

CP-049. PRACTICA CLINICA EN EL TRATAMIENTO SISTÉMICO DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR (CÁDIZ)

Cruz Márquez E, Vallejo Sierra C, Vergara Ramos J, Pérez Monzú A, Rendón Unceta P, Macías Rodríguez MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Principal: describir nuestra experiencia en el manejo del tratamiento sistémico del carcinoma hepatocelular (CHC) en pacientes tratados con inhibidores de la tirosina quinasa (TKI) e inmunoterapia.

Secundarios: analizar aspectos demográficos, evaluar la influencia de parámetros clínicos (Child-Pugh, BCLC, metástasis y trombosis portal), así como determinar la prevalencia y manejo de efectos adversos.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo con datos recogidos durante 6 años de pacientes con CHC sometidos a tratamiento sistémico. Se recogieron variables demográficas, clínicas y tumorales, así como datos de toxicidad, manejo y motivos de suspensión.

Criterios de inclusión: pacientes con CHC candidatos a tratamiento sistémico.

Criterios de exclusión: comorbilidades graves (renal, cardiorrespiratoria o metabólica severa, cirrosis descompensada o reacciones graves previas).

Resultados

Se analizaron 78 pacientes (67 varones, 11 mujeres), mediana de edad 70 años. La etiología de su hepatopatía fue viral en el 52.2 % (91% VHC, 19% VHB), alcohólica en el 36%, MAFLD en el 9% y criptogenética en el 3%. El 82% presentaba Child-Pugh A y 18% Child-Pugh B. Al diagnóstico, 52 tenían metástasis, 26 trombosis portal y 19 AFP >1000. Según BCLC, 35 estaban en estadio B y 43 en estadio C.

Recibieron inmunoterapia 63 pacientes y TKI 15. Se observaron efectos adversos en 50/78, predominando colitis, toxicidad dermatológica, hepatitis, hipertensión arterial, diarrea e hipotiroidismo; otros menos frecuentes incluyeron meningoencefalitis, pancreatitis y neumonitis. El 50 % precisó solo manejo sintomático, 29.5 % corticoides, 9.1 % reducción de dosis y 11.4 % suspensión definitiva.

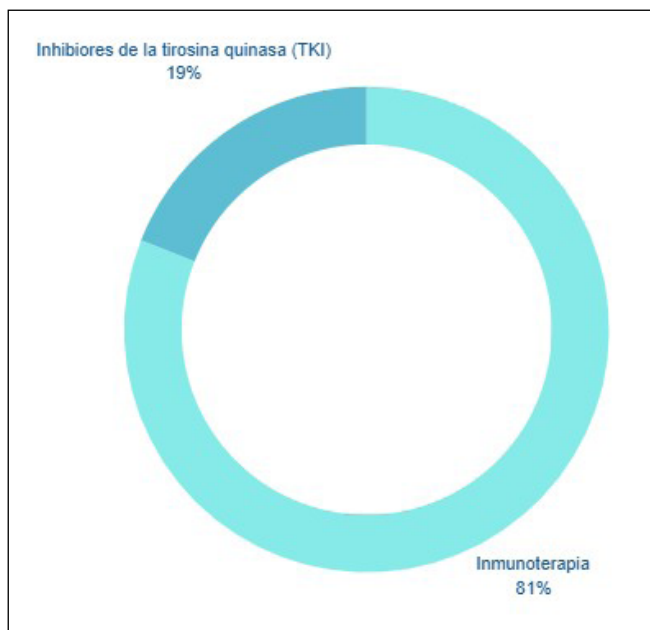


Figura 1. Distribución de pacientes según tratamiento sistémico que recibieron.

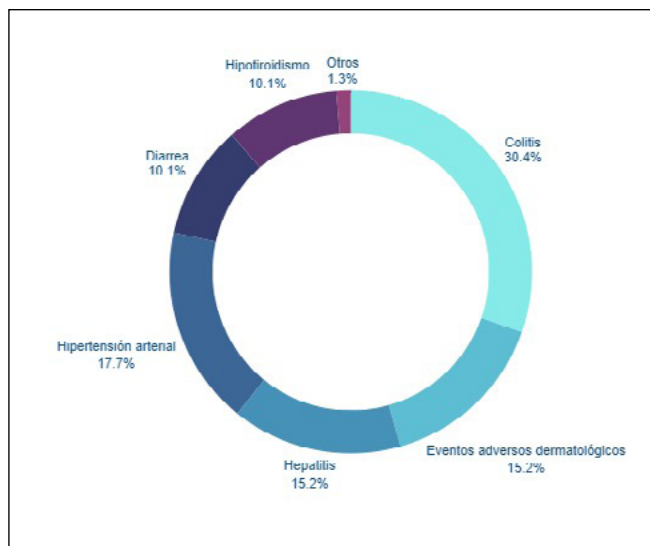


Figura 2. Efectos secundarios del tratamiento sistémico del CHC.

La discontinuación del tratamiento ocurrió en 65 pacientes, en su mayoría por toxicidad, deterioro clínico o fallecimiento. El deterioro fue motivo de suspensión en 27 pacientes, asociado a metástasis, trombosis portal, fracaso a tratamientos previos y AFP elevada. Durante el seguimiento fallecieron 18 pacientes: 72% bajo TKI, 18% bajo inmunoterapia.

Conclusiones

El tratamiento sistémico del carcinoma hepatocelular constituye una estrategia fundamental en estadios avanzados, capaz de prolongar la supervivencia, aunque condicionado por la frecuencia de efectos adversos y la necesidad de un manejo individualizado.

En nuestro estudio, los efectos adversos fueron frecuentes, sobre todo en mayores de 70 años, y aunque se controló en la

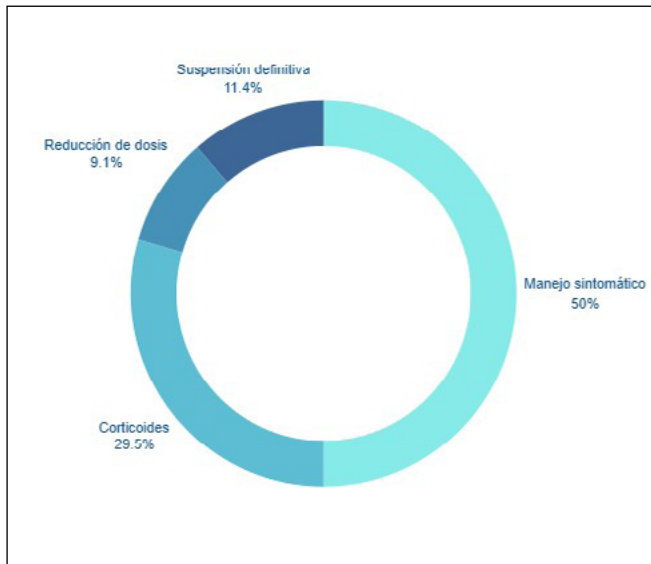


Figura 3. Manejo de efectos secundarios del tratamiento sistémico del CHC.

mayoría, en un porcentaje significativo obligó a suspender el fármaco.

La discontinuación se relacionó con progresión tumoral y deterioro clínico, siendo la mortalidad más alta en pacientes tratados con inhibidores de la tirosina quinasa, lo que puede deberse a que se incorporaron antes a la práctica clínica.

En conjunto, el tratamiento sistémico del CHC exige monitorización estrecha y un abordaje individualizado para optimizar tolerancia y supervivencia.

CP-050. RIGIDEZ HEPÁTICA COMO PREDICTOR DE ENFERMEDAD VENO-OCCLUSIVA HEPÁTICA TRAS TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Gómez Casado M¹, Luque Camacho P², Alañón Martínez PE¹, Cevallos Valdivieso KS², Pacheco Reyes A², Aparicio Pérez C², Martín Calvo C², Torres García E²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ²SERVICIO HEMATOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La enfermedad veno-oclusiva hepática (EVOH) es una complicación grave del trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), secundaria al daño endotelial del acondicionamiento. El objetivo es determinar la asociación entre los valores de rigidez hepática, medidos en kilopascales (kPa) y el diagnóstico de EVOH.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional retrospectivo que incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años sometidos a TPH entre 2023 y 2025 en un único centro, que contaban con al menos una medición de rigidez hepática mediante elastografía durante el

proceso de realización de TPH.

La capacidad diagnóstica de la rigidez hepática se evaluó mediante curvas ROC y su correlación con el diagnóstico se analizó con la prueba de Pearson.

Resultados

Se incluyeron 12 pacientes, 9 (75%) eran varones, con una mediana de edad de 57 años (18-66), 5 pacientes (46,2%) tenían una hepatopatía previa en estadio no cirrótico. La indicación de trasplante fue neoplasia hematológica en 10 pacientes (83,3%) y aplasia medular en 1 paciente (8,3%). Un 90% recibió alo-TPH, haploidéptico en un 38,5% de los casos. El 25% ya había recibido un alo-TPH previamente y un 54,5% se trasplantó en situación de progresión/refractariedad. El acondicionamiento fue de intensidad reducida en un 58,3%, incluyendo fludarabina en un 83,3% de los casos. Se administró ciclofosfamida en el posttrasplante en 7 (60%) pacientes.

El diagnóstico de EVOH se confirmó en dos pacientes [EVOH clínica según European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT)].

En los pacientes con mediciones previas y en el momento de la sospecha clínica, el diagnóstico de EVOH se confirmó en los dos casos mencionados y se descartó en otros dos (en un paciente se evaluó dos veces, para EVOH precoz y para tardía).

La curva ROC de la rigidez hepática en la sospecha de EVOH mostró un AUC de 0,75 (p=0,006), con un punto de corte óptimo de 7,4 kPa. La variable incremento de rigidez mostró una correlación con el diagnóstico de EVOH con un AUC de 1 (p=0,742). El AUC fue similar en la escala de Seattle (0,8) y menor en la escala de Baltimore (0,625).

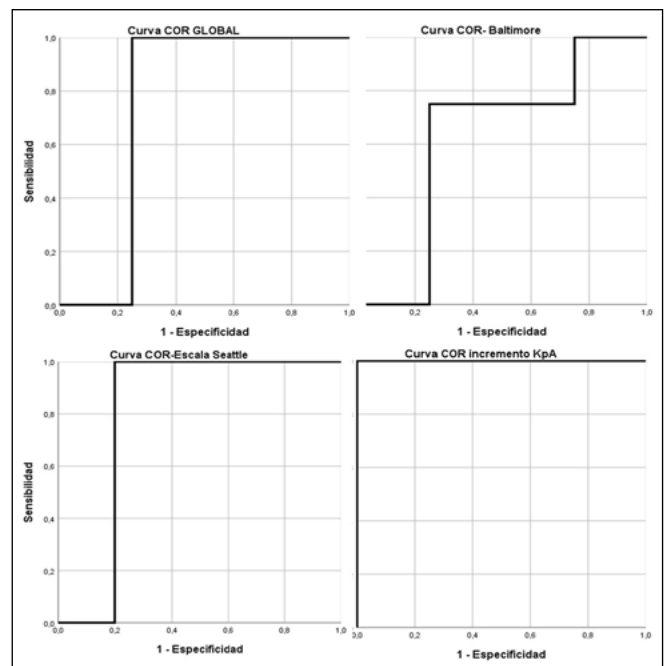


Figura 1. a) Curva ROC EVOH y kPa en momento sospecha. b) Curva EVOH según escala Seattle y kPa en momento sospecha. c) Curva ROC según escala Baltimore y kPa en momento sospecha. d) Curva ROC según diagnóstico EVOH si/no e incremento kPa.

	kPa pre-TPH	kPa en sospecha	Bilirrubina total en la sospecha	Baltimore	Seattle	EBMT	Delirio
Paciente 1	4.3 KpA	8.10 KpA (+14)	5.2 mg/dl	(Dx) 3 criterios	(Dx) 3 criterios	Clinica	14 días
Paciente 2	5 KpA	5.8 KpA (+7)	0.8 mg/dl	No cumple criterios	(Dx) 2 criterios	Probable	8 días
Paciente 3	5.1 KpA	12.10 KpA (+7)	2.2 mg/dl	(Dx) 4 criterios	(Dx) 4 criterios	Clinica	9 días
Paciente 3 (bis)	5.1 KpA	6.7 KpA	0.8 mg/dl	No cumple criterios	No cumple criterios	Probable tardío	7 días

Tabla 1. Efectos secundarios del tratamiento sistémico del CHC.

Conclusiones

La comparación entre valores basales y en la sospecha de EVOH puede resultar útil para el diagnóstico precoz. Las mediciones seriadas en momentos tempranos, como los días +7 y +14, podrían facilitar su detección anticipada. Por su rapidez, accesibilidad y no invasividad, la elastografía merece ser evaluada en estudios más amplios como herramienta de seguimiento postrasplante, especialmente en pacientes de alto riesgo.

CP-051. EVALUACIÓN DE LA AFECTACIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES CON POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE EN EL ÁREA DE SALUD BAHÍA DE CÁDIZ- LA JANDA.

Vergara Ramos J, Pérez Monzú A, Vallejo Sierra C, Cruz Márquez E, Rendón Unceta P, Macías Rodríguez MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

- Evaluar la relevancia de la poliquistosis hepática (PQH) en pacientes con poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) en la población de nuestra área sanitaria: prevalencia e historia natural.
- Estudiar la prevalencia y gravedad de las complicaciones secundarias a la afectación hepática.
- Valorar la influencia del estadio de la enfermedad renal, trasplante e inmunosupresión, en la incidencia y gravedad de la infección de quistes hepáticos.
- Analizar los procedimientos terapéuticos realizados, su efectividad y complicaciones

Material y métodos

Análisis de los registros de pacientes con PQRAD del área de salud Bahía de Cádiz-La Janda que atiende a 480000 habitantes. Se evaluó la prevalencia de PQH, complicaciones presentadas, pronóstico y tratamientos realizados. Comparamos las características basales de los pacientes sin (grupo 1) y con complicaciones (grupo 2) para definir factores de riesgo (edad, función renal, trasplante y tipo de PQH) (Tabla 1).

VARIABLE	GRUPO 1 (184)	GRUPO 2 (12)
Edad (mediana)	50 años	57 años
Género (varones/mujeres)	93/91	5/7
Trasplante renal (%)	84 (45,6)	7 (100)
Insuficiencia renal terminal (%)	92 (50)	8 (66,6)
PQH tipo 3 GIGOT (%)	11 (6)	7 (58,3)

Tabla 1. Características basales de los pacientes con PQH con y sin complicaciones.

Resultados

Se incluyeron 302 pacientes con PQRAD (48 % mujeres), de los que 196 (65 %) presentaban PQH (50 % mujeres).

Se registraron 32 complicaciones de la PQH en 12 pacientes (6,1 %). En 6 episodios se precisó drenaje percutáneo para tratar la infección (3 catéter, 3 aspiración simple) eficaz en 5 casos. El sexto caso presentó infecciones recurrentes que llevaron al éxitus. En un paciente se realizó escleroterapia guiada por ecografía para tratar la obstrucción biliar. El paciente presentó un segundo episodio que se trató mediante endoprótesis biliar. Dos pacientes precisaron trasplante hepático por hepatomegalia masiva (Tabla 2).

COMPLICACIÓN	NÚMERO	PACIENTES	TRATAMIENTO
Infección	18	7	DIP 9/18
Hemorragia intraquística	5	3	Conservador
Compresión biliar	2	1	Escleroterapia/Prótesis
Ascitis	2	2	No precisó tratamiento
Espionomegalia	2	2	Conservador
Varices esofágicas	1	1	Sin tratamiento
Hepatomegalia	2	2	Trasplante

Tabla 2. Complicaciones presentadas en los pacientes con PQH y tratamiento.

Todas las complicaciones se produjeron en pacientes mayores de 40 años, y 10 de ellas por encima de los 50.

Las complicaciones fueron más frecuentes en pacientes con PQH tipo 3 (38,8 % vs 1,6 %). Solo los pacientes trasplantados renales presentaron episodios de infección (prevalencia 7,6 % en este grupo), apareciendo el resto de las complicaciones en pacientes no trasplantados y sin insuficiencia renal terminal (Tabla 1).

Han fallecido 25 pacientes con PQH, solo 1 en relación con complicación de la PQH (infección recurrente).

Conclusiones

El 64,9 % de los pacientes con PQRAD presentan PQH. Las complicaciones de estos quistes hepáticos son infrecuentes (6,1 %), pero aumentan con la edad, el trasplante renal y el grado de afectación hepática. La infección de los quistes es la complicación más frecuente, siendo el drenaje percutáneo una opción terapéutica eficaz. La mortalidad asociada a estas complicaciones es baja y el trasplante hepático es necesario en casos seleccionados.

CP-052. CRIBADO DE HEPATITIS C EN EL CENTRO PENITENCIARIO EL ACEBUCHE DE ALMERÍA: UNA EXPERIENCIA PILOTO HACIA LA ELIMINACIÓN DE LA INFECCIÓN EN CONTEXTOS PENITENCIARIOS.

García Ortega R¹, Camelo Castillo A¹, Sánchez Díaz C², Rueda Treviño J², Solano Cervantes S², Rodríguez Maresca M³, Martínez Pérez J², Casado Martín M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²CENTRO PENITENCIARIO EL ACEBUCHE. ALMERÍA. ³SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) continúa siendo un reto para la salud pública, especialmente en poblaciones vulnerables como la población reclusa. El entorno penitenciario representa una oportunidad estratégica para avanzar en los objetivos de eliminación marcados por la OMS y respaldados en España por las diferentes guías y planes autonómicos.

En este contexto, nuestro objetivo fue detectar casos de infección activa por VHC entre la población penitenciaria mediante una intervención de cribado descentralizado y garantizar el acceso al diagnóstico y tratamiento antiviral.

Material y métodos

Se desarrolló una jornada piloto de cribado en el Centro Penitenciario El Acebuche (Almería), como parte de un abordaje integral y colaborativo liderado por profesionales de Hepatología y Microbiología del Hospital Universitario Torrecárdenas y el equipo médico y de enfermería del centro penitenciario. La intervención se llevó a cabo en dos sesiones de cribado voluntario dirigidas a la población interna del centro.

Se utilizaron pruebas rápidas serológicas para la detección de anticuerpos frente al VHC (anti-VHC) en saliva y sangre total (OraQuick® / Akratest®). A todos los reclusos positivos para anti-VHC se les tomó una segunda muestra mediante técnica de dried blood spot (DBS) para confirmación de viremia, procesada en el sistema cobas® 6800 del laboratorio del Hospital Universitario Torrecárdenas (HUT).

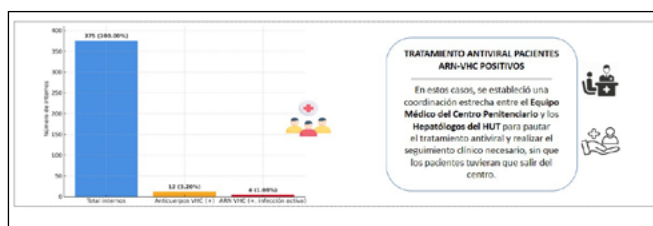


Figura 1. Resultados Cribado Acebuche.

Resultados

Se cribaron un total de 375 internos. De ellos, 12 presentaron anticuerpos frente al VHC (3,2%) y en 4 se detectó ARN del VHC (1,06%), confirmando infección activa. En estos casos, se estableció una coordinación estrecha entre el equipo médico del centro penitenciario y los hepatólogos del hospital para pautar el tratamiento antiviral y realizar el seguimiento clínico necesario, sin que los pacientes tuvieran que salir del centro penitenciario.

Conclusiones

El uso de cribados descentralizados mediante pruebas rápidas permitió realizar el diagnóstico de forma ágil, en el propio entorno donde se encontraba la población reclusa. Además, el abordaje implementado demuestra la viabilidad y el impacto positivo de las intervenciones de cribado dirigidas en centros penitenciarios, como estrategia efectiva hacia la eliminación del VHC en poblaciones de alto riesgo. La coordinación interinstitucional y la vinculación asistencial inmediata fueron claves para garantizar el éxito de la iniciativa.

CP-053. APLICACIÓN Y RESULTADOS DE LA SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (CBP)

Pérez Monzú A, Vergara Ramos J, Vallejo Sierra C, Cruz Márquez ME, Rendon Unceta P, Rodríguez Pardo MJ, Macías Rodríguez MA

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Evaluar la necesidad y aplicación de la segunda línea de tratamiento en pacientes con colangitis biliar primaria.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, descriptivo de pacientes incluidos en el registro de CBP de nuestro hospital. Se incluyeron variables epidemiológicas, clínicas, analíticas y relacionadas con el tratamiento que permitieron evaluar la respuesta según los criterios de París II, la clínica y la tolerancia del paciente.

Resultados

Se incluyeron 84 pacientes, el 80 % son mujeres y tienen una edad media de 56 ± 11 años. La mayoría eran asintomáticos al debut; un 7% presentaba prurito, 4% astenia, 6% ambos y 7% síntomas gastrointestinales. Todos recibieron inicialmente tratamiento con ácido ursodesoxicólico (AUDC). Veintiséis pacientes (31 %) recibieron segunda línea de tratamiento tras mediana de 4 años desde el diagnóstico. La indicación fue falta de respuesta según los criterios de París II en 19, persistencia de colestasis sin cumplir criterios de París en 3 e intolerancia a AUDC en 1. Otros 3 pacientes recibieron fibratos por dislipemia. Seis pacientes (7 %) no presentaban respuesta completa bioquímica pero no recibieron segunda línea: 2 no llevaban aún un año de tratamiento, 2 no eran adherentes al AUDC, en 1 la dosis no estaba ajustada al peso y 1 era trasplantado hepático. Los fármacos utilizados en segunda línea fueron bezafibrato en 23 pacientes, fenofibrato en 2 y ácido obeticólico en 1. Presentaron respuesta completa a la segunda línea 20 pacientes (80 %). De los 5 restantes: 3 presentaron intolerancia a fibratos, 1 mantiene prurito significativo, 1 no mantiene adherencia al tratamiento y 1 no ha podido ser evaluado por escasa duración del tratamiento.

Conclusiones

En nuestra serie, el 31 % de los pacientes con CBP inician tratamiento de segunda línea. Los fibratos constituyen una opción eficaz y segura en aquellos pacientes que no responden o no toleran AUCD.

