signo clínico en aparecer en

los primeros meses de vida pero la acalasia suele ser el síntoma más relevante que conduce al diagnóstico.

Caso clínico

Paciente de 9 años sin antecedentes de internos hasta el año 2018 que acude a urgencias por status convulsivo acompañado de hipoglucemia grave precisando ingreso en UCI por parada cardiorrespiratoria. Se realiza estudio para descartar insuficiencia suprarrenal con un test de provocación con ACTH mostrando cortisol basal sin respuesta a los 30 y 60 minutos presentando ACTH basal de >1250 . Inician tratamiento con hidrocortisona con buena respuesta. Tras un mes de hospitalización es dado de alta con tratamiento hormonal sustitutivo y con diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria pendiente de completar estudio para filiación de etiología.

En un segundo tiempo se realiza test genético que fue compatible con síndrome de Allgrove. A los 4-5 meses del diagnóstico comienza con vómitos intermitentes acentuados tras la ingesta oral y disfagia por lo que se decide hacer un tránsito esofagogastroduodenal baritado con hallazgos compatibles con trastorno motor esofágico con ausencia de peristalsis del tercio medio y distal, sin peristalsis eficaz y ondas terciarias no propulsivas. Tras esta prueba de imagen la sección de aparato digestivo pediátrica se pone en contacto con nuestro servicio de aparato digestivo para valorar la realización de manometría, la cual no se realizó hasta julio de 2024 por mala tolerancia del paciente a la prueba.

Se realiza manometría de alta resolución en sedestación con equipo MMS de perfusión 22 canales con colaboración excelente del paciente con diagnóstico de acalasia tipo II según la clasificación de Chicago.

El paciente actualmente continúa sintomático y está a la espera de volver a ser valorado en consultas externas de pediatría para tomar una decisión en conjunto con nuestro equipo de cara a proponer la mejor opción terapéutica de la acalasia.

Discusión

Se desconoce la prevalencia de este síndrome y encontramos muy pocos casos hasta la actualidad deduciendo que es una entidad infrecuente y se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de acalasia en edad pediátrica. La importancia del diagnóstico reside en el tratamiento ya que se basa principalmente en sustitución hormonal y tratamiento de la acalasia.



Figura 1. Manometría de alta resolución. Peristalsis fallida en el 100% de las degluciones, y presencia de presurización panesofágica en $\geq 20\%$ de las degluciones.



Figura 2. Persisten los hallazgos del control previo con mayor dilatación proximal. Vemos tan sólo apertura del EEI al inicio de la exploración.

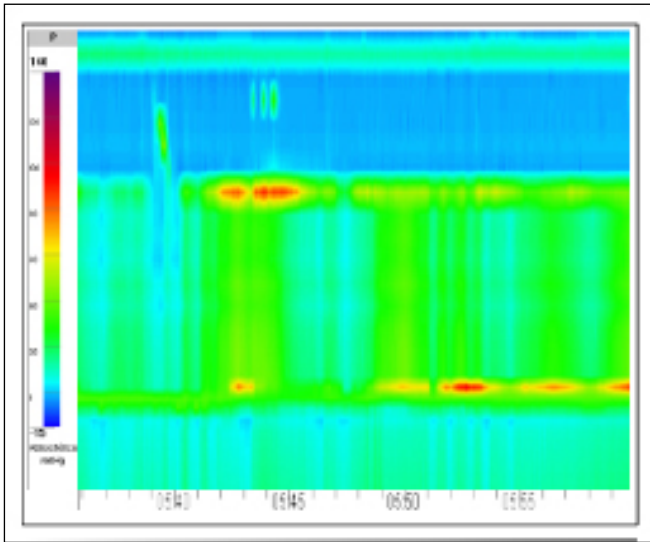


Figura 3. Manometría de alta resolución. Peristalsis fallida en el 100% de las degluciones, y presencia de presurización panesofágica en $\geq 20\%$ de las degluciones.

CP-221. DESENTRAÑANDO LA DISFAGIA: DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE ESÓFAGO SINCRÓNICO MÚLTIPLE

Sánchez Tripiana M, Plaza Fernández A, Diéguez Castillo C, Estévez Escobar M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El cáncer de esófago primario múltiple sincrónico es un tipo de tumor poco común y muy agresivo, con una incidencia entre el 0.1% y el 10% y caracterizado por la presencia de dos o más carcinomas en distintas áreas del esófago. Clínicamente suele manifestarse con disfagia, aunque inicialmente presenta escasa sintomatología, por lo que suele diagnosticarse en estadios avanzados. Presenta peor pronóstico respecto al CE solitario, con una tasa de supervivencia de menos del 30% a los 5 años.

El diagnóstico y estadiaje se basa en pruebas de imagen y estudio endoscópico, permitiendo este último la toma de biopsias y confirmación anatomopatológica. El tratamiento se basa en cirugía o radioterapia y quimioterapia.

Caso clínico

Paciente de 69 años sin antecedentes que ingresa por disfagia a sólidos y líquidos de 5 meses de evolución asociando pérdida de peso de unos 10 kilogramos.

Se realiza gastroduodenoscopia con imposibilidad para progresar a través de seno piriforme, observando mucosa de aspecto normal. Se completa estudio con TC cervicotorácico (Figuras 1 y 2) y tránsito baritado (Video 1 y figura 3), evidenciándose una doble lesión esofágica estenosante a nivel de esófago superior e

inferior. Se amplía y completa estudio de extensión con TC abdominal y PET-TC (Figura 4) y se comenta el caso con unidad de bronoscopias para abordaje y biopsia de la lesión, compatibles los hallazgos con adenocarcinoma pobremente diferenciado de esófago proximal y distal estadio IV con afectación metastásica ganglionar, hepática y ósea.

Posteriormente el paciente desarrolla una disfagia total, por lo que se garantiza definitivamente la nutrición mediante gastrostomía quirúrgica y se inicia tratamiento



Figura 1. TC cervical con contraste intravenoso, corte sagital. Masa de partes blandas a nivel de esófago proximal, de aproximadamente 3 cm de longitud y 17 mm de espesor que afecta principalmente a pared anterior esofágica.

