

## 01 COMUNICACIONES ORALES

- 268 Sesión I
- 274 Sesión II
- 280 Sesión III
- 286 Sesión IV

## 02 COMUNICACIONES PÓSTER

- 293 Área Endoscopia
- 317 Área Enfermedad inflamatoria intestinal
- 333 Área Hígado
- 373 Área Intestino delgado / Colon
- 427 Área Páncreas / Vía biliar
- 444 Área Tracto digestivo superior / Motilidad / Hemorragia
- 473 Área Trasplante hepático

## 03 COMUNICACIONES VIDEOFORUM

- 474 Comunicaciones videoforum



## Revista Andaluza de Patología Digestiva

**VOLUMEN 40 • Número 5**

Extraordinario XLVIII Reunión Anual SAPD

Depósito Legal: M-26347-1978

**Registro de comunicación de  
soporte válido: 07/2**

**ISSN: 1988-317X**

### Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.U.  
Edificio Centris  
Glorieta Fernando Quiñones s/n  
Planta Baja Semisótano  
Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)  
Tlf. 954 15 75 56  
Email: [sulime@sulime.net](mailto:sulime@sulime.net)  
Web: [www.sulime.net](http://www.sulime.net)

## ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTOR  
F.J. Romero Vázquez

DIRECTOR ADJUNTO  
Á. Pérez Aísa

SUBDIRECTORES  
J.G. Martínez Cara  
J.F. Suárez Crespo

### COMITÉ DE DIRECCIÓN

G. Alcaín Martínez  
M. Casado Martín  
Á. González Galilea  
H. Pallarés Manrique

J.M. Pérez Pozo  
J.J. Puente Gutiérrez  
P. Rendón Unceta  
D. Sánchez Capilla

### COMITÉ DE REDACCIÓN

V.M. Aguilar Urbano  
J. Ampuero Herrojo  
E. Baeyens Cabrera  
J.M. Benítez Cantero  
E. Domínguez-Adame Lanuza  
J.L. Domínguez Jiménez  
M. Estévez Escobar  
E. Fraga Rivas  
V. García Sánchez  
I. Grilo Bensusan  
E.M. Iglesias Flores  
E. Leo Carnerero

M. Macías Rodríguez  
S. Morales Conde  
J.M. Navarro Jarabo  
C. Ortiz Moyano  
F. Padilla Ávila  
M. Ramos Lora  
E. Redondo Cerezo  
J.P. Roldán Aviña  
M.J. Soria de la Cruz  
M. Tercero Lozano  
J.M. Vázquez Morón

### >> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE  
M. Romero Gómez

VICEPRESIDENTE  
Á. Pérez Aísa

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA  
ORIENTAL  
M. Casado Martín

VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA  
OCCIDENTAL  
M. Rodríguez Téllez

SECRETARIO  
J.G. Martínez Cara

TESORERO  
F. Argüelles Arias

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE  
F.J. Romero Vázquez

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB  
F.J. García Fernández

DIRECTOR GENERAL  
M. Ortega Ortega

1. Objetivos y características de la RAPD
2. Contenidos de la RAPD
3. Envío de manuscritos
4. Normas de redacción de los manuscritos

### A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

- Originales
- Revisiones Temáticas
- Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
- Casos Clínicos
- Imágenes del mes
- Cartas al Director

### B) Normas comunes y otros documentos de apoyo

- Unidades, nombres genéricos y abreviaturas
- Referencias bibliográficas
- Figuras, Fotografías, Gráficos, Tablas y Vídeos
- Derechos de autor
- Conflicto de intereses
- Estadísticas
- Otros documentos y normas éticas

### Descarga de documentación

- Normas para autores de la RAPD Online 2017
- Carta de presentación
- Modelo de transferencia de Derechos de Autor
- Modelo de declaración de conflicto de intereses
- Modelo de permisos para uso de Fotografías

**1. Objetivos y características de la RAPD:** la Revista Andaluza de Patología Digestiva es la publicación oficial de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), que desde 2007 se edita sólo en formato electrónico, bajo la denominación de RAPD Online. Su finalidad es la divulgación de todos los aspectos epidemiológicos, clínicos, básicos y sociológicos de las enfermedades digestivas, a través de las aportaciones enviadas a la revista desde Andalucía y desde toda la Comunidad Científica. La lengua oficial para la edición de esta revista es el español, pero algunas colaboraciones podrán ser eventualmente admitidas en el idioma original del autor en inglés, francés, o italiano. La RAPD Online se publica bimensualmente, estando uno de los números dedicado especialmente a la Reunión Anual de la SAPD y siendo decisión del Comité Editorial reservar uno o más números anuales al desarrollo monográfico de un tema relacionado con la especialidad.

Todas las contribuciones remitidas deberán ser originales y no estar siendo revisadas simultáneamente en otra revista para su publicación. La publicación de abstracts, o posters no se considera publicación duplicada. Los manuscritos serán evaluados por revisores expertos, designados por el comité editorial, antes de ser admitidos para su publicación, en un proceso cuya duración será inferior a 30 días.

**2. Contenidos de la RAPD:** los números regulares de la RAPD Online incluyen secciones definidas como:

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Casos clínicos.
- Imágenes del mes.
- Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología
- Cartas al Director.

Otras aportaciones que sean consideradas de interés por el Comité Editorial, relativas a diferentes aspectos de la práctica clínica en el pasado reciente, comentarios biográficos, u otros contenidos de índole cultural, o relacionados con actividades científicas en cualquier ámbito territorial serán insertadas en la RAPD Online en secciones diseñadas ex profeso.

**3. Envío de manuscritos:** la vía preferencial para el envío de manuscritos es la página web de la SAPD (<https://www.sapd.es>), ingresando en la página de la RAPD Online y pulsando el botón "Enviar un original" situado en la misma página de acceso a la revista. A

través de él se accederá al Centro de Manuscritos, desde el que será posible realizar el envío de los manuscritos y toda la documentación requerida. Para el uso de esta herramienta deberán estar previamente registrados, el acceso requiere usuario y contraseña. Si es miembro de la SAPD, podrá usar su usuario habitual, si no lo es, podrá solicitar un usuario para acceso al Centro de Manuscritos a través del formulario existente en la web. Podrán escribir a [sulime@sulime.net](mailto:sulime@sulime.net) o [RAPDonline@sapd.es](mailto:RAPDonline@sapd.es), para la solución de cualquier problema en el envío de los manuscritos.

**4. Normas de redacción de los manuscritos:** los números monográficos, las revisiones temáticas, las puestas al día y los artículos comentados serán encargados por el Consejo Editorial, pero la remisión de alguna de estas colaboraciones a instancias de un autor será considerada por la Dirección de la RAPD Online y evaluada con mucho interés para su inclusión en la revista.

Todos los manuscritos estarán sometidos a normas específicas, en función del tipo de colaboración, y a normas comunes éticas y legales.

### A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

Se refieren a la extensión aconsejada y a la estructura de cada tipo de manuscrito. Como unidad básica de extensión para el texto, en cualquiera de las contribuciones, se considera una página de 30-31 renglones, espaciados 1,5 líneas, con letra de tamaño 12, con 75-80 caracteres sin espacios por renglón y un total de 400-450 palabras por página. Los textos deberán enviarse revisados con el corrector ortográfico y en formato editable en todas sus aplicaciones (texto principal, figuras, leyendas o pies de figuras, tablas, gráficos, dibujos).

**Originales:** los originales pueden tener una extensión de hasta 12 páginas (5.100 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas. No se aconseja que las imágenes insertadas excedan el número de 10, incluyendo tablas y figuras. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 9 autores, salvo en los trabajos colaborativos. En estos originales, se relacionarán los nueve primeros participantes en la cabecera del trabajo y el resto de los participantes se relacionarán al final de la primera página del manuscrito.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de un original, se le requerirá la siguiente información:

#### - **Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

#### - **Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras y debería estar estructurado en:

- a) Introducción y Objetivos
- b) Material y Métodos

- c) Resultados
- d) Conclusiones

2º Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3º Texto: incluirá los siguientes apartados:

- a) Introducción
- b) Material y Métodos
- c) Resultados
- d) Discusión.
- e) Conclusiones; cada uno de ellos adecuadamente encabezado

4º Bibliografía: según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Agradecimientos.