CP-054. EVALUACIÓN DE RESULTADOS TRAS LA PUESTA EN MARCHA DEL "PROTOCOLO TIPS" EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO JUAN RAMÓN JIMÉNEZ

Romero Herrera G¹, Torres Domínguez A¹, Del Pino Bellido P¹, Abiad Sosa S², Moreno Sánchez T², Bejarano García A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ²SERVICIO RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

Tras la elaboración de un protocolo multidisciplinar con un cronograma de actuación diagnóstico-terapéutico en los pacientes que precisan un shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS) en la provincia de Huelva, el presente estudio tiene como objetivo caracterizar a la población que han recibido un TIPS en el Hospital Juan Ramón Jiménez desde la instauración de la técnica, describiendo sus características basales, los detalles técnicos del procedimiento y los resultados clínicos obtenidos.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional que incluyó a 13 pacientes sometidos a la colocación de un TIPS en el Hospital Juan Ramón Jiménez durante el período comprendido entre abril de 2023 y septiembre de 2025. La información se obtuvo a partir de la revisión de las historias clínicas electrónicas y de los registros del procedimiento, garantizando la confidencialidad de los datos.

Se consideró la consecución el objetivo hemodinámico cuando el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) resultaba < 12 mmHg.

Resultados

La edad media fue $62,7 \pm 7,84$ años. De los 13 pacientes 3 (23%) eran mujeres y 10 (77%) varones. La etiología más frecuente fue alcohólica 9/13 (69%), seguida de MASLD 3/13 (23%).

Aspectos técnicos: todos los stents correspondían al tipo Viatorr recubierto (ePTFE). Gradiente de presión venosa hepática (GPVH) medio pre-TIPS global $\approx 19,2$ mmHg y GPVH temprano (≥ 24 h) ≈ 9 mmHg; el 92,3 % de los casos alcanzó el objetivo hemodinámico (GPVH < 12 mmHg).



Figura 1. Portografía pre-TIPS.



Figura 2. Portografía post-TIPS.

Comparación por indicación:

- Ascitis (n=6): edad media 60,5; etiología alcohólica 3/6 (50%). GPVH pre 16,3 mmHg \rightarrow GPVH 24h 9,5 mmHg; objetivo alcanzado 83,3%. Control sostenido de ascitis a 3 meses en 50%; incidencia de encefalopatía post-TIPS 33,3%; mortalidad observada del 16,7% (infección respiratoria >1 año postTIPS) en el periodo registrado.
- Sangrado por varices (n=5): edad 62,8; varones 100%, etiología alcohólica 4/5 (80%). GPVH pre 20,8 \rightarrow 24h 8,4 mmHg; objetivo logrado 100%. Fallo de control/resangrado en 1/5 (20%); encefalopatía 20%; mortalidad 1/5 (20%), relacionada con

carcinoma hepatocelular infiltrativo con invasión tumoral portal extensa.

- Hidrotórax hepático (n=2): GPVH pre 24 mmHg → 24h 9.5 mmHg; objetivo 100% (n pequeño). Mortalidad 1/2 (50%) < 1.5 meses post-TIPS, por falta de respuesta clínica. En esta cohorte pequeña, el TIPS (con stents Viatorr) redujo de forma eficaz el GPVH y mostró buenos resultados técnicos; la eficacia clínica varió según indicación (mejor control hemodinámico global y en el subgrupo de TIPS emergente por sangrado por varices, control de ascitis del 50% y baja mortalidad observada). Limitaciones: pequeño tamaño muestral.

Variable	Global (n=13)	Ascitis (n=6)	Sangrado varices (n=5)	Hidrotórax hepático (n=2)
Edad media (años)	62.7	60.5	62.8	69
Sexo masculino (%)	77%	50%	100%	100%
Etiología alcohólica (%)	69%	50%	80%	100%
Etiología MASLD (%)	23%	33.3%	20%	0%
Tipo de stent (Viatorr) (ePTFE)	100%	100%	100%	100%
GPVH pre-TIPS (mmHg)	19.2	16.3	20.8	24
GPVH 24h (mmHg)	9.0	9.5	8.4	9.5
Objetivo hemodinámico (<12 mmHg)	92.3%	83.3%	100%	100%
Control ascitis (3 meses)	--	50%	--	--
Fallo control / resangrado	--	--	20%	--
Encefalopatía post-TIPS (%)	30.7%	33.3%	20%	50%
Mortalidad (%)	23.1%	16.7%	20%	50%

Tabla 1. Características basales, técnicas y resultados clínicos de la cohorte (N=13).

Conclusiones

En esta cohorte pequeña, el TIPS (con stents Viatorr) redujo de forma eficaz el GPVH y mostró buenos resultados técnicos; la eficacia clínica varió según indicación (mejor control hemodinámico global y en el subgrupo de TIPS emergente por sangrado por varices, control de ascitis del 50% y baja mortalidad observada). Limitaciones: pequeño tamaño muestral.

CP-055. UNA OPORTUNIDAD AL RITUXIMAB EN EL SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO DE COLANGITIS BILIAR PRIMARIA Y HEPATITIS AUTOINMUNE.

Pereira Martínez J, Ruiz Sánchez A, Herrería Fernández I, Sousa Martín JM

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) y la colangitis biliar primaria (CBP) son enfermedades de origen autoinmune poco frecuentes. En los casos en que ambas entidades coinciden en un mismo paciente se denomina síndrome de solapamiento HAI-CBP. Su presentación clínica es variable, siendo en ocasiones el diagnóstico difícil, usándose habitualmente los criterios de París. El tratamiento se basa en inmunosupresores en el caso de HAI y ácido ursodesoxicólico para CBP. No obstante, no siempre es efectivo y requiere terapias de rescate.

Caso clínico

- Paciente varón de 57 años diagnosticado de CBP en 1992, en remisión con ácido ursodeoxicólico.

- Evolución a síndrome de solapamiento CBP + HAI en 1998 por crisis hepatocelular severa y anti-LKM +.

- Inicio de tratamiento con azatioprina en 2000, teniendo que suspender inmediatamente por reacción de hipersensibilidad.

- Evolución a cirrosis hepática en 2011. Inicio de micofenolato de mofetilo en 2011, con respuesta parcial pero corticodependencia.

- Desde 2020, varias crisis hepatocelulares han requerido aumento de dosis de corticoides.

- Desde finales de 2022 hasta principios de 2023, persistencia de actividad a pesar de dosis de 15 mg de prednisona.

- Finalmente en marzo de 2023 se administran dos dosis de rituximab como tratamiento compasivo, logrando la normalización analítica a medio plazo.

Discusión

Hay pocos estudios que avalen el uso del rituximab como tratamiento para dicha patología, pero se ha demostrado que puede ser útil para aquellos casos que no responden al tratamiento estándar. El mecanismo de actuación del mismo se basa en la reducción de linfocitos B disminuyendo así la cantidad de autoanticuerpos circulantes. En nuestro paciente el uso del mismo ha conseguido reducir el número de crisis hepatocelulares así como la dosis de corticoides (Figura 1, Gráfica 1). Además, en este paciente se monitorizaron los niveles de linfocitos CD19 (marcador de superficie de linfocitos B) tras la administración de rituximab, siendo estos indetectables.

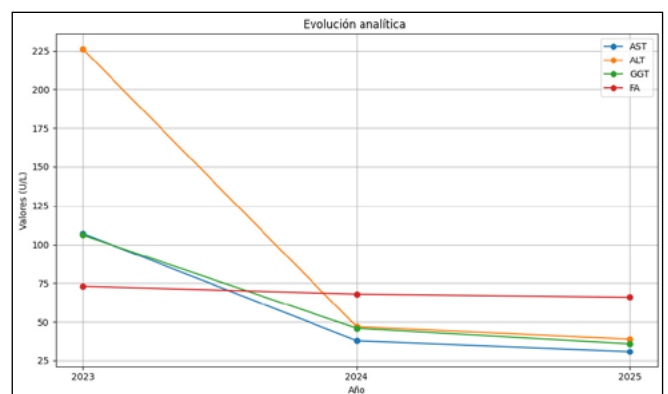


Figura 1. Evolución analítica de bioquímica hepatobiliar.

Por tanto, rituximab puede ser útil para el tratamiento del componente de hepatitis autoinmune del síndrome de solapamiento que no responde al tratamiento estándar. Además de las mejoras clínico-analíticas, distintas técnicas como monitorización de linfocitos CD19 pueden ser útiles para valorar su eficacia.

Dosis de prednisona	Fecha	AST	ALT	GGT	FA
15 mg	2023	107	226	106	73
7.5 mg	2024	38	47	46	68
5 mg	2025	31	39	36	66

Tabla 1. Evolución de bioquímica hepática y biliar, pre y post administración de rituximab. A la izquierda, dosis de corticoides en el momento de la medición analítica.

CP-056.TIPS COMO HERRAMIENTA SEGURA Y FIABLE EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Extremera Fernández A¹, Ruiz Escolano E¹, Berdugo Hurtado F², Bailon Gaona MC¹, Moreno Barrueco M¹, Baute Trujillo EA¹, Lorente Martínez MÁ¹, Martín Navas MA¹

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

Introducción

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) se ha consolidado como una herramienta clave en el manejo de las complicaciones asociadas a la hipertensión portal, como la hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) y la ascitis refractaria. No obstante, es crucial realizar una indicación adecuada para evitar posibles efectos adversos, como la encefalopatía hepática (EH). El objetivo del estudio es revisar y describir la experiencia en nuestro centro.

Material y métodos

Se ha realizado un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, incluyéndose pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada sometidos a TIPS en nuestro centro entre 2018 y 2025. Se estudiaron 71 pacientes, con edades entre 32 y 84 años (mediana 62 años), siendo 67,7% hombres y 33,3% mujeres. En todos se utilizó el TIPS recubierto con politetrafluoroetileno (PTFE). Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes; las cuantitativas mediante medias, medianas y rango intercuartílico.

Resultados

La etiología alcohólica fue la causa más frecuente (62,82%), seguida por VHC (10%), observándose un descenso de etiología VHC en los últimos años. La implementación de TIPS ha experimentado un notable incremento, aumentando un 111% el número de procedimientos realizados entre 2022 y 2024, en comparación con el período de 2019 a 2021.

En un 28,57% de los casos se indicó TIPS precoz, en un 24,29 % por ascitis refractaria, en un 12,86% por HDA VE recurrente y en un 4,29% por hidrotórax refractario. El 33% de los pacientes tenía una puntuación A de Child-Pugh, el 61,44% B y el 5,56% C. Tras la colocación de TIPS, se logró reducir el gradiente de

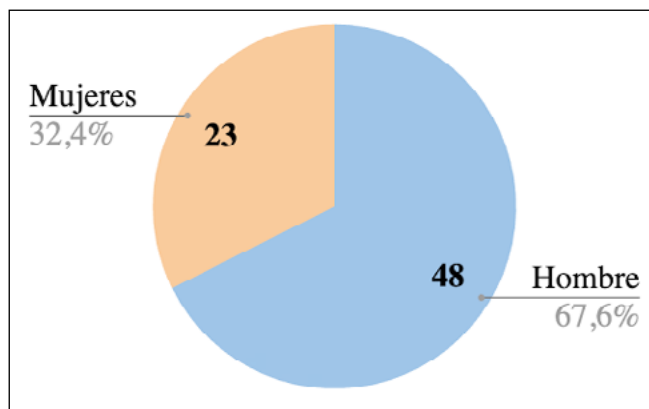


Figura 1. Sexo y número de los pacientes incluidos.

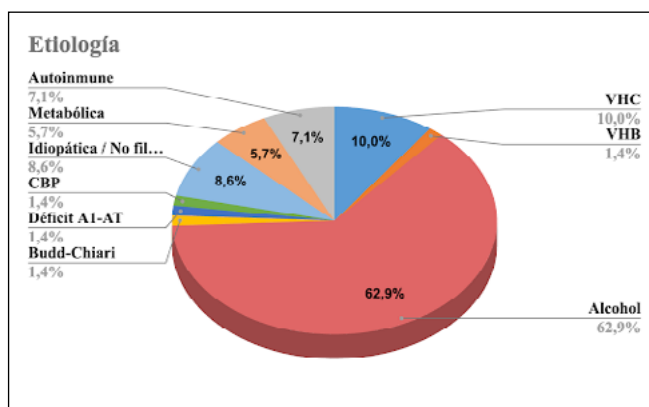


Figura 2. Etiología de enfermedad hepática crónica avanzada de los pacientes sometidos a TIPS.

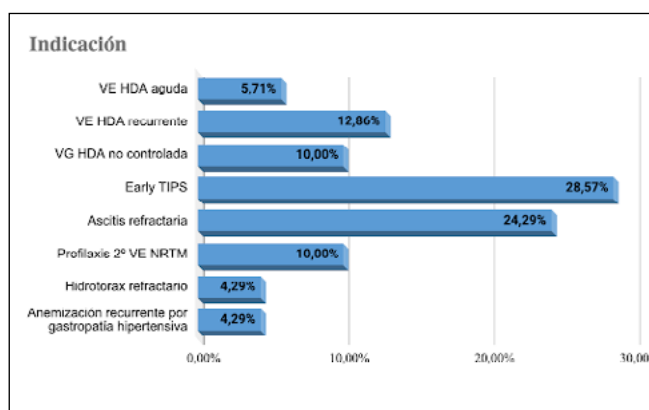


Figura 3. Indicación de TIPS.

presión venosa hepática (GPVH) de 20 mmHg de mediana (RIC: 9) a 8 mmHg de mediana post-TIPS (RIC: 2).

En términos de complicaciones, únicamente un 30% desarrolló EH. De estos, el 57,14% se resolvió con tratamiento médico, el 42,86% requirió una reducción del calibre del TIPS. La tasa de supervivencia fue 81,69%.

Conclusiones

Los avances en el TIPS han contribuido a una reducción significativa de complicaciones tras su colocación, incrementando su uso y

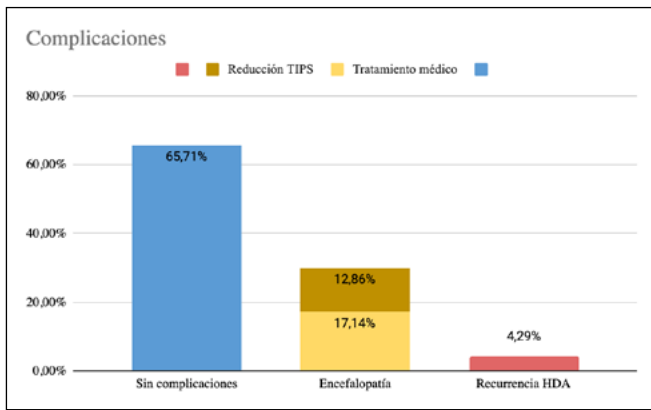


Figura 4. Complicaciones de TIPS y manejo realizado.

permitiendo considerarlo como una opción terapéutica activa en el manejo de las complicaciones de la hipertensión portal.

Los resultados obtenidos demuestran que el TIPS ha aumentado la supervivencia y ha mejorado notablemente la calidad de vida de los pacientes.

CP-057. OPORTUNIDADES PERDIDAS DE DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR VHC EN PACIENTES IDENTIFICADOS MEDIANTE UNA ESTRATEGIA DE CRIBADO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Pérez Sáez C¹, Vega Saenz J¹, González JL², Carrodegas A², Rodríguez Maresca M³, Cabezas Fernández T³, Duarte Carazo A¹, Jordán Madrid T¹, Camelo Castillo A¹, Casado Martín M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²DEPARTMENT MEDICAL AFFAIRS GILEAD SCIENCES. MADRID. ³SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Los servicios de urgencias son un lugar estratégico para implementar estrategias de cribado de la infección por el Virus de la Hepatitis C (VHC), permitiendo identificar casos no diagnosticados, especialmente en poblaciones vulnerables o que no acceden a otros servicios, como atención primaria. Sin embargo, las oportunidades perdidas de diagnóstico pueden retrasar el inicio del tratamiento y aumentar la carga sanitaria, destacando la necesidad de evaluar la eficacia y las limitaciones de estas estrategias.

Por ello, nuestro objetivo fue identificar indicadores de oportunidades perdidas de diagnóstico y tratamiento de la infección activa por VHC en pacientes detectados mediante un programa de cribado en urgencias. Asimismo, analizar contactos previos con el sistema de salud donde el diagnóstico o tratamiento pudo haberse realizado.

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con infección activa por VHC mediante un programa de cribado oportunista en urgencias (Programa FOCUS) entre agosto de 2021 y septiembre de 2024. Los registros clínicos se revisaron para identificar contactos previos con el sistema de salud y posibles indicadores de oportunidades perdidas, como transaminasas elevadas, consumo de drogas, transfusiones, y otros factores de exposición o situaciones de riesgo.

Resultados

De los 83 pacientes diagnosticados con infección activa por VHC mediante cribado, el 92% había tenido al menos un contacto previo con el sistema de salud. Las oportunidades perdidas incluyeron transaminasas elevadas (56%), antecedentes de consumo de drogas inyectables o inhaladas (25%), procedencia de países con alta prevalencia de VHC (8%) y antecedentes de encarcelamiento (7%). Otros factores identificados incluyeron trastornos mentales graves, coinfección con VIH y transfusiones anteriores a 1990. Además, el 44% de los pacientes ya conocían su estado de infección pero no habían recibido tratamiento por temor a los efectos secundarios de tratamientos antiguos, comorbilidades, encarcelamiento o rechazo del tratamiento.

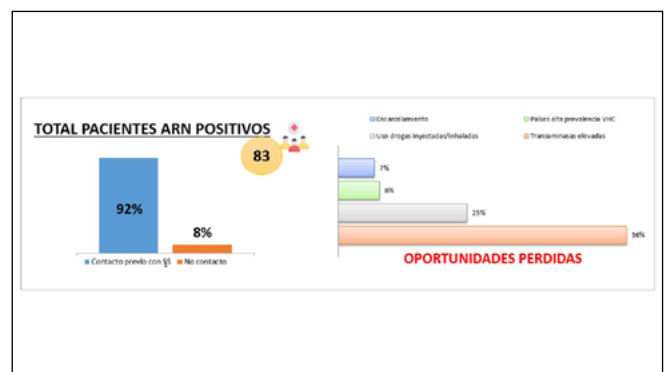


Figura 1. Oportunidades perdidas de diagnóstico y/o tratamiento.

Conclusiones

Los resultados evidencian brechas significativas en el diagnóstico y tratamiento del VHC antes de la implementación del cribado en urgencias, especialmente en pacientes con factores de riesgos claros o hallazgos clínicos sugestivos. La implementación del cribado oportunista mediante el programa FOCUS ha demostrado ser una herramienta clave para detectar casos que de otro modo habrían permanecido sin diagnóstico. Estas evidencias destacan la necesidad de estrategias sistemáticas de cribado en puntos clave de atención y de una mejor capacitación del personal sanitario para identificar casos de forma oportuna. Optimizar estos procesos podría reducir el infradiagnóstico y las complicaciones asociadas al VHC.

CP-058. BARRERAS PARA LA VINCULACIÓN A LA ATENCIÓN EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON INFECCIÓN POR VHC MEDIANTE CRIBADO EN URGENCIAS

Pleguezuelos Ventura Á¹, Vega Saenz J¹, Luis González J², Carrodegua A², Rodríguez Maresca M³, Cabezas Fernández T³, Duarte Carazo A⁴, Jordán Madrid T¹, Camelo Castillo A¹, Casado Martín M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²DEPARTMENT MEDICAL AFFAIRS GILEAD SCIENCES. MADRID. ³SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁴SERVICIO DE URGENCIAS COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La vinculación temprana a la atención médica es un paso crucial en el manejo de la infección por el Virus de la Hepatitis C (VHC), especialmente en pacientes diagnosticados mediante programas de cribado en los servicios de urgencias. Sin embargo, diversas barreras pueden dificultar este proceso.

Nuestro objetivo fue analizar las barreras documentadas que dificultan la vinculación a la atención médica en pacientes diagnosticados con VHC mediante cribado en urgencias.

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con VHC entre agosto de 2021 y septiembre de 2024 mediante cribado oportunista en urgencias. Se revisaron los registros médicos para identificar las razones que impidieron la vinculación inicial a la atención.

Resultados

De los 83 pacientes diagnosticados, el 78% fue contactado para ser vinculado a la atención. En el 22% restante, las principales barreras identificadas fueron: fallecimiento (EXITUS), que representó el 55.6% de los casos, incluyendo pacientes fallecidos durante el ingreso, con enfermedad tumoral terminal o con un pronóstico grave. Los problemas de localización afectaron al 33.3% de los pacientes, quienes no pudieron ser contactados debido a la falta de datos, residencia fuera de la comunidad o falta de respuesta a intentos reiterados de comunicación. Finalmente, las condiciones médicas críticas o decisiones clínicas representaron el 11.1% de los casos, incluyendo pacientes con patologías graves como tumores de mal pronóstico o coinfecciones críticas, en los que se decidió no priorizar el tratamiento o derivar a otros especialistas.

Conclusiones

Las principales barreras para la vinculación a la atención en pacientes diagnosticados con VHC mediante cribado en urgencias incluyen el fallecimiento, problemas de localización y condiciones clínicas críticas. Estos hallazgos destacan la

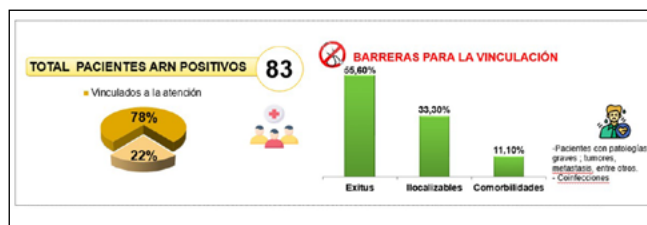


Figura 1. Resultados Barreras vinculación.

necesidad de diseñar estrategias que aborden estas limitaciones para maximizar el impacto del cribado en la eliminación del VHC y garantizar el acceso oportuno a la atención médica.

CP-059. CUANDO EL HÍGADO Y LOS OJOS HABLAN EL MISMO IDIOMA: LAS DOS CARAS DE LA SÍFILIS.

Pérez Sáez C, Sánchez Tripiana M, Martínez Amate E, Fernández Carrasco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La hepatitis aguda luética supone un gran desafío diagnóstico debido a su infrecuencia y a la forma de presentación de esta infección, clásicamente conocida como “la gran simuladora”. La hepatitis colestásica es una presentación inusual. La afección ocular es considerada una lesión del sistema nervioso central y fue clave para establecer el diagnóstico etiológico.

Caso clínico

Varón de 55 años sin antecedentes de interés ni factores de riesgo de hepatopatía que ingresa por ictericia indolora catalogada como hepatitis aguda colestásica probablemente secundaria a CMV (IgM + con carga viral negativa) y síndrome constitucional con prurito incoercible refractario a colestiramina, rifampicina, sertralina y perfusión de naloxona. Finalmente controlado con naltrexona oral y clonazepam nocturno. Al ingreso presenta una bilirrubina total de 15 mg/dL a expensas de directa que se mantiene estable con FA 279 U/l y GGT 179 U/l. En pruebas de imagen, hepatomegalia y dilatación de vía biliar intrahepática sin objetivar causa. En biopsia hepática hallazgos compatibles con DILI con CMV negativo.