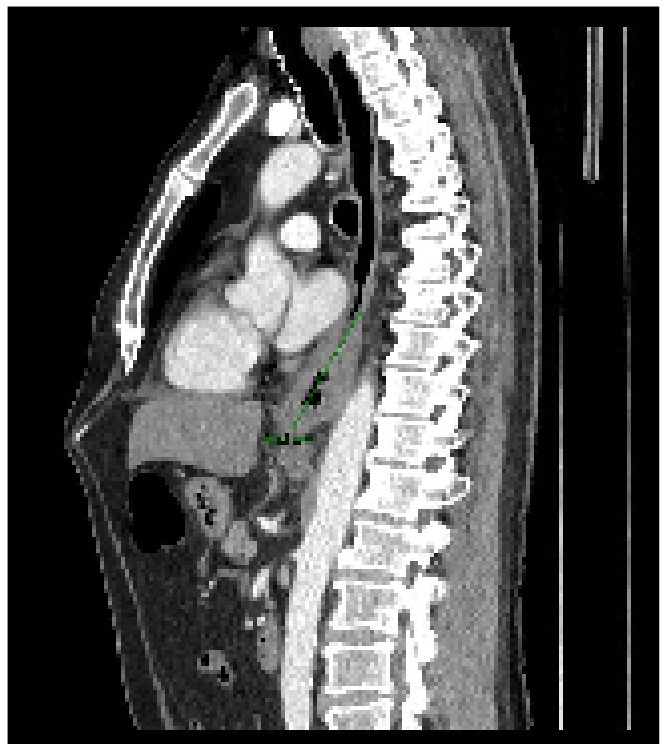


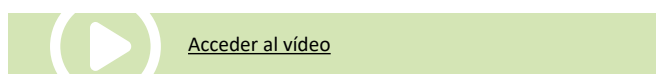
Figura 2. TC torácico con contraste intravenoso, corte sagital. Masa circunferencial en esófago distal de aproximadamente 8 cm de longitud, que parece extenderse hasta fundus gástrico. En región superior de la imagen se observa parte de la masa esofágica proximal.



Figura 3. Tránsito esofagogastroduodenal con bario. Se observa lesión estenosante de unos 9cm de longitud con aspecto más anfractuoso y ulceración interna, compatible con una neoplasia. Permite paso de contraste y relleno gástrico.



Figura 4. PET-TC. Se identifican dos masas tumorales hipermetabólicas, una en esófago proximal y otra en esófago distal/unión gastroesofágica con afectación metastásica ganglionar, hepática y ósea.



con quimioterapia.

No obstante, el paciente muestra un deterioro gradual de su estado general, objetivándose progresión tumoral en las pruebas de imagen. Se decide por tanto interrupción del tratamiento y traslado a Cuidados Paliativos, donde finalmente fallece por compromiso respiratorio secundario a hidrotórax masivo a los 5 meses del diagnóstico.

Discusión

En los últimos años, con el desarrollo de la tecnología endoscópica, se observa un mayor aumento de la tasa de diagnóstico temprano del CE, siendo crucial especialmente en el diagnóstico de lesiones múltiples, las cuales deben sospecharse en casos de lesiones de alto grado patológico,

tumores ubicados en el esófago superior y lesiones que ocupan más de la mitad de la circunferencia esofágica.

Sin embargo, es necesario recurrir en ocasiones a otras técnicas para su confirmación histopatológica, como en nuestro caso a técnicas broncoscópicas dado el estadio avanzado de la enfermedad y la imposibilidad de endoscopia.

CP-222. LIPOMA GÁSTRICO COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Carrillo Cubero B, Alañon Martínez PE, Orti Cuerva MC, González Galilea A

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Los lipomas son tumores benignos compuestos de tejido adiposo. Su presencia en el tracto gastrointestinal es infrecuente. Generalmente se diagnostican bien de forma incidental mediante pruebas de imagen o secundaria a complicaciones derivadas de este.

Caso clínico

Mujer de 78 años sin antecedentes personales de interés salvo anti-coagulación con heparina de bajo peso molecular por trombosis venosa profunda proximal en miembro inferior izquierdo sin factor precipitante aparente de reciente diagnóstico. Admitida en el Servicio

de Urgencias por deposiciones melénicas de 24 horas de evolución con caída de tres gramos de hemoglobina. Se realiza gastroscopia precoz que muestra una gran lesión gástrica de aspecto submucoso que colapsa de forma parcial el antro, con coágulo adherido y sangrado babeante posterior a la retirada del mismo. Se realizó tratamiento endoscópico con inyección de adrenalina diluida y endoclips. Se tomaron biopsias de la lesión con resultado histopatológico compatible con mucosa gástrica sin alteraciones.

Se completa estudio con tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvico que evidencia una lesión de densidad grasa en curvatura mayor de cuerpo gástrico de 65x40x95 mm de diámetro sugestiva de lipoma gástrico, sin otros hallazgos. Se interviene quirúrgicamente realizando

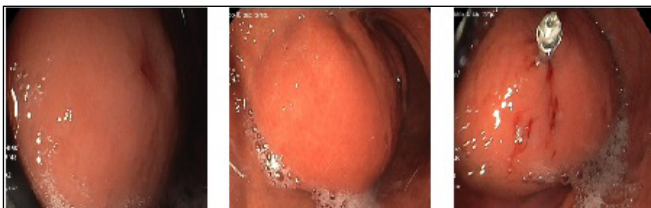


Figura 1. Endoscopia digestiva alta. Lesión submucosa tratada endoscópicamente con adrenalina diluida y endoclips.



Figura 2. TC abdominal con contraste intravenoso. Lesión gástrica de densidad grasa en curvatura mayor de cuerpo gástrico, de 65x40x95 mm de diámetro.

gastrostomía laparoscópica con enucleación de la lesión, siendo la anatomía patológica compatible con lipoma submucoso.

Discusión

Los lipomas son tumores benignos de crecimiento lento compuestos por tejido adiposo. Son inusuales en el tracto gastrointestinal, siendo el colon la localización más frecuente. Los lipomas gástricos representan el 5% de los lipomas de localización gastrointestinal y <1% de los tumores gástricos. Hasta un 75% se localizan en antro gástrico. Típicamente son un hallazgo casual en pacientes asintomáticos, aunque dependiendo del tamaño y la localización pueden ocasionar síntomas dispépticos, por obstrucción de la salida gástrica o hemorragia digestiva. La gastroscopia, la eco-endoscopia y la TC son herramientas útiles para su diagnóstico. La presencia de una masa homogénea de densidad grasa en la TC tiene una elevada sensibilidad y especificidad.

Los lipomas gástricos precisan tratamiento si provocan síntomas. La resección endoscópica es factible si son de pequeño tamaño. Aquellos mayores de 4 cm o complicados requieren tratamiento quirúrgico.

CP-223. GASTROENTERITIS QUE CEDE CON CORTICOIDES, ¿CUÁNDO DEBEMOS PENSAR EN UNA ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL EOSINOFÍLICA?

Villegas Pelegrina P, Pérez Campos E, Sánchez Moreno S, Fernández Carrasco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad infrecuente, benigna y crónica, de la que no se conoce aún bien su etiología. Se caracteriza por estar inmunomediada, produciéndose un acúmulo patológico de eosinófilos a nivel del tejido digestivo. Presenta una clínica inespecífica, pero que en muchos casos limita la calidad de vida del paciente. Presentamos el caso de un paciente con clínica de gastroenteritis secundaria a la infrecuente entidad de gastroenteritis eosinofílica.

