



**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.

## CP-165. IMPACTO DEL INGRESO EN FIN DE SEMANA SOBRE LA ATENCIÓN Y EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: ANÁLISIS DE UNA COHORTE HOSPITALARIA.

Mirabent Moreno C<sup>1</sup>, Carmona Frías A<sup>1</sup>, Alañón PE<sup>1</sup>, González L<sup>2</sup>, García Ramos J<sup>3</sup>, González Galilea Á<sup>1</sup>, Jurado García J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED. OSUNA, SEVILLA. <sup>3</sup>SCHOOL OF MEDICAL SCIENCES, APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

### Introducción

El “efecto fin de semana” alude al posible empeoramiento de los resultados clínicos en pacientes hospitalizados durante fines de semana (FdS), con especial relevancia en patologías urgentes como la hemorragia digestiva alta (HDA). El objetivo de estudio fue comparar la evolución clínica y la calidad técnica de la esofagogastroduodenoscopia (EGD) entre pacientes con HDA ingresados durante FdS y en días laborables.

### Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo, en un hospital terciario, sobre una cohorte de 1546 episodios de HDA. Los pacientes fueron clasificados por día de ingreso y se analizaron variables clínicas, evolutivas y parámetros técnicos relacionados con la EGD.

### Resultados

De los episodios de HDA, 542 (35,1%) ocurrieron en FdS. El 80,5% (n=1244) fue por HDA no varicosa, el origen más frecuente la úlcera péptica (47,5%) y la principal forma de presentación las melenas (50,1%). No encontramos diferencias en las características basales ni en la comorbilidad de ambos grupos. Con respecto a la técnica endoscópica (FdS vs Laborable) no identificamos diferencias en la demora hasta la realización de la EGD (10,9±7,3 vs 11,1±7,9 horas; p=0,59), en la necesidad de repetirla (34,6% vs 35,4%; p=0,82), en el número total de EGD (1,4±0,7 vs 1,4±0,8; p=0,48), en la realización de tratamiento endoscópico (72,7% vs 71,3%; p=0,88) ni en los métodos hemostáticos empleados (77,9% vs 75,6% de terapia hemostática combinada; p=0,69). Con respecto a resultados clínicos tampoco encontramos diferencias relacionadas con recidiva hemorrágica (11,3% vs 11%; p=0,85), necesidad de cirugía (1,8% vs 2,2%; p=0,57), tratamiento endovascular (5,9% vs 4,4%; p=0,21), estancia media hospitalaria (8,1±6,1 vs 8,2±5,9 días; p=0,89) ni en la mortalidad intrahospitalaria (4,5% vs 5,7%; p=0,32).

### Conclusiones

En nuestra cohorte, ni los desenlaces clínicos ni la calidad técnica de la EGD se vieron afectados por el ingreso durante el FdS, posiblemente gracias a una organización asistencial eficiente y replicable en otros contextos hospitalarios.

## CP-166. PRÓTESIS ESOFÁGICA CUBIERTA AUTOEXPANDIBLE COMO TERAPIA DE RESCATE EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA: EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO.

Baute Trujillo EA, Lorente Martínez MÁ, Bailón Gaona MC, Moreno Barrueco M, Extremera Fernández A, Martín Navas MÁ, Ferre Villegas M, Lastra Aguilar PI

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

### Introducción

Describir nuestra experiencia en un hospital de segundo nivel en el manejo de la hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) refractaria mediante el empleo de prótesis esofágica cubierta autoexpandible (SX-ELLA DANIS stent) evaluando su eficacia, complicaciones y supervivencia.

### Material y métodos

Estudio observacional descriptivo y retrospectivo de pacientes con HDAV que requirieron implantación de prótesis esofágica autoexpandible en nuestro centro entre 2021 y 2025. Se recogieron variables demográficas, etiología de la enfermedad hepática, función hepática (Child-Pugh), indicación de la prótesis, éxito técnico y clínico, complicaciones, necesidad de TIPS y supervivencia.

### Resultados

Se incluyeron 10 pacientes con una edad media de 59,6 años, 60% varones y 40% mujeres. La etiología más frecuente de las varices esofágicas fue la cirrosis de origen mixto por alcohol-VHC o alcohol-MASLD (66%), seguida de la etiología autoinmune (16%), la hipertensión portal prehepática por trombosis portal no cirrótica (16%) y un solo caso de cirrosis criptogénica (2%). Tan solo un 20% de los pacientes presentaba una función hepática Child A

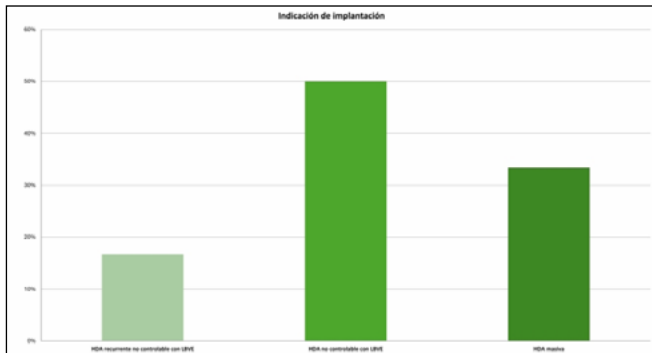
La causa más frecuente de colocación de la prótesis fue la HDAV no controlable con ligadura con bandas de las varices esofágicas (LBVE) (40%), seguida de la HDAV masiva (30%) y la HDAV recurrente no controlable con LBVE (30%).

La eficacia para el control inicial de la HDAV tras la liberación del stent fue del 80% quedando implantado una media de 4,5 días.

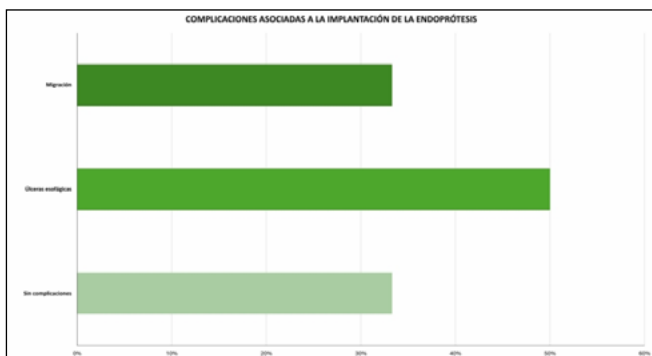
Respecto a la tasa de complicaciones, un 20% de los casos presentó problemas en la liberación de la prótesis debido al mal funcionamiento de la guía. Tras la colocación del stent, el 30% de los pacientes desarrolló erosiones esofágicas y en el 20% el stent migró espontáneamente a la cavidad gástrica.

El tratamiento definitivo de la HDAV por cirrosis fue la implantación del TIPS (64%) con un intervalo medio de 68,5 horas y, en los casos de trombosis portal no cirrótica, se realizó angioplastia y endoprótesis portal con embolización de las varices esofágicas, no siendo posible efectuar un tratamiento definitivo en un 16% de los pacientes.

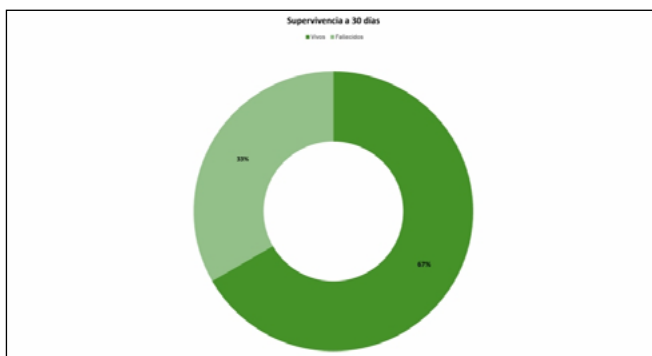
La tasa de supervivencia actual es del 60% a los 30 días y del 100% a los 6 meses en los pacientes incluidos en este estudio.



**Figura 1.** Indicaciones para implantación de la prótesis SX-ELLA DANIS stent. La opción mayoritaria fue la hemorragia digestiva alta (HDA) no controlable con ligadura con bandas de las varices esofágicas (LBVE), seguida de la HDA recurrente no controlable con LBVE y la HDA masiva.



**Figura 2.** Complicaciones asociadas a la implantación de la endoprótesis. Las principales complicaciones fueron las úlceras esofágicas y la migración de la prótesis a la cavidad gástrica.



**Figura 3.** Supervivencia a los 30 días.

## Conclusiones

En base a los resultados obtenidos, concluimos que el empleo de la prótesis SX-ELLA DANIS stent es una técnica eficaz para el control de la HDAV refractaria o recurrente no controlable con LBVE y como terapia puente hacia el TIPS o el trasplante hepático.

## CP-167. 'DOWNHILL VARICES': UNA FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

Cano De La Cruz JD<sup>1</sup>, Almahairi Martín M<sup>1</sup>, Sánchez Sánchez MI<sup>1</sup>, Alonso Belmonte C<sup>1</sup>, Camacho Martínez A<sup>2</sup>, Bravo Aranda AM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. <sup>2</sup>UGC RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

### Introducción

Entre las posibles causas de Hemorragia Digestiva Alta (HDA) que se pueden identificar, sobresalen por su mayor prevalencia la patología ulcerosa y varicosa. En ocasiones existen causas de sangrado digestivo infrecuentes, de difícil diagnóstico endoscópico, suponiendo un reto para los especialistas en este área su identificación.

Presentamos un caso de varices esofágicas en 'Downhill', secundarias a una obstrucción a nivel de la vena cava superior, que como resultado provoca la aparición de colaterales en el sistema venoso de la ácigos y la hemiacigos. Su principal causa etiológica es tumoral, aunque también puede producirse por trombosis secundaria a manipulación de catéteres venosos centrales en pacientes en hemodiálisis.

### Caso clínico

Mujer de 44 años, trasplantada renal en 2018 por Nefropatía Membranosa. Presenta trombosis de catéter central de hemodiálisis que genera un Síndrome de Vena Cava Superior (SVCS).

Ingresa por hematemesis, anemia y inestabilidad hemodinámica. Se lleva a cabo endoscopia digestiva alta (EDA), en la que no se visualiza completamente cámara gástrica por presencia de gran coágulo, y no se puede identificar origen del sangrado. En Angio-TC se evidencia hipertrofia de venas ácigos y hemiacigos, así como colateralidad venosa en tejido celular subcutáneo. Permanece en UCI, con tendencia a la anemia recurrente y necesidades transfusionales periódicas. Se realizan hasta seis EDAs regladas y enteroscopia anterógrada, sin hallar el origen del sangrado, evidenciándose solo tres varices esofágicas distales de pequeño tamaño, sin estigmas de sangrado activo ni reciente.

Se completa estudio con Angiografía (Figuras 1-4), que objetiva inversión de flujo por el sistema hemiacigos, secundario al SVCS. Esto produce la formación de un pedículo vascular izquierdo con trayecto hasta zona baja de esófago y fundus, que produce un cuadro de "Downhill Varices", siendo esta la probable causa del sangrado. Se emboliza el pedículo vascular descrito por parte de Radiología Vascul. Tras el procedimiento, se realiza Angio-TC de control que confirma la correcta embolización del pedículo vascular (Figura 5). No nuevos signos de exteriorización en forma de sangrado, con recuperación hemodinámica y posterior mejoría clínica.



**Figura 1.** Angiografía – Síndrome de Vena Cava Superior. Inversión de flujo por sistema hemiacigos, identificándose pedículo vascular con origen en hemiacigos izquierda (flecha) con trayecto hasta zona baja de esófago y fundus ('Downhill varices').



**Figura 2.** Angiografía – Cateterización selectiva de pedículo vascular con origen en hemiacigos izquierda.



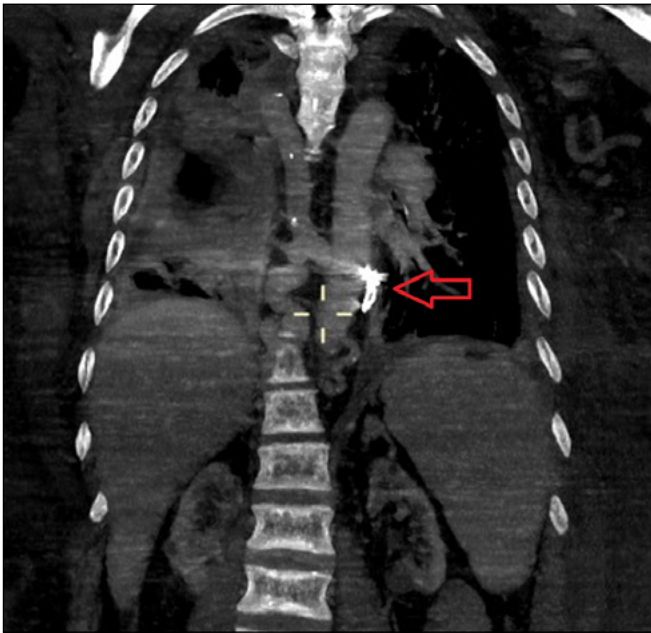
**Figura 3.** Angiografía – Embolización de pedículo vascular con onyx.



**Figura 4.** Angiografía – Resultado angiográfico tras embolización de pedículo vascular.

## Discusión

Las varices esofágicas en 'Downhill' son una causa poco frecuente de HDA (0.1%), secundarias a la aparición de circulación colateral anómala dependiente del sistema ácigos/hemiacigos, debido a una obstrucción al flujo de la VCS. Identificar los factores de riesgo que llevan a su aparición, así como comprender la fisiopatología de este síndrome es importante para garantizar un diagnóstico adecuado y llevar a cabo un tratamiento precoz.



**Figura 5.** Angio-TC Tórax. Corte Coronal – Circulación colateral de sistema hemiacigos, objetivándose material radioopaco (flecha) tras embolización de pedículo vascular dependiente de hemiacigos.

## CP-168. GRANULOMA PIÓGENO DUODENAL COMO CAUSA DE ANEMIA EN RANGO TRANSFUSIONAL

Arroyo Prieto MJ, Gómez Delgado E, Quirós Rivero P, Cerviño Escudero J, García Carrasco M

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

### Introducción

El granuloma piógeno es un tumor benigno, que aparece en tejidos como piel y mucosas. Suele ser una lesión de pequeño tamaño, pedunculada, friable y con tendencia a ulcerarse. Más frecuente en hombres y segunda década de la vida. Más frecuentes en cavidad oral y, raramente, en otros lugares del tracto gastrointestinal. La patogenia es desconocida. Los mecanismos propuestos enfatizan en agresiones que resultan en un desequilibrio entre factores proangiogénicos y antiangiogénicos, como microtraumatismos, infecciones, malformaciones vasculares y factores hormonales. El tratamiento de elección es la escisión completa mediante cirugía o resección endoscópica.

### Caso clínico

Mujer de 82 años, antiagregada, hipertensa, diabética, con enfermedad renal crónica y derivada desde Atención Primaria a consultas Digestivo por anemia ferropénica en rango transfusional.

La paciente refiere marcada astenia y disnea a moderados esfuerzos a pesar de eritropoyetina cada 10 días y hierro oral pautados por su Nefrólogo. Presenta anemia en rango

transfusional sin respuesta, precisando múltiples transfusiones sanguíneas y hierro intravenoso.

Se realiza estudio con TC de tórax y abdomen y colonoscopia sin hallazgos patológicos. En gastroscopia, se visualiza lesión yuxtapapilar polipoidea, roja, muy friable espontáneamente y al roce, de unos 10 mm que se biopsia con anatomía patológica resultante de tejido de granulación. Se realiza gastroscopia de control objetivándose en segunda porción duodenal, lesión sangrante previamente mencionada no siendo posible su extirpación dada la imposibilidad para enfrentarla correctamente.

Se completa estudio con duodenoscopia, permitiendo enfrentar adecuadamente la lesión que presenta sangrado babeante. Se inyecta 3 cc de adrenalina diluida en la lesión con cese del sangrado. Se toman nuevas biopsias con pequeño sangrado que se controla con solución hemostática "Blood Stopper". Dicha anatomía patológica resulta de granuloma piógeno fragmentado.

Tras terapéutica endoscópica la paciente no ha presentado nuevos episodios de anemia, consensuándose con endoscopistas de terapéutica avanzada de nuestro centro control evolutivo.



**Figura 1.** Duodenoscopia: Lesión yuxtapapilar polipoidea, roja, con sangrado babeante.



**Figura 2.** Duodenoscopia: Lesión yuxtapapilar polipoidea, roja, con sangrado babeante.

## Discusión

El granuloma piógeno se puede observar en pacientes de todas las edades. Cuando asienta en el tracto gastrointestinal, es una afección poco frecuente y se presenta con mayor frecuencia en los ancianos, como en nuestro caso. El intestino delgado es el sitio más común, seguido del esófago y el colon.

En el tracto digestivo pueden ser causa de anemia crónica, como en nuestro caso, y hemorragia gastrointestinal.

Dada su naturaleza hipervasculosa y su tendencia a sangrar, el tratamiento de elección es la resección endoscópica, con bajas tasas de recurrencia. No obstante, en nuestro caso se llevó a cabo tratamiento hemostático local con excelente resultado.

### **CP-169. DISFAGIA Y DOLOR INTERESCAPULAR EN PACIENTE JOVEN CON ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: LA IMPORTANCIA DE REALIZAR TC TORÁCICO.**

**Carmona Frías A, Esteban Ruiz M, Jiménez Recio L, Jurado García J, Pérez De Luque Dj, Tejero Jurado R**

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

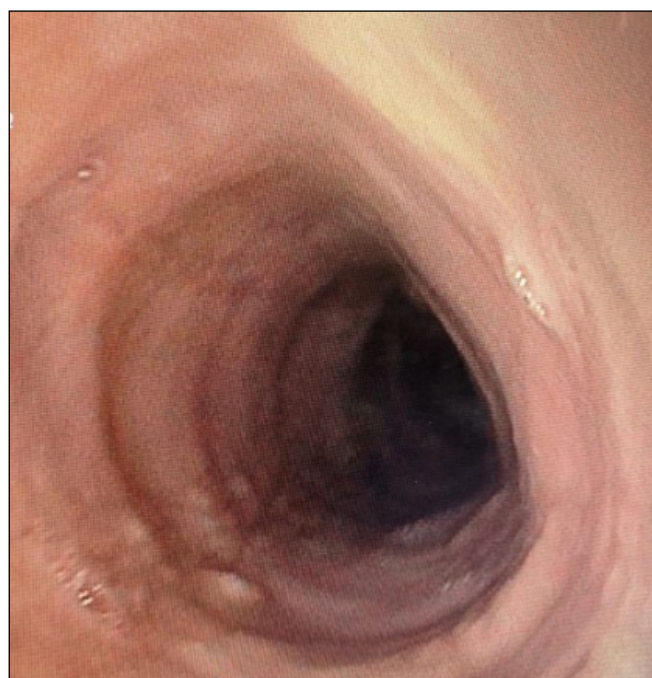
## Introducción

La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada, caracterizada por infiltración eosinofílica en esófago y síntomas de disfunción esofágica. Se reconocen dos fenotipos principales, inflamatorio y fibroestenótico, con posible transición entre ellos por inflamación persistente. Su incidencia ha aumentado en los últimos años, y el abordaje terapéutico incluye inhibidores de bomba de protones (IBP), corticoides tópicos, dietas de exclusión, biológicos y dilatación endoscópica.

## Caso clínico

Varón de 22 años, diagnosticado a los 12 de EE a raíz de varios episodios de dolor interescapular asociados a la deglución. El patrón es inflamatorio y ha seguido de forma errática tratamiento con exclusión de leche, IBP y fluticasona, no habiéndose constatado remisión histológica completa.

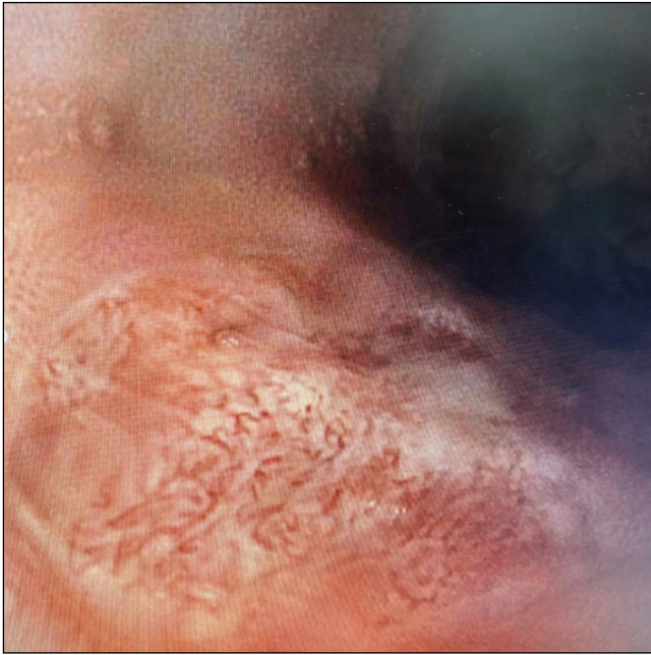
Ante dolor interescapular intenso se realizó gastroscopia que mostró signos inflamatorios (EREFS 6) y úlcera atípica de 15 x 10 mm en esófago distal. Las biopsias evidenciaron infiltración de 35 y 65 Eo/CGA en esófago distal y medio, respectivamente, mientras que la histología de la úlcera mostraba cambios reactivos con infiltrado inflamatorio mixto y eosinofilia leve.



**Figura 1.** Esófago de aspecto traquealizado con exudados y estrías longitudinales.

Por persistencia de dolor, disfagia e intolerancia oral, consultó en Urgencias donde una TC torácica evidenció una colección periesofágica de 3 x 3,3 x 16 cm, compatible con perforación contenida, que producía compresión y desplazamiento esofágico. En la gastroscopia posterior se identifica un pequeño defecto de pared con emisión de pus y marcado abombamiento de la cara posterior del esófago. De forma multidisciplinar se decide iniciar tratamiento antibiótico y antifúngico iv y dejar sonda de nutrición enteral permitiendo el drenaje espontáneo de la colección. La evolución fue favorable, confirmándose su resolución completa.

en siete días sin complicaciones posteriores.



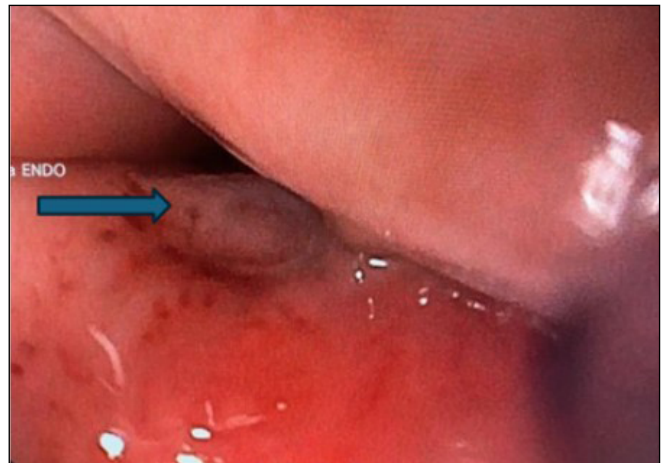
**Figura 2.** Lesión ovalada de 15 x 10 mm aproximadamente, levemente deprimida y muy bien delimitada, con bordes lisos, con pérdida de coloración y del patrón mucoso y vascular normal en la parte central.



**Figura 4.** Gran colección periesofágica, de unos 3 x 3,3 x 16 cm (APxTxCC) que se extiende desde el tercio proximal del esófago hasta cardias, comprimiendo el esófago y desplazándolo hacia la izquierda.



**Figura 3.** Gran colección periesofágica de unos 3 x 3,3 x 16 cm (APxTxCC).

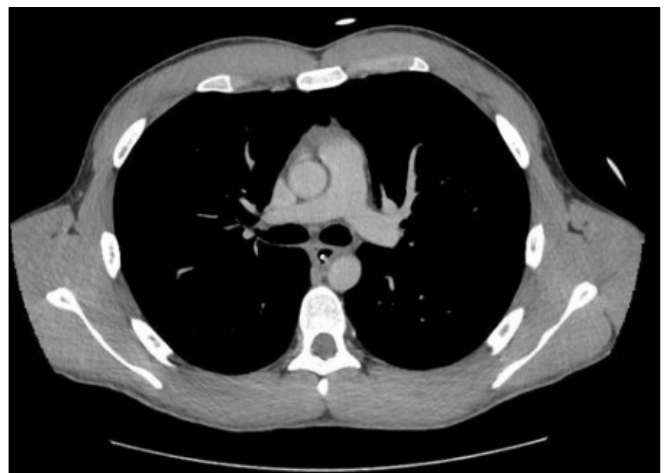


**Figura 5.** Lesión ovalada de 5 x 5 mm aproximadamente, muy bien delimitada, con bordes lisos, mayormente fibrinada.

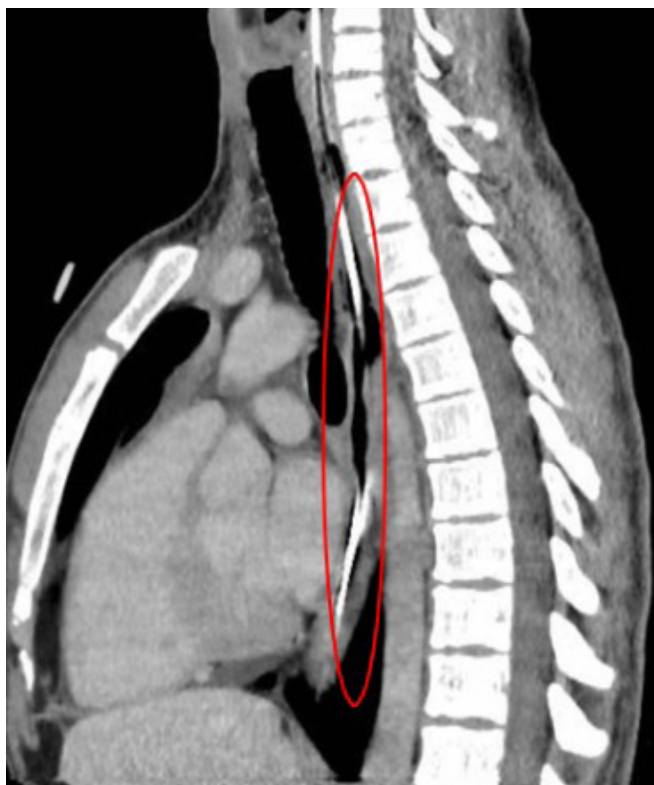
## Discusión

Las perforaciones esofágicas en EE son infrecuentes, sobre todo en ausencia de impactación alimentaria o procedimientos endoscópicos. Las perforaciones espontáneas suelen relacionarse con enfermedad avanzada y suelen ser consecuencia del remodelado fibroestenótico que aumentan la susceptibilidad ante incrementos de presión intraluminal.

El tratamiento de las perforaciones debe individualizarse. La mayoría de los casos responden a manejo conservador basado en ayuno, antibióticos de amplio espectro y soporte nutricional temprano. En escenarios seleccionados pueden emplearse clips o stents endoscópicos, aunque su eficacia se limita por la fibrosis



**Figura 6.** SNG. Resolución completa de la colección periesofágica descrita en TC previa.



**Figura 7.** SNG. Resolución completa de la colección periesofágica vista en corte sagital.

y el calibre reducido del esófago. Cuando existe mediastinitis o abscesos, puede ser necesario recurrir a drenaje percutáneo o cirugía. Tras la resolución aguda del cuadro, el tratamiento domiciliario debería optimizarse.

### CP-170. HEMORRAGIA POR VARICES FÚNDICAS EN HIPERTENSIÓN PORTAL IZQUIERDA: LA CIRUGÍA COMO SOLUCIÓN DEFINITIVA.

Jiménez Recio L<sup>1</sup>, Carmona Frías A<sup>1</sup>, Esteban Ruiz M<sup>1</sup>, Jurado García J<sup>1</sup>, González Galilea Á<sup>1</sup>, Membrives Obrero A<sup>2</sup>, Tejero Jurado R<sup>2</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

### Introducción

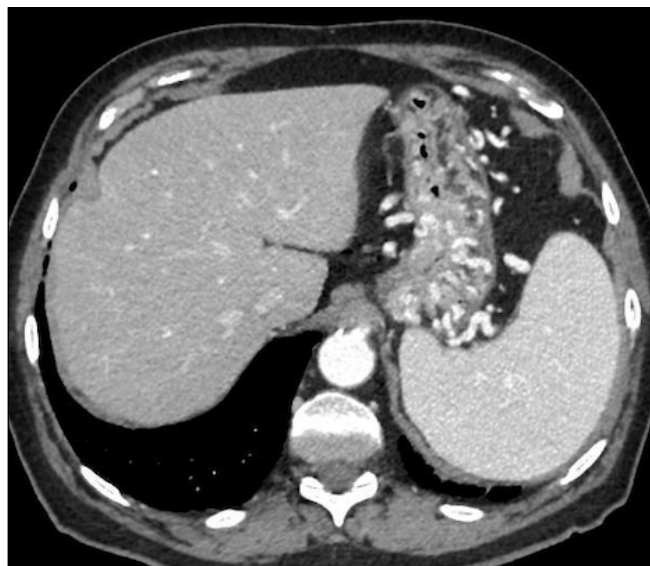
La hipertensión portal izquierda (HPI), también denominada hipertensión portal segmentaria, constituye un síndrome clínico caracterizado por el incremento de la presión venosa portal circunscrito al territorio esplénico, habitualmente como consecuencia de la obstrucción de la vena esplénica (VE). Este fenómeno hemodinámico condiciona congestión venosa esplénica y la formación de varices gástricas aisladas (VGA) y predispone a un riesgo elevado de hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) sin detrimento de la función hepática. Las opciones terapéuticas definitivas están orientadas a interrumpir el flujo esplénico hacia las colaterales gástricas, e incluyen la esplenectomía, la cirugía desvascularizadora y la embolización de la arteria esplénica.

### Caso clínico

Varón de 85 años, con antecedentes médicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus y trombosis de VE de etiología desconocida. Ingresó por hemorragia digestiva en forma de rectorragia, hipotensión arterial y cuadro sincopal. Tras estabilización hemodinámica inicial, se realizó una gastroscopia urgente evidenciando ausencia de varices esofágicas y VGA de localización fúndica (tipo I), una de ellas con estigmas de reciente sangrado y restos hemáticos en cámara gástrica (**Figura 1**). Debido a la estabilidad del paciente se decidió ampliar estudio con angioTC que confirmó importante circulación colateral gastro-esplénica (**Figura 2**).



**Figura 1.** Endoscopia digestiva alta. Varices fúndicas, una de ellas con estigmas de sangrado reciente.



**Figura 2.** AngioTC. Marcada circulación colateral gastro-esplénica.

Considerando la fisiopatología de la hemorragia y el riesgo quirúrgico aceptable se consensua de forma multidisciplinar (Aparato Digestivo, Radiología Vascul y Cirugía), programar una desconexión quirúrgica de los vasos gástricos. Durante la intervención quirúrgica (IQ), se observó el calibre aumentado

de los vasos gástricos cortos (Figura 3), llevándose a cabo devascularización de curvatura mayor y fundus, seguida de gastrectomía vertical con resección del fundus con el objetivo de prevenir fenómenos de necrosis y revascularización (Video 1). La intervención precisó finalmente de esplenectomía, por sangrado secundario a un desgarro capsular esplénico y de la ligadura de un vaso corto, no controlable con medidas hemostáticas locales.

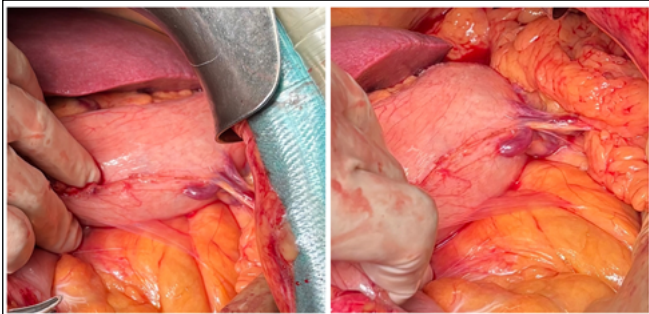


Figura 3. Cirugía abierta abdominal. Vasos gástricos cortos dilatados.



El paciente evolucionó favorablemente, sin complicaciones postoperatorias ni nuevos episodios de HDAV.

## Discusión

El tratamiento de elección de la HPI complicada con HDAV es la esplenectomía, especialmente en casos secundarios a trombosis de VE y función hepática conservada, ya que elimina el origen de la presión portal y, por lo tanto, las VGA. La utilización de métodos endoscópicos (cianocrilato, coils o esclerosis) pueden ser útiles en el control inicial de la HDAV mientras que los procedimientos combinados de devascularización gástrica y resección de fundus, aparecen como alternativa válida en casos seleccionados. Es importante destacar que procedimientos como el TIPS o la BRTO no corrigen la HPI.

## CP-171. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA SECUNDARIA A ENDOMETRIOMA APENDICULAR

Martínez Burgos M<sup>1</sup>, Martínez Otón JA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA. CARTAGENA, MURCIA.

### Introducción

La endometriosis es una enfermedad crónica y compleja que afecta a millones de mujeres en todo el mundo. Se caracteriza por la presencia de tejido similar al endometrio, con respuesta a las fluctuaciones hormonales, en localizaciones fuera del mismo. Las localizaciones más habituales son los ovarios, las trompas de Falopio o el peritoneo e incluso, sin embargo, también se ha descrito en ubicaciones como tubo digestivo, la vejiga o el pulmón. El abordaje diagnóstico y terapéutico de los endometriomas es un reto, siendo en muchas ocasiones una entidad infradiagnosticada por no entrar en el diagnóstico diferencial habitual.

### Caso clínico

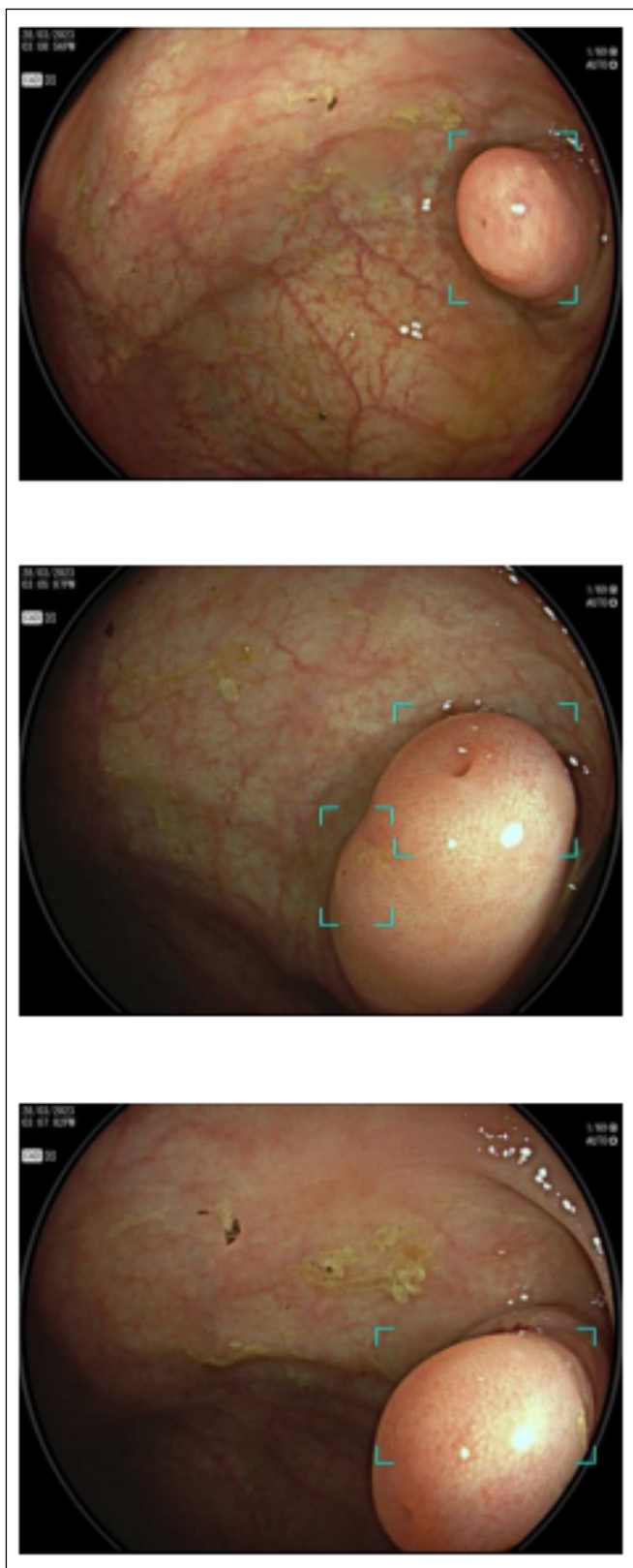
Mujer de 52 años. Hipotiroides en tratamiento con eutirox. Sin otros antecedentes de interés. Acude a urgencias por malestar general e hipotensión asociado a exteriorización de heces negras compatibles con melenas. Analíticamente Hb de 9.5 g, previa de 12.7 g. Se realiza gastroscopia urgente sin hallazgos que justifiquen el cuadro, por lo que se decide ingresar a la paciente para completar el estudio. Durante su estancia en planta se rehistoria a la paciente, que refiere haber presentado varios episodios similares en los meses anteriores.

Se realiza colonoscopia como estaba previsto. Colonoscopia con BOSTON 9 sin restos hemáticos. En fondo de saco, en área teórica de fosa apendicular se identifica una lesión prominente de aspecto subepitelial, de unos 2 cm y con un centro umbilicado. Se toman biopsias superficiales con sangrado en babeo que se autolimita. Los resultados de anatomía patológica son compatibles con endometrioma. Se completa estudio con TC abdominal que identifica nódulo de 2 cm sobre apéndice a valorar tumor apendicular. Se realiza videocapsula endoscópica sin otras lesiones que justifiquen cuadro de exteriorización. Durante el estudio la paciente presenta nuevo episodio de exteriorización y anemización en forma de melenas con gastroscopia normal. Se decide realizar hemicolectomía derecha con anatomía patológica final de endometrioma. La paciente no ha presentado nuevos cuadros de exteriorización.

### Discusión

Los endometriomas son una entidad probablemente infradiagnosticada por parte de los servicios de aparato digestivo. Su relevancia tanto en cuadros de dolor abdominal crónico, como en episodios de hemorragia digestiva de origen oscuro como el que se presenta es probablemente muy superior

a la que llegamos a diagnosticar con los algoritmos de actuación y el grado de sospecha actuales.



**Figura 1.** Imagen endoscópica de fondo ciego, visualizándose fosa apendicular prominente y evertida.

## CP-172. DISFAGIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LINFOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA SECUNDARIA A LINFOMA B

Muñoz Domínguez S, Osorio Marruecos M, Mata Perdígón FJ

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

### Introducción

La disfagia consiste en la dificultad para tragar alimentos. Puede ser disfagia orofaríngea que es la alteración para trasladar el bolo alimenticio al esófago, y disfagia esofágica que es el trastorno para transportarlo al estómago. Existen distintas etiologías como problemas neurológicos, tumores, estenosis, enfermedades musculares y alteraciones motoras, entre otras. Es un síntoma frecuente en la especialidad, pero debemos tener en cuenta que puede representar la sintomatología inicial de enfermedades neurológicas o sistémicas de difícil diagnóstico.

### Caso clínico

Varón de 71 años que como único antecedente destaca seguimiento por Hematología por linfoma B indolente en remisión. Ingresó en planta de hospitalización de Digestivo por cuadro de disfagia progresiva a sólidos y líquidos. Se realizó endoscopia digestiva alta con esofagitis inespecífica sin lesión obstructiva (Figura 1). Durante su ingreso presenta disfonía y episodios de disnea, de modo que es valorado por Otorrinolaringología, realizando una laringoscopia que evidenciaba parálisis bilateral de cuerdas vocales (PBCV). Las pruebas de imagen, tanto body TAC como RM sin hallazgos, el estudio neurofisiológico descartaba trastorno de la unión neuromuscular y los anticuerpos anti-AChR fueron negativos. Se probó tratamiento con piridostigmina a través de sonda nasogástrica, sin mejoría clínica posterior. Ante la sospecha de patología neurológica se realizó punción lumbar extrayendo líquido cefalorraquídeo (LCR) con hipoglucorraquia, hiperproteorraquia intensa, pleocitosis linfocitaria y elevación de LDH. La citometría de flujo reveló población B monoclonal CD19+CD20+CD5-CD38+ IgKappa+ (68% de la celularidad; 98% de leucocitos) (Tabla 1), confirmando el diagnóstico de linfomatosis leptomeníngea secundaria a linfoma B, siendo éste la causa de la disfagia que presentó el paciente.

### Discusión

La afectación leptomeníngea en linfomas no Hodgkin es rara y más típica en las formas agresivas. Puede cursar con afectación de pares craneales aunque la PBCV como forma de presentación es excepcional. El diagnóstico de esta entidad se apoya en las manifestaciones clínicas, la neuroimagen y el análisis de LCR, donde la citometría de flujo aumenta la sensibilidad frente a la citología convencional. La normalidad en las pruebas radiológicas señala la importancia de considerar el estudio del LCR en pacientes con focalidad neurológica y antecedentes de linfoma. Se presenta este caso como una forma de disfagia secundaria a infiltración leptomeníngea por linfoma B indolente (quita lo de indolente aquí, porque de inicio lo fue pero luego más bien

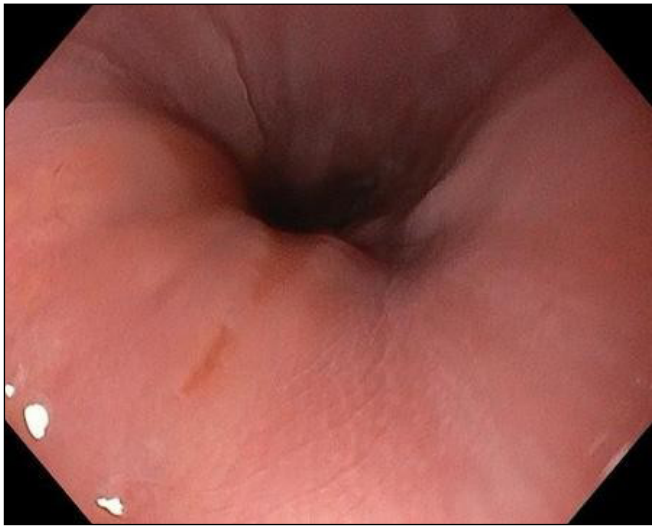


Figura 1. Esofagitis inespecífica.

MARCADORES T		MARCADORES B	
CD3+CD5	0,6	CD19+	68
		CD19+CD20+CD5Ç-	68
		Kappa+	0
		CD19+CD20+CD5Ç-	
		Lambda+	
		Cociente kappa/lambda	N.C.
		CÉLULAS NK	
		CD56+ CD3-	0

Tabla 1. Citometría de flujo que revela población B monoclonal.

agresivo), y se recalca la necesidad de ampliar el diagnóstico diferencial del cuadro de disfagia más allá de la patología de nuestro área del aparato digestivo.

### CP-173. METÁSTASIS HEPÁTICA POR CONTIGÜIDAD EN ADENOCARCINOMA GÁSTRICO DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO

Valencia Alcántara NM, Carrión Riquez Á, López Vilar F

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

#### Introducción

El adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello representa aproximadamente el 10 % de los adenocarcinomas gástricos y se caracteriza histológicamente por la presencia de más del 50 % de células tumorales con mucina intracitoplasmática. Predomina en pacientes jóvenes y muestra mayor frecuencia en mujeres en comparación con otros subtipos. Habitualmente se localiza en el antro gástrico y alcanza un pico de incidencia aproximadamente una década antes que el adenocarcinoma gástrico convencional,

presentando un comportamiento más agresivo y un pronóstico desfavorable.

#### Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 84 años que acudió a urgencias por anemia sintomática en rango transfusional, náuseas y masa epigástrica palpable. La endoscopia digestiva alta evidenció, a nivel del antro gástrico, una amplia cavidad ulcerada de aspecto neoplásico con fondo negro (Figura 1), sugestiva de posible infiltración hepática (Figura 2).

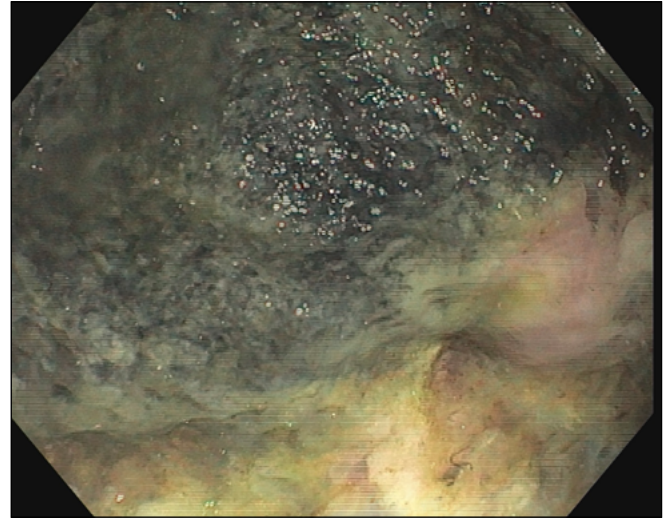


Figura 1. Endoscopia digestiva alta que evidencia cavidad ulcerada en antro gástrico sugerente de infiltración hepática.

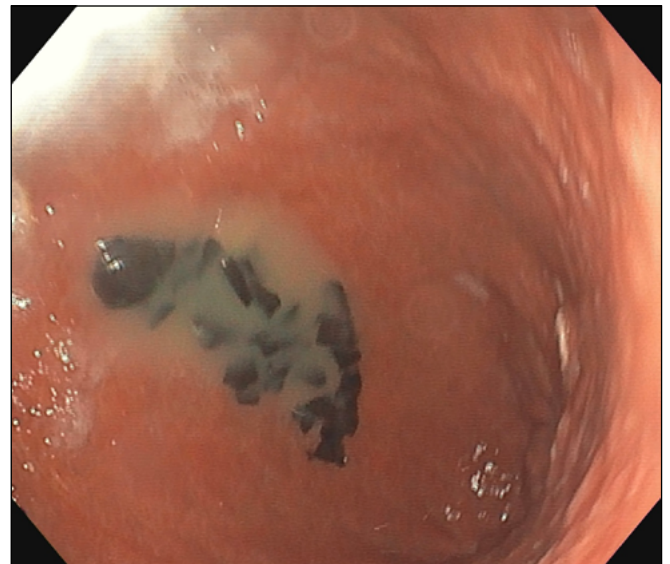


Figura 2. Endoscopia digestiva alta con visualización de la infiltración del tejido hepático.

El Tc abdominal confirmó la presencia de una neoformación gástrica que infiltraba por contigüidad el lóbulo hepático izquierdo (Figura 3), observándose una solución de continuidad entre ambos órganos, así como múltiples metástasis hepáticas de gran tamaño. El estudio histológico reveló un adenocarcinoma escasamente diferenciado de células en anillo de sello. El caso

fue evaluado por un comité multidisciplinar, concluyéndose que, debido a la edad de la paciente y al estadio avanzado de la enfermedad, no era candidata a tratamiento oncológico ni a intervención quirúrgica, optándose por cuidados paliativos.



**Figura 3.** Tc abdomen donde se visualiza solución de continuidad entre antro gástrico y lóbulo hepático izquierdo por infiltración metastásica.

## Discusión

El adenocarcinoma gástrico de células en anillo de sello constituye un desafío diagnóstico debido a la ausencia de síntomas específicos y a su presentación insidiosa, lo que conduce al diagnóstico en estadios avanzados, frecuentemente con enfermedad metastásica. Este subtipo presenta predilección por metástasis peritoneales, seguidas de metástasis óseas y a ovario, siendo la afectación hepática menos común.

En este caso, la paciente presentó metástasis hepática por contigüidad, un hallazgo extremadamente infrecuente, dado que la vía habitual de diseminación al hígado es hematogena. Esta diseminación directa implica invasión del tumor gástrico a través de la serosa y del peritoneo, alcanzando el parénquima hepático adyacente, lo que puede ocurrir cuando el tumor se localiza en la curvatura menor o pared posterior del estómago, en contacto anatómico con el lóbulo hepático izquierdo, produciendo una solución de continuidad entre ambos órganos.

Este caso subraya la importancia de una identificación temprana y de un enfoque multidisciplinario, los cuales son esenciales para optimizar el tratamiento y, en la medida de lo posible, mejorar el pronóstico de los pacientes.

### **CP-174. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A MALFORMACIÓN ARTERIAL EN FUNDUS GÁSTRICO**

**Parra López B, Alonso Belmonte C, Gómez Junquera J, Torres Saavedra M, Jiménez Pérez M**

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

## Introducción

La Hemorragia Digestiva Alta (HDA) supone un motivo de consulta frecuente en las urgencias hospitalarias. En la mayoría de ocasiones (85%) se debe a enfermedad ulcerosa péptica, varices esofagogástricas, erosiones gastrointestinales o esofagitis. No obstante, el 15% restante engloba el síndrome de Mallory-Weiss, neoplasias y anomalías vasculares, destacando las angiodisplasias, lesión de Dieulafoy o las malformaciones vasculares. Las pruebas diagnósticas van a depender del estatus clínico del paciente, destacando la endoscopia o el AngioTC, con una terapéutica endoscópica, radiológica o quirúrgica que irá supeditada a la evolución y gravedad del cuadro.

## Caso clínico

Varón de 47 años con antecedentes de HDA secundaria a Úlcera Forrest IB en fundus gástrico tratada con adrenalina y hemoclips hace unos 12 años, sin otro contacto asistencial desde entonces.

Acude a urgencias por hematemesis franca acompañada de síncope y anemia severa en rango transfusional. Ante la dificultad para conseguir la estabilidad del paciente, se realiza AngioTC abdominal con hallazgos de contenido hemático en cámara gástrica e hipertrofia de arteria gástrica izquierda con presencia de colaterales pero sin extravasación de contraste en ese momento, no objetivando claramente un sangrado activo de tipo vascular.

Se realiza Endoscopia Digestiva Alta (EDA) observando, en fundus gástrico, pliegue engrosado sobre el que se objetiva zona ligeramente deprimida con vaso visible sin sangrado espontáneo, no realizando terapéutica en ese momento.

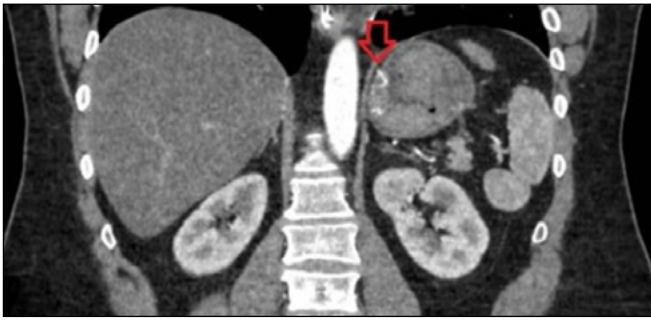
Ante recidiva del sangrado con inestabilidad clínica y hemodinámica, se valora el caso con radiología vascular, procediéndose a embolización de vasos anómalos procedentes de omento arterial que depende de gástrica izquierda y rama de la esplénica.

El paciente presenta buena evolución clínica durante su ingreso en planta, repitiéndose EDA de control a los pocos días, evidenciando con cambios postembolización y sin signos de sangrado.

Tras consolidarse la mejoría clínica, analítica y hemodinámica, el paciente es dado de alta con seguimiento estrecho en consultas, encontrándose asintomático desde el punto de vista digestivo.

## Discusión

La malformación arteriovenosa es una entidad que se caracteriza por no presentar lecho capilar entre arterias y venas, conectándose entre sí de forma directa en forma de omento.



**Figura 1.** Corte coronal de TC de abdomen en el que se muestra ovillo arterial en contacto con fundus (Flecha roja) que genera extravasación de contraste en cámara gástrica.



**Figura 4.** Imagen de radioscopia en la que se observa malformación arterial dependiente de arteria gástrica izquierda (Flecha roja) y rama de la arteria esplénica objeto de embolización.



**Figura 2.** Corte transversal de TC de abdomen en el que se observa ovillo vascular a nivel de fundus (Flecha roja) con contenido hiperdenso a nivel gástrico, compatible con sangrado activo.



**Figura 3.** Nuevo corte transversal de TC de abdomen en el que se señala extravasación de contraste a nivel luminal (Flecha roja).

Es fundamental realizar un correcto diagnóstico diferencial de la naturaleza de la lesión sangrante para poder aplicar un tratamiento correcto. El abordaje terapéutico varía en función de la estabilidad hemodinámica del paciente, siendo el tratamiento endoscópico el de primera elección en caso de estabilidad hemodinámica y en segundo lugar la embolización o cirugía de rescate para casos refractarios o de hemorragia masiva amenazante.

### CP-175. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE TUMOR NEUROENDOCRINO DUODENAL: CUANDO LA INMUNOHISTOQUÍMICA CAMBIA EL DIAGNÓSTICO.

Tripiana Iglesias T, Morales Garzón C, Mendoza Rodríguez R, Heredia Carrasco C, Redondo Cerezo E

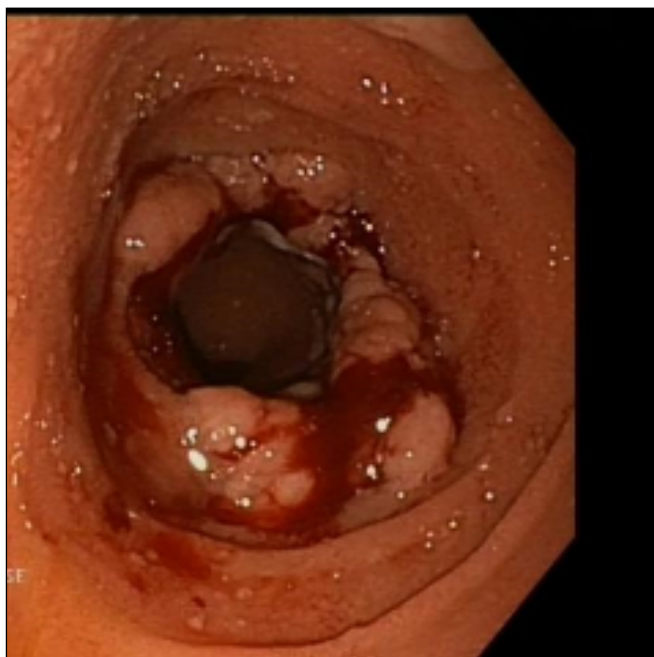
SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

#### Introducción

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son neoplasias poco frecuentes en el tracto gastrointestinal, siendo el duodeno una localización minoritaria (2–3%), más frecuentemente localizados en recto e íleon terminal. Presentamos un caso de TNE duodenal con presentación clínica y endoscópica atípica, inicialmente sospechoso de adenocarcinoma.

#### Caso clínico

Mujer de 59 años con antecedente de colectomía subtotal en la infancia por poliposis colónica no caracterizada. Acude por vómitos postprandiales e intolerancia oral progresiva. La endoscopia digestiva alta muestra en la segunda porción duodenal una lesión polipoidea, circunferencial, estenosante, con áreas ulceradas (NICE 2) (Figura 1). Las biopsias iniciales informan cambios adenomatosos con displasia de bajo grado, sin invasión tumoral; sin embargo, la inmunohistoquímica revela la presencia de un alto porcentaje de células neuroendocrinas en la lesión polipoidea. El TAC toracoabdominopélvico confirma una masa estenosante en ángulo de Treitz con dilatación retrógrada gástrica y duodenal, junto con múltiples lesiones hepáticas compatibles con posibles metástasis (Figura 2). Se realiza biopsia hepática que confirma TNE bien diferenciado con índice Ki-67 elevado. Ante la obstrucción, se practica gastroenterostomía derivativa para preservar vía oral e iniciar posteriormente tratamiento sistémico con quimioterapia.



**Figura 1.** Lesión polipoidea, circunferencial, estenosante, con áreas ulceradas en segunda porción duodenal.



**Figura 2.** TAC-Abdominal con contraste IV: Múltiples lesiones hepáticas hipovasculares compatibles con metástasis hepáticas.

## Discusión

La mayoría de TNE duodenales al diagnóstico son lesiones pequeñas, confinadas a mucosa/submucosa y de evolución indolente. Este caso resalta una forma de presentación excepcional (lesión polipoidea estenosante con debut obstructivo y metástasis a distancia) dado la alta sospecha de adenocarcinoma duodenal teniendo en cuenta los antecedentes personales de la paciente. La discrepancia inicial entre la histología convencional (adenoma displásico de bajo grado) y la inmunohistoquímica subraya la necesidad de aplicar técnicas complementarias en lesiones duodenales atípicas. La presencia de abundantes células neuroendocrinas en una lesión adenomatosa puede tener varios significados clínicos. En la mayoría de los casos, la diferenciación neuroendocrina focal dentro un adenoma duodenal es un hallazgo incidental. Sin embargo, existen en la literatura casos de tumores de componente mixto (adenomatoso y neuroendocrino) los cuales pueden asociarse a un peor pronóstico. En este caso,

la confirmación histológica de las metástasis fue determinante para establecer la naturaleza tumoral y guiar el tratamiento. Este caso enfatiza la importancia de considerar el TNE dentro del diagnóstico diferencial de masas duodenales polipoideas y demuestra cómo la correlación entre endoscopia, imagen e inmunohistoquímica es fundamental para evitar un diagnóstico erróneo y orientar el manejo terapéutico adecuado.

## CP-176. HEMATOMA DUODENAL POR ADENOCARCINOMA PANCREÁTICO. UNA CAUSA INFRECUENTE DE HEMATEMESIS MASIVA.

Palma Ayllón JE, Lecuona Muñoz M, Rodríguez Gómez VM, Redondo Cerezo E

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

## Introducción

Los hematomas duodenales intramurales constituyen una entidad poco frecuente cuya evidencia se basa en la comunicación de casos aislados. El desencadenante en el 80% de los pacientes es un traumatismo abdominal cerrado o un procedimiento intervencionista, mientras que su aparición de manera espontánea resulta excepcional especialmente en pacientes no anticoagulados. Presentamos el caso de un paciente con ruptura de un hematoma duodenal a retroperitoneo producida por la infiltración de un adenocarcinoma pancreático, que desencadenó un shock hemorrágico.

## Caso clínico

Varón de 59 años fumador de 10 cigarrillos/día con ingesta enólica de 5 UBEs/día desde hace 20 años, ingresa por pancreatitis aguda y síndrome constitucional, con pérdida de peso de 5 Kg en el último mes. Analíticamente destacan bilirrubina total de 13.18 mg/dL a expensas de directa (10.1 mg/dL), lipasa 2627 U/L y amilasa 699 U/L, sin elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza ecografía abdominal donde se describe dilatación de vía biliar intra y extrahepática sin causa evidente y edema pancreático.

Transcurridas 12 horas desde la hospitalización, presenta episodio de hematemesis con tensión arterial 70/40 mmHg, refractaria a fluidoterapia. En analítica proteína C reactiva 164.8 mg/L y procalcitonina 2.03 ng/mL, con hemoglobina 7.4 g/dL. Se realiza angio-TAC (imágenes 1-2) identificando hematoma intramural en la 2ª-3ª porción duodenal abierto hacia la luz intestinal y retroperitoneo, además de una lesión hipovascular en la cabeza del páncreas, compatible con neoplasia con área de necrosis. Tras valoración conjunta con Cirugía General, se decide iniciar drogas vasoactivas y monitorización estrecha en Unidad de Cuidados Intensivos, presentando adecuada evolución clínica y analítica.

Tras la estabilización, se completó estudio mediante TAC de tórax, resonancia magnética nuclear y ecoendoscopia-PAAF confirmándose diagnóstico de adenocarcinoma pancreático estadio IV. El paciente ha recibido tratamiento con FOLFIRINOX



**Figura 1.** Hematoma intramural de 72x113x116 mm (APxTCxCC) en 2ª-3ª porción duodenal abierto a luz duodenal y espacios retroperitoneales.

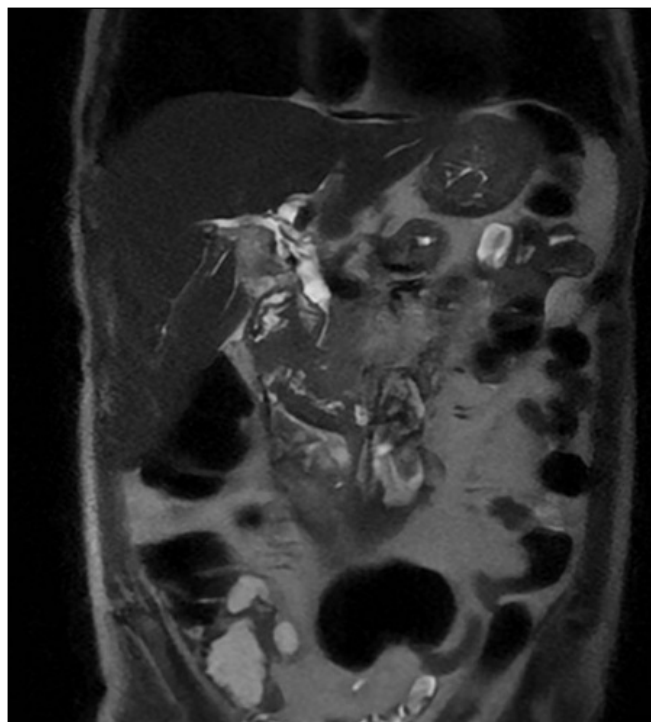


**Figura 2.** Lesión hipovascular en cabeza pancreática, que pudiera corresponder con neoplasia pancreática, necrosis pancreática o pancreatitis autoinmune focal (esta última menos probable).

tras colocación de prótesis biliar metálica, encontrándose actualmente en seguimiento por Cuidados paliativos.

## Discusión

El hematoma duodenal intramural es una complicación atípica de las neoplasias pancreáticas. Se localiza en la capa submucosa y difunde progresivamente hacia la luz intestinal manifestándose habitualmente en forma de melenas, al contrario de lo que se describe en este caso clínico donde el paciente presentó una hematemesis masiva. La infiltración tumoral puede ocasionar su ruptura hacia el retroperitoneo, con el consiguiente compromiso hemodinámico asociado. El abordaje terapéutico debe individualizarse atendiendo a las características del paciente, la etiología subyacente, el tamaño del hematoma y la evolución, considerando un manejo conservador especialmente en procesos tumorales con estadios avanzados de la enfermedad.



**Figura 3.** Lesión focal pancreática en cabeza con cambios que sugieren como primera posibilidad, adenocarcinoma.

## CP-177. PÉNFIGO VULGAR CON COMPROMISO ESOFÁGICO Y LARÍNGEO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Bailón Gaona Mc<sup>1</sup>, Moreno Barrueco M<sup>1</sup>, Cebolla Verdugo M<sup>2</sup>, Berdugo Hurtado F<sup>3</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

<sup>2</sup>UNIDAD DERMATOLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

<sup>3</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

## Introducción

El pénfigo vulgar es una enfermedad autoinmune poco frecuente caracterizada por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra proteínas de adhesión de los desmosomas, lo que ocasiona acantólisis y formación de ampollas intraepiteliales. Aunque la afectación mucosa es frecuente, suele iniciarse en la cavidad oral y puede progresar a otras localizaciones, como faringe, laringe y esófago. La disfagia y las aftas persistentes constituyen síntomas que, en ocasiones, se atribuyen inicialmente a patología infecciosa o inflamatoria inespecífica, retrasando el diagnóstico. Reconocer la posibilidad de afectación esofágica y laríngea resulta crucial, dado que el retraso en el tratamiento incrementa la morbilidad y puede comprometer la vía aérea y el estado nutricional.

## Caso clínico

Mujer de 49 años, sin antecedentes relevantes, consulta por disfagia progresiva de seis meses de evolución, inicialmente a sólidos y posteriormente también a líquidos. Refiere dolor faríngeo, odinofagia y múltiples aftas orales recurrentes

que no responden a tratamientos tópicos ni a antibióticos prescritos previamente. El examen físico muestra erosiones y úlceras dolorosas en mucosa oral y faríngea. La endoscopia digestiva alta evidencia lesiones erosivas extensas en esófago medio y distal, con áreas de desprendimiento epitelial frágil (Figuras 1 y 2) que se extienden hasta epiglotis (Figura 3), mientras que la laringoscopia revela mucosa laríngea con erosiones difusas y sangrado fácil al contacto.

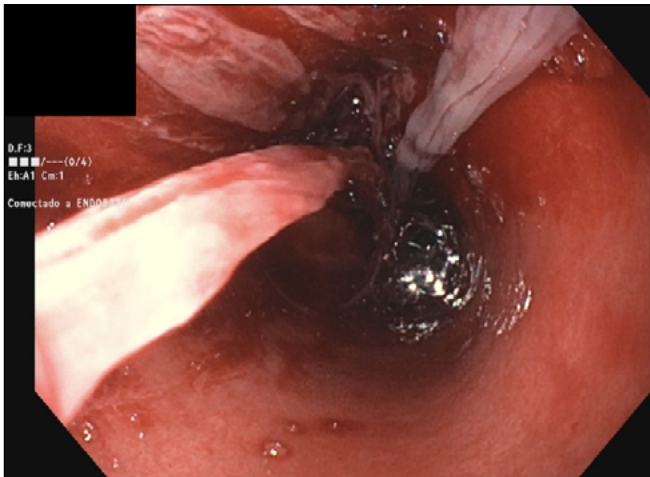


Figura 1. Áreas de desprendimiento epitelial.

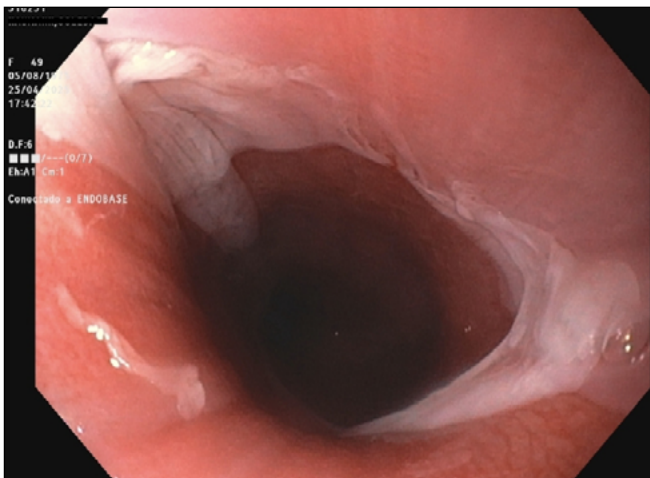


Figura 2. Extensas áreas de mucosa erosiva.

Se realiza biopsia de una de las aftas orales: el estudio histológico muestra mucosa ulcerada con acantólisis suprabasal y preservación de la capa basal en forma de “signo de lápida”. El análisis mediante inmunofluorescencia directa revela depósitos intercelulares de C3, aunque la pérdida epitelial impide valorar otros autoanticuerpos. Estos hallazgos son sugestivos de pénfigo vulgar y, junto con la clínica, confirman el diagnóstico. La paciente inicia tratamiento con corticoides sistémicos y posteriormente se añade inmunosupresor adyuvante, con evolución favorable y mejoría de la sintomatología.

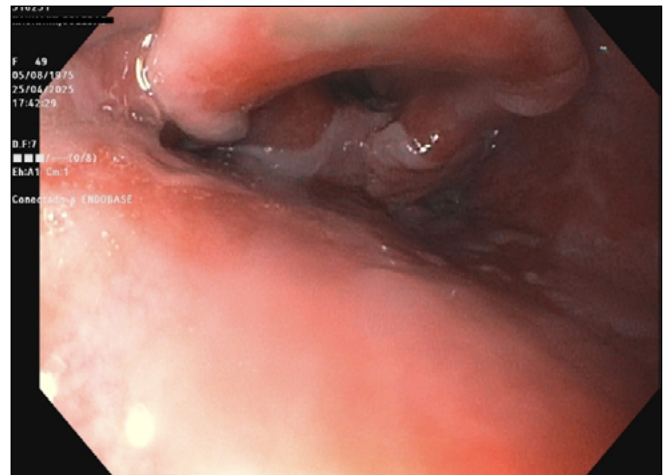


Figura 3. Epiglotis erosionada.

## Discusión

Resaltamos la importancia de considerar el pénfigo vulgar en el diagnóstico diferencial de pacientes con disfagia crónica y aftas recurrentes. Aunque las manifestaciones orales son comunes, la afectación esofágica y laríngea es menos frecuente y puede simular esofagitis infecciosa o enfermedad por reflujo. La endoscopia con biopsia es esencial para documentar la extensión mucosa y obtener muestras para inmunofluorescencia, constituyendo la prueba diagnóstica de referencia. El reconocimiento precoz evita complicaciones graves como desnutrición, aspiración y compromiso de la vía aérea. El manejo requiere enfoque multidisciplinar, con tratamiento inmunosupresor prolongado y monitorización estrecha. La identificación de formas atípicas permite mejorar el pronóstico y reducir la morbilidad asociada a esta enfermedad autoinmune.

## CP-178. DEBAJO DE UNA ANEMIA HEMOLÍTICA

Tinahones Garrido J, Requena De Torre J, Moreno Amezcua JE

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

## Introducción

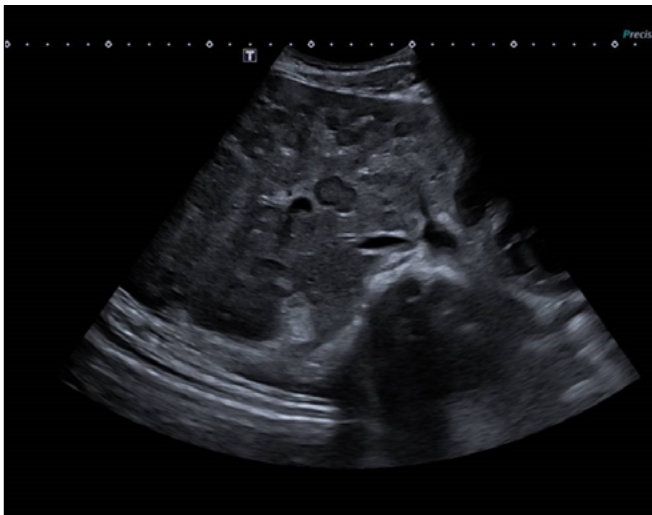
La anemia hemolítica comprende un grupo de trastornos caracterizados por la destrucción prematura de los glóbulos rojos, lo que conduce a una reducción de su vida media y a un aumento compensatorio de la eritropoyesis medular. Puede clasificarse en formas hereditarias, como las esferocitosis o las talasemias, y adquiridas, entre las que se incluyen las de origen autoinmune, microangiopático o secundarias a procesos infecciosos, fármacos o neoplasias. El cuadro clínico suele asociar palidez, ictericia y esplenomegalia, mientras que en la analítica destacan la elevación de bilirrubina indirecta, lactato deshidrogenasa (LDH) y reticulocitos. Su abordaje diagnóstico requiere integrar clínica, laboratorio y estudios específicos.

## Caso clínico

Varón de 34 años, natural de Senegal, acude a urgencias por mareo de una semana de evolución y dolor epigástrico con vómitos. La analítica inicial evidencia anemia grave (Hb 3,7 g/dL, VCM 88 fL), trombocitopenia, bilirrubina indirecta elevada y LDH aumentada, compatible con anemia hemolítica. Niega exteriorización. Dada la clínica digestiva, se decide EDA urgente objetivándose un gran úlcus gástrico Forrest IIb que se biopsia y trata con escleroterapia doble.

El paciente es ingresado para estudio conjunto por parte de Digestivo y Hematología. Durante su estancia en planta, persisten parámetros de hemólisis con coombs negativo. Se descarta púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) dada la mejoría plaquetar y la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa resulta negativa. Por otro lado, dado el aumento de transaminasas y por recomendación de Hematología con el fin de descartar una microangiopatía trombótica (MAT) secundaria, se realiza ecografía abdominal objetivándose lesiones hepáticas sugerentes de metástasis (confirmadas en body TAC, que además describe engrosamiento parietal en región prepilórica). Pasada una semana, las biopsias confirman adenocarcinoma tipo tubular moderadamente diferenciado. Con todo esto, la anemia hemolítica se cataloga como un secundarismo de su proceso neoplásico.

El paciente es presentado en comité de tumores y se decide valoración de tratamiento quimioterápico.



**Figura 1.** Ecografía abdominal donde se observan metástasis hepáticas.

## Discusión

La coexistencia de anemia hemolítica y adenocarcinoma gástrico metastásico pone de manifiesto la complejidad diagnóstica de los síndromes paraneoplásicos hematológicos. En este caso, la hemólisis no inmunológica, con Coombs negativo y sin criterios de PTT, orientó hacia una microangiopatía secundaria al proceso tumoral. La identificación precoz del origen neoplásico resultó clave para guiar el manejo, destacando la importancia de una



**Figura 2.** TAC abdominal donde se observan metástasis hepáticas.



**Figura 3.** TAC abdominal donde se miden 2 de las LOES hepáticas.

visión multidisciplinar. Como enseñanza, es fundamental considerar causas secundarias de anemia hemolítica ante hallazgos atípicos, ya que pueden ser la primera manifestación de una neoplasia oculta, permitiendo un diagnóstico más temprano e integral de la enfermedad subyacente.

## CP-179. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ÚLCERA DUODENAL CON SOBREENFECCIÓN BACTERIANA Y FÚNGICA EN PACIENTE DIABÉTICO INMUNOCOMPETENTE

Díaz Rodríguez S<sup>1</sup>, Archidona Arranz A<sup>2</sup>, Martínez Delgado N<sup>1</sup>, Pérez Aisa Á<sup>1</sup>, García Gavilán MDC<sup>1</sup>

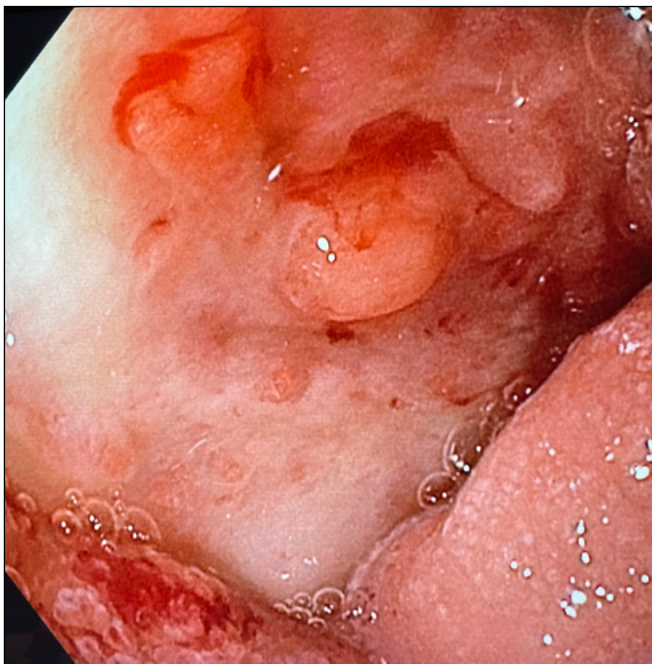
<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

## Introducción

Una úlcera es un defecto de la mucosa gástrica o duodenal que se extiende más allá de la muscularis mucosae. Su presentación clínica es variable, desde formas asintomáticas hasta complicaciones graves como hemorragias o perforaciones. En pacientes inmunocompetentes, la enfermedad ulcerosa se asocia comúnmente a *Helicobacter pylori* o al uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), aunque deben considerarse otras causas menos frecuentes, como infecciones fúngicas, especialmente en cuadros atípicos o de evolución tórpida.

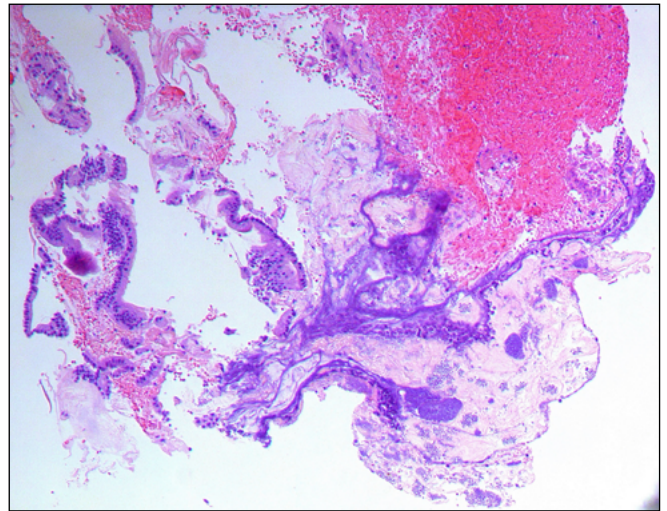
## Caso clínico

Varón de 70 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo II mal controlada (en tratamiento con linagliptina/metformina), hipertensión arterial y dislipemia, sin antecedentes de inmunosupresión conocida. Ingresó por melenas, dolor epigástrico y sensación de plenitud postprandial. Al ingreso, presentaba una hemoglobina de 10.9 g/dl, con descenso hasta 8.9 g/dl. La tomografía computarizada abdominal reveló un engrosamiento irregular del duodeno con reticulación de la grasa periduodenal. Se realizó una gastroscopia que identificó una úlcera profunda, fibrinada, que ocupaba más del 50% de la circunferencia duodenal, con bordes sobreelevados (Figura 1), y cuyas biopsias mostraron duodenitis péptica con colonias bacterianas, hifas y esporas micóticas, sin signos de malignidad (Figuras 2 y 3).

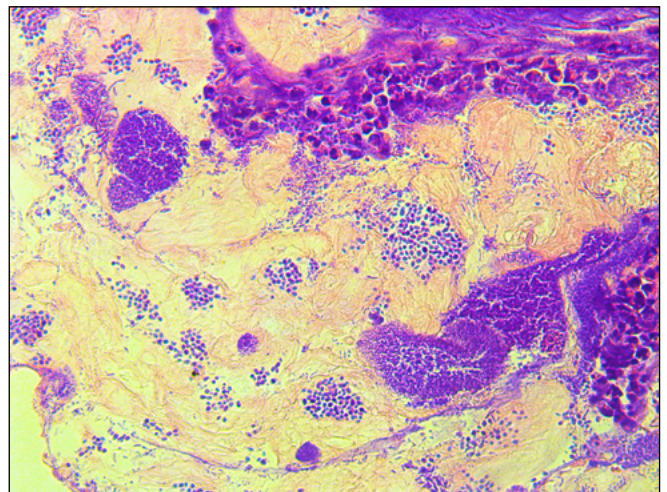


**Figura 1.** Imagen endoscópica donde se aprecia una úlcera profunda que ocupa más del 50 % de la circunferencia duodenal, con bordes sobreelevados.

Se inició tratamiento con piperacilina-tazobactam, fluconazol e inhibidores de la bomba de protones (IBP), con buena evolución clínica, cese del sangrado y normalización de las deposiciones. Se revisó por endoscopia a los cinco días, evidenciando una reducción de la úlcera (30% de circunferencia), sin crecimiento microbiológico en cultivos posteriores. A los dos meses,



**Figura 2.** Tinción Hematoxilina-Eosina (10x). Se observa epitelio de la mucosa intestinal con moco, infiltrado inflamatorio agudo eosinofílico y abundante presencia de hematíes, así como de bacterias, esporas e hifas.



**Figura 3.** Tinción Hematoxilina-Eosina (40x). Se observan abundantes colonias cocólicas, esporas e hifas, acompañadas de un infiltrado eosinofílico.

el paciente se encontraba asintomático, descartándose *Helicobacter pylori* mediante determinación en heces.

## Discusión

Este caso demuestra una presentación poco común de enfermedad ulcerosa con sobreinfección bacteriana y fúngica en un paciente inmunocompetente. La diabetes mellitus mal controlada puede favorecer la colonización y sobreinfección microbiana y complicar la evolución de las úlceras, por lo que debe considerarse un factor de riesgo en cuadros atípicos.

Aunque existen pocos casos documentados en la literatura en la última década, este hallazgo subraya la importancia de considerar etiologías infecciosas fúngicas en el diagnóstico diferencial de la enfermedad ulcerosa, incluso en ausencia de inmunosupresión y, especialmente cuando no se identifican causas clásicas como *Helicobacter pylori* o el uso de AINE. Mantener un alto índice de sospecha es esencial para establecer un tratamiento adecuado y evitar complicaciones.

## CP-180. MÁS ALLÁ DE LA COMPRESIÓN VASCULAR: ENCONTRANDO LA CONEXIÓN SISTÉMICA.

Hernández Pérez AM, Bisso Zein JK, Castillo Toledo M, Perez Aisa Á

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

### Introducción

Tanto el síndrome de Wilkie (SW) como el síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) son entidades poco frecuentes. Cursan con dolor abdominal epigástrico posprandial. Requieren una alta sospecha clínica respaldada por datos epidemiológicos y síntomas sugerentes. Para su diagnóstico, se precisan pruebas como la tomografía computarizada (TC) y la angio-TC, que permiten excluir otras causas de dolor abdominal y confirmar la presencia de estas patologías.

### Caso clínico

Mujer de 20 años estudiada desde la infancia por dolor epigástrico posprandial asociado a náuseas y pérdida de peso. Ha requerido múltiples visitas a urgencias y el uso de opioides menores para el control del dolor.

En su estudio diagnóstico se realizaron: gastroscopia, colonoscopia, resonancia pancreática, estudio de celiaquía, intolerancias y porfirias, todas con resultados dentro de la normalidad. Posteriormente, se realizó una TC abdominal donde se describió un ángulo aortomesentérico menor de 25° (Figura 1), compatible con el síndrome de la pinza aortomesentérica o SW, además de compresión de la vena renal izquierda (síndrome del Cascanueces).

Debido a la persistencia de la clínica, se efectuó una ecografía Doppler y un angio-TC, donde se identificaron signos de compresión de la arteria celíaca, confirmando el diagnóstico de SLAM. La paciente fue intervenida quirúrgicamente experimentando una mejoría en el dolor epigástrico. No obstante, continuó con sensación de pesadez postprandial, lo que motivó un estudio de vaciamiento gástrico mediante gammagrafía, evidenciando un enlentecimiento severo (Figura 2).

Ante la presencia de múltiples síndromes compresivos poco frecuentes, dolor articular y hematuria se solicitó valoración por medicina interna. Con la sospecha de un síndrome de Ehlers-Danlos (SED), se evaluó la hiperlaxitud mediante la escala de Beighton, obteniendo un resultado positivo. Finalmente, la paciente fue derivada a la Unidad de Enfermedades Minoritarias de Granada, donde cumplió criterios clínicos diagnósticos para el SED hiperlaxo con múltiples compresiones vasculares.

### Discusión

El SED hiperlaxo pertenece a un grupo de enfermedades raras del tejido conectivo con una prevalencia de 1/10,000. Se caracteriza por hipermovilidad e inestabilidad articular generalizadas, fragilidad tisular y trastornos funcionales. Su diagnóstico es



Figura 1. TC abdomen. Compresión vascular.



Figura 2. Vaciamiento gástrico mediante gammagrafía.

clínico y requiere la presencia de hiperlaxitud junto con signos sistémicos de colagenopatía como los observados en nuestra paciente. Además, el SED hiperlaxo puede asociarse con trastornos funcionales digestivos como reflujo gastroesofágico y alteraciones del tránsito intestinal.

Este caso destaca la importancia de un enfoque integral del paciente, permitiendo establecer un diagnóstico sistémico a partir de una clínica digestiva, con el objetivo de proporcionar un manejo multidisciplinario adecuado.

## CP-181. DISFAGIA SECUNDARIA A UNA ABLACIÓN CARDIACA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Martín Navas MÁ<sup>1</sup>, Lorente Martínez MÁ<sup>1</sup>, Moreno Melody M<sup>2</sup>, Candel Erenas JM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>2</sup>DIVISIÓN APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

### Introducción

La ablación con catéter es una técnica efectiva para tratar la fibrilación auricular (FA). Sin embargo, puede producir complicaciones esofágicas debido a su cercanía a la aurícula izquierda. La disfagia después tras la ablación es poco común, pero debe evaluarse cuidadosamente para descartar problemas serios como la fistula aurículo-esofágica, así como alteraciones motoras adquiridas.

### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 66 años en seguimiento en nuestra consulta por cuadro de dispepsia funcional tipo distrés postprandial de varios años de evolución, con estudio endoscópico normal. Se realiza una ablación con catéter por una FA paroxística el pasado verano, presentando un empeoramiento de su dispepsia tras el procedimiento y aparición de una disfagia importante a líquidos.

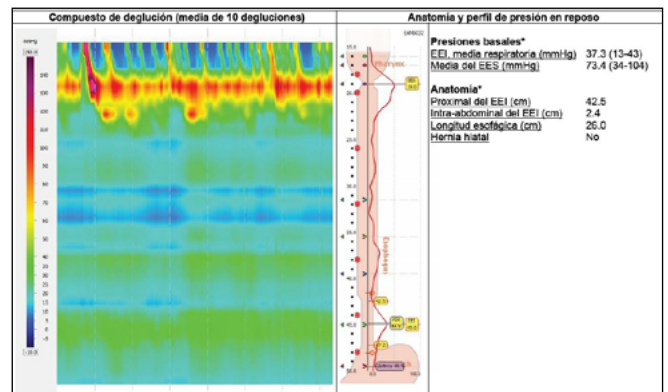
Se realiza TC de abdomen y tórax sin hallazgos de interés y una manometría esofágica que describe contractibilidad ausente según Criterios de CHICAGO 4.0, sin cumplir criterios estrictos de acalasia. Se completa estudio mediante tránsito baritado donde se visualiza un esófago con calibre algo aumentado transitoriamente, con signos de hipomotilidad, mostrando retraso del vaciamiento del contraste más terminal. Además, se objetiva un marcado reflujo gastroesofágico (RGE) con las maniobras de provocación, sin que exista una hernia hiatal subyacente.

Finalmente, se decide inicio de medidas higiénico-dietéticas y toma de procinéticos, con seguimiento posterior en la Unidad de Trastornos Motores Esofágicos.

### Discusión

La disfagia tras ablación con catéter para la FA es rara y debe descartarse la presencia de complicaciones graves como la fistula aurículo-esofágica, que puede ser mortal. En la mayoría de las ocasiones, se produce como consecuencia de un daño térmico directo o lesión del nervio vago, que provocan problemas en la motilidad adquiridos.

En este caso, la manometría de alta resolución mostró ausencia de contractibilidad según los criterios de Chicago 4.0, pero con una relajación normal del esfínter esofágico inferior, diferenciándose de la acalasia. El tránsito baritado realizado confirmó una motilidad pobre, una dilatación temporal del esófago y el retraso en el vaciamiento final, junto con un RGE asociado.



**Figura 1. Manometría esofágica de alta resolución. Se visualiza una contractibilidad esofágica ausente según criterios de CHICAGO 4.0. No se cumplen criterios estrictos de acalasia.**

Esta complicación aparece en las primeras semanas después de la ablación y su presentación clínica puede variar desde molestias leves hasta una disfagia importante. El manejo inicial consiste en medidas higiénico-dietéticas, medicamentos procinéticos y control del reflujo. La realización de un estudio precoz mediante manometría y tránsito baritado permite distinguir entre complicaciones graves y problemas de motilidad adquiridos, logrando un manejo más óptimo y seguro.

## CP-182. COMPLICACIONES AGUDAS Y CRÓNICAS SECUNDARIAS A EMBOLIZACIÓN DE ARTERIA GASTRODUODENAL. MANEJO MÉDICO Y ENDOSCÓPICO.

Bikkuzina Nasykova A, Parra López B, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

### Introducción

La Hemorragia Digestiva Alta (HDA) es una causa frecuente de atención en urgencias, con una incidencia de 48 a 160 casos por cada 100.000 habitantes. Entre los factores de riesgo destacan la edad avanzada, el uso de fármacos gastrolesivos, como los antiinflamatorios no esteroideos, o los anticoagulantes. La causa más común es la úlcera péptica, especialmente duodenal.

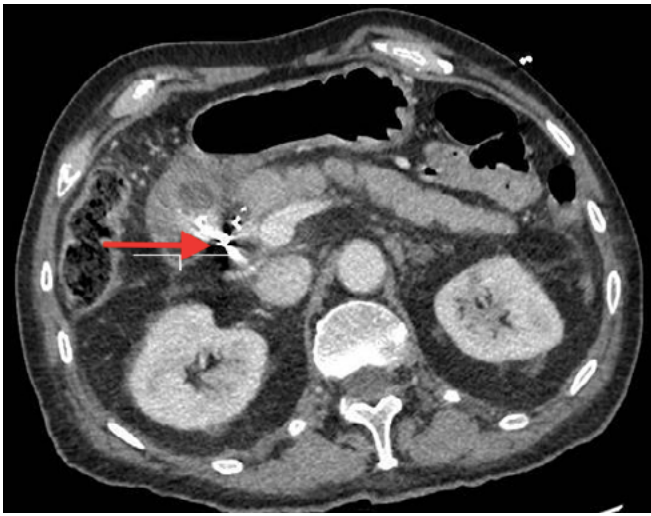
El manejo terapéutico busca detener el sangrado y prevenir recurrencias, incluyendo tratamiento conservador, endoscópico, endovascular y quirúrgico, variando según el estado hemodinámico y la localización y severidad del sangrado. La hemostasia endoscópica es el tratamiento de primera línea. En caso de fracaso o inestabilidad, se recurre a la radiología intervencionista con cateterización selectiva de la arteria sangrante, una técnica no exenta de complicaciones, como se verá en este caso clínico.

### Caso clínico

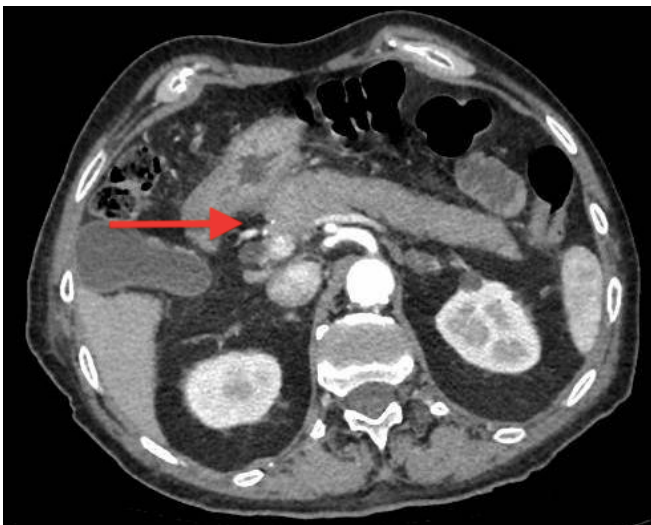
Se presenta el caso de un varón de 78 años con antecedentes de HDA por úlcera duodenal, con múltiples ingresos por dicho motivo. En febrero de 2025, durante un ingreso, la endoscopia reveló una úlcera en rodilla duodenal con coágulo adherido

(Forrest IIb) y estenosis asociada, lo que impidió tratamiento endoscópico, procediendo a embolización profiláctica de la arteria gastroduodenal.

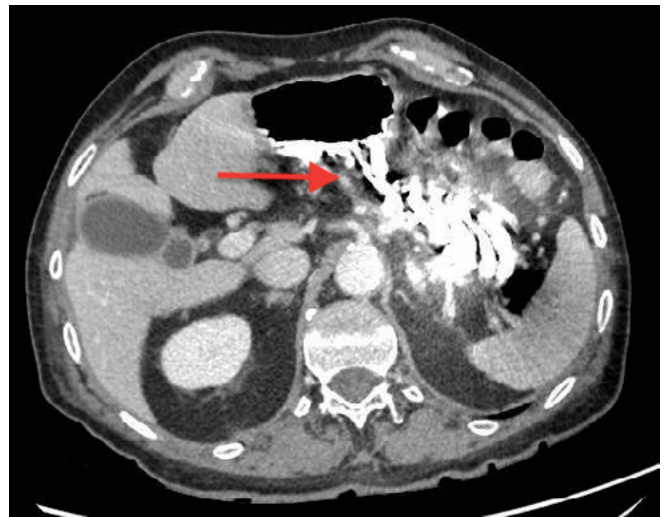
Nuevo ingreso 1 mes tras el alta por fiebre e inestabilidad hemodinámica. Se realiza TC abdominal con hallazgos de úlcera duodenal con penetración pancreática, manejada de forma conservadora con buena evolución. Al alta, se programó endoscopia de revisión con intención de dilatación de la estenosis duodenal, evidenciándose de nuevo una úlcera penetrante en segunda porción duodenal sin sangrado activo. Tras el procedimiento, el posterior control radiológico mostró colecciones retroperitoneales con gas y paso filiforme de contraste desde la segunda porción duodenal. Cirugía desestimó intervención, optándose por manejo conservador con drenaje percutáneo, nutrición parenteral y antibióticos, logrando una evolución satisfactoria.



**Figura 1.** Corte axial de TC de abdomen en la que se evidencia pequeña ulceración en el duodeno (Flecha roja), así como una lesión quística en píloro compatible con pequeño absceso a dicho nivel.



**Figura 2.** Corte axial de TC de abdomen. Buena evolución radiológica con respecto al estudio previo, observándose resolución del absceso pilórico. Estenosis conocida en la segunda porción duodenal.



**Figura 3.** Corte axial de TC de abdomen. Se objetiva úlcera duodenal perforante en pared posteroinferior de segunda porción duodenal, colecciones retroperitoneales derechas con encapsulación y presencia de gas y paso filiforme de contraste oral desde segunda porción duodenal.



**Figura 4.** Corte axial de TC de abdomen. Buena evolución radiológica con respecto al estudio previo, evidenciando resolución de las colecciones retroperitoneales conocidas (tras drenaje percutáneo) y sin que se evidencie fuga del contraste oral administrado.

## Discusión

Como se ha observado, la embolización arterial en el tracto gastrointestinal superior puede conllevar complicaciones postprocedimiento como hematomas, disecciones, reacciones por contraste o isquemia. Entre las complicaciones crónicas, destaca la estenosis duodenal, en la que la dilatación con balón o la resección quirúrgica son opciones terapéuticas a valorar según el caso.

## CP-183. AMILOIDOSIS GASTROINTESTINAL COMO DEBUT DE AMILOIDOSIS SISTÉMICA

De Vicente Ortega A<sup>1</sup>, Bracho González M<sup>1</sup>, Fernández Del Corral MR<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA.

### Introducción

La amiloidosis es una enfermedad por depósito extracelular, que condiciona cambios en la morfología y función del tejido donde se deposita. La amiloidosis primaria es una enfermedad poco frecuente, con afectación multiorgánica y de mal pronóstico.

La afectación gastrointestinal (GI) es poco frecuente y suele ser paucisintomática, rara vez es la forma de inicio de la enfermedad y se observa con mayor frecuencia en el contexto de la amiloidosis sistémica primaria. En la forma GI, los hallazgos endoscópicos son inespecíficos. El diagnóstico se basa en la demostración del depósito de sustancia amiloide en los tejidos y el tratamiento debe ser individualizado, en función de la edad y el grado y tipo de afectación orgánica.

### Caso clínico

Varón de 74 que ingresa por dolor abdominal, vómitos, estreñimiento y pérdida ponderal. Se realiza gastroscopia que presenta mucosa gástrica de aspecto edematoso, nodular y varias erosiones inespecíficas (Figuras 1 y 2). Con la sospecha de gastritis se toman biopsias en las que, ante la evidencia de hialinización en lámina propia, desde anatomía patológica amplían estudio. Realizan la técnica histoquímica Rojo Congo detectándose la presencia de material amorfo e hialino que muestra birrefringencia, compatible con material amiloide (Figuras 3, 4 y 5).



Figura 1. Cámara gástrica en retroversión con mucosa de aspecto levemente edematoso y eritematoso.

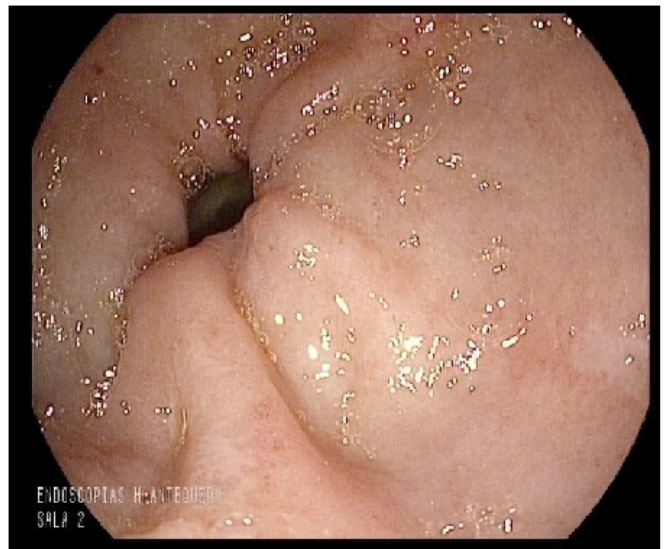


Figura 2. Mucosa antral edematosa y áreas parcheadas ligeramente discrómicas.

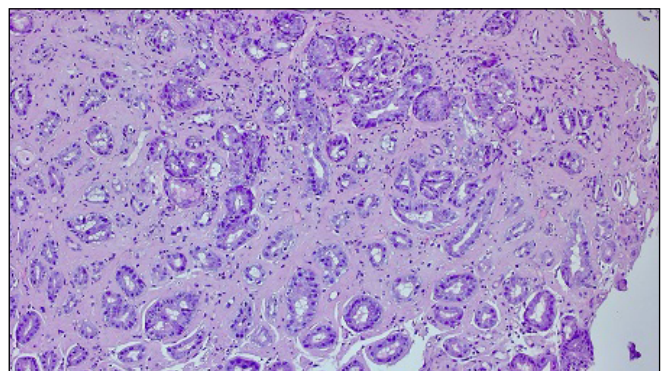


Figura 3. Hialinización en mucosa visto con tinción de hematoxilina y eosina.

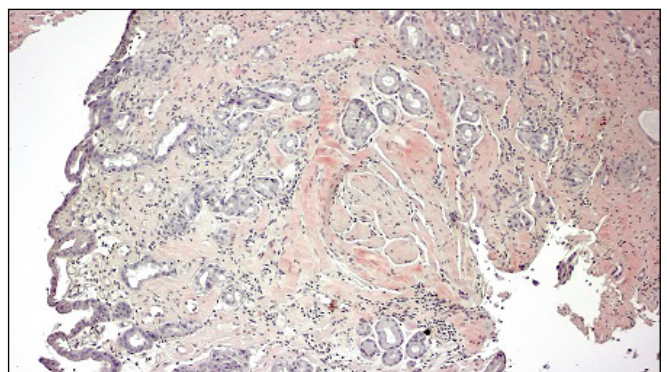
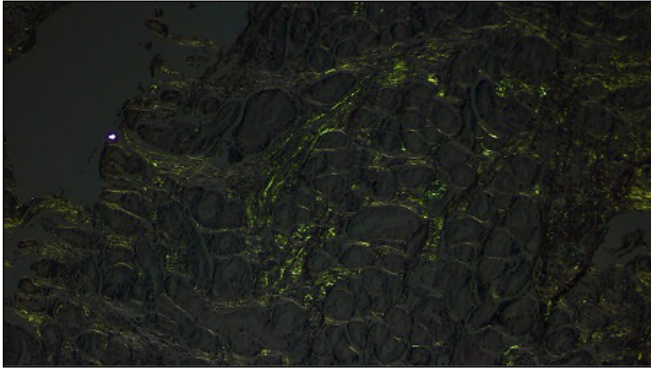


Figura 4. Depósitos amiloides visualizados con técnica de rojo congo.

En el seguimiento al alta, refiere nueva clínica como disnea en relación a descompensación de insuficiencia cardíaca, problemas neurológicos y aparición de lesión cutánea que se biopsia con diagnóstico de amiloidosis sistémica primaria (AL) kappa, con seguimiento y tratamiento desde el servicio de Hematología.



**Figura 5.** Visualización de contenido amiloide con tinción rojo congo con luz polarizada.

## Discusión

La amiloidosis GI, y en concreto la afectación gástrica, es una expresión poco frecuente de la amiloidosis sistémica primaria, estando por detrás de la afectación renal y cardíaca. Los síntomas digestivos como forma de inicio son altamente infrecuentes, sin embargo, en nuestro caso el debut consiste en la presentación gastrointestinal.

Suele ser asintomática o inespecífica, pero puede presentar síntomas como: hemorragia digestiva, gastroenteropatía pierde-proteínas, malabsorción y dismotilidad, incluyendo esta última: náuseas, vómitos, reflujo gastroesofágico, anorexia, estreñimiento, seudobstrucción intestinal crónica o gastroparesia. En nuestro caso estaban presentes síntomas de dismotilidad.

Del mismo modo en que se identificó en nuestro caso, los hallazgos endoscópicos son inespecíficos, siendo los principales hallazgos endoscópicos las erosiones, ulceraciones y mucosa de aspecto nodular así como protrusiones pseudopolipoideas, y para su diagnóstico es necesario una biopsia en la que se confirme el depósito con tinción Rojo Congo.

## CP-184. CARCINOMA EPIDERMOIDE DE ESÓFAGO Y SÍNDROME DE LYNCH: UNA RELACIÓN CASUAL.

**Plaza Fernández A, Sánchez Tripiana M, Pleguezuelos Ventura Á, Fernández Carrasco M**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

## Introducción

El síndrome de Lynch es un trastorno autosómico dominante causado por mutaciones en los genes de reparación del ADN, que predispone a un mayor riesgo de neoplasias, principalmente colorrectal y endometrial. Su asociación con el carcinoma epidermoide de esófago es poco frecuente y aún no está bien establecida, presentamos un caso clínico que resalta esta posible correlación.

## Caso clínico

Paciente de 68 años sin hábitos tóxicos, con antecedente de carcinoma endometrial intervenido a los 55 años y libre de enfermedad, en estudio por síndrome constitucional de novo. Se realiza tomografía computerizada (TC) con hallazgos de neoplasia pancreática irresecable por las relaciones vasculares (**Figura 1**) y, posteriormente, ecoendoscopia con biopsia por aspiración con aguja fina (BAFF), cuyo análisis histológico fue compatible con carcinoma de células escamosas. Dado el carácter infrecuente de esta neoplasia, se presenta en comité multidisciplinar, donde se plantea una posible metástasis pancreática de un carcinoma escamoso oculto. Se solicita una tomografía de emisión de positrones (PET-TC), que revela una lesión hipermetabólica en esófago distal, cuya biopsia confirma un carcinoma epidermoide esofágico primario con inestabilidad de microsatélites. Se solicita estudio genético detectándose una mutación patogénica en el gen PMS2 que confirma el diagnóstico de síndrome de Lynch.



**Figura 1.** Lesión heterogénea dependiente de la glándula pancreática sin asociar dilatación de la vía biliar ni del conducto de Wirsung y que envuelve totalmente el tercio proximal de las ramas del tronco celiaco y del origen de la arteria mesentérica superior, y contacta  $>180^\circ$  con la vena porta.

## Discusión

El síndrome de Lynch es la causa más frecuente de cáncer colorrectal hereditario y se asocia con un mayor riesgo de desarrollar otros tumores, como los de endometrio, estómago, páncreas, vías urinarias y ovario. Sin embargo, la relación entre el síndrome de Lynch y el carcinoma epidermoide de esófago es poco frecuente y aún no está completamente documentada.

El carcinoma epidermoide de esófago se asocia principalmente con factores ambientales como el consumo de tabaco y alcohol, o la esofagitis crónica. No obstante, algunos estudios sugieren un posible vínculo con alteraciones en los mecanismos de reparación del ADN. En este contexto, la presencia de mutaciones en PMS2, como en el caso presentado, podría indicar un mecanismo subyacente adicional que favorezca la carcinogénesis esofágica.

Aunque la asociación entre el síndrome de Lynch y el carcinoma epidermoide de esófago sigue siendo incierta, este caso enfatiza la importancia de considerar neoplasias menos frecuentes en el

contexto de síndromes de predisposición hereditaria al cáncer. Asimismo, la identificación temprana de criterios de sospecha de cáncer hereditario y la realización de estudios genéticos favorecen una mejor estratificación del riesgo y un seguimiento adecuado, lo que repercute positivamente en el manejo del paciente y de sus familiares.

### **CP-185. ACALASIA REFRACTARIA: TÉCNICA SERRA-DORIA TRAS FRACASO DE POEM.**

**Sánchez Tripiana M, Luque Millán B, Plaza Fernández A, Martínez Amate E**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

#### **Introducción**

La acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica caracterizado por la ausencia de peristalsis y fallo de relajación del esfínter esofágico inferior. La clasificación de Chicago define tres subtipos, siendo el tipo III, o acalasia vigorosa, el menos frecuente y el más difícil de tratar por su patrón espástico distal.

El tratamiento inicial suele incluir dilatación neumática, inyección de toxina botulínica o miotomía de Heller, mientras que la miotomía endoscópica peroral (POEM) ha demostrado superior eficacia en pacientes con subtipo III. Sin embargo, una proporción no despreciable de pacientes presenta recurrencia sintomática tras estos abordajes, lo que obliga a considerar tratamientos de rescate; y en casos avanzados, con esófago dilatado y aperistáltico, pueden ser necesarias opciones quirúrgicas más radicales.

#### **Caso clínico**

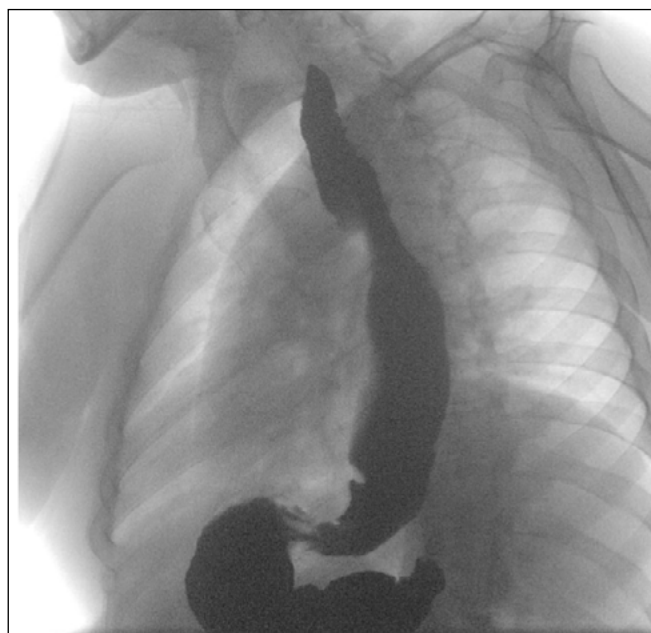
Varón de 34 años con oligofrenia y acalasia tipo III diagnosticada hace más de 10 años. Presentaba evolución tórpida, habiendo recibido múltiples tratamientos: dilataciones neumáticas, miotomía de Heller con funduplicatura de Dor, infiltraciones de toxina botulínica y, finalmente, POEM, con respuesta parcial y transitoria.

Acudió a urgencias por intolerancia oral completa, vómitos alimenticios, halitosis y molestias torácicas. La exploración reveló signos de deshidratación y pérdida muscular. El tránsito esofagogastroduodenal (**Figura 1**) mostró dilatación esofágica severa de hasta 7 cm, ondas terciarias y retención de contraste, con paso esofagogástrico conservado. La endoscopia digestiva alta descartó estenosis mecánicas.

Ante el fracaso de todos los abordajes previos y la disfunción motora severa, se decidió cirugía mediante técnica de Serra-Doria, consistente en gastrectomía subtotal, cardioplastia y reconstrucción en Y de Roux, asistida por endoscopia intraoperatoria.

El postoperatorio cursó sin complicaciones. y tras comprobar la integridad de las anastomosis, se reintrodujo progresivamente

la vía oral con buena tolerancia. Posteriormente, el paciente fue dado de alta con dieta triturada y seguimiento ambulatorio.



**Figura 1.** Tránsito esofagogastroduodenal con contraste. Dilatación esofágica de hasta 7 cm de calibre máximo, con paso esofagogástrico con calibre de unos 3.3 cm, aunque con retención abundante de contraste intraluminal esofágico durante toda la exploración.

#### **Discusión**

Este caso muestra una evolución prolongada y refractaria de acalasia tipo III, con múltiples fallos terapéuticos, incluidos POEM y Heller previos. Aunque la POEM se considera eficaz tras miotomía fallida, su tasa de éxito disminuye en presencia de dilatación esofágica severa o aperistalsis marcada.

En estos escenarios, el tratamiento debe enfocarse en restaurar el tránsito digestivo más que en mejorar la motilidad esofágica. La técnica de Serra-Doria ha sido reportada como alternativa útil en pacientes con disfunción esofágica avanzada, especialmente tras agotamiento de técnicas terapéuticas mínimamente invasivas.

Este enfoque debe integrarse en una evaluación multidisciplinar y personalizada, especialmente en pacientes jóvenes, para optimizar resultados funcionales y evitar procedimientos quirúrgicos más agresivos.

### **CP-186. RECUPERACIÓN DE LA PERISTALSIS EN PACIENTE CON ACALASIA TIPO II TRAS MIOTOMÍA ENDOSCÓPICA PERORAL(POEM).**

**Pérez Monzú A, Soria De La Cruz MJ, Vergara Ramos J, Vallejo Sierra C, Cruz Márquez ME**

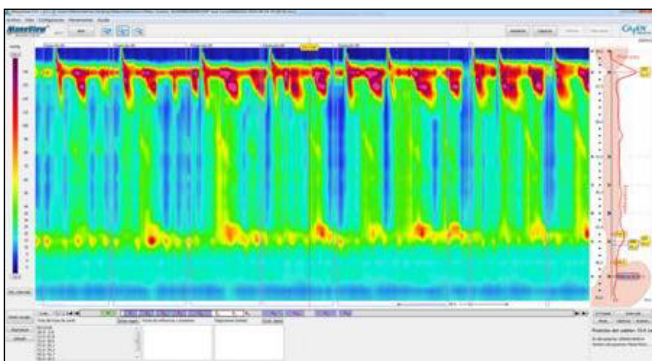
UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

## Introducción

La acalasia es un trastorno de motilidad esofágica de origen desconocido caracterizado por alteración del peristaltismo esofágico y ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior durante la deglución. No disponemos de un tratamiento curativo pero sí de opciones terapéuticas que mejoran la sintomatología actuando sobre la obstrucción de la unión esofagogástrica. El POEM es la técnica de elección en la actualidad, iniciada sobretodo para la acalasia tipo III y que, con su desarrollo, se ha ido imponiendo al resto de los tipos. Esta técnica consigue mejorar la sintomatología de la mayoría de los pacientes pero esto no suele traducirse en la completa recuperación de las ondas propulsivas.

## Caso clínico

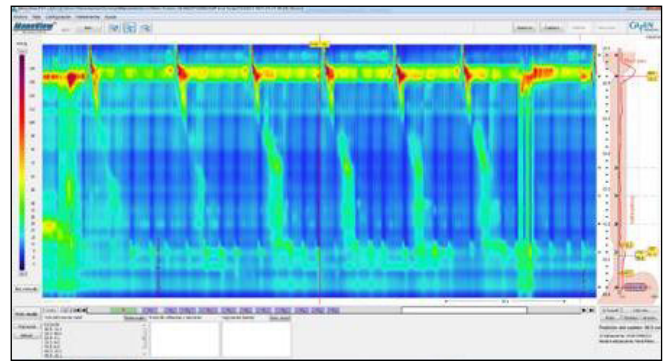
Mujer de 50 años con antecedente de funduplicatura por ERGE en 2006. En 2024 comienza con disfagia. Se realiza una endoscopia que visualiza contenido líquido retenido y dificultad para el paso en la unión esofagogástrica. Ante la sospecha de acalasia, se realiza un esofagograma con hallazgos de dilatación del cuerpo del esófago en 4.5 cm junto a un afilamiento cardial. En la manometría esofágica de alta resolución se observa el 100 % de ondas fallidas con presurización panesofágica en > 20% de las degluciones e IRP de 23.1 mmHg, confirmando así el diagnóstico de acalasia tipo II (Figura 1). Se realiza POEM que abarca desde los 33 a los 40 cm. Tras la intervención la paciente refiere gran mejoría clínica. En la manometría de control, seis meses después de la POEM, además de una disminución de la IRP de 19 a 14.4, se observa una recuperación parcial de la motilidad esofágica (100 % de ondas propulsivas) donde la onda empieza a propulsar en la mitad superior del cuerpo del esófago y presuriza de forma débil en la parte inferior donde ya está la miotomía (Figura 2).



**Figura 1. Manometría de alta resolución con diagnóstico de Acalasia tipo II: Ausencia de motilidad, presurización panesofágica y PIR 23 mmHg.**

## Discusión

En aquellas acalacias tratadas mediante POEM, si la enfermedad no está muy evolucionada, existe la posibilidad de recuperación de la peristalsis que está descrita en un 20-40% de los pacientes pero la evidencia muestra que la recuperación de la motilidad es incompleta y rara vez se traduce en ondas propulsivas efectivas en todos los tragos evaluados como ocurre en este caso. Los



**Figura 2. Manometría de alta resolución. Recuperación de la motilidad después de POEM con IRP de 14,4mmHg y presión del EEI en 19.**

estudios con manometría de alta resolución demuestran que la mayoría mantienen motilidad anormal, con ausencia de peristalsis fisiológica o solo contracciones fragmentadas o inefectivas, incluso cuando hay mejoría clínica significativa.

## CP-187. NO TODO SÍNCOPE ES CARDIOGÉNICO... ¿O SÍ?

**Plaza Fernández A, Villegas Pelegrina P, Pleguezuelos Ventura Á, Calvo Bernal MDM**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

El síncope es un síntoma frecuente en la práctica clínica y su etiología es diversa. Aunque las causas más comunes son cardiovasculares o neurológicas, en ocasiones se relaciona con procesos digestivos poco habituales. La hernia hiatal de gran tamaño puede originar episodios sincopales al comprimir la aurícula izquierda y reducir el gasto cardíaco, o a través de reflejos vagales. Reconocer esta asociación es clave, ya que la corrección quirúrgica puede ser resolutoria.

## Caso clínico

Paciente de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus, en estudio en consultas de cardiología por clínica de mareos y episodios de síncope de repetición de segundos de duración. Como parte del estudio se realiza un Holter que describe rachas frecuentes de taquicardia auricular, y un ecocardiograma, sin evidenciar cardiopatía estructural, aunque se observa una imagen que impresiona como una impronta extrínseca en el techo de la aurícula izquierda, sugestiva de una posible hernia de hiato. Se inicia tratamiento con betabloqueantes sin mejoría. Se decide entonces completar el estudio con una tomografía computarizada (TC) (Figura 1), que confirma la presencia de una hernia hiatal de gran tamaño, en posición retrocardíaca, ejerciendo una compresión extrínseca moderada sobre la pared posterior de la aurícula izquierda. El caso es remitido a nuestras consultas y presentado en sesión conjunta con el servicio de Cirugía General, que dada la sintomatología, se decide realizar intervención quirúrgica mediante funduplicatura.

Un año después, el paciente es reevaluado y refiere resolución completa de los episodios de síncope.



**Figura 1.** Imagen de TC de hernia hiatal de gran tamaño, en posición retrocardíaca, ejerciendo compresión extrínseca sobre la pared posterior de la aurícula izquierda.

## Discusión

El síncope relacionado con hernia hiatal constituye una entidad infrecuente, pero clínicamente relevante, cuyo reconocimiento resulta esencial para evitar diagnósticos erróneos y tratamientos inadecuados. La fisiopatología descrita en la literatura incluye principalmente dos mecanismos. El primero es la compresión mecánica de la aurícula izquierda, con reducción del llenado y del gasto cardíaco, lo que puede desencadenar hipotensión y pérdida transitoria de conciencia, y el segundo se relaciona con la activación de reflejos vagales esófago-cardíacos, capaces de inducir bradiarritmias y bloqueos auriculoventriculares sin cardiopatía estructural de base.

El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, siendo fundamental integrar hallazgos clínicos, electrocardiográficos e imagenológicos. La reparación quirúrgica ofrece buenos resultados en pacientes sintomáticos y debe considerarse en casos con repercusión clínica significativa.

## CP-188. “MÁS ALLÁ DE LA DISPEPSIA FUNCIONAL: DIAGNÓSTICO TARDÍO DE NEOPLASIA OVÁRICA”.

Tinahones Garrido J, Gijón Villanova R, García Tarifa A

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

## Introducción

La dispepsia se define como dolor o malestar localizado en epigastrio, de carácter intermitente o continuo, habitualmente acompañado de plenitud postprandial, náuseas o distensión abdominal. Aunque en la mayoría de los casos es de origen funcional y benigno, no debe olvidarse que puede constituir la forma de presentación de enfermedades orgánicas graves.

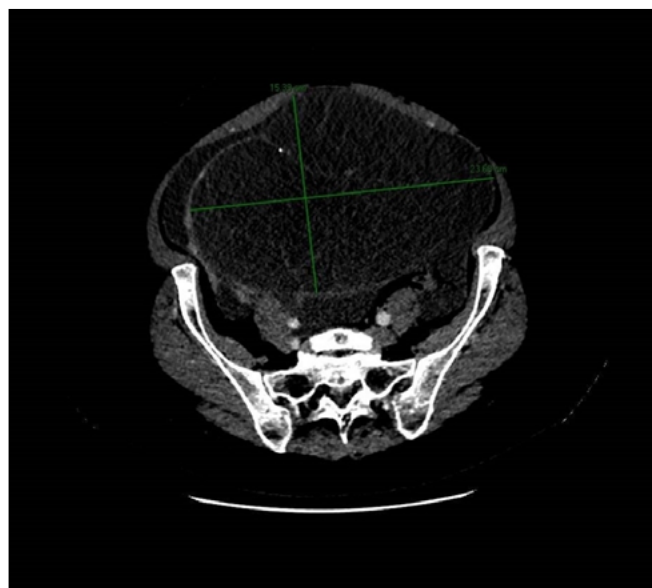
Una anamnesis detallada, la exploración física dirigida y la identificación de signos de alarma resultan esenciales para orientar el diagnóstico.

## Caso clínico

Mujer de 61 años, sin antecedentes relevantes, que consulta por distensión abdominal y estreñimiento de tres meses de evolución. Se solicita test de antígeno de *Helicobacter pylori* en heces, positivo, indicándose tratamiento erradicador con confirmación posterior de la misma.

Pese a ello, la paciente persiste con plenitud postprandial, disminución de la ingesta y distensión abdominal, sin pérdida ponderal significativa. Acude en varias ocasiones a urgencias, siendo diagnosticada de dispepsia funcional.

Ante la persistencia de los síntomas, ingresa para estudio. En la exploración destaca abdomen globuloso, ascitis moderada y presencia de circulación colateral. El TAC abdominal muestra una gran masa quística multilocular de probable origen anexial, compatible con cistoadenocarcinoma, asociada a metástasis hepáticas y carcinomatosis peritoneal.



**Figura 1.** TAC (corte axial): voluminosa formación quística multilocular de 15x24x20 cm sugestivo de origen anexial que ocupa la práctica totalidad de la cavidad pélvica extendiéndose hacia mesogastrio y flanco derecho, con efecto masa sobre colon ascendente y estructuras pélvicas.

## Discusión

Los tumores abdominales con clínica inespecífica pueden simular patologías funcionales, lo que retrasa su diagnóstico. En este caso, la paciente fue inicialmente catalogada como dispepsia funcional, dada la alta prevalencia de este trastorno en la población general. Sin embargo, la persistencia de los síntomas y la falta de respuesta al tratamiento empírico hicieron necesario ampliar el estudio.



**Figura 2.** TAC (corte sagital): voluminosa formación quística multitabacada de 15x24x20 cm sugestivo de origen anexial que ocupa la práctica totalidad de la cavidad pélvica extendiéndose hacia mesogastrio y flanco derecho, con efecto masa sobre colon ascendente y estructuras pélvicas.

El hallazgo radiológico evidenció una neoplasia ovárica avanzada con diseminación peritoneal, situación frecuente en el cáncer de ovario, habitualmente diagnosticado en fases tardías. Este caso pone de relieve la importancia de mantener un elevado índice de sospecha clínica, sobre todo en mujeres postmenopáusicas con clínica digestiva inespecífica.

### CP-189. HERNIA DE MORGAGNI: CAUSA INFRECIENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

Jiménez Ortiz A, Torres Dominguez A, García Carrasco M

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

#### Introducción

La hernia diafragmática de Morgagni consiste en la herniación de vísceras abdominales (principalmente epiplón y colon; ocasionalmente estómago, hígado e intestino delgado). En recién nacidos puede provocar insuficiencia respiratoria por compresión pulmonar, mientras que en adultos a menudo es asintomática y detectada incidentalmente.

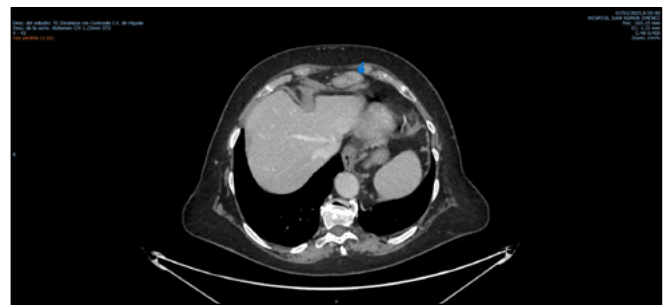
#### Caso clínico

Se expone el caso de una mujer de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial, artritis reumatoidea, que ingresa en Aparato Digestivo por vómitos de repetición y fracaso renal agudo de origen prerrenal. Se realizó endoscopia digestiva alta

y tomografía computarizada (Figuras 1 y 2) que no objetivaron patología orgánica, procediéndose al alta..

Meses después acude a Urgencias por vómitos de repetición desde hace tres semanas con 10 más episodios diarios, sin otra sintomatología asociada.

En la analítica sanguínea destacaba un fracaso renal agudo de probable origen prerrenal (creatinina 1,61  $\mu\text{mol/L}$ ) y una elevación de la fosfatasa alcalina (FA 120 U/L) y elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 51 mg/dl), sin otros hallazgos significativos. Se realizó colangiografía resonancia magnética (Colangiografía RMN) que mostró una hernia de Morgagni por donde protruía al tórax un segmento de cuerpo y antro gástrico, presente en estudios radiológicos previos. La evolución clínica y analítica del paciente fue favorable y fue aceptada para intervención quirúrgica por servicio de Cirugía General.



**Figura 1.** Corte axial de tomografía de abdomen. Se señala con una flecha de color azul el contenido herniario en cavidad torácica.



**Figura 2.** Corte sagital de tomografía de abdomen. Se señala con una flecha de color azul el diafragma, donde se muestra el contenido herniario en cavidad torácica.

#### Discusión

La hernia de Morgagni es un defecto congénito infrecuente del triángulo esternocostal derecho, secundario a fallo embrionario en la fusión de la membrana pleuroperitoneal con el septum transversum, permitiendo la herniación de vísceras abdominales al tórax. Es la hernia diafragmática menos frecuente, típicamente anterolateral derecha y con mayor prevalencia en mujeres.

Clínicamente suelen ser asintomáticas y se diagnostican incidentalmente en la edad adulta. Los síntomas dependen del tamaño y contenido herniado, siendo los más frecuentes respiratorios en niños (tos, disnea, dolor retroesternal) y digestivos en adultos (pirosis, dolor abdominal, náuseas, plenitud).

Con todo ello, es una entidad infradiagnosticada en la que la clínica y las pruebas de imagen son fundamentales. La tomografía computarizada es el estudio de elección para confirmar la hernia, evaluar su contenido y guiar el manejo quirúrgico. El tratamiento se basa en la hernioplastia por vía laparoscópica mediante la colocación de una malla.

### **CP-190. LA DISFAGIA COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA**

**Suárez Toribio A, Herrería Fernández I, Ojeda Salvador M, Vallejo Vigo RM, Ruiz Sánchez A, Trigo Salado C**

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

#### **Introducción**

La disfagia orofaríngea es la más frecuente (80%) y puede ser secundaria a enfermedades neurológicas, musculares u obstructivas, mientras que en la esofágica predominan la obstrucción mecánica y los trastornos de la motilidad. Para el diagnóstico diferencial, son importantes una correcta anamnesis, exploración física y la selección de pruebas diagnósticas.

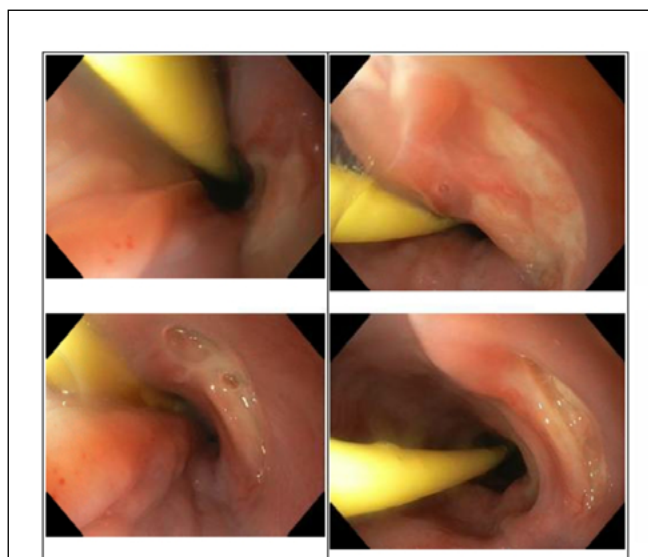
#### **Caso clínico**

Mujer de 66 años con antecedente de polimialgia reumática en tratamiento con leflunomida. Presenta disfagia progresiva, sialorrea, tos intermitente, pérdida de 10 kg y debilidad proximal de dos meses de evolución. Inició nutrición parenteral y corticoterapia intravenosa en centro privado. Una primera endoscopia mostró estenosis fibrosa infranqueable en el esfínter esofágico superior (EES), y el tránsito baritado observó dehiscencia esofágica con paso de contraste a vía respiratoria. El TC torácico fue normal.

Se traslada a nuestro hospital. Se realiza endoscopia con ultrafino donde se objetivó aumento de la tonicidad en EES y a 30cm una lesión redondeada con fondo fibrinado y estructuras vasculares compatible con orificio fistuloso. Se solicitó TC-tórax con contraste oral que no fue tolerado. Una nueva endoscopia reveló dos ulceraciones profundas en esófago medio sugestivas de fístula esófago-bronquial (**Figura 1**); las biopsias fueron inespecíficas. La fibrobroncoscopia no identificó trayecto fistuloso.

Se contacta con Reumatología, que solicita analítica con autoinmunidad y patrón de miopatías (ANA +, ANTINXP2 +, CPK normal), resonancia magnética cervical (sin alteraciones relevantes) y electromiograma (sugiere trastorno muscular; no datos de enfermedad de motoneurona ni de placa neuromuscular). Digestivo solicita manometría esofágica (sin alteraciones en EES; aperistalsis absoluta del cuerpo esofágico; motilidad esofágica ineficaz muy severa).

Hipótesis de que un trastorno motor esofágico haya obstaculizado el paso de algún medicamento y éste haya provocado la úlcera penetrada.



**Figura 1. Endoscopia oral con presencia de dos úlceras esofágicas penetradas sugestivas de fístulas esófago-bronquiales en el contexto de la paciente.**

Reumatología solicita biopsia muscular que confirma el diagnóstico: dermatomiositis ANTINXP2 +. Se inicia tratamiento con metilprednisolona IV y gammaglobulina con buena evolución.

#### **Discusión**

Las miopatías inflamatorias presentan una incidencia estimada de 4-8/100000 habitantes/año. Se caracterizan por debilidad muscular progresiva, simétrica e inflamación crónica del músculo esquelético. La afectación del músculo estriado de faringe y EES condiciona disfagia, presente en 20-55% de pacientes con dermatomiositis, 18% con polimiositis y 85% con miositis por cuerpos de inclusión, siendo marcador de mal pronóstico. El diagnóstico integra clínica, elevación de CPK (puede ser normal), autoinmunidad, electromiografía y confirmación histológica. La manometría esofágica apoya el diagnóstico mostrando ausencia de peristalsis o motilidad ineficaz. Este caso ilustra cómo una disfagia progresiva puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica.

### **CP-191. EL EFECTO OCULTO DEL IBP: HIPOMAGNESEMIA SEVERA Y SUS CONSECUENCIAS CLÍNICAS.**

**Jiménez Fernández B, Valdés Delgado T, Argüelles Arias F**

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

#### **Introducción**

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) constituyen un grupo de fármacos ampliamente prescritos para el control de la secreción ácida en patologías como la enfermedad por reflujo gastroesofágico o la úlcera péptica. Su consumo ha aumentado exponencialmente en las últimas décadas especialmente en pacientes polimedicados por ser considerados comúnmente como "protectores gástricos".

Aunque se consideran fármacos seguros, no se encuentran exentos de eventos adversos, destacando entre los mismos el desarrollo de trastornos hidroelectrolíticos.

## Caso clínico

Varón de 53 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipemia, asma bronquial y enfermedad renal crónica estadio G2/3aA1 de etiología no filiada. En tratamiento con hidroclorotiazida y esomeprazol 40 mg al día desde hacía más de 5 años por enfermedad por reflujo gastroesofágico. Entre el 2021 y 2024 precisó 3 ingresos hospitalarios por episodios de calambres y tetania condicionando incluso incapacidad para la marcha asociada a síndrome diarreico, destacando en la analítica hipomagnesemia grave, hipocalcemia e hipopotasemia leves requiriendo reposición intravenosa continua de magnesio para su resolución. Tras estudio de la excreción renal de magnesio y descartar la presencia de tubulopatía subyacente, en el último ingreso, se concluyó el diagnóstico de hipomagnesemia severa en contexto de toma de IBP, tiazidas y síndrome diarreico por efecto del IBP en el receptor de potencial transitorio de melastatina 6 (TRPM6).

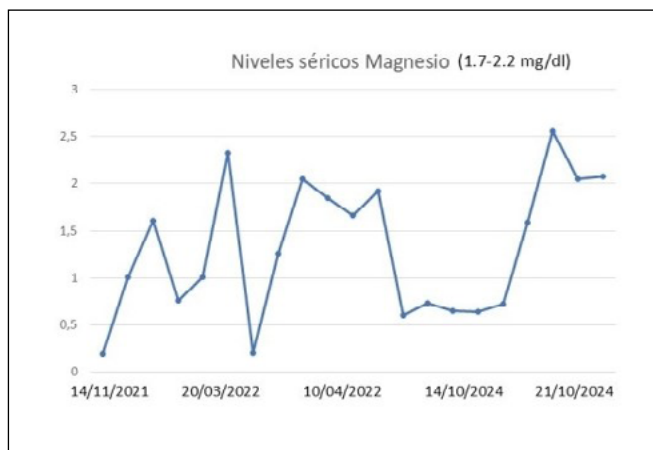


Figura 1. Evolutivo niveles séricos de magnesio a lo largo del ingreso.

## Discusión

La absorción intestinal de magnesio se produce mediante el transporte paracelular pasivo y el transporte transcelular activo a través del TRPM6. Recientes estudios señalan el papel de los IBPs en la reducción de la actividad del TRPM6 condicionando una reducción de la absorción intestinal de magnesio. En la mayoría de los casos, se trata de una hipomagnesemia leve y asintomática que se identifica de forma accidental en controles analíticos de rutina. Sin embargo, cuando existen causas adicionales de pérdida de magnesio como toma de diuréticos de asa o tiazídicos y pérdidas gastrointestinales significativas, el efecto sobre los niveles séricos de magnesio se puede ver incrementado. Por otro lado, la hipomagnesemia desencadena la disminución de los niveles séricos de potasio y calcio, pudiendo ser enmascarado el déficit de este último debido a la toma concomitante de tiazidas por su efecto en la reabsorción renal de este ion.

En la actualidad, no se considera necesario un control de rutina del magnesio sérico durante el tratamiento con IBP, si bien, teniendo en cuenta el riesgo de alteraciones neurológicas y cardiacas graves secundarias a hipomagnesemia severa, se recomienda realizar vigilancia periódica en pacientes con factores de riesgo complementarios.

## CP-192. FECALOMA GIGANTE Y VÓLVULO SIGMOIDEO EN ENFERMEDAD DE STEINERT: EL LADO OCULTO DE LA HIPOMOTILIDAD INTESTINAL.

Rodríguez Gil D, Rivas Rivas M, Rodríguez Ramos C, Macías Rodríguez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

## Introducción

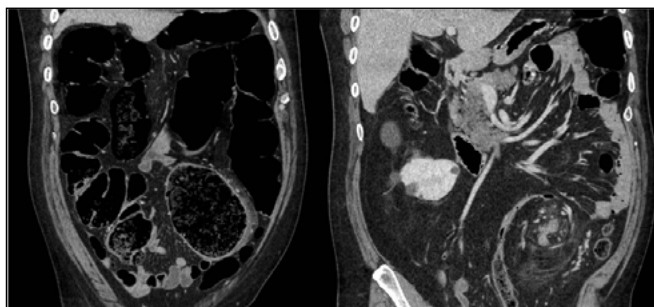
La distrofia miotónica tipo 1 (DM1 o enfermedad de Steinert) es una enfermedad genética multisistémica causada por la expansión de repeticiones CTG en el gen DMPK. Además de afectar el músculo estriado, compromete el músculo liso y el sistema nervioso entérico, generando alteraciones gastrointestinales significativas. En el tracto digestivo, esta afectación se manifiesta como hipomotilidad, tránsito intestinal lento y estreñimiento crónico. Entre las complicaciones más graves destaca el vólvulo de sigma, torsión del colon sigmoide sobre su meso que provoca obstrucción intestinal y, en casos avanzados, isquemia. La redundancia sigmoidea, el megacolon crónico y los fecalomas voluminosos actúan como factores predisponentes, por lo que los pacientes con DM1 presentan un riesgo incrementado.

## Caso clínico

Varón de 44 años, con diagnóstico conocido de DM1 y estreñimiento crónico, acudió a urgencias por distensión y dolor abdominal progresivo de cinco días de evolución, sin vómitos ni fiebre. La tomografía computarizada abdominal mostró torsión del meso sigmoideo con engrosamiento y dilatación del colon hasta 8,7 cm, asociada a un fecaloma de gran tamaño, sin signos de neumoperitoneo ni isquemia. Se realizó desvolvulación endoscópica con éxito, abordando la complejidad del fecaloma mediante irrigación con agua y aspiración gradual hasta lograr la resolución de la torsión y la evacuación parcial del contenido fecal. Posteriormente, el paciente fue valorado por cirugía general para prevención de recurrencias.

## Discusión

La afectación gastrointestinal en la DM1 es multifactorial y se relaciona con la disfunción del músculo liso, alteraciones del sistema nervioso entérico y cambios estructurales de la pared intestinal. Estos mecanismos producen hipomotilidad, tránsito lento y retención fecal, condiciones que favorecen la aparición de complicaciones obstructivas. El estreñimiento crónico y los fecalomas constituyen factores clave en la génesis del vólvulo sigmoideo. Dado que las tasas de recidiva tras el tratamiento endoscópico oscilan entre el 43% y el 86%, se recomienda la



**Figura 1.** Corte coronal de TAC abdominal, donde se evidencia volvulación del meso sigmoideo, con torsión de los vasos mesentéricos e ingurgitación de los vasos adyacentes, que condiciona marcada dilatación del sigma de hasta 8,7 cm, así como fecaloma gigante.



**Figura 2.** Radiografías de abdomen, en la que, en la imagen izquierda se muestra la dilatación de asas intestinales a la llegada del paciente al servicio de urgencias. En la imagen de la derecha se muestra el resultado posterior a la desvolvulación endoscópica.

prevención activa del estreñimiento y la valoración de cirugía electiva en pacientes seleccionados.

El presente caso destaca la importancia de reconocer la afectación intestinal en la distrofia miotónica tipo 1 como un factor de riesgo para obstrucción intestinal por vólvulo de sigma. La identificación precoz y el manejo preventivo del estreñimiento mediante medidas higiénico-dietéticas, ejercicio físico y uso de laxantes osmóticos son fundamentales para evitar recurrencias y complicaciones potencialmente graves.

### CP-193. GASTROPATÍA ISQUÉMICA COMO MANIFESTACIÓN INFRECUENTE DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL MESENTÉRICA CRÓNICA

Sánchez Tripiana M, Pérez Sáez C, Fernández Carrasco M, Diéguez Castillo C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

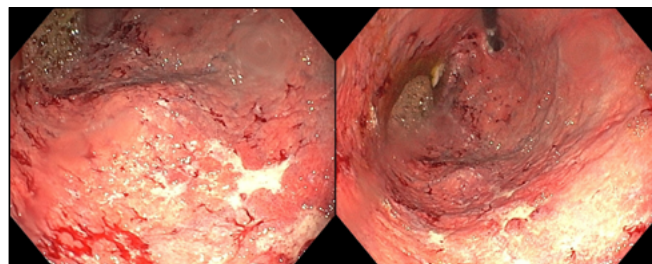
#### Introducción

La gastropatía isquémica es una entidad infrecuente, secundaria a la hipoperfusión gástrica causada por enfermedad arterial mesentérica, generalmente asociada a aterosclerosis avanzada. Afecta principalmente a pacientes con factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipemia y tabaquismo. Su diagnóstico es complejo debido a la inespecificidad de los síntomas, que incluyen epigastralgia, náuseas y pérdida de peso.

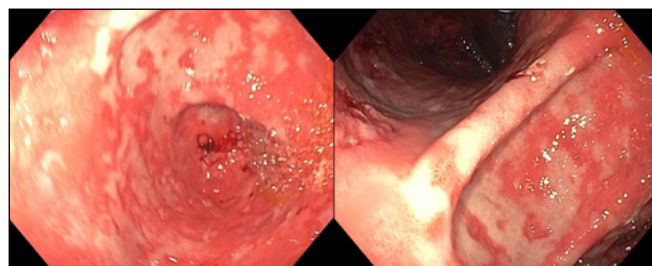
La evaluación se basa en la correlación clínica, endoscopia y estudios de imagen, siendo la angio-TC la técnica de elección para detectar estenosis significativas. El tratamiento depende del grado de compromiso vascular, y varía desde el manejo conservador hasta la revascularización quirúrgica o endovascular en casos avanzados.

#### Caso clínico

Varón de 69 años, fumador, con antecedentes de HTA y dislipemia, que acude a urgencias por epigastralgia, vómitos y pérdida ponderal de 10 kg en tres meses. Analíticamente presenta leucocitosis con neutrofilia y elevación de PCR. El TC abdominal urgente evidencia ateromatosis coronaria y de la aorta con afectación de sus ramas principales. Durante el ingreso, la endoscopia digestiva alta muestra mucosa gástrica con áreas denudadas, úlceras fibrinadas y disminución de la vascularización con áreas pálidas parcheadas, sugiriendo isquemia gástrica (Figuras 1 y 2), hallazgo confirmado por anatomía patológica. El angio-TC revela estenosis crítica del tronco celíaco, trombosis casi completa de la AMS sin repercusión hemodinámica y úlceras ateroscleróticas penetrantes en aorta torácica descendente (Figuras 3 y 4). Cirugía Vasculat descartar intervención endovascular por la estabilidad clínica y ausencia de signos de ángor mesentérico, así como alto riesgo quirúrgico de la técnica, optándose por tratamiento conservador con antiagregación y estatinas.



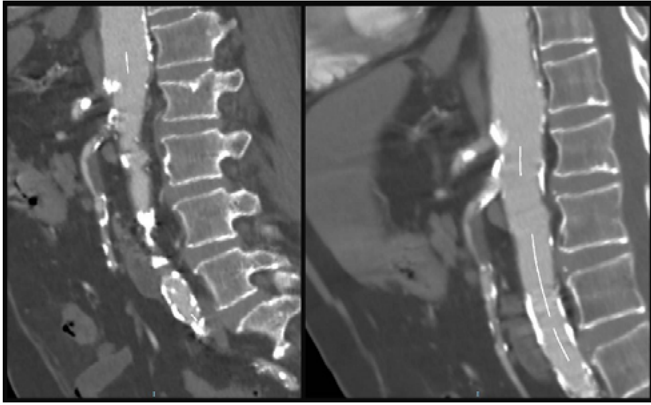
**Figura 1.** Endoscopia digestiva alta. Mucosa gástrica de fundus y cuerpo de aspecto parcheado con áreas de aspecto denudado y úlceras fibrinadas, y otras áreas de mucosa de aspecto regenerativo.



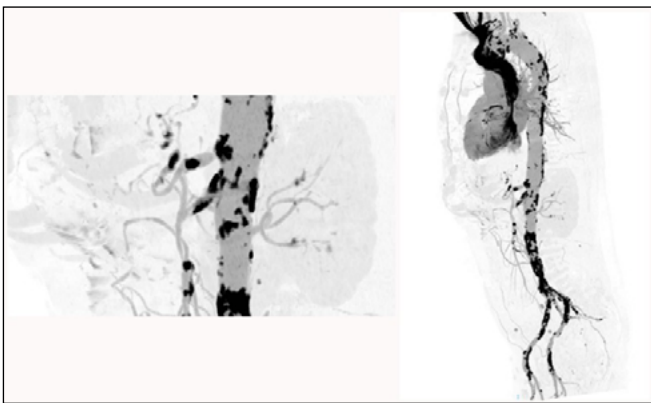
**Figura 2.** Endoscopia digestiva alta. Tras biopsiar mucosa de antro e incisura, disminución de la vascularización, identificándose áreas pálidas de forma parcheada.

#### Discusión

La isquemia gástrica es una manifestación infrecuente de la enfermedad arterial mesentérica crónica, causada por la obstrucción del tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, lo que reduce el flujo sanguíneo al estómago. Su diagnóstico



**Figura 3. Angio-TC abdomen. Estenosis crítica del tronco celíaco por ateroma calcificado con permeabilidad distal. AMS con trombosis casi completa, luz mínima de 2 mm y repleción distal adecuada.**



**Figura 4. Angio-TC toracoabdominal. Severa enfermedad aterosclerótica con marcada ateromatosis calcificada y blanda del eje aortoiliaca y de ramas principales.**

suele ser tardío debido a la baja incidencia y síntomas inespecíficos, que van desde molestias abdominales leves hasta dolor postprandial severo, pérdida de apetito y peso. La angio-TC es la prueba diagnóstica de elección para detectar estenosis significativas. En el caso descrito, se identificó una estenosis crítica del tronco celíaco y trombosis casi completa de la arteria mesentérica superior. Ante la estabilidad clínica y ausencia de repercusión hemodinámica, se optó por tratamiento conservador con control de factores de riesgo, antiagregación y estatinas. La revascularización queda reservada para casos con compromiso hemodinámico o mala evolución clínica. El seguimiento estrecho con estudios de imagen y control médico es fundamental para prevenir complicaciones graves como gangrena o perforación gástrica.

### **CP-194. EL ESÓFAGO BAJO PRESIÓN: DISFAGIA LUSORIA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA.**

**Pastor Bentabol A, Toro Ortiz JP**

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

## **Introducción**

La disfagia es un síntoma frecuente en la práctica clínica y motivo de consulta muy habitual en gastroenterología, con etiologías que abarcan desde trastornos funcionales hasta causas estructurales o neuromusculares, y su origen no siempre se encuentra en el propio esófago.

En raras ocasiones, una variación anatómica vascular puede ser la responsable. Es el caso de la disfagia lusoria, originada por la compresión extrínseca del esófago debida a una arteria subclavia aberrante, anomalía congénita del arco aórtico. Aunque suele ser asintomática, en algunos casos puede manifestarse con disfagia progresiva, especialmente para sólidos. El diagnóstico se basa en estudios de imagen (principalmente mediante tomografía computarizada (TC) y angio-TC), y el manejo dependerá de la severidad de los síntomas.

Presentamos el caso de una mujer de 33 años con arco aórtico derecho y múltiples tortuosidades con variantes supraaórticas como antecedente de interés. Consultó por disfagia de años de evolución principalmente a sólidos aunque en los últimos meses también a líquidos, sin náuseas o vómitos asociados, tampoco pérdida de peso o de apetito.

Se realizó analítica sin alteraciones. En angioTC realizado (**Figura 1**), se evidencia un arco aórtico derecho con arteria subclavia izquierda aberrante que se inicia de un divertículo de Kommerell de apariencia bilobulada. El trayecto de la arteria subclavia izquierda aberrante es retroesofágico pudiendo existir compresión esofágica por el divertículo de Kommerell.



**Figura 1. Malformaciones vasculares (Divertículo Kommerell). AngioTC corte coronal.**

Tras esto se solicita endoscopia digestiva alta, en la que se objetiva una compresión extrínseca esofágica y se toman biopsias, sin alteraciones en las mismas.

Por último, en tránsito esofágico baritado, se confirma la sospecha de compresión extrínseca a nivel de la unión de tercios

proximal y medio de esófago de origen vascular, sin dificultad al paso de contraste oral (Figura 2).



**Figura 2.** Compresión esofágica extrínseca. Tránsito esofágico con bario.

Se presentó el caso en comité con Cirugía Cardiovascular, desestimándose posibilidad quirúrgica endovascular. La paciente actualmente presenta mejoría de sintomatología esofágica tras tratamiento médico conservador y continúa en seguimiento anual por parte de cirugía.

## Discusión

La disfagia lusoria es una causa rara de disfagia extrínseca. La asociación con un divertículo de Kommerell puede aumentar la compresión y el riesgo de complicaciones. En nuestro caso, el diagnóstico se estableció mediante angioTC torácico con contraste, tras endoscopia normal, y se confirmó en tránsito baritado. Los casos muy sintomáticos o con dilatación

aneurismática importante, requerirán abordaje quirúrgico/endovascular. Este caso destaca la importancia de considerar causas vasculares en la evaluación de disfagia y el papel clave de la imagen para su diagnóstico.

## CP-195. ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE COMO CAUSA INFRECIENTE DE DISFAGIA EN EL ADULTO

García Ortega RD, Luque Millán B, Calvo Bernal MDM

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

### Introducción

La disfagia lusoria (DL) es aquella disfagia mecánica secundaria a la compresión vascular extrínseca del esófago, siendo la arteria subclavia derecha aberrante (ASDA) la causa más frecuente. Su prevalencia es del 0,5-2%, pudiendo manifestarse en la infancia o permanecer asintomática hasta la edad adulta.

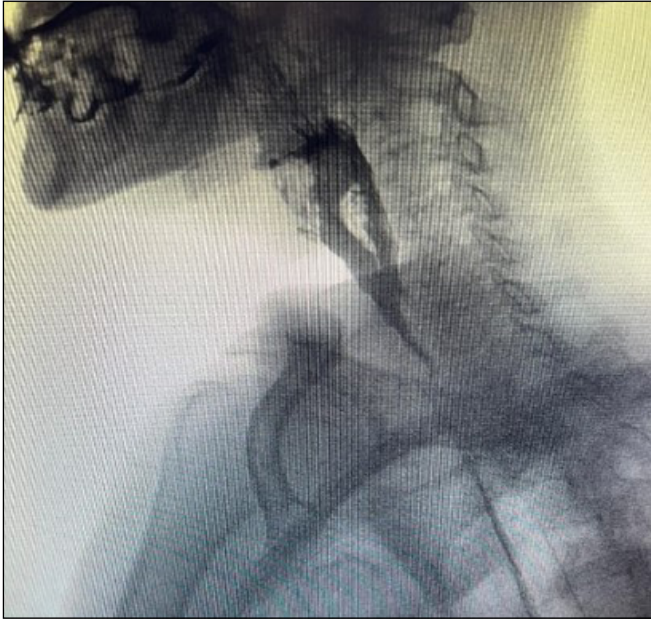
Presentamos el caso de un paciente con disfagia que acabó mostrando a la imagen una DL.

### Caso clínico

Varón de 62 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés ni alergias conocidas. Exfumador y ex bebedor de alcohol desde hace 3 meses. En estudio por disfagia de localización alta para sólidos y líquidos de 2 meses de evolución. No refiere síndrome constitucional ni mayor clínica relevante. Se realiza gastroscopia con únicos hallazgos de hernia de hiato y se inicia tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Se solicita estudio de tránsito baritado, identificando en esófago cervical una impronta sugerente de ASDA (Figuras 1 y 2).



**Figura 1.** Imagen al tránsito faringo-esofágico con imagen sugerente de compresión vascular extrínseca.



**Figura 2.** Imagen al tránsito faringo-esofágico con imagen sugerente de compresión vascular extrínseca.

Se completa el estudio con una manometría esofágica, apreciando una contractilidad esofágica normal y reflujo gastroesofágico leve. Se propone empezar con modificación de hábitos dietéticos y valorar evolución.

## Discusión

El origen de una ASDA se debe a anomalías en el desarrollo embrionario del 4º arco aórtico, que lleva a una implementación anómala de la arteria subclavia a la izquierda de la aorta, debiendo cruzar la línea media. La clínica dependerá de la posición de la ASDA respecto a las estructuras cervicales, pudiendo ser retroesofágica (80%), entre esófago y tráquea (15%) o delante de ambos (5%).

La clínica es mayoritariamente asintomática, pudiendo producir desde síntomas respiratorios por compresión traqueal (más frecuentes en edad infantil) hasta disfagia/dolor torácico (más frecuentes en adultos).

El diagnóstico de DL suele ser complejo y, en numerosas ocasiones incidentales, debido a la superposición con otras entidades clínicas como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o neoplasias. Al diagnóstico se llega mediante pruebas de imagen como el tránsito baritado o la angiografía.

El tratamiento dependerá de los síntomas, edad y comorbilidades asociadas. En casos leves se puede optar por modificaciones dietéticas junto a procinéticos y/o IBP. Ante casos graves o falta de respuesta, se puede optar por manejo quirúrgico.

En conclusión, la DL es una entidad clínica a tener en cuenta en pacientes con disfagia y comorbilidades como ERGE o anomalías cardíacas o vasculares. Su baja frecuencia hace rara la sospecha diagnóstica y que el diagnóstico sea complejo.

## CP-196. “CUANDO LA PÉRDIDA DE PESO Y LA ANEMIA NO SON LO QUE PARECEN: ENTEROPATÍA POR VALSARTÁN”.

**Hernández Pérez AM, Rojas Pulgarín PA, Ljubic Bambill I, Méndez Sánchez IM, Perez Aisa Á**

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

## Introducción

La enteropatía asociada a antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II), descrita inicialmente con olmesartán, se ha documentado también con otros fármacos de la misma clase, como el valsartán, aunque con una frecuencia considerablemente menor (alrededor del 1% de los casos reportados). Se caracteriza por diarrea crónica, malabsorción y pérdida de peso, pudiendo simular una enfermedad celíaca refractaria. Su reconocimiento precoz es esencial para evitar complicaciones y lograr la resolución clínica mediante la retirada del fármaco.

## Caso clínico

Varón de 54 años, natural de Venezuela, diagnosticado de hipertensión arterial al llegar a España 6 meses atrás, por lo que inició tratamiento con valsartán. Ingresa en el servicio de Digestivo por síndrome constitucional con pérdida ponderal de aproximadamente 20 kg en tres meses, asociado a alteración del hábito intestinal y edemas en extremidades inferiores.

La analítica mostró pancitopenia con anemia macrocítica en rango transfusional. El frotis sanguíneo describió pleocariocitos, compatible con anemia megaloblástica. Se objetivó déficit severo de vitamina B12 y ácido fólico, y la albúmina sérica fue de 3 g/dL. Las serologías para enfermedad celíaca (anticuerpos anti-transglutaminasa y anti-endomisio) resultaron negativas.

Se completó el estudio con gastroscopia, que evidenció en segunda porción duodenal mucosa con pliegues festoneados y pequeñas lesiones sobrelevadas. Las biopsias mostraron aplanamiento vellositario parcial, infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia y linfocitosis intraepitelial (**Figura 1**). La tomografía computarizada describió asas de intestino delgado y colon distendidas, con abundante contenido líquido, hallazgos compatibles con un síndrome malabsortivo (**Figura 2**). La colonoscopia y los estudios de heces fueron normales.

Ante la sospecha de enteropatía asociada a ARA-II, se suspendió valsartán. En los controles sucesivos, el paciente presentó una recuperación clínica progresiva, con mejoría del estado nutricional, normalización del hábito intestinal y recuperación de las citopenias tras suplementación vitamínica.

## Discusión

La enteropatía asociada a valsartán es una entidad infradiagnosticada que debe considerarse en pacientes con síndrome constitucional y alteración del hábito intestinal bajo tratamiento con ARA-II. Puede manifestarse con malabsorción

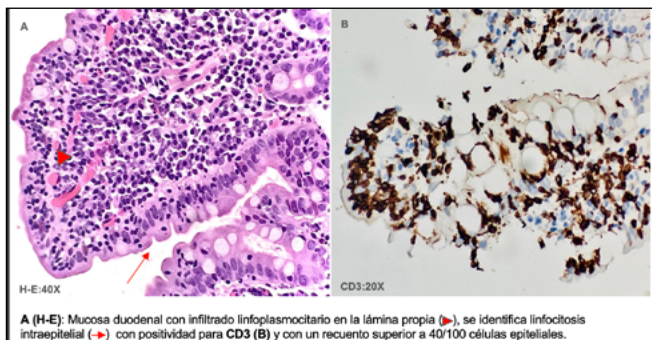


Figura 1. Anatomía patológica.

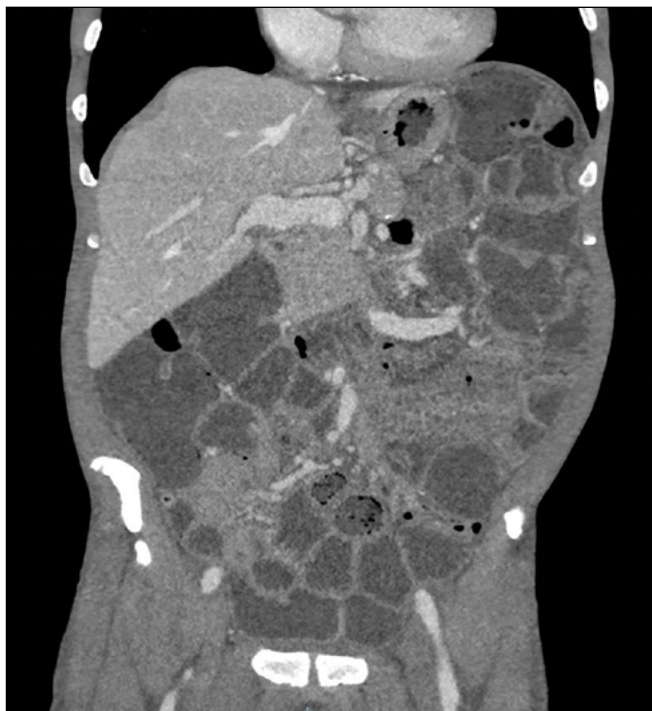


Figura 3. TC abdomen.

grave y complicaciones hematológicas secundarias, como anemia megaloblástica y pancitopenia. La retirada del fármaco suele conducir a una resolución clínica en días o semanas, mientras que la regeneración histológica completa de la mucosa intestinal se alcanza habitualmente entre los 3 y 12 meses.

### CP-197. QUISTE DE DUPLICACIÓN ESOFÁGICA COMO CAUSA INUSUAL DE DISFAGIA

Álvarez Toledo A, Calvo Menacho MDC, Aguilar Martínez JC

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

### Introducción

Los quistes de duplicación esofágica son entidades muy infrecuentes, con una prevalencia aproximada del 0.08% de la población, resultado de una gemación o división anormal del intestino primitivo. La mayoría de estas lesiones son

asintomáticas, descubriéndose accidentalmente en más de un 50% de los pacientes, aunque pueden causar disfagia por compresión, dolor por perforación, sangrado y degeneración maligna.

El diagnóstico se establece mediante la endoscopia digestiva alta y pruebas de imagen como el tránsito gastroduodenal o el TC de tórax. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica por toracotomía o videotoracoscopia.

### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 40 años sin antecedentes de interés que acude a consulta por disfagia a sólidos y líquidos de unos 3 meses de evolución, asociando pérdida de peso no cuantificada. Se realiza una endoscopia digestiva alta donde se identifica a unos 30 cm de la arcada dentaria, en esófago medio, una lesión de aspecto subepitelial tapizada de mucosa normal de unos 5 cm de tamaño que protruye hacia la luz esofágica sin comprometer el paso del endoscopio. Se toman biopsias de la misma sin presentar alteraciones histológicas de interés. Se realiza esofagograma con bario que confirma dicha lesión, visualizando al paso de contraste por tercio medio esofágico, lesión de unos 5 cm que comprime y estrecha la luz.

Ante sintomatología del paciente, se decide manejo quirúrgico realizándose resección por toracoscopia, con evolución postoperatoria favorable. El estudio histopatológico confirmó la presencia de un quiste de duplicación esofágica.



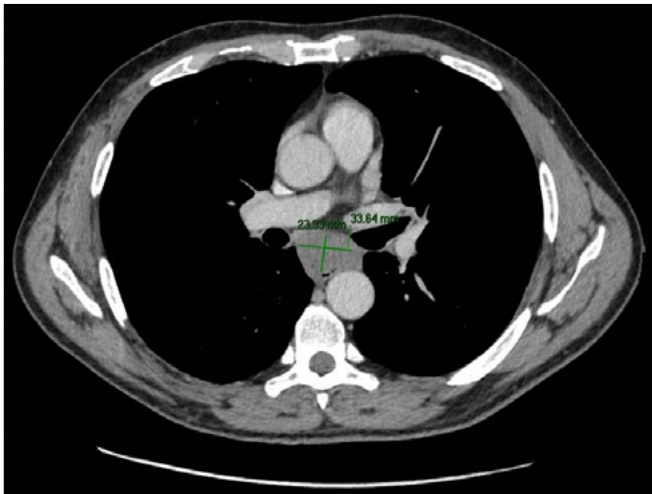
Figura 1. Lesión de aspecto subepitelial tapizada de mucosa normal de unos 5 cm en esófago medio.

### Discusión

La disfagia en adultos jóvenes es un síntoma que suele atribuirse inicialmente a causas funcionales o inflamatorias, como el reflujo gastroesofágico, la esofagitis eosinofílica o los trastornos motores del esófago. Sin embargo, es importante considerar causas estructurales menos frecuentes, como en este caso los quistes de duplicación esofágica, especialmente cuando la disfagia es progresiva y el estudio endoscópico revela una lesión subepitelial de mucosa normal.



**Figura 2.** Al paso del contraste por tercio medio esofágico, se aprecia lesión de unos 5 cm que comprime y estrecha la luz esofágica.



**Figura 3.** Imagen nodular bien definida en región subcarinal que dependen de la pared del tercio medio esofágico.

Para su diagnóstico, no es necesario la punción-aspiración mediante USE cuando las pruebas endoscópicas y de imagen son definitivas, ya que el diagnóstico definitivo sólo puede establecerse con la pieza quirúrgica. La resección completa es curativa y tiene excelente pronóstico. Sin embargo, en pacientes asintomáticos, el seguimiento con endoscopia y pruebas de imagen es la mejor actitud a seguir.

## CP-198. MÁS ALLÁ DE LA ÚLCERA, HEMORRAGIA DIGESTIVA COMO DEBUT DE LINFOMA T GÁSTRICO.

Plaza Fernández A, Rodríguez Mateu A, García Ortega RD, Fernández Carrasco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

### Introducción

Los linfomas gástricos primarios constituyen un pequeño porcentaje de las neoplasias gástricas. Los más frecuentes son de estirpe B, como el linfoma MALT y el linfoma difuso de células grandes B. En contraste, el linfoma gástrico primario de células T es excepcional y representa un desafío diagnóstico debido a su clínica inespecífica. Presentamos un caso con debut en forma de hemorragia digestiva.

### Caso clínico

Varón de 75 años con antecedentes de infección por *Helicobacter pylori* erradicada y carcinoma urotelial resecado, en remisión. Refería en los meses previos astenia y pérdida ponderal de 6 kg. Consultó en urgencias por hematemesis y síncope, en la analítica presentó anemia en rango transfusional. Se realizó una gastroscopia urgente con hallazgos de gran masa ulcerada e infiltrativa en cuerpo gástrico con sangrado activo, que se trató con escleroterapia y polvos hemostáticos. Posteriormente presentó nueva hematemesis con inestabilidad hemodinámica por lo que se realizó un angio-TC que evidenció sangrado activo, indicándose cirugía urgente con gastrectomía parcial y sutura hemostática. El análisis histológico evidenció proliferación linfoide difusa de células T de alto grado, positiva para CD3 y CD7, y negativa para marcadores B, confirmando linfoma gástrico primario de células T. El estudio de extensión mediante ecoendoscopia y TC mostró afectación transmural con infiltración de cola pancreática y arteria esplénica, además de adenopatías perigástricas y retroperitoneales, sin metástasis a distancia. El paciente inició quimioterapia sistémica con esquema CHOP modificado, con evolución inicial favorable y sin nuevos episodios hemorrágicos.



**Figura 1.** Imagen de TC que muestra neoplasia gástrica en contacto con cola de páncreas y arteria esplénica.

## Discusión

El linfoma gástrico primario de células T es una neoplasia muy rara, con incidencia significativamente menor que los linfomas gástricos de estirpe B, entre los que el linfoma MALT es el más frecuente. Su relación con *Helicobacter pylori* no está bien definida, aunque se ha vinculado a infecciones virales como HTLV-1, VHB, VHC o VIH, así como a enfermedades autoinmunes. La clínica suele ser inespecífica, con dolor abdominal, pérdida de peso y astenia como síntomas predominantes. La hemorragia digestiva, aunque posible, constituye una forma de presentación inusual. Endoscópicamente, puede manifestarse como masa infiltrante, úlcera o engrosamiento de pliegues. El diagnóstico se establece mediante biopsia e inmunohistoquímica, con fenotipo característico CD3+ y CD20-. La ecoendoscopia y la tomografía computarizada son fundamentales para la valoración de extensión. El tratamiento se basa en quimioterapia, habitualmente con esquemas tipo CHOP, aunque el pronóstico suele ser desfavorable por su curso agresivo.

## CP-199. CÁNCER DE ESÓFAGO: PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA QUE DESAFÍA EL DIAGNÓSTICO CONVENCIONAL.

Tinahones Garrido J, Gijón Villanova R, Fernández López AR

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

## Introducción

El cáncer de esófago es una neoplasia agresiva con alta mortalidad que suele presentarse con disfagia progresiva, pérdida de peso y dolor retroesternal. La clínica típica refleja la obstrucción del lumen esofágico y la invasión local. Para su diagnóstico, se emplean la endoscopia digestiva alta con biopsia y la tomografía computarizada, entre otros estudios de imagen que permiten evaluar la extensión tumoral y posibles metástasis, fundamentales para el manejo terapéutico.

## Caso clínico

Paciente de 65 años, ex fumador desde hace 7 años de unos 40 cigarrillos/día, que ingresa por sospecha de cólico biliar complicado con coledocolitiasis asociada con leve elevación de bilirrubina a expensas de indirecta pero con enzimas de perfil hepatobiliar sin alteraciones. Se realiza ecografía en urgencias observando dilatación de vía biliar extrahepática. Al no evidenciar la causa, se solicita colangiografía que descarta coledocolitiasis y dilatación de vía biliar. Como hallazgo incidental, destaca una esplenomegalia de más de 14 cm y múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales, paraaórticas, retrocrurales... sospechando proceso linfoproliferativo como primera posibilidad diagnóstica. Se completa estudio con body-TAC (Figuras 1 y 2) que confirma dichas adenopatías.

El paciente pasa a cargo de Medicina Interna para continuar estudio, solicitando colonoscopia y gastroscopia (Figura 3) con hallazgo inesperado de neoplasia ulcerada de esófago,

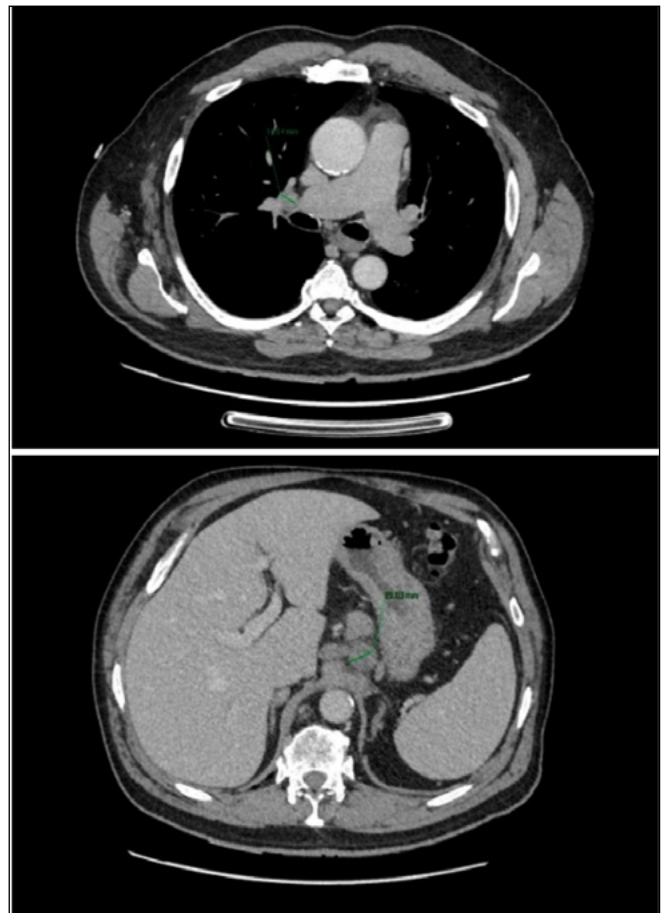


Figura 1. Body TAC donde se señalan algunas de las adenopatías encontradas.

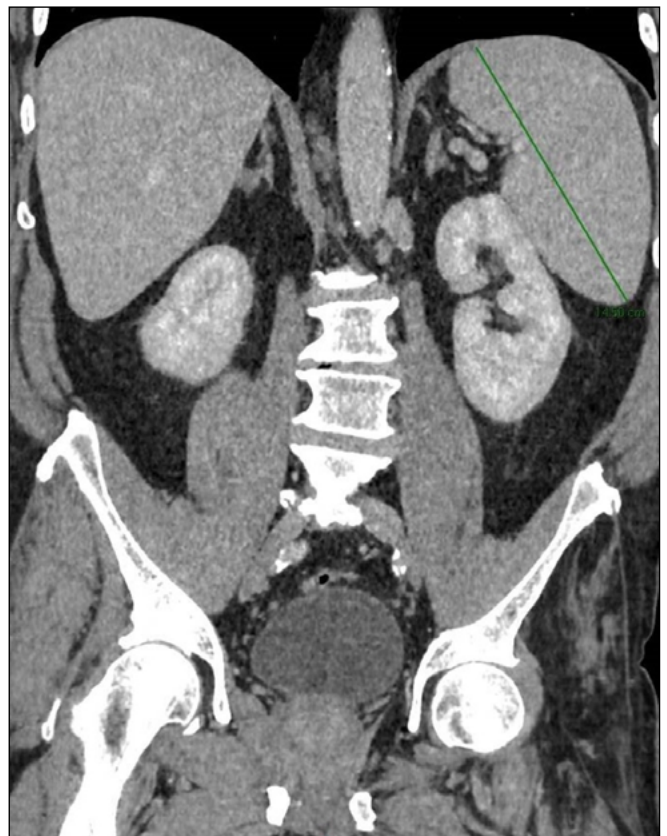
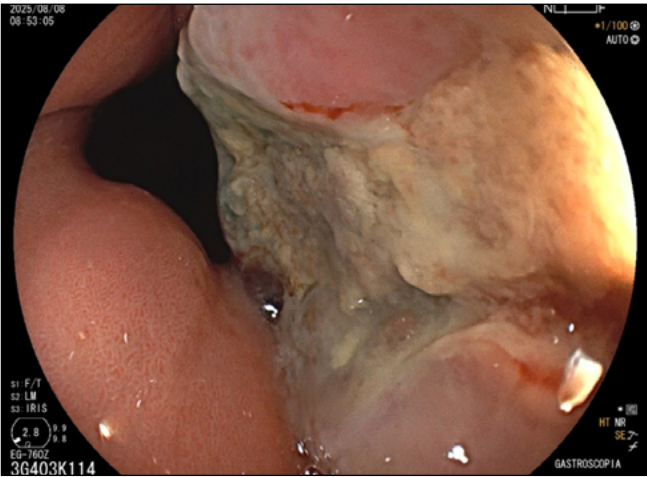


Figura 2. Body TAC que refleja esplenomegalia de >14 cm.



**Figura 3.** EDA que evidencia neoplasia mamelonada que se extiende desde los 36 cm a los 41 cm de la arcada dentaria.

de la que se toman biopsias, así como PET-TAC que evidencia engrosamiento hipermetabólico en esófago distal sugestivo de malignidad que asocia adenopatías sugerentes de infiltración neoplásica.

## Discusión

La presentación clínica de este caso pone de manifiesto la complejidad diagnóstica del cáncer de esófago cuando se manifiesta con hallazgos indirectos y sin sintomatología digestiva específica. La identificación inicial de esplenomegalia y adenopatías retroperitoneales orientó hacia un proceso linfoproliferativo; sin embargo, la gastroscopia permitió evidenciar una neoplasia esofágica ulcerada, confirmada posteriormente mediante biopsia y estadificada con PET-TAC. La ausencia de disfagia, dolor retroesternal o pérdida de peso significativa demuestra que el carcinoma esofágico puede cursar con manifestaciones atípicas, dificultando la sospecha inicial y retrasando potencialmente la intervención terapéutica. La principal enseñanza radica en la necesidad de considerar las neoplasias digestivas dentro del diagnóstico diferencial de adenopatías abdominales inespecíficas no limitando el juicio clínico tan solo a la hipótesis más probable, así como en la importancia de un abordaje multidisciplinario y del uso de técnicas avanzadas para optimizar la detección precoz y la planificación terapéutica.

## CP-200. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A VARICES ILEALES EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA CON HIPERTENSIÓN PORTAL

Vallejo Sierra C, Bernal Torres Á, Vergara Ramos J, Macías Rodríguez MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

## Introducción

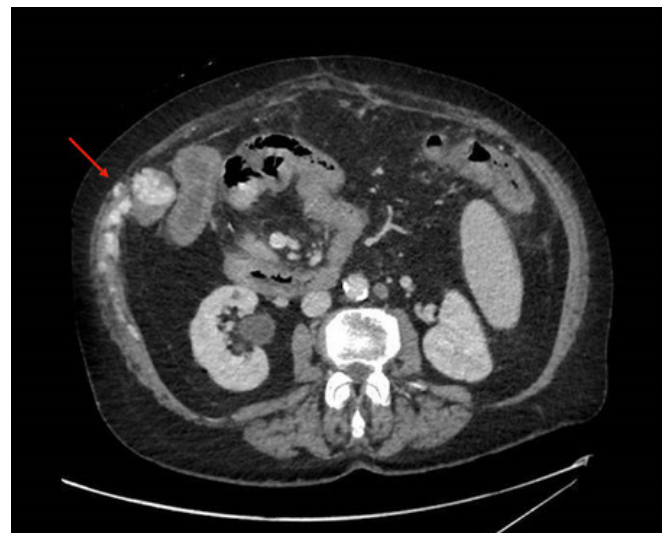
La hemorragia gastrointestinal relacionada con la hipertensión portal es una complicación grave en pacientes con cirrosis

hepática. Hasta un 70% de las hemorragias digestivas altas en estos pacientes son secundarias a varices esofágicas. Sin embargo, también se pueden desarrollar varices en sitios inusuales distintos a la región gastroesofágica; las llamadas varices ectópicas (VEC), que incluyen las varices gástricas ectópicas aisladas tipo 2, duodenales, yeyunales e ileales entre otras. Suelen ser secundarias a la hipertensión portal, aunque se han descrito casos sin ella. Representan el 1-5% de las hemorragias variceales y su forma de presentación depende de la localización. Para su diagnóstico disponemos de endoscopia, TAC y videocápsula endoscópica, entre otros. El tratamiento puede ser endoscópico, endovascular o quirúrgico.

## Caso clínico

Mujer de 68 años con antecedente de cirrosis hepática con hipertensión portal y extensa trombosis portomesentérica desde 2019. Con antecedente de hemorragia por varices ileales tratadas mediante embolización con coils en 2024.

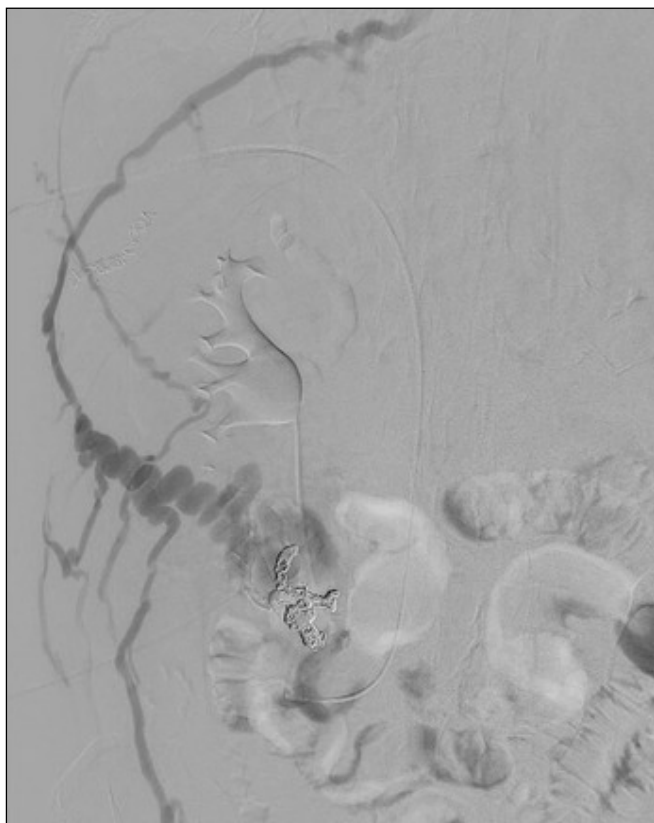
Ingresa en nuestro servicio por rectorragia con repercusión hemodinámica y hematemética por lo que se realiza angioTAC urgente con hallazgo de varices ileales (Figura 1), sin punto de sangrado. Se completa estudio con endoscopia oral en la que se aprecian varices esofágicas grandes sin estigmas de sangrado que se ligan con bandas elásticas al no haber otro punto sangrante, y colonoscopia sin hallazgos. A pesar de esto, continúa con exteriorización en forma de rectorragia, por lo que finalmente radiología intervencionista emboliza las varices ileales con cianocrilato (Figuras 2 y 3). Desde entonces no presenta nuevos episodios de hemorragia y evoluciona favorablemente.



**Figura 1.** TC abdominopélvica con contraste iv en fase portal, corte axial. Se aprecia dilatación varicosa en flanco derecho que se extiende a la pared abdominal (flecha roja).

## Discusión

La hemorragia por varices ectópicas es una entidad poco frecuente, sin embargo potencialmente mortal. Debemos sospecharlo en pacientes con hipertensión portal sin localización de punto de sangrado.



**Figura 2.** Arteriografía con visualización de dilataciones varicosas dependientes de la vena mesentérica superior que drenan por colateralidad venosa varicosa hacia la pared abdominal del hemiabdomen derecho. Se aprecian coils de embolización previa.



**Figura 3.** Arteriografía tras embolización con cianocrilato donde se aprecia adecuada embolización con cianocrilato de las varices ectópicas.

En nuestro caso, tras descartar otras posibles localizaciones del sangrado y visualización de varices ileales en angioTAC, se atribuyó el origen a estas últimas por lo que se trataron mediante embolización por radiología intervencionista con buena evolución posterior.

### **CP-201. PENFIGOIDE DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE DISFAGIA.**

**Gallardo Martín S, Porres Jiménez Hoyuela M, Galán García A, Angulo Mcgrath I**

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

#### **Introducción**

El penfigoide de las membranas mucosas (MMP) es una enfermedad autoinmune crónica que se presenta con una incidencia de 2 habitantes por millón en nuestro medio. La afectación esofágica en dicha enfermedad es poco frecuente, siendo en la mayoría de los casos la disfagia el síntoma principal. A pesar de que menos del 1% de los pacientes que consultan por disfagia presentan como causa subyacente dicha enfermedad, es necesario tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las afecciones esofágicas.

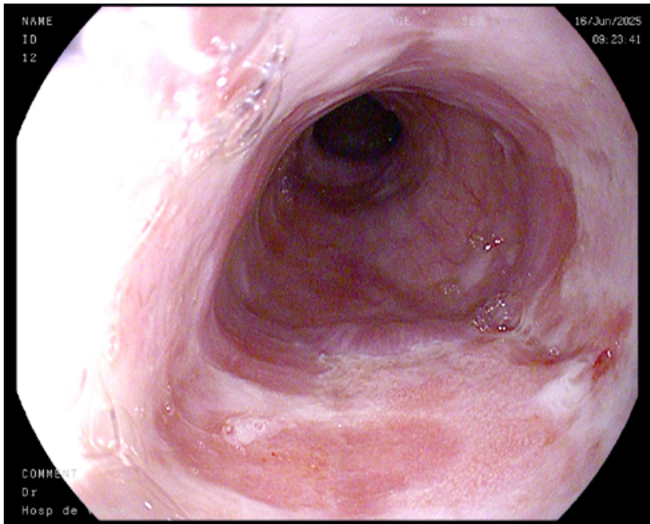
#### **Caso clínico**

Mujer de 71 años que ingresa por disfagia, dolor retroesternal y aftas orales que le impiden la ingesta de una semana de evolución. Durante el ingreso, se realiza endoscopia oral donde se objetiva una mucosa esofágica a nivel superior y medio con aspecto completamente denudado, friabilidad al roce y áreas de aspecto cicatricial (**Figuras 1 y 2**) sugestivas de penfigoide como primera posibilidad diagnóstica. Se toman biopsias y se realiza inmunofluorescencia directa tanto de las lesiones esofágicas como de las aftas orales, obteniéndose una inmunorreacción lineal en la unión dermo-epidérmica para C3 e IgG, hallazgo compatible con MMP. Se inició tratamiento con corticoterapia oral, obteniéndose una respuesta clínica rápida y sostenida en el tiempo.

#### **Discusión**

El MMP es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra proteínas estructurales de la piel y las mucosas que inducen la formación de ampollas subepidérmicas. A diferencia de otros tipos de penfigoide, en el MMP la afectación es casi exclusiva de las mucosas, siendo excepcional la presencia de lesiones cutáneas.

La afectación esofágica sintomática se ha documentado en aproximadamente el 5,4% de los pacientes con MMP, siendo la disfagia el síntoma predominante en el 88% de los casos. El diagnóstico de sospecha se basa en la clínica compatible y se confirma con la detección de autoanticuerpos y con la biopsia e inmunofluorescencia directa de las lesiones. Endoscópicamente, los hallazgos que suelen objetivarse son ampollas intactas,



**Figura 1. Endoscopia digestiva de penfigoide esofágico.**

**Endoscopia digestiva alta donde se muestra mucosa esofágica a nivel superior y medio con aspecto completamente denudado, friabilidad al roce y áreas de aspecto cicatricial**

erosiones, eritema, estenosis o lesiones cicatriciales, pudiendo evolucionar en algunos casos a complicaciones graves como la obstrucción o la perforación esofágica. El tratamiento de primera línea es la corticoterapia, tanto tópica como sistémica.

En conclusión, aunque el MMP es una entidad poco frecuente, su diagnóstico puede pasar inadvertido si no se realizan estudios endoscópicos adecuados. Por ello, resulta fundamental considerarlo dentro del diagnóstico diferencial de la disfagia, dado que, con un tratamiento adecuado, la respuesta clínica suele ser favorable y mejora el pronóstico del paciente.

## **CP-202. AMILOIDOSIS GASTROINTESTINAL: PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA DE UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE CON FATAL DESENLACE.**

**Bracho González M<sup>1</sup>, De Vicente Ortega A<sup>1</sup>, Cárdenas Lafuente F<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA.

### **Introducción**

La amiloidosis gastrointestinal es una enfermedad infrecuente donde se deposita proteína amiloide en la pared del tracto digestivo, alterando su función y provocando síntomas como pérdida ponderal, diarrea, dolor abdominal, saciedad temprana o sangrado.

Presentamos el caso de una paciente con amiloidosis primaria (AL) donde el diagnóstico se estable por afectación gástrica, que presenta un rápido deterioro con fatal desenlace.

### **Caso clínico**

Mujer de 85 años. Derivada a Aparato Digestivo por dispepsia tipo distrés posprandial con pérdida de 8kgs de peso en 3 meses. Se solicita estudio preferente con endoscopia digestiva alta (EDA), donde se visualiza una mucosa nodular en cuerpo gástrico y fundus, además de ectasias vasculares antrales milimétricas. A raíz del estudio histológico de biopsias gástricas, donde se evidencian depósitos de material amiloide en lámina propia rojo Congo positivo con inmunohistoquímica para amiloide A negativa y positividad de cadenas ligeras Kappa y Lambda, se diagnostica de amiloidosis primaria (tipo AL), con afectación gástrica. Se completa estudio por parte de Medicina Interna y Hematología con ecocardiograma (normal) y cadenas ligeras en sangre y orina (ambas elevadas), aunque sin identificar por su parte discrasia sanguínea. Se inicia tratamiento con procinéticos y suplementos proteicos.

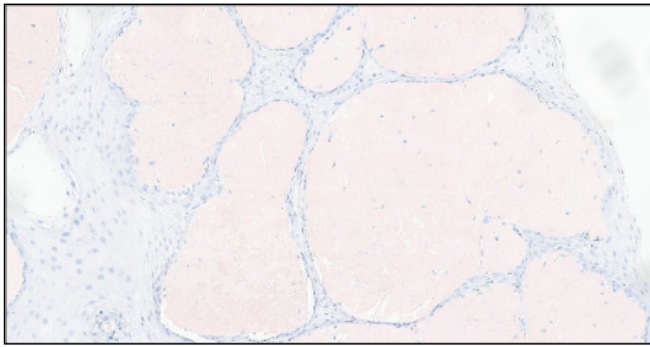
Ingresa dos meses más tarde en Medicina Interna por intolerancia oral, con vómitos persistentes con repercusión analítica y hemodinámica. Se repite EDA, con hallazgos superponibles a la previa, pero con presencia de material amiloide rojo Congo positivo en biopsias de todos los niveles (duodeno, antro, cuerpo gástrico, fundus, esófago distal y proximal). Dada intolerancia oral pese a procinéticos y nutrición enteral por sonda nasogástrica, se plantea durante ingreso yeyunostomía definitiva. No obstante, la paciente presenta un deterioro cardiorenal severo, con datos de fallo cardíaco derecho (anasarca, ingurgitación de cava inferior, hígado de estasis), con refractariedad a médicas dirigidas (perfusiones de furosemida y dopamina). Finalmente la presenta desarrolla distrés respiratorio con edema agudo de pulmón y acaba falleciendo.



**Figura 1. Imagen endoscópica de antro, donde se visualizan ectasias vasculares antrales milimétricas.**

### **Discusión**

La amiloidosis puede ser primaria (AL, habitualmente asociada a discrasia sanguínea), secundaria (AA), por transtiretina o asociada a diálisis. A nivel gastrointestinal, la afectación más frecuente



**Figura 2.** Biopsias gástricas donde se visualizan depósitos de material amiloide mediante la tinción de Rojo Congo.

suele ser gástrica, de intestino delgado o colónica, aunque puede aparecer en cualquier segmento. Endoscópicamente, pueden observarse friabilidad, nodularidad mucosa, erosiones, úlceras, o ausencia de hallazgos. El diagnóstico definitivo es histológico, con tinción rojo Congo y birrefringencia verde manzada bajo luz polarizada.

El manejo depende del tipo de amiloidosis y suele requerir tratamiento sistémico dirigido a la causa subyacente, además de soporte nutricional y sintomático.

### CP-203. VÓMITOS PERSISTENTES DE ORIGEN INCIERTO: UN CASO CLÍNICO COMPLEJO.

Molina Cortés P, Fernandez Cano MC, Lancho Muñoz A, Redondo Cerezo E

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

#### Introducción

Los vómitos son un síntoma frecuente en la práctica clínica con una etiología amplia. Un abordaje adecuado requiere una anamnesis y exploración detalladas, complementadas con pruebas dirigidas según la sospecha. Presentamos el caso de una mujer con vómitos intratable, cuyo diagnóstico requirió un enfoque multidisciplinar para instaurar un tratamiento dirigido.

#### Caso clínico

Mujer de 75 años, con antecedentes de hipertensión, diabetes y colecistectomía tras un episodio de colangitis aguda. Acudió a consulta de Digestivo por vómitos de meses de evolución, ocasionalmente acompañados de dolor en hipocondrio derecho. En la analítica destacaba un patrón colestásico.

Se realizó una endoscopia digestiva alta que mostró una hernia de hiato sin hallazgos relevantes adicionales y, una colangiografía magnética que evidenció una coledocolitiasis distal de 3 mm que se extrajo con éxito mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Inicialmente, se atribuyó el cuadro a la patología biliar, pero los vómitos recidivaron semanas después, provocando intolerancia oral y motivando ingreso hospitalario a cargo de Medicina Interna. Durante el ingreso, asoció hipo persistente y sensación de inestabilidad. Ante la ausencia de un diagnóstico claro, se realizó una resonancia magnética craneal, que mostró una hiperintensidad Flair en la sustancia gris periacueductal del área postrema (Figura 1), sugestiva de un proceso inflamatorio. Neurología completó el estudio, detectándose autoanticuerpos positivos contra la proteína acuaporina-4 (antiAQP4-IgG), lo que confirmó el diagnóstico de un trastorno del espectro de neuromielitis óptica (NMOSD). La paciente respondió favorablemente a metilprednisolona intravenosa y, al alta, inició tratamiento con azatioprina. Actualmente, permanece asintomática y sin nuevos brotes.

#### Discusión

Los vómitos son un motivo de consulta frecuente en patología digestiva, pero en el 10-15% de los casos su origen es extradigestivo, incluyendo causas neurológicas, metabólicas y psiquiátricas.