Inicialmente, no se solicitó serología luética por no tener factores de riesgo en la anamnesis, pero tras quejar pérdida de agudeza visual en ambos ojos inicialmente atribuidas a probable CMV, es valorado por Oftalmología, que objetiva lesiones placoides subretinianas y vitritis sugerentes de lúes, motivo por el que se solicitó serología para Treponema Pallidum resultando positiva. Recibió penicilina intravenosa durante 14 días con mejoría de la afección ocular y normalización de los parámetros de colestasis.

Discusión

La sífilis es una enfermedad infecciosa de transmisión sexual o vertical producida por la espiroqueta Treponema Pallidum. El

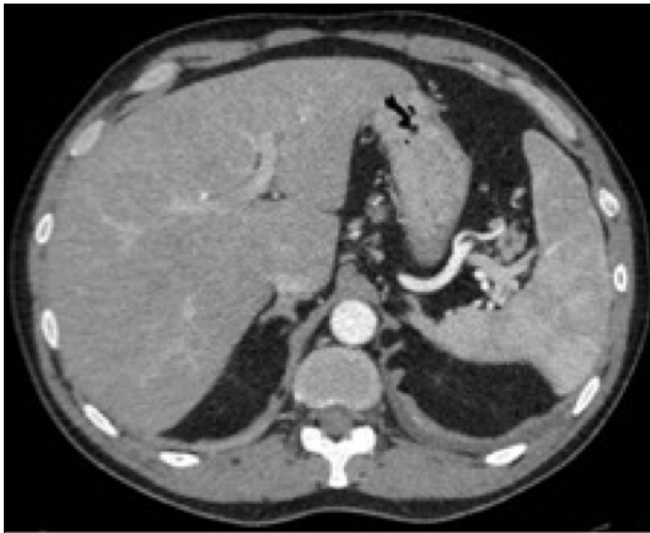


Figura 1. Hepatomegalia con dilatación de vía biliar intrahepática sin causa obstructiva anatómica.

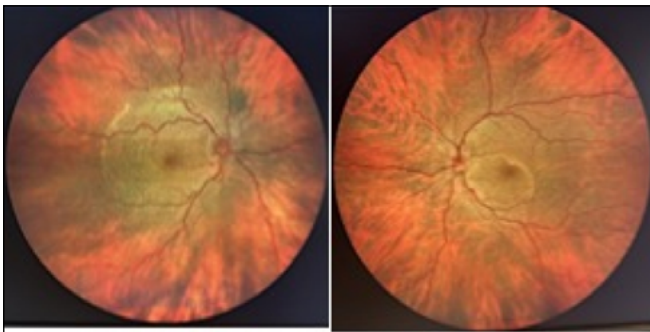


Figura 2. Coriorretinitis en ambos ojos.

curso de la enfermedad se conforma de tres etapas: primaria, secundaria y terciaria o neurosífilis que transcurren, como mínimo, en un período de más de 10 años.

En la sífilis secundaria podemos encontrar un rash palmoplantar y es en esta fase donde se sugiere la diseminación de la espiroqueta hasta el hígado a través de la circulación portal. La hepatopatía luética puede ocurrir en la etapa secundaria o terciaria y cuando ocurre en esta última la afección hepática es más grave. La hepatomegalia es común en las pruebas de imagen.

La biopsia hepática es una herramienta de baja rentabilidad diagnóstica ya que los hallazgos son inespecíficos y la visualización de la espiroqueta en el microscopio es infrecuente.

Con este caso, pretendemos resaltar la importancia de la alta sospecha diagnóstica de sífilis en la enfermedad hepática aguda y aconsejamos encarecidamente la inclusión de la serología sífilítica en los análisis antes de solicitar una biopsia hepática.

CP-060. PANARTERITIS NUDOSA DESENCADENADA POR REACTIVACIÓN DE VHB

Lobo Lucena B, Grande Santamaría L, López Muñoz M, Fernández Medina GL, García De La Borbolla Serres J

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La Panarteritis nodosa asociada al VHB está presente en el 1-5% de los casos. La precipitación de inmunocomplejos circulantes que contienen un exceso de antígenos del VHB parece ser uno de los mecanismos patogénicos subyacentes. Clínicamente la presentación es variada y son frecuentes las secuelas isquémicas o hemorrágicas, como infartos o hematomas. El tratamiento consta de fármacos antivirales, glucocorticosteroides y plasmaféresis.

Caso clínico

Mujer de 71 años que desde hace meses presenta epigastralgia junto con astenia, pérdida de peso y aparición de lesiones cutáneas (Figura 1-2) con hematomas y petequias. Asocia vómitos, artralgias generalizadas y edemas de miembros inferiores. Recibió transfusiones de sangre hace 41 años.



Figura 1. Púrpuras cutáneas.



Figura 2. Púrpuras cutáneas.

Analíticamente destaca hipertransaminasemia y fracaso renal agudo y ADN VHB 49900000 UI/ml. Ante la probable reactivación de VHB se inicia tratamiento con entecavir y ante la sospecha de cuadro de vasculitis asociado es valorada por reumatología iniciando corticoterapia

Se realiza TC de tórax y abdomen, hallando tromboembolismo pulmonar (Figura 3), engrosamiento mural inflamatorio del píloro y pequeño hematoma intramuscular en músculo psoas; y ecodoppler de miembros inferiores que muestra TVP en ambos miembros (Figura 4-5) iniciándose anticoagulación.

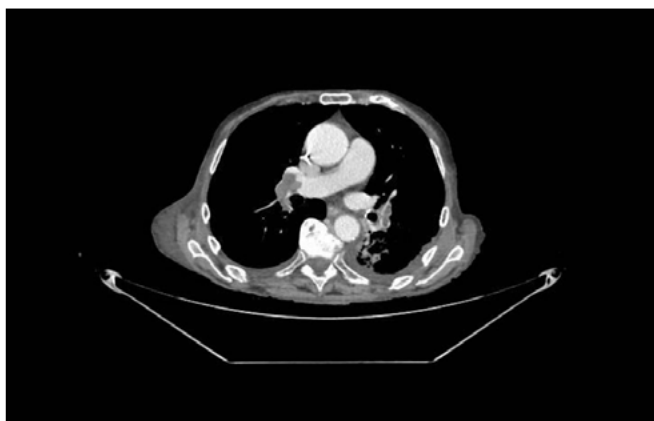


Figura 3. TEP.

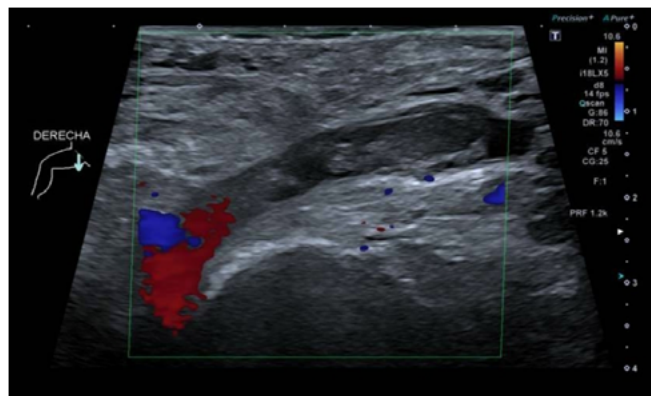


Figura 4. Doppler venoso MID.

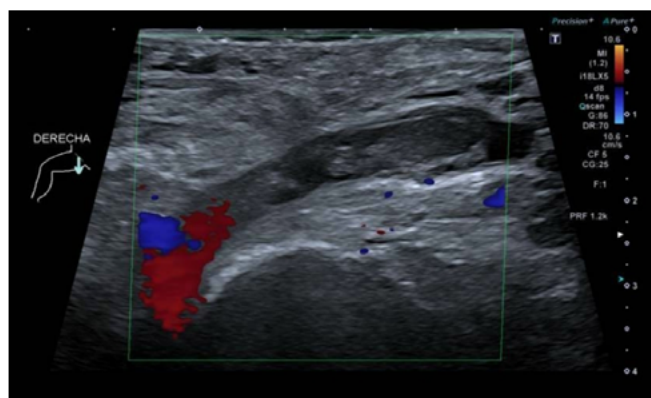


Figura 5. Doppler venoso MII.

Posteriormente la paciente comienza con dolor más agudo en cadera izquierda, presentando inestabilidad clínica y hemodinámica. Se realiza angioTc que muestra importante colección en relación con hematoma a nivel del músculo ilio-psoas izquierdo de 22 cm con sangrado activo (Figura 6).

La paciente ingresa en UCI y a pesar medidas de reanimación y traslado a sala de hemodinámica para tratamiento del sangrado continúa deteriorándose constatándose exitus letalis por shock hemorrágico.

Discusión

La vasculitis asociada al VHB puede generar complicaciones hemorrágicas y trombóticas debido a la inflamación vascular que debilita las paredes de los vasos. El caso descrito corresponde a una panarteritis nodosa vinculada al VHB con compromiso multisistémico severo. La elevada carga viral explica la formación de inmunocomplejos y la vasculitis sistémica, con afectación renal y hepática.

La aparición de eventos tromboembólicos refleja un estado procoagulante posiblemente exacerbado por la inflamación vascular y el daño endotelial. La anticoagulación es una medida esencial para prevenir la progresión o recurrencia de tales eventos.

La complicación final con un hematoma intramuscular expansivo en el músculo ilio-psoas izquierdo y sangrado activo es indicativa



Figura 6. Hematoma iliaco izquierdo.

de una fragilidad vascular extrema, probablemente exacerbada por la terapia anticoagulante necesaria para manejar los eventos trombóticos. Esta situación pone en relieve la delicada balanza entre el riesgo de hemorragia y trombosis en pacientes con vasculitis asociada al VHB.

CP-061. ICTERICIA SECUNDARIA A SINDROME DE WEIL GRAVE

Pastor Bentabol A, Lopez Ocaña A

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

Introducción

La ictericia es un signo clínico común que puede estar asociado a múltiples etiologías hepáticas y sistémicas. Una causa menos frecuente, pero clínicamente relevante, es el síndrome de Weil, la forma grave de leptospirosis. Esta zoonosis, causada por espiroquetas del género *Leptospira*, se transmite al ser humano por contacto con agua o suelos contaminados por orina de animales infectados, especialmente roedores. El síndrome de Weil se caracteriza por la tríada clínica de ictericia, insuficiencia renal aguda y manifestaciones hemorrágicas, pudiendo evolucionar a fallo multiorgánico. La ictericia en este contexto no se debe a una hepatopatía estructural primaria, sino a una disfunción hepática transitoria en el contexto de una infección sistémica grave.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 22 años sin antecedentes de interés, salvo consumidor diario de cannabis. Acude a Urgencias por cuadro de 5 días de evolución de ictericia conjuntival y coluria, así como vómitos y molestias abdominales inespecíficas. Además, asociaba tos seca sin disnea, fiebre de hasta 39°C y artromialgias. Refería contacto con el campo, residiendo con perros y gatos; y sin otros factores de riesgo conocidos.

Análiticamente, destacaba hiperbilirrubinemia (16.73 mg/dl) a expensas de la fracción directa, leve hipertransaminasemia, reactantes de fase aguda elevados e insuficiencia renal aguda grave. Se realizó ecografía y TC de abdomen, descartando patología intraabdominal aguda; evidenciándose a nivel de bases pulmonares múltiples infiltrados nodulares centrolobulillares bilaterales en forma de "árbol en brote", confirmados en radiografía de tórax dichos infiltrados alveolares bilaterales (Figuras 1).



Figura 1. Infiltrados alveolares bilaterales (hemorragia alveolar).

Durante su ingreso, presenta episodio de hemoptisis, llevando a cabo fibrobroncoscopia con hallazgos de hemorragia alveolar. A su llegada a Urgencias, se solicita estudio hepático completo con serología de virus hepatotropos y no hepatotropos, resultando positiva la serología a IgM de *Leptospira*, orientando el cuadro a un síndrome de Weil con afectación pulmonar, iniciándose antibioterapia dirigida con doxiciclina. Tras ello, el paciente evoluciona favorablemente normalizándose progresivamente cifras de hiperbilirrubinemia, resolución de ictericia, normalización de la función renal y desaparición de infiltrados alveolares.

Discusión

La ictericia es un signo clínico frecuente en nuestra práctica clínica habitual, tanto de carácter obstructivo como parenquimatoso. Sin embargo, puede ser secundaria a una gran variedad de entidades sistémicas como ocurrió en el caso presentado. Por ello, ante su baja incidencia y la necesidad de un tratamiento precoz, el síndrome de Weil supone un reto diagnóstico, siendo fundamental sospechar esta entidad ante antecedentes

epidemiológicos compatibles y síntomas sugestivos relacionados con esta entidad.

CP-062. LOE HEPÁTICA DE GRAN TAMAÑO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Cano De La Cruz JD¹, Diego Martínez R¹, Parra López B¹, Parmeggiani Bermejo S², Rodríguez Moncada JS², Jiménez Pérez M¹

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

Introducción

La caracterización de determinadas lesiones ocupantes de espacio (LOEs) a nivel hepático de origen desconocido puede suponer en ocasiones un auténtico reto. El uso de pruebas de imagen como el TC Trifásico o la RMN Hepática son las principales herramientas para su diferenciación. La Hiperplasia Nodular Focal (HNF) se caracteriza por presentarse como una lesión sólida, bien definida, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en la RMN, con rápida captación de contraste por su vascularización arterial y con presencia de cicatriz fibrosa central como hallazgo radiológico típico, aunque no patognomónico. En ocasiones es difícil su diagnóstico diferencial con otras lesiones como el Carcinoma Hepatocelular (CHC), al tratarse también de lesiones hipointensas en T1 e hipervasculares en fase arterial, con lavado en fase portal.

Presentamos a continuación un caso de LOE hepática, descrita inicialmente por pruebas de imagen como CHC gigante, pero que tras la resección de la misma se identificó finalmente como HNF.

Caso clínico

Varón de 55 años que presenta en analítica sanguínea de rutina alteración de perfil de colestasis (GGT 1915, con Bilirrubina en rango). Alfa-fetoproteína (AFP) en 20,5. Cuadro constitucional de 1 mes de evolución, con dolor en hipocondrio derecho. Se realiza TC Abdomen Trifásico y RMN Hepática (Figuras 1-3), en las que se objetiva gran lesión que ocupa lóbulo hepático derecho (LHD), de 10.6 x 11.7 x 18.3 cm, de densidad heterogénea e hipodensa, con halo de parénquima perilesional levemente hiperdenso. A la administración de contraste presenta realce arterial, con lavado en fases tardías, lo cual hace sospechar carcinoma hepatocelular (CHC), aunque sin signos de cirrosis y con AFP en rango.

Se presenta el caso en Comité Multidisciplinar, decidiéndose realización de hepatectomía derecha. En la descripción anatomo-patológica (Figuras 4-6), macroscópicamente se identifica lesión multinodulada, bien delimitada por tractos fibrosos y con parénquima no tumoral de aspecto normal. Microscópicamente se observa proliferación de hepatocitos sin atipia, dispuestos en nódulos separados por septos fibrosos, que contienen vasos de paredes engrosadas y conductillos biliares proliferados, datos compatibles finalmente con Hiperplasia Nodular Focal (HNF).



Figura 1. TC Abdomen. Corte Axial. Fase Arterial - Lesión de 10.6 x 11.7 x 18.3 cm, de densidad heterogénea e hipodensa. Realce en fase arterial.



Figura 2. TC Abdomen. Corte Axial. Fase de Equilibrio - Lavado en Fase de Equilibrio de lesión anteriormente descrita.

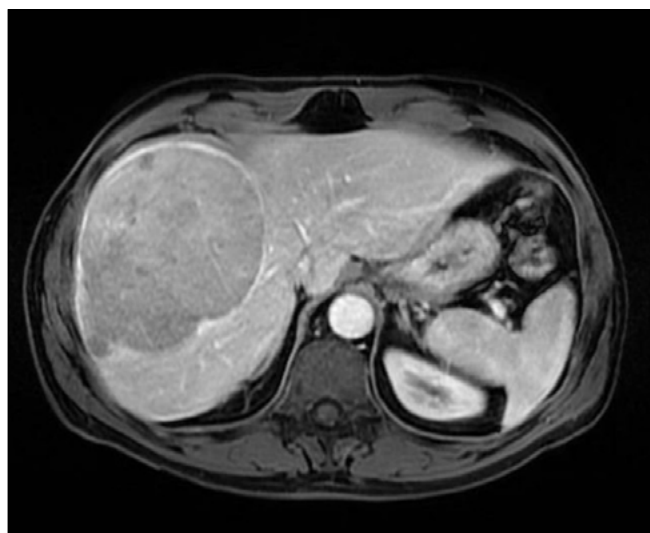


Figura 3. RMN Hepática - Lesión de 10.6 x 11.7 x 18.3 cm, que afecta principalmente a segmentos VI-VIII, lobulada, con cápsula perilesional y lavado de contraste en fases tardías.

Evolución favorable tras hepatectomía, sin otra sintomatología asociada.

Discusión

Nos encontramos ante un caso de presentación atípica de HNF, de gran tamaño, en paciente varón y de diagnóstico

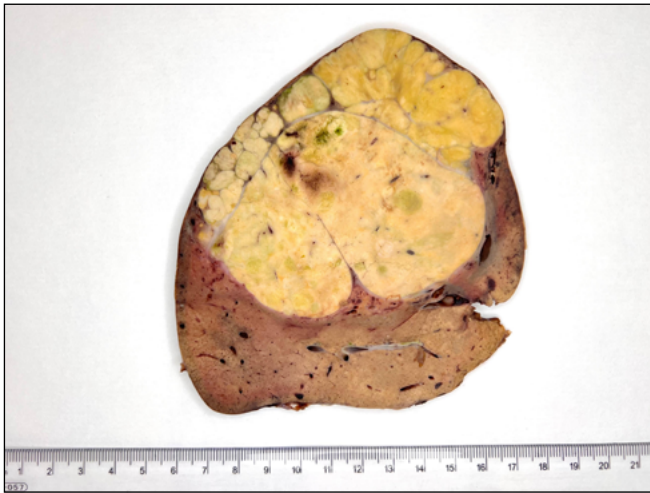


Figura 4. Anatomía Patológica - Imagen Macroscópica. Se identifica lesión multinodulada, bien delimitada por tractos fibrosos y con parénquima no tumoral de aspecto normal.

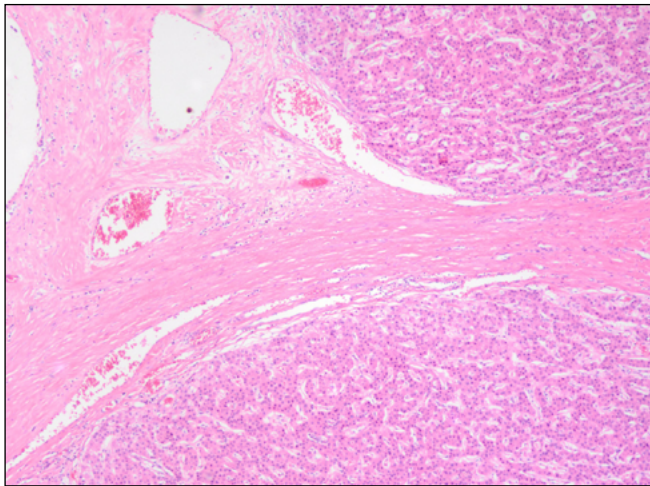


Figura 5. Anatomía Patológica - Tinción de Hematoxilina-Eosina. Proliferación de hepatocitos sin atipia, dispuestos en nódulos separados por septos fibrosos, con vasos de paredes engrosadas y conductillos biliares proliferados, compatible con HNF.

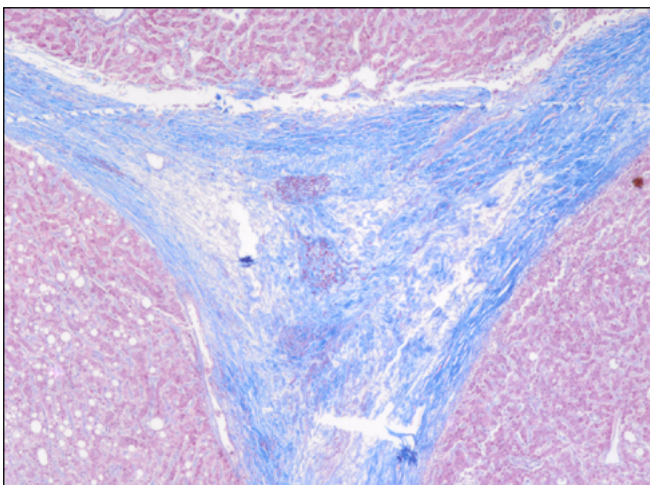


Figura 6. Anatomía Patológica - Técnica histoquímica de Tricrómico de Masson. En azul se pone de manifiesto los tractos fibrosos.

tardío. Fue necesaria la resección de la lesión para poder filiar adecuadamente su origen, debido a la dificultad para su identificación precisa mediante pruebas de imagen, suponiendo un importante cambio en el manejo y pronóstico para el paciente.

CP-063. HEPATITIS ENFISEMATOSA COMO CAUSA RARA DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

López Vilar F, Valencia Alcántara N, Jiménez Fernández M

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

Introducción

La hepatitis enfisematosa es una entidad relativamente poco frecuente, descrita por primera vez en 2002. Posteriormente, se han descrito pocos casos de hepatitis enfisematosa, presentando la mayoría de ellos mala evolución, falleciendo la práctica totalidad de los pacientes en pocas horas. La forma de presentación suele ser inespecífica (fiebre, dolor abdominal, deterioro del estado general) y las pruebas de imagen, en concreto la tomografía computarizada, donde se muestra la presencia de gas a nivel hepático, son indispensables para el diagnóstico.

Caso clínico

Paciente mujer de 74 años, con diabetes mellitus como único antecedente de interés, que acude a urgencias por presentar malestar general, fiebre y dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho. En urgencias se realiza analítica sanguínea, que muestra como valores de interés para el caso: bilirrubina total 5.43 mg/dL, GOT 4760 U/L, GPT 2500 U/L, GGT 1894 U/L, FA 150 U/L, amilasa 836 U/L, procalcitonina 54 ng/dL e INR 2.4. La paciente es diagnosticada en urgencias de pancreatitis aguda con datos de gravedad e ingresada en el servicio de digestivo. A la valoración por parte del equipo de guardia de digestivo, la paciente presenta un buen estado general, presentando únicamente dolor abdominal difuso, manteniendo la estabilidad hemodinámica. Ante la disociación clínico-analítica y los datos bioquímicos de insuficiencia hepatocelular que no estarían justificados por el diagnóstico inicial, se solicita nueva analítica urgente, que confirma dichos valores bioquímicos, solicitándose TAC de abdomen urgente que muestra datos de hepatitis enfisematosa a nivel de lóbulo hepático izquierdo, iniciándose antibioterapia de amplio espectro y contactando con cirugía general, siendo intervenida de urgencia mediante hepatectomía izquierda, falleciendo a las 48 horas.