Caso clínico

Paciente de 46 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, con clínica de epigastralgia asociada a distensión abdominal postprandial y deposiciones blandas sin sangre ni moco de varios meses de evolución, sin mejoría tras tratamiento sintomático y antibioterapia empírica. Analíticamente, discreta elevación de proteína C reactiva, destacando leucocitosis (21.000 leucocitos/mm³, 38% eosinófilos; ya presente en analíticas de meses anteriores), resto sin alteraciones. Cultivo de heces sin aislamiento microbiológico, con antígeno de *H. pylori* negativo. Se amplía estudio con TAC abdominal, identificando engrosamiento circunferencial de pared desde esófago a duodeno, asociado a pequeña cantidad de líquido libre. Se realiza gastroscopia (EDA), con mucosa gástrica sugerente

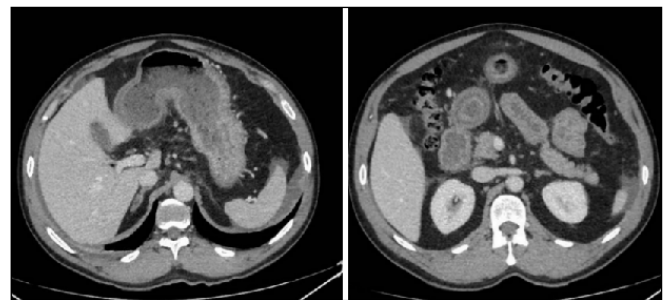


Figura 1. TC abdominal con contraste iv. Engrosamiento circunferencial de la pared de antro y duodeno, de aspecto inflamatorio, con pequeña cuantía de líquido libre perihépatico y periesplénico.

de gastritis, tomando muestras esofágicas, de antro, incisura, cuerpo gástrico y duodeno.

Tras el estudio anatomopatológico, se diagnostica de gastroenteritis eosinofílica, iniciando tratamiento con prednisona oral en pauta descendente. Actualmente el paciente se encuentra asintomático, sin presentar hasta el momento nuevos brotes.

Discusión

En la gastroenteritis eosinofílica puede afectarse todo el tracto gastrointestinal y cualquiera de sus capas histológicas, siendo una entidad de difícil diagnóstico al tener una clínica inespecífica dependiendo de la localización eosinofílica. La infiltración mucosa se caracteriza por dolor abdominal, vómitos, saciedad precoz y diarrea por malabsorción. Analíticamente suele presentar elevación de eosinófilos periféricos e IgE. El diagnóstico de confirmación se basa en la infiltración eosinofílica gastrointestinal en las biopsias; que al poder aparecer de forma parcheada o con afectación más profunda de la mucosa, suele ser complejo.

Por lo tanto, la gastroenteritis eosinofílica se debería añadir en el diagnóstico diferencial de dolor, distensión abdominal y diarrea, sobre todo en pacientes jóvenes, con antecedentes de atopia y eosinofilia (descartando otros procesos de eosinofilia periférica como infección por parásitos, síndrome hipereosinofílico, entre otros). Se indica la realización de una EDA con toma de biopsias para confirmar el acúmulo patológico de eosinófilos en el tracto digestivo, e iniciar tratamiento con glucocorticoides orales o dieta de exclusión. Existen otras terapias, aún en estudio y de uso limitado, como inhibidores de mastocitos, antagonistas del receptor de leucotrieno.

CP-224. HEMORRAGIA DIGESTIVA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE TUMOR NEUROENDOCRINO (TNE) ILEAL

López Ocaña A, Camacho Domínguez P, Ferreiro Argüelles B, García García A

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

Introducción

Hasta en un 15-20% de los casos de hemorragia digestiva no se llega a identificar la causa de la misma en los estudios endoscópicos iniciales, siendo preciso ampliar el estudio con pruebas adicionales.

Los tumores neuroendocrinos de origen intestinal tienen una expresión fenotípica variada, con síntomas inespecíficos como dolor, distensión abdominal o pérdida de peso, siendo la hemorragia digestiva una manifestación infrecuente. Por tanto, supone un reto diagnóstico en

nuestra práctica habitual, tal y como ocurrió en el caso que a continuación presentamos.

Caso clínico

Paciente de 59 años con antecedentes personales de HTA, artritis reumatoide en tratamiento con sarilumab, intervenido de macroadenoma hipofisario no funcionando en 2013 (en seguimiento por Neurocirugía y Endocrinología), así como diverticulosis colónica conocida, que acude a Urgencias por cuadro de deposiciones melénicas de 2 días de evolución. Como estudio inicial se realiza una endoscopia digestiva alta que no muestra hallazgos relevantes y una colonoscopia donde tan solo se visualizan hemorroides y divertículos en colon izquierdo, no siendo los responsables del sangrado. Por tanto decidimos realizar una videocápsula endoscópica donde se objetiva una lesión ileal de unos 20mm con bordes elevados e irregulares junto con zona central deprimida y ulcerada (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Lesión ileal ulcerada.

Ante esto, se solicita un Octreoscan donde se aprecia una captación del radiofármaco a nivel de íleon distal (Figura 3) y una imagen nodular en mesenterio de unos 2cm (compatible con adenopatía mesentérica).

El paciente es intervenido reseccándose 50cm de íleon que incluyen la tumoración y adenopatía. En la histología de la pieza quirúrgica, se confirma el diagnóstico de tumor neuroendocrino bien diferenciado G1, con invasión linfovascular, perineural y metástasis de 6 de 15 ganglios aislados, estableciéndose un estadio pT4N1M0.

En seguimiento por Oncología, sin evidencia de enfermedad y pendiente de valoración por Endocrinología antes sospecha de encontrarnos ante un síndrome MEN1: macroadenoma hipofisario y TNE intestinal.



Figura 2. Lesión ideal con restos hemáticos.

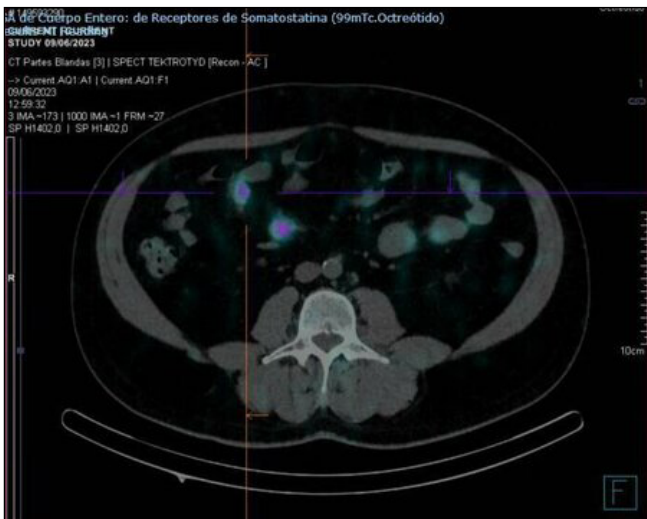


Figura 3. Captación Octreoscan.

Discusión

Los TNE gastrointestinales son una entidad infrecuente, pero su incidencia y prevalencia está aumentando en las últimas décadas. La localización más frecuente de los TNE gastrointestinales es el íleon (41.8%). Los pacientes no suelen presentar una sintomatología llamativa, sobre todo en estadios precoces, siendo el dolor abdominal el síntoma más frecuente. Si bien es poco frecuente que debute como una hemorragia digestiva, debemos mantener la alerta y valorar la posibilidad de encontrarnos ante un TNE ileal en pacientes con hemorragia digestiva de origen indeterminado.

CP-225. METÁSTASIS GASTROINTESTINALES POR RECIDIVA DE CARCINOMA UROTELIAL. UNA CAUSA INUSUAL DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

Fernández Carrasco M, Sánchez Tripiana M, Sánchez Moreno S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Las metástasis gastrointestinales son poco frecuentes y es habitual que cursen de forma asintomática. Presentamos el caso de un paciente con antecedente de carcinoma urotelial tratado, diagnosticado de recidiva tumoral por presentar una hemorragia digestiva alta secundaria a metástasis.

Caso clínico

Varón de 60 años exfumador, con carcinoma vesical intervenido hace 8 años, mediante resección tumoral, con controles los años posteriores quedando libre de enfermedad. Consulta en servicio de urgencias por presentar melenas de dos días de duración, con anemia en rango transfusional. Se realiza endoscopia digestiva alta urgente visualizando varias lesiones sesiles con ulceración central y una de ellas con coágulo adherido en su superficie (Figura 1).

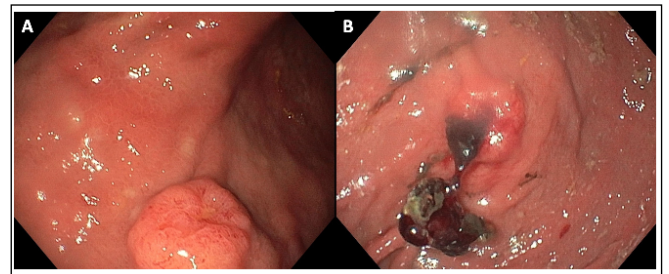


Figura 1. A. Imagen de endoscopia digestiva alta con lesión sesil de aspecto vellosa con depresión central en cuerpo gástrico. B Lesión con coágulo adherido previo a lavado.

Se toman biopsias del borde de las lesiones con resultado histológico sugerente de infiltración de mucosa gástrica por metástasis de carcinoma urotelial de alto grado (técnicas inmunohistoquímicas empleadas: GATA, CK7, P53 positivos, P40 negativos).

Se completa estudio con tomografía axial computarizada con contraste toracoabdominal objetivando engrosamiento vesical irregular sugerente de recidiva de carcinoma vesical y afectación a distancia a nivel pulmonar y peritoneal.

El paciente recibe tratamiento quimioterápico, con mal control de dolor, que tras realizar gammagrafía ósea se visualizan depósitos sugestivos de afectación ósea metastásica a múltiples niveles (Figura 2). Finalmente,



Figura 2. Imagen de gammagrafía ósea en la que se objetiva depósito patológico del trazador en múltiples localizaciones esqueléticas: columna dorsal y lumbar, múltiples arcos costales anteriores y posteriores, derechos e izquierdos, escápula derecha, húmero izquierdo y calota.

tras múltiples ingresos por complicaciones recurrentes se produce el fallecimiento del paciente.

Discusión

Las metástasis gástricas de una neoplasia primaria extradigestiva son poco frecuentes, con una incidencia estimada entre un 1,7% y 5%, siendo los primarios más frecuentes los carcinomas de pulmón, mama, urotelial y melanoma.

La endoscopia digestiva alta puede revelar lesiones polipoideas únicas o múltiples, en ocasiones con ulceración central o en forma de linitis plástica. Resulta fundamental el estudio histológico para conocer su naturaleza.

Lo más frecuente es que cursen de forma asintomática o provocando anemia crónica, siendo la presentación en forma de hemorragia digestiva alta infrecuente. Si bien se trata de una forma de presentación inusual, existen

casos descritos de metástasis en tracto gastrointestinal secundarias a carcinomas de la esfera urológica.

La hemorragia digestiva alta en el contexto de un carcinoma urotelial metastásico representa un desafío significativo en el manejo clínico. Este caso ilustra la importancia de una evaluación multidisciplinaria para determinar la causa subyacente y aplicar un tratamiento adecuado, dirigido fundamentalmente a frenar el avance de la enfermedad primaria.

A pesar de que la presencia de metástasis conlleva un mal pronóstico, una intervención temprana y un enfoque integral pueden mejorar el manejo de los síntomas y la calidad de vida del paciente.

CP-226. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA REFRACTARIA A TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Saldaña García L, Hernández Pérez AM, Rivera Irigoín R, García Gavilán MDC

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

Introducción

Con la evolución de la intervención endoscópica y angiográfica, se ha reducido el papel de la cirugía en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta en los últimos años. Sin embargo, tras el fallo de las técnicas endoscópicas, la cirugía sigue siendo una importante alternativa de rescate. Se presenta el caso de una paciente con hemorragia digestiva alta refractaria a tratamiento endoscópico.

Caso clínico

Mujer de 41 años sin antecedentes, salvo diagnóstico hace un año en otro centro de úlcera gástrica sin disponer de más información. Niega consumo de AINES, antiagregantes, anticoagulantes o tóxicos. Acude al servicio de Urgencias por hemorragia digestiva en forma de hematemesis y deposiciones melénicas con hemoglobina de 7 mg/dL, sin inestabilidad hemodinámica. A su llegada se instaura tratamiento con perfusión de pantoprazol, realizándose gastroscopia urgente identificando en cuerpo alto gástrico, cara posterior, una úlcera de 10mm con vaso de grueso calibre, sin sangrado activo (Forrest IIA), colocándose sobre el mismo un clip Ovesco®, quedando correctamente atrapado el vaso. Presenta resangrado precoz a las 48 horas, con hemoglobina de 4 mg/dl e inestabilidad hemodinámica, por lo que tras estabilización y transfusión de hemoderivados se realiza una nueva gastroscopia, identificando la úlcera con el clip Ovesco® normoposicionado con vaso visible en el centro (Imagen1) sin sangrado activo. Se colocan 2 clips, adrenalina diluida perilesional y polvos hemostáticos. A pesar de esto, tras 72 horas, comienza con resangrado y hemoglobina de 4

mg/dL. Se transfunden hemoderivados y se realiza nueva gastroscopia, apreciándose sangrado pulsátil a través del vaso, colocándose nuevamente clips, adrenalina y polvos hemostáticos con hemostasia final. En los siguientes días presenta anemización progresiva con nuevas deposiciones melénicas, por lo que finalmente, se interviene mediante resección gástrica atípica laparoscópica. Presenta buena evolución posterior, sin nueva exteriorización de sangrado, con alta hospitalaria y seguimiento hasta la fecha en consultas de Digestivo y Cirugía sin incidencias.

Discusión

Habitualmente, la mayoría de las hemorragias digestivas se manejan directamente mediante medidas de control endoscópico. El uso de clips Ovesco®, por su alta eficacia y fuerza radial, se ha postulado como terapia de primera línea en el tratamiento de las úlceras con alto riesgo de sangrado, sin embargo, como en este caso y aunque poco frecuente, en ocasiones no es suficiente y la hemorragia es refractaria a todas las alternativas endoscópicas. En sitios donde no se dispone de embolización angiográfica, la cirugía en muchos casos sigue salvando vidas.

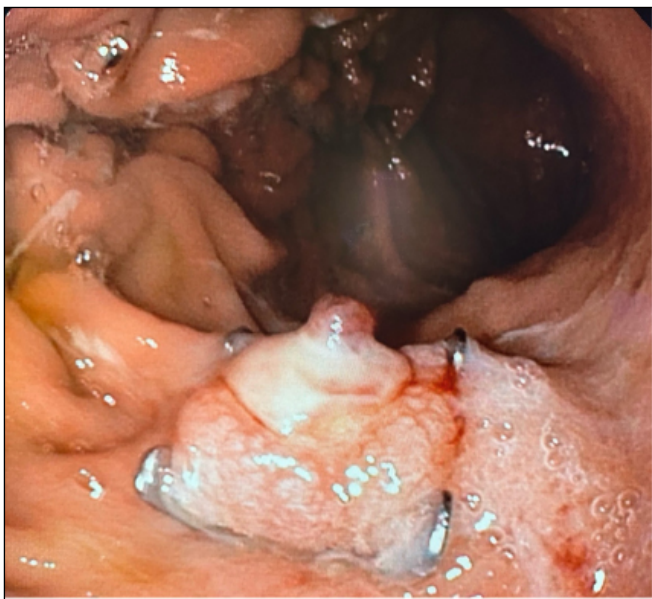


Figura 1. Imagen endoscópica de úlcera en cuerpo gástrico/cara posterior, con vaso de grueso calibre, a pesar de estar la úlcera correctamente atrapada por clip OVESCO®.

CP-227. CARCINOMA MICROCÍTICO PULMONAR: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO DEBUT DE LA ENFERMEDAD

Sánchez Tripiana M, Fernández Carrasco M, Pérez Campos E, Villegas Pelegrina P, Delgado Maroto A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico final de carcinoma microcítico pulmonar que debuta en forma de hemorragia digestiva alta secundaria a infiltración maligna.

El estudio endoscópico nos permite identificar la causa del sangrado y tomar muestras histológicas que confirman, junto con el análisis inmunohistoquímico, la infiltración gástrica de un tumor neuroendocrino pulmonar.

Si bien es infrecuente la afectación gastrointestinal en este tipo de neoplasias, es importante considerarlasal sospechar origen tumoral del sangrado.

Caso clínico

Mujer de 80 años exfumadora y anticoagulada por prótesis valvular aórtica que ingresa por anemia en rango transfusional y clínica de astenia y disnea de mínimos esfuerzos y presencia de heces oscuras, sin consumo previo de fármacos gastrolesivos y sin otra sintomatología acompañante. Analíticamente, presenta una hemoglobina de 4.4 gr/dL y urea de 130 mg/dL.

Se realiza endoscopia urgente compatible con bulboduodenitis y engrosamiento de pliegues gástricos con estigmas de sangrado, sin realizar biopsia inicial por dudas de origen vascular; y TC toracoabdominal con hallazgo casual de neoplasia ureteral derecha (Figuras 1 y 2) con metástasis hepáticas sin claras lesiones pulmonares.

Ante persistencia de sangrado y una vez descartado



Figura 1. TC abdominopélvico con contraste iv. fase arterial corte axial. Ureterohidronefrosis derecha grado 2/3 secundaria a engrosamiento ureteral en tercio medio.

origen vascular, se realiza nueva endoscopia con toma de biopsias de pliegues gástricos (Figura 3), compatibles histológicamente con infiltración multifocal de mucosa gástrica por metástasis de carcinoma neuroendocrino de célula pequeña, positivo para CD56, sinaptofisina, cromogranina y TTF1.

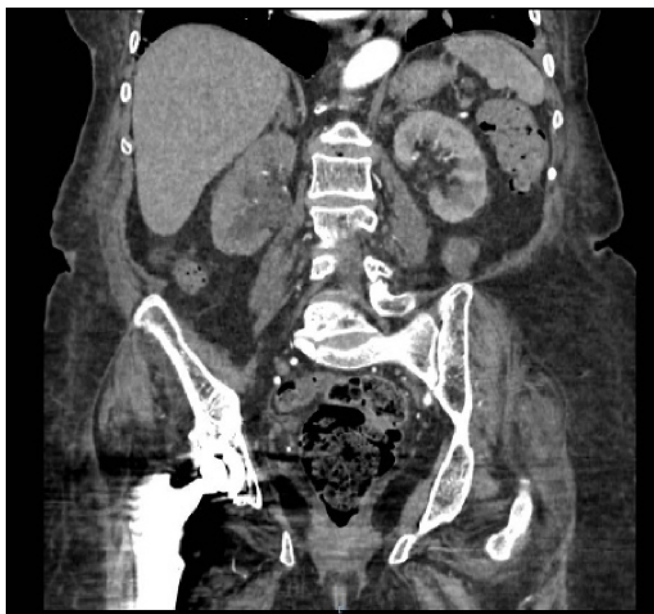


Figura 2. TC abdominopélvico con contraste iv. fase arterial corte coronal. Ureterohidronefrosis derecha grado 2/3 secundaria a engrosamiento ureteral en tercio medio.



Figura 3. TC abdominopélvico con contraste iv. fase arterial corte coronal. Ureterohidronefrosis derecha grado 2/3 secundaria a engrosamiento ureteral en tercio medio.

Durante el ingreso la paciente presenta deterioro respiratorio y necesidad de transfusiones periódicas. Ante la mala evolución, la edad y comorbilidades, se acuerda tratamiento paliativo, falleciendo a las tres semanas del inicio de la enfermedad.

Discusión

Las neoplasias neuroendocrinas pulmonares constituyen alrededor del 20% de todas las neoplasias pulmonares primarias, siendo la mayoría de ellas carcinoma pulmonar de células pequeñas, que representa aproximadamente el 15% de todas las neoplasias malignas pulmonares y se relaciona con antecedentes de tabaquismo.

Es frecuente que no produzcan síntomas durante el curso de la enfermedad, o que sean atípicos, por lo que ocasionalmente este tipo de tumor se presenta como enfermedad metastásica sin poder llegar a identificar un origen primario, debido a su alta tasa de crecimiento y capacidad de diseminación.

La afectación del tracto gastrointestinal, y especialmente la afectación gástrica, es infrecuente y clínicamente se manifiesta como dolor abdominal, sangrado crónico, anemia o hematemesis secundaria a la infiltración neoplásica.

El debut en forma de hemorragia digestiva alta por infiltración tumoral se asocia a infiltración vascular y extensión metastásica, quedando únicamente disponible el tratamiento paliativo.

CP-228. MÁS ALLÁ DE LA DISFAGIA ESOFÁGICA. AFECTACIÓN BULBAR COMO FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN DE LA MIASTENIA GRAVIS

Jiménez Fernández B, Cadena Herrera MI, Maldonado Pérez Mb, Mouhtar El Halabi Sa, Rodríguez Gallardo M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La disfagia es un trastorno que afecta a la capacidad de deglución, conllevando complicaciones importantes como la desnutrición y la broncoaspiración, lo que subraya la importancia de abordarla de manera integral. Puede presentarse en diversos contextos, desde trastornos estructurales y funcionales digestivos, hasta condiciones neurológicas. Por ello, es crucial comprender la disfagia en su complejidad, considerando tanto sus causas subyacentes como las estrategias de intervención necesarias para su abordaje.

Caso clínico

Varón de 76 años con antecedente de extabaquismo y fibrilación auricular. Acude a urgencias por disfagia mixta de predominio a sólidos de diez días de evolución, de aparición brusca tras cuadro catarral, con empeoramiento progresivo hasta presentar intolerancia oral total. A su llegada presenta exploración orofaríngea normal, voz nasal, incapacidad para la mirada extrema en ojo derecho y leve ptosis palpebral izquierda.

Al segundo día de ingreso, desarrolla un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda requiriendo traslado a UCI. Se realiza body-TAC urgente en el que únicamente destacan lesiones inflamatorias pulmonares sugestivas de broncoaspiración. Es valorado por Neurología que determina presencia de ptosis palpebral izquierda con fatigabilidad y test del hielo positivo, diagnosticándose de crisis miasténica como debut de miastenia gravis bulbar.

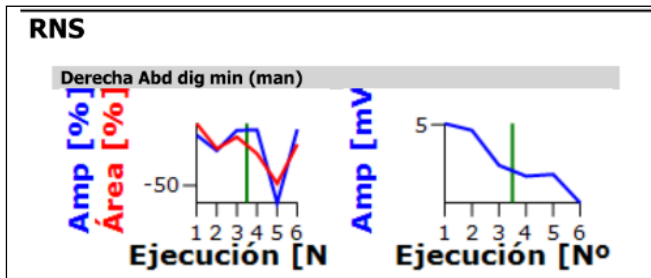


Figura 1. Conducción motora de N. cubital derecho en reposo y tras esfuerzo registrando respuesta a nivel de M. abductor corto del pulgar. Disminución de la amplitud del CMAP post esfuerzo.



Figura 2. Lesiones inflamatorias pulmonares sugestivas de broncoaspiración.

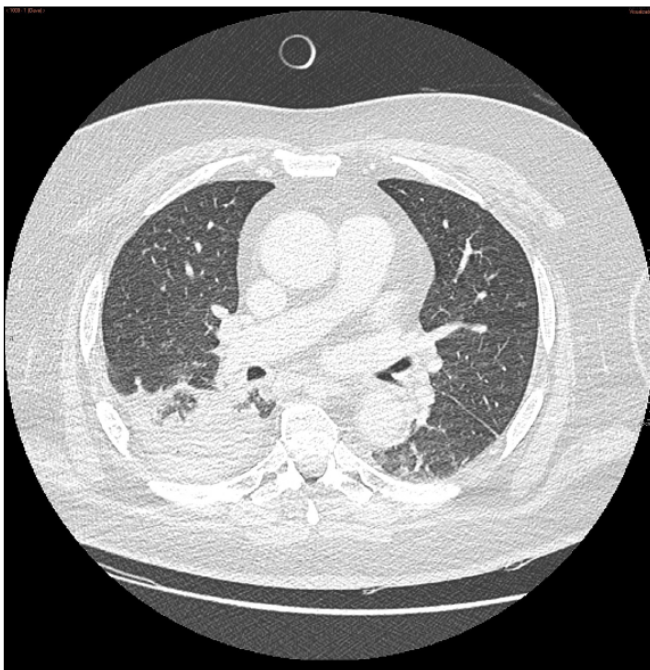


Figura 3. Lesiones inflamatorias pulmonares sugestivas de broncoaspiración.

Se confirma el diagnóstico mediante determinación de anticuerpos anti-receptor de acetilcolina y electromiograma compatible. Inicia programa de plasmaféresis y tratamiento

con piridostigmina y corticoterapia, experimentando una evolución favorable que permite su traslado precoz a planta con remisión de la disfagia y las alteraciones oculares.

Discusión

La disfagia es un síntoma complejo de abordar. Un adecuado diagnóstico diferencial inicial es fundamental para evitar la demora diagnóstico-terapéutica. La miastenia gravis es una enfermedad neurológica autoinmune infrecuente basada en la producción de autoanticuerpos contra la membrana postsináptica de la unión neuromuscular. Sus características clínicas son la debilidad y la fatigabilidad muscular, siendo la afectación ocular la forma de debut más frecuente. Los síntomas bulbares, como la disartria y la disfagia, son menos comunes al debut (15-10%). El diagnóstico se basa en pruebas serológicas y electrofisiológicas, siendo útil la manometría esofágica en las formas bulbares. Para el tratamiento se usan inhibidores de la acetilcolinesterasa e inmunosupresores, reservando las inmunoglobulinas y la plasmaféresis para los casos graves. La miastenia bulbar es un subtipo particularmente mórbido debido a las complicaciones por broncoaspiración y debilidad de los músculos respiratorios. Esto hace imprescindible que, ante la sospecha de disfagia no esofágica, se realice una exploración neurológica completa, con especial atención a los pares craneales que intervienen en la deglución.

CP-229. SÍNDROME DE LA PINZA AORTO-MESENTÉRICA

Sancho Díaz D, Ruiz González D, Andrade Bellido RJ

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

Introducción

El síndrome de la pinza aorto-mesentérica o síndrome de Wilkie es una patología causada por la compresión de la tercera porción duodenal como consecuencia de una disminución del ángulo aortomesentérico por debajo de un umbral crítico (25°), debido a alteraciones anatómicas o pérdida de la grasa perivascular o retroperitoneal.

Es una patología infrecuente, con una incidencia que oscila entre el 0.1 y el 0.7%. Como factores predisponentes destacan la pérdida rápida de peso y la cirugía bariátrica.

Su forma de presentación puede ser tanto aguda como crónica, predominando síntomas de carácter obstructivo como pérdida de peso sostenida, plenitud, náuseas, vómitos y dolor abdominal postprandial.

El diagnóstico es de carácter clínico-radiológico, empleándose principalmente técnicas como el TC de abdomen, la RM y el tránsito baritado. El tratamiento varía entre medidas conservadoras (higiénico-dietéticas, descompresión con SNG, ganancia ponderal...) y cirugía en

caso de fracaso del anterior (duodenoyeyunostomía latero-lateral laparoscópica).

Caso clínico

Varón de 68 años, fumador y EPOC que consulta en urgencias por pérdida de peso involuntaria de 40 kg en tres años asociada a disfagia progresiva para sólidos y líquidos junto a sensación de plenitud posprandial y estreñimiento. A la exploración física se encuentra caquéctico (IMC 14), sin otra semiología a destacar.

Dos años previamente al ingreso actual se había realizado TC abdominal y gastroscopia con toma de biopsia por el mismo motivo, sin hallazgos en pruebas complementarias que justificasen dicha sintomatología.

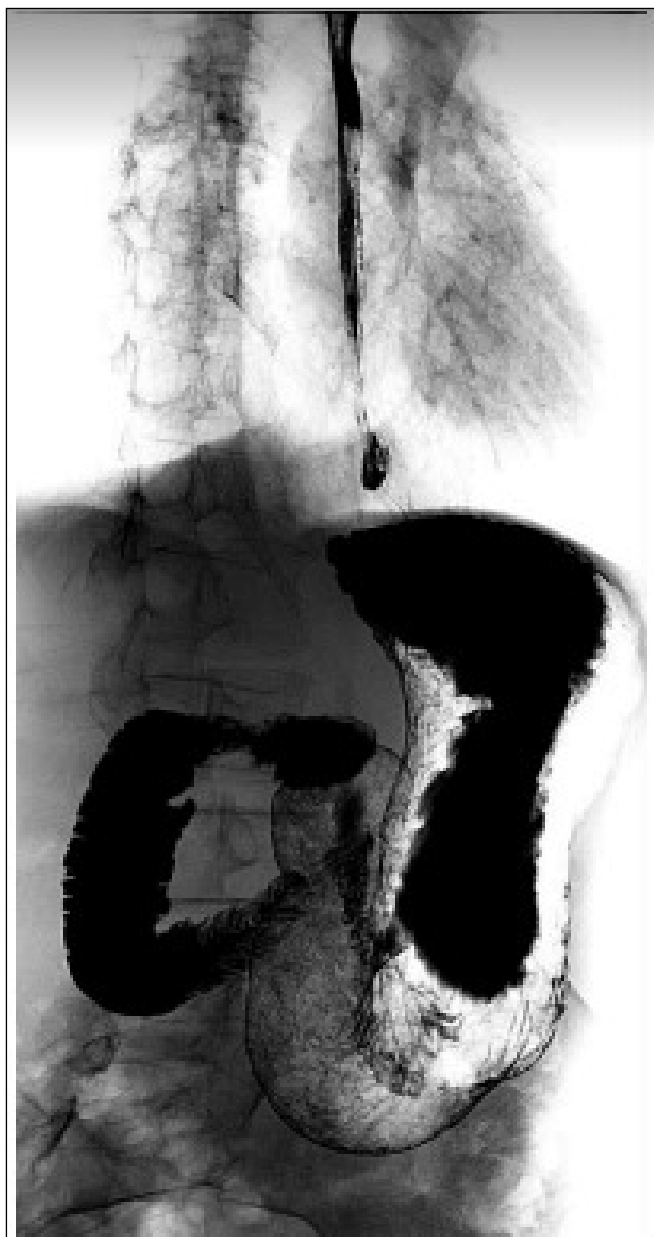


Figura 1. Pinza aortomesentérica. Tránsito baritado EGD.

Durante el ingreso se realizó nuevamente TAC de tórax y abdomen, gastroscopia, colonoscopia y despistaje de

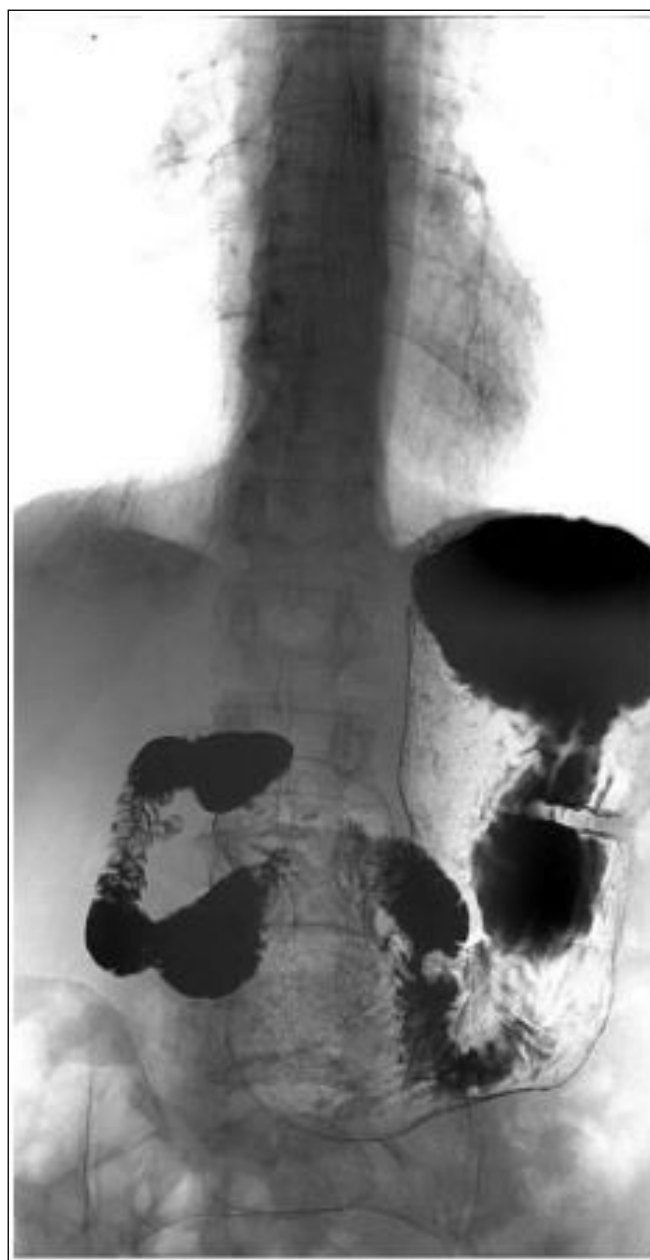


Figura 2. Pinza aortomesentérica. Tránsito baritado EGD.

tuberculosis, sin hallazgos de interés. También se realizó un tránsito baritado esófago-gastro-duodenal que objetivó una imagen sugestiva de pinza aorto-mesentérica en 3ª porción duodenal que no dificultaba el paso de contraste.

Tras un ingreso favorable incidiendo en educación nutricional adecuada y optimización de su tratamiento previo se decidió alta con PET-TC ambulatorio para completar estudio que no mostró hallazgos sugerentes de lesiones neoplásicas. Actualmente en revisión con buena tolerancia oral y sin pérdida ponderal.

Discusión

El síndrome de Wilkie es una patología infrecuente causada por una compresión del duodeno secundaria a una disminución del ángulo aortomesentérico debido a alteraciones anatómicas congénitas o a pérdidas de la grasa perivascular.



Figura 3. Pinza aortomesentérica. Tránsito baritado EGD.



Figura 4. Pinza aortomesentérica. Tránsito baritado EGD.

Su diagnóstico supone un reto intelectual debido a la inespecificidad de la sintomatología, siendo importante un diagnóstico clínico-radiológico precoz para poder instaurar un tratamiento adecuado (conservador en primera instancia y quirúrgico si refractariedad del anterior) y así evitar complicaciones como desnutrición, alteraciones hidroelectrolíticas, esofagitis y neumonía broncoaspirativa.

CP-230. DOLOR TORÁCICO DE CAUSA DIGESTIVA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO.

Gutiérrez Holanda C, Extremera Fernández A, López Peña C, Soler Gógora M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

En el diagnóstico diferencial del dolor torácico no cardiológico debemos incluir la enfermedad por reflujo gastroesofágico, los trastornos motores, los funcionales y la esofagitis. En presencia de datos de alarma, como disfagia, el estudio debe incluir la realización de una gastroscopia.

Caso clínico

Mujer de 71 años con antecedentes a destacar mieloma múltiple sin tratamiento y angina vasoespástica, que acude a urgencias por dolor retroesternal y síncope asociando dímero-D elevado, por lo que se completa estudio con angiografía por tomografía computarizada (angioTC) torácica que descarta tromboembolismo pulmonar.

La paciente describe un cuadro de dolor retroesternal de un mes de evolución que aparece especialmente en el momento de las degluciones, que no le recuerda al dolor típico por vasoespasmo y que no se alivia con nitroglicerina sublingual, asociando disfagia hasta para líquidos. Se realiza esofagogastroduodenoscopia, apreciándose un esófago con una mucosa denudada, muy friable, con úlceras de bordes elevados y eritematosos y fondo fibrinado, algunas de ellas mayores de 10 mm de diámetro, sugerentes de etiología infecciosa. Se toman muestras de borde y fondo de dichas úlceras para microbiología y anatomía patológica con resultado positivo para infección por citomegalovirus (CMV) para la cual se instaura tratamiento con ganciclovir 5mg/kg intravenoso cada 12 horas, siendo la evolución clínica favorable, con remisión del dolor retroesternal, buena tolerancia oral y curación de las úlceras en la endoscopia de control.

Discusión

Las situaciones de inmunodepresión constituyen un escenario predisponente para la esofagitis infecciosa (EI), en nuestro caso, el mieloma múltiple. Las principales etiologías son la candidiásica, la herpética y el CMV. La clínica es inespecífica por lo que la gastroscopia es la técnica que permite el diagnóstico definitivo con la toma de muestras (biopsias de fondo y borde/cepillado) para

el estudio microbiológico y anatomopatológico. También permite un diagnóstico de presunción al identificar lesiones típicas de cada microorganismo: en el caso de *Candida*, placas sobreelevadas y confluentes; en el CMV, úlceras profundas y longitudinales de bordes serpinginosos y no sobreelevados; en el herpes, vesículas o úlceras solas o coalescentes, bien delimitadas y con bordes sobreelevados, lo que las diferencia del CMV.

Área Trasplante Hepático

CP-231. ANASTOMOSIS PORTO-CAVA EN PACIENTE CON FALLO PRIMARIO DEL INJERTO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: UN PUENTE HACIA EL RETRASPLANTE

Fernández García R, Molina Cortés P, Tripiana Iglesias T, Redondo Cerezo E, López Garrido Á

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

Introducción

La anastomosis porto-cava es una técnica quirúrgica empleada en pacientes sometidos a trasplante hepático que presentan fallo primario del injerto, siendo una opción puente hacia el trasplante urgente. Aunque se asocia con riesgos como infecciones, inestabilidad hemodinámica y fallo renal, la aparición de un infarto agudo de miocardio intraoperatorio durante este procedimiento y la necesidad de múltiples trasplantes es un escenario inusualmente descrito.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 64 años con cirrosis hepática secundaria a enfermedad metabólica y hepatocarcinoma, sometido a trasplante hepático ortotópico. El injerto mostró estasis e isquemia, por lo que se realizó hepatectomía con anastomosis porto-cava y el paciente fue incluido en código cero para un trasplante. Durante la cirugía, presentó un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST). Un cateterismo evidenció trombosis aguda en la arteria descendente anterior, tratada mediante angioplastia.

Posteriormente, el paciente fue sometido a un trasplante, pero durante la reperusión presentó una parada cardiorrespiratoria, siendo reanimado tras desfibrilación. Una coronariografía mostró reoclusión de la arteria tratada, requiriendo la colocación de un stent. Además, una ecografía Doppler reveló trombosis de la arteria hepática, confirmada por un Angio-TC que mostró colangiopatía isquémica. Se realizó un segundo trasplante al séptimo día postoperatorio.

Este segundo trasplante transcurrió sin complicaciones inmediatas. Sin embargo, al día 30 postoperatorio, el paciente desarrolló insuficiencia respiratoria aguda atribuida a neumonitis por citomegalovirus, tratada inicialmente con valganciclovir y, posteriormente, con maribavir debido a la falta de respuesta, logrando control de la infección. Tras una evolución favorable, el paciente fue dado de alta al día 81, con buena función del injerto.



Figura 1. En esta imagen se aprecia un corte axial de Angio-TC en la que se pone de manifiesto la oclusión de la arteria hepática.

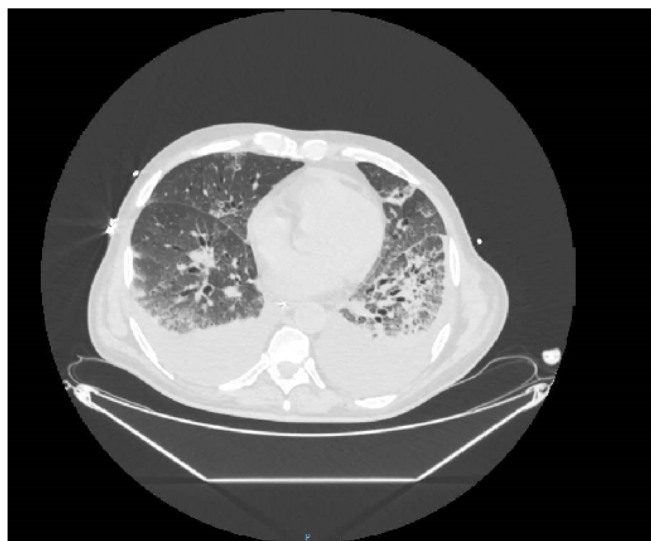


Figura 2. Corresponde a un corte de TC de tórax con consolidaciones alveolares bilaterales compatibles con neumonitis por citomegalovirus.

Discusión

Este caso es notable por la aparición de un infarto agudo de miocardio durante la anastomosis porto-cava, en el contexto de fallo primario del injerto y la necesidad de dos trasplantes. Aunque la inestabilidad hemodinámica es común en estas situaciones, no se ha documentado previamente el desarrollo de dos infartos en este escenario. El uso de la anastomosis porto-cava, combinado con soporte hemodinámico adecuado, fue esencial para estabilizar al paciente y lograr el éxito del trasplante.