6º Pies de figuras.

7º Tablas y Figuras de texto.

**Revisiones Temáticas:** los textos sobre Revisiones Temáticas pueden tener una extensión de hasta 15 páginas (6.375 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y los capítulos correspondientes a series de Puestas al día hasta 20 páginas (8.500 palabras). En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 15, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color, no representarán cargo económico por parte de los autores. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 4 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Revisiones y Temáticas y Puestas al día, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4º Agradecimientos.
- 5º Pies de figuras.
- 6º Tablas y Figuras de texto.
- 7º Opcional, un resumen en español (opcional también en inglés) con una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.

**Casos Clínicos:** los manuscritos incluidos en esta sección incluirán 1-5 casos clínicos, que por lo infrecuente, lo inusual de su comportamiento clínico, o por aportar alguna novedad diagnóstica, o terapéutica, merezcan ser comunicados.

La extensión de los textos en la sección de Casos Clínicos no debe ser superior a 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas y el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones

técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 5 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.
- 2º Introducción. Para presentar el problema clínico comunicado.
- 3º Descripción del caso clínico.
- 4º Discusión. Para destacar las peculiaridades del caso y las consecuencias del mismo.
- 5º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 6º Agradecimientos.
- 7º Pies de figuras.
- 8º Tablas y Figuras de texto.

**Imágenes del mes:** los manuscritos incluidos en esta sección pueden adoptar dos formatos, según la preferencia de los autores.

**- Formato A.** Imágenes con valor formativo: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, que contribuyan a la formación de postgrado y que por tanto merezcan mostrarse por su peculiaridad, o por representar un ejemplo característico.

**- Formato B.** Imágenes claves para un diagnóstico: Incluirán imágenes de cualquier índole, clínicas, radiológicas, endoscópicas, anatomopatológicas, macro y microscópicas, junto a una historia clínica resumida, que planteen la posible resolución diagnóstica final. Esta se presentará en un apartado diferente en el mismo número de la revista.

La extensión de los textos en la sección de Imágenes del Mes no debe ser superior a 1 página (425 palabras), en el planteamiento clínico de la imagen presentada y 2 páginas (850 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas, en el comentario de la imagen (Formato A) o en la resolución diagnóstica del caso (Formato B). No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. Las ilustraciones en color y los vídeos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de vídeos, por razones técnicas, será previamente acordada con el editor. No se admitirán más de 3 autores, excepto en casos concretos y razonados.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Imagen del Mes, se le requerirá la siguiente información:

**- Datos generales:**

- 1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.
- 3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).
- 4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.
- 5º Tipo de formato de Imagen del mes elegido.

**- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

- 1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Descripción de la imagen.

3º Comentarios a la imagen.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

5º Pies de figuras.

### **Novedades y puesta al día en gastroenterología y hepatología:**

esta sección estará dedicada al comentario de las novedades científico-médicas que se hayan producido en un periodo reciente en la especialidad de Gastroenterología y Hepatología.

En esta sección se analizará sistemáticamente y de forma periódica todas las facetas de la especialidad.

Los textos sobre "Novedades en Gastroenterología" pueden tener una extensión de hasta 5 páginas (2.125 palabras), excluyendo las referencias bibliográficas y los pies de figuras y tablas añadidas. En ambos casos el número de imágenes insertadas no deben exceder las 5, incluyendo tablas y figuras. No obstante, el método de edición de la RAPD Online, permite considerar, en casos concretos, admitir manuscritos de mayor extensión, o la inclusión de un número mayor de imágenes siempre que las características del material presentado lo exijan. No es aconsejable un número superior a 3 autores por capítulo.

A través del Centro de Manuscritos, se le requerirá la siguiente información:

#### **- Datos generales:**

1º Nombre del área bibliográfica revisada y periodo analizado.

2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

#### **- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Resumen estructurado en español (opcional también en inglés) y 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 250 palabras.

2º Descripción del material bibliográfico analizado.

3º Comentarios críticos sobre los resultados contenidos en los trabajos seleccionados.

4º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo). Si se han elegido dos o más originales para el análisis, es aconsejable dividir la sección, en apartados a criterio de los autores.

5º Pies de figuras.

6º Tablas y Figuras de texto.

**Cartas al Director:** esta sección estará dedicada a los comentarios que se deseen hacer sobre cualquier manuscrito publicado en la RAPD Online. En esta sección se pueden incluir también comentarios de orden más general, estableciendo hipótesis y sugerencias propias de los autores, dentro del ámbito científico de la Gastroenterología. La extensión de los textos en esta sección de Cartas al Director no debe ser superior a 2 páginas (850 palabras), incluyendo las referencias bibliográficas. Se podrán incluir 2 figuras o tablas y el número de autores no debe superar los cuatro.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de una Carta al Director, se le requerirá la siguiente información:

#### **- Datos generales:**

1º Título completo del trabajo en español (opcional también en inglés).

2º Apellidos y Nombre de todos los autores. Se aconseja interponer un guión entre el primero y el segundo apellido.

3º Centro(s) de procedencia(s) (departamento, institución, ciudad y país).

4º Dirección postal completa del autor responsable, a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo teléfono, fax y dirección electrónica.

5º Declaración sobre la existencia o no de fuente de financiación para la realización del trabajo, o conflictos de intereses.

#### **- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:**

1º Texto del manuscrito.

2º Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

#### **B) Normas comunes y otros documentos de apoyo**

Se refiere al conjunto de normas obligatorias, tanto para la uniformidad en la presentación de manuscritos, como para el cumplimiento de las normas legales vigentes. En general el estilo de los manuscritos debe seguir las pautas establecidas en el acuerdo de Vancouver recogido en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.ICMJE.org>).

#### **Unidades, nombres genéricos y abreviaturas:**

- **Unidades.** Los parámetros bioquímicos y hematológicos se expresarán en Unidades Internacionales (SI), excepto la hemoglobina que se expresará en g/dL. Las medidas de longitud, altura y peso se expresarán en unidades del Sistema Métrico decimal y las temperaturas en grados centígrados. La presión arterial se medirá en milímetros de mercurio.

Existe un programa de ayuda para la conversión de unidades no internacionales (no-SI), en unidades internacionales (SI) (<http://www.techexpo.com/techdata/techcntr.html>).

- **Nombres genéricos.** Deben utilizarse los nombres genéricos de los medicamentos, los instrumentos y herramientas clínicas y los programas informáticos. Cuando una marca comercial sea sujeto de investigación, se incluirá el nombre comercial y el nombre del fabricante, la ciudad y el país, entre paréntesis, la primera vez que se mencione el nombre genérico en la sección de Métodos.

- **Abreviaturas.** Las abreviaturas deben evitarse, pero si tiene que ser empleadas, para no repetir nombres técnicos largos, debe aparecer la palabra completa la primera vez en el texto, seguida de la abreviatura entre paréntesis, que ya será empleada en el manuscrito.

**Referencias bibliográficas:** las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el manuscrito, asignándosele un número correlativo, que aparecerá en el sitio adecuado en el texto, entre paréntesis. Esa numeración se mantendrá y servirá para ordenar la relación de todas las referencias al final del manuscrito, como texto normal y nunca como nota a pie de página. Las comunicaciones personales y los datos no publicados, no se incluirán en el listado final de las referencias bibliográficas, aunque se mencionarán en el sitio adecuado del texto, entre paréntesis, como corresponda, esto es, comunicación personal, o datos no publicados. Cuando la cita bibliográfica incluya más de 6 autores, se citarán los 6 primeros, seguido este último autor de la abreviatura *et al.*

El estilo de las referencias bibliográficas dependerá del tipo y formato de la fuente citada:

- **Artículo de una revista médica:** los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo con el estilo del Index Medicus/Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/journals?itool=sidebar>).

- **Artículo ya publicado en revistas editadas en papel y en Internet:** Se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

*Kandulsky A, Selgras M, Malfertheiner P. Helicobacter pylori infection: A Clinical Overview. Dig Liver Dis 2008; 40:619-626.*

*Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol 1999; 31:929-938.*

- **Artículo admitido, publicado sólo en Internet, pero aún no incluido en un número regular de la revista:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año y el mes desde el que está disponible el artículo en Internet y el DOI. El trabajo original al que se hace referencia, suele detallar cómo citar dicho manuscrito.

*Stamatakis M, Sargedí C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaopoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy*

against *Echinococcus granulosus*. *Parasitol Int* (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002

Inadomi JM, Somsouk M, Madanick RD, Thomas JP, Shaheen NJ. A cost-utility analysis of ablative therapy for Barrett's esophagus. *Gastroenterology* (2009), doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.062.

- **Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero ordenada de modo convencional:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista (puede añadirse entre paréntesis on line), el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo. Si el trabajo original al que se hace referencia, proporciona el DOI y la dirección de Internet (URL), se pueden añadir al final de la referencia.

Gurbulak B, Kabul E, Dural C, Citlak G, Yanar H, Gulluoglu M, et al. Heterotopic pancreas as a leading point for small-bowel intussusception in a pregnant woman. *JOP (Online)* 2007; 8:584-587.

Fishman DS, Tarnasky PR, Patel SN, Rajjman I. Management of pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. *World J Gastroenterol* 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/1353.asp>. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.15.1353>

- **Artículo de una revista que se publica sólo en Internet, pero no está ordenada de modo convencional:** se reseñarán los autores, el nombre entero del manuscrito, la abreviatura de la revista, el año de publicación y el DOI.

Rossi CP, Hanauer SB, Tomasevic R, Hunter JO, Shafran I, Graffner H. Interferon beta-1a for the maintenance of remission in patients with Crohn's disease: results of a phase II dose-finding study. *BMC Gastroenterology* 2009, 9:22doi:10.1186/1471-230X-9-22.

- **Artículo publicado en resumen (abstract) o en un suplemento de una revista:** se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la palabra abstract entre corchetes, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista, seguida de la abreviatura Suppl, o Supl, entre paréntesis y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocytosteo TNF-induced apoptosis vs necrosis [Abstract]. *Hepatology* 1998; 28(Suppl):310A.

- **Libros:** se reseñarán los autores del libro (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el título del libro, la ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial y el año de publicación.

Takada T. *Medical Guideline of Acute Cholangitis and Cholecystitis*. Tokyo: Igaku Tosho Shuppan Co; 2005.

- **Capítulo de un libro:** se reseñarán los autores del capítulo (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), seguidos de In: los nombres de los editores del libro y tras un punto, el nombre del libro. La ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial, el año de publicación y tras dos puntos los números completos de la primera y última página del trabajo.

Siewert JR. Introduction. In: *Giuli R, Siewert JR, Couturier D, Scarpignato C, eds. OESO Barrett's Esophagus. 250 Questions*. Paris: Hors Collection, 2003; 1-3.

- **Información procedente de un documento elaborado en una reunión:** este tipo de referencia debe ser evitado, siempre que sea posible. Pero en caso de tener que ser citado, se reseñará el título del tema tratado, el nombre de la reunión y la ciudad donde se celebró. La entidad que organizaba la reunión, y el año. La dirección electrónica mediante la cual se puede acceder al documento.

U.S. positions on selected issues at the third negotiating session of the Framework Convention on Tobacco Control. Washington, D.C.: Committee on Government Reform, 2002. (Accessed March 4, 2002, at:[http://www.house.gov/reform/min/inves\\_tobacco/index\\_accord.htm](http://www.house.gov/reform/min/inves_tobacco/index_accord.htm).)

**Figuras, tablas y vídeos:** la iconografía, tanto si se trata de fotografías, radiografías, esquemas o gráficos, se referirán bajo el nombre genérico de "Figura". Las referencias a las figuras, tablas y vídeos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán

una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

- **Fotografías:** las fotografías se enviarán en formato digital TIFF (.TIF), JPEG (.JPG) o BMP, en blanco y negro o color, bien contrastadas, con una resolución adecuada (preferentemente 150-300 puntos por pulgada). En el caso de archivos JPEG deberá usarse la compresión mínima para mantener la máxima calidad, es decir en un tamaño no reducido.

Las imágenes de radiografías, ecografías, TAC y RM, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse en escala de grises y guardarse en formato JPG.

Las imágenes de endoscopia y otras técnicas que generen imágenes en color, si no pueden obtenerse directamente en formato electrónico, deberán escanearse a color.

Los detalles especiales se señalarán con flechas, utilizando para éstos y para cualquier otro tipo de símbolos el trazado de máximo contraste respecto a la figura.

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1\_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

Las fotografías de los pacientes deben evitar que estos sean identificables. En el caso de no poderse conseguir, la publicación de la fotografía debe ir acompañada de un permiso escrito (Modelo Formulario permisos Fotografías).

- **Esquemas, dibujos, gráficos y tablas:** los esquemas, dibujos, gráficos y tablas se enviarán en formato digital, como imágenes a alta resolución o de forma preferente, en formato Word/PowerPoint con texto editable. No se admitirán esquemas, dibujos, gráficos o figuras escaneadas de otras publicaciones. Para esquemas, dibujos, gráficos, tablas o cualquier otra figura, deberá utilizarse el color negro para líneas y texto, e incluir un fondo claro, preferiblemente blanco. Si es necesario usar varios colores, se usarán colores fácilmente diferenciables y con alto contraste respecto al fondo. Los gráficos, símbolos y letras, serán de tamaño suficiente para poderse identificar claramente al ser reducidas. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

- **Vídeos:** los vídeos deberán aportarse en formato AVI o MPEG, procesados con los codec CINEPAC RADIUS o MPEG y a una resolución de 720x576 ó 320x288. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su duración, que no debe ser superior a 2 minutos. Si el vídeo incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los vídeos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de vídeos en los artículos, deberá obtener autorización previa del comité editorial.

**Derechos de autor:** los trabajos admitidos para publicación quedan en propiedad de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva y su reproducción total o parcial será convenientemente autorizada. En la Carta de Presentación se debe manifestar la disposición a transferir los derechos de autor a la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva. Todos los autores deberán autorizar a través del Centro de Manuscritos la cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado por la RAPD Online. Como alternativa existe un modelo disponible para su descarga ([Modelo transferencia Derechos de Autor](#)). Esta carta puede enviarse firmando una versión impresa del documento, escaneada y enviada a través de correo electrónico a la RAPD Online. Posteriormente puede enviarse el original firmado por correo terrestre a **Sulime Diseño de Soluciones, Glorieta Fernando Quiñones, s/n. Edificio Centris. Planta Baja Semisótano, mod. 7A. 41940 Tomares. Sevilla.**

**Conflicto de intereses:** existe conflicto de intereses cuando un autor (o la Institución del autor), revisor, o editor tiene, o la ha tenido en los 3 últimos años, relaciones económicas o personales con otras personas, instituciones, u organizaciones, que puedan influenciar indebidamente su actividad.

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en el Centro de Manuscritos durante el proceso de

remisión artículos, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

Las Becas y Ayudas con que hayan contado los autores para realizar la investigación se deben especificar, al final del manuscrito en el epígrafe de Agradecimientos.

**Estadísticas:** no es el objetivo de la RAPD Online, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations ([http://www.sapd.es/public/guidelines\\_statistical\\_articles\\_medical\\_journals.pdf](http://www.sapd.es/public/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf)). Ann Intern Med 1988; 108:266-73.

- Los métodos estadísticos empleados, así como los programas informáticos y el nombre del software usados deben ser claramente expresados en la Sección de Material y Métodos.

- Para expresar la media, la desviación standard y el error standard, se debe utilizar los siguientes formatos: "media (SD)" y "media  $\pm$  SE". Para expresar la mediana, los valores del rango intercuartil (IQR) deben ser usados.

- La P se debe utilizar en mayúsculas, reflejando el valor exacto y no expresiones como menos de 0,05, o menos de 0,0001.

- Siempre que sea posible los hallazgos (medias, proporciones, odds ratio y otros) se deben cuantificar y presentar con indicadores apropiados de error, como los intervalos de confianza.

- Los estudios que arrojen niveles de significación estadística, deben incluir el cálculo del tamaño muestral. Los autores deben reseñar las pérdidas durante la investigación, tales como los abandonos en los ensayos clínicos.

#### Otros documentos y normas éticas:

- **Investigación en seres humanos:** las publicaciones sobre investigación en humanos, deben manifestar en un sitio destacado del original que: a) se ha obtenido un consentimiento informado escrito de cada paciente, b) El protocolo de estudio esta conforme con las normas éticas de la declaración de Helsinki de 1975 (<https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>) y ha sido aprobado por el comité ético de la institución donde se ha realizado el estudio.

- **Investigación en animales:** los estudios con animales de experimentación, deben manifestar en un sitio destacado del original que estos reciben los cuidados acordes a los criterios señalados en la "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" redactada por la National Academy of Sciences y publicada por el National Institutes of Health (<http://www.nap.edu/readingroom/books/labrats>).

- **Ensayos clínicos controlados:** la elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguir la normativa CONSORT, disponible en: <http://www.consort-statement.org> y estar registrado antes de comenzar la inclusión de pacientes.

- **Los datos obtenidos mediante microarray:** deben ser enviados a un depósito como Gene Expression Omnibus o ArrayExpress antes de la remisión del manuscrito.

- **Protección de datos:** los datos de carácter personal que se solicitan a los autores van a ser utilizados por la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva (SAPD), exclusivamente con la finalidad de gestionar la publicación del artículo enviado por los autores y aceptado en la RAPD Online. Salvo que indique lo contrario, al enviar el artículo los autores autorizan expresamente que sus datos relativos a nombre, apellidos, dirección postal institucional y correo electrónico sean publicados en la RAPD Online, eventualmente en los resúmenes anuales publicados por la SAPD en soporte CD, así como en la página web de la SAPD y en Medline, u otras agencias de búsqueda bibliográfica, a la que la RAPD Online pueda acceder.

# XLVIII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA. PUNTA UMBRÍA (HUELVA) 2017.

## COMUNICACIONES ORALES SESIÓN I

### CO-01. LA PRESTACIÓN DE ELABORACIÓN DE INFORME ES ÚTIL EN EL HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN.

GRILO-BENSUSAN, I; JIMÉNEZ-MESA, R

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA.

#### Introducción

En un sistema sanitario con unos recursos limitados son necesarios cambios organizativos que permitan gestionarlos de una manera más eficiente. Nos planteamos los siguientes objetivos: analizar el número de consultas de elaboración de informe realizadas en el servicio de Digestivo durante el año 2016 y su relación con el número de consultas sucesivas y de primera visita y determinar cómo influye en la demora de la atención de consultas sucesivas.

#### Material y métodos

Se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo en el que se incluyeron los pacientes atendidos en las consultas externas de Aparato Digestivo del Hospital de Écija entre el uno de enero al 31 de diciembre de 2016. Los datos se obtuvieron a través del programa de gestión de citas "Kewan" diferenciando las citas como primera visita, interconsulta, ecografía abdominal, consulta sucesiva, test del aliento o elaboración de informe. La estimación de la demora teórica de las consultas sucesivas se calculó teniendo en cuenta la diferencia de tiempo existente entre ambas consultas y el número de citas sucesivas programadas en cada jornada de trabajo.

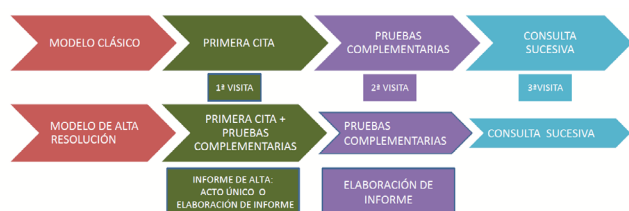


Figura 1

Diagrama de flujo que explica la prestación de elaboración de informe en el Hospital de Alta Resolución.

#### Resultados

Se programaron un total de 971 de citas como elaboración de informes constituyendo el 23% del total de citas del año, frente a 432 (10,2%) visitas sucesivas y 1.185 (28,1%) de control de proceso. Se programaron 1.380 (32,4%) primeras visitas, 150 (3,6%) de interconsultas, 60 (1,4%) ecografías abdominales con consulta de revisión de proceso y 51 (1,2%) test del aliento para *Helicobacter pylori*.

El tiempo programado para una visita sucesiva o de control de proceso es tres veces superior al de una consulta de elaboración de informe (15 minutos vs 5 minutos). Por lo tanto se emplearían 10 minutos más de consulta por cada paciente atendido como sucesiva en lugar de elaboración de informe. Aplicado a nuestro caso serían 9.710 minutos, que supondría la pérdida de 647 (9710/15) citas sucesivas o 388 (9710/25) primeras visitas. Esto supondría una demora para la citación de consultas sucesivas de 64,7 jornadas laborales, teniendo en cuenta que existen 10 citas sucesivas por cada jornada laboral (647/10). Traducido en semanas, esta demora podría ser de un mínimo de 10 semanas.

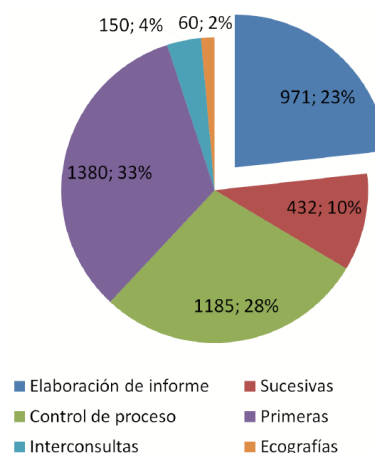


Figura 2

Gráfico de sectores de la distribución de cada tipo de cita en la consulta de digestivo.

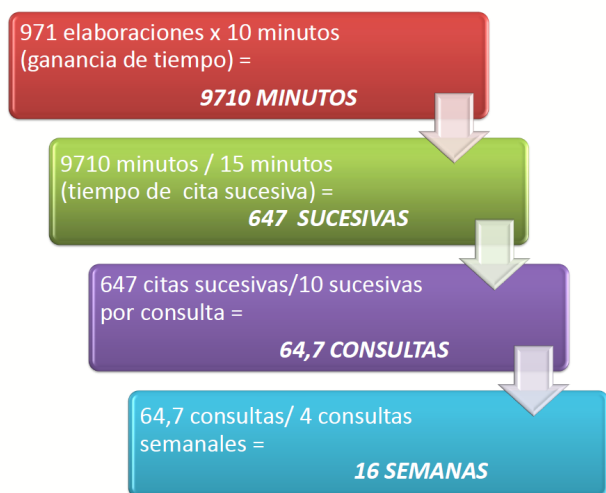


Figura 3

Diagrama que muestra la ganancia en tiempo y en número de consultas al aplicar el modelo de elaboración de informe.

### Conclusiones

La prestación de elaboración de informe supone un tipo de actividad frecuente en el área de Aparato Digestivo. Esta prestación permite una reducción del tiempo de demora desde la primera visita hasta la consulta sucesiva en aquellos pacientes que lo requieran, de más de dos meses. Por ello la prestación de la elaboración de informe debe ser valorada como una herramienta para mejorar la gestión de las consultas, aunque deberían tenerse en cuenta y analizarse los posibles inconvenientes.

### CO-02. EXPERIENCIA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO CON VEDOLIZUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL REFRACTARIOS A DOS FÁRMACOS ANTI-TNF.

VÁZQUEZ-MORÓN, JM; PALLARÉS-MANRIQUE, H; TALAVERA-FABUEL, A; BEJARANO-GARCÍA, A

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

#### Introducción

Evaluar la eficacia y seguridad en práctica clínica del tratamiento con vedolizumab (anti-integrina  $\alpha 4 \beta 7$ ) en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) refractarios a dos fármacos anti-TNF.

#### Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo, dentro de la práctica clínica, en un grupo de pacientes con EII refractarios a dos fármacos anti-TNF que realizaron tratamiento con vedolizumab durante al menos 14 semanas. Los pacientes realizaron pauta de inducción con vedolizumab 300 mg semana 0-2-6 y luego mantenimiento cada 8 semanas. Algunos pacientes recibieron también dosis en semana 10. Se recogieron datos epidemiológicos, características de la enfermedad, tasas de remisión y respuesta en la semana 14, 26 y 54 y la aparición de eventos adversos.

### Resultados

Se realizó el seguimiento a un total de 20 pacientes (13 enfermedad de Crohn y 7 colitis ulcerosa) que habían fracasado a dos anti-TNF y al menos llevaban 14 semanas en tratamiento con vedolizumab. Todos los pacientes habían fracasado a infliximab y adalimumab, la gran mayoría a pesar de intensificación con ambos fármacos. Al inicio del tratamiento todos los pacientes presentaban actividad clínica con un valor medio de PCR de 17,2 mg/L. En la semana 14 el 35% (7/20) de los pacientes alcanzó la remisión, un 55% (11/20) presentó respuesta con cierta mejoría clínica y un 10% (2/20) no presentaron respuesta tras la inducción retirándose el tratamiento. Un 54% (7/13) logró abandonar el tratamiento con corticoides. En la semana 26 alcanzó la remisión el 41% (7/17), presentaba respuesta el 23% (4/17) y el 35% (6/17) presentó empeoramiento clínico intensificándose vedolizumab en 4 pacientes y retirándose el tratamiento en otros 2 pacientes. En la semana 54 se mantienen en remisión 4 de los 9 pacientes que en tratamiento, estando 2 de ellos con dosis intensificada. Ningún paciente presentó evento adverso relacionado con el fármaco ni tampoco cuadro infeccioso durante el tratamiento.

### Conclusiones

El tratamiento con vedolizumab en pacientes con EII puede ser útil para inducir la remisión en pacientes con fracaso previo a dos anti-TNF presentando unas tasas de seguridad excelentes.

### CO-03. RESULTADOS DE UN ESTUDIO ANDALUZ PARA ANALIZAR EL CAMBIO AL BIOSIMILAR DE INFlixIMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

GUERRA-VELOZ, MF<sup>1</sup>; VÁZQUEZ-MORÓN, JM<sup>2</sup>; BELVIS-JIMÉNEZ, M<sup>1</sup>; PALLARÉS-MANRIQUE, H<sup>2</sup>; PEREA-AMARILLO, R<sup>1</sup>; CASTRO -LARIA, L<sup>1</sup>; BENÍTEZ-ROLDÁN, A<sup>2</sup>; MALDONADO-PÉREZ, B<sup>1</sup>; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á<sup>1</sup>; ARGÜELLES-ARIAS, F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

#### Introducción

La introducción de las terapias biológicas ha revolucionado el enfoque terapéutico en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Desde principios del 2015 se dispone en el mercado español del biosimilar de infliximab, aprobado por la EMA para las mismas indicaciones que el de referencia. Existen varios estudios que han demostrado su eficacia y seguridad en pacientes naïve, no obstante, los resultados a largo plazo en pacientes que se les ha sustituido por el medicamento original "switch" aún es limitado.

El objetivo del estudio es evaluar la eficacia y seguridad en 12 meses del switch de infliximab de referencia (Remicade®) al biosimilar de infliximab (Remsima®) en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU).

## Material y métodos

Se trata de un estudio observacional y prospectivo, multicéntrico, constituido por pacientes con EC y CU en tratamiento con el biosimilar de infliximab (Remsima®). Se analizó la evolución clínica tras el switch mediante niveles de PCR y los índices de Harvey-Bradshaw (HB) para EC y de Mayo para CU. Igualmente se analizaron las reacciones adversas (RA) relacionados con el fármaco.

## Resultados

Se incluyeron 167 pacientes con EI, 116 (69,5%) con EC y 51 (30,5%) con CU. Un 51% eran mujeres, con edad media de 43,5 (30-56) años. Las características fenotípicas de los pacientes se describen en la **tabla 1** según la Clasificación de Montreal.

Características basales		n (167)		IC (95%)
Edad media	Enfermedad de Crohn Colitis Ulcerosa	40.5 (28 – 54) 46 (34 – 58)		
Fumadores				
Nunca		112/167	67%	59.6 – 74.5
Ex- Fumador		25/167	15%	9.2 – 20.7
Fumador activo		30/167	18%	11.8 – 24.1
<b>ENFERMEDAD DE CROHN</b>				
Edad al diagnóstico	A1 (< 16) A2 (16- 40) A3 (>41)	16/ 116 81/116 19/116	13.8 % 69.8 % 16.4 %	7.1 – 20.5 61 – 78.6 9.2– 23.5
Localización al diagnóstico	L1 ( ileal) L2 ( colonica) L3 (ileocolonica) L4 (tracto alto)	39/116 32/116 41/116 4/116	33.6% 27.6% 35.3% 3.4%	24.6 – 42.6 19 – 36.1 26.2 – 44.5 0.9 – 8.6
Comportamiento	B1 (inflamatorio) B2 (estenotante) B3 (fistulizante)	66/116 30/116 20/116	56.9% 25.9 % 17.2%	47.5 – 66.3 17.5 – 34.2 9.9 – 24.5
Enfermedad Perianal	Si	45/116	38.8%	29.5 – 48.1
Manifestaciones Extraintestinales	Si	27/116	23.3%	15.1 – 31.4
<b>COLITIS ULCEROSA</b>				
Extensión	E1 ( proctitis) E2 (colitis izquierda ) E3 ( pancolitis)	14/51 21/51 16/51	27.5% 41.1% 31.4%	14.2 – 40.7 26.7 – 55.7 17.7 – 45.1
Severidad	S1 ( leve ) S2 ( moderada) S3 (severa)	14/51 28/51 9/51	27.5% 54.9% 17.6%	14.2 – 40.7 40.3 –69.5 6.2 – 29.1
Manifestaciones Extraintestinales	No	39/51	76.5.9%	63.8 – 89.1

**Tabla 1**

Características demográficas de los pacientes incluidos en el estudio.

El 88,8% (103/116) de los pacientes con EC estaban en remisión en el momento del cambio, manteniendo la remisión a los 12 meses el 69,7% (76/109) (18% de pérdida respuesta). 6 suspendieron el tratamiento (4 por RA y 2 por remisión clínica mantenida) y un paciente dejó las revisiones. No se observaron cambios significativos en la mediana de la PCR basal: 0,05 (IC 95%=0-0,49) vs. PCR 12 meses: 0,25 (IC 95%= 0,15-0,37); (p=0,49). El Score de HB

sí mostró alteraciones con significación estadística; así HB basal: 1 (IC 95%=0-1,0) vs HB 12 meses: 1 (IC 95%=1,0-1,0); (p=0,001).

El 84% (43/51) de los pacientes con CU estaba en remisión en el momento del cambio, manteniendo la remisión a los 12 meses el 76,7% (33/43). (7,3% pérdida de respuesta). 8 pacientes suspendieron el tratamiento, 3 por RA y 5 por alcanzar remisión clínica mantenida. Se observaron cambios significativos en la mediana de la PCR basal: 0,4 (IC 95%=0-1) vs. PCR 12 meses 0,25 (IC 95%=0,1-0,51); (p=0,003). El score de Mayo no presentó variación estadísticamente significativa: basal: 1 (IC 95%=0-1) vs. 12 meses: 1 (IC 95%=0-1); (p=0,87).

En cuanto a la seguridad, se produjeron eventos adversos en 12/167 (7,2%) pacientes, 7 de estos interrumpieron el tratamiento.

## Conclusiones

Realizar el switch de infliximab original al biosimilar no genera eventos adversos relevantes. La pérdida de eficacia detectada durante el tiempo de seguimiento es similar a la publicada con infliximab original.

## CO-04. PREVALENCE OF HEPATITIS E MARKERS IN SPANISH PATIENTS WITH SUSPECTED DRUG-INDUCED LIVER INJURY.

GARCÍA-CORTÉS, M<sup>1</sup>; SANJUAN-JIMÉNEZ, R<sup>1,2</sup>; ROBLES-DÍAZ, M<sup>1</sup>; SANABRIA-CABRERA, J<sup>1,2</sup>; GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, A<sup>1</sup>; ORTEGA-ALONSO, A<sup>1</sup>; JIMÉNEZ-PÉREZ, M<sup>3</sup>; MEDINA-CÁLIZ, I<sup>1</sup>; SLIM, M<sup>1</sup>; CUETO-SÁNCHEZ, A<sup>1</sup>; LUCENA, M<sup>1,2</sup>; STEPHENS, C<sup>1</sup>; ANDRADE-BELLIDO, R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO Y SERVICIO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA). HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. UNIVERSIDAD DE MÁLAGA. CIBEREHD, MÁLAGA. <sup>2</sup>UICEC IBIMA, PLATAFORMA SCREN, ECAI INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y ENSAYOS CLÍNICOS, IBIMA, MÁLAGA. <sup>3</sup>UGC APARATO DIGESTIVO, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA (IBIMA), HOSPITAL UNIVERSITARIO REGIONAL DE MÁLAGA.

## Introducción

Due to the lack of specific biomarkers the diagnosis of idiosyncratic drug-induced liver injury (DILI) relies on exclusion of alternative causes, such as viral hepatitis. Testing for viral hepatitis A, B and C infection is routinely performed in clinical practice, yet hepatitis E (HEV) is not systematically ruled out. This could lead to HEV infections being misdiagnosed as DILI in patients on drug treatments prior to symptom initiation. We aimed to determine the evidence of recent and past HEV infection in suspected DILI patients reported to the Spanish DILI Registry and in healthy controls.

## Material y métodos

Serum of 251 suspected DILI patients with liver profile elevations reported to the Spanish DILI Registry were tested for immunoglobulin (Ig)G and IgM against HEV using enzyme-linked immunosorbent assays, ELISA (Wantai). Samples testing positive for anti-HEV-IgM were further analysed using an anti-HEV IgM immunoblot test (Mikrogen) and anti-HEV-antigen (Ag) ELISA (Wantai). The 129 controls with normal liver profiles were tested for HEV-IgG only. All samples were tested in duplicates.

## Resultados

Of the 251 suspected DILI cases (prior to inclusion in the Spanish DILI Registry) 69 were diagnosed as non-DILI cases due to presence of alternative hepatic causes. HEV IgG antibodies were detected in 58 (31.9%) of the 182 suspected DILI patients, 15 (21.7%) of the 69 non-DILI patients and 48 (37.2%) of the 129 controls. Of the 182 DILI cases and 69 non-DILI cases, 87 and 48, respectively, had serum samples collected within 6 months (<6m) from symptom initiation and were tested for presence of anti-HEV-IgM. 6 (6.9%) of these 87 DILI patient samples and 2 (4.2%) of the 48 non-DILI patient samples tested positive for anti-HEV-IgM. 2 (2.3%) of the <6m DILI samples also tested positive for anti-HEV-Ag (one also positive for HEV RNA). The anti-HEV IgM positive cases had less compatible temporal sequences, were exposed to drugs with low hepatotoxicity potential and/or had very high aminotransferases (Table 1).

Age (years)	Sex F/M	Initially suspected causative drug	Days from drug initiation	Peak ALT <sup>a</sup> or AST <sup>b</sup>	HEV RNA	Ag HEV	Type of liver injury	Severity	Histology
49	F	Paracetamol	9	1840 <sup>d</sup>	Neg	Pos	Hep	Moderate	
74	M	Cefditoren	40	4191 <sup>f</sup>	Pos	Pos	Hep	Severe	Cholestasis and submassive liver necrosis
26	F	Dexketoprofen	8	1561 <sup>f</sup>	Neg	Neg	Hep	Fatal	Submassive hepatic necrosis, regeneration nodules and severe cholestasis
71	F	Isoniazid	27	954 <sup>f</sup>	N/A	Neg	Hep	Moderate	
35	M	Erythromycin	27	2489 <sup>f</sup>	N/A	Neg	Hep	Moderate	
75	M	Amoxicillin	4	2967 <sup>f</sup>	Pos	Neg	Hep	Moderate	Acute cholestatic hepatitis
71	F	Carbimazole	203	386 <sup>f</sup>	N/A	Neg	Mix	Mild	
63	M	Voriconazole	5	125 <sup>f</sup>	N/A	Neg	Chol	Mild	

Table 1

Demographics and clinical data of 8 Spanish patients positive for IgM anti-HEV. Abbreviations: Hep, hepatocellular; Mix, mixed; Chol, cholestatic

## Conclusiones

A HEV seroprevalence ranging from 22% to 37% and 7% evidence of current HEV infection in the suspected DILI patients in the Spanish cohort, can be an important confounding factor for the diagnosis of idiosyncratic DILI. In DILI assessment HEV testing is advised in some clinical contexts, particularly in cases not compatible with the drug signature of the suspected causative agent. HEV workup as a cause of exclusion should be considered in DILI causality scales. Funding: FEDER PI15/01440, CS PI-0274-2016, CIBERehd-ISCI, SCReN-ISCI.

## CO-05. EN EL CÁNCER COLORRECTAL HEREDITARIO TIPO LYNCH, LA EDAD DE PRESENTACIÓN DEL CÁNCER VIENE CONDICIONADA POR EL TIPO DE GEN MUTADO.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; ENTRALA-BERNAL, C<sup>2</sup>; ROA-COLOMO, A<sup>1</sup>; FERNÁNDEZ-ROSADO, FJ<sup>2</sup>; DÍAZ-ALCÁZAR, MM<sup>1</sup>; MATA-SOTO, C<sup>2</sup>; VALLE-CANO, A<sup>2</sup>; MARTÍN-RUIZ, JL<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. <sup>2</sup>LABORATORIO ALTO RIESGO. UGC DIGESTIVO. LORGEN GP. BUSINESS INNOVATION CENTER - BIC/CEEL. PARQUE TECNOLÓGICO DE CIENCIAS DE LA SALUD, GRANADA. <sup>3</sup>SERVICIO ALTO RIESGO. UGC DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

## Introducción

El síndrome de Lynch (SL) es la forma más común de cáncer colorrectal (CCR) hereditario (2-5% del total). Se caracteriza por presentación en edad temprana, frecuentes tumores sincrónicos y metacrónicos, predilección por colon proximal, carcinogénesis acelerada y riesgo de aparición de cáncer extracolónico. Se relaciona con mutaciones en ciertos genes reparadores de errores en la replicación del ADN: MLH1, MSH2, MSH6 y otros de menor protagonismo. Existen datos que sugieren diferentes formas de expresión y presentación clínica del CCR según el gen mutado. El objetivo del estudio es determinar la frecuencia de mutaciones germinales en genes MMR en individuos y familiares con criterios clínicos de síndrome de Lynch y valorar si la edad de aparición del cáncer se relaciona con el tipo de gen mutado.

## Material y métodos

230 individuos que cumplían criterios de sospecha clínica personal o familiar de SL (Amsterdam II o/y Bethesda) estudiados en nuestro Hospital (Consulta de Alto Riesgo) en los últimos siete años. Extracción ADN de sangre periférica: kit QIAamp DNA Blood Mini (Qiagen). Análisis NGS, sistema SURESELECTXT CUSTOM 1KB-499KB (Agilent), plataforma MiSeq (Illumina). Captura y amplificación panel oncológico 70 genes (15 CCR relacionados). Variantes para cada gen clasificadas como patogénicas, probablemente patogénicas, polimorfismos o variantes de significado incierto según bases de datos mutacionales HGMD, InSight.

## Resultados

De 230 individuos estudiados, 124 eran individuos sanos pertenecientes a familias con sospecha de SL y 106 pacientes con CCR y criterios de estudio. En este grupo, 33 (30% del total) presentaban mutaciones en genes MMR: 22 en MLH1 (70,96%), 5 (15,15%) en MSH2 y 3 (9,09%) en MSH6. En 3 casos se detectaron sendas mutaciones probablemente patogénicas en MSH3, BMPR1 y APC.

La edad media (EM) de aparición del primer tumor en los pacientes con CCR y mutación fue de 44,8 años, con diferencias entre las EM según gen mutado: 41 años para MLH1, 50 para MSH2 y 72 para CCR con mutación MSH6. La EM de presentación del CCR "esporádico", según registro del propio Hospital, mismo periodo, es 70,8 años.

## Conclusiones

Aunque la presentación de CCR en menores de 50 años es sugerente de presencia de alteración genética, su frecuencia y edad de aparición son heterogéneas y dependientes del gen mutado.

Mutaciones en MLH1 son más frecuentes y con CCR de presentación más precoz. Las mutaciones en MSH6 son de menor frecuencia y con CCR en edades similares al cáncer no asociado a mutaciones germinales tipo Lynch.

## CO-06. COMORBILIDADES COMO FACTORES DE RIESGO DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

VALVERDE-LÓPEZ, F; ORTEGA-SUAZO, EJ; JIMÉNEZ-ROSALES, R; REDONDO-CEREZO, E

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

### Introducción

La clasificación de Atlanta revisada en 2012 ha supuesto un importante cambio conceptual en lo que a pancreatitis aguda (PA) se refiere, distinguiendo tres grados de gravedad en función de la presencia y duración de fallo orgánico, lo cual tiene importancia pronóstica. Pretendemos valorar si ciertas condiciones y comorbilidades del paciente actúan como factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda grave (PAG).

### Material y métodos

Se incluyeron a los pacientes ingresados en nuestro centro entre junio 2010 y junio 2012 con diagnóstico de PA. Se obtuvieron datos demográficos como edad y sexo así como la presencia de comorbilidades habituales en la población (HTA, diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca o renal y EPOC) y se clasificaron a los pacientes en PAG vs. Leve/Moderadamente-grave según los criterios de la clasificación de Atlanta revisada en 2012. Se realizaron las comparaciones entre ambos grupos mediante PAWS Statistics 17.0, usando el test exacto de Fisher o T de student según procediera.

### Resultados

N=269, 52,8% mujeres 47,2% hombres, 17 casos con PAG (6,3%), 8 exitus (3%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexo y gravedad de la pancreatitis, sí se encontraron en la edad. De entre las comorbilidades, encontramos que el antecedente de insuficiencia cardiaca o renal constituye un factor de riesgo (FR) para el desarrollo de PAG con diferencias significativas entre ambos grupos. No sucedió así con el antecedente de HTA y DM como tampoco sucedió con el EPOC (si bien no obtuvimos pacientes con EPOC y PAG en nuestra muestra). Eventos como la muerte, estancia hospitalaria prolongada e ingreso en UCI fueron más prevalentes en el grupo PAG de forma significativa.

	Total	Leve-Moderadamente grave	Grave	P	OR (IC)
N	269	252	17		
Edad, (medias±DS)	64,58 ± 18.2	63.9	73.9	0.014	-
IMC	28.16 ± 5.34	28.23 (5.4)	27.09 (4.8)	n.s.	-
Hombres, n (%)	127 (49.9%)	118	9	n.s.	-
<b>Comorbilidades</b>					
Diabetes	54	49	5	n.s	-
EPOC	14	14	0	n.s.	-
Insuficiencia Cardíaca	15	10	5	0.001	10 (2.97-34.15)
Hipertensión arterial	115	105	10	n.s.	-
Insuficiencia renal	13	10	3	0.041	5.18 (2.28-20.99)
Muerte	8	0	8	<0.001	-
Ingreso en UCI	10	1	9	<0.001	-
Estancia hospitalaria	9.6 ± 9.55	8.79 ± 7.46	21.53 ± 22.16	<0.0001	-

Tabla 1

Comorbilidades y características de los pacientes.

## Conclusiones

Aproximadamente, entre un 15-25% de los paciente con PA desarrollan una PAG, concentrándose en este grupo de pacientes la mortalidad. Es conocido que factores como la edad o la obesidad (IMC >30) constituyen situaciones que predisponen al desarrollo de PAG. Nuestro estudio corrobora que la edad constituye un FR para el desarrollo de PAG, pero no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el IMC y la gravedad (probablemente por la baja prevalencia de PAG en nuestra muestra). Nuestro estudio demuestra a su vez cómo ciertas comorbilidades como la insuficiencia cardiaca y la insuficiencia renal aumentan el riesgo de PAG no así con la DM, HTA o EPOC.

## CO-07. ALBÚMINA Y CREATININA, FACTORES PREDICTORES DE RESANGRADO: ANÁLISIS PROSPECTIVO, EXPERIENCIA DE UN CENTRO.

JIMÉNEZ-ROSALES, R; ORTEGA-SUAZO, EJ; VALVERDE-LÓPEZ, F; MARTÍNEZ-CARA, JG; REDONDO-CEREZO, E

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

### Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las principales causas de ingreso y endoscopia urgente en nuestra especialidad, conllevando una mortalidad y morbilidad significativas. El resangrado aparece en el 10-20% de los pacientes y supone un incremento de la mortalidad; siendo la definición de factores predictivos de éste de vital importancia.

El objetivo de nuestro estudio es analizar los factores de riesgo y resultados en pacientes que presentaron resangrado.

### Material y métodos

Estudio prospectivo que recoge a pacientes con HDA sometidos a EDA en el Hospital Virgen de las Nieves durante un periodo de 39 meses (enero 2013 - julio 2016). Se tabularon datos demográficos, comorbilidades, medicación (antiagregantes, anticoagulantes y AINEs), clínica, hemodinámica, analítica y hallazgos endoscópicos. Se registraron intervenciones endoscópicas, radiológicas y quirúrgicas. Las variables resultado analizadas fueron resangrado, mortalidad aguda y diferida (6 meses) y eventos hemorrágicos y cardiovasculares a 6 meses.

### Resultados

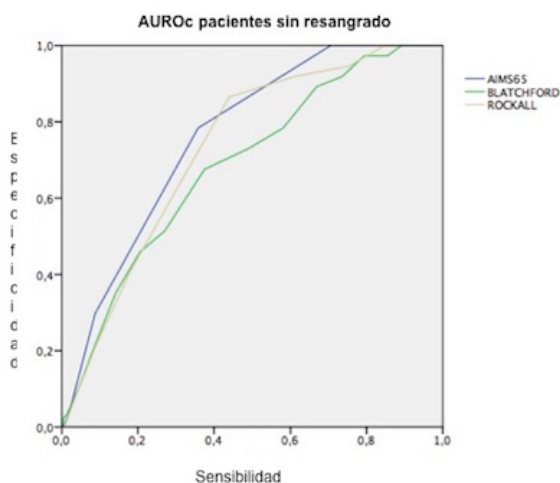
Se incluyeron 507 pacientes (339 hombres; con una edad media de 64,21±16,4). La incidencia de resangrado fue 17,3% (n=88). En el análisis univariante, los factores relacionados con el resangrado fueron: niveles elevados de creatinina (1.527 vs. 1.155; p<0,001), taquicardia (96,28 vs. 88,24; p<0,001), niveles bajos de albúmina (2.797 vs. 3.238; p<0,001) y tensión sistólica disminuida (103,16 vs. 113,14; p<0,001). En el análisis de regresión logística, taquicardia y creatinina elevada se mostraron como factores de riesgo independientes de resangrado y la albúmina como factor protector (Tabla 1).

El resangrado supuso un incremento en la mortalidad intrahospitalaria ( $p < 0,0001$ ); sin embargo, no guardó relación con los eventos diferidos.

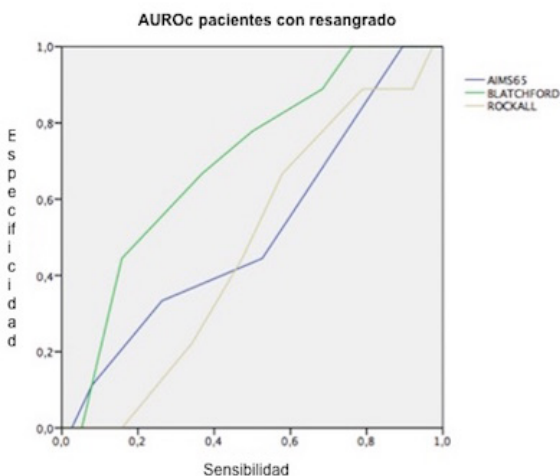
Las escalas pronósticas Rockall y AIMS65 mostraron mala capacidad predictora de mortalidad en resangrantes (AUROC 0,762 vs. 0,518 y 0,732 vs. 0,480; respectivamente); y Blatchford se comportó de forma similar (AUROC 0,687 vs. 0,700) (Figuras 1-2).

	OR	IC 95%	Sig (p)
PULSO	1,021	1,007-1,034	0,003
ALBUMINA	0,406	0,267-0,618	0,000
CREATININA	1,403	1,079-1,824	0,012

**Tabla 1**  
Resultados del análisis de regresión logística.



**Figura 1**  
AUROC pacientes sin resangrado: las escalas pronósticas muestran buena capacidad predictiva de resangrado en estos pacientes



**Figura 2**  
AUROC en pacientes resangrantes: AIMS65 y Rockall, muestran un área inferior bajo la curva y por tanto, mala capacidad predictiva de mortalidad aguda en este subgrupo de pacientes.

**Conclusiones**

El resangrado está asociado a un aumento en la mortalidad intrahospitalaria, sin embargo, no se relaciona con la mortalidad a 6 meses ni con los eventos cardiovasculares o hemorrágicos diferidos. AIMS65 y Rockall actúan como predictores de mortalidad intrahospitalaria en no resangrantes; pero, no predicen de forma adecuada dicha mortalidad en resangrantes.

El pulso y los niveles séricos de creatinina y albúmina son factores independiente de resangrado y podrían ser indicadores pronósticos útiles. La incorporación de estas variables a escalas pronósticas podría resultar en una de mayor utilidad para predecir éste en aquellos pacientes con HDA; si bien, se necesita validación adicional en estudios prospectivos.

**CO-08. EXPOSICIÓN ACUMULADA A TACROLIMUS Y DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO.**

FERNÁNDEZ-GONZÁLEZ, R; AGUILAR-MELERO, P; GUERRERO-MISAS, M; DOUGLAS, T; GROS, B; PATCH, D; MONTERO, JL; POYATO, A; CIRIA, R; TSOCHATZIS, T; DE LA MATA, M; RODRÍGUEZ-PERÁLVAREZ, M

DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

**Introducción**

Evaluar la exposición a tacrolimus tiempo-dependiente como predictor de deterioro de la función renal tras el trasplante hepático.

**Material y métodos**

Estudio observacional retrospectivo que incluyó pacientes trasplantados hepáticos entre 2008-2013. Se excluyeron retrasplantes, trasplantes combinados y pacientes fallecidos en los primeros 90 días post-trasplante. La exposición acumulada a tacrolimus se cuantificó mediante el área bajo la curva de niveles valle (AUC<sub>Nv</sub>) calculada mediante la ecuación de Wagner-Nelson. Se correlacionó el AUC<sub>Nv</sub> con la evolución de las cifras de creatinina a los 3, 6 y 12 meses post-trasplante.

**Resultados**

Se incluyeron 476 pacientes (136 mujeres; edad media 52 años) trasplantados en dos centros (Hospital Royal Free 60,5% y Hospital Reina Sofía 39,5%). La etiología mayoritaria de la cirrosis fue por VHC (35,5%) y etílica (32,8%). La prevalencia de disfunción renal (Cr >1,2 mg/dL) se duplicó a los 12 meses del trasplante con respecto a la evaluación basal (14% vs. 29,7%). El incremento mediano de creatinina ( $\Delta Cr$ ) fue de 0,17 mg/dL a los 3 meses, 0,20 mg/dL a los 6 meses y 0,22 mg/dL a los 12 meses. El 7,9% de los pacientes precisaron soporte/trasplante renal en el primer año post-trasplante. El AUC<sub>Nv</sub> acumulada fue  $684 \pm 236$  a los 3 meses,  $1.374 \pm 457$  a los 6 meses y  $2.759 \pm 915$  a los 12 meses. Los pacientes fueron estratificados en AUC<sub>Nv</sub> bajo (800 a los 3 meses, >1.500 a los 6 meses, >3.600). Los pacientes con AUC<sub>Nv</sub> bajo mostraron un

$\Delta$ Cr menor que los pacientes con AUCnv intermedio, y éstos a su vez menor que los pacientes con AUCnv elevado: a) A los 3 meses:  $\Delta$ Cr 0,12 mg/dL vs  $\Delta$ Cr 0,16 mg/dL vs  $\Delta$ Cr 0,25 mg/dL respectivamente ( $p < 0,001$ ); b) a los 6 meses;  $\Delta$ Cr 0,13 mg/dL vs  $\Delta$ Cr 0,20 mg/dL vs  $\Delta$ Cr 0,29 mg/dL ( $p = 0,002$ ); c) a los 12 meses  $\Delta$ Cr 0,20 mg/dL vs  $\Delta$ Cr 0,23 mg/dL vs  $\Delta$ Cr 0,28 mg/dL ( $p = 0,029$ ).

## Conclusiones

El AUCnv es un indicador de exposición acumulada a tacrolimus que se relaciona estrechamente con el deterioro de la función renal tras el trasplante hepático. No obstante, la función renal tiende a empeorar incluso en rango bajo de AUCnv por lo que resulta imprescindible una estrategia multidisciplinar de nefroprotección a largo plazo.

## COMUNICACIONES ORALES SESIÓN II

### CO-09. CAPUCHÓN Y ENDOCUFF® ¿ÚTILES EN COLONOSCOPIAS DE SCREENING DE CCR Y VIGILANCIA TRAS RESECCIÓN DE PÓLIPOS?

GARCÍA-GAVILÁN, MC<sup>1</sup>; ALCALDE-VARGAS, A<sup>1</sup>; SÁNCHEZ-YAGÜE, A<sup>1</sup>; RIVAS-RUIZ, F<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO MATEMÁTICA APLICADA Y ESTADÍSTICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

#### Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es muy prevalente a nivel mundial, por ello son fundamentales los programas de screening. El uso de dispositivos de ayuda a la visualización pretende aumentar la detección de adenomas, aunque no hay estudios que comparen estos dispositivos entre sí. Nuestro objetivo fue comparar la tasa de detección de adenomas (TDA) de las colonoscopias de screening de CCR o vigilancia tras resección de pólipos (VRP) realizadas sin dispositivo, con capuchón o Endocuff®.

#### Material y métodos

Estudio prospectivo de las colonoscopias de screening de CCR y VRP, en el Complