

carcinoma escamoso de pulmón. A los cinco días comienza con cuadro de dolor abdominal y rectorragia. Se solicita analítica, en la que únicamente destaca una discreta leucocitosis con neutrofilia, un TAC abdominopélvico que muestra signos compatibles con colitis izquierda y una colonoscopia con hallazgos sugestivos de colitis pseudomembranosa. La toxina de *C. difficile* resulta negativa hasta en 2 ocasiones, sin embargo, dada la concordancia entre la clínica y los hallazgos endoscópicos, se decide inicio de vancomicina oral primero y fidaxomicina posteriormente por mala evolución. Las radiografías de abdomen realizadas presentan una dilatación de asas tanto de intestino delgado como de grueso a lo largo de la evolución. La distensión y dolor abdominal se mantiene en los días posteriores, por lo que se indica tratamiento con procinéticos y gastrográfin, sin éxito. Por ello, se decide inicio de neostigmina 0,5 mg vía intramuscular cada 4 horas, siendo entonces cuando presenta una clara mejoría clínica progresiva y quedando al alta totalmente asintomático.



**Figura 1.** Radiografía de abdomen en bipedestación: dilatación de asas de intestino delgado y grueso.

## Discusión

El íleo paralítico es una patología habitual en la práctica clínica diaria y debe tenerse en cuenta en paciente con factores de riesgo (cirugías, encamamiento,...), sobre todo en aquellos casos con mala evolución clínica a pesar de tratamiento. Además, pone de relieve la utilidad clínica de la piridostigmina, habitualmente empleada en el síndrome de Ogilvie para estimular la motilidad colónica, en un contexto más amplio donde el íleo produce una afectación que engloba también al intestino delgado. La resolución del cuadro con este tratamiento sugiere que los colinérgicos podrían tener un papel terapéutico más allá de la pseudoobstrucción colónica clásica, abriendo la posibilidad de su consideración en futuros protocolos para el tratamiento del íleo paralítico.

## ÁREA: PÁNCREAS.

### CP-122. LAS NEOPLASIAS QUÍSTICAS MUCINOSAS PANCREÁTICAS (NQM) DURANTE EL EMBARAZO CRECEN RÁPIDAMENTE Y EXPERIMENTAN TRANSFORMACIÓN MALIGNA: UNA SERIE DE 69 CASOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE.

Verdejo Gil C<sup>1\*</sup>, Korhonen OV<sup>2\*</sup>, Millastre Bocos J<sup>3</sup>, Keane MG<sup>4</sup>, Antila A<sup>5</sup>, Nilsson LN<sup>6</sup>, Shamali A<sup>7</sup>, Marijnissen-van Zanten M<sup>8</sup>, Del Chiaro M<sup>9</sup>, Laukkarinen J<sup>5</sup>  
\* shared first authorship

<sup>1</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO COSTA DEL SOL, MARBELLA, MÁLAGA, ESPAÑA . <sup>2</sup>FACULTY OF MEDICINE AND HEALTH TECHNOLOGY, TAMPERE UNIVERSITY, FINLAND. <sup>3</sup>SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO LOZANO BLESA, ZARAGOZA, ESPAÑA . <sup>4</sup>DIVISION OF GASTROENTEROLOGY. JOHNS HOPKINS HOSPITAL, BALTIMORE, MD, USA . <sup>5</sup>DIVISION OF SURGERY. TAMPERE UNIVERSITY HOSPITAL, TAMPERE, FINLAND. <sup>6</sup>DIVISION OF SURGERY. KAROLINSKA UNIVERSITY HOSPITAL, STOCKHOLM, SWEDEN . <sup>7</sup>DIVISION OF GASTROENTEROLOGY. SOUTHAMPTON UNIVERSITY HOSPITAL, UK. <sup>8</sup>DIVISION OF HISTOPATHOLOGY. JEROEN BOSCH HOSPITAL, 'S-HERTOGENBOSCH, THE NETHERLANDS. <sup>9</sup>DIVISION OF SURGICAL ONCOLOGY, UNIVERSITY OF COLORADO SCHOOL OF MEDICINE, DENVER, CO, USA.

## Introducción

El diagnóstico de la neoplasia quística mucinosa (NQM) durante el embarazo es poco frecuente, pero representa un desafío clínico. La resección pancreática, incluso durante el embarazo, puede ser necesaria para prevenir la malignización. Analizamos todos los casos notificados de NQMs relacionadas con el embarazo, la serie más larga publicada hasta la fecha, con el objetivo de evaluar el potencial maligno y los factores predictivos de malignización.

## Material y métodos

Se incluyó un total de 69 pacientes con NQM: 65 de la búsqueda sistemática de la literatura y 4 casos de la base institucional de datos del grupo de investigación europeo. Se incluyeron datos demográficos, síntomas, métodos diagnósticos, tratamiento quirúrgico, histopatología y resultados clínicos.

## Resultados

La edad media fue de 33 años (rango 20-47). 74% (49/66) presentaron síntomas: el más frecuente, el dolor o malestar abdominal (71,2% (47/66)). El 37.7% (26/69) tuvo un tumor palpable. El 26.7% (16/60) desarrolló complicaciones relacionadas con el tumor: 13.3% (8/60) pancreatitis aguda, 6.7% (4/60) rotura de quiste, 3.3% (2/60) hemorragia gastrointestinal y 1.7% (1/60) ascitis.

El diámetro medio de la NQM en el momento del diagnóstico fue de 12.0 cm (rango 1,5-30 cm). El crecimiento medio del tumor durante el embarazo fue de 2,5 cm (rango, 0,5-20 cm). El 96 % se localizaron en el cuerpo o la cola del páncreas. Se realizó resección quirúrgica en todos los casos: el 27 % se operó durante el segundo trimestre y el 62 % después del parto. Las complicaciones postoperatorias ocurrieron en cuatro pacientes, todas conllevan fístula pancreática o colecciones líquidas. Se presentaron 7 (9,9 %) complicaciones relacionadas con el feto, sin mortalidad relacionada con el tumor. En el momento de la resección, el 17% presentó adenocarcinoma invasor (CI), el 13% displasia de alto grado (DAG), y las tasas fueron similares si la resección se realizó durante el embarazo o el posparto). Durante una mediana de seguimiento de 39 meses (rango: 2-154 meses), se produjo recurrencia local en 4 pacientes (5,6 %) y un fallecimiento (1,4 %).

## Conclusiones

Los NQM relacionados con el embarazo son grandes, sintomáticas y hasta un tercio de ellas conllevan riesgo de displasia de alto grado o carcinoma invasor. La cirugía durante el segundo trimestre es segura y las complicaciones postoperatorias son poco frecuentes.

## CP-123. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y RESPUESTA TERAPÉUTICA EN PACIENTES CON PANCREATITIS AUTOINMUNE TIPO 1: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Vallejo Vigo RM<sup>1</sup>, Álvarez Ortiz L<sup>2</sup>, Ontanilla Clavijo G<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. <sup>2</sup>SERVICIO REUMATOLOGÍA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

## Introducción

Profundizar en las características clínicas de los pacientes con pancreatitis autoinmune tipo 1 (PAI-1) y evaluar los tratamientos administrados

## Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo en cinco pacientes con PAI-1, atendidos en un hospital de tercer nivel. Se consideraron como alteraciones analíticas: elevación de IgG4 (superior a 135 mg/dl), aumento de la proteína C reactiva (PCR) por encima de 5 mg/dl, así como enzimas hepáticas normales o elevadas (GGT >40 U/l, ALT >36 U/l o AST >33 U/l). Las variables cuantitativas fueron expresadas en términos de medias, mientras que las variables dicotómicas, como porcentajes.

## Resultados

El 60% de los pacientes fueron hombres. La edad media al diagnóstico fue de 57,8 años. Las manifestaciones clínicas incluyeron pérdida de peso (20%), dolor abdominal (40%), ictericia (60%) y tumor (40%). La IgG4 estaba elevada en el 80% de los casos. Se utilizaron ecografía abdominal (100%) y

tomografía (80%) para el diagnóstico. El tratamiento consistió en glucocorticoides (100%), azatioprina (60%), micofenolato mofetilo (40%) y Rituximab (40%). El 80% presentó recaídas. Con Rituximab se redujo la dosis de corticoides en dos pacientes. Las características generales de los pacientes, así como el tratamiento recibido se describen en detalle en la Tabla 1 y 2, respectivamente.

Categoría	Características
Sexo	Hombres: 3 (60%) Mujeres: 2 (40%)
Edad al diagnóstico (media, años)	57,8
Edad actual (media, años)	62,4
Hipertensión arterial	4 (80%)
Diabetes Mellitus	2 (40%)
Dislipidemia	1 (20%)
Tabaquismo	No: 3 (60%) Fumador: 1 (20%) Exfumador: 1 (20%)
Consumo de alcohol	No: 4 (80%) Bebedor: 0 (0%) Exbebedor: 1 (20%)
Enfermedad subyacente reumatológica	1 (20%): Artritis gotosa
Sintomatología	Pérdida de peso: 1 (20%) Dolor abdominal: 2 (40%) Ictericia: 3 (60%) Tumor: 2 (40%) Diabetes Mellitus secundaria: 0 (0%)
Otras manifestaciones de ER-IgG4	Tumor de Kuttner: 1 (20%) Colangitis esclerosante: 2 (40%) Colecistitis: 1 (20%) Fibrosis retroperitoneal: 1 (20%) Compromiso vascular: 2 (40%) Compromiso pulmonar: 2 (40%)
Ecografía abdominal	Dilatación de conductos biliares extrahepáticos: 4 (80%) Dilatación de conductos biliares intrahepáticos: 3 (60%) Pancreatitis: 1 (20%) Masa pancreática: 1 (20%) Dilatación conducto biliar principal: 2 (40%)
TAC abdomen	Dilatación de conductos biliares extrahepáticos: 3 (60%) Dilatación de conductos biliares intrahepáticos: 3 (60%) Pancreatitis: 2 (40%) Masa pancreática: 1 (20%) Dilatación conducto biliar principal: 2 (40%) No realizado: 1 (20%)
Histología	Infiltrado linfocítico: 4 (80%) Infiltrado de células plasmáticas: 4 (80%) Infiltrado linfoblástico: 2 (40%) Expresión de IgG4: 5 (100%) Fibrosis estoriforme: 2 (40%) Flebitis obliterante: 1 (20%)

Tabla 1. Características clínicas, diagnósticas e histológicas en pacientes con PAI-1 atendidos en un hospital de tercer nivel

Tratamiento	Número de pacientes (N=5)	Porcentaje (%)
Cirugía	2	40%
Corticoides	5	100%
Azatioprina	3	60%
Micofenolato de mofetilo	2	40%
Rituximab	2	40%

Tabla 2. Esquema terapéutico administrado en pacientes con PAI-1 atendidos en un hospital de tercer nivel.

## Conclusiones

Nuestros hallazgos son coherentes con los reportados en la literatura. La ictericia indolora se destacó como la manifestación clínica más prevalente en la PAI-1. En todos los pacientes al momento del diagnóstico, se observó una elevación de IgG4, y los estudios histológicos revelaron un predominio de infiltrado linfoplasmocitario con expresión de IgG4. Los corticoides siguen siendo el tratamiento de elección en la ER-IgG4, aunque el 80% de los pacientes presentó recaídas, lo que subraya la necesidad de una reducción gradual en lugar de una desescalada abrupta. Rituximab ha emergido como la terapia biológica más empleada, facilitando la disminución de la dosis de glucocorticoides. No obstante, se requieren más investigaciones para perfeccionar los regímenes terapéuticos, considerando las comorbilidades y el impacto en la calidad de vida de los pacientes.

## CP-124. CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE VESÍCULA BILIAR: UN DIAGNÓSTICO INFRECLENTE.

Rodríguez Medina C<sup>1</sup>, Rebertos Costela E<sup>1</sup>, Moscoso López VA<sup>2</sup>, Rubio Mateos J<sup>1</sup>, Tercero Lozano M<sup>1</sup>, Ruiz Arias N<sup>1</sup>, Arco Nieto S<sup>1</sup>

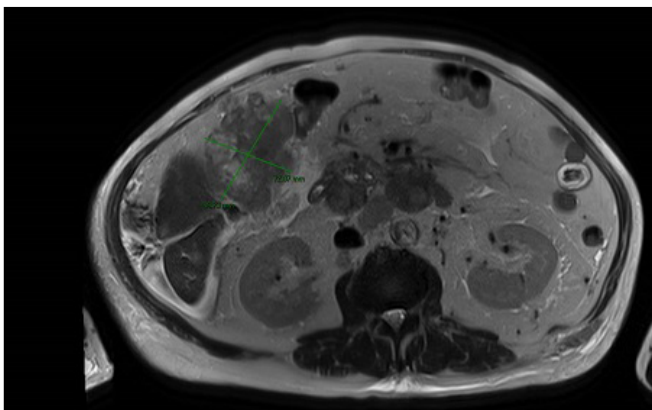
<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

### Introducción

El carcinoma neuroendocrino (CNE) de vesícula es un tumor maligno poco frecuente. Supone solo el 0.5% de los tumores neuroendocrinos (TNE) manifestándose con síntomas inespecíficos que dificulta su diagnóstico. Este es el caso de un paciente afecto de CNE de vesícula, los pasos hasta su diagnóstico y posterior tratamiento.

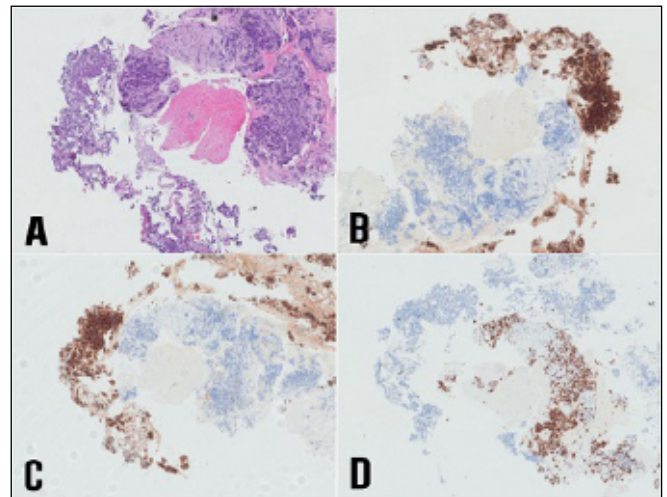
### Caso clínico

Paciente varón de 64 años, sin antecedentes de interés. Ingresa por ictericia y dolor abdominal. Inicialmente, se realiza TC de abdomen con hallazgos sugerentes de carcinoma vesicular y adenopatías locorregionales. Posteriormente, solicitamos Colangio-RM que confirma la neoplasia del fundus vesicular junto con adenopatías significativas, provocando la de mayor tamaño ectasia de la vía biliar intra y extrahepática, además de probables metástasis hepáticas (Figura 1). Finalmente se realiza PET-TC destacando una masa neoplásica hipermetabólica a nivel vesicular y afectación metastásica a nivel hepático, ganglionar y ósea.



**Figura 1.** Colangio-RM que muestra una vesícula biliar distendida junto con engrosamiento nodular irregular de pared a nivel de fundus con extensión exofítica a modo de masa polilobulada de unos 9x7.2cm.

Tras esto, se lleva a cabo CPRE colocándose una prótesis plástica y tomando citología biliar que muestra atipia. Más tarde, se procede a realizar ecoendoscopia y punción de adenopatía duodenal con resultado anatomopatológico de neoplasia neuroendocrina probablemente vesicular con componente sugestivo de algo grado/carcinoma. Estadio IV, con Ki67 de hasta 85-90% en el componente de alto grado (Figura 2).



**Figura 2.** Anatomía patológica e inmunohistoquímica. Imagen A: Hematoxilina-Eosina. Neoplasia Neuroendocrina con componente sugestivo de alto grado/carcinoma. Imagen B y C: Cromogranina (B) y Sinaptofisina (C): marcadores neuroendocrinos. Imagen D: Foto de Ki67. Hasta del 85%-90% en el componente de alto grado

Por último, el paciente fue derivado Oncología Médica donde se ha iniciado tratamiento con Cisplatino-etopósido.

### Discusión

Los TNE son tumores raros que afectan principalmente al aparato respiratorio y digestivo. Del total de las neoplasias de vesícula, solo un 2.3% se deben a CNE, siendo la edad media al diagnóstico 68 años y más comunes en mujeres.

Algunas de las manifestaciones clínicas son dolor abdominal, náuseas, vómitos, ictericia o pérdida de peso, siendo inespecíficas y frecuentes en distintas afectaciones biliares. Otros síntomas, menos habituales y generalmente relacionados a TNE funcionales, son la diarrea o sudoración. Esto destaca la importancia de un buen diagnóstico diferencial. El diagnóstico definitivo lo da el estudio anatomopatológico y la inmunohistoquímica, destacando la Cromogranina A y la Sinaptofisina como principales marcadores.

En cuanto al tratamiento, la colecistectomía radical puede ser curativa en estadios iniciales, normalmente menos del 20% de los casos, ya que en la mayoría de pacientes el diagnóstico se realiza en estadios avanzados. En estos casos se ofrece quimioterapia, siendo el Cisplatino o Carboplatino junto con etopósido de primera línea.

El CNE de vesícula tiene, por lo común, mal pronóstico, por lo que un diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento son claves para la supervivencia del paciente.

## CP-125. COLANGITIS RECURRENTE, LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Gijón Villanova L, Pretel Lara C

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

## Introducción

La colangitis aguda recurrente constituye un motivo frecuente de ingreso hospitalario, habitualmente secundaria a litiasis biliar o estenosis de origen tumoral. El tratamiento suele combinar antibioterapia y procedimientos endoscópicos o quirúrgicos que resuelven la obstrucción. Sin embargo, en un pequeño grupo de pacientes la etiología es distinta y puede deberse a procesos inflamatorios o sistémicos que afectan a la vía biliar, planteando un reto diagnóstico. Presentamos el caso de un paciente que sufrió colangitis de repetición, como manifestación de una vasculitis de grandes vasos, una causa poco habitual.

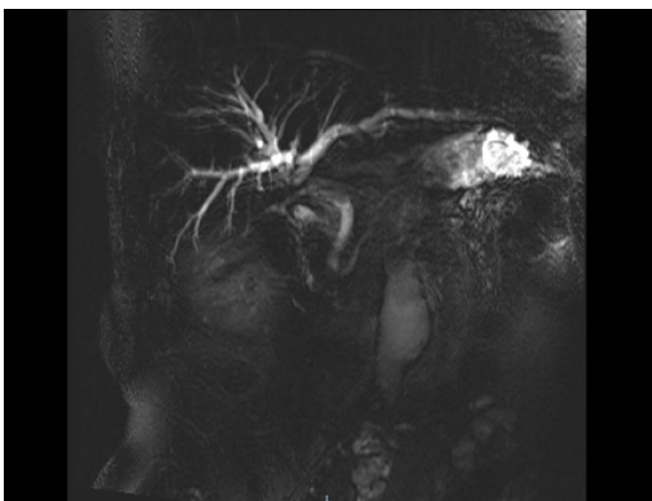
## Caso clínico

Varón de 68 años, con antecedentes de riesgo vascular, hipertensión, fibrilación auricular y aterosclerosis sistémica. En un periodo de 6 meses ingresa varias veces por enterocolitis isquémica, colecistitis aguda y colangitis aguda, algunas de causa biliar con coledocolitiasis extraída mediante CPRE.

En el último ingreso, mayo de 2025, presenta fiebre e ictericia asociadas a leve astenia, con elevación de bilirrubina total (3,9) y de enzimas de colestasis (GGT 1370 y FA 3080). En las pruebas de imagen se evidenció dilatación de la vía biliar intrahepática con estenosis del colédoco proximal, hallazgo no presente en estudios previos.

Se descartó coledocolitiasis y se realizó estudio de colangiopatía por IgG4 y autoinmunidad, que resultó negativo. En el PET-TAC se observaron hallazgos de captación en grandes vasos compatibles con vasculitis, sin evidencia de malignidad en vía biliar, por lo que se descartó el origen tumoral. Se realizó biopsia de arterias temporales, que fue negativa.

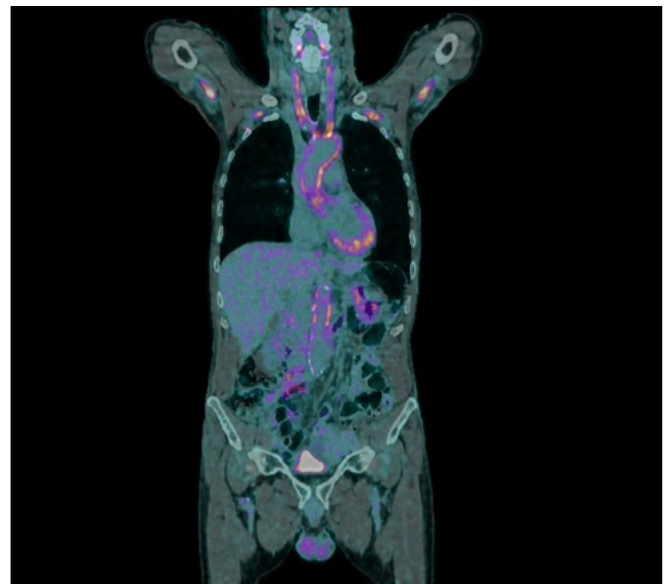
Ante estos hallazgos, y tras valoración conjunta con Medicina Interna y el Comité de Tumores del Tracto Digestivo Superior, se decidió iniciar tratamiento con corticoides orales, con mejoría clínica, analítica (descenso de bilirrubina total a 1,17 y de enzimas de colestasis: GGT 75 y FA 141) y radiológica.



**Figura 1.** Estenosis de colédoco proximal, desde la confluencia de los hepáticos hasta tercio medio del colédoco con aerobilia a este nivel.



**Figura 2.** Dilatación de vía biliar intrahepática, secundaria a estenosis focal del conducto hepático principal, con sensación de masa de partes blandas mal definida, que incluye al conducto cístico/infundíbulo vesical.



**Figura 3.** Vasculitis de grandes vasos.

## Discusión

Este caso evidencia la dificultad para el diagnóstico diferencial de las estenosis biliares inflamatorias frente a las neoplásicas. La vasculitis de grandes vasos rara vez presenta afectación biliar y, en caso afirmativo, puede simular un colangiocarcinoma, condicionando retraso diagnóstico. El tratamiento en este caso es médico, con corticoterapia e inmunosupresores, obviando el intervencionismo sobre la vía biliar, dado el mal pronóstico que presentan las prótesis en este contexto. Actualmente, el paciente se encuentra asintomático, con disminución de bilirrubina total y enzimas de colestasis, y realiza seguimiento clínico, analítico y radiológico en consulta de Digestivo y de Medicina Interna, con corticoterapia en pauta descendente.

**CP-126. PANCREATITIS SALMONELÓSICA: ¿AFECTACIÓN EXTRAINTestinal O REACTIVA AL PROCESO INFLAMATORIO GASTROINTESTINAL?**

Vallejo Vigo RM, Ontanilla Clavijo G, Araujo Miguez MA, Suárez Toribio A, Caetano Barrera IA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

**Introducción**

Rara vez se encuentran casos de pancreatitis secundaria a una salmonelosis. Es plausible que esta condición esté infradiagnosticada debido a la superposición clínica entre ambas patologías siempre que el dolor abdominal, náuseas y vómitos sean los síntomas predominantes. En este contexto, la presencia de un dolor abdominal desproporcionado y característico en el curso de una gastroenteritis debería alertar al clínico y suscitar la sospecha de una posible pancreatitis aguda.

**Caso clínico**

Varón de 46 años, sin antecedentes consulta por cuadro de una semana de evolución caracterizado inicialmente por diarrea sin productos patológicos y fiebre (39°C). Posteriormente, dolor abdominal intenso en epigastrio con irradiación a ambos flancos. Negó contacto epidemiológico aunque refirió ingesta de pescado crudo previo a inicio de síntomas. Analíticamente, leucocitosis, hiperamilasemia (600 mg/dl), discreta elevación de GGT (138 U/l) y resto de perfil biliar normal. Serología para Anisakis negativo. Colangiografía sin coledoclitiasis ni dilatación de vías biliares; únicamente, hallazgo sugestivo de pancreatitis aguda. Se aisló Salmonella enteritidis en coprocultivo. Dada inmunocompetencia y evolución favorable no se inició antibioterapia. Se realizó la declaración obligatoria del caso ante Medicina Preventiva.

MICROBIOLOGÍA MOLECULAR	
Resultados validados por: GARCÍA SOTO, M MAR	
Bacterias, detección ADN (heces)	
Bacterias, detección ADN (informe)	Ver informe completo en IntraLab
PCR de Salmonella	Se detecta ADN/ARN
PCR de Campylobacter	No se detecta ADN/ARN
PCR de Yersinia enterocolitica	No se detecta ADN/ARN
PCR de Clostridium difficile (toxigénico)	No se detecta ADN/ARN
PCR de Shigella/enteroinvasiva E.coli (EIEC)	No se detecta ADN/ARN
PCR de Aeromonas	No se detecta ADN/ARN
PCR de Vibrio	No se detecta ADN/ARN

Figura 1. Resultados de microbiología molecular de coprocultivo positivo para PCR de Salmonella.

**Discusión**

Existe literatura que describe que la afectación del colon derecho en la salmonelosis incrementa el riesgo de desarrollar

Cultivo general (heces)	Se aísla	
	1 Salmonella enterica	
Informe Final	Salmonella enterica	
	pp/ml	
Ampicilina	<=4	S
Cefalexina	<=16	S
Amoxicilina-ac.clavulánico Eucast	<=8	S
Piperacilina-tazobactam	<=4	S
Cefuroxima	<=8	S
Cefotaxima	<=1	S
Cefazidima	<=1	S
Cefixima	<=1	S
Cefepima	<=1	S
Imipenem	<=1	S
Meropenem	<=0.12	S
Ertapenem	<=0.12	S
Fosfomicina	<=16	S
Levofloxacino	<=0.5	S
Trimetoprim/Sulfametoxazol	<=2/38	S
Tigeciclina	<=0.5	S

Figura 2. Antibiograma tras aislamiento de Salmonella entérica en coprocultivo.

IgE: Parásitos			
Resultados validados por: Anisakis, Ac(IgE, p4)			
	0.00	Uta/mL	<= 0.34

Figura 3. Resultados de serología para Anisakis tras antecedente epidemiológico.

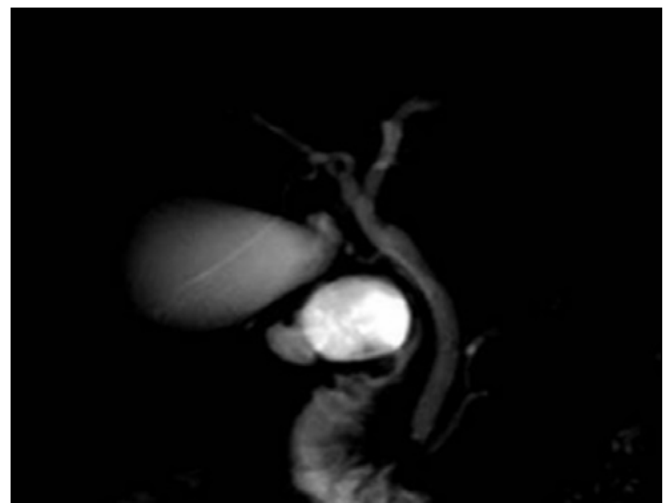


Figura 4. Colangiografía realizada durante el ingreso dentro de la normalidad.

pancreatitis considerándose este hecho como posible factor predictor. Actualmente, hay controversia con respecto a considerar a la pancreatitis como una complicación extraintestinal de la salmonelosis frente a ser este reactivo al propio proceso inflamatorio gastrointestinal. Esto generaría incertidumbre de si tratar o no la infección ya que una afectación extraintestinal debería recibir tratamiento antibiótico. No obstante, la antibioterapia en un caso no justificado podría originar portadores crónicos, recidivas de enfermedad y cepas resistentes. En nuestro caso se decidió no iniciar tratamiento dada ausencia de inmunodepresión y evolución favorable del cuadro con remisión de la sintomatología.

**CP-127. UNA PRESENTACIÓN INUSUAL DE PANCREATITIS: INFECCIÓN POR SALMONELLA.**

Pérez Sáez C, Rodríguez Mateu A, Navarro Moreno E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

La infección por *Salmonella* puede adoptar una amplia variedad de manifestaciones clínicas como la artritis reactiva, la meningitis o la hepatitis, no obstante, en adultos la afección más frecuente es la gastrointestinal. Esta entidad tan inusual fue documentada por primera vez en la literatura médica en la década de 1980.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 80 años con hipertensión arterial y carcinoma de próstata intervenido que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal generalizado, vómitos y diarrea de cinco días de evolución. En analítica de sangre destaca fallo renal y reactantes de fase aguda elevados con procalcitonina en 9 ng/ml.

Se realiza colonoscopia que objetiva a lo largo de todo el colon múltiples úlceras fibrinadas serpinginosas junto con mucosa colónica edematosa, eritematosa y con pérdida de patrón vascular. Se aísla en coprocultivo, *Salmonella* Enteritidis. Durante el ingreso presenta íleo paralítico que se trató con medidas conservadoras, de forma satisfactoria, precisando colocación de sonda nasogástrica para mejorar la distensión abdominal. Además, presenta cuadro compatible con pancreatitis aguda cumpliendo criterios para su diagnóstico (síntomatología compatible y lipasa 983 U/L). Se descartan otras posibles etiologías con pruebas de imagen y análisis de sangre (autoinmune, lípidos, etc.), etiología biliar de la pancreatitis por vesícula alitiásica y origen tóxico. Se concluye como diagnóstico de exclusión pancreatitis aguda probablemente secundaria a *Salmonella*. El paciente recibió tratamiento antibiótico dirigido con evolución favorable.

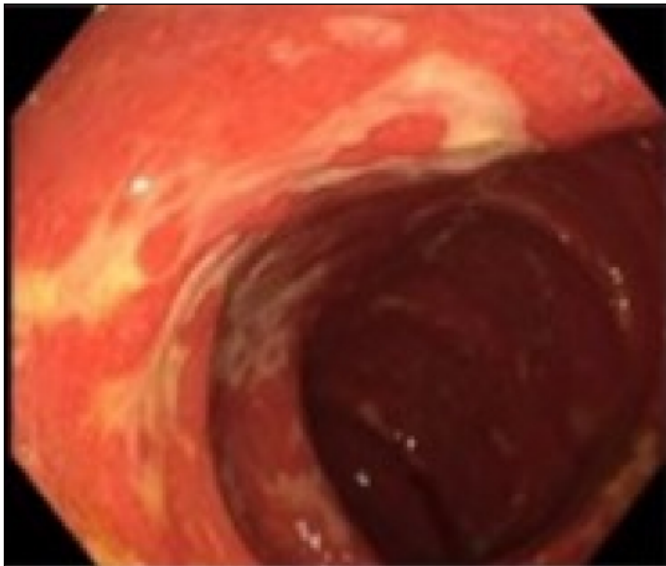


Figura 1. Úlceras fibrinadas serpinginosas en colon ascendente.

## Discusión

La pancreatitis aguda constituye una de las causas más frecuentes de ingreso siendo las principales etiologías de la misma; biliar



Figura 2. Gran dilatación de asas colónicas en el contexto de íleo paralítico.

(55-60%) y el consumo de alcohol (15%) seguidas de otras como son, en orden de prevalencia, el origen idiopático, neoplasias, pancreatitis post-CPRE, hipertrigliceridemia, autoinmune e infecciosa.

Existen patógenos virales, bacterias, hongos y parásitos que pueden ocasionar pancreatitis. El hongo *Aspergillus* y parásitos como el *Toxoplasma* o el *Cryptosporidium* pueden causarla. Entidades virales como el CMV, Cocksackie, VHS, VIH, virus varicela-zóster y algunos virus hepatotropos (VHA, VHB, VHE). La infección por *Legionella*, *Mycoplasma*, *Salmonella* y *Leptospira* también pueden originar pancreatitis.

Esta pancreatitis infecciosa puede ocurrir por invasión directa del páncreas por diseminación hematogena o linfática de la bacteria o a través del conducto pancreático por contacto con bilis infectada. Dado que la pancreatitis aguda por *Salmonella* es generalmente de carácter leve-moderado en la literatura descrita, el manejo sintomático médico suele ser suficiente. Las cefalosporinas de tercera generación se consideran la terapia antibiótica de elección. El pronóstico para la pancreatitis aguda por *Salmonella* suele ser favorable.

## CP-128. ADENOCARCINOMA Y TUMOR NEUROENDOCRINO PANCREÁTICO: UN CASO DE SINCRONÍA TUMORAL POCO FRECUENTE.

Cruz Márquez EM<sup>1</sup>, Rivas Rivas M<sup>1</sup>, Castro Maldonado V<sup>2</sup>, Rendón Unceta P<sup>1</sup>, Macías Rodríguez MA<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

## Introducción

Los tumores pancreáticos pueden originarse a partir de componentes acinares, ductales o endocrinos. Las neoplasias neuroendocrinas-no neuroendocrinas mixtas (MiNEN) son entidades raras, definidas por la coexistencia de un componente

exocrino y endocrino, cada uno representando

al menos el 30% del volumen tumoral. Su diagnóstico suele ser retardado y en la mayoría de los casos se establece tras resección quirúrgica. Presentamos un caso clínico que ilustra la complejidad de esta entidad y su abordaje.

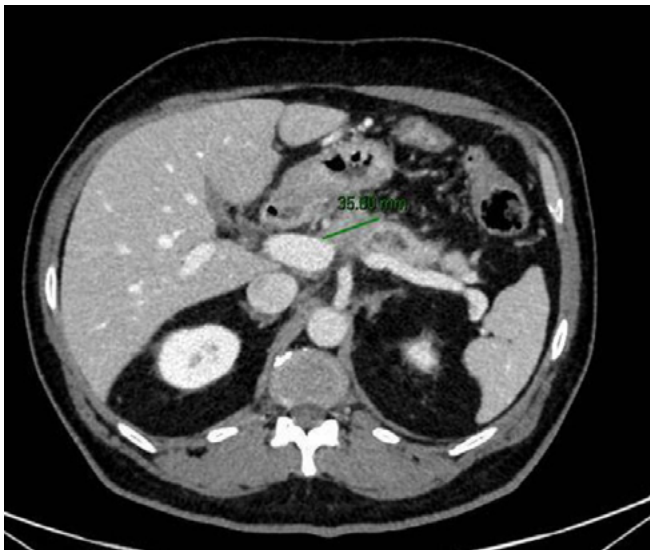
### Caso clínico

Varón de 61 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, valorado por dolor epigástrico y síndrome constitucional de dos meses de evolución. Destacaba una elevación de CA 19-9.

Las pruebas de imagen evidenciaron una masa sólida mal definida de 33 mm en cuerpo pancreático, con infiltración de la arteria hepática propia, la esplénica y la confluencia portomesentérica, sugestiva de adenocarcinoma pancreático sin presencia de metástasis a distancia.

Para completar estudio se realizó una ecoendoscopia con toma de biopsia, cuya anatomía patológica reveló la presencia de un tumor mixto compuesto por adenocarcinoma ductal infiltrante y carcinoma neuroendocrino.

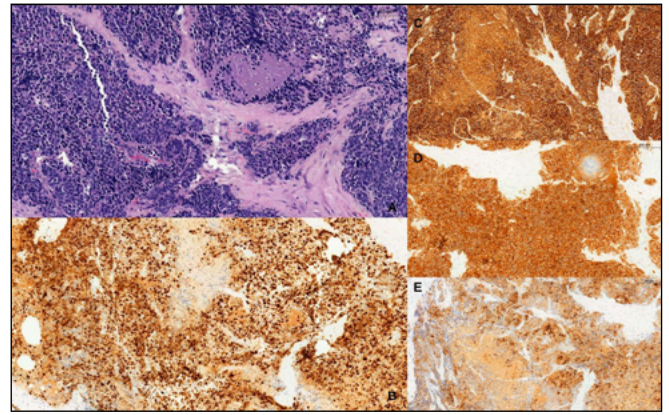
Considerado borderline resecable, se decidió en comité multidisciplinar iniciar neoadyuvancia con FOLFIRINOX. Tras tres meses, presentó respuesta parcial radiológica y completa metabólica, por lo que se indicó cirugía. Durante la intervención se objetivaron datos de irresecabilidad, por lo que no se completó la resección. Finalmente, el paciente falleció a los 10 meses del diagnóstico por progresión tumoral.



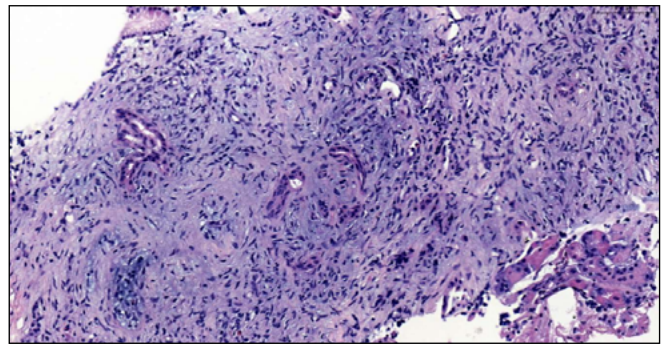
**Figura 1.** Imagen de Tc de abdomen dónde se aprecia lesión hipodensa mal definida en cuerpo de páncreas.

### Discusión

Las MiNEN pancreáticas son tumores de baja incidencia y su manejo sigue siendo desafiante debido a la escasa evidencia disponible.



**Figura 2.** Carcinoma Neuroendocrino A) Hematoxilina-eosina. B) Índice proliferativo (ki67) alto C y D) Expresión inmunohistoquímica de CD56 y sinaptofisina E) Expresión paranuclear de cromogranina.



**Figura 3.** Imagen de anatomía patológica adenocarcinoma ductal infiltrante con patrón de glándulas y reacción desmoplásica.

La posibilidad de establecer un diagnóstico prequirúrgico, como en este caso, puede influir en la estrategia terapéutica y pronóstico.

No existen protocolos estándar de tratamiento, lo que resalta la importancia de una valoración multidisciplinar e individualizada. Se requieren nuevas investigaciones que permitan mejorar el conocimiento y abordaje de esta patología. Este caso no solo resalta la complejidad de las neoplasias mixtas pancreáticas, sino que también subraya la importancia de la perseverancia clínica en el diagnóstico y manejo de patologías raras.

### CP-129. PERITONITIS BILIAR DEBIDO A RUPTURA ESPONTÁNEA DE VÍA BILIAR INTRAHEPÁTICA EN PACIENTE COLESCISTECTOMIZADO

Al Mahairi Martin M, Alonso Belmonte C, Sanchez Sanchez MI, Gomez Junquera J, Rubio Enrile C, Diego Martinez R

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

### Introducción

La ruptura espontánea de vías biliares es una causa infrecuente de peritonismo. En adultos, el 70% están relacionados con un diagnóstico previo de coledocolitiasis. Se clasifican en roturas

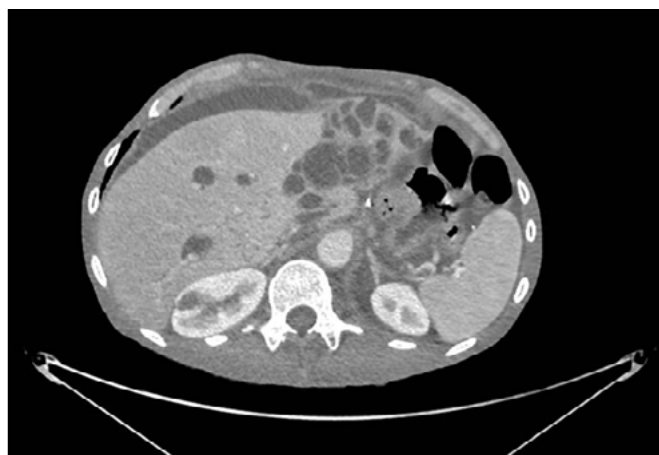
intra y extrahepáticas, con una mortalidad hasta del 50%. En este caso, exponemos la importancia de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz para mejorar la tasa de supervivencia.

## Caso clínico

Varón de 58 años con antecedentes quirúrgicos de gastrectomía subtotal con anastomosis en Y de Roux y colecistectomía que le condiciona coledocolitiasis de repetición. Ingres a cargo de Digestivo por episodio sugestivo de colangitis aguda. En la ecografía abdominal, se objetiva dilatación de VVBB intra y extrahepática (colédoco de 15mm) con coledocolitiasis distal. Por lo que, se decide realizar colangiografía transhepática percutánea (CPTH) ya que por su alteración anatómica debido a cirugías previas no es posible realizar CPRE.

Al segundo día de ingreso, aún pendiente de CPTH, el paciente presenta mal control del dolor y abdomen en tabla. Ante estos hallazgos, se consensua con los servicios de cirugía digestiva y radiología realizar TC abdominal urgente. En éste, destaca la presencia de solución de continuidad de la pared de VVBB a nivel del segmento IVb que comunica con una gran colección perihepática con extensión al epiplón mayor (18x3x16 cm) y moderada cantidad de líquido libre intrabdominal con signos de peritonitis (Figuras 1 y 2). Además, se observa disminución de la atenuación del parénquima hepático entorno a VVBB intrahepática izquierda de aspecto flebonoso y coledocolitiasis de 21mm con dilatación retrógrada (Figura 3). Por lo que, se decide intervención quirúrgica urgente realizándose limpieza y drenaje del coleperitoneo, extracción de coledocolitiasis mediante coledocotomía longitudinal y cierre de rotura de radical con puntos sueltos. Además, se coloca drenaje biliar tipo T-Kehr trans-coledocotomía, así como, 3 drenajes más de tipo Blake.

En el postoperatorio, el paciente no presenta complicaciones y, finalmente, es dado de alta al decimotercer día tras la cirugía.



**Figura 1.** Corte axial de TC abdominal donde se observa solución de continuidad en superficie hepática izquierda y dilatación de la vía biliar intrahepática.



**Figura 2.** Corte axial de TC abdominal donde destaca la presencia de gran colección perihepática con extensión al epiplón mayor (18x3x16 cm).



**Figura 3.** Corte coronal de TC abdominal donde destaca la presencia de coledocolitiasis de aproximadamente 21mm en colédoco distal (flecha verde) y dilatación retrógrada de la vía.

## Discusión

La ruptura de VVBB se relaciona con el aumento de la presión intraductal debido a cálculos, bloqueos a nivel de esfínter de Oddi, infecciones intramurales ductales o dilataciones congénitas. Se presenta principalmente en forma de ascitis, con aumento de los niveles de bilirrubina en líquido ascítico, y distensión abdominal. Aunque también puede producir irritación peritoneal e incluso shock séptico. Por ello, es importante sospechar de esta entidad ante el empeoramiento brusco en pacientes con antecedentes de coledocolitiasis y, con ello, poder realizar un diagnóstico y manejo multidisciplinario precoz.

## CP-130. SARCOIDOSIS COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIÓN PANCREÁTICA

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

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

### Introducción

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología incierta, caracterizada por granulomas no necrotizantes. La presentación más frecuente es pulmonar y mediastínica, aunque puede afectar a cualquier órgano. La sarcoidosis abdominal es inusual, afectando con mayor frecuencia a hígado y bazo (40-70%), aunque también se ha demostrado sarcoidosis pancreática (< 5%).

Es excepcional que el inicio de la enfermedad se produzca como lesión pancreática. Suele ser asintomática, pero en caso de producir clínica normalmente es debida a afectación ductal y parenquimatosa, produciendo pancreatitis aguda o ictericia obstructiva.

Es necesario un análisis histopatológico para confirmar el diagnóstico.

### Caso clínico

Mujer de 76 años con antecedente de colecistectomía, en estudio por dispepsia. Se realiza ecografía con dilatación de vía biliar, por lo que se completa con colangiopancreatografía por resonancia magnética visualizando lesiones quísticas en cuerpo-cola pancreática que comunican con conducto pancreático principal. Ante la sospecha de tumor mucinoso papilar intraductal (TPMI) (Figuras 1, 2 y 3) se indica tratamiento quirúrgico.

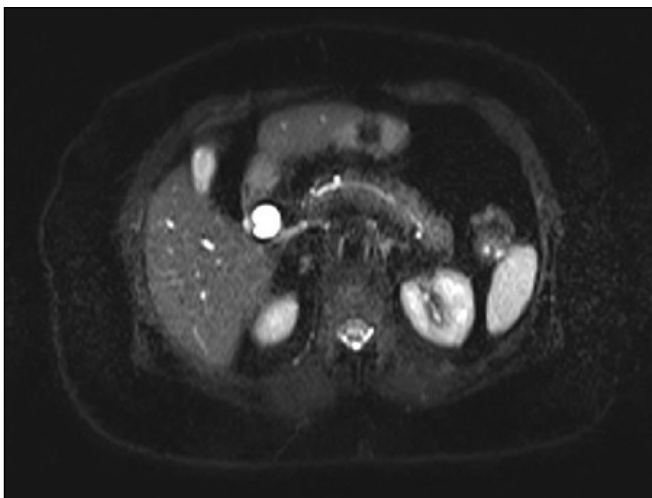


Figura 1. Lesiones pancreáticas sugerentes de Tumor Papilar Mucinoso Intraductal (TPMI).



Figura 2. Lesiones quísticas en páncreas vistas por RMN.

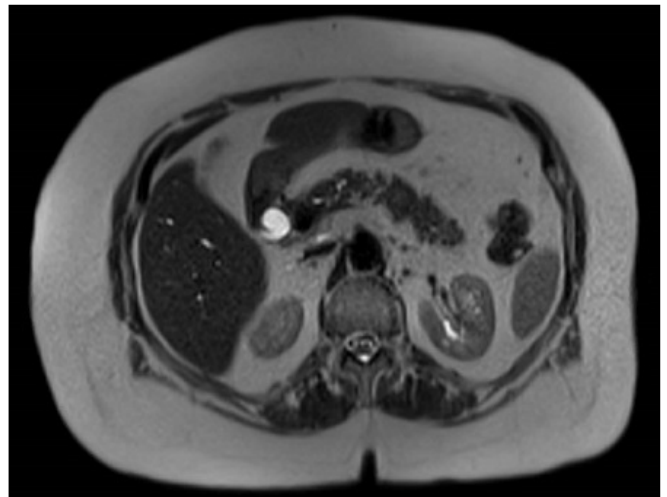


Figura 3. Lesiones pancreáticas en RMN.

Se realiza pancreatectomía subtotal con hallazgos de pancreatitis crónica granulomatosa sin necrosis, con diagnóstico anatomopatológico de sarcoidosis pancreática. Se deriva a Medicina Interna para continuar seguimiento por su parte, donde no precisa mayor tratamiento.

### Discusión

La sarcoidosis pancreática es una entidad inusual. La ausencia de datos de laboratorio o radiológicos específicos complica su identificación.

La presentación es variada, desde procesos inflamatorios o lesión nodular o quística, hasta masa pancreática. En más del 50% de los casos se localizan en cabeza pancreática, sin embargo, en nuestro caso se encontraban en cuerpo-cola. Además, las imágenes pancreáticas son indistinguibles de otras afectaciones pudiendo simular cualquier tumor pancreático, por lo que debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de otras lesiones como neoplasia intraepitelial pancreática, metástasis o TPMI tal y como fue la sospecha de nuestro caso. Por ello, para establecer el diagnóstico se realiza través de los hallazgos histológicos como la presencia de granulomas epitelioides y no caseificantes.

Si bien existe controversia, la corticoterapia es el tratamiento de elección reservando la cirugía para pacientes con importante masa intraabdominal, afectación de órganos críticos o con clínica asociada. En nuestro caso, dada la sospecha de lesión con potencial de malignización, se indicó cirugía. La afectación histológica aislada no obliga al inicio de tratamiento sistémico y los pacientes asintomáticos pueden mantener únicamente seguimiento, tal y como se presenta en nuestro caso.

### CP-131. PANCREATITIS AGUDA Y GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA, UNA ASOCIACIÓN INUSUAL.

Plaza Fernández A<sup>1</sup>, Valdenebro Cuadrado G<sup>2</sup>, Pérez Sáez C<sup>1</sup>, Diéguez Castillo C<sup>1</sup>

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

#### Introducción

La gastroenteritis eosinofílica (GE) es una enfermedad infrecuente caracterizada por la infiltración eosinofílica del tracto gastrointestinal en ausencia de causas secundarias como parásitos, fármacos o neoplasias. Puede involucrar diferentes capas de la pared intestinal, incluyendo la mucosa, la capa muscular y la serosa, lo que condiciona una amplia variedad de manifestaciones clínicas, y en casos excepcionales la inflamación eosinofílica puede extenderse más allá del tubo digestivo y comprometer estructuras vecinas tales como el páncreas, dando lugar a una pancreatitis aguda como en el caso descrito.

#### Caso clínico

Varón 33 años sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por dolor abdominal intenso en mesogastrio y diarrea sin productos patológicos. En la analítica destaca leucocitosis con marcada eosinofilia y la tomografía computerizada (TC) evidencia engrosamiento de duodeno y asas yeyunales con ingurgitación del meso y ganglios reactivos compatibles con duodenoyeyunitis (Figura 1). Se completa el estudio con gastroscopia y colonoscopia con hallazgos de mucosa en empedrado y múltiples ulceroerosiones fibrinadas en duodeno que se biopsian, cuya anatomía patológica muestra un incremento de eosinófilos formando microabscesos con diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica (Figura 2). A las 24 horas del ingreso muestra empeoramiento clínico e hiperamilasemia solicitando TC urgente para descartar perforación de víscera hueca, pero se objetivan datos de pancreatitis aguda (Figura 3). Es dado de alta y posteriormente acude de nuevo a urgencias por clínica de dolor, realizándose un TC con hallazgos radiológicos compatibles con pancreatitis aguda que tras descartar otras entidades (Tabla) se relaciona con el proceso intestinal inflamatorio eosinofílico. Ante la sospecha diagnóstica se inicia tratamiento con corticoterapia intravenosa con mejoría clínica progresiva y resolución del cuadro.



Figura 1. Imagen de TC que muestra distensión de asas de yeyuno de unos 3 cm de calibre, ubicadas en hipogastrio izquierdo y región umbilical con contenido líquido intramural, y discreto engrosamiento de la pared. Ganglios de aspecto reactivos adyacentes en mesenterio.

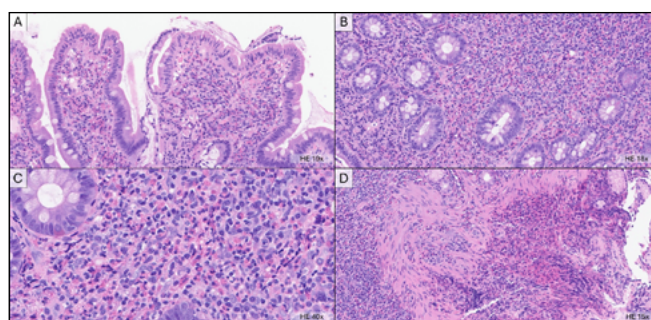
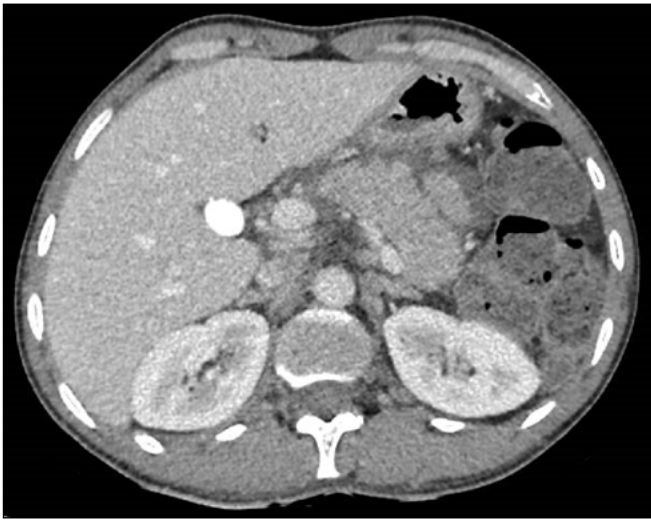


Figura 2. A-C: Mucosa duodenal de características reparativas-regenerativas con un infiltrado inflamatorio mixto difuso compuesto predominantemente por eosinófilos en la lámina propia. D: Infiltrado inflamatorio eosinofílico en la lámina propia, que confluye formando un extenso microabsceso de eosinófilos.

#### Discusión

La gastroenteritis eosinofílica (GE) es una entidad infrecuente caracterizada por la infiltración eosinofílica del tracto gastrointestinal en ausencia de causas secundarias como parásitos, fármacos o neoplasias. Sus manifestaciones dependen de las capas de la pared intestinal involucradas pudiendo afectar al páncreas de forma limitada secundariamente a la obstrucción del sistema biliar. En las pruebas de imagen es frecuente el engrosamiento de la pared duodenal, también objetivándose mediante endoscopia, siendo el diagnóstico de confirmación histológico con la presencia de infiltrado eosinofílico en el tejido gástrico y/o intestinal. Este caso enfatiza la importancia de considerar la GE como causa de pancreatitis aguda en pacientes



**Figura 3.** Imagen de TC que muestra páncreas engrosado de forma difusa con rarefacción de la grasa peripancreática, cambios que sugieren pancreatitis aguda edematosa-intersticial.

Parámetro	Resultado	Valores de referencia
<b>Hemograma</b>		
Leucocitos	14.180 / $\mu$ L	4.000 – 10.000 / $\mu$ L
Neutrófilos (%)	27,8 %	40 – 70 %
Neutrófilos absolutos	4.130 / $\mu$ L	1.500 – 7.500 / $\mu$ L
Eosinófilos (%)	45,8 %	< 5 %
Eosinófilos absolutos	9.360 / $\mu$ L	< 500 / $\mu$ L
<b>Bioquímica</b>		
Bilirrubina total	0,58 mg/dL	0,2 – 1,2 mg/dL
AST (GOT)	15 U/L	< 40 U/L
ALT (GPT)	45 U/L	< 41 U/L
GGT	68 U/L	10 – 50 U/L
Amilasa	1.081 U/L	25 – 125 U/L
Lipasa	800 U/L	10 – 140 U/L
Triglicéridos	140 mg/dL	< 150 mg/dL
<b>Inmunología</b>		
IgG	601 mg/dL	700 – 1.600 mg/dL
IgG4	1,7 mg/dL	4 – 86 mg/dL
IgE total	700 UI/mL	< 100–150 UI/mL
ANA	Negativo	Negativo

**Figura 4.** Resumen de las alteraciones analíticas del paciente descritas en el texto.

con eosinofilia y síntomas digestivos, especialmente cuando se descartan otras causas comunes.

### CP-132. PANCREATITIS AGUDA GRAVE SECUNDARIA A HIPERTRIGLICERIDEMIA: ABORDAJE STEP-UP CON VARD.

Sánchez Tripiana M, Luque Millán B, Navarro Moreno E, García Ortega R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

#### Introducción

La pancreatitis aguda grave (PAG) es una patología digestiva compleja, caracterizada por necrosis pancreática y riesgo elevado de fallo multiorgánico. Entre sus causas, la hipertrigliceridemia constituye un desencadenante frecuente de formas graves y recurrentes, asociadas a respuesta inflamatoria sistémica persistente (SIRS) y complicaciones locales infecciosas. El manejo requiere un enfoque multidisciplinar, integrando soporte

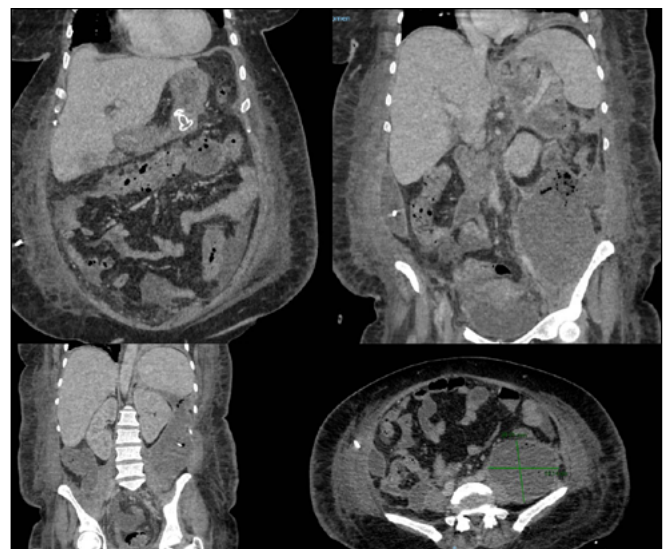
intensivo, control metabólico y estrategias intervencionistas adaptadas a la evolución clínica.

Se recomienda el manejo de necrosis sobreinfectadas según "step-up approach" o manejo escalonado, iniciando con drenaje endoscópico o percutáneo, seguido de necrosectomía mínimamente invasiva y reservando cirugía abierta para casos refractarios.

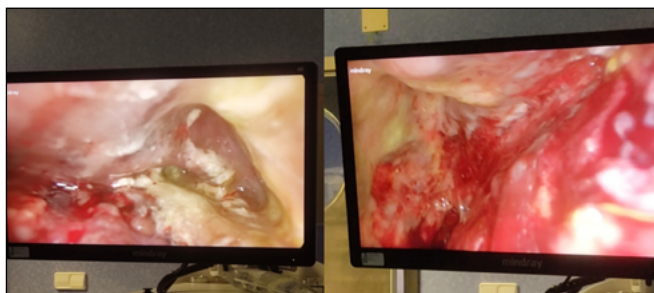
#### Caso clínico

Mujer de 44 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión secundaria a glomerulonefritis crónica, dislipemia severa por hipertrigliceridemia y episodios previos de pancreatitis, ingresa por PAG secundaria a hipertrigliceridemia, con triglicéridos marcadamente elevados. Se realiza plasmaféresis urgente para reducción rápida del perfil lipídico. La evolución progresa rápidamente a SIRS, con fallo respiratorio e insuficiencia renal aguda, requiriendo ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos.

Durante la hospitalización desarrolla colecciones necróticas peripancreáticas con signos de sobreinfección, evidenciadas por fiebre persistente, leucocitosis y hallazgos en TC (**Figura 1**) de colecciones anfractuadas con burbujas de gas. Inicialmente se inicia drenaje endoscópico transgástrico con stent metálico de aposición luminal, necrosectomía endoscópica en dos sesiones y drenajes percutáneos guiados por imagen según "step-up approach". A pesar de estas intervenciones y antibioterapia de amplio espectro, persiste SIRS y control insuficiente de la infección, por lo que se decide necrosectomía retroperitoneal asistida por vídeo (VARD) (**Figura 2**), logrando drenaje efectivo y desbridamiento del tejido necrótico. La paciente presenta evolución lenta pero favorable tras la intervención, con estabilización clínica progresiva, resolución de los signos de infección y recuperación orgánica.



**Figura 1.** TC abdominopélvica. Necrosis pancreática; dispositivo LAMS desde estómago hacia colección que rodea cola pancreática y se extiende al ligamento gastroesplénico; colección pancreática compleja organizada que se extiende a espacios pararenales y gotieras paracólicas bilaterales, predominio izquierdo.



**Figura 2.** Imagen intraoperatoria durante necrosectomía retroperitoneal asistida por vídeo (VARD). Se observa región retroperitoneal con tejido necrótico infectado, áreas de exudado purulento y detritos necróticos organizados. Se realiza el desbridamiento y aspiración del material purulento y necrótico.

## Discusión

En este caso, la paciente desarrolló colecciones necróticas infectadas con SIRS persistente tras drenaje endoscópico y percutáneo, permitiendo la VARD un drenaje efectivo y desbridamiento del tejido necrótico, con estabilización clínica progresiva según un "step-up-approach".

La secuencia óptima de intervenciones depende de la localización y características de la necrosis, la fisiología del paciente y la experiencia del centro. La coordinación multidisciplinaria entre cuidados críticos, endoscopia terapéutica y cirugía digestiva es clave para decidir el momento adecuado de cada intervención, adaptando la estrategia según la respuesta clínica y la extensión de la necrosis.

En conclusión, la aplicación temprana de un manejo escalonado multidisciplinario en PAG permite reducir la morbimortalidad, optimizando el control del foco séptico y minimizando intervenciones quirúrgicas agresivas.

## CP-133. ÍLEO BILIAR RECTAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE ESTREÑIMIENTO

Lucena Valera A, Martínez Sendín F, Ojeda Salvador M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

## Introducción

La fístula colecistoentérica es una complicación infrecuente de colelitiasis, observándose en aproximadamente el 0,15% al 1,5% de los pacientes. La migración de la litiasis a través de esta comunicación puede condicionar un íleo biliar, definido como una obstrucción intestinal mecánica secundaria a la presencia de un cálculo biliar en la luz intestinal. Para que un cálculo biliar cause obstrucción intestinal debe tener un tamaño mayor a 2–2,5cm. La localizaciones más frecuentes son el íleon (50,0%-60,5%), más concretamente la válvula ileocecal, el yeyuno (16,1%-26,9%), seguido por el duodeno (3,5%-14,6%). La impactación de la litiasis a nivel colónico es excepcional (3,0%-4,1%).

## Caso clínico

Paciente de 63 años con estreñimiento de varias semanas, malestar general y dolor abdominal difuso. La radiografía simple de abdomen mostró abundante contenido fecaloideo en marco cólico. En la exploración rectal se extrajo una formación de color marrón, dura, lisa, de 35mm.

El análisis confirmó una composición predominantemente de colesterol, compatible con cálculo biliar. Se realizó una ecografía abdominal posterior que mostró colelitiasis múltiple, además de aerobilia. En una tomografía computarizada (TC) abdominal realizado dos años antes se había objetivado gran litiasis biliar de 33mm no presente en la ecografía actual y presencia de neumobilia. Estos hallazgos eran sugestivos de una fístula bilioentérica con migración de litiasis biliar.



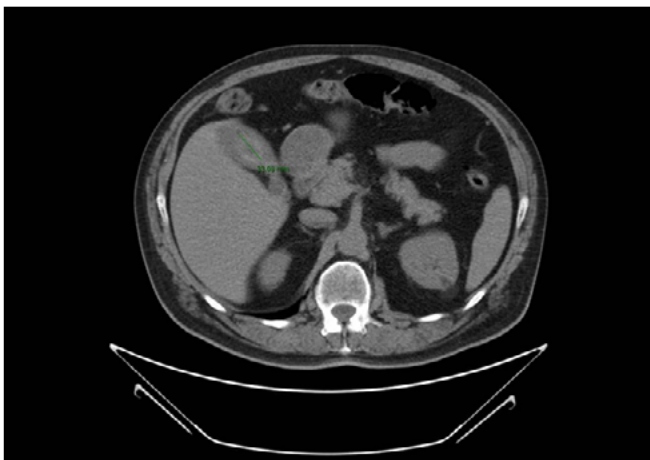
**Figura 1.** Formación de colesterol causante del cuadro obstructivo del paciente.



**Figura 2.** Radiografía simple de abdomen en bipedestación. Realizada previo a desimpactación digital donde se objetiva marco cólico con abundante contenido fecaloideo e imagen compatible con fecaloma en ampolla rectal.



**Figura 3.** Microcolecistitis múltiple intrahepática objetivada en ecografía abdominal.



**Figura 4.** Tomografía computarizada abdominal realizada dos años previo al cuadro clínico, donde se observa una colecistitis de 33 mm.



**Figura 5.** Tomografía computarizada abdominal realizada dos años previo al cuadro clínico, donde se aprecia neumobilia.

## Discusión

El íleo biliar ocurre tras el paso de cálculos a través de una fístula bilioentérica, observada generalmente en pacientes con antecedentes de colecistitis aguda, a diferencia de nuestro paciente. Aunque la obstrucción más habitual se produce en

intestino delgado, la impactación en recto constituye una variante extremadamente infrecuente.

El diagnóstico es complejo por la inespecificidad de los síntomas, siendo la primera prueba a realizar la radiografía simple de abdomen y la ecografía abdominal con posibilidad de mostrar aerobilia, obstrucción intestinal, litiasis en localización ectópica y desplazamiento de un cálculo previamente identificado. En algunas ocasiones es necesario la realización de TC o RM para confirmar el diagnóstico y localización.

El manejo de la fístula colecistoentérica representa un desafío clínico poco frecuente, que en ciertos casos puede requerir intervención quirúrgica urgente debido a la obstrucción intestinal causada por la impactación de los cálculos. En este caso particular, a pesar de que las depresiones observadas en la superficie del cálculo, compatibles con impresiones de haustras colónicas, podrían indicar su permanencia prolongada en el colon la extracción manual evitó complicaciones obstructivas graves a largo plazo.

## CP-134.COMPLICACIONES VASCULARES ATÍPICAS EN PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Calvo Menacho MDC, Benavente Oyega MA, León Sanjuan GF

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

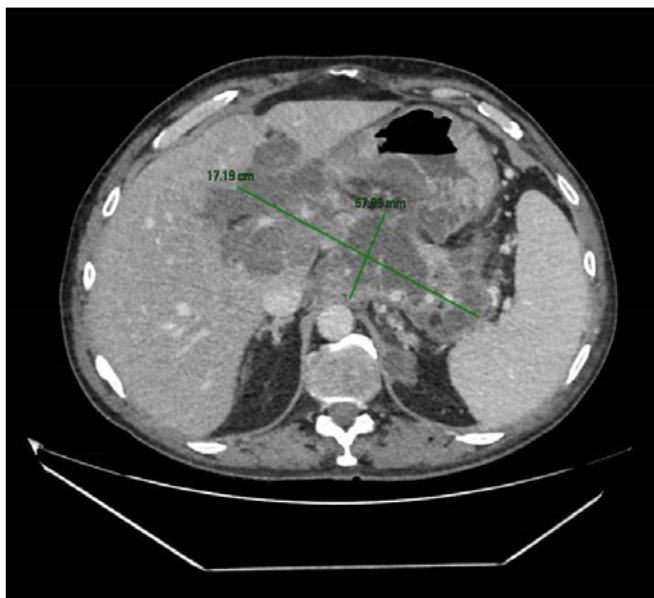
## Introducción

La pancreatitis aguda necrotizante representa la forma más grave de esta entidad, con una mortalidad estimada entre 15–30%. Hasta un 20% de los pacientes desarrollan necrosis extensa (>50% de la glándula), que incrementa el riesgo de complicaciones locales y sistémicas. Entre ellas, las alteraciones vasculares son especialmente relevantes: la trombosis del eje esplenoportal y de la vena mesentérica superior aparece hasta en un 23% de los casos, mientras que los pseudoaneurismas arteriales, descritos entre 4–10%, suponen una amenaza vital por el riesgo de rotura masiva.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 60 años, con antecedentes de pancreatitis crónica de origen enólico y enolismo activo, que ingresó de forma urgente por epigastralgia con diagnóstico de séptimo episodio de pancreatitis aguda sobre crónica.

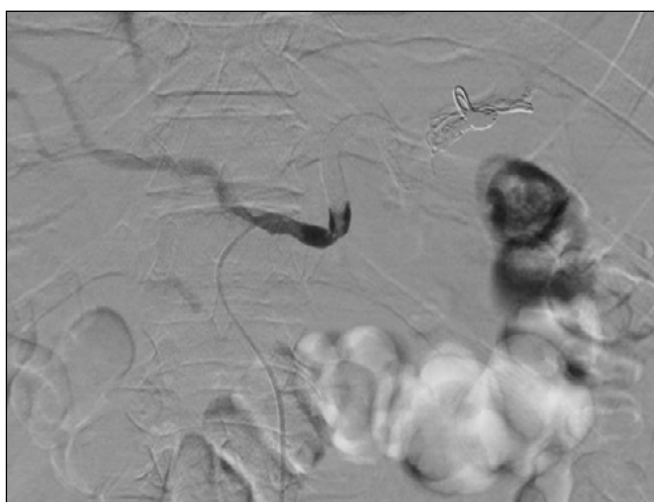
El TC abdominal solicitado a las 96 horas por mala evolución clínica (dolor abdominal intenso persistente e ictericia mucocutánea) evidenció necrosis pancreática superior al 50%, colección necrohemorrágica que infiltraba parénquima hepático y comprimía extrínsecamente la vía biliar principal y trombosis del eje esplenoportal y de la vena mesentérica superior, iniciándose así anticoagulación con enoxaparina 1 mg/kg cada 12 h.



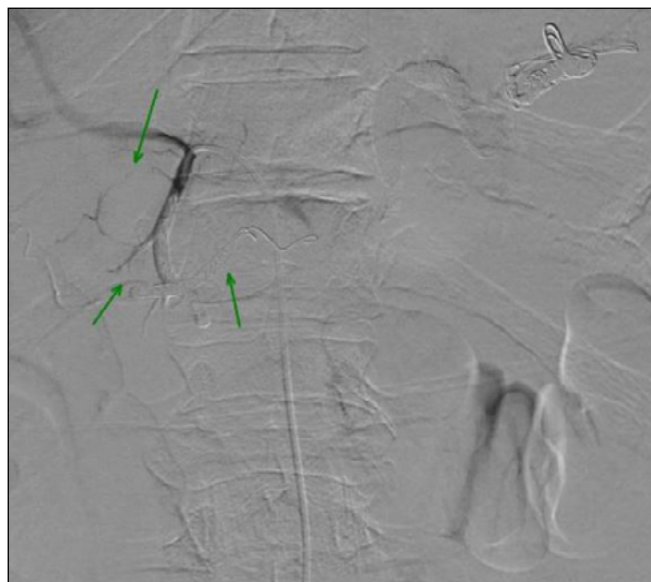
**Figura 1. Angio-TC abdomen**  
Extensas colecciones multiloculadas necrohemorrágica intra y peripancreáticas que se extienden hasta hilio hepático y condicionan extensión parenquimatosa y compresión de la vía biliar.



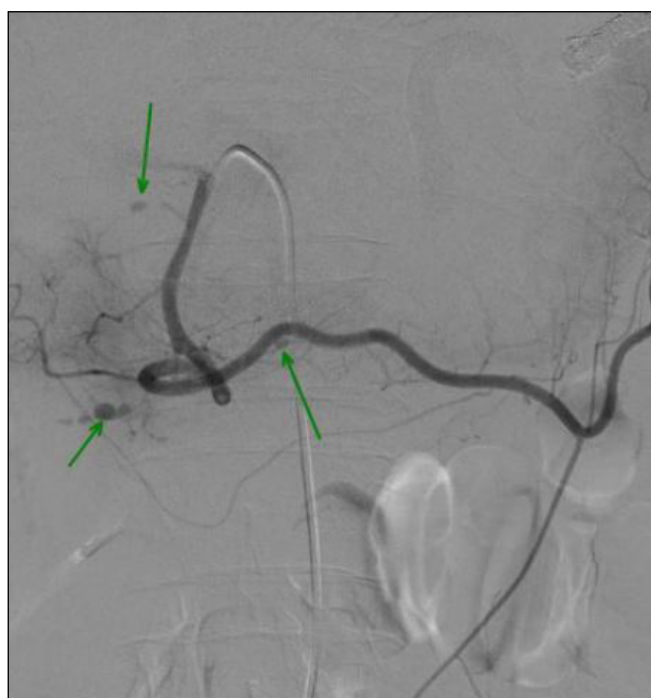
**Figura 2. Angiografía abdominal selectiva**  
Cuello de pseudoaneurisma arterial (arteria gastroduodenal).



**Figura 3. Angiografía de abdomen selectiva**  
Opacificación de arteria esplénica tras administración de contraste  
\*Proximal al mismo, material de embolización (EVOH; copolímero de alcohol etileno vinílico) \*Distalmente, material de embolización (coils de embolización).



**Figura 4. Arteriografía de abdomen selectiva**  
Puntos de extravasación de contraste en relación con pseudoaneurismas arteriales.



**Figura 5. Angiografía de abdomen selectiva**  
Puntos anatómicos teóricos de pseudoaneurismas arteriales resueltos mediante embolización.

Al séptimo día de ingreso, los análisis mostraron anemia progresiva (hemoglobina 7,4 g/dl, previamente 10,8 g/dl) y persistencia de reactantes de fase aguda elevados (PCR 312 mg/L, leucocitosis 19.600/ $\mu$ L), por lo que se solicitó angio-TC abdominal que reveló dos pseudoaneurismas en la arteria gastroduodenal y múltiples infartos esplénicos. La arteriografía selectiva confirmó extravasación activa, procediéndose a la embolización con microcoils y partículas reabsorbibles, logrando exclusión completa y preservación del flujo distal. Tras el procedimiento requirió ingreso en UCI por alto riesgo de resangrado.

## Discusión

Las complicaciones vasculares de la pancreatitis necrotizante, presentes en 1–14% de los casos, derivan de la acción de enzimas proteolíticas y de la intensa respuesta inflamatoria, que erosionan paredes vasculares y favorecen fenómenos trombóticos, comprometiendo así seriamente la supervivencia.

Los pseudoaneurismas, constituyen la complicación hemorrágica más grave, con mortalidad cercana al 40% en caso de rotura. La embolización endovascular es el tratamiento de elección, con tasas de éxito > 85%, aunque el riesgo de resangrado justifica la monitorización intensiva posterior.

La trombosis esplenoportal y mesentérica agrava el pronóstico al asociarse con hipertensión portal y hemorragias por congestión esplácnica.

El diagnóstico se basa en TC con contraste y arteriografía, técnica de elección para embolización en el 80% de las complicaciones hemorrágicas. La cirugía queda reservada a fracasos del manejo endovascular.

## CP-135. PANCREATITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES: EL BAZO COMO PUNTO CRÍTICO.

Tinahones Garrido J, Miras Lucas L, Gómez Torres KM

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

## Introducción

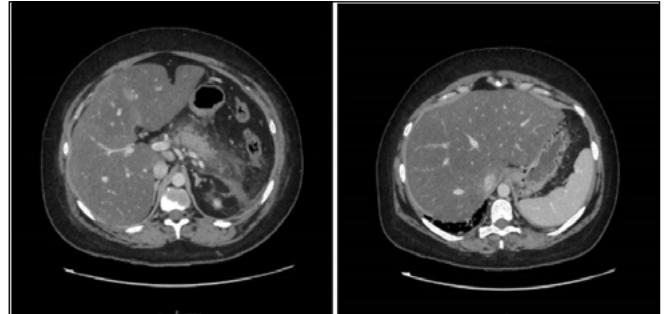
El infarto hemorrágico del bazo y el hemoperitoneo constituyen complicaciones poco frecuentes pero graves de la pancreatitis aguda necrotizante. La necrosis pancreática puede extenderse a vasos esplénicos favoreciendo trombosis venosa, erosión arterial o afectación directa del parénquima provocando infarto esplénico, lo que incrementa el riesgo de sangrado masivo y mortalidad.

## Caso clínico

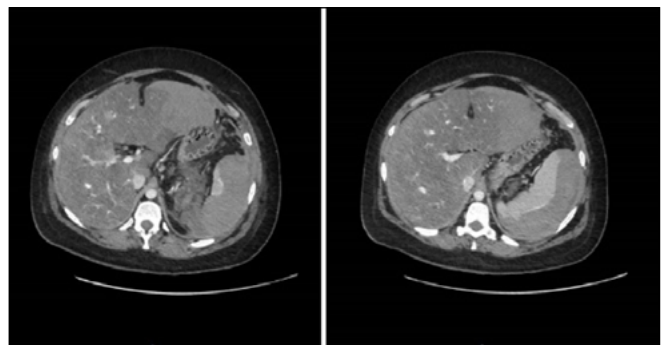
Mujer de 33 años que, como factores de riesgo a destacar, es fumadora de unos 40 cigarrillos/día y bebedora de unas 3 copas de vodka diarias, obesa y padece de un síndrome ansioso-depresivo de larga data.

Acude a urgencias por cuadro de 3-4 días de evolución de dolor abdominal epigástrico irradiado en cinturón y acompañado de náuseas y vómitos. En analítica destaca una amilasa en 635, GOT/GPT 176/261, PCR elevada y una mínima leucocitosis. Se realiza ecografía abdominal urgente que refleja esteatosis hepática con dificultad para valoración de área pancreática. Es ingresada con diagnóstico de pancreatitis aguda de probable etiología enólica BISAP 1 (derrame pleural) y durante su estancia en planta se realiza TAC abdominal de control (imagen 1) que se informa como pancreatitis aguda necrotizante grado moderada 6/10 según la escala de Mortelet modificada.

La paciente evoluciona favorablemente. De forma súbita, comienza con dolor abdominal que no cede con perfusión analgésica pautada y, debido a esto, se solicita TAC urgente (imagen 2) evidenciando hemoperitoneo con infarto hemorrágico del bazo con focos de sangrado activo periesplénicos. Se contacta con Cirugía de guardia y la paciente es intervenida urgentemente llevándose a cabo una esplenectomía.



**Figura 1.** TAC de rutina: páncreas aumentado de tamaño y de contorno irregular con inflamación de la grasa peripancreática y necrosis parenquimatosa de la cola. Bazo de tamaño normal y homogéneo.



**Figura 2.** TAC urgente (6 días después): Páncreas con aumento de tamaño de necrosis parenquimatosa de la cola. Infarto esplénico hemorrágico. Aparición de líquido de alta densidad (hemoperitoneo) periesplénico y perihepático.

## Discusión

La pancreatitis aguda necrotizante puede complicarse con eventos vasculares poco frecuentes pero de elevada morbimortalidad, como el infarto esplénico hemorrágico con hemoperitoneo. Estas complicaciones suelen aparecer en fases avanzadas, en pacientes con necrosis extensa y fallo orgánico persistente, siendo la hemorragia un predictor independiente de mal pronóstico. Clínicamente se caracterizan por dolor abdominal súbito, hipotensión, rápida caída de hemoglobina y signos de shock hipovolémico, lo que obliga a una estabilización hemodinámica inmediata y soporte transfusional. El diagnóstico precoz mediante TC con contraste es fundamental. En pacientes hemodinámicamente estables, la angioembolización selectiva constituye la primera opción terapéutica, mientras que la esplenectomía urgente se reserva para casos inestables o refractarios (como ocurrió con nuestra paciente). Este caso enfatiza la necesidad de un abordaje multidisciplinar y monitorización intensiva, ya que la evolución puede cambiar en cuestión de segundos y presentar consecuencias fatales.

## CP-136. PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A CICLOFOSFAMIDA

Vázquez Arcos D, García Martínez A, Menacho Ordóñez S

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

### Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una de las enfermedades más comunes del tracto gastrointestinal, lo que conlleva una enorme carga humana a nivel emocional, físico y financiero.

El diagnóstico se establece si presenta dos de los tres criterios: dolor abdominal compatible, amilasa y/o lipasa séricas mayores a tres veces el límite superior de lo normal, y/o hallazgos característicos en estudios de imagen abdominal.

Las etiologías más frecuentes son:

- Colelitiasis (cálculos biliares).
- Consumo excesivo de alcohol.
- Hipertrigliceridemia (Triglicéridos >1000 mg/dL).
- Trauma abdominal.
- Procedimientos médicos (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)).
- Fármacos.
- Tumores pancreáticos.
- Infecciones.
- Idiopática.

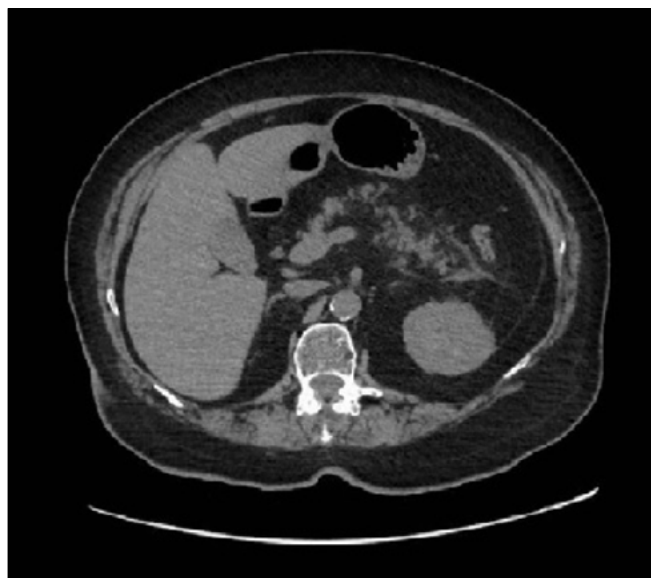
### Caso clínico

Mujer de 64 años, hipertensa y con antecedente de cáncer de mama derecha intervenido y en tratamiento con quimioterapia (QT) actualmente por alto riesgo, que acudió a Urgencias por dolor abdominal difuso irradiado en cinturón y malestar general de varios días de evolución sin otros síntomas acompañantes. Relaciona esta sintomatología con la administración de ciclofosfamida 4 días antes. En la analítica destacó elevación de la PCR (93 mg/dl) así como de la GGT (164 U/L), sin leucocitosis y amilasa dentro del rango normal. Se realizó radiografía de abdomen sin hallazgos y ecografía abdominal que descartar litiasis vesicular. Sin embargo, ante la persistencia del dolor abdominal se realizó TAC de abdomen donde se describían hallazgos compatibles con pancreatitis aguda (discreto engrosamiento del cuerpo y cola pancreático, asociado a la

presencia de cambios inflamatorios consistentes en aumento de densidad y trabeculación de la grasa peripancreática, así como leve cantidad de líquido libre en celda pancreática). Durante el ingreso se objetivó disminución de los reactantes de fase aguda, tolerando dieta con normalidad y fue dada de alta en situación clínica estable y en ausencia de complicaciones asociadas.



**Figura 1. Radiografía de abdomen.**  
Abundante gas en marco cólico sin evidencia de dilatación de asas.



**Figura 2. TC de abdomen**  
Discreto engrosamiento del cuerpo y cola pancreático, asociado a la presencia de cambios inflamatorios consistentes en aumento de densidad y trabeculación de la grasa peripancreática, así como leve cantidad de líquido libre en celda pancreática.

## Discusión

La pancreatitis aguda secundaria a ciclofosfamida es un efecto adverso extraordinariamente raro. Existen casos aislados descritos en la literatura, pero no disponemos de evidencia robusta de reexposición controlada que confirme su relación causal. Por ese motivo, se mantiene en una categoría de evidencia baja (Clase IV).

En nuestro caso, tras un estudio amplio se descartaron otros orígenes más frecuentes (biliar, alcohol, lipémica, calcio...). Además, la relación temporal entre la administración del fármaco con el desarrollo de síntomas en los días posteriores, hizo de este origen como el más probable.

### CP-137. LESIÓN SUBMUCOSA DUODENAL COMO PRESENTACIÓN DE PÁNCREAS ECTÓPICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Extremera Fernández A, Bailon Gaona MC, Quintero Fuentes D, Moreno Barrueco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

## Introducción

El páncreas ectópico es una anomalía congénita de carácter inusual, definido como tejido pancreático fuera de su localización habitual, sin conexión anatómica ni vascular con la glándula principal. Se localizan principalmente sobre antro gástrico, duodeno y yeyuno. La gran mayoría son hallazgos incidentales. Sin embargo, algunos suponen un reto diagnóstico por su semejanza con tumores submucosos, condicionando su manejo terapéutico.

## Caso clínico

Varón de 24 años que tras un accidente de tráfico se realizó TC toraco-abdominal, identificando de forma incidental una lesión en tercera porción duodenal, de bordes bien definidos y morfología ovalada de 14 x 26 mm (Figura 1).

Se completa estudio con gastroscopia visualizando imagen duodenal que ocupa parcialmente la luz con mucosa conservada sugerente de compresión extrínseca o tumor submucoso (Figura 2). La RM abdominal lo caracterizó como lesión nodular sólida dependiente de pared anterior de tercera porción duodenal sugerente de GIST (Figura 3). Ante la sospecha de GIST, se completó el estudio mediante ecoendoscopia, que mostró lesión con pequeña depresión central (Figura 4), de ecogenicidad heterogénea, dependiente de la submucosa (Figura 5). Se tomaron biopsias mediante PAAF, cuya histología resultó ser tejido duodenal y pancreático sin alteraciones significativas.

Dada la persistencia de sospecha de GIST y la ausencia de confirmación histológica se decidió resección quirúrgica de tercera y cuarta porción duodenal con segmento de primer asa yeyunal. El análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico de páncreas ectópico.

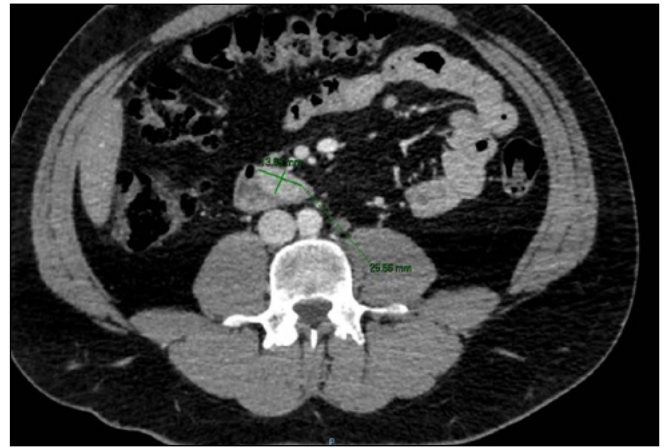


Figura 1. TC abdominal. Lesión hiperdensa en pared de la tercera porción duodenal, de bordes bien definidos y morfología ovalada, con tamaño aproximado de 14 x 26 mm (APxT).

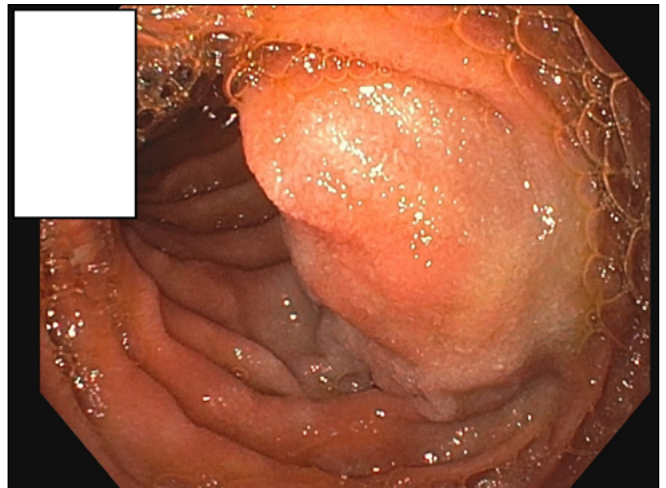


Figura 2. EDA. Imagen de compresión extrínseca vs tumor submucoso duodenal con mucosa conservada que ocupa parcialmente la luz.

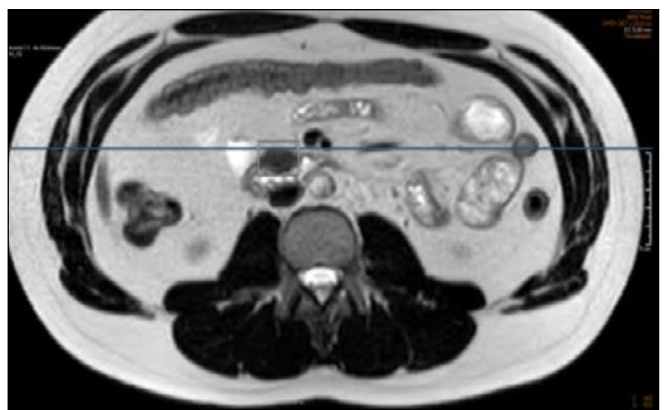
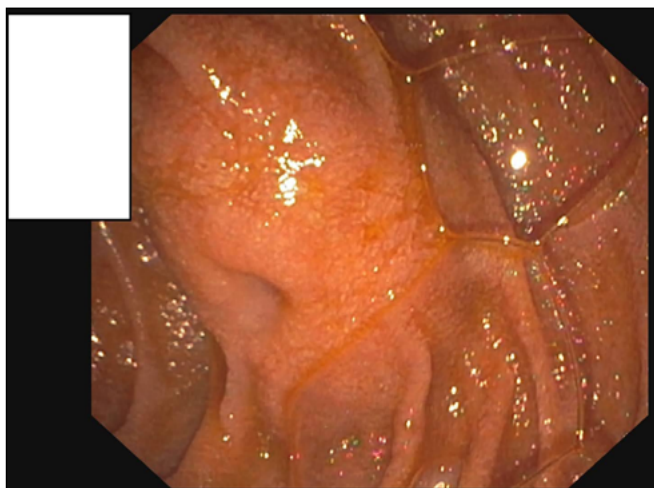


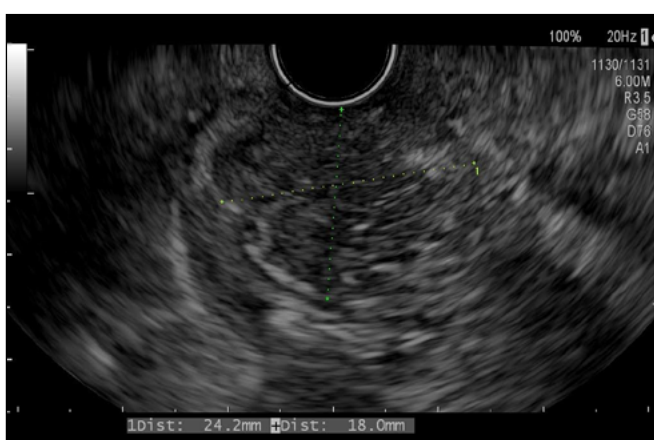
Figura 3. RM abdominal. Lesión nodular sólida dependiente de la pared de la tercera porción duodenal con un tamaño aproximado de 3cm.

## Discusión

El páncreas ectópico supone un hallazgo infrecuente, que cuando se manifiesta en forma de lesión submucosa duodenal



**Figura 4.** USE-EDA. Lesión submucosa con pequeña depresión central en tercera porción duodenal.



**Figura 5.** USE-EDA. Lesión de ecogenidad muy heterogénea dependiente de la submucosa.

presenta un reto en su diagnóstico diferencial con otros tumores como GIST, leiomiomas o tumores neuroendocrinos. Tanto la depresión central como las muestras obtenidas mediante PAAF por ecoendoscopia pueden orientar el diagnóstico.

Ante la imposibilidad de descartar malignidad, la resección quirúrgica sigue siendo un manejo razonable y habitual en algunos casos, a pesar de su benignidad. Este escenario resalta la dificultad del manejo de estas lesiones enfatizando la presencia de páncreas ectópico en el diagnóstico diferencial.

### **CP-138. GRAN MASA ABDOMINAL INCIDENTAL: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.**

**Molina Cortés P, Lecuona Muñoz M, Palma Ayllon J, Redondo Cerezo E**

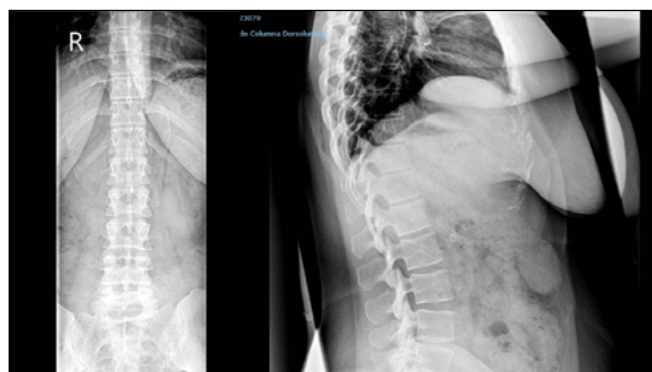
SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

## **Introducción**

Debido a la mayor disponibilidad y sensibilidad de las técnicas de imagen, las lesiones incidentales han aumentado progresivamente en frecuencia, siendo un motivo de consulta habitual en nuestra especialidad. Presentamos el caso de una paciente con una masa abdominal identificada mediante radiografía simple, que precisó cirugía para poder filiar su naturaleza.

## **Caso clínico**

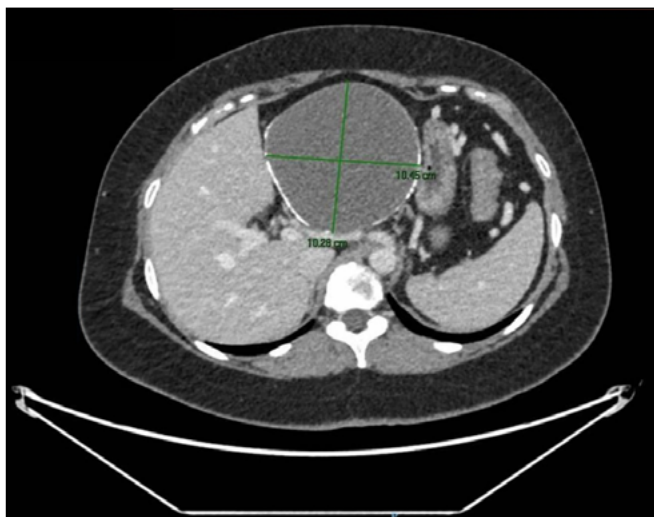
Mujer de 38 años sin antecedentes ni hábitos tóxicos, consulta por lumbalgia de características mecánicas sin asociar sintomatología digestiva ni alteraciones analíticas. Se realiza radiografía de columna (**Figura 1**) identificando una lesión radiopaca de morfología redondeada en epigastrio. Se completa estudio con ecografía (**Figura 2**) que evidencia una voluminosa masa quística de 12 x 9,7 x 9,4 cm, sin captación Doppler, con pared calcificada y contenido ecogénico, en contacto con el cuerpo pancreático y el lóbulo hepático izquierdo. Ante estos hallazgos, se solicita TAC (**Figura 3**) donde se describe gran lesión hipocaptante situada en el omento menor, a nivel del ligamento gastrohepático. Esta lesión genera compresión de páncreas, cuerpo y antro gástrico, así como colaterales venosas perigástricas.



**Figura 1.** Radiografía abdominal y de tórax lateral.



**Figura 2.** Ecografía abdominal.



**Figura 3.** TAC abdominal con contraste intravenoso.

Se presenta el caso en comité multidisciplinar planteando como posibles diagnósticos diferenciales linfangioma, quiste mesotelial o quiste hidatídico. Dada la imposibilidad para establecerse organodependencia mediante técnicas de imagen se decidió laparotomía exploradora. En la cirugía se reseca una gran masa que surge de la transcavidad de los epilones, con apertura de la tumoración y salida de líquido verdoso de aspecto denso. El estudio histológico de la pieza quirúrgica confirmó que se trataba de una pancreatitis crónica con pseudoquiste pancreático calcificado. La paciente se encuentra en estudio actualmente para confirmar un posible origen autoinmune de su patología pancreática.

Los pseudoquistes pancreáticos presentan una frecuencia de hasta el 40% en la pancreatitis crónica, presentando habitualmente un curso asintomático con resolución espontánea. Por el contrario, los denominados pseudoquistes pancreáticos gigantes (aquellos con tamaño superior a los 10 cm) constituyen una entidad infrecuente, cuya evidencia proviene casos aislados. Dichas lesiones, pueden asociar complicaciones como compresión de órganos adyacentes, infección o hemorragia precisando cirugía, drenaje endoscópico o percutáneo. Lo excepcional de este caso clínico reside en la ausencia de factores de riesgo y sintomatología digestiva, así como en el origen incierto de la lesión, que hicieron de este caso un verdadero reto diagnóstico para cuya resolución fue imprescindible el estudio de la pieza quirúrgica, condicionando en consecuencia el planteamiento terapéutico.

### **CP-139. PINZA AORTOMESENTÉRICA ASOCIADA A PANCREATITIS AGUDA: UNA CAUSA INUSUAL DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.**

**Fernández-Medina G<sup>1</sup>, Rodríguez Sánchez A<sup>1</sup>, Lobo Lucena B<sup>1</sup>, Aparcero López R<sup>1</sup>, Caunedo Álvarez A<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

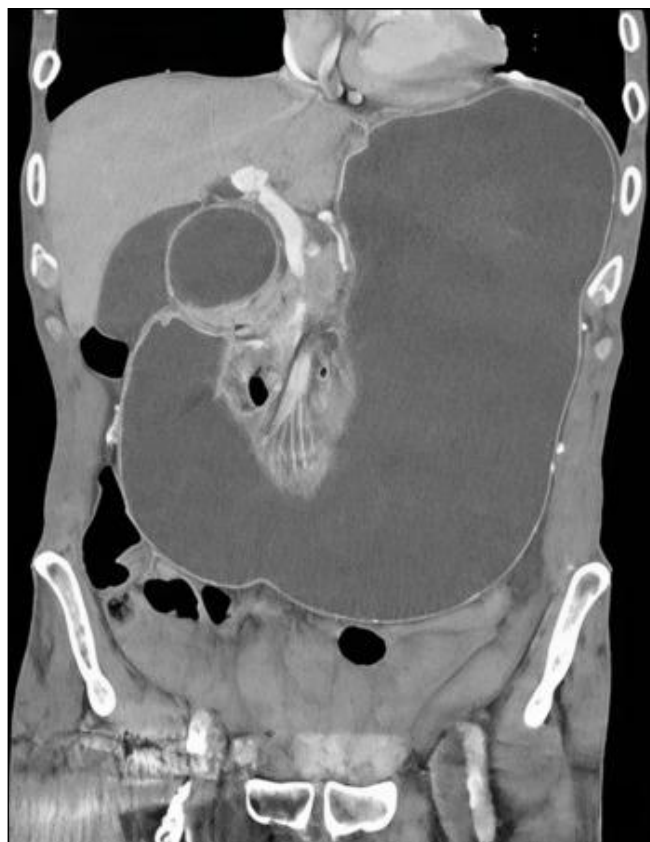
## **Introducción**

El síndrome de la pinza aortomesentérica (SPAM) o síndrome de Wilkie es una causa infrecuente de obstrucción intestinal proximal, con una incidencia entre 0,013–0,3%. Se produce por la compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta y la arteria mesentérica superior, favorecida por la pérdida de la almohadilla grasa mesentérica tras pérdida ponderal significativa o cirugía abdominal previa. Su diagnóstico suele ser de exclusión y constituye un reto clínico debido a la inespecificidad de sus síntomas, principalmente dolor abdominal y vómitos biliosos.

## **Caso clínico**

Varón de 64 años, con antecedente de gastrectomía Billroth I por úlcera duodenal, consultó por dolor en hipocondrio izquierdo y vómitos biliosos persistentes (20–30 episodios/día) de 72 horas de evolución, acompañados de estreñimiento y antecedente de pérdida ponderal marcada. A la exploración presentaba abdomen doloroso en hipocondrio izquierdo, sin signos de irritación peritoneal.

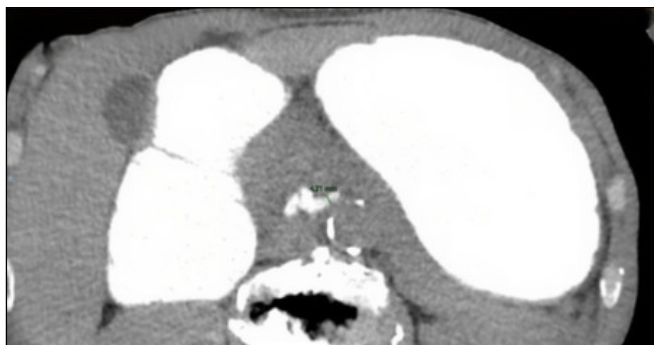
La analítica inicial mostró elevación de reactivos de fase aguda y amilasa compatible con pancreatitis. El TAC evidenció dilatación gástrica y duodenal hasta la tercera porción, junto a cambios de pancreatitis edematosa leve, por lo que se colocó sonda nasogástrica con débito inicial de 4 L.



**Figura 1.** TAC abdominal c/c inicial con dilatación gástrica y duodenal hasta la tercera porción, estrechamiento a nivel de la pinza aortomesentérica sin causa obstructiva evidente.

La RMN con colangio-RM confirmó la dilatación sin causa obstructiva ni coledocitis. Se amplió el estudio con tránsito intestinal que mostró estenosis focal de 2,4 cm en la tercera porción duodenal, con luz reducida a 4 mm y paso de contraste limitado. La gastroscopia descartó lesiones mucosas, pero no fue posible progresar más allá por formación de bucle. Finalmente, el angio-TC confirmó el diagnóstico de SPAM, con distancia aortomesentérica reducida a 5,9 mm.

El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento conservador.



**Figura 2.** TC abdomen sin contraste IV, tras contraste oral: dilatación gástrica y duodenal hasta tercera porción, con estenosis duodenal de 4 mm en un segmento de 2,4 cm en línea media.



**Figura 3.** Angio-TC de abdomen evidenciando pinza aortomesentérica, con distancia aortomesentérica de 5,9 mm.

## Discusión

La asociación entre SPAM y pancreatitis aguda es inusual y plantea un dilema fisiopatológico, si la obstrucción actúa como desencadenante o consecuencia. Casos aislados sugieren que la obstrucción duodenal puede favorecer inflamación pancreática, mientras que el edema pancreático podría reducir el ángulo aortomesentérico y precipitar el cuadro obstructivo.

Este caso destaca la importancia de considerar el SPAM en pacientes con pancreatitis aguda y subraya el desafío de establecer la relación causal entre ambas entidades, para optimizar el manejo clínico y evitar cirugías innecesarias.

## CP-140. UNA CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Castillo Toledo M, Perez Aisa A, Ljubic Bambill I, De La Cruz Romero F

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

## Introducción

La hemorragia digestiva alta puede deberse a múltiples causas, algunas de ellas infrecuentes y de difícil diagnóstico. Una de estas es la fístula colecistoduodenal, complicación poco habitual de la coledocitis, que se asocia a una alta morbimortalidad y requiere un diagnóstico precoz para mejorar el pronóstico

## Caso clínico

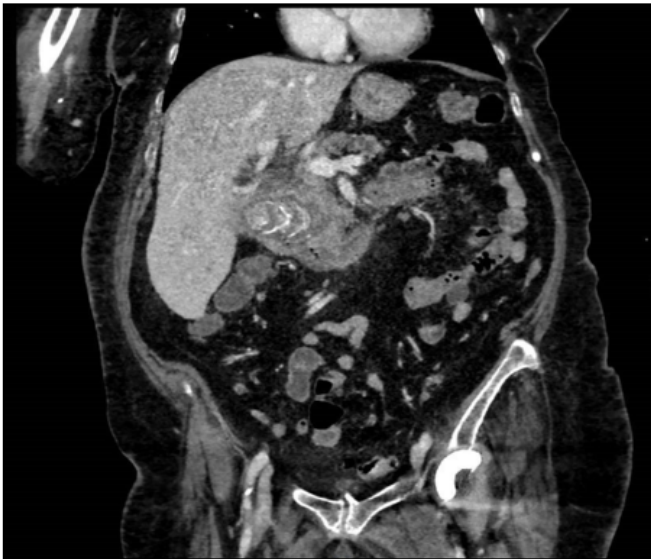
Mujer de 89 años, con importante comorbilidad, que acudió a Urgencias por dolor abdominal y vómitos de repetición, uno de ellos con restos hemáticos, de tres días de evolución. La analítica mostró una hemoglobina estable, con elevación leve de transaminasas y amilasa, por lo que se realizó una ecografía donde se objetivaron coledocitis sin complicaciones. Ante la estabilidad hemodinámica, sin nueva exteriorización de sangrado, ingresó en Digestivo ante sospecha de pancreatitis aguda de origen biliar.

Durante el ingreso presentó un nuevo episodio de hemorragia digestiva en forma de hematemesis con repercusión clínica y analítica, por lo que se realizó una endoscopia digestiva alta, identificándose en bulbo duodenal una imagen compatible con cuerpo extraño, planteando el diagnóstico diferencial entre bezoar enclavado, cálculo biliar fistulizado a duodeno o lesión subepitelial degenerada. Dados los hallazgos se completó estudio con TC de abdomen y pelvis en el que se identificó una gran litiasis de 8 centímetros localizada entre vesícula biliar y duodeno, que ocupaba parcialmente ambos, compatible con fístula colecistoduodenal de gran tamaño (revisar imágenes adjuntas).

La paciente presentó un deterioro clínico rápidamente progresivo, por lo que se instauraron medidas de soporte y tratamiento paliativo, falleciendo posteriormente.



**Figura 1.** Imagen de TC (corte transversal): fístula colecistoduodenal.



**Figura 2.** Imagen de TC (corte coronal): fístula colecistoduodenal con litiasis de gran tamaño.

## Discusión

Una fístula colecistoduodenal es una comunicación anómala entre la vía biliar y el duodeno, secundaria a la inflamación y posterior necrosis vesicular como complicación de colelitiasis. Es más frecuente en mujeres de edad avanzada con vesícula biliar escleroatrófica y adherencias perivesiculares.

Sus manifestaciones clínicas son diversas, ya que puede llegar a generar cuadros obstructivos cuando la litiasis obstruye la luz duodenal, o no obstructivos, como el presentado. Analíticamente suelen presentar elevación de reactantes de fase aguda y alteraciones en el perfil hepático, siendo el TC la técnica de imagen más sensible para confirmar el diagnóstico y detectar complicaciones asociadas.

La hemorragia digestiva alta es una forma infrecuente de presentación de la fístula colecistoduodenal, cuyo tratamiento

de elección es quirúrgico, ya que el manejo conservador o mediante endoscopia presenta baja eficacia.

Este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica, especialmente en pacientes con síntomas atípicos, ya que el diagnóstico precoz es clave para el pronóstico.

## CP-141. PANCREATITIS ENFISEMATOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

**Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Ferre Villegas M, Lastra Aguilar PI**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

## Introducción

La pancreatitis aguda constituye uno de los principales motivos de ingreso hospitalario en nuestro medio. Aunque en la mayoría de los casos su curso clínico es favorable, hasta un tercio desarrollan complicaciones locales o fallo multiorgánico. La pancreatitis enfisematosa (PE) es un subtipo raro de pancreatitis necrotizante, caracterizada por la presencia de gas en el parénquima pancreático y/o alrededor del mismo. Se asocia a una alta mortalidad, pudiendo llegar a alcanzar el 32-40% casos.

## Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 60 años que ingresa a cargo del Servicio de Digestivo por un primer episodio de pancreatitis aguda de origen biliar, con bajo riesgo de mortalidad (BISAP 1) al ingreso. A las 24 horas del ingreso, el paciente presenta una evolución tórpida, con desarrollo de oliguria e hipotensión, junto con empeoramiento analítico.

Dada la mala evolución, se realiza TC de abdomen que objetiva una necrosis del parénquima pancreático y presencia de abundante gas peripancreático, sugerente de pancreatitis enfisematosa severa (ver figura 1). Tras estos hallazgos, se decide su traslado a UCI para inicio medidas de soporte y antibioterapia empírica intravenosa de amplio espectro.

Durante su estancia en UCI, el paciente presenta evolución desfavorable, con desarrollo de fracaso multiorgánico, a pesar del empleo de medidas de soporte invasivas. Finalmente, se decide cirugía urgente de rescate, realizando un desbridamiento quirúrgico sin éxito, produciéndose finalmente el exitus del paciente al sexto día de ingreso.

## Discusión

La PE constituye un subtipo de pancreatitis aguda infrecuente, pero extremadamente grave. Se produce por una infección generada por microorganismos productores de gas, siendo *E. Coli* y *K. Pneumoniae* los más frecuentemente aislados. Esta patología ocurre con mayor frecuencia en pacientes diabéticos, de edad avanzada, y en casos de etiología enólica.



**Figura 1.** TAC abdomen con CIV. Se observa presencia de abundante gas en celda pancreática, en cabeza pancreática así como rodeando el cuerpo y cola pancreática, junto con zonas de necrosis del parénquima pancreático. Además, se observa nivel hidroaéreo en vesícula, compatible con neumobilia.

La PE se caracteriza por un curso desfavorable, con un rápido deterioro clínico del paciente y la aparición de complicaciones como sepsis, shock y evolución a fallo multiorgánico, el cual constituye el principal predictor de mortalidad. La mayoría de los casos son diagnosticados mediante TC abdomen, constituyendo la prueba de imagen de elección.

El manejo de estos pacientes debe ser individualizado y multidisciplinar, basándose en la instauración precoz de antibioterapia de amplio espectro y medidas de soporte intensivas. En ausencia de respuesta, se debe realizar el desbridamiento del tejido necrótico mediante el drenaje percutáneo o endoscópico siguiendo el protocolo STEP-UP del manejo de la pancreatitis aguda necrotizante grave, reservando la opción quirúrgica para casos refractarios.

### CP-142. IMPLANTE DE CARCINOMATOSIS PERITONEAL EN HERNIA UMBILICAL CONOCIDA COMO DEBUT DE NEOPLASIA DIGESTIVA

Rubio Enrile C, Gómez Junquera J, Almahairi Martín M, Parra López B, Alonso Belmonte C

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

#### Introducción

Los cuadros obstructivos constituyen una patología frecuente en las urgencias hospitalarias. Su etiología incluye las adherencias postquirúrgicas o bridas, defectos herniarios y neoplasias, entre otras. La obstrucción intestinal (OI) por cáncer, también conocida como OI maligna, es una patología de alta morbimortalidad que se produce por una lesión que comprime de forma intrínseca o

extrínseca el intestino. La clínica más frecuente son los vómitos fecaloideos y estreñimiento, aunque también hay otros signos menos comunes que nos deben alarmar, como es el caso que se presenta.

#### Caso clínico

Mujer de 82 años, DM2 con hernia umbilical conocida asintomática de larga data. Acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal de 48 horas de evolución, junto a estreñimiento y vómitos, así como imposibilidad para autorreducir la hernia.

Refiere pérdida de unos 20 kg de peso y un mal control de las glucemias basales en los últimos meses. A la exploración destaca hernia umbilical dolorosa a la palpación, de consistencia dura, coloración azulada y no reducible. Sin signos de irritación peritoneal. Valores analíticos en rango normal salvo PCR elevada.

En TC abdominal se observan lesiones nodulares en relación con carcinomatosis peritoneal secundaria a masa en cuerpo-cola de páncreas, así como hernia umbilical (de unos 28x26mm) con contenido graso de densidad aumentada en relación con otro foco de carcinomatosis peritoneal intraherniario.

Análiticamente destaca CA 19.9 elevado, se realiza USE-PAAF con resultado histológico de adenocarcinoma de páncreas.

Tras su diagnóstico la paciente presenta repetidos episodios de oclusión intestinal, siendo derivada para seguimiento por la unidad de Oncología y Cuidados Paliativos.



**Figura 1.** Corte axial con implantes de carcinomatosis adyacentes al peritoneo, uno de ellos contenido en saco herniario umbilical.

#### Discusión

El implante de carcinomatosis peritoneal en una hernia umbilical es una forma infrecuente de debut de neoplasia digestiva. Ante una masa en el orificio herniario que se encarcelere repentinamente, debemos establecer un diagnóstico diferencial con otras entidades clínicas como abscesos, hematomas, linfadenopatías, o neoplasias, como ocurre en este caso.



**Figura 2.** Corte sagital de TC donde se visualiza aumento de densidad con cambios inflamatorios en saco herniario compatibles con implante de carcinomatosis.



**Figura 3.** Corte axial de TC donde se observa neoplasia en cuerpo-cola de páncreas.

La oclusión intestinal maligna es causada por compresión luminal o extrínseca de una lesión; ésta última a su vez se puede deber a: depósitos peritoneales, adherencias por inflamación peri cáncer, infiltración del mesenterio o de los nervios... El inicio de la clínica raramente es agudo; los síntomas empeoran gradualmente hasta volverse constantes y dependen de la

porción del tracto gastrointestinal afectado. Existen diversas opciones terapéuticas, todas ellas con un bajo porcentaje de éxito, por lo que debe primar el confort y alivio del paciente.

### CP-143. MÁS ALLÁ DE LA LITIASIS: PANCREATITIS EN TERRITORIO ENDOVASCULAR.

**Jiménez Fernández B, Teomiro Custodio C, Rodríguez Gallardo M, Fernández Mascaño M**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

#### Introducción

La pancreatitis aguda es una entidad habitualmente asociada a litiasis biliar y consumo de alcohol, aunque existen causas mucho menos frecuentes que también deben considerarse. El reconocimiento de estas formas atípicas resulta clave para un diagnóstico oportuno y un adecuado manejo clínico.

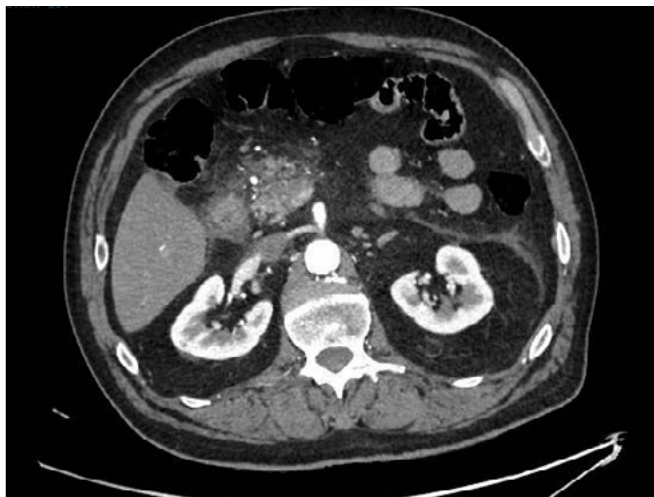
#### Caso clínico

Varón de 65 años con antecedentes de tabaquismo, enolismo, dislipemia y enfermedad arterial periférica crónica, con varios episodios previos de isquemia tratados con revascularización y angioplastia. Ingresó por tercer episodio de isquemia arterial aguda, tratándose con dilatación con balón y trombectomía guiadas por arteriografía. Inmediatamente posterior a procedimiento, experimentó un dolor abdominal epigástrico irradiado a espalda, acompañado de náuseas y vómitos, por lo que se solicitó analítica donde se apreciaba hiperamilasemia en rango de pancreatitis aguda (PA). Tras 24 horas sin mejoría clínica pese a fluidoterapia y analgesia, se solicitó TAC de abdomen con contraste que confirmó signos de PA edematosa. Se realizó estudio etiológico descartando litiasis y resto de causas más frecuentes de PA. La evolución inicial fue tórpida, con intolerancia digestiva, necesidad de sonda nasogástrica, nutrición parenteral y fracaso renal KDIGO Ib. El TAC a las 72h mostraba una pancreatitis necrohemorrágica con colección hemática de 1.8 cm en fascia pararenal izquierda. Tras manejo conservador intensivo, evoluciona favorablemente con recuperación clínica y renal, siendo dado de alta tras 15 días de hospitalización.

#### Discusión

La pancreatitis aguda tras angiografía es una entidad muy infrecuente, siendo la bibliografía sobre la misma escasa. La evidencia científica propone dos mecanismos patogénicos: por un lado, la embolización de cristales de colesterol que ocasionan embolización de arterias pancreáticas y dan lugar a una isquemia pancreática focal y, por otro lado, toxicidad directa del contraste que condiciona vasoespasmo o microisquemia. En el primero de los casos, la clínica suele aparecer de forma tardía, mientras que en el segundo es de aparición inmediata o precoz, como en nuestro caso. Entre los factores de riesgo encontramos: edad avanzada, diabetes, hipertensión, enfermedad renal, aterosclerosis generalizada, manipulación aórtica y uso de alto volumen de contraste, así como contrastes hiperosmóticos. El manejo terapéutico y pronóstico no difiere de la pancreatitis

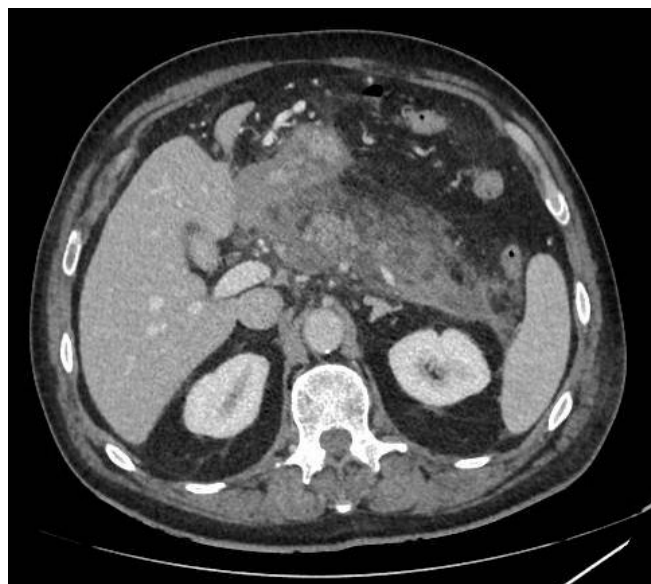
litiásica y la importancia de su diagnóstico radica en la detección de otros signos de embolismo sistémico. Resulta por tanto imprescindible insistir en la prevención de su aparición, minimizando la manipulación aórtica en pacientes con placa extensa, limitando el volumen de contraste y usando medios de baja osmolaridad, además de vigilar de forma estrecha la aparición de dolor abdominal postprocedimiento.



**Figura 1.** Pancreatitis aguda edematosa-intersticial. Cabeza pancreática discretamente prominente y con márgenes desflecados, presentando líquido peripancreático alrededor de la cabeza y cuerpo proximal, y con extensión a ambas gotieras pararenales anteriores y la gotiera paracólica derecha.



**Figura 2.** Arteriografía arteria iliaca izquierda. Estudio de arteriografía que muestra oclusión de todo el eje iliaco izquierdo por trombosis subaguda, con recanalización a nivel de femoral común, que muestra lesión nodular calcificada excéntrica significativa.



**Figura 3.** Pancreatitis aguda necrohemorrágica. Se aprecian áreas hipoatenuadas que afectan a la cabeza y proceso uncinado, sugestivas de áreas de necrosis glandular junto con otras áreas de distinta densidad, incluyendo áreas hiperatenuadas, de aspecto hemático, con tendencia a coleccionares alrededor de la cabeza pancreática.

#### **CP-144. CISTOADENOCARCINOMA MUCINOSO PANCREÁTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO EN ESTADIO IV.**

Jiménez Recio L, Carrillo Cubero B, Gómez Pérez A, Cerezo Ruiz A, Aparicio Serrano A

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

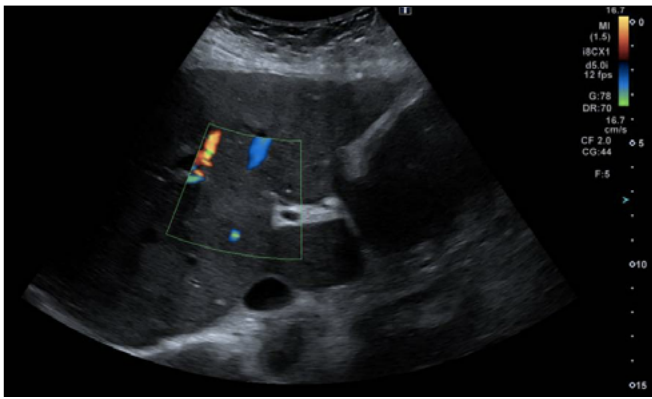
#### **Introducción**

Las neoplasias quísticas mucinosas del páncreas son un tipo de tumor pancreático en el que destacan principalmente dos entidades: la neoplasia mucinosa quística (MCN) y la neoplasia papilar mucinosa intraductal (IPMN).

Las MCN se presentan casi exclusivamente en mujeres y suelen localizarse en el cuerpo y cola del páncreas. Estas lesiones tienen un potencial maligno variable, por lo que su detección y seguimiento adecuados son fundamentales. En los casos en que ocurre transformación maligna, puede desarrollarse un cistoadenocarcinoma mucinoso, la forma invasiva de la MCN, que representa una neoplasia maligna con capacidad de crecimiento local agresivo y metástasis, requiriendo un enfoque terapéutico más complejo.

#### **Caso clínico**

Mujer de 75 años sin antecedentes personales relevantes que acudió a urgencias por epigastralgia de varios meses de evolución y pérdida ponderal de 4-5 kg. La analítica mostró elevación de enzimas de colestasis y de citólisis. En ecografía abdominal se apreciaron múltiples lesiones hepáticas hiperecogénicas e irregulares sugestivas de metástasis (**Figura 1**), además de

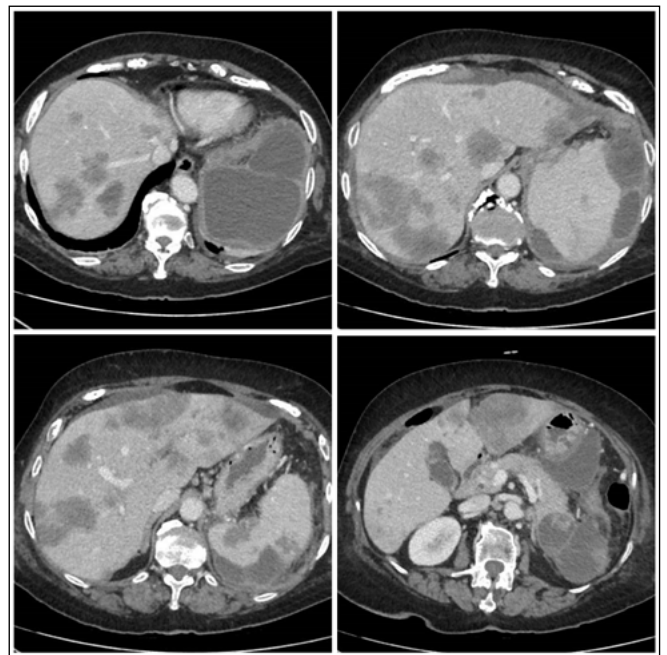


**Figura 1.** Ecografía de abdomen: múltiples lesiones hepáticas hiperecogénicas irregulares sugestivas de metástasis.

una gran masa multiquistica tabicada con componente sólido, adyacente al bazo e infiltrando el hilio esplénico (Figura 2). La tomografía computarizada (TC) confirmó el origen en la cola pancreática, siendo la imagen sugestiva de cistoadenocarcinoma mucinoso (Figura 3).

Los marcadores tumorales, en concreto, antígeno carcinoembrionario (CEA), CA 125 y especialmente CA 19-9, estaban elevados. La TC torácica descartó enfermedad a distancia. La ecoendoscopia permitió la toma de biopsias tanto de las lesiones hepáticas (Figura 4) como de la pancreática (Figura 5), así como el aspirado del líquido quístico, el cual presentó glucosa descendida y CEA muy elevado. El resultado histológico fue de adenocarcinoma pobremente diferenciado.

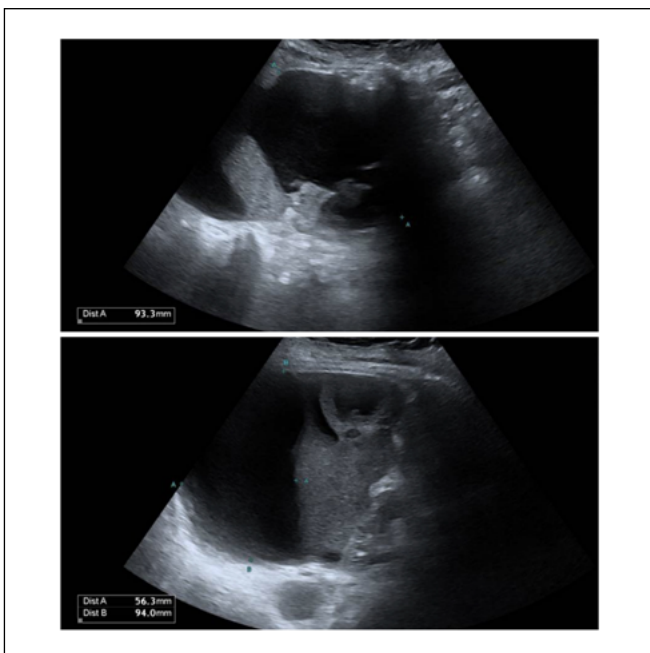
Finalmente, el caso se discutió en comité multidisciplinar, decidiéndose derivación a Oncología para tratamiento sistémico.



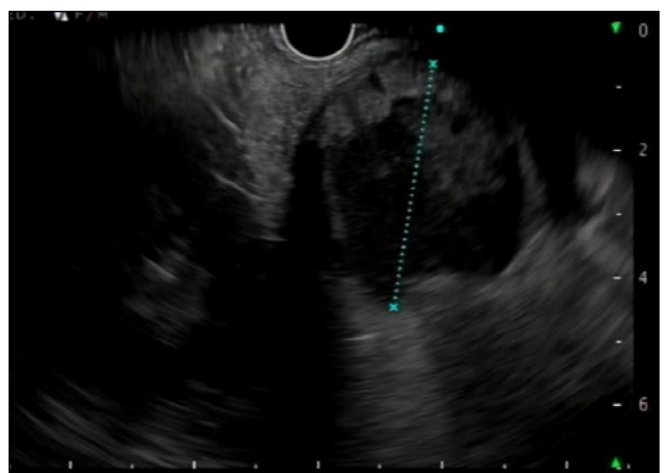
**Figura 3.** TC abdominal: masa multiquistica en cola del páncreas con extensión al bazo, apreciándose infiltración vascular y extensión subcapsular. Hígado metastásico.



**Figura 4.** Ecoendoscopia: metástasis hepática.



**Figura 2.** Ecografía de abdomen: gran masa multiquistica tabicada con componente sólido, adyacente al bazo.



**Figura 5.** Ecoendoscopia: gran lesión irregular heterogénea en cola pancreática, con contenido hipoeecogénico y nódulo hiperecogénico en la zona interior parietal, sugieriendo de cistoadenocarcinoma.

## Discusión

El cistoadenocarcinoma mucinoso es una neoplasia poco frecuente, pero con alto potencial maligno. El abordaje diagnóstico se basa en las pruebas de imagen, los marcadores tumorales y la histología, destacando el papel de la ecoendoscopia en la caracterización y obtención de muestras.

El pronóstico depende del estadio al diagnóstico. En enfermedad localizada, la resección quirúrgica es el tratamiento de elección, mientras que en estadios avanzados el manejo se basa en quimioterapia sistémica y medidas de soporte, siendo el pronóstico muy desfavorable en estos casos.

Este caso resalta la importancia de la identificación temprana de las neoplasias quísticas pancreáticas, dado su potencial maligno, así como de la evaluación multidisciplinar de estas.

### **CP-145. IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS SÍNTOMAS DIGESTIVOS URGENTES Y SU IMPLICACIÓN DIAGNÓSTICA Y PRONÓSTICA**

**Fernandez-Medina GL, Castro Márquez C, Rodríguez Sánchez A, López Muñoz M, Van De Wiel Fernandez S**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## Introducción

Los síntomas digestivos son una causa frecuente de consulta en urgencias, aunque no siempre se deben a patologías del aparato digestivo. Enfermedades cardíacas o infecciosas pueden presentarse con clínica similar, lo que puede conducir a errores diagnósticos. Considerarlas amplía el enfoque clínico y favorece un diagnóstico más preciso y un tratamiento oportuno.

## Caso clínico

Mujer de 76 años, con antecedentes de hipertensión arterial, SAOS grave y portadora de TAVI aórtica. Acude a urgencias por fiebre recurrente de un mes, con picos de hasta 38,5 °C de 3-4 días de duración, alternando con periodos afebriles. En los últimos días presenta dolor dorso-lumbar izquierdo irradiado al miembro inferior y al epigastrio.

La analítica mostró elevación de reactantes de fase aguda, leve deterioro renal y amilasa en el límite superior. La TAC abdominal evidenció cambios edematosos pararenales sugestivos de pancreatitis aguda leve, por lo que se orientó inicialmente el diagnóstico y se ingresó en Digestivo.

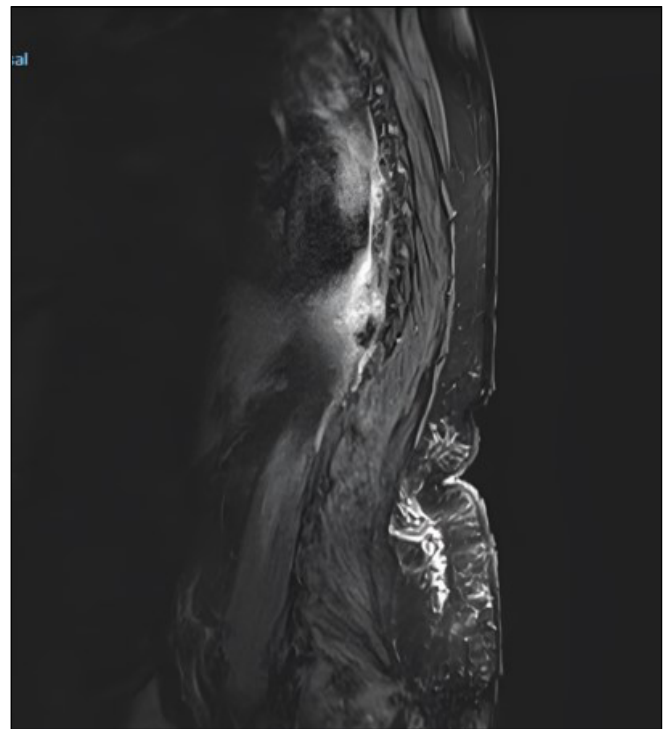
Durante el ingreso, los hemocultivos fueron positivos para *Streptococcus mitis*. La paciente refirió manipulación dental semanas antes del inicio de los síntomas. La RMN dorsolumbar mostró espondilitis D12-L1 con absceso del psoas izquierdo de 9 mm, y el ecocardiograma transesofágico evidenció degeneración de la válvula protésica aórtica con verruga compatible con endocarditis. Se ajustó el tratamiento antibiótico y se descartó

cirugía por alto riesgo. La evolución fue desfavorable, con fallo hemodinámico y fallecimiento.

## Discusión

La endocarditis sobre prótesis aórtica es poco frecuente, con una incidencia estimada de 0,3 a 2,0 por cada 100 personas-año, y elevada mortalidad. Su presentación puede ser atípica, incluyendo síntomas digestivos, retrasando el diagnóstico. Los abscesos de psoas y la espondilitis vertebral son raros, 0,4 casos por cada 100.000 habitantes, pero relevantes, y también pueden manifestarse con clínica digestiva.

En este caso, el dolor epigástrico y los cambios inflamatorios simulaban una pancreatitis leve, llevando a un error diagnóstico inicial. Finalmente, el cuadro se explicó por espondilitis con absceso de psoas secundaria a endocarditis protésica, una combinación clínica extremadamente infrecuente. Reconocer estas presentaciones es esencial para un diagnóstico precoz y manejo adecuado de los síntomas digestivos que pueden reflejar patologías extra-abdominales, especialmente en pacientes con prótesis valvulares.



**Figura 1.** RM dorsal con contraste, corte sagital: espondilitis D12-L1 con cambios infeccioso-inflamatorios perivertebrales y absceso en psoas izquierdo.

### **CP-146. PANCREATITIS AGUDA GRAVE POR ANTIHIPERTENSIVOS, CAUSA INFRECUENTE A TENER EN CUENTA**

**Benavente Oyega MA, León Sanjuán GF, Calvo Menacho MDC**

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

## Introducción

La pancreatitis aguda es causa frecuente de ingreso hospitalario, habitualmente relacionada con litiasis biliar y consumo crónico de alcohol. Sin embargo, existe un porcentaje reducido de casos en los que el origen puede ser farmacológico. Por ello, una anamnesis detallada resulta fundamental para establecer un diagnóstico etiológico preciso, orientar el manejo adecuado y prevenir episodios futuros.

## Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente mujer de 60 años sin antecedentes de interés que acudió a urgencias por cuadro clínico y analítico compatible con pancreatitis aguda, con regular estado general y vómitos de repetición, por lo que se decidió la colocación de una sonda nasogástrica (SNG). En pruebas de imagen realizadas, se identificaron signos de pancreatitis aguda necrotizante moderadamente grave según criterios de Atlanta con colecciones asociadas (Figura 1). La paciente presentó una evolución lenta pero favorable, con control progresivo del dolor e inicio de tolerancia oral adecuada que permitió retirada de SNG.

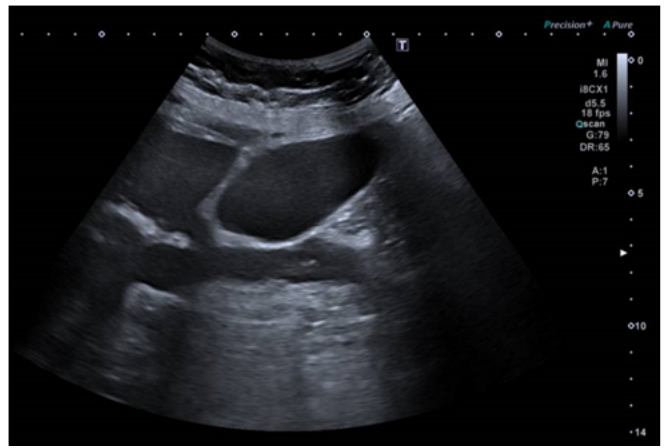


**Figura 1.** Colecciones peripancreáticas, edema pancreático y sonda nasogástrica visualizado por TC.

Se descartó el origen enólico con la anamnesis, el origen biliar mediante ecografía abdominal (Figura 2), así como el origen vírico, lipídico, autoinmune y por alteraciones iónicas con analíticas completas que se realizaron durante el ingreso. Se asoció, por tanto, a un origen farmacológico relacionado con el tratamiento con Losartán 100mg iniciado un mes antes, siendo la pancreatitis aguda un evento adverso infrecuente ( $\leq 1/1000$  casos en la literatura).

## Discusión

Aunque la patogénesis de la pancreatitis por losartán es incierta, podrían estar involucrados los receptores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (ARA-II) en la microcirculación pancreática, presentes en ductos pancreáticos, vasos sanguíneos y células acinares, y que aumentan la producción de endotelina I que causa alteraciones en la microcirculación del páncreas.



**Figura 2.** Vesícula biliar alitiásica visualizada por ecografía.

Aunque la pancreatitis aguda se ha descrito como un evento adverso infrecuente asociado al tratamiento con antagonistas de los receptores de angiotensina II, estos fármacos continúan siendo seguros para el manejo de la hipertensión arterial. No obstante, son necesarios más estudios que esclarezcan con mayor precisión esta posible relación

## CP-147. PANCREATITIS DEL INJERTO: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DEL TRASPLANTE PANCREÁTICO.

Álvarez Toledo A, Benavente Oyega MA, Campos Gonzaga L

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

## Introducción

El trasplante pancreático es una opción terapéutica en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 complicada, especialmente en aquellos con enfermedad renal terminal. Aunque las tasas de éxito han mejorado significativamente, pueden surgir diversas complicaciones como son las relacionadas a la cirugía, el rechazo inmunológico, las infecciones o los tumores.

La pancreatitis aguda del injerto es otra complicación del órgano trasplantado y aunque sea una entidad poco frecuente, es clínicamente relevante ya que puede comprometer tanto la función del órgano trasplantado como la supervivencia del paciente.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 39 años con antecedente de trasplante simultáneo de páncreas-riñón en 2019 por Diabetes Mellitus tipo 1 de larga data con afectación micro y macroangiopática y enfermedad renal crónica estadio V secundaria a nefropatía diabética que acude a urgencias por epigastralgia sin irradiación y vómitos de contenido alimentario. Se realiza control analítico donde destaca un empeoramiento de

su función renal previa, amilasa de 3761 U/L, diagnosticándose de pancreatitis aguda. Posteriormente, se completó el estudio con TAC abdominal por marcada elevación de reactantes de fase aguda evidenciando una pancreatitis aguda edematosa intersticial moderada, con colecciones peripancreáticas agudas.

Tras reposición volumétrica y reposo digestivo con inicio de tolerancia precoz, la evolución fue favorable siendo dado de alta con control de imagen ambulatorio.



**Figura 1.** Pancreatitis aguda edematosa intersticial del injerto pancreático.



**Figura 2.** Pancreatitis aguda edematosa intersticial del injerto con colecciones peripancreáticas.

## Discusión

La pancreatitis aguda en el injerto pancreático es una complicación relativamente rara pero potencialmente grave que puede deberse a múltiples factores: isquemia-reperfusión, rechazo agudo, obstrucción ductal o infecciones.

Su presentación clínica puede ser similar a la pancreatitis convencional, aunque el diagnóstico se complica por el uso de inmunosupresores, la alteración de la anatomía y la necesidad

de distinguirla de otras complicaciones como el rechazo agudo o infecciones oportunistas.

Para su diagnóstico, las enzimas pancreáticas elevadas y las imágenes por TAC son clave, pero no siempre permiten diferenciar la etiología, siendo en ocasiones necesaria la biopsia del injerto si se sospecha rechazo. Es crucial incluir la pancreatitis aguda en el diagnóstico diferencial de los pacientes trasplantados con dolor abdominal, incluso años después del procedimiento.

El manejo inicial es conservador en la mayoría de los casos, pero requiere vigilancia estrecha, ya que la progresión puede llevar a disfunción del injerto o necesidad de explante.

## CP-148. SÍNDROME DE WEIL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ICTERICIA COLESTÁSICA

Calvo Menacho MDC, Álvarez Toledo A, Campos Gonzaga L

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

## Introducción

La leptospirosis es una zoonosis causada por *Leptospira interrogans*, cuyo espectro clínico abarca desde formas subclínicas hasta cuadros graves. El síndrome de Weil constituye su presentación más severa, caracterizada por la tríada clásica de ictericia, insuficiencia renal aguda y manifestaciones hemorrágicas. Aunque más frecuente en regiones tropicales y en contextos laborales de riesgo, también puede observarse en áreas rurales de nuestro medio, donde puede simular patologías hepatobiliares como la colangitis obstructiva, planteando un reto diagnóstico inicial.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 65 años, ganadero, fumador de 10 cigarrillos/día y sin hábito enólico conocido. Acudió a Urgencias por fiebre elevada, mialgias y cefalea de cinco días de evolución, asociando ictericia progresiva, dolor abdominal difuso y oliguria.

En la exploración física destacaban ictericia mucocutánea, hepatomegalia dolorosa, conjuntivas hiperémicas y lesiones cutáneas plantares sugestivas de contacto repetido con agua.

La analítica inicial mostró leucocitosis con neutrofilia, trombocitopenia (68.000/ $\mu$ L), hiperbilirrubinemia directa (9 mg/dL), elevación de fosfatasa alcalina (380 U/L), insuficiencia renal (creatinina 3,1 mg/dl) y prolongación del INR (1,8). Ante la asociación de fiebre, ictericia y patrón colestásico se planteó inicialmente el diagnóstico de colangitis.

La ecografía abdominal y la colangio-RMN descartaron obstrucción de la vía biliar. La evolución clínica con oliguria progresiva, coagulopatía y deterioro de la función renal, junto a hallazgos de proteinuria y hematuria, motivó la ampliación del estudio. La serología (MAT) resultó positiva frente a *Leptospira*

interrogans serovar *Icterohaemorrhagiae* (1:800), y la PCR en sangre confirmó el diagnóstico de síndrome de Weil.

Durante la hospitalización recibió tratamiento con ceftriaxona intravenosa (1 g/24 h) durante 7 días, hemodiálisis precoz y transfusión de hemoderivados. La evolución fue favorable, con resolución progresiva del fallo hepático y renal hasta el alta hospitalaria.

## Discusión

El síndrome de Weil constituye una forma infrecuente pero grave de leptospirosis que puede simular patologías biliares obstructivas en su presentación inicial. La exclusión de causas obstructivas mediante pruebas de imagen es un paso fundamental, pero la clave diagnóstica radica en la identificación de factores epidemiológicos de riesgo y la confirmación serológica o molecular.

El tratamiento precoz con antibioterapia de amplio espectro y el soporte intensivo multidisciplinar resultan determinantes para reducir la morbimortalidad. En contextos rurales de países no tropicales, esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con fiebre, trombocitopenia, ictericia colestásica y fracaso renal agudo, evitando retrasos en el inicio de la terapia dirigida.

## CP-149. PANCREATITIS AUTOINMUNE TIPO 1: UN SIMULADOR PANCREÁTICO DE NEOPLASIA.

Jiménez Fernández M, León Luque M, López Vilar F, Galán García A

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

## Introducción

La pancreatitis autoinmune tipo 1 (PAI-1) es la manifestación a nivel pancreático de la enfermedad relacionada con IgG4, una enfermedad sistémica y multiorgánica caracterizada

por un infiltrado de células plasmáticas positivas para IgG4 que condiciona fibrosis con daño estructural y disfunción del órgano afectado. De forma frecuente cursa con niveles elevados de IgG4 sérica (> 135mg/dl), aunque no de manera constante, existiendo hasta un 30% de los pacientes que pueden presentar niveles normales.

## Caso clínico

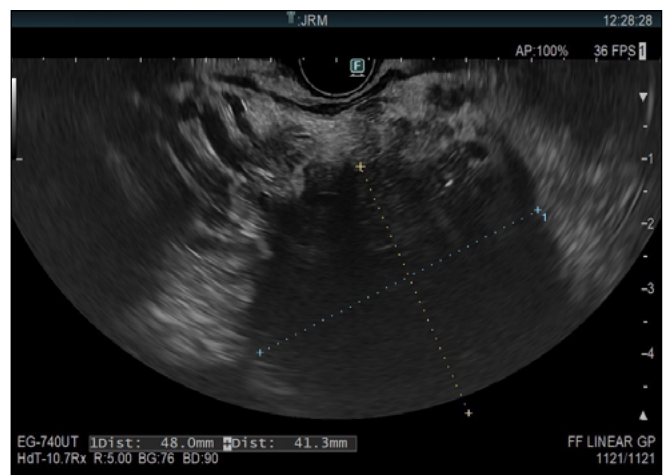
Varón de 58 años, exfumador, con sífilis latente y enfermedad de Castleman como antecedentes de interés, consulta en urgencias por astenia marcada, epigastralgia y síndrome constitucional con pérdida de 17kg de peso.

Se realiza TC de cuello-tórax y abdomen con contraste iv que evidencia múltiples adenopatías inespecíficas a nivel de cadenas ganglionares latero cervicales, torácicas e hiliares junto con proceso neofornativo en cabeza de páncreas con

signos sugestivos de pancreatitis aguda en cuerpo y cola (**Figura 1**). Analíticamente hemograma sin alteraciones, niveles de amilasa en rango y marcadores tumorales normales. En USE, parénquima pancreático de predominio hipocogénico de forma generalizada, así como lesión a nivel de cabeza de 48 x 41 mm (**Figura 2**), la cual se somete a BAAF (vía transduodenal a nivel de bulbo, con aguja 22G) con resultado histológico "tejido fibrosclerosado con celularidad inflamatoria plasmocítica con expresión mayoritaria de IgG4". Posteriormente se realiza crioEBUS de adenopatía subcarinal con resultado de "Linfadenitis con expansión histiocitaria sinusoidal y linfoplasmocítica interfolicular con células plasmáticas IgG > 40".



**Figura 1.** TC abdominal con contraste iv con lesión nodular hipodensa en la zona de la cabeza pancreática improntando sobre la segunda porción duodenal con tamaño de 4,8 x 3,4 cm.



**Figura 2.** USE en fase ecográfica con lesión de 48 x 41 mm en cabeza pancreática más hipocogica que el resto de parénquima, sugestiva de neoplasia.

## Discusión

La PAI es una entidad benigna, de origen autoinmune y poco frecuente en la práctica clínica, cuya presentación puede ser en forma de masa pancreática o ictericia obstructiva, por lo

que requiere un alto índice de sospecha y debe realizarse un adecuado diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma de páncreas. Conocer esta enfermedad y hacer un correcto diagnóstico y tratamiento puede cambiar de forma radical el manejo de un paciente con ictericia obstructiva, que de otra forma sería sometido a una duodenopancreatectomía

Las corticoides vía oral son el pilar del tratamiento. La respuesta al tratamiento se debe valorar de forma objetiva y replantearnos el diagnóstico en caso de ausencia de respuesta.

### CP-150. MANEJO DE HEMATOMA GIGANTE DE LA VAINA DE LOS RECTOS EN PACIENTE ANTICOAGULADO POR TROMBOSIS PORTAL SECUNDARIA A COLANGIOCARCINOMA

García Márquez N, Rodríguez Gallardo M, Boyero Moreno P, Cadena Herrera ML, Fernández Mascañano M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

#### Introducción

El colangiocarcinoma es una neoplasia maligna de la vía biliar que, a pesar de su baja incidencia, presenta una elevada morbimortalidad. Al igual que otras neoplasias del tracto digestivo, se asocia a un estado protrombótico, que condiciona un mayor riesgo de trombosis venosas, complicaciones que impactan en la evolución clínica y en el manejo terapéutico. El tratamiento de primera elección es la anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular, dada su eficacia y perfil de seguridad demostrado en el contexto oncológico.

#### Caso clínico

Mujer de 76 años en estudio por colestasis disociada realizándose ecoendoscopia y CPRE, donde se objetivó una lesión compatible con colangiocarcinoma IIIb, realizándose cepillado de vía biliar y colocación de prótesis plástica (Figuras 1 y 2).

En RMN de control se evidenció trombosis portal izquierda iniciándose anticoagulación con enoxaparina. Secundariamente desarrolló hematoma de gran volumen de la vaina de los rectos (14cm x 12cm) que condicionó shock hemorrágico y desplazamiento de vía urinaria con avulsión del uréter derecho (figura 3 y 4), requiriendo colocación de nefrostomía percutánea derecha. En AngioTAC se evidenció sangrado activo procedente de arteria epigástrica inferior por lo que se realizó arteriografía y colocación stent autoexpandible. Debido a inestabilidad hemodinámica y disfunción renal se ingresó a paciente en Unidad de Cuidados Intensivos para soporte vasoactivo y terapia de sustitución renal.

Tras recuperación y traslado a planta de hospitalización, aparición de TVP extensa en miembro inferior derecho, reiniciándose heparina valorando riesgo hemorrágico/trombótico. La evolución clínica fue favorable, con resolución progresiva de la TVP y reducción del hematoma en los estudios tomográficos de control.

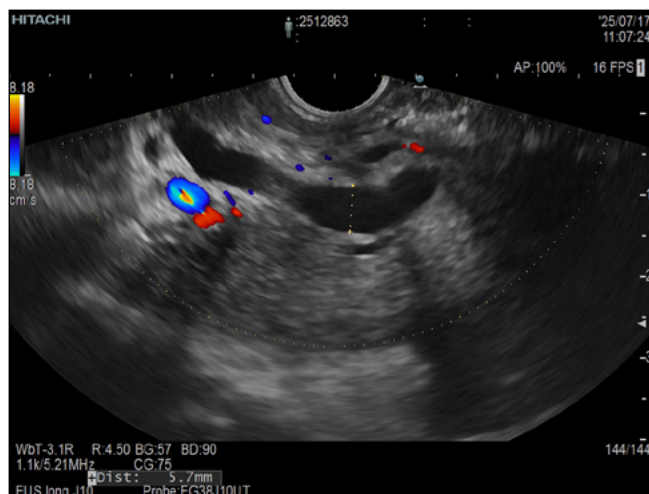


Figura 1. USE. Vía biliar intrahepática dilatada con lesión intraductal sugestiva de colangiocarcinoma IIIb.

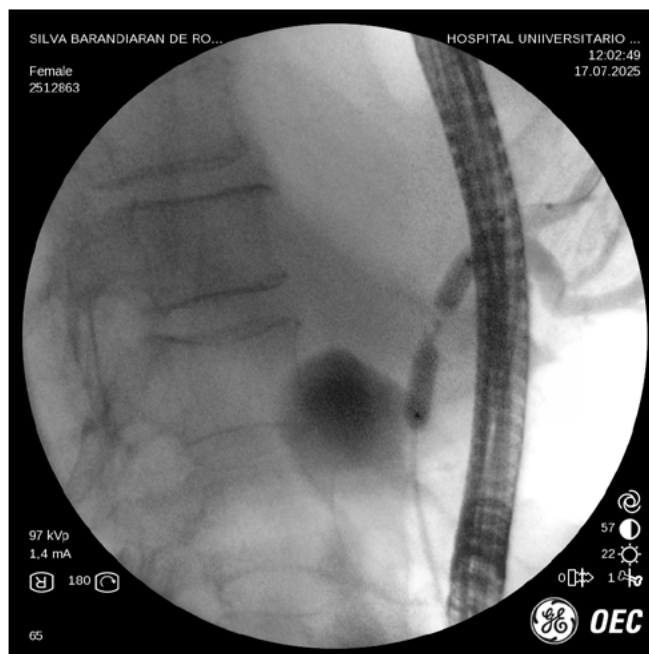


Figura 2. Colangiografía. Estenosis de hepático común con dilatación segmentaria de la vía biliar intrahepática izquierda.

Con respecto a la lesión biliar sospechosa de colangiocarcinoma estadio IIIb, se completó estudio de extensión, el cual resultó negativo. Dado que se consideró una lesión resecable, el caso fue evaluado por el equipo de Cirugía Hepatobiliar, siendo la paciente incluida en el Registro de Demanda Quirúrgica (RDQ) pendiente de intervención.

#### Discusión

Presentamos el caso de un hematoma de la vaina de los rectos con avulsión del uréter en una paciente con un colangiocarcinoma anticoagulada por una trombosis portal. Esta rara complicación debe sospecharse ante dolor abdominal agudo en pacientes anticoagulados.



**Figura 3.** TAC de abdomen (corte axial). Hematoma gigante con apertura a cavidad pélvica.



**Figura 4.** TAC de abdomen (corte coronal). Hematoma gigante que condiciona dilatación y avulsión de uréter derecho.

El manejo es conservador en la mayoría de los casos. La intervención invasiva está indicada en casos de sangrado activo, inestabilidad hemodinámica persistente o fracaso del tratamiento conservador. En estos escenarios, la opción preferida es la embolización selectiva de las arterias epigástricas mediante arteriografía, reservándose la cirugía para casos excepcionales.

### **CP-151. DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN PANCREATITIS AGUDA: UN CASO COMPLEJO SECUNDARIO A ÁCIDO VALPROICO.**

**Ruiz Bataller C, Lobo Lucena B, Grande Santamaria L, Teomiro Custodio C, Boyero Moreno P**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

## **Introducción**

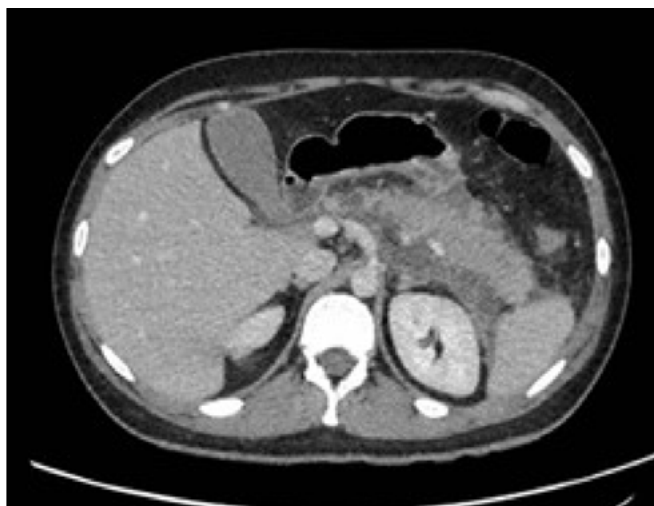
La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio pancreático de inicio súbito y curso variable que puede evolucionar hacia complicaciones locales y sistémicas graves. Aunque la etiología más frecuente es biliar o alcohólica, también deben considerarse causas menos comunes, como la inducida por fármacos. Reconocer estas formas atípicas, permite instaurar un manejo específico y prevenir recurrencias, siendo clave la colaboración multidisciplinar para mejorar el pronóstico.

## **Caso clínico**

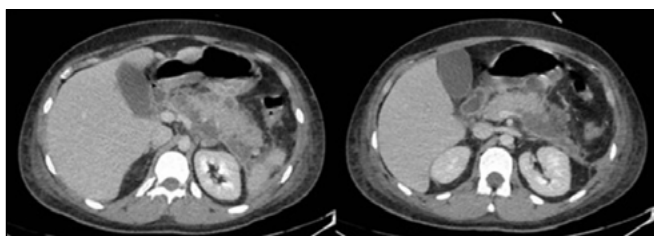
Varón de 24 años con epilepsia generalizada en tratamiento con zonisamida, lamotrigina, levetiracetam y ácido valproico. Acudió a Urgencias por dolor epigástrico y fiebre de 38°C. La analítica mostró amilasa en rango de pancreatitis aguda (473 U/L) y leucocitosis. La tomografía abdominal computarizada (TC) evidenció páncreas aumentado de tamaño, captación parenquimatosa, edema peripancreático y líquido en ambos espacios pararenales y el mesotransverso sin colecciones organizadas, ni litiasis ni dilatación de la vía biliar (**Figura 1**). Con estos hallazgos, ingresó en Digestivo. Durante la hospitalización, empeoró clínicamente con incremento del dolor, ausencia de deposiciones y peritonismo. A las 48 horas, presentó dolor en fosa renal izquierda, fiebre e intolerancia oral. Se realizó TC urgente que mostró colección incipiente en espacio pararenal izquierdo, sin complicaciones (**Figura 2**). Paralelamente, se objetivó deterioro analítico: Hb 7.7 g/dL; plaquetas 69000 x 10<sup>9</sup>/L; bilirrubina total 5.26 mg/dL; INR 1.8 y PCR 463 mg/L. La gravedad del cuadro requirió manejo con la Unidad de Cuidados Intensivos, Cirugía y Nutrición. Ante la ausencia de causas habituales, se revisaron exhaustivamente tóxicos, hábitos y medicación crónica, identificando con Neurología el ácido valproico como probable agente causal. Se inició piperacilina-tazobactam, nutrición parenteral y se suspendió el ácido valproico. En los días posteriores, el paciente mostró mejoría clínica controlando el dolor abdominal, conservando el tránsito intestinal y sin fiebre. El TC de control evidenció importante disminución del líquido peritoneal libre (**Figura 3**). Tras 30 días, fue dado de alta asintomático, con descenso claro de los reactantes de fase aguda y resolución del resto de alteraciones analíticas.

## **Discusión**

La pancreatitis aguda inducida por fármacos es infrecuente pero potencialmente grave. El ácido valproico, ampliamente usado, puede desencadenarla en cualquier momento, sin relación con dosis ni niveles séricos. Su mecanismo probable incluye toxicidad directa o reacciones idiosincráticas. La retirada inmediata del fármaco es esencial, y su reintroducción está contraindicada por riesgo de recurrencia. Por tanto, la identificación precoz del agente causal y la instauración de un soporte integral resultan esenciales para la recuperación y minimizar el riesgo de complicaciones graves.



**Figura 1.** Aumento difuso del tamaño pancreático con borramiento de la grasa peripancreática y líquido libre en espacio peripancreático, sin colecciones definidas.



**Figura 2.** Progresión de la pancreatitis con aparición de colecciones peripancreáticas organizadas y líquido libre peripancreático y periesplénico.



**Figura 3.** Disminución significativa del líquido libre peripancreático respecto a estudios previos, compatible con evolución favorable del proceso inflamatorio.

## CP-152. PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE EN PACIENTE PEDIÁTRICA CON VARIANTE PATOGENICA DEL GEN CFTR, RELACIONADO CON PANCREATITIS HEREDITARIA.

Romero Aguilera Á, Marchán Jiménez Á, García Ortiz JM, Rodríguez Ramos C

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

## Introducción

Mujer de 12 años con antecedentes personales de diez ingresos previos por episodios de pancreatitis aguda desde los dos años, manejados de manera conservadora con buena evolución. Sin antecedentes familiares de interés.

Se realizó un estudio etiológico identificándose en un panel de secuenciación de nueva generación de genes (NGS) una variante patogénica (D1152H) en el gen regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística (CFTR) en heterocigosis(1). Esta alteración genética provoca un defecto selectivo de secreción de bicarbonato mediado por CFTR, que favorece la formación de secreciones pancreáticas densas y la obstrucción ductal predisponiendo a pancreatitis aguda(2). Aunque no causa fibrosis quística clásica, se asocia a un aumento de pancreatitis idiopática y pancreatitis hereditaria(3).

## Caso clínico

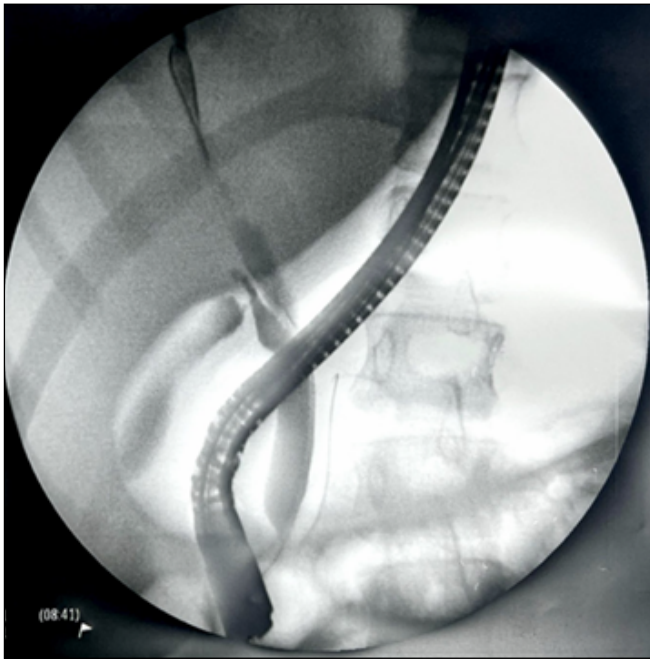
Paciente que ingresa en Pediatría por nuevo cuadro de pancreatitis aguda y elevación de enzimas colestásicas. Mediante ecografía y posterior colangiRMN (**Figura 1**) se detectó dilatación del colédoco (12 mm) y Wirsung (7 mm) por dudoso defecto de repleción difuso distal.



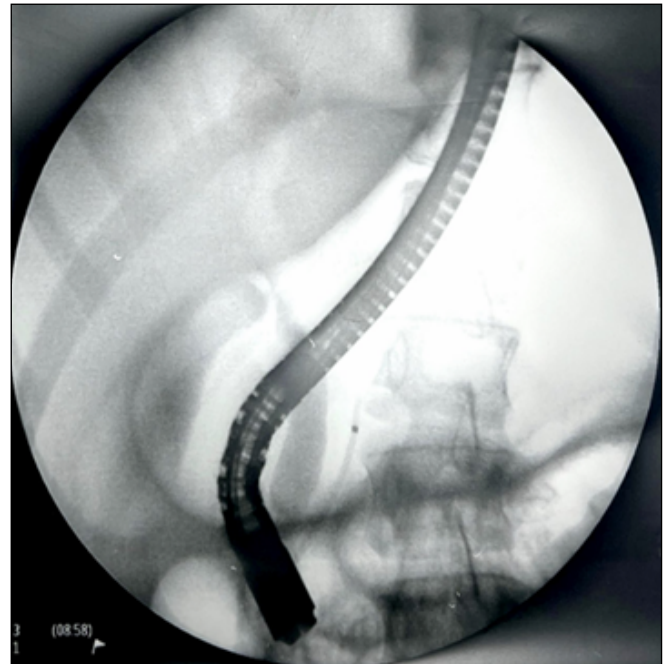
**Figura 1. Imagen 1:** ColangiRMN donde se observa dilatación de colédoco de 12 mm (flecha azul) y Wirsung de 7 mm (flecha verde).

Ante estos hallazgos, se solicita a nuestro servicio la realización de CPRE. Durante el procedimiento se realizó colangiografía (**Figura 2, 3 y 4**), esfinterotomía biliar y limpieza con balón de Fogarty, observándose salida de bilis densa oscura y grumos de barro biliar, sin litiasis. Tras acceder al conducto pancreático se dejó colocada una prótesis pancreática como profilaxis de pancreatitis post-CPRE.

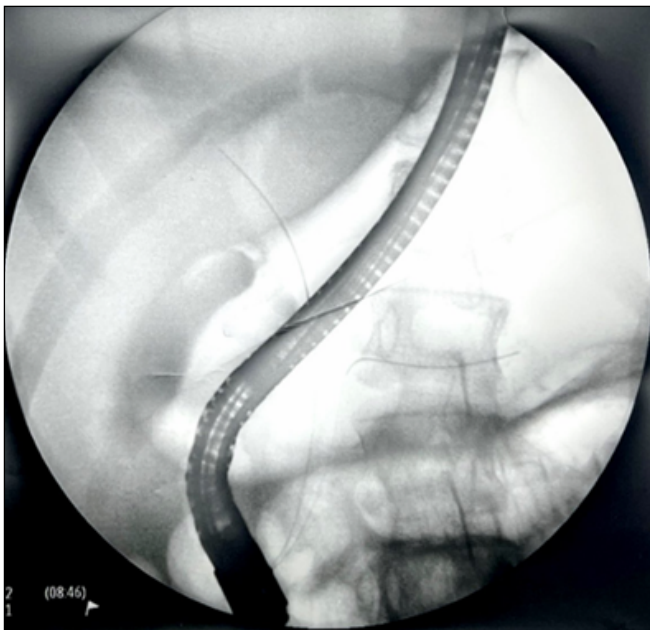
Tras el procedimiento, la paciente mostró mejoría clínica y analítica, pudiendo proceder al alta hospitalaria precoz.



**Figura 2.** Imagen 2: Colangiografía con contraste en vía biliar (flecha azul) que demuestra dilatación de colédoco.



**Figura 4.** Imagen 4: Colangiografía con colocación de prótesis pancreática (flecha verde).



**Figura 3.** Imagen 3: Colangiografía con doble guía que demuestra drenaje completo de vía biliar (flecha azul en vía biliar y verde hacia conducto pancreático).

## Discusión

Diversos estudios poblacionales constatan un aumento significativo del riesgo de pancreatitis aguda y crónica en heterocigotos para variantes patogénicas de CFTR, incluyendo D1152H.

La mutación D1152H del gen CFTR resulta en una alteración selectiva en la secreción de bicarbonato pancreático, manteniendo la permeabilidad al cloruro. Esto se traduce en una secreción ductal pancreática menos alcalina y fluida, lo que favorece la formación de secreciones más densas y viscosas en

los conductos biliopancreáticos, predisponiendo a la obstrucción ductal y episodios de pancreatitis aguda.

El espectro clínico puede variar en función de otros factores genéticos (por ejemplo, trans-heterocigosis compuesta con otra variante del CFTR) o ambientales; sin embargo, los heterocigotos simples para D1152H suelen presentar un curso clínico asintomático o limitado a un solo órgano (monosintomático).

En este caso, la CPRE permitió resolver eficazmente la obstrucción ductal secundaria a secreciones densas, por lo que la endoscopia terapéutica se posiciona como herramienta clave en el manejo de complicaciones obstructivas en pancreatitis asociada a disfunción canalicular.

## CP-153. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA: UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA

Rodríguez Mateu A, Luque Millán B, Fernández Carrasco M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad hepática crónica progresiva, en la que se produce inflamación y fibrosis que provoca estenosis multifocales de las vías biliares.

Es una enfermedad de baja frecuencia, pero con un aumento de la incidencia en los últimos años, con afectación fundamentalmente a personas jóvenes y predilección por sexo masculino. La evolución natural de la enfermedad puede desarrollar obstrucción biliar, hepatopatía crónica, con las

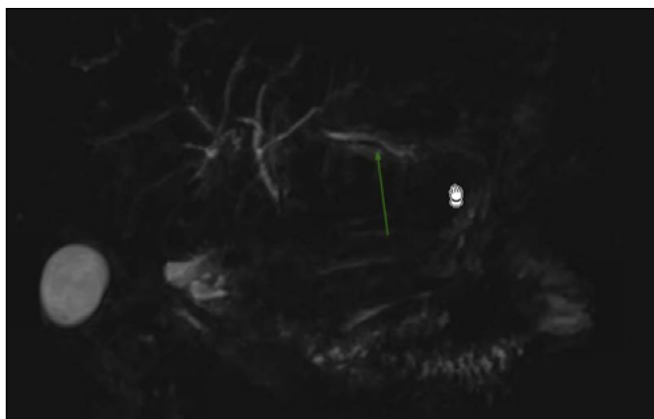
consecuentes complicaciones si desarrolla hipertensión portal (HTP), e incluso desarrollo de tumores o necesidad de trasplante hepático.

## Caso clínico

Mujer de 25 años sin antecedentes relevantes que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal epigástrico irradiado a hipocondrio derecho de 10 días de evolución, empeorando tras ingesta. Además, asocia náuseas, tinte icterico de piel y mucosas y coluria. En analítica urgente destaca hiperbilirrubinemia (BT 2.9, BD 1.47) y aumento de enzimas colestásicas (GGT 272, FA 176). Se realiza ecografía en la que se muestra leve dilatación de la vía biliar intrahepática, vesícula biliar distendida con colelitiasis en su interior, dilatación del cístico y colédoco de 7 mm sin visualizar causa obstructiva.

Se completa estudio con colangiografía magnética, visualizando dilatación del colédoco sin material litiasico en su interior, llamando la atención morfología arrosariada de radicales biliares izquierdos, planteándose diagnóstico de CEP. Posteriormente, se pide estudio de autoinmunidad hepático, arrojando niveles elevados de IgM y positividad de p-ANCA, y se realiza biopsia hepática, en la que se detectó fibrosis periductal con inflamación periductal.

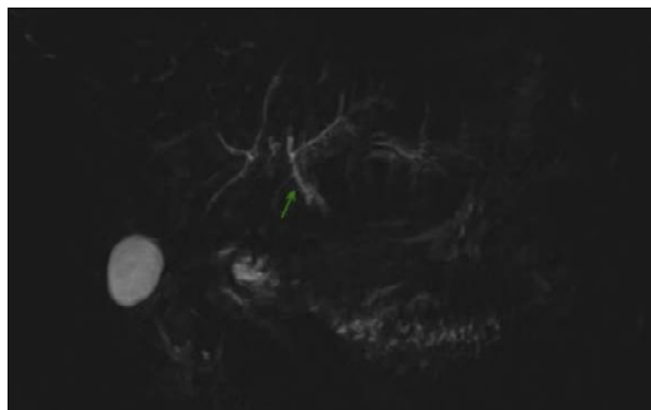
Se inició tratamiento con ácido ursodesoxicólico (UCDA) 500 mg cada 12 horas y colestiramina con adecuado control de prurito e ictericia. Se derivó a cirugía general para valoración de colecistectomía.



**Figura 1.** Figuras 1 y 2: morfología arrosariada de radicales biliares izquierdos.

## Discusión

La CEP constituye una enfermedad colestásica crónica e infrecuente, cuyo diagnóstico suele ser complejo, especialmente en pacientes jóvenes y en ausencia de enfermedad inflamatoria intestinal asociada. La presentación inicial de esta paciente se solapa con la clínica típica de colelitiasis sintomática, lo que obligó a un estudio ampliado ante la persistencia de colestasis. La colangio-RM mostró hallazgos sugestivos de la enfermedad en fase inicial, confirmados posteriormente mediante autoinmunidad y hallazgos histológicos.



**Figura 2.** Figuras 1 y 2: morfología arrosariada de radicales biliares izquierdos.

El tratamiento con UCDA y colestiramina permitió un buen control clínico y bioquímico, aunque el pronóstico de la enfermedad sigue marcado por su evolución hacia hepatopatía crónica y riesgo de colangiocarcinoma. La presencia concomitante de colelitiasis sintomática añade complejidad, ya que estos pacientes presentan un mayor riesgo de cáncer vesicular, por lo que la valoración quirúrgica resulta pertinente.

## CP-154. NEOPLASIA SOLIDA PSEUDOPAPILAR DE PANCREAS

Rubio Mateos J<sup>1</sup>, Arco Nieto S<sup>1</sup>, Viedma Álvaro T<sup>2</sup>, Rodríguez Medina C<sup>1</sup>, Rebertos Costela E<sup>1</sup>, Ruiz Arias N<sup>1</sup>, Tercero Lozano M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

## Introducción

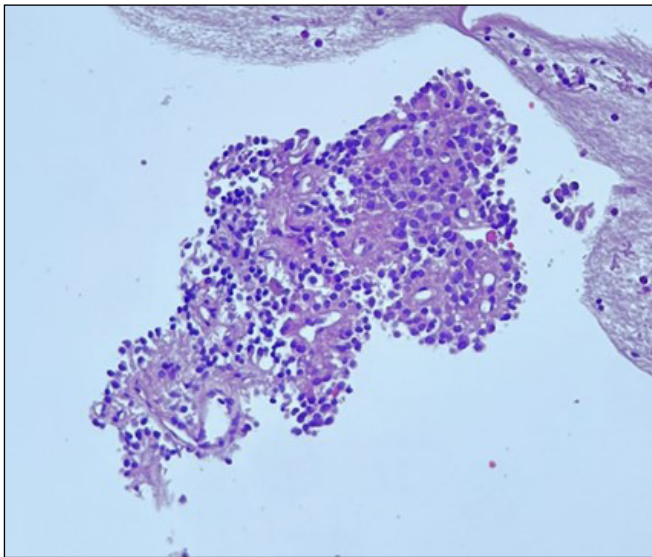
La neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas es un tumor caracterizado por la presencia de células epiteliales que conforman estructuras sólidas y pseudopapilares. Se trata de neoplasias poco frecuentes de predominio en mujeres (10:1) entre la segunda y tercera décadas de la vida, cuya sintomatología es inespecífica y que representan un pequeño porcentaje dentro de todas las tumoraciones pancreáticas exocrinas (0,9-2,7%).

Se trata de tumores sólidos de bajo grado, aunque se han descrito casos de metástasis a distancia y ganglionares en un 7,7% y 1,6% respectivamente.

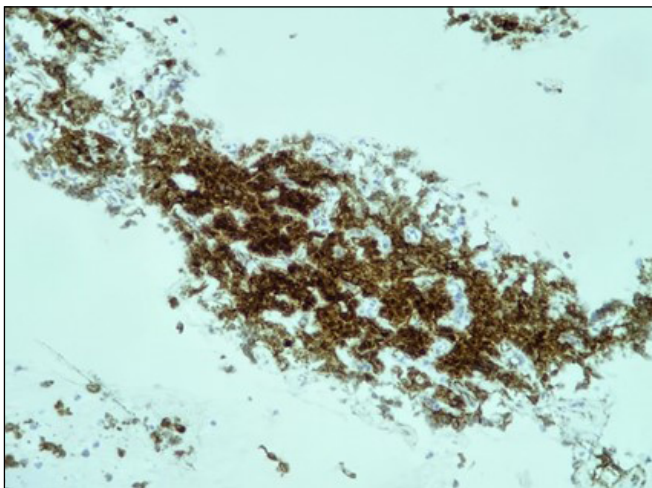
Este tipo de lesiones pancreáticas, pueden presentar un patrón radiológico característico basado en las estructuras sólidas y pseudopapilares que desarrollan permitiendo un diagnóstico de sospecha. No obstante, la prueba complementaria de elección es la ecoendoscopia con PAAF cuya citología alcanza una sensibilidad y especificidad del 85% y 98% respectivamente permitiendo el diagnóstico de certeza.

## Caso clínico

Paciente de 21 años con dos episodios previos de pancreatitis aguda. Por este motivo, se amplía el estudio de la glándula pancreática mediante resonancia magnética de páncreas que evidencia una lesión ocupante de espacio de 20mm en cuerpo pancreático cuyas características radiológicas sugieren tres posibles diagnósticos: un tumor miofibroblástico, un neuroendocrino o un pseudopapilar. Dado el diagnóstico diferencial constatado, se realiza un octreoscán que descarta tratarse de un tumor neuroendocrino. Posteriormente, se lleva a cabo una ecoendoscopia con PAAF cuyas características ecográficas no permiten realizar un diagnóstico certero, sin embargo, el resultado histológico muestra células neoplásicas monomorfas pobremente cohesivas dando lugar a un aspecto falsamente papilar (**Figura 1**). Al estudio inmunohistoquímico se identifica una expresión difusa de anticuerpos CD56, CD99 y B-catenina nuclear (**Figura 2**), hallazgos compatibles con un tumor sólido pseudopapilar de páncreas.



**Figura 1.** Células neoplásicas monomorfas pobremente cohesivas dando lugar a un aspecto falsamente papilar.



**Figura 2.** Inmunohistoquímica. Tinción nuclear difusa a beta-catenina.

Una vez establecido el diagnóstico y dada la potencial metastatización a distancia derivada de este tumor, la lesión es resecada quirúrgicamente.

## Discusión

El tumor sólido pseudopapilar de páncreas es una neoplasia poco frecuente y de bajo grado con tasas de curación superiores al 95% tras la resección quirúrgica lo que implica un pronóstico excelente. No obstante, no debemos subestimar este tipo de lesión puesto que se han reportado casos de metástasis ganglionar y a distancia con relativa frecuencia que obligan a establecer un diagnóstico precoz y a la resección quirúrgica.

Mientras que las pruebas de imagen radiológicas pueden permitir un diagnóstico de sospecha, el diagnóstico confirmatorio es histológico tras ecoendoscopia con PAAF.

## CP-155. ICTERICIA DOLOROSA EN RELACIÓN A SÍNDROME DE MIRIZZI TIPO V

Quirós Rivero P<sup>1</sup>, Arroyo Prieto MJ<sup>1</sup>, Calderón Chamizo M<sup>1</sup>, Tapia Cabo JM<sup>2</sup>, Maraver Zamora M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

<sup>2</sup>DEPARTAMENTO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

## Introducción

El síndrome de Mirizzi es una complicación infrecuente de la coledocolitiasis, en la que un cálculo impactado en el cuello vesicular o en el conducto cístico produce compresión extrínseca del colédoco o del conducto hepático común. En algunos casos, la inflamación mantenida genera una fístula entre la vesícula y el tracto digestivo, conocida como síndrome de Mirizzi tipo V, según la clasificación de Csendes. Esta variante es poco habitual y puede resultar difícil de diagnosticar, ya que sus síntomas se asemejan a los de otras entidades más comunes como la colangitis o la coledocolitiasis.

El diagnóstico se basa en técnicas de imagen como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o la colangiografía. El tratamiento suele requerir un abordaje combinado, inicial endoscópico y posterior quirúrgico. A continuación, se expone un caso representativo.

## Caso clínico

Varón de 77 años, independiente para las actividades básicas, que ingresa por fiebre, dolor en hipocondrio derecho e ictericia. En la analítica destaca aumento de bilirrubina directa y elevación marcada de enzimas hepáticas de perfil colestásico.

La ecografía abdominal muestra coledocolitiasis y sospecha de coledocolitiasis. Ante la sospecha de colangitis aguda litiasica, se inicia ceftriaxona y el paciente pasa a cargo de Digestivo. Se realiza CPRE, donde se identifica una fístula colecistoantral y compresión del colédoco medio. Se practica esfinterotomía

y se observa un orificio fistuloso en la cara posterior del antro gástrico, con litiasis impactada en dicho nivel, compatible con síndrome de Mirizzi tipo V. Se moviliza el cálculo y se canula la fistula, accediendo a la vía biliar intrahepática.

Para confirmar el diagnóstico se realiza colangiografía (Figura 1), que muestra un trayecto lineal de alta señal T2 desde la región antro pilórica hasta el conducto hepático común, compatible con fístula bilioentérica. El paciente evoluciona favorablemente con antibioterapia, siendo derivado a Cirugía General para valoración quirúrgica.

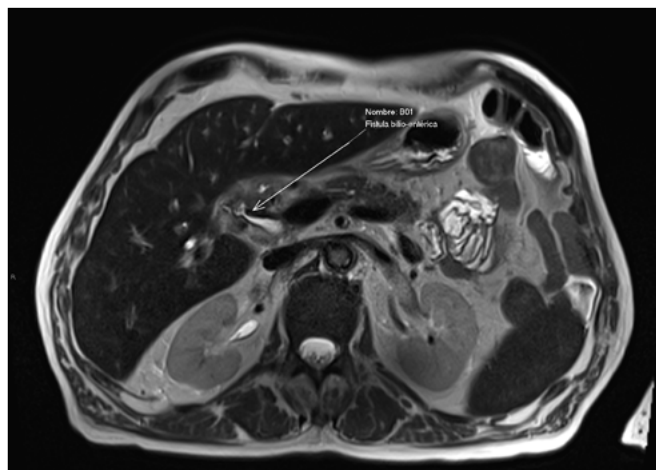


Figura 1. Fístula bilioentérica.

## Discusión

El síndrome de Mirizzi tipo V es una forma poco común que asocia obstrucción biliar y formación de una fístula bilioentérica secundaria a inflamación crónica. La variante colecistoantral es excepcional. La CPRE permite diagnóstico y tratamiento inicial, y la colangiografía resulta útil para caracterizar la fístula y planificar la cirugía. El abordaje en dos tiempos, combinando tratamiento endoscópico y cirugía, es frecuente. Este caso subraya la importancia del diagnóstico precoz y del enfoque multidisciplinar para evitar complicaciones.

## CP-156. MELANOMA PRIMARIO DE LA VESÍCULA BILIAR, UNA ENTIDAD EXCEPCIONAL.

Hernani Álvarez JA, Naveas Polo C, Ferrero Leon P

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFE. BORMUJOS, SEVILLA.

## Introducción

El melanoma de la vesícula biliar es una neoplasia extremadamente rara que puede presentarse como lesión primaria o, con mayor frecuencia, como metástasis de un melanoma cutáneo u ocular. La mayoría de los casos reportados en la literatura corresponden a metástasis.

Clinicamente, puede presentarse como colecistitis aguda, dolor abdominal o hallazgo incidental en estudios de imagen o pieza quirúrgica.

## Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de mediana edad, que ingresa en nuestro centro por un cólico biliar complicado con cuadro compatible de colecistitis aguda. Se programó una colecistectomía laparoscópica sin incidencias inmediatas. En el estudio anatómico-patológico de la pieza quirúrgica se halló una proliferación de células melanocíticas en la unión epitelio-mesénquima de la mucosa vesicular que infiltra la capa muscular y tejido conectivo perimuscular pT2a con márgenes libres de resección, y estudio inmuno-histoquímico (SOX10 y S-100 positividad intensa y difusa, ki67 30%) compatible con Melanoma maligno de la vesícula biliar.

Se completó estudio multidisciplinar junto con Oncología y Dermatología sin evidencia de lesiones cutáneas/oculares y sin enfermedad locorregional o a distancia (TC de cuerpo entero y PET). Dada que la enfermedad estaba confinada en la vesícula biliar se decidió dar por finalizado el tratamiento, no siendo candidata a terapia adyuvante.

Los hallazgos histiológicos, junto con la exclusión de otra lesión primaria, nos sugieren el origen primario del melanoma en la vesícula biliar.

## Discusión

El Melanoma primario de la vesícula biliar es un hallazgo infrecuente y controversial con un número escaso de casos reportados en la literatura. El diagnóstico requiere de una histiología compatible con: proliferación melanocítica con pigmento, actividad de unión en la mucosa vesicular, y positividad para marcadores melanocíticos; y la exclusión de melanoma primario previo.

La identificación de actividad unión, es decir, la proliferación de células tumorales en la unión entre el epitelio y la lámina propia de la vesícula biliar apoya el origen primario en la vesícula biliar, aunque esto es excepcional.

El tratamiento principal es la resección quirúrgica mediante colecistectomía, especialmente en casos de enfermedad localizada y reseccable.

En resumen, el melanoma primario de la vesícula biliar es una entidad excepcional y difícil de diagnosticar.

## CP-157. ICTERICIA OBSTRUCTIVA SECUNDARIA A SÍNDROME DE LEMMEL; UNA PRESENTACIÓN INUSUAL.

Vallejo Sierra C, Guerrero Palma E, Cruz Marquez EM, Rodriguez Ramos C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

## Introducción

La incidencia de divertículos duodenales se sitúa en torno al 17% y ésta aumenta con la edad. El 90% son divertículos duodenales extraluminales y de éstos, el 60% se sitúan en la segunda porción duodenal a nivel yuxtapapilar.

La presencia de divertículos duodenales yuxtapapilares (DDYP) se encuentra estrechamente vinculada al desarrollo de patología biliopancreática y se debe a una compresión extrínseca de la vía biliar (síndrome de Lemmel) y la colonización del DPPY por bacterias productoras de beta-glucuronidasas, lo que resulta en precipitación de sales biliares.

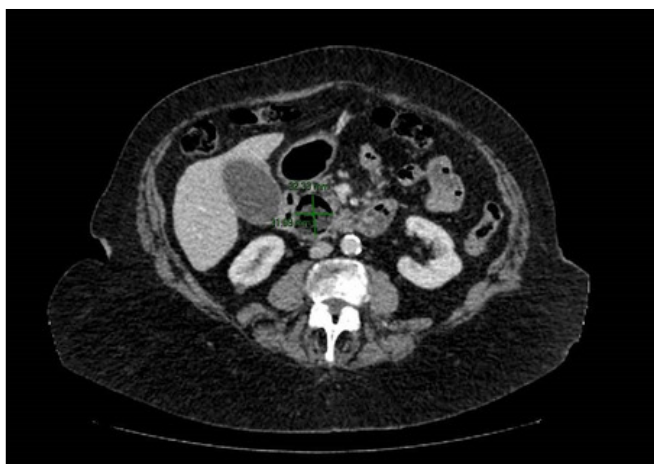
Solo el 5% son sintomáticos, por lo que el síndrome de Lemmel es una patología con poca representación en la literatura. En los casos sintomáticos se suele presentar como ictericia, dolor abdominal, colangitis o pancreatitis aguda.

El diagnóstico se puede realizar mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), pero también disponemos de ecoendoscopia, TAC y RM.

El tratamiento sólo está justificado en los casos sintomáticos por su bajo riesgo de desarrollo de complicaciones y consiste en la esfinterotomía endoscópica y/o extracción de cálculos. La cirugía queda reservada ante el fracaso endoscópico o complicaciones.

## Caso clínico

Mujer de 86 años que ingresa por cuadro de colangitis aguda. Como parte del estudio, se realiza TAC abdominal con contraste con visualización de dilatación de vía biliar intra y extrahepática (13 mm) sin causa aparente. Se identifica un divertículo yuxtapapilar de 3,2 x 3,1 x 3,8 cm con contenido en su interior (Figuras 1 y 2).



**Figura 1.** TC abdominopélvica con contraste IV en fase portal, corte coronal. Se aprecia imagen diverticular en 2ª porción duodenal, yuxtapapilar, de 3,2 x 3,1 x 3,8 cm AP x TR x CC, con contenido en su interior.

Con los hallazgos descritos, se realiza CPRE identificando dicho divertículo repleto de restos alimenticios fibrosos (vegetales) con papila oculta. Se procede a vaciarlo de forma completa con pinza de cuerpos extraños y salida posterior de bilis por la papila. Posteriormente se cateteriza selectivamente la vía biliar con papilotomo sobre guía de 0,035' y se obtiene colangiograma con vía biliar extrahepática discretamente dilatada sin claros defectos de repleción. Se realiza esfinterotomía con salida de abundante bilis de éstasis y se realiza limpieza instrumental de la vía biliar con salida de bilis sin litiasis. Colangiograma oclusivo normal con rápido drenaje biliar.

Buena evolución posterior con normalización del perfil hepatobiliar al alta.



**Figura 2.** TC abdominopélvica con contraste iv en fase portal, corte coronal. Se aprecia dilatación de vía biliar intra y extrahepática de hasta 12,91 mm, sin material en su interior. Adyacente a ésta se identifica imagen sacular con contenido en su interior, compatible con divertículo en 2ª porción duodenal.

## Discusión

El síndrome de Lemmel es una entidad poco frecuente y su tratamiento está indicado únicamente en casos sintomáticos, siendo la esfinterotomía mediante CPRE la técnica de elección. En nuestro caso la paciente ingresó por colangitis aguda secundaria a síndrome de Lemmel que se trató satisfactoriamente mediante esfinterotomía por CPRE.

## CP-158. CAUSA INFRECUENTE DE DILATACIÓN DE LA VÍA BILIAR EN ADULTOS: QUISTE DE COLÉDOCO.

Carrión Rísquez Á, Valencia Alcántara N, Jiménez Fernández M

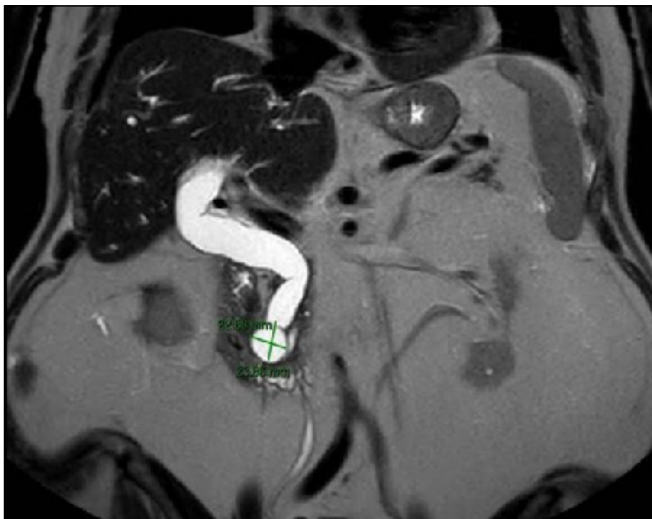
UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

## Introducción

Los quistes de colédoco son anomalías congénitas infrecuentes de las vías biliares que consisten en la dilatación quística de la vía biliar tanto intra como extrahepática. Predominan en población asiática y en el sexo femenino y, aproximadamente el 80% de los casos, son diagnosticados en la infancia y la adolescencia. Su etiología exacta es desconocida.

## Caso clínico

Varón de 87 años, colecistectomizado, derivado a urgencias tras detección analítica de hiperbilirrubinemia de 11 mg/dl y alteración del resto del perfil hepatobiliar de predominio colestásico. Totalmente asintomático. A la exploración, ictericia y masa móvil palpable en hipocondrio derecho. Se lleva a cabo RNM hepática y colangioRNM donde se detecta a nivel de colédoco distal una imagen compatible con quiste de colédoco tipo III de 22x24mm que condiciona una significativa dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Ante dichos hallazgos, se realiza CPRE con drenaje del mismo mediante esfinterotomía. Buena evolución tras el procedimiento con descenso de la ictericia y los niveles de bilirrubina en controles posteriores.



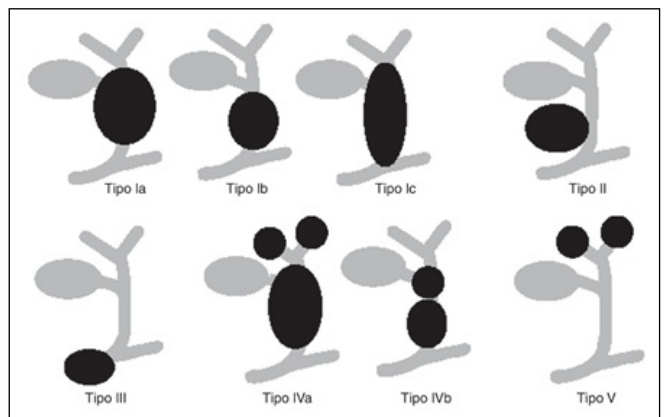
**Figura 1.** Imagen de RNM donde se aprecia la dilatación de la vía biliar y el quiste de colédoco a nivel distal.

## Discusión

Las manifestaciones clínicas de los quistes de colédoco son variadas, desde la ausencia de síntomas hasta el desarrollo de complicaciones como cálculos, estenosis biliares, colangitis, ruptura espontánea... o colangiocarcinoma (que puede aparecer hasta en el 30% de los adultos y es más frecuente a nivel extrahepático). La triada clásica de dolor abdominal, ictericia y masa palpable en hipocondrio derecho únicamente está presente en el 20% de los casos. El método diagnóstico de elección es la RNM con una sensibilidad de entre el 96-100%. Según su localización en el árbol biliar, la clasificación de Todani diferencia cinco tipos de quiste de colédoco, de los cuales el tipo



**Figura 2.** Imagen de RNM donde se identifica la dilatación de la vía biliar intra y extrahepática y el quiste de colédoco a nivel distal.



**Figura 3.** Imagen de RNM donde se identifica la dilatación de la vía biliar intra y extrahepática y el quiste de colédoco a nivel distal.

III es el más común (80%). El tipo III o coledococelo, que es el que presentaba nuestro paciente, es el menos frecuente y consiste en la dilatación del colédoco intrapancreático en la pared del duodeno. Generalmente, el tratamiento es quirúrgico salvo en los quistes tipo III en los que se prefiere la vía endoscópica para resecarlo y drenar el contenido hacia la luz intestinal, reservándose la cirugía para casos de fracaso de la misma. El riesgo de malignización está presente incluso después de su resección, por lo que es importante la implantación de programas de vigilancia.

## CP-159. PANCREATITIS AGUDA POSTRAUMÁTICA: UNA ETIOLOGÍA INFRECUENTE A CONSIDERAR EN EL TRAUMA ABDOMINAL.

Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P, Navarro Moreno E

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

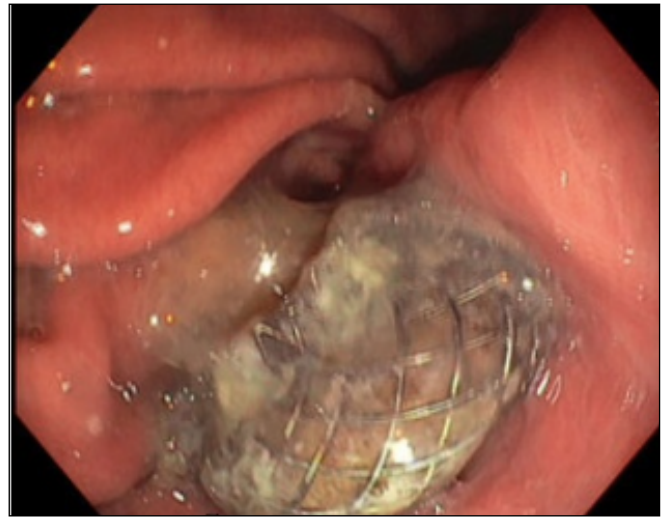
La pancreatitis aguda (PA) postraumática es infrecuente y representa <10% de las lesiones abdominales cerradas. Suele deberse a compresión directa del páncreas contra la columna en traumatismos de alta energía o caídas. El diagnóstico precoz es crucial, ya que las lesiones ductales pueden pasar desapercibidas, aumentando la morbimortalidad. La tomografía computerizada (TC) con contraste es la técnica de elección y permite clasificar la gravedad según la escala de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST).

## Caso clínico

Varón de 47 años sin antecedentes relevantes ni consumo de tóxicos que consultó por epigastralgia intensa tras caída desde su propia altura secundaria a pérdida brusca de fuerza en el miembro inferior derecho. Analíticamente, destacaba hiperamilasemia en rango de PA aumento de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva de 46.9 mg/dL y leucocitosis), sin otras alteraciones significativas. El resto del estudio etiológico de la PA fue negativo. La TC abdominal con contraste a las 72 horas evidenció derrame pleural bilateral, necrosis pancreática superior al 30%, colecciones necróticas agudas peripancreáticas (Figura 1) y signos de contusión mesentérica. Se completó con resonancia magnética pancreática sin evidencia de laceración ductal. Inicialmente presentó una evolución tórpida con necesidad de perfusión analgésica y nutrición parenteral por intolerancia oral. No desarrolló episodios febriles, datos de compromiso respiratorio ni deterioro de la función renal. En el TC abdominal de control a las 4 semanas se evidenció necrosis encapsulada que posteriormente se drenó sin complicaciones mediante la colocación de una prótesis de aposición luminal por ecoendoscopia (Figura 2), con buena evolución posterior y mejoría clínica progresiva.



**Figura 1.** Colección necrótica aguda peripancreática en TC abdominal con contraste.



**Figura 2.** Prótesis de aposición luminal en gastroscopia.

## Discusión

La etiología postraumática debe considerarse en el diagnóstico diferencial de PA, especialmente en pacientes con antecedente de traumatismo abdominal y sin otras causas evidentes. Su incidencia es baja, pero su detección precoz es clave para evitar complicaciones graves como necrosis, abscesos o fístulas pancreáticas. En pacientes sin disrupción completa del conducto pancreático, como el caso presentado, el manejo conservador con fluidoterapia, analgesia y nutrición enteral suele ser suficiente, reservando el drenaje endoscópico o percutáneo para complicaciones localizadas. En contraste, aquellos con lesión ductal severa pueden requerir cirugía. Es crucial que los equipos médicos, especialmente en urgencias y cirugía, mantengan un alto índice de sospecha y utilicen algoritmos diagnósticos que incluyan la pancreatitis postraumática en su evaluación inicial. La optimización del diagnóstico y tratamiento puede mejorar el pronóstico y reducir la necesidad de intervenciones invasivas innecesarias.

## CP-160. HEMATOMA ESPLÉNICO: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA PANCREATITIS AGUDA.

Morales Garzón CM, Lancho Muñoz A, Del Moral Martínez M, Redondo Cerezo E

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

## Introducción

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo de la glándula pancreática, de gravedad variable. Su causa más frecuente es la litiasis biliar, seguida del consumo de alcohol.

Entre sus principales complicaciones se encuentran las complicaciones sistémicas, incluyendo el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, y la formación de necrosis glandular o peripancreática y su sobreinfección.

En menor medida, la pancreatitis aguda puede provocar otras complicaciones. A continuación, presentamos el caso de una complicación infrecuente.

## Caso clínico

Varón de 28 años sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por dolor abdominal epigástrico irradiado a espalda, acompañado de náuseas y vómitos. Análíticamente presenta elevación sérica de amilasa y lipasa, por lo que se realiza el diagnóstico de pancreatitis aguda, reafirmado posteriormente mediante hallazgos radiológicos. Presenta asimismo colelitiasis múltiples que sugieren origen biliar.

El paciente presenta evolución tórpida inicial, por lo que se realiza TAC abdominal que observa necrosis glandular y peripancreática con colecciones incipientes, no obstante, presenta un curso clínico favorable posterior y el paciente es dado de alta. Al mes, reingresa por nuevo episodio de pancreatitis y fiebre, se solicita TAC de control donde incidentalmente se objetiva un hematoma subcapsular en la pared posterior del bazo, de 4.4 x 9.4 x 10cm, que condiciona compresión y desplazamiento del parénquima esplénico.

Dada la ausencia de sangrado activo, rotura u otras complicaciones, se decide manejo conservador.

Hasta el momento actual, el paciente ha presentado reducción del hematoma esplénico, sin presentar complicaciones ni precisar tratamiento. Se ha realizado drenaje y necrosectomía endoscópica de las colecciones encapsuladas peripancreáticas, y se ha sometido a colecistectomía, sin presentar nuevos episodios de pancreatitis ni otras complicaciones.



Figura 1. TC Abdominal, plano axial. Hematoma esplénico.

## Discusión

El hematoma esplénico es una complicación poco frecuente de la pancreatitis aguda, generalmente asociada a procesos que afectan a la cola pancreática por su proximidad con el bazo, como ocurre en nuestro paciente. En estos casos, la fuga de enzimas pancreáticas puede provocar daño en el parénquima esplénico o los vasos hiliares, produciendo sangrado.

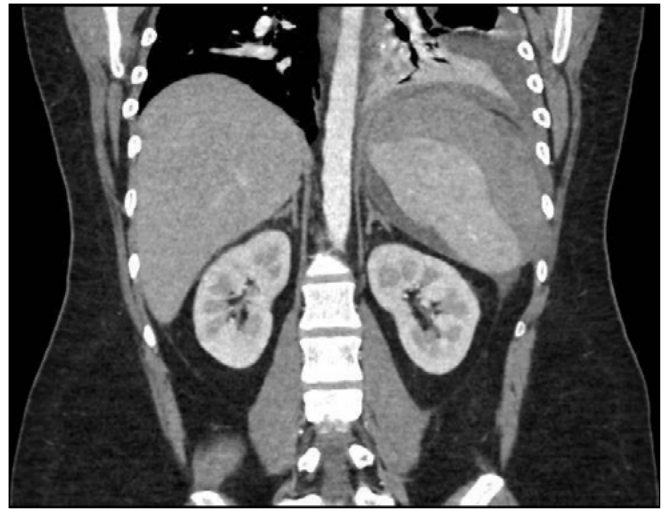


Figura 2. TC Abdominal. Plano coronal. Hematoma esplénico.

Su forma de presentación es variable, desde formas asintomáticas hasta formas graves, desencadenando hemorragia intraabdominal o rotura esplénica. Mientras que en casos graves el tratamiento será la esplenectomía o la embolización radiológica, en formas asintomáticas puede optarse por manejo conservador.

Otras complicaciones esplénicas de la pancreatitis aguda son el infarto esplénico, rotura esplénica o trombosis de la vena esplénica, lo que sitúa a la pancreatitis aguda como una causa atraumática de patología esplénica a tener en cuenta.

## CP-161. DERRAME PLEURAL MASIVO COMO COMPLICACIÓN DE PANCREATITIS AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Bailon García MC, Moreno Barrueco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

## Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una afección inflamatoria susceptible de generar complicaciones tanto locales como generales, lo cual asocia una morbimortalidad considerable. En las formas más severas, es frecuente observar la aparición de derrame pleural, aunque su manifestación de manera masiva es poco frecuente y suele ser indicativo de un curso desfavorable. Una detección a tiempo es fundamental para optimizar el abordaje.

## Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 48 años que ingresa en la planta del servicio de Aparato Digestivo por un cuadro de pancreatitis aguda necrotizante grave. Se realiza un TC abdomen a su llegada que revela una necrosis pancreática y extrapancreática, junto con una acumulación necrótica aguda asociada.

Tras una corta estancia en planta, comienza con un cuadro de disnea intensa y desaturación. Se realiza angio-TC de tórax

urgente donde se objetiva la aparición de un derrame pleural masivo derecho, junto con atelectasia de lóbulo inferior derecho asociada. Tras los hallazgos y ausencia de respuesta inicial a oxigenoterapia a alto flujo, se decide traslado a UCI e inicio de ventilación mecánica invasiva.

Durante su estancia en UCI, se decide realizar un manejo conservador mediante perfusión continua de diuréticos para aumentar el ritmo de diuresis. El paciente presenta una evolución favorable con el manejo depleitivo, siendo extubado al séptimo día sin necesidad de drenaje percutáneo. Finalmente, fue trasladado a planta y dado de alta a las 3 semanas de su ingreso, con seguimiento en consulta.



**Figura 1.** Angio-TC de tórax. Se observa un marcado derrame pleural derecho con atelectasia completa del LID y parcial de LSD.

## Discusión

El derrame pleural se presenta hasta en un 25 % de los pacientes con PA, pero su forma masiva es poco frecuente y aparece principalmente en pancreatitis necrotizante. Su fisiopatología está relacionada con el paso de enzimas pancreáticas y citocinas al espacio pleural a través de los vasos linfáticos diafragmáticos o fístulas pancreático-pleurales.

En la práctica clínica, puede cursar de manera asintomática o manifestarse en forma de disnea, hipoxemia e insuficiencia respiratoria grave. El líquido pleural suele ser de tipo exudativo, con concentraciones elevadas de amilasa. El tratamiento se basa en el inicio de medidas de soporte, drenaje pleural en casos con repercusión clínica y, sobre todo, en el control de la enfermedad pancreática subyacente.

Este caso pone de relieve la importancia de considerar el derrame pleural masivo como un indicador de gravedad en la pancreatitis aguda, así como la utilidad de las estrategias escalonadas mínimamente invasivas, reservando las técnicas invasivas para los casos más graves.

## CP-162. ICTERICIA SECUNDARIA A PROGRESIÓN TUMORAL DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

**García Tarifa A, Gijón Villanova R, Moreno Amézquita JE, Fernández López ÁR, Tinahones Garrido J**

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

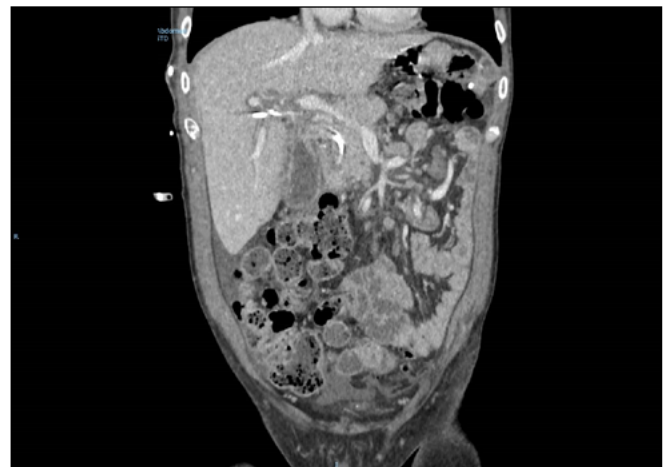
## Introducción

La ictericia en pacientes adultos supone un marcador de patología subyacente que engloba un gran diagnóstico diferencial. Sus principales causas pueden ser benignas, como la coledocolitiasis o la colangitis, y malignas, principalmente tumores pancreáticos, de la vía biliar o afectación hepática.

## Caso clínico

Nuestro caso es un varón de 50 años, con antecedentes de un cáncer gástrico intervenido hace un año con gastrectomía subtotal y posteriormente en seguimiento por Oncología, donde recibió tratamiento con quimioterapia, actualmente sin tratamiento activo desde hace 6 meses.

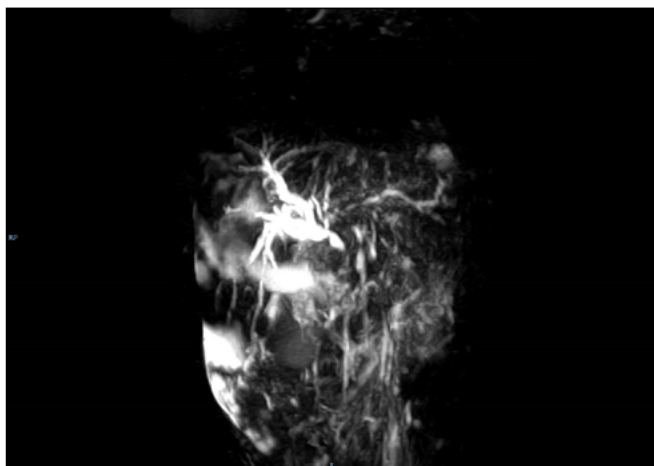
Consulta a urgencias por dolor abdominal en región de epigastrio y autopercepción de ictericia desde hace 10 días. En la analítica se objetiva una hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa y se realiza una ecografía abdominal que evidencia dilatación de vía biliar intrahepática y extrahepática, sin objetivar causa obstructiva. Durante el ingreso se amplía el estudio con la realización de una colangio-resonancia, donde se pone de manifiesto dilatación de vía biliar extrahepática con amputación brusca a nivel de colédoco medio. Tras ello se realiza TC de abdomen objetivándose progresión tumoral con múltiples adenopatías a varios niveles, entre ellos a nivel del ligamento hepatoduodenal que comprimen la vía biliar. Se realiza drenaje biliar percutáneo trasparietohepático consiguiendo disminución de los niveles de bilirrubina para continuar con tratamiento oncológico.



**Figura 1.** Imagen en tomografía computarizada de obstrucción biliar por conglomerado adenopático.

## Discusión

La ictericia es una manifestación frecuente de patología neoplásica biliopancreática. Su aparición en el seno de carcinoma gástrico es rara. Los síntomas de éste suelen ser inespecíficos, como dispepsia, pérdida de peso o dolor abdominal. En casos de tumores grandes pueden generar obstrucción de la luz gástrica, generando náuseas, vómitos y saciedad temprana. La obstrucción de la vía biliar no es un hallazgo común en este



**Figura 2.** Imagen en colangio-resonancia con dilatación y amputación de vía biliar.

cuadro, y cuando aparece suele deberse a la afectación de ganglios linfáticos regionales. En el caso de nuestro paciente, se produjo un crecimiento de las adenopatías a nivel del ligamento hepatoduodenal que generaron la compresión extrínseca a nivel del colédoco.

La ictericia obstructiva en adultos debe ser investigada exhaustivamente en todos los casos para descartar patología biliar maligna, pero en caso de normalidad, se debe profundizar el estudio ampliando a otros posibles diagnósticos. En el caso de contar nuestro paciente con una historia conocida de carcinoma gástrico, justifica la búsqueda de linfadenopatía del ligamento hepatoduodenal, engrosamiento de la pared del conducto biliar o presencia de metástasis hepáticas mediante otros estudios complementarios como tomografía o ecoendoscopia.

### **CP-163. NECROSIS PANCREÁTICA ENCAPSULADA (WON) DE 20CM DRENADA MEDIANTE PRÓTEIS HOT AXIOS.**

**Jiménez Fernández M, León Luque M, Valencia Alcántara N, López Vilar F**

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

#### **Introducción**

Las pancreatitis agudas moderadas y graves pueden desarrollar en su evolución complicaciones tanto locales como sistémicas que condicionan una mayor morbilidad y mortalidad. Dentro de las complicaciones locales las colecciones son una entidad frecuente que podemos clasificar según el tiempo de evolución y su contenido. Su diagnóstico se realiza mediante TAC abdominal y su manejo es normalmente conservador.

#### **Caso clínico**

Mujer de 33 años con obesidad y antecedentes personales de epilepsia focal y síndrome de ovario poliquístico.

Ingresa por primer episodio de pancreatitis aguda necrotizante >30%, de origen biliar y con datos de gravedad al diagnóstico. Durante el ingreso presenta múltiples complicaciones con trombosis del eje esplenoportal que requiere inicio de anticoagulación, íleo adinámico con necesidad de nutrición parenteral, flebitis asociada al catéter y anemia en rango transfusional. Desarrolla necrosis pancreática encapsulada (WON) con eje longitudinal de 21 cm (**Figura 1**) y sospecha de sobreinfección por la presencia de gas en su interior. Junto con los hallazgos radiológicos, la evolución clínica de la paciente no es favorable, presenta importante dolor abdominal de difícil control junto con intolerancia oral.



**Figura 1.** TC abdominal con necrosis pancreática encapsulada en lecho pancreático hacia gotera izquierda de 21 cm de eje longitudinal.

Se decide drenaje endoscópico guiado por USE con colocación de prótesis de aposición luminal Hot Axios 15 x 10 mm. Posteriormente, se realiza necrosectomía endoscópica junto con colocación de catéter doble pigtail 10 Fr x 5 cm a las 72h. Se realiza control radiológico al mes del drenaje con evidente mejoría y disminución del tamaño (**Figura 2**) junto con una mejoría de los parámetros analíticos todo ello acorde con la buena evolución clínica que presentó la paciente tras drenar la necrosis encapsulada.

#### **Discusión**

Un 20% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollan WON y su necesidad de drenaje no viene determinada por tamaño de las mismas o la persistencia de la colección en el tiempo, sino por el desarrollo de síntomas o complicaciones.

El abordaje con técnicas mínimamente invasivas, como el drenaje endoscópico guiado por USE permiten una resolución efectiva de las colecciones reduciendo la necesidad de procedimientos más agresivos como la cirugía.



**Figura 2.** TC abdominal de control con evolución favorable tras drenaje endoscópico mediante prótesis hot AXIOS.

**ÁREA: TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR / MOTILIDAD / HEMORRAGIA.**

### **CP-164. BRTO-ACELERADA (BALLOON-RETROGRADE TRANSVENOUS OBLITERATION): RESULTADOS EN VIDA REAL DEL MANEJO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES GÁSTRICAS.**

Valdivia Krag C<sup>1</sup>, Ortiz Chimbo DS<sup>2</sup>, Jurado García J<sup>3</sup>, González-Galilea Á<sup>3</sup>, Espejo Herrero JJ<sup>4</sup>, García Jurado PB<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA. VALLADOLID. <sup>3</sup>UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. <sup>4</sup>UNIDAD RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

### **Introducción**

Analizar el éxito técnico y clínico en la prevención secundaria del sangrado por VG. Objetivos secundario de evaluar el perfil de seguridad y mortalidad, así como el riesgo de resangrado por varices esofágicas tras el procedimiento.

### **Material y métodos**

Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en un hospital de referencia para hemorragias digestivas. Se recogieron datos clínicos, analíticos y endoscópicos de todos los pacientes sometidos a la técnica BRTO durante los últimos nueve años (2016-2024).

### **Resultados**

Se realizó la técnica en 20 pacientes, 16 (80%) varones, con una edad media de 64 años (RIQ 38-80) con un índice de Charlson de 6.5 (RIQ 3-14). La mayoría (95%) tenían una hipertensión portal hepática, de origen enólico (65%), y un 25% en tratamiento previo con anticoagulantes/antiagregantes. El Índice Meld-Na basal fue 11 (RIQ 6-24). El sangrado índice precisó de hemotransfusión en el 85% (dos concentrados de hematíes de media por paciente). En la gastroscopia se identificaron un 45%, 50%, y 5% de varices tipo GOV2, IGV1, y IGV2, respectivamente.

La técnica de BRTO-a fue técnicamente exitosa en 16 (80%) pacientes con cuatro complicaciones técnicas (20%), sin ninguna muerte directamente relacionada. El tiempo mediano de hinchado del balón fue de 75 minutos (RIQ 30-180). Se produjeron cuatro episodios de resangrado (tres por VG, con una mediana de tiempo de 90 días) sin mortalidad asociada.

### **Conclusiones**

La BRTO-acelerada ha mostrado una adecuada efectividad y seguridad en la profilaxis secundaria de la hemorragia por VG.