Discusión

Como se ha mencionado previamente, la hepatitis enfisematosa es una entidad poco frecuente, con aproximadamente una veintena de casos descritos en la literatura. Como ha ocurrido en el caso anterior, esta entidad se suele presentar clínicamente con síntomas inespecíficos, como pueden ser el dolor abdominal, la fiebre; presentando a nivel analítico movilización de las transaminasas con datos de insuficiencia hepática a medida que



Figura 1. Sustitución del tejido hepático por gas.

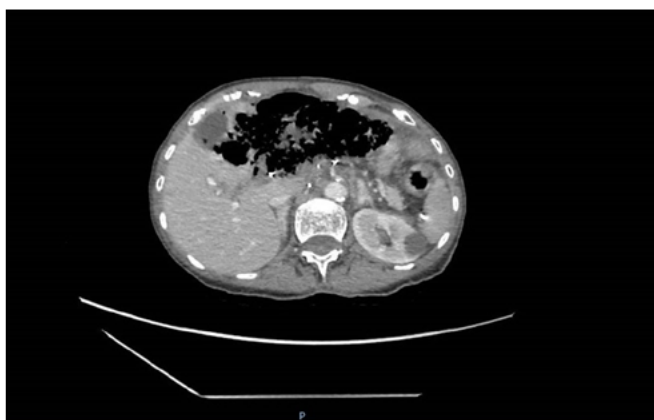


Figura 2. Sustitución del tejido hepático por gas.

el enfisema hepático va progresando, siendo necesario para el diagnóstico pruebas de imagen, especialmente el TAC, que muestra sustitución del tejido hepático por gas. Habitualmente el manejo se basa en medidas de soporte y antibioterapia, siendo poco frecuente la intervención quirúrgica, como se produjo en este caso, dado que el enfisema se encontraba limitado al lóbulo hepático izquierdo, presentando de igual modo un pronóstico nefasto, con fallecimiento de la paciente a las pocas horas.

CP-064. HEPATOCARCINOMA Y METÁSTASIS VERTEBRALES: DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA.

Sánchez Tripiana M, García Ortega R, Rodríguez Mateu A, Estévez Escobar M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) constituye la neoplasia primaria hepática más frecuente y una de las principales causas de mortalidad oncológica a nivel mundial. Su diagnóstico se basa habitualmente en criterios radiológicos no invasivos, utilizando sistemas estandarizados como LI-RADS, en pacientes con enfermedad hepática crónica, reservando la biopsia hepática para escenarios atípicos o cuando la presentación clínica y radiológica sugiere diagnósticos alternativos.

Presentamos el caso de un paciente con CHC debutante mediante metástasis vertebrales, una forma poco habitual de diseminación, lo que ilustra los retos diagnóstico-terapéuticos y las implicaciones en la toma de decisiones clínicas.

Caso clínico

Paciente varón de 64 años con antecedentes de diabetes mellitus, dislipemia y hepatopatía crónica secundaria a infección por el virus de la hepatitis C con respuesta viral sostenida. Seguimiento periódico con quiste hidatídico en segmento VII ya conocido y reciente identificación de un nódulo hepático en segmento VI-VII en estudio, con elevación progresiva de alfa-fetoproteína (177.1 ng/ml).

Acudió a urgencias por déficit motor progresivo en miembros inferiores y retención aguda de orina, con antecedentes de lumbalgia mecánica de dos meses de evolución. Se realizó tomografía (TC) y resonancia (RM) (**Figura 1**) de columna lumbosacra con hallazgo de fractura-aplastamiento de L1 sobre vértebra patológica de probable origen tumoral, requiriendo laminectomía descompresiva urgente.

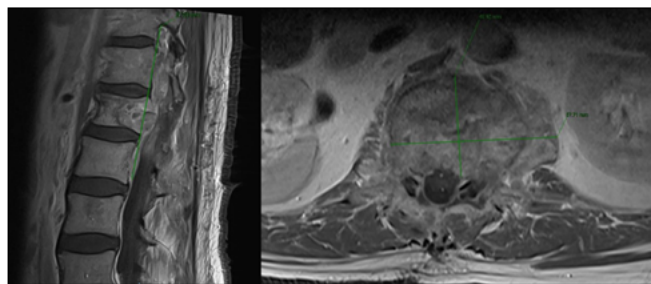


Figura 1. RM columna lumbosacra. Masa heterogénea en cuerpo vertebral L1 con disminución de su altura por fractura patológica; infiltrando espacio epidural anterior de forma bilateral extendiéndose craneocraneocaudalmente desde D11 hasta L2 con obliteración completa bilateral de sus agujeros de conjunción.

Durante el ingreso, un body-TC (**Figuras 2 y 3**) y un PET-TC (figura 3) revelaron una masa hepática en segmento VII-VI sugestiva de colangiocarcinoma, con múltiples metástasis vertebrales osteolíticas asociadas algunas a masas de partes blandas. Dada la discordancia entre la imagen hepática y la afectación metastásica, se decidió realizar biopsia de la lesión hepática, cuyo análisis histológico confirmó hepatocarcinoma. La biopsia de partes blandas también corroboró la infiltración tumoral secundaria a hepatocarcinoma. Dado el deterioro clínico del paciente, fue trasladado a cuidados paliativos, falleciendo antes de obtener los resultados definitivos.

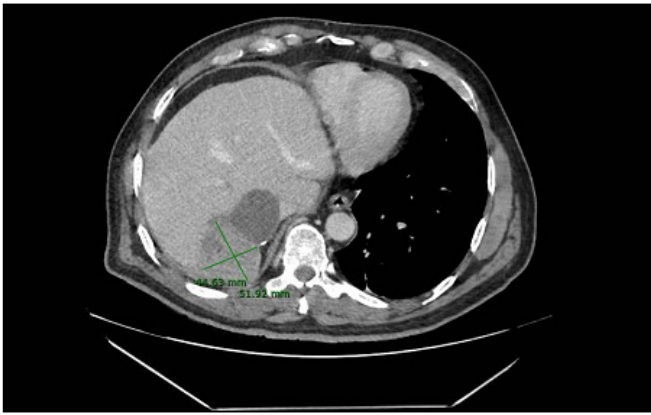


Figura 2. TC abdominal con contraste iv. Hepatopatía crónica en fase cirrótica. En segmento VII quiste hidatídico inactivo; y en VII-VI masa hepática de contorno externo impreciso de 51x52x34mm de tamaño, sospechoso de malignidad.



Figura 3. TC abdominal con contraste iv. Afectación vertebral osteolítica del cuerpo y ambos pedículos de L1 con componente erosivo-destructivo cortical, asociada a fractura vertebral patológica, con masa de partes blandas que invaden canal central y el espacio epidural anterior.

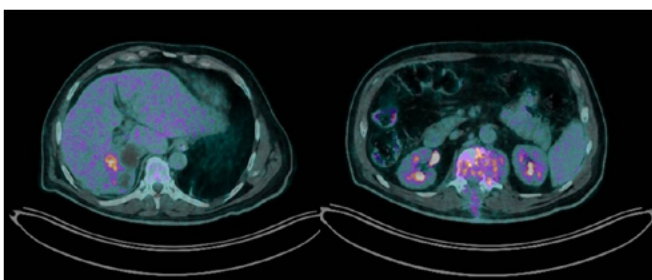


Figura 4. PET-TC (F18.FDG). Masa hepática en segmento VII-VI con áreas hipermetabólicas y ametabólica necróticas compatible con tumor; lesión hipodensa ametabólica adyacente compatible con quiste hidatídico. Múltiples lesiones osteolíticas intramedulares hipermetabólicas y algunas asociadas a partes blandas.

Discusión

Las metástasis extrahepáticas en el CHC afectan con mayor frecuencia pulmón, ganglios linfáticos y hueso, siendo las

vertebrales infrecuentes y de mal pronóstico. Aunque el diagnóstico suele basarse en criterios radiológicos, en nuestro caso los hallazgos sugirieron colangioma, generando incertidumbre diagnóstica. En presentaciones atípicas, se recomienda la biopsia pese a los riesgos del procedimiento invasivo, ya que su confirmación histológica en este contexto impacta directamente en el pronóstico y la selección de la estrategia terapéutica más adecuada; destacando la necesidad de un abordaje multidisciplinar individualizado.

CP-065. COLANGIOPATÍA PORTAL: UNA CAUSA RARA A CONSIDERAR EN LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA.

Arco Nieto S, Frutos Muñoz L, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Ruiz Arias N, Rodríguez Medina C

UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La colangiopatía portal también conocida como biliopatía portal, colangiopatía hipertensiva portal o ductopatía portal, es el conjunto de alteraciones en la vía biliar como consecuencia de una transformación cavernomatosa portal (definida por el desarrollo de colaterales venosas periportales) debido a la trombosis crónica de la vena porta extrahepática.

Caso clínico

Varón de 37 años, natural de Marruecos, residente en España desde hace 2 años, con antecedente de hemorragia digestiva alta en tratamiento con propranolol e ictericia intermitente en la infancia. Consulta por cuadro de un mes de evolución de ictericia mucocutánea, coluria, acolia y dolor abdominal sin fiebre. La analítica muestra hiperbilirrubinemia (14,4 mg/dL) a expensas de bilirrubina directa (12,4 mg/dL), elevación de GGT (227 U/L), citolisis leve (AST 82, ALT 69 U/L) y pancitopenia. Se realiza ecografía abdominal observándose signos de colecistitis incipiente y esplenomegalia. Se realiza TC toracoabdominopélvico, colangioRM y RM hepática donde se evidencia en eje porto-esplénico-mesentérico ausencia de flujo en vena porta extrahepática, vena mesentérica y vena esplénica compatible con trombosis crónica y múltiples colaterales venosas (Figura 1). Además de dilatación de vía biliar intrahepática bilateral con stop en hilio hepático (Figura 2), esplenomegalia de 21 cm y signos de hepatopatía crónica. Se completa estudio con PET-TC, ecocardiografía, punción aspirativa de médula ósea y colonoscopia sin alteraciones significativas salvo en endoscopia digestiva alta observándose grandes varices esofagogástricas (Figura 3). Tras descartar patología hematológica, infecciosa y oncológica, se diagnostica de colangiopatía portal por cavernomatosis portal secundaria a trombosis crónica esplenoportal.

Discusión

Existe controversia sobre la patogénesis de dicha patología. En la literatura se describe un componente reversible por la

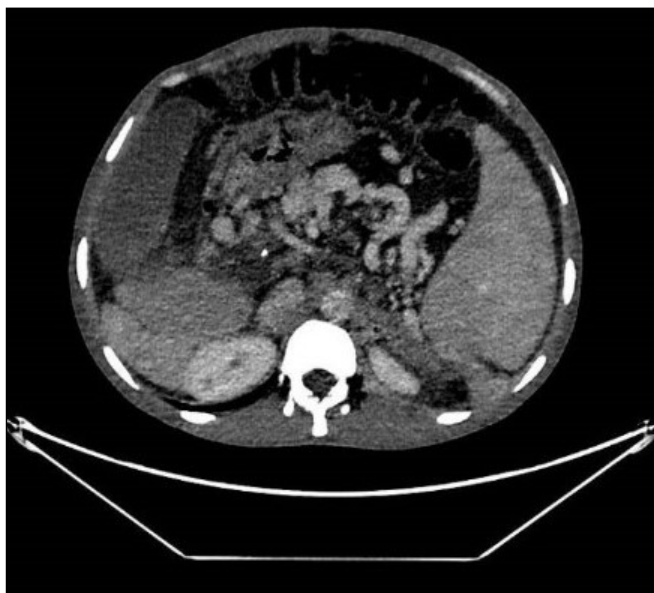


Figura 1. TC Toracoabdominopélvico con contraste intravenoso: múltiples colaterales venosas.

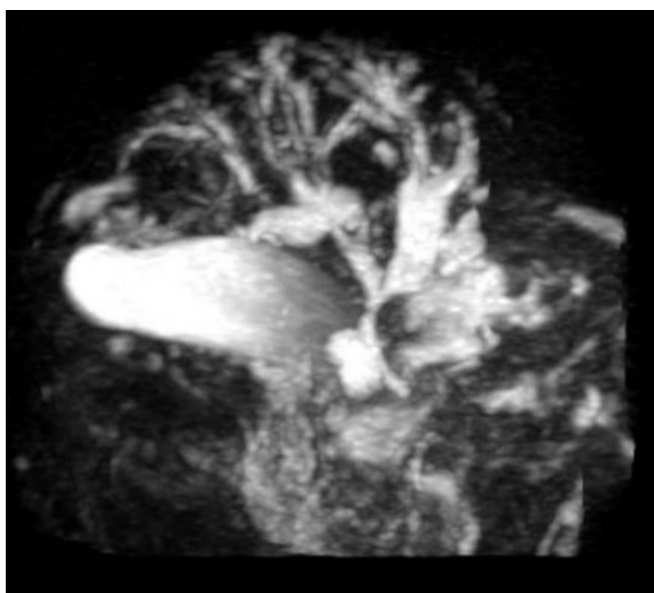


Figura 2. Colangiografía RM: dilatación de vía biliar intrahepática.



Figura 3. Endoscopia digestiva alta: varices esofágicas como consecuencia de la hipertensión portal.

compresión de las colaterales venosas sobre los conductos biliares y un componente irreversible por isquemia debido a un aporte sanguíneo insuficiente de estos. Aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, aproximadamente un 5%–38% desarrollan síntomas siendo la ictericia, dolor abdominal y fiebre los más frecuentes, consecuencia de episodios de cólicos biliares con o sin colangitis. La analítica suele mostrar un patrón colestásico típico. Para el diagnóstico se requiere alteraciones colangiográficas típicas mediante Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) o Colangiografía RM, presencia de cavernomatosis portal y descartar otras entidades como el colangiocarcinoma y la colangitis esclerosante primaria. Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. En pacientes sintomáticos se realiza un tratamiento escalonado que incluye drenaje biliar endoscópico, descompresión portal mediante derivación portosistémica y cirugía en caso de obstrucción biliar permanente.

CP-066. ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO TRATADO CON LAVADOS DE UROQUINASA

Fernández López ÁR, García Tarifa A, Tinahones Garrido J

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

Introducción

Se presenta el caso de un paciente de 40 años que ingresa por cuadro de dolor abdominal en hemiabdomen derecho, fiebre y diarrea aguda compatible en pruebas de imagen con absceso de hasta 8cm de tamaño y colitis derecha.

Caso clínico

Paciente de 40 años albanés, en nuestro país desde hace 8 meses, acude por fiebre elevada (>39°C), dolor abdominal y diarrea aguda. Ante elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR >40 con 22.000 leucocitos), se amplía estudio urgente con TC abdominopélvico, que muestra absceso hepático en segmento VII de 78x64mm y colitis derecha, a descartar E. Crohn de colon/colitis infecciosa. Se inicia tratamiento antibacteriano empírico con Ceftriaxona 2gr/24h + Metronidazol 500mg/8h. Al ingreso se solicita serología amebiana, PCR de micobacterias en heces y coprocultivo.

Por el tamaño del absceso, se decide complementar tratamiento con un drenaje percutáneo, con escaso débito en las primeras 48h (<50cc) pese a lavados con suero fisiológico protocolarios cada 8h, con persistencia de elevación de reactantes y fiebre, comprobándose la adecuada colocación del drenaje por una nueva Ecografía. Por tanto, tras realizar una revisión de la literatura, se decide añadir tratamiento con Uroquinasa.

En los 3 días posteriores presenta aumento significativo del débito de coloración blanquecina/purulenta >400cc y mejoría significativa clínica, con reducción significativa del tamaño en Ecografía de control (36x25mm).

La ileocolonoscopia muestra en ciego ulceraciones profundas, con afectación valvular leve e ileon terminal respetado. Se toman múltiples biopsias para AP y microbiología, a descartar EII tipo Crohn.

Previo al alta, se obtienen resultado de serología positiva a título alto (1:2560), y PCR positiva para Entamoeba histolytica, por lo que se prolongó tratamiento con Metronidazol por 4 semanas adicionales.

Discusión

La revisión de la literatura realizada sobre el papel de la Uroquinasa refleja estudios consistentes en series de casos con pequeño tamaño muestral. La mayor parte de ellos utilizan 50.000 UI de Uroquinasa cada 12h durante 3 días, con mejoría/resolución completa de los abscesos.

Nuestro protocolo de administración de Uroquinasa utilizado consistió en 50.000 UI cada 8h durante 5 días.

En base al caso clínico y la revisión realizada, creemos que la Uroquinasa podría tener un papel complementario al tratamiento antibiótico y percutáneo de abscesos hepáticos de gran tamaño y/o con evolución tórpida con los tratamientos previos.

CP-067. POLIQUISTOSIS HEPATORRENAL AVANZADA EN PACIENTE ASINTOMÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DEL MANEJO EXPECTANTE.

Ruiz Arias N, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Rodríguez Medina C, Carrillo Ortega G

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La enfermedad hepática poliquística (EHP) es una patología genética poco frecuente, generalmente asociada a la nefropatía poliquística autosómica dominante (NPQAD). Se caracteriza por la proliferación quística intrahepática secundaria a alteraciones en el desarrollo de la placa ductal. Aunque suele tener curso benigno, en estadios avanzados puede ocasionar síntomas por efecto compresivo o complicaciones como infección, hemorragia o ruptura quística.

Caso clínico

Mujer de 59 años diagnosticada en 2013 de poliquistosis hepatorrenal, identificada en estudio de hipertensión arterial. Portadora de mutación heterocigota en el gen PKD1, con antecedentes familiares positivos y sin comorbilidades relevantes.

Las pruebas bioquímicas mostraron función hepática preservada, con elevación leve de fosfatasa alcalina y γ -GT. Estudios de imagen (TAC y RMN) confirmaron compromiso hepatorrenal difuso. La paciente ha permanecido en seguimiento conjunto

por Nefrología y Gastroenterología, con función renal estable y sin complicaciones clínicas en más de 10 años de evolución. Refiere dos embarazos previos y ausencia de uso de estrógenos exógenos.

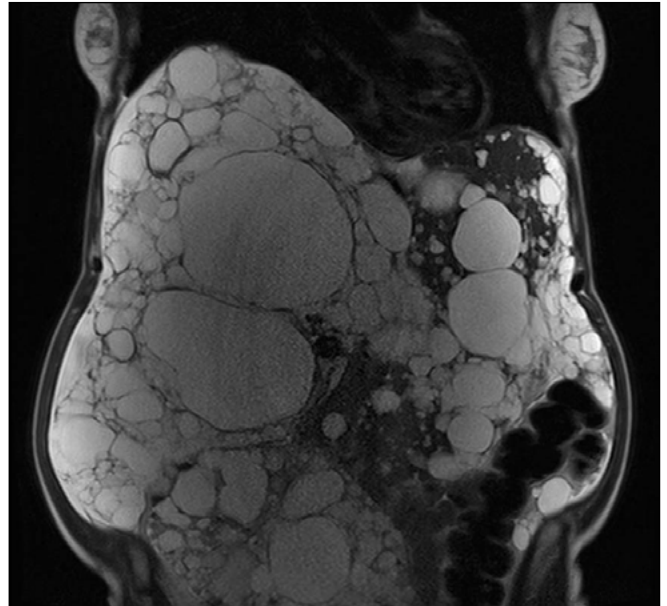


Figura 1. Corte coronal en RMN abdomen: Hepatomegalia con el parénquima sustituido en la mayor parte por quistes de distintos tamaños, alguno de ellos hiperintenso en T1, hemorrágico o de contenido proteico.

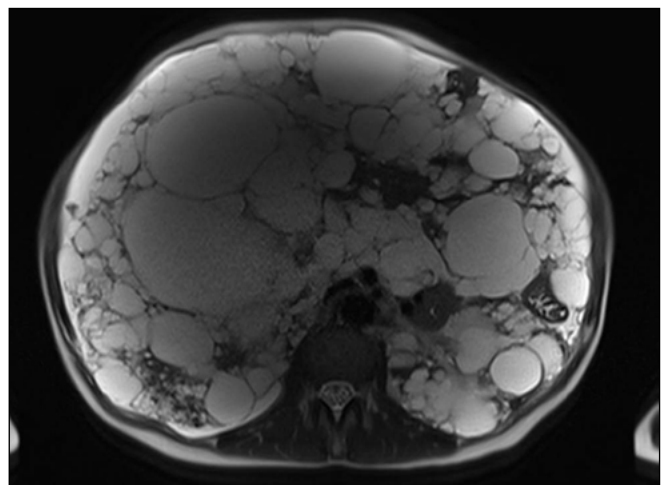


Figura 2. Corte axial RMN abdominal: páncreas difícilmente valorable por gran contenido quístico.

Discusión

La EHP suele diagnosticarse en adultos, habitualmente asociada a NPQAD, como en este caso. Hasta un 15% de los pacientes desarrollan síntomas atribuibles a hepatomegalia masiva o complicaciones quísticas, incluyendo dolor abdominal, plenitud posprandial, disnea o ictericia secundaria a compresión biliar. La ascitis puede presentarse en relación con hipertensión portal, ya sea por fibrosis hepática congénita o por compresión vascular.

Nuestra paciente se mantiene asintomática, sin datos de hipertensión portal, ictericia ni complicaciones quísticas, lo que

sugiere un curso benigno. La literatura describe mayor severidad en mujeres, relacionada con factores hormonales y número de embarazos; el antecedente de dos gestaciones y la ausencia de exposición a estrógenos podrían haber condicionado una progresión más lenta.

La estabilidad renal observada contrasta con la evolución habitual de la NPQAD, donde es frecuente la progresión hacia insuficiencia renal crónica. No se han identificado complicaciones cardiovasculares asociadas, como aneurismas intracraneales o valvulopatías, aunque se mantienen controles periódicos. La mutación en PKD1 corresponde al gen más comúnmente implicado, relacionado con disfunción de policistina-1 y fenotipos más graves.

A pesar de la evolución de la enfermedad como se observa en pruebas de imagen, la paciente presenta un curso clínico asintomático tras más de una década de seguimiento. La ausencia de complicaciones clínicas y la preservación funcional justifican la estrategia de manejo conservador, basada en control multidisciplinar estrecho y vigilancia de potenciales complicaciones.

CP-068. CRIOGLOBULINEMIA MIXTA ASOCIADA AL VIRUS DE LA HEPATITIS C.

Torres Saavedra M¹, Alonso Belmonte C¹, Rubio Herrero A¹, Bikuzina Nasykova Arina A², Jiménez Pérez M¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ²SECCIÓN APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) se asocia a numerosas manifestaciones extrahepáticas, en gran parte por mecanismos autoinmunes y linfoproliferativos. Una de ellas es la crioglobulinemia mixta, esencial o secundaria al VHC, que consiste en una vasculitis sistémica causada por el depósito de inmunocomplejos (crioglobulinas) en vasos pequeños y medianos. Puede afectar piel, riñón, sistema nervioso y, en menor grado, hígado. Hasta un 25% presenta daño renal. El VHC es la principal causa de crioglobulinemia secundaria, siendo la afectación hepática y renal clave en el pronóstico. Su diagnóstico exige demostrar crioglobulinas séricas e infección activa por VHC, y el reconocimiento precoz es fundamental para la derivación adecuada.

El tratamiento de la crioglobulinemia asociada a VHC se centra en antivirales de acción directa, con alta eficacia y remisión clínica. Otras terapias como inmunosupresores, plasmaféresis o rituximab tienen utilidad variable. En pacientes frágiles o con infecciones graves, las opciones terapéuticas son muy limitadas, condicionando un pronóstico desfavorable.

Caso clínico

Mujer de 84 años con antecedentes de insuficiencia cardiaca, colitis ulcerosa y cáncer de mama tratado, ingresó inicialmente

por sepsis urinaria con fracaso renal agudo. Durante la hospitalización desarrolló prurito intenso, exantema purpúrico progresivo y colestasis con hiperbilirrubinemia directa, lo que motivó un estudio de hepatopatía. Se detectaron anticuerpos anti-VHC y carga viral positiva (127.980 copias/mL). Asimismo, ante manifestaciones cutáneas y deterioro progresivo de la función renal se ampliaron y objetivaron crioglobulinas positivas (1% a 24h). La ecografía descartó hepatopatía crónica estructural, aunque mostró alfa-fetoproteína discretamente elevada. A lo largo del ingreso la paciente presentó empeoramiento renal progresivo, sepsis recurrente, trombopenia y anemia. Finalmente, pese a las medidas instauradas, evolucionó desfavorablemente y falleció bajo medidas paliativas



Figura 1. Lesiones purpúricas piel.

Discusión

La crioglobulinemia está presente en un 40–60% de pacientes con VHC, aunque solo un 5–10% desarrolla manifestaciones clínicas. Su hallazgo indica enfermedad sistémica, con posibles manifestaciones cutáneas, renales y hepáticas. La afectación hepática suele incluir hepatitis crónica, cirrosis o hepatocarcinoma, pero en este caso fueron el prurito, el exantema purpúrico y la colestasis los que orientaron al diagnóstico de VHC confirmado por serología y carga viral. La coexistencia de crioglobulinemia positiva con compromiso cutáneo y deterioro renal refleja la complejidad diagnóstica en pacientes ancianos y con comorbilidad. La ausencia de síntomas

clásicos como artralgias o Raynaud demuestra su heterogeneidad clínica, lo que puede retrasar el diagnóstico. Sospecharla de forma temprana resulta clave para instaurar un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico.

CP-069. BUDD-CHIARI INESPERADO: LA CARA OCULTA DEL PIGGY-BACK.

Plaza Fernández A, Rodríguez Mateu A, Pérez Sáez C, Navarro Moreno E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una entidad infrecuente caracterizada por la obstrucción del flujo venoso hepático, secundaria a trombosis o compresión extrínseca. Puede ser agudo o crónico; y primario, asociado a estados protrombóticos, o secundario, por invasión o compresión. Su aparición tras un trasplante hepático constituye una complicación vascular excepcional.

Caso clínico

Mujer de 23 años, con hepatopatía crónica avanzada secundaria a enfermedad de Wilson, sometida a trasplante hepático ortotópico con preservación de vena cava o técnica de piggy-back, sin complicaciones inmediatas. Acude a urgencias por ascitis de rápida instauración. En la analítica se objetivó deterioro de función renal y elevación de enzimas de colestasis. Se realizó tomografía computerizada (TC) con contraste con hallazgos de trombosis en la confluencia de la vena cava con las suprahepáticas, compatible con SBC agudo. Se inició anticoagulación a dosis terapéuticas y se presentó en comité multidisciplinar, decidiéndose colocación de derivación portosistémica intrahepática percutánea (TIPS). La TC de control confirmó la permeabilidad del TIPS y la reducción del trombo. La paciente fue dada de alta en buena situación clínica.



Figura 1. Injerto hepático aumentado de tamaño y con realce heterogéneo tras la administración del contraste (hígado congestivo), apreciándose un defecto de repleción en la confluencia de la cava con las venas suprahepáticas.

Discusión

El síndrome de Budd-Chiari es una entidad infrecuente caracterizada por la obstrucción del flujo venoso hepático. Habitualmente se relaciona con trastornos hematológicos, siendo excepcional como complicación vascular tras un trasplante hepático. En este contexto, se ha sugerido una posible asociación con la técnica quirúrgica de piggy-back, que preserva la vena cava del receptor, lo que exige una vigilancia estrecha de la anatomía y de la anastomosis cava para prevenir esta complicación.

La presentación clínica depende de la extensión y velocidad de instauración de la obstrucción. Los síntomas más frecuentes derivan de la insuficiencia hepática y la hipertensión portal, incluyendo ascitis, encefalopatía, edemas periféricos y hemorragia digestiva. El diagnóstico inicial se fundamenta en la ecografía Doppler, aunque en ocasiones se requiere tomografía computerizada o resonancia magnética para confirmar hallazgos y planificar el tratamiento.

La anticoagulación debe iniciarse de forma inmediata. Ante falta de respuesta, el abordaje multidisciplinario resulta clave para valorar opciones como angioplastia venosa, derivación portosistémica intrahepática percutánea (TIPS) o, en casos críticos, retrasplante.

En conclusión, pese a su baja incidencia, el síndrome de Budd-Chiari postrasplante es potencialmente mortal. Paradójicamente, el trasplante hepático puede constituir tanto su causa como su tratamiento.

CP-070. COLESTASIS OBSTRUCTIVA COMO DEBUT DE AMILOIDOSIS HEPÁTICA

Plaza Fernández A, Villegas Pelegrina P, Luque Millán B, Hallouch Toutouh S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La amiloidosis es una enfermedad poco frecuente caracterizada por el depósito extracelular de proteínas insolubles en forma de fibrillas, resistentes a la degradación proteolítica. Puede afectar prácticamente a cualquier órgano, condicionando un deterioro progresivo de su función. La afectación hepática, aunque descrita, es rara y habitualmente asintomática o con síntomas inespecíficos. La presencia de colestasis intrahepática e ictericia como manifestación inicial es excepcional.

Caso clínico

Paciente de 38 años, con antecedentes de obesidad y diabetes mellitus tipo 2, que acude a urgencias por ictericia indolora de una semana de evolución. Refiere astenia progresiva y pérdida de peso de 5 kg en el último mes. En la analítica destacaba bilirrubina total de 8,1 mg/dL (directa 6,7 mg/dL), GGT 820 U/L, FA 1450 U/L, ALT 88 U/L, AST 72 U/L, y albúmina 3,1 g/dL, sin

elevación significativa de marcadores tumorales (CA 19.9, CEA, AFP). La ecografía abdominal mostró hepatomegalia, parénquima heterogéneo con áreas hipocogénicas mal definidas, imágenes hiperecogénicas sugestivas de calcificaciones, y esplenomegalia. Se completó estudio con tomografía computarizada (TC), que evidenció múltiples áreas hipodensas parcheadas en prácticamente todos los segmentos hepáticos, algunas confluentes, dilatación de la vía biliar intrahepática, disminución del calibre vascular intrahepático, adenopatías subcentimétricas retroperitoneales y líquido libre en pelvis, orientando inicialmente hacia un colangiocarcinoma intraductal (**Figura 1**). Ante estos hallazgos, se realizó biopsia hepática, que mostró depósitos de amiloide positivos con la tinción de rojo Congo, confirmando el diagnóstico de amiloidosis hepática.

Discusión

La amiloidosis hepática es una manifestación rara de la enfermedad amiloide sistémica, generalmente asociada a depósitos de proteínas en los sinusoides hepáticos, el espacio porta o los conductos biliares. Suele presentarse de forma asintomática o con síntomas vagos como astenia, elevación leve de enzimas hepáticas o, con menor frecuencia, ictericia y colestasis intrahepática.

Las pruebas de imagen pueden mostrar una afectación hepática difusa y heterogénea que reflejan el daño hepático progresivo por la infiltración de amiloide, como áreas hipodensas o hipocaptantes que pueden simular lesiones malignas. La biopsia hepática con tinción de rojo Congo es el estándar de oro para el diagnóstico, permitiendo diferenciar la infiltración amiloide de otras entidades como colangiocarcinoma o linfoma.

En este contexto, dada la variedad de manifestaciones clínicas de la amiloidosis hepática, es esencial mantener un alto índice de sospecha diagnóstica, especialmente en pacientes con síntomas inespecíficos y hallazgos ecográficos que sugieren una afectación hepática difusa.



Figura 1. Hígado heterogéneo con áreas parcheadas hipodensas asociando dilatación de la vía biliar intrahepática y disminución de calibre y atenuación de las diferentes ramas vasculares.

CP-071. HEPATOCARCINOMA CON EXTENSIÓN INTRACARDÍACA: CUANDO LA INSUFICIENCIA CARDÍACA ES LA PRIMERA PISTA

Baute Trujillo EA, Extremera Fernández A, Martín Navas MÁ, Lastra Aguilar PI

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La invasión de la vena cava inferior (VCI) y de la aurícula derecha por hepatocarcinoma (HCC) es una complicación infrecuente, observada en menos del 3% de los pacientes, y se asocia a un pronóstico muy desfavorable. La supervivencia media sin tratamiento suele ser inferior a tres meses, lo que refleja la agresividad de esta forma de presentación. La extensión tumoral vascular puede generar manifestaciones clínicas cardiovasculares insidiosas, incluyendo insuficiencia cardíaca derecha, arritmias o signos de obstrucción del retorno venoso, lo que dificulta su diagnóstico precoz. Recientemente, la inmunoterapia combinada ha ampliado de manera significativa las opciones terapéuticas en pacientes con enfermedad avanzada, permitiendo en algunos casos controlar la progresión tumoral y mejorar la supervivencia.

Caso clínico

Varón de 67 años con hipertensión arterial y consumo abusivo de alcohol, sin otros antecedentes relevantes, que refiere desde hace algunos meses disnea progresiva y edemas periféricos, en estudio como probable insuficiencia cardíaca de etiología no definida. Acude a urgencias por hematemesis con anemia (Hb 12,9 g/dL) y elevación de urea (107 mg/dL) tras consumo de antiinflamatorios no esteroideos.

Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) que evidencia gastropatía hipertensiva y varices esofágicas pequeñas sin signos de sangrado activo. Se procede entonces a realización de ecografía abdominal para estudio de hepatopatía que identifica hígado de aspecto cirrótico con lesión focal hepática de 6 mm en segmento VII de carácter indeterminado. Se completa estudio con tomografía computarizada (TC) que confirma hepatocarcinoma de 81 × 43 mm en segmento VII con invasión de la vena suprahepática derecha, extensión a la vena cava inferior y aurícula derecha junto a cavernomatosis portal. Se realiza pues TC torácica como estudio de extensión que evidencia metástasis pulmonares.

Dada la extensión vascular y la enfermedad metastásica, se inicia inmunoterapia con Durvalumab–Tremelimumab, siguiendo recomendaciones de comité multidisciplinar, con seguimiento clínico y radiológico.

Discusión

La invasión de la VCI y aurícula derecha por HCC puede manifestarse inicialmente como insuficiencia cardíaca derecha, como en este caso, donde los síntomas de disnea, ortopnea y edemas reflejaban la obstrucción parcial del retorno venoso por la masa tumoral intracardíaca. Su diagnóstico requiere alta



Figura 1. Cortes axiales de tomografía computarizada con contraste IV donde se objetiva hepatocarcinoma en segmento VII de 81 x 43 mm con invasión de aurícula derecha de 71 x 51 mm.

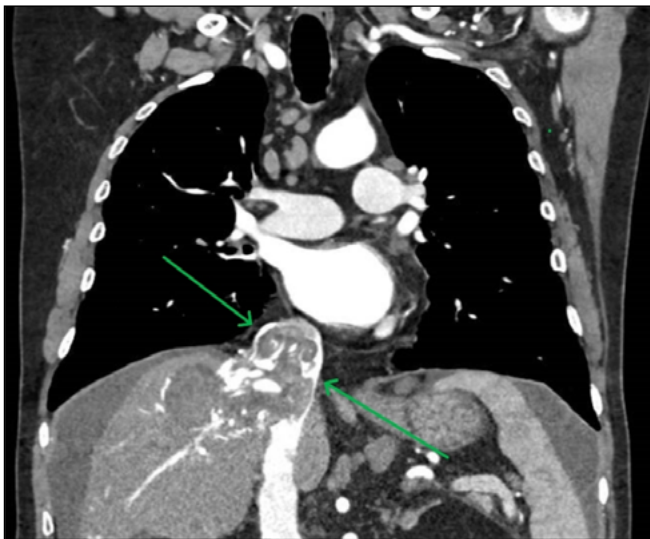


Figura 2. Corte coronal de tomografía computarizada con contraste IV donde se aprecia infiltración completa de vena cava inferior por hepatocarcinoma.

sospecha clínica y confirmación mediante técnicas de imagen. Considerar el HCC en el diagnóstico diferencial de insuficiencia cardíaca de origen incierto es fundamental, especialmente en pacientes con hepatopatía crónica o factores de riesgo. Aunque la cirugía y los tratamientos locorregionales suelen ser inviables, la inmunoterapia combinada constituye una alternativa en estos escenarios avanzados.



Figura 3. Corte sagital de tomografía computarizada con contraste IV donde se visualiza infiltración de vena cava inferior y de aurícula derecha por hepatocarcinoma ocupando parcialmente el mediastino.

CP-072. PERITONITIS FÚNGICA POR CANDIDA ALBICANS EN PACIENTE CIRRÓTICO CON ASCITIS: COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA PBE CON DESENLAJE FATAL.

Baute Trujillo EA, Lorente Martínez MÁ, Bailón Gaona MC, Ferre Villegas M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente en pacientes con cirrosis y ascitis, habitualmente causada por bacterias gram negativas como *Escherichia coli* o *Klebsiella spp.* La infección fúngica del líquido ascítico, particularmente por *Candida*, es excepcional, representando menos del 1–2% de los casos de PBE, y se asocia con elevada mortalidad. Se han identificado factores de riesgo que favorecen su aparición como cirrosis avanzada, exposición previa a antibióticos de amplio espectro, ascitis persistente o descompensación hepática. Su reconocimiento precoz es fundamental, ya que la evolución clínica puede ser grave y el manejo requiere combinación de antifúngicos sistémicos y control del foco, además de soporte intensivo multidisciplinar.

Caso clínico

Varón de 69 años con cirrosis secundaria a consumo de alcohol, en abstinencia desde 2019, descompensada en forma de ascitis y varices esofágicas grandes con estigmas de sangrado, en programa de ligadura endoscópica. Ingres por fiebre y dolor abdominal difuso sin otra sintomatología asociada. Se realiza paracentesis diagnóstica que confirma PBE, con aislamiento de

Klebsiella pneumoniae en el líquido ascítico. Por lo que se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona.

A las 48 horas, ante persistencia de fiebre y lenta mejoría clínica y analítica, se repite paracentesis de control, con aislamiento de *Candida albicans* multisensible por lo que se instaura antifúngico con fluconazol sistémico. Pese a ello, el paciente continúa con fiebre y dolor abdominal intenso, por lo que se realiza tomografía computarizada abdominal con contraste, que evidencia ascitis abundante pseudocoloculada con realce de las fascias peritoneales, compatible con peritonitis fúngica extensa.

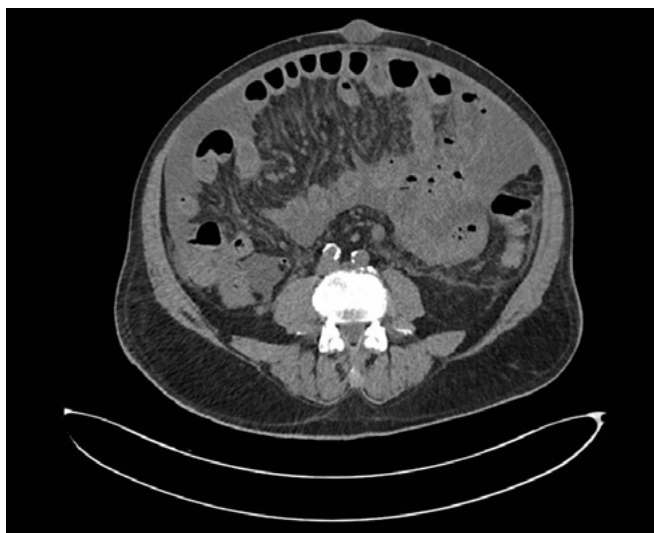


Figura 1. Corte axial de tomografía computarizada donde se objetiva abundante ascitis pseudocoloculada con realce de las fascias peritoneales, compatible con peritonitis fúngica extensa.



Figura 2. Corte sagital de tomografía computarizada donde se objetiva abundante ascitis pseudocoloculada con realce de las fascias peritoneales, compatible con peritonitis fúngica extensa.

Durante el ingreso, el paciente desarrolla un síndrome hepatorenal refractario y fallece debido a insuficiencia multiorgánica secundaria a la infección a pesar de soporte intensivo.

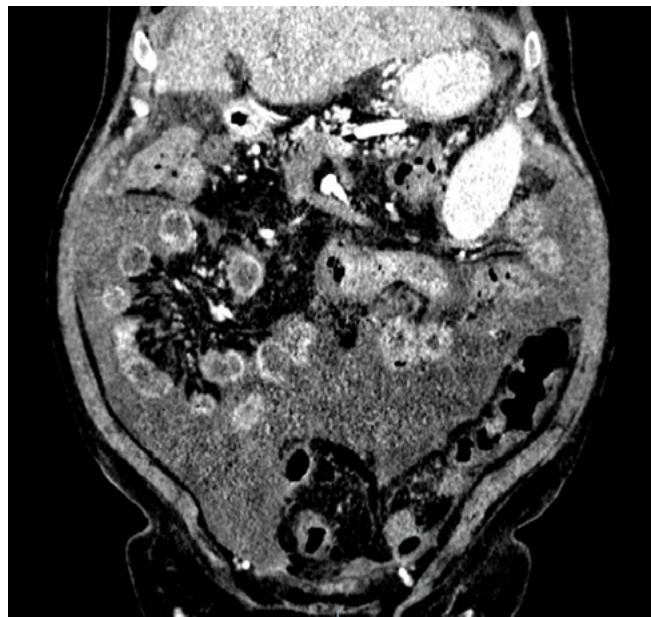


Figura 3. Corte coronal de tomografía computarizada donde se objetiva abundante ascitis pseudocoloculada con realce de las fascias peritoneales, compatible con peritonitis fúngica extensa.

Discusión

La peritonitis por *Candida* es una complicación extremadamente rara de la PBE, pero con una mortalidad significativa, especialmente en pacientes con cirrosis descompensada y factores de riesgo adicionales. Este caso ilustra la dificultad diagnóstica y terapéutica de estas infecciones, la necesidad de sospecha clínica temprana ante persistencia de fiebre y dolor abdominal pese a antibioterapia apropiada, y la importancia de la paracentesis de control y la utilización de estudios de imagen. La combinación de antifúngicos sistémicos y manejo intensivo multidisciplinar es fundamental, aunque la mortalidad sigue siendo elevada. La documentación de estos casos contribuye a mejorar el reconocimiento y el abordaje temprano de peritonitis fúngica en cirróticos.

CP-073. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CON CONTRASTE EN LESIONES HEPÁTICAS COMPLEJAS

Rodríguez Gallardo M, Boyero Moreno P, Valladolid Leon JM

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El diagnóstico diferencial de lesiones hepáticas representa un desafío clínico, sobre todo en pacientes con hepatopatía crónica. La ecografía con contraste (CEUS) aporta una visión dinámica de

la perfusión tisular y permite evaluar tanto masas como trombos en tiempo real, con alta sensibilidad y especificidad. Además, constituye una técnica accesible y segura que complementa al TAC y la RM

Caso clínico

Varón de 56 años con antecedente de infección por virus de hepatitis B desde 2001, sin tratamiento ni seguimiento previo. Consultó en Urgencias por epigastria de un mes de evolución, de predominio postprandial, acompañada de hiporexia y pérdida de peso no cuantificada. El TAC abdominal con contraste mostró lesiones hepáticas sugestivas de metástasis o colangiocarcinoma intrahepático, además de trombosis en la rama portal izquierda.

En la ecografía digestiva convencional se identificó un lóbulo hepático izquierdo (LHI) heterogéneo conformando una lesión isoecogénica de 14 cm, además varias lesiones hipoeecogénicas con halo hiperecogénico en segmentos V, VII y VIII de 4–5 cm. El Doppler no detectó flujo en la rama portal izquierda.

Tras la administración de 2.4cc de SonoVue en fase arterial a nivel de rama portal izquierda aparece un realce que se mantiene durante toda la fase, comenzando un hiporrealce hacia los 80 segundos y progresando a lavado completo hacia los 3-4 minutos. Coincidente en el tiempo apreciamos como la lesión en LHI inicia un realce heterogéneo hacia los 10 segundos que permanece durante toda la fase, manteniendo zonas sin realce alguno que sugieren áreas de necrosis. Desde los 60 segundos se aprecia un lavado suave y progresivo, hasta convertirse en un lavado evidente al final de la fase portal. Dado que el comportamiento es muy similar al visualizado a nivel del trombo portal se sugiere que la lesión se corresponde con un hepatocarcinoma multifocal poco diferenciado con trombosis tumoral.

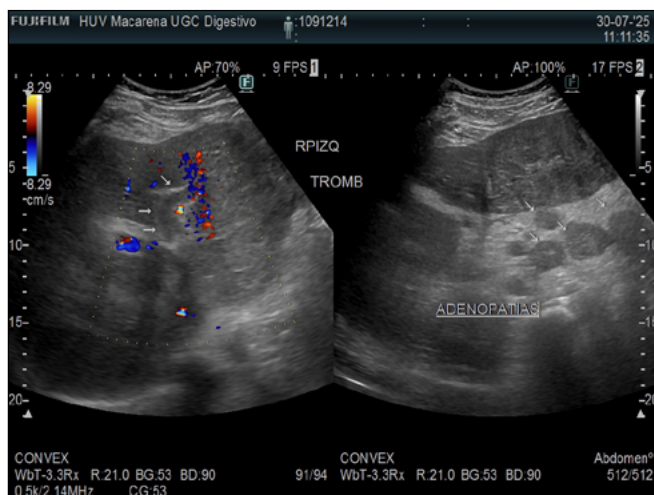


Figura 1. A la izquierda se aprecia la rama portal izquierda con ausencia de flujo en Doppler. A la derecha varias adenopatías perihiliares.

Se procede a puncionar la lesión del LHI bajo control ecográfico con aguja "Biopince Ultra Full Core" de 18G, obteniendo un cilindro de unos 20 mm que se envía para estudio histológico, confirmándose finalmente carcinoma hepatocelular pobremente diferenciado con áreas de patrón ductal

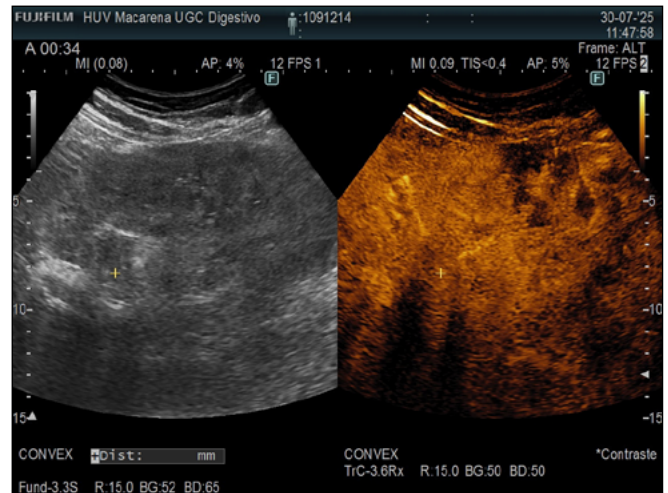


Figura 2. Imagen en fase arterial en la que se aprecia lesión de gran tamaño con captación de contraste precoz. Se encuentra marcada la rama portal izquierda que presenta contenido en su interior con hiperrealce.

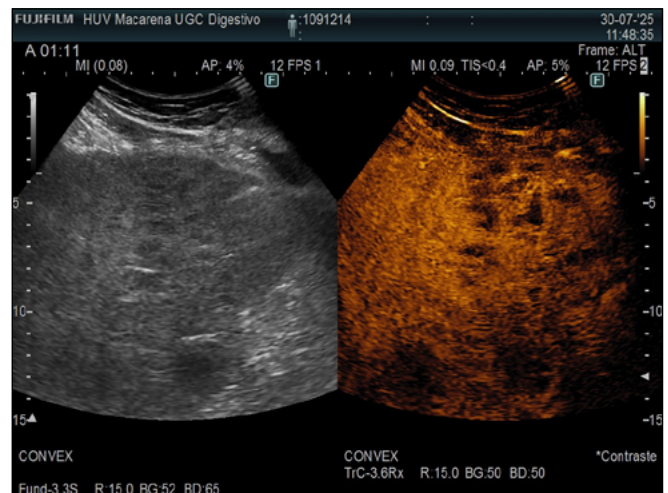


Figura 3. Imagen en fase portal en la que comienza a evidenciarse un discreto lavado de contraste del trombo y de la lesión, con zonas hiporrealzadas compatibles con áreas de necrosis.

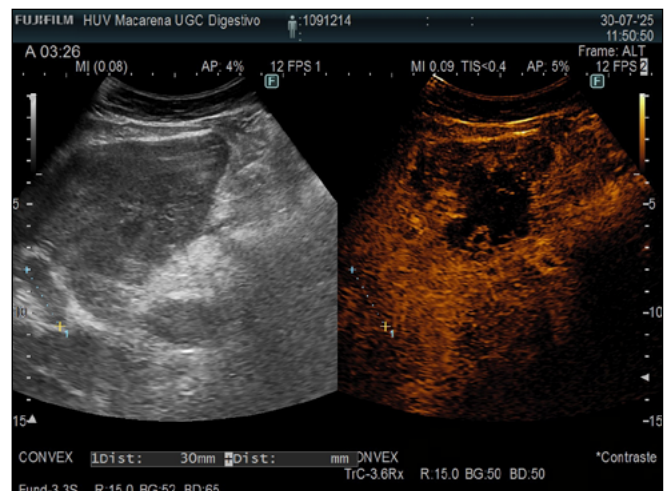


Figura 4. Imagen en fase portal tardía en la que se marca la rama portal izquierda, cuyo contenido interior presenta lavado de contraste.

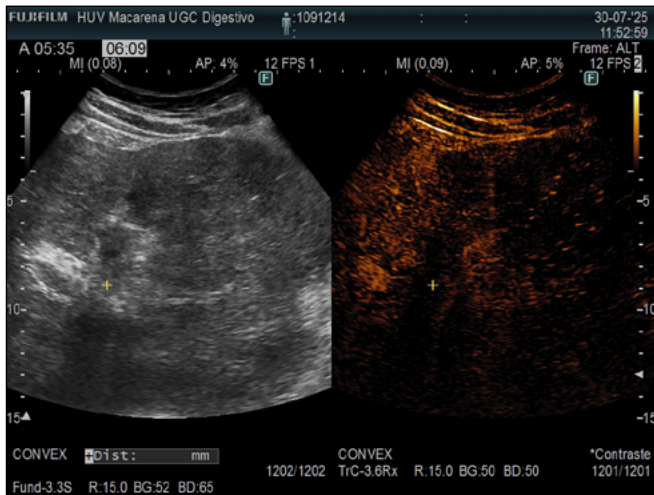


Figura 5. Imagen en fase tardía que demuestra lavado intenso y completo tanto de la lesión como de la trombosis portal.

Discusión

La ecografía CEUS fue fundamental para la caracterización precisa de las lesiones hepáticas y la identificación de trombosis tumoral, proporcionando información dinámica clave. Su capacidad para diferenciar lesiones y guiar procedimientos, de forma accesible y segura, consolida al CEUS como una herramienta indispensable en el abordaje diagnóstico de lesiones hepáticas

CP-074. LA IMPORTANCIA DE UNA EXPLORACIÓN INTEGRAL EN LA ECOGRAFÍA DIGESTIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rubio Mateos J, Rebertos Costela E, Ruiz Arias N, Arco Nieto S, Rodríguez Medina C, Rosa Sánchez C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

La hipertransaminasemia es una alteración analítica muy frecuente en nuestra práctica clínica y una de las causas más frecuentes de derivación a nuestras consultas.

La ecografía abdominal es la primera prueba de imagen realizada en el estudio de este hallazgo analítico. Esta prueba resulta fundamental para la evaluación de los órganos del aparato digestivo. Sin embargo, no debemos menospreciar la exploración de las estructuras extradigestivas abdominales como el riñón, cuya examinación será crucial en casos como el que se presenta a continuación.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 53 años derivada por su Médico de Atención Primaria a consultas de Aparato Digestivo debido a una elevación de enzimas hepáticas. Tras la consulta se solicita analítica general con estudio de hepatopatía que evidencia una hipertransaminasemia con negatividad para agentes causales de enfermedad hepática.

Como parte del estudio, se realizó una ecografía digestiva, sin objetivar alteraciones a nivel hepatobiliar. Sin embargo, en riñón derecho se objetiva una LOE isoeoica de 4 centímetros de aspecto maligno en el polo superior del riñón derecho. Dados los hallazgos, se amplía el estudio con un TAC de abdomen que confirma la presencia de una neoplasia sugestiva de un carcinoma renal de células claras (Figura 1), sin objetivar alteraciones a nivel hepatobiliar (Figura 2). Finalmente, ante la elevada sospecha de esta neoplasia, se optó por la resección de la lesión, confirmándose el diagnóstico histológico con posterior mejoría progresiva de la función hepática y normalización del perfil hepático.



Figura 1. Ecografía abdominal de Urgencias. Sin dilatación de vía biliar ni signos ecográficos de causa obstructiva.

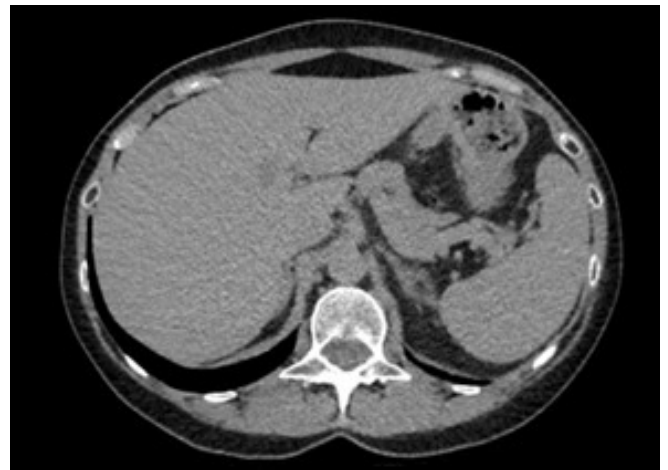


Figura 2. Progresión analítica del paciente desde su ingreso urgente a cargo de Aparato Digestivo hasta alta a domicilio

Discusión

El síndrome de Stauffer es un cuadro paraneoplásico reversible, secundario habitualmente a un carcinoma de células claras renales, caracterizado por ocasionar un daño hepático en ausencia de metástasis o de afectación por contigüidad, pudiendo presentarse de forma asintomática o con signos clínicos como hepatoesplenomegalia.

Actualmente su fisiopatología no es del todo conocida, aunque se teoriza sobre la liberación de anticuerpos o enzimas lisosomales hepatolesivos producidos por el tumor.

Este caso nos invita a reflexionar sobre la relevancia de incluir el carcinoma renal de células claras en nuestra lista de diagnósticos diferenciales en el estudio de hipertransaminasemia. Por ello, es crucial la visualización de ambos riñones en el estudio ecográfico a pesar de que estos órganos no sean de especial interés en nuestra práctica clínica habitual.

CP-075. HEPATITIS AGUDA POR DISULFIRAM

Ferre Villegas M, Martín Navas MÁ, Bailón Gaona MC, Bellot García V

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El disulfiram es un tratamiento ampliamente empleado como coadyuvante farmacológico dentro de programas de deshabitación alcohólica. Se trata de un inhibidor de la enzima alcohol deshidrogenasa, de forma que si se consume alcohol simultáneamente a la toma de dicho fármaco, se produce acumulación de acetaldehído y ello provoca síntomas como

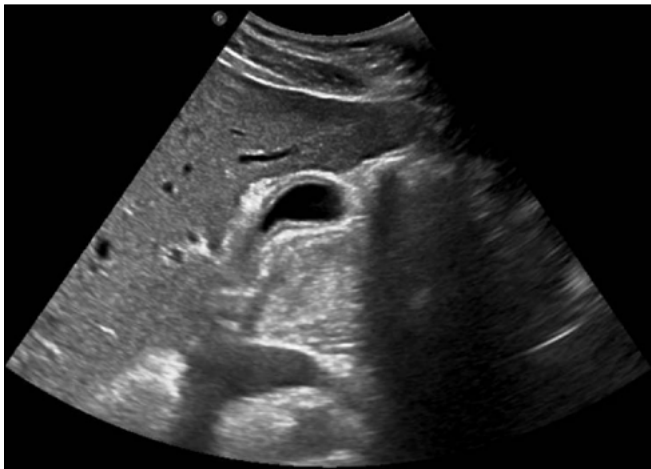


Figura 1. Ecografía abdominal de Urgencias. Sin dilatación de vía biliar ni signos ecográficos de causa obstructiva.

PROGRESIÓN ANALÍTICA			
	A SU LLEGADA	EVOLUCIÓN (+2 DÍAS SIN DISULFIRAM)	AL ALTA (+6 DÍAS SIN DISULFIRAM)
BILIRRUBINA TOTAL (BILIRRUBINA DIRECTA) (mg/dL)	10.1 (7.7)	9.5 (5.93)	3.5 (2.5)
GOT (U/L)	1748	1073	531
GPT (U/L)	3895	2605	1735
GGT (U/L)	289	204	163
FA (U/L)	412	367	300
PCR (mg/L)	2.8	1.6	<1
PLAQUETAS (x10 ⁹ /µL)	262000	151000	341000
COAGULACIÓN (INR)	1.03	1.01	1.00

Figura 2. Progresión analítica del paciente desde su ingreso urgente a cargo de Aparato Digestivo hasta alta a domicilio

vómitos, cefalea, rubor facial, taquicardia, dolor torácico o disnea. Menos frecuentemente pueden aparecer convulsiones, neuropatía periférica, psicosis tóxica o, más raramente, hepatitis aguda, como en el caso que se expone.

Caso clínico

Paciente de 39 años, sin antecedentes de interés, en seguimiento en CPD por consumo de tóxicos (alcohol y cocaína) en abstinencia desde hace 9 meses y en tratamiento con disulfiram 500mg/día desde hace un mes. Acude a Urgencias por cuadro de malestar general con ictericia y coluria, sin fiebre acompañante. Niega consumo reciente de tóxicos. Analíticamente al ingreso destaca alteración del perfil hepatobiliar con predominio de citolisis (GOT 1700, GPT 3800) y cifras de bilirrubina total de 10mg/dL, sin elevación de reactantes de fase aguda, coagulopatía o plaquetopenia. Se descartó patología orgánica del árbol biliar en ecografía abdominal y las serologías de virus hepatotropos y parámetros analíticos de autoinmunidad resultaron negativos.

Rehistoriando al paciente, niega de nuevo consumo de tóxicos, productos de herboristería, contacto con animales, viajes recientes u otros tratamientos. En este momento pensamos en un cuadro de hepatitis aguda en el contexto de una DILI (“drug-induced liver injury”) por disulfiram como principal sospecha diagnóstica.

Tras la suspensión del disulfiram, hubo una mejoría franca de los síntomas con disminución progresiva de las cifras de bilirrubina y de las enzimas de daño hepático hasta permitir el alta hospitalaria únicamente con la abstención del fármaco implicado como medida terapéutica.

Discusión

Aunque el disulfiram se considera un fármaco seguro, se han reportado algunos casos de hepatitis aguda por reacciones idiosincrásicas de carácter hepatotóxico que se presentan más frecuentemente en los primeros 4-6 meses de tratamiento, tratándose en cualquier caso de un diagnóstico de exclusión, cobrando vital importancia realizar un buen diagnóstico diferencial con anamnesis detallada, serologías virales y perfil analítico de causas de hepatopatía.

En general, el pronóstico es favorable con la retirada inmediata del fármaco e instauración de tratamiento sintomático y medidas de soporte, pudiendo existir cierto decalaje entre la mejoría clínica y analítica, de manera que las enzimas de citolisis pueden permanecer elevadas meses después de la desaparición de los síntomas.

CP-076. HIPOFISITIS CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A INMUNOTERAPIA PARA TRATAMIENTO DE HEPATOCARCINOMA

Boyero Moreno P, López Muñoz M, Mouhtar El Halabi SA, Rodríguez Sánchez A, Bellido Muñoz FL

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La inmunoterapia como tratamiento del hepatocarcinoma en estadios avanzados ha demostrado excelentes resultados sin estar exenta de efectos adversos (EA). Puede causar disfunciones endocrinas, las más frecuentes alteraciones tiroideas, otras relacionadas con la hipófisis y glándulas suprarrenales: insuficiencia adrenal (0.9%) e hipofisitis (0.8%). El tratamiento combinado durvalumab-tremelimumab obtuvo mayor incidencia de EA de la hipófisis (1.5%) y adrenal (2.7%) en comparación durvalumab solo, 0.4% y 0.8% respectivamente.

Caso clínico

Varón 70 años con hepatopatía crónica avanzada de etiología MetALD con hipertensión portal clínicamente significativa en profilaxis primaria con carvedilol, diagnóstico en 2024 de hepatocarcinoma multifocal estadio C de la BCLC en tratamiento con durvalumab-tremelimumab (5 ciclos).

Ingresa por deterioro del estado general, bradipsiquia y desorientación oscilante temporo-espacial. Último ciclo el mes previo al ingreso. Analíticamente destacó anemia (Hb 10) e hiponatremia (Na 127). Posteriormente asoció hipopotasemia moderada (K 3.1). Al inicio la clínica se relacionó con encefalopatía hepática grado I-II por hiponatremia (sin tratamiento diurético). Sin embargo, no se obtuvo respuesta bioquímica favorable tras el tratamiento inicial instaurado que consistió en restricción hídrica, expansión volumétrica con albúmina y reposición intravenosa de potasio.

Se realizó TC de abdomen y craneal sin cambios significativos. Se estudió el eje hipófisis-suprarrenal objetivando cortisol indetectable y corticotropina baja, en relación con insuficiencia suprarrenal secundaria a hipofisitis por inmunoterapia. Con excelente respuesta tras hidrocortisona oral, normalización

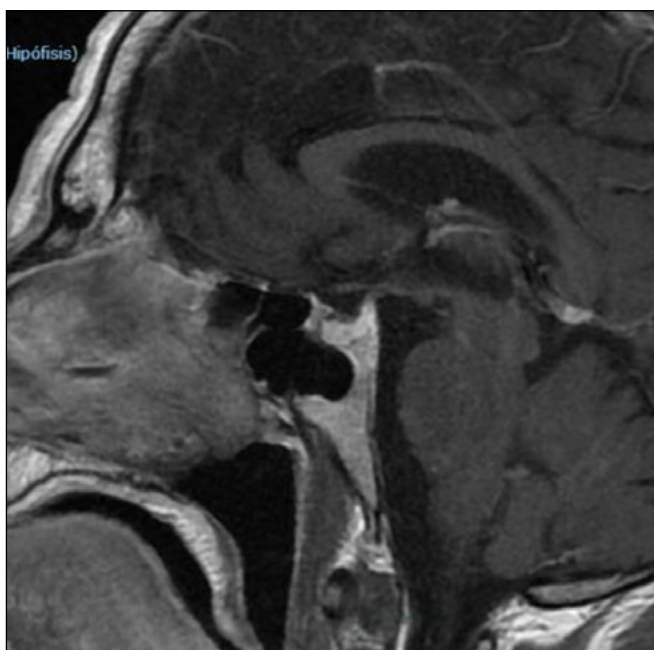


Figura 1. RMN craneal en corte sagital sin hallazgos relevantes.

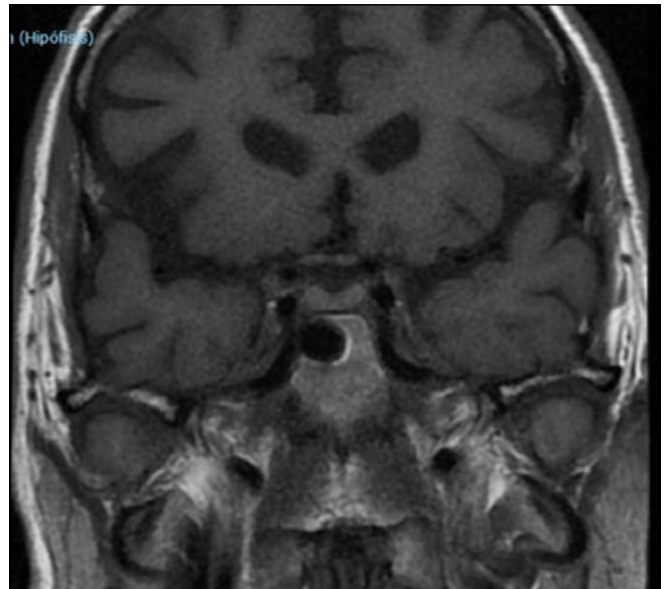


Figura 2. RMN craneal corte coronal sin hallazgos relevantes.

de iones y mejoría del estado cognitivo, siendo dado de alta. Actualmente ha reiniciado inmunoterapia y se encuentra en tratamiento indefinido con hidroaltesona.

Discusión

La inmunoterapia es una terapia sistémica que ha demostrado buenos resultados como tratamiento del hepatocarcinoma avanzado. El mecanismo de la hipofisitis no es bien conocido y los síntomas son inespecíficos, se debe estar al tanto de los EA endocrinos ya que pueden controlarse reemplazando la deficiencia sin ser una contraindicación para el uso continuo de la inmunoterapia.

CP-077. HEPATOCARCINOMA EN PACIENTE CON PORFIRIA INTERMITENTE AGUDA: IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO EN APARATO DIGESTIVO

Alonso Belmonte C, Sánchez Sánchez MI, Gomez Junquera J, Jiménez Perez M, Bravo Aranda AM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Las porfirias son un grupo de enfermedades raras, hereditarias o adquiridas, causadas por alteraciones en enzimas de biosíntesis del grupo hemo, acumulándose precursores tóxicos a nivel sistémico. Se clasifican según la localización del defecto enzimático: hepáticas o eritropoyéticas; y según su manifestación clínica: cutáneas o agudas.

La porfiria intermitente aguda (PIA), herencia autosómica dominante, es la más frecuente de las formas agudas y resulta de un déficit de porfobilinógeno desaminasa. Las crisis de PIA pueden desencadenarse por fármacos, estrés, alcohol, infecciones, ayuno, ejercicio intenso o cambios hormonales. Se manifiestan con síntomas neurológicos (debilidad, temblores, neuropatías), digestivos (dolor abdominal), cardiovasculares

(arritmias) y psiquiátricos (insomnio, irritabilidad, depresión), además de alteraciones analíticas (hiponatremia y leucocitosis). A largo plazo, la PIA puede provocar enfermedad renal crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. El tratamiento de las crisis incluye sueroterapia con glucosa, hemo intravenoso y manejo sintomático. El diagnóstico se basa en análisis bioquímicos de porfirinas y confirmación mediante estudio enzimático o genético.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 76 años, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria y antecedentes familiares de PIA (hermana). La paciente había sido diagnosticada de PIA y se encontraba en seguimiento por nefrología por enfermedad renal crónica estadio IV, aunque sin control por aparato digestivo. Consultó en varias ocasiones en urgencias por dolor abdominal recibiendo tratamiento sintomático. Un estudio ecográfico renal detectó incidentalmente un hepatocarcinoma (LI-RADS 5) confirmado en TC y RMN abdominal posterior. Al revisar imágenes en comité multidisciplinar se observa un comportamiento atípico de la lesión y dada la ausencia de cirrosis o alteraciones hepáticas previas, se decidió realizar biopsia hepática, la cual fue llevada a cabo por radiología vascular, complicándose con hematoma de pared. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico, pero dado el estado basal y comorbilidades de la paciente se desestimó para trasplante hepático, TACE y TARE, iniciándose tratamiento sistémico con sorafenib.



Figura 1. Imagen de ecografía de abdomen. Hígado de tamaño, contorno y ecogenicidad normal. Masa sólida de 8 x 6 cm en lóbulo hepático derecho en segmento VII que sobrepasa el contorno hepático.

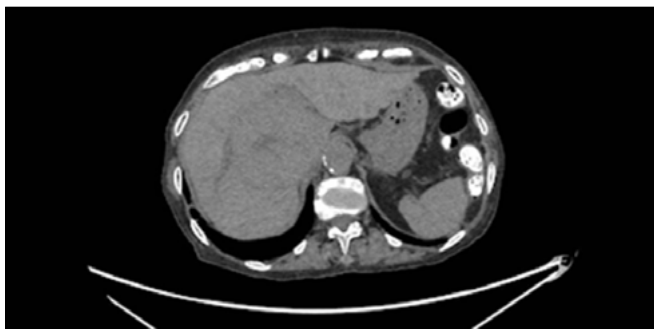


Figura 2. Imagen de TC de abdomen sin contraste. Hígado de tamaño y atenuación normal. Gran masa bien definida con cicatriz central en segmento VII de 7,5 x 8 x 7,7 cm que sobrepasa el contorno hepático.

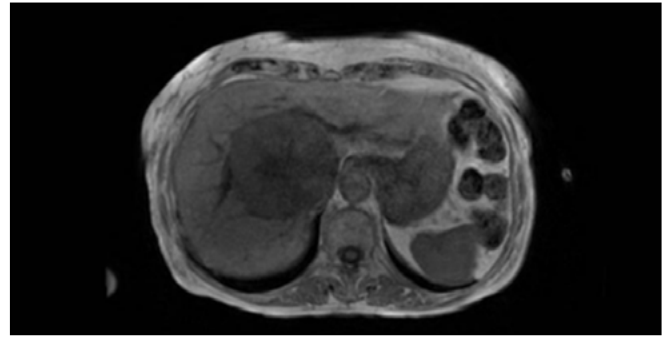


Figura 3. Imagen de RM de hígado con contraste. Masa hepática de 8 cm con características de Hepatocarcinoma (LI-RADS 5) sobre hígado sano, hipervascular en fase arterial, con posterior lavado en fases tardías.



Figura 4. Imagen de AngioTC de abdomen. Se observa un hematoma perihepático con foco de extravasado activo en fase arterial.

Discusión

Este caso subraya la importancia del seguimiento también por aparato digestivo de pacientes con PIA por riesgo elevado de hepatocarcinoma, incluso en ausencia de cirrosis.

Se recomienda seguimiento anual en los pacientes mayores de 50 años dado el riesgo de daño hepático progresivo. El trasplante hepático puede ser opción curativa en crisis graves o deterioro severo de calidad de vida. El diagnóstico temprano y el manejo adecuado previenen complicaciones irreversibles como insuficiencia hepática o daño neurológico permanente. Con seguimiento estricto y evitando factores desencadenantes, los pacientes pueden mantener una vida relativamente normal.

CP-078. CAUSA RARA HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA: TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA. ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR.

Torres Blanco C¹, Hernández Pérez AM¹, Gálvez Fernández RM¹, Pérez Aisa Á²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MÁLAGA. ²UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MÁLAGA.

Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT), o síndrome de Rendu-Osler-Weber, es una enfermedad vascular rara, autosómica dominante, caracterizada por malformaciones arteriovenosas (MAV). Su manifestación más frecuente es la epistaxis, aunque también pueden observarse telangiectasias, sangrado gastrointestinal, anemia y complicaciones derivadas de MAV viscerales. El diagnóstico se establece mediante estudios genéticos o los criterios de Curazao.

Caso clínico

Varón de 59 años en seguimiento multidisciplinar por MAV renales, pulmonares y cerebrales, e insuficiencia cardíaca derecha origen valvular diagnosticadas por exploraciones radiológicas a raíz de intervención cardíaca. Requiere múltiples embolizaciones renales, que han condicionado enfermedad renal crónica avanzada.

Se deriva a consultas de Digestivo por LOES hepáticas no conocidas que tras primera valoración ecográfica sugerían ser Hemangiomas. No obstante tras seguimiento ecográfico se evidenció crecimiento rápido de las mismas (Figuras 1 y 2) por lo que se piden estudios radiológicos dinámicos. En la espera de estos ingresa en Digestivo por pérdida ponderal significativa y epigastralgia. La evaluación endoscópica reveló varices esofágicas, sin identificar telangiectasias en gastroscopia ni colonoscopia. La RM hepática evidenció lesiones con señal heterogénea, hipo/isointensa en T2, hipointensas en T1 y sin restricción en la difusión (Figura 3). En estudios previos (TAC) con contraste se observó un marcado realce arterial con homogeneización tardía, comportamiento poco compatible con hemangiomas, lo que sugería MAV hepáticas.

Ante estos hallazgos, se sospechó HHT. El diagnóstico se confirmó mediante criterios clínicos de Curazao (epistaxis y MAV viscerales). Se realizaron dos estudios genéticos, ambos negativos.

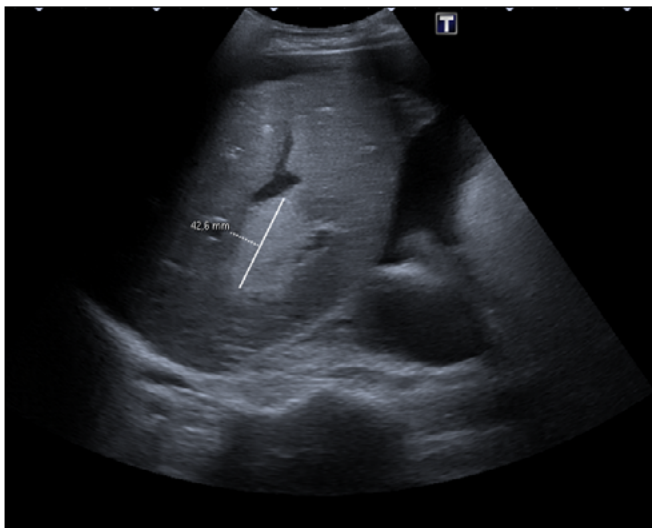


Figura 1. Ecografía al diagnóstico de LOE hepática (4cm).

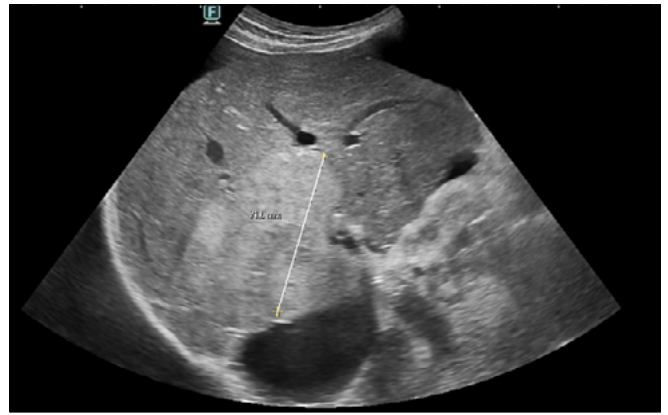


Figura 2. Ecografía de seguimiento a los 11 meses de LOE hepática en crecimiento (7cm).

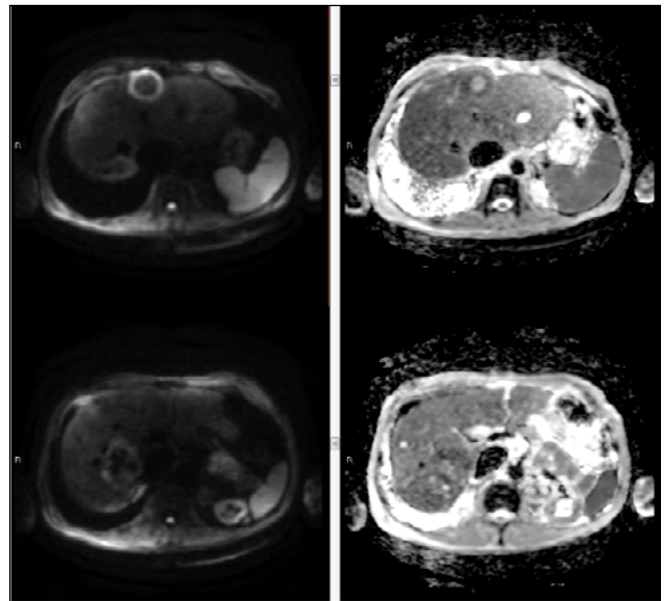


Figura 3. RM en secuencias T2 (imágenes izquierdas) y difusión con mapa ADC (imágenes derechas) en plano axial. Se identifican dos LOES hepáticas con una señal heterogénea de predominio hipo/isointenso en T2, sin clara restricción de la difusión.

Actualmente el paciente presenta anemia y desnutrición, se ha iniciado diálisis peritoneal como medida paliativa. Se ha derivado a la Unidad de Trasplante Hepático, dado que su sintomatología más incapacitante se relaciona con el hiperaflujo secundario a las MAV hepáticas.

Discusión

El manejo de HHT representa un desafío, siendo la manifestación más común la anemia secundaria a telangiectasias gastrointestinales. También es frecuente la afectación hepática, con malformaciones arteriovenosas (más frecuentes), arterioportales y portovenosas. Las derivaciones arteriovenosas grandes generan un estado de hiperaflujo pudiendo provocar insuficiencia cardíaca congestiva, hepatomegalia, hipertensión portal y pulmonar, y, en último término, cirrosis hepática. Además, la derivación sanguínea anormal puede alterar la perfusión hepática, favoreciendo una actividad hepatocelular regenerativa que puede conducir al desarrollo de hiperplasia nodular regenerativa.

A pesar de la ausencia de un tratamiento etiológico específico, el gastroenterólogo juega un papel crucial en el manejo sintomático y en la consideración de terapias avanzadas, incluido el trasplante hepático y el uso de fármacos como bevacizumab como uso compasivo.

CP-079. DETECCIÓN DE CARCINOMA ESCAMOSO FARÍNGEO PREVIO A TRASPLANTE HEPÁTICO: IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN ENDOSCÓPICA COMPLETA

Morales Prado Á¹, Jarava Delgado M², Manzano Gómez FJ³

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID.

Introducción

La evaluación pretrasplante hepático requiere un enfoque multidisciplinar que valore tanto la función hepática como posibles comorbilidades y lesiones malignas. Los protocolos estándar, no contemplan de forma rutinaria la valoración otorrinolaringológica. Sin embargo, se plantea que pacientes con factores de riesgo como tabaquismo y consumo de alcohol podrían beneficiarse de una exploración por Otorrinolaringología. En nuestro caso, mediante valoración endoscópica exhaustiva, incluyendo tramos faríngeos, permitió la detección de una lesión maligna.

Caso clínico

Varón de 56 años con cirrosis alcohólica y antecedentes de infección por virus de la hepatitis C tratada en 2014. Se detecta en el cribado semestral un hepatocarcinoma de 2 cm en el segmento V, estadio 0 de BCLC, con AFP normal.

Tras valoración en comité multidisciplinar, se realizó termoablación percutánea como tratamiento puente previo a trasplante hepático.

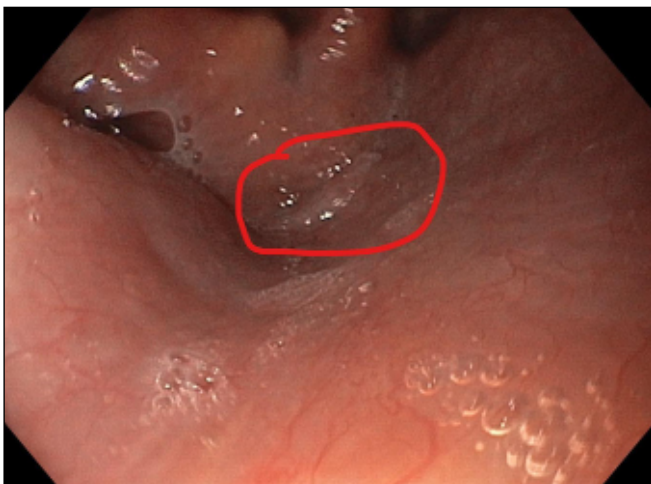


Figura 1. Lesión localizada en hipofaringe.

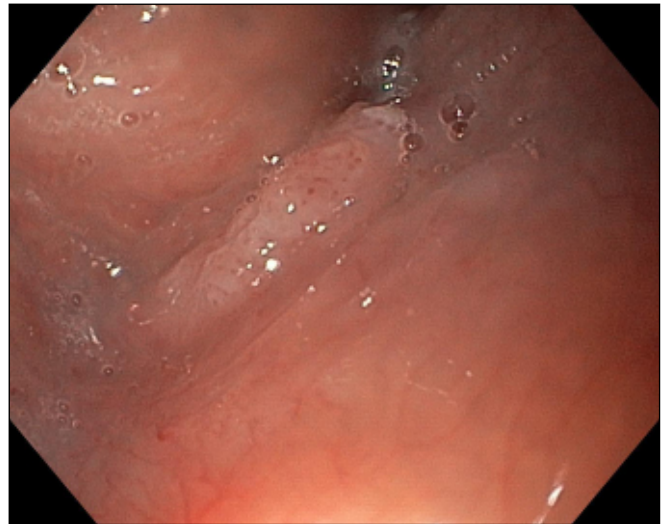


Figura 2. Lesión excrecente.

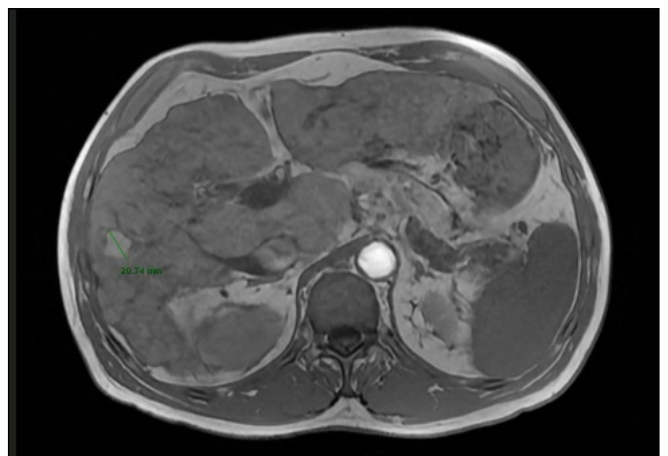


Figura 3. RMN del hepatocarcinoma previo a tratamiento.



Figura 4. RMN tras tratamiento.

Durante endoscopia de control por varices esofágicas persistentes tras ligaduras previas, se identificó una lesión excrecente en hipofaringe, posterior a la boca de Killian. La lesión fue resecada quirúrgicamente por Otorrinolaringología y la histología confirmó carcinoma escamoso basaloide sin afectación de los márgenes quirúrgicos. Dada la respuesta satisfactoria del tratamiento hepático y la aparición de neoplasia de novo, se decidió suspender por el momento la inclusión en lista de espera de trasplante hepático.

Discusión

Este caso pone de relieve la importancia de una exploración endoscópica completa, incluyendo el área ORL, más aun en aquellos con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo.

La identificación temprana de lesiones malignas previene complicaciones relacionadas con la inmunosupresión postrasplante y reduce el riesgo de progresión tumoral.

Aunque los protocolos rutinarios no incluyen valoración otorrinolaringológica, la selección de pacientes con factores de riesgo podría permitir un abordaje más seguro y planificado, evitando retrasos diagnósticos y optimizando la decisión sobre la inclusión en lista de espera.

CP-080. SÍNDROME MIASTENIA-MIOSITIS-MIOCARDITIS TRAS INMUNOTERAPIA EN HEPATOCARCINOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Castillo Toledo M, Rosales Zabal JM, Ljubic Bambill I, Pérez Aisa A

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

Introducción

La inmunoterapia es actualmente el tratamiento de elección en primera línea para el hepatocarcinoma avanzado o irreseccable, con un perfil de eficacia y seguridad contrastado. Sin embargo, puede producir efectos adversos inmunomediados (irAEs), siendo los más comunes los cutáneos, endocrinos, gastrointestinales y hepáticos. Las complicaciones neurológicas, musculares y cardíacas son muy poco frecuentes (< 1%), pero potencialmente graves y con alta mortalidad.

Caso clínico

Varón de 73 años, sin antecedentes médicos relevantes ni datos de hepatopatía crónica o hipertensión portal, diagnosticado de hepatocarcinoma multicéntrico (BCLC-B) con lesiones de 12, 3 y 1 cm, y función hepática preservada. Desestimado para cirugía o tratamiento locorregional en comité multidisciplinar, se inició tratamiento sistémico con Durvalumab y Tremelimumab.

Previo al segundo ciclo, el paciente consultó por astenia intensa y diplopía de 48 horas de evolución. En la exploración destacó ptosis palpebral derecha y limitación en la abducción ocular. Analíticamente, se objetivó elevación de CPK (5372 U/L). Ante la sospecha de miastenia gravis y miositis inmunomediadas se indicó ingreso, iniciándose tratamiento con piridostigmina y corticoides, con mejoría clínica inicial y alta hospitalaria, suspendiéndose la inmunoterapia y manteniendo corticoides y piridostigmina.

A las 72 horas presentó empeoramiento clínico con disfagia, disfonía y disnea progresiva. Se instauró corticoterapia a altas dosis y se administraron inmunoglobulinas intravenosas. Fue

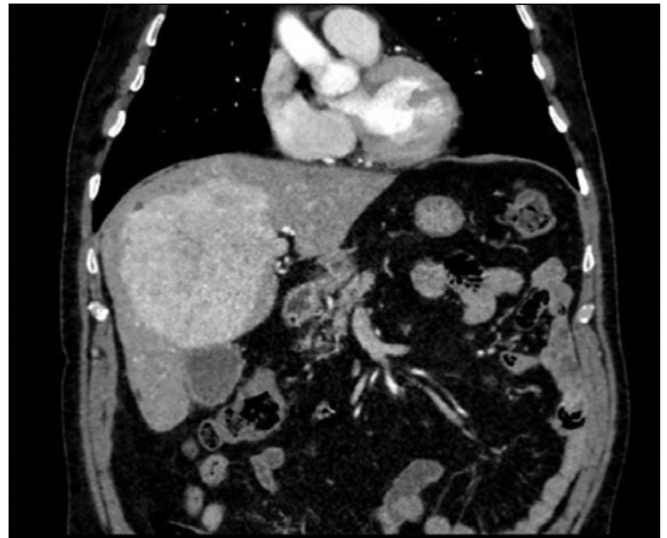


Figura 1. TC de abdomen (corte coronal): hepatocarcinoma de 12 cm.

derivado a Neurología del centro de referencia, donde se constató además elevación de troponinas (387 ng/mL) compatible con miocarditis asociada. Pese al tratamiento inmunosupresor intensivo, la evolución fue desfavorable y el paciente falleció tras rechazo a medidas invasivas.

Discusión

Los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) han transformado el manejo de múltiples neoplasias, incluido el hepatocarcinoma. No obstante, su mecanismo de acción puede desencadenar reacciones inmunomediadas en diversos órganos. Aunque la mayoría son leves y manejables, algunos eventos, como las complicaciones neuromusculares y cardíacas, son excepcionales (<1%) y potencialmente fatales.

Nuestro caso resalta la coexistencia de miastenia gravis, miositis y miocarditis como manifestación de un síndrome miastenia-miositis-miocarditis, descrito en la literatura con elevada mortalidad, especialmente en pacientes tratados con combinaciones de ICI. La detección precoz de síntomas neurológicos y musculares, junto con un estrecho seguimiento analítico (CPK, troponinas), es fundamental para instaurar de forma temprana el tratamiento inmunosupresor e individualizar la continuidad o suspensión definitiva de la inmunoterapia.

Este caso subraya la necesidad de vigilancia multidisciplinar y de protocolos de actuación rápida en pacientes con inmunoterapia, dado que la precocidad en el diagnóstico puede marcar el pronóstico.

CP-081. HEPATITIS AGUDA GRAVE POR MIRTAZAPINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ruiz Sánchez A¹, Herrería Fernández I¹, Ojeda Salvador M¹, Fajardo Perdomo HN², Ferrer Ríos T¹, Cabanillas Casafranca M¹, Giráldez Gallego Á¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La mirtazapina es un antidepresivo tetracíclico, considerado como una causa posible -pero infrecuente- de daño hepático (categoría C según LiverTox).

Caso clínico

A un varón de 58 años, ex-consumidor de alcohol -con abstinencia prolongada-, se le prescribieron secuencialmente mirtazapina (15 mg diarios) y clometiazol (192 mg diarios), constatándose en analíticas previas al inicio del tratamiento normalidad de las cifras de transaminasas. Unos dos meses después ingresó de forma urgente por ictericia de cinco días de evolución, sin fiebre, encefalopatía, adenopatías, lesiones cutáneas, eosinofilia ni linfopenia. La bioquímica mostró alteraciones compatibles con hepatitis aguda ictericia grave (INR máximo: 2,2), con una ratio ALT/FA (2847/187 UI/l) de 44 (compatible con patrón de daño hepatocelular). Se retiró inmediatamente la mirtazapina y se excluyeron otras etiologías, mediante serología (VHA, VHB, VHC, VHE, CMV, VEB, VIH, sífilis, Leptospira y Toxoplasma) y autoinmunidad hepatoespecífica, siendo ambas negativas. Una TC abdominal (Figura 1) descartó causas obstructivas, infiltrativas y/o vasculares. El aumento aislado de la bilirrubina al día +7 motivó la retirada diferida del clometiazol, la realización de una biopsia hepática transyugular (se obtuvieron tres cilindros de entre 14 y 15 mm), y el comienzo de tratamiento empírico con prednisona 60 mg diarios. Los hallazgos histológicos se muestran en la Figura 2. La evolución analítica y su relación con los momentos clave del caso se muestran en la Figura 3.

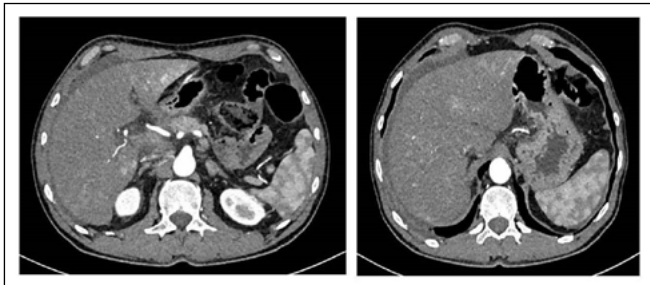


Figura 1. TC abdominal con contraste que muestra leve ascitis, edema periportal y en hilio hepático, con pequeñas adenopatías reactivas. Áreas de hipoperfusión compatibles con shunts portosistémicos intrahepáticos y esplénicos.

Discusión

Nuestro paciente presentó una hepatitis aguda cuya asociación con la mirtazapina está bien documentada (10 puntos en la escala de causalidad CIOMS/RUCAM). Este fármaco se ha asociado frecuentemente con hipertransaminasemia transitoria y asintomática. Sin embargo, la lesión aguda severa, con hepatitis e ictericia, se ha descrito excepcionalmente, con periodos de latencia muy variables (de meses a años) y un mecanismo patogénico desconocido. La presencia de abuso previo de alcohol debe interpretarse como un factor de riesgo y explica parte de los hallazgos histológicos descritos. No se puede descartar, asimismo, que el clometiazol -históricamente considerado muy seguro en pacientes con hepatopatía- pudiera haber contribuido

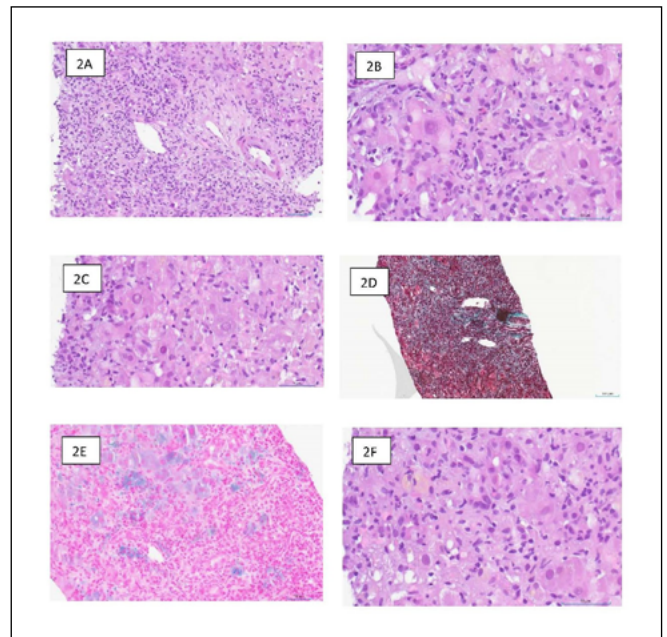


Figura 2. Hepatitis aguda colestásica con necrosis hepatocitaria, sobre hepatopatía crónica posiblemente enólica. 2A. Necrosis periportal 20x, 2B. Infiltrado polimorfonuclear 40x, 2C. Degeneración balonzante 40x, 2D. Tricrómico 10x, 2E. Siderosis en células de Kupffer 20x, 2F. Esteatosis macrovesicular 20x.

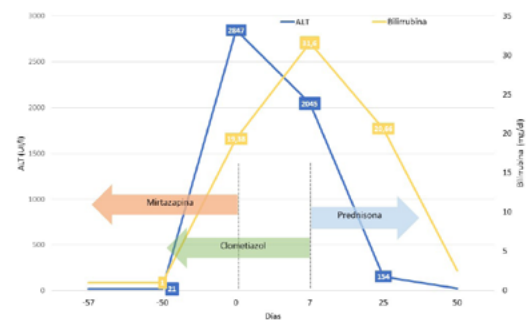


Figura 3. Evolución analítica en relación con los momentos clave del proceso, considerándose el momento 0 el día de retirada de la mirtazapina.

(como cofactor) a la hepatotoxicidad. El ascenso de la bilirrubina, a pesar de la retirada del fármaco sospechoso, justificó el empleo de corticoides, con desenlace lentamente favorable hacia la recuperación completa.

CP-082. DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL EN PACIENTE CON CIRROSIS E HIPERTENSIÓN PORTAL

Ruiz Arias N, Rosa Sánchez C, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Arco Nieto S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La degeneración hepatocerebral adquirida (DHA) es un síndrome neurológico crónico y progresivo que se manifiesta en pacientes con hepatopatía crónica avanzada, especialmente en aquellos

en los que existe derivación portosistémica. Se caracteriza por una amplia variedad de manifestaciones neurológicas: principalmente trastornos del movimiento, síntomas cognitivos y psiquiátricos.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 61 años con cirrosis hepática de etiología mixta (autoinmune, alcohólica y farmacológica), en seguimiento por hipertensión portal y antecedentes de descompensación hidrópica.

Acude a Urgencias por un cuadro de siete días de evolución de delirios y alucinaciones visuales, debilidad, enlentecimiento motor, ataxia leve y alteración de la memoria reciente. En la exploración se encuentra consciente pero desorientada, con ictericia franca, bradicinesia y edema maleolar. Analíticamente destacan niveles de amonio dentro de la normalidad.

Se inició tratamiento empírico con lactulosa, rifaximina, junto con tiamina y clometiazol, sin mejoría clínica. Únicamente se objetiva evolución favorable tras varios días de abstinencia alcohólica.

Dado el perfil clínico atípico y la persistencia de síndrome confusional, se completó con TAC abdominal y RMN cerebral. Esta última, evidenció atrofia corticosubcortical desproporcionada para su edad e hiperintensidad en T1 simétrica de globos pálidos y pedúnculos cerebrales, hallazgos compatibles con DHA.

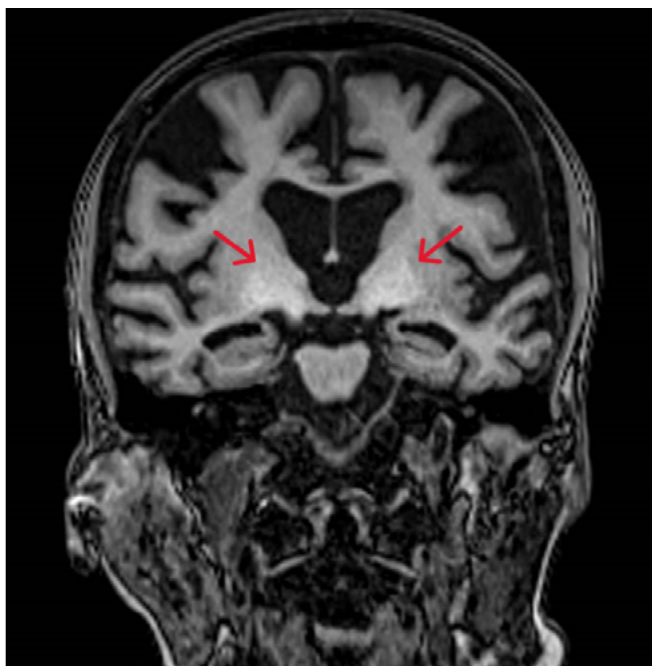


Figura 1. Imagen coronal en RMN T1 que muestran hiperintensidad de forma bilateral y simétrica de los núcleos basales que se extiende a pedúnculos cerebrales.

Discusión

El caso presentado muestra la dificultad diagnóstica en pacientes con hepatopatía crónica y síntomas neuropsiquiátricos. Aunque inicialmente se planteó encefalopatía hepática (EH), la ausencia

de factores desencadenantes, la clínica atípica con alucinaciones visuales, trastornos del movimiento y síntomas psiquiátricos, junto con niveles de amonio normales y la falta de respuesta a tratamiento específico, obligaron a reconsiderar el diagnóstico. El consumo crónico de alcohol, inicialmente ocultado, y los antecedentes de episodio psicótico sumaron complejidad, sugiriendo posibles diagnósticos como síndrome de Wernicke-Korsakoff, abstinencia alcohólica o brote psicótico, sin lograr encajar plenamente con la evolución clínica ni respuesta al tratamiento.

La persistencia del deterioro neurológico llevó a completar el estudio con RMN cerebral, que mostró hallazgos característicos de DHA, una entidad rara que afecta al 1% de pacientes cirróticos. A diferencia de la EH, la DHA no responde a medidas médicas habituales ni a fármacos neurológicos. El único tratamiento efectivo descrito hasta la fecha es el trasplante hepático, que puede revertir total o parcialmente los síntomas neurológicos.

Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración clínica amplia y el seguimiento evolutivo ante cuadros neurológicos atípicos en pacientes con hepatopatía crónica, teniendo siempre en cuenta entidades menos frecuentes pero clínicamente relevantes como la DHA.

CP-083. TROMBOSIS EXTENSA DE LA VENA PORTA Y DEL TIPS EN PACIENTE CON CIRROSIS: REPORTE DE UN CASO FATAL

Jiménez Recio L, Frutos Pajuelo C, Zambrana Luque FJ, Alejandro Altamirano RM, Costán Rodero G, Gallego Jiménez E

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La trombosis de la vena porta (TVP) es una complicación frecuente en la cirrosis hepática avanzada, favorecida por la hipertensión portal y la estasis venosa. Su riesgo aumenta en portadores de TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt). En el contexto de una infección sistémica, puede producirse una trombosis séptica, de peor pronóstico.

La anticoagulación temprana en TVP aguda puede limitar la progresión y favorecer la recanalización, aunque conlleva riesgo hemorrágico. En el caso de trombosis del TIPS, la evidencia es más limitada, dado que la presencia del stent modifica la fisiopatología y el abordaje terapéutico.

Caso clínico

Mujer de 68 años con cirrosis hepática de probable origen metabólico, portadora de TIPS de rescate tras hemorragia varicosa refractaria a ligadura hace 18 meses. Ingresó por sepsis de origen urinario y respiratorio, con ascitis moderada.

Se realizó, en primer lugar, una ecografía abdominal que muestra material hipocogénico en el interior de la porta y el TIPS, sin

flujo en Doppler color y con velocidad reducida en Doppler pulsado. Dada la sospecha de trombosis, se solicita angioTC (tomografía computarizada) que confirma el diagnóstico, siendo la extensión de la trombosis desde la aurícula derecha (Figura 1) a la vena cava inferior y la vena suprahepática derecha, la cual se encuentra totalmente trombosada a nivel de la endoprótesis (Figura 2).

Se inicia anticoagulación con enoxaparina a dosis intermedias, teniendo en cuenta el riesgo-beneficio, en consenso con Medicina Interna y Hematología. Además, se realiza ecocardiograma transtorácico, sin repercusión cardíaca. Por otro lado, se escala el tratamiento antibiótico según los resultados de los hemocultivos.

No obstante, la evolución es desfavorable, con fracaso multiorgánico y fallecimiento tras priorizar medidas de confort.

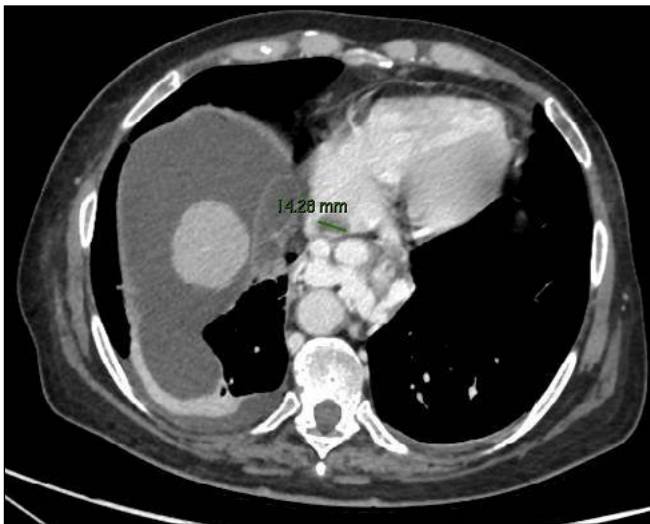


Figura 1. AngioTC: trombo en aurícula derecha de 14 milímetros.



Figura 2. Angio-TC: trombosis que se extiende desde aurícula derecha a vena cava inferior y suprahepática derecha, la cual aparece completamente trombosada a nivel del TIPS.

Discusión

Este caso resalta el papel de la ecografía-doppler como primera prueba a realizar ante la sospecha clínica de trombosis o disfunción del TIPS, dada su alta rentabilidad y disponibilidad, así como del angioTC para su confirmación y determinar su extensión.

Además, este caso ejemplifica el papel de la infección como factor trombotico, así como la importancia de decisiones multidisciplinarias para individualizar el manejo.

El manejo de la TVP y del TIPS en cirrosis avanzada es todo un reto. La anticoagulación en TVP aguda mejora la recanalización y puede prolongar supervivencia, aunque aumenta el riesgo de sangrado. En el TIPS, la trombosis o estenosis es frecuente y puede requerir tanto anticoagulación como intervenciones endovasculares. Estas opciones fueron limitadas en el contexto de sepsis y disfunción multiorgánica.

CP-084. COMPLICACIONES ASOCIADAS AL USO DE CIANOCRILATO COMO TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES FÚNDICAS: EMBOLISMO PULMONAR Y NEUMONÍA SECUNDARIA.

Bracho González M, De Vicente Ortega A, Cárdenas Lafuente F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA.

Introducción

Las varices gástricas (VG) están presentes en el 20 % de pacientes con cirrosis. La clasificación de Sarin estratifica el riesgo y el tratamiento de las VG. Presentamos el caso de un paciente con varices gastroesofágicas con extensión a fundus (VGE2), en que se trata una recidiva hemorrágica con inyección de cianocrilato, y presenta una embolia pulmonar y neumonía secundarias.

Caso clínico

Varón de 52 años. En seguimiento por hepatopatía crónica avanzada de origen enólico, con hipertensión portal, betabloqueado con carvedilol 6.25mg/24h. Ingres por hemorragia digestiva alta varicosa, por rotura de varices gastroesofágicas hacia fundus (VGE2). Tratamiento endoscópico inicial en hospital comarcal con inyección de etoxiesclerol en espuma, con buen control inicial. Recidiva hemorrágica grave tras suspensión de perfusión de somatostatina 4 días tras el sangrado inicial, por lo que se decide traslado a centro trasplantador, donde se realiza nueva terapéutica endoscópica de las varices fúndicas con inyección de cianocrilato, y se inicia estudio pretrasplante hepático. En TC tórax y abdomen se evidencia embolismo de arterias segmentarias y subsegmentarias de lóbulo inferior, medio y superior derechos, por material de embolización (cianocrilato), por lo que se inicia anticoagulación con heparina. El paciente requiere ingreso en UCI por shock séptico posterior, con fallo multiorgánico secundario a neumonía por pseudomona

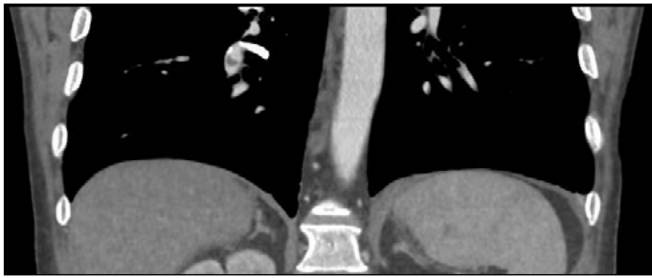


Figura 1. Corte coronal de TC donde se visualiza defecto de repleción en rama segmentaria de arteria pulmonar inferior derecha, por material de embolización (cianocrilato).



Figura 2. Corte coronal de TC donde se visualiza material de embolización en varices gástricas (cianocrilato).



Figura 3. Corte coronal de TC donde se evidencia material de embolización en varices gástricas, con migración hacia vena renal, cava inferior y arterias pulmonares, secundario a shunt.

aeruginosa, precisando intubación orotraqueal. Buena respuesta en UCI tras completar tratamiento antibiótico dirigido. Desde el punto de vista hepático, tras valoración multidisciplinar en comité de trasplante, se decide realización de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS).

Discusión

El tratamiento de elección del sangrado de varices fúndicas (VGE2 y VGA1) es la inyección de cianocrilato. A pesar de ser un procedimiento seguro, no está exento de complicaciones, algunas de ellas graves como embolización sistémica, bacteriemia o perforación esofágica. La incidencia de complicaciones

embólicas es variable (0.7-4.6%), no existiendo directivas claras acerca de su tratamiento en la literatura. En casos leves, pueden ser suficientes observación y soporte sintomático. En situaciones más graves, se podrían considerar anticoagulantes o incluso trombólisis o embolectomía si existe riesgo hemodinámico.

Nuestro paciente desarrolla una embolia pulmonar tras inyección de cianocrilato, presentando buena respuesta a anticoagulación y antibiótico dirigido para neumonía secundaria.

La colocación de un TIPS, con o sin embolización adicional de las colaterales, también tiene alta eficacia en el control del sangrado agudo y en la prevención del resangrado, planteándose como técnica de rescate ante fallo del tratamiento endoscópico y como profilaxis secundaria del sangrado, al igual que se plantea en nuestro paciente.

CP-085. NEOPLASIA INFRECUENTE ENMASCARADA COMO PATOLOGÍA FUNCIONAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rubio Mateos J, Ruiz Arias N, Rebertos Costela E, Rodríguez Medina C, Arco Nieto S, Rosa Sánchez C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

El hepatocarcinoma fibrolamelar (HCFL) es una variante infrecuente del carcinoma hepatocelular convencional (HCC) con características distintivas a este como su desarrollo sobre un hígado sano en personas generalmente menores de 40 años y, analíticamente, la no elevación de alfa-fetoproteína.

Su presentación clínica cursa desde la aparición de síntomas inespecíficos banales hasta el fallo hepático fulminante. Por tanto, el diagnóstico se alcanzará primordialmente mediante pruebas de imagen donde podemos observar la presencia de una cicatriz estrellada, hallazgo típico de este tumor.

La mayoría de HCFL se diagnostican en estadios avanzados, sin embargo, más del 70% son candidatos a tratamiento curativo.

Caso clínico

Paciente de 21 años que consulta en urgencias por deposiciones diarreicas, epigastralgia y pérdida de peso. La exploración es anodina y la analítica de urgencias muestra una discreta anemia y una leve hipertransaminasemia, siendo derivada al alta sospechando un síndrome de intestino irritable (SII).

Sin embargo, la clínica persiste y acude de nuevo a urgencias, por lo que se consulta con Aparato Digestivo quienes la citamos en consulta ampliando el estudio para despistaje, entre otras, de enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal, resultando todo normal. Durante la revisión, la clínica persiste y ante el cuadro constitucional, se solicita TAC abdominal, observando, sobre un hígado normal, una LOE en lóbulo hepático izquierdo de 12x8cm con una cicatriz y calcificaciones

(Figura 1), planteando el diagnóstico de HCFL. Posteriormente, se amplía el estudio con RMN (Figura 2) cuyo resultado apoya este diagnóstico. El examen histológico tras biopsia visualiza células tumorales hepáticas con bandas de colágeno dispuestas en láminas, con positividad para el antígeno de membrana epitelial, CK7 y CK19, confirmando el diagnóstico de HCFL y realizando posteriormente una hepatectomía izquierda con fines curativos.



Figura 1. LOE hepática con una cicatriz y calcificaciones.

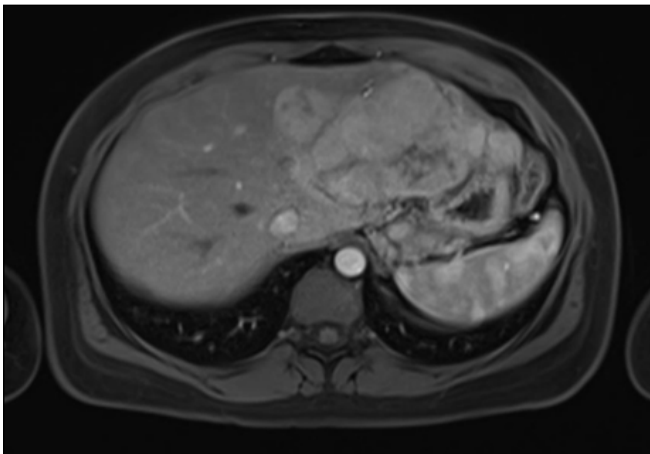


Figura 2. Caracterización de LOE hepática mediante RMN.

Discusión

El HCFL suele desarrollar sintomatología inespecífica en pacientes jóvenes, pudiendo orientar el cuadro hacia una patología funcional.

En este caso, la clínica orienta inicialmente hacia un SII, sin embargo, la sintomatología persistente sumado al cuadro constitucional fueron clave para solicitar el TAC abdominal que objetivó la lesión con un pronóstico radicalmente opuesto.

Este caso permite reflexionar sobre el diagnóstico sistemático de patología funcional que realizamos en pacientes con sintomatología digestiva inespecífica, especialmente en jóvenes. Debemos recordar que la patología funcional tiene un diagnóstico de exclusión, por lo que es importante plantearnos diagnósticos diferenciales y nunca subestimar los síntomas de alarma, los cuales deben promover la ampliación del estudio para establecer un diagnóstico precoz que suponga el mejor pronóstico posible.

ÁREA: INTESTINO DELGADO / COLON.

CP-086. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO EN PACIENTE JOVEN: DUPLICIDAD INTESTINAL.

Al Mahairi Martin M, Cano De La Cruz JD, Parra Lopez B, Alonso Belmonte C, Gomez Junquera J, Rubio Enrile C, Sanchez Sanchez MI, Diego Martinez R

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Las hemorragias de origen oscuro son todo un reto para el clínico. Por lo que dependiendo de factores de riesgo como la edad debemos de pensar en causas que son menos frecuentes. Una de ellas es la duplicidad intestinal, una anomalía congénita rara, que ocurre en uno de cada 10000 recién nacidos. Un tercio de estas presentan mucosa gástrica en su interior que puede producir sangrados, perforaciones... que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Por ello, es importante para el clínico conocer diferentes causas más infrecuentes de sangrado para anticiparnos en su diagnóstico y manejo como el caso que exponemos a continuación.

Caso clínico

Varón de 18 años, natural de Irlanda, de vacaciones en nuestra ciudad, acude a urgencias por rectorragia anemizante (Hb 8.3) con repercusión hemodinámica. Se realiza EDA y EDB sin hallazgos que expliquen el cuadro. Durante su estancia hospitalaria, mantiene rectorragia franca con inestabilidad hemodinámica necesitando hasta 7 concentrados de hemáties. Se solicita gammagrafía con hemáties marcados con ^{99m}Tc que localiza un depósito a nivel de yeyuno terminal. Se consensua con el equipo de cirugía realización de laparotomía exploradora. Durante el procedimiento, se objetiva zona de duplicidad intestinal de un asa yeyunal, se reseca (Figura 1), se realiza anastomosis termino-terminal y se abre la pieza comprobando la existencia de sangre y coágulos en su interior (Figura 2). Se envía muestra para anatomía patológica, pendiente de resultado. El paciente, tras un postoperatorio satisfactorio, es dado de alta sin presentar nuevas exteriorizaciones.

Discusión

La duplicidad intestinal hace referencia a una malformación congénita que se produce en el borde mesentérico del asa. Suele aparecer a nivel de íleon distal. Puede presentar en su interior mucosa gástrica o pancreática que ocasione sangrados, perforación, dolor abdominal... Principalmente, se diagnostica en la infancia, pero en algunos casos, como el descrito, puede mantenerse asintomático hasta la adultez. Su diagnóstico es complejo, pudiendo no ser evidenciado en pruebas de imagen como el TC. En la literatura, recientemente se plantea el uso de enteroscopia de doble balón como método diagnóstico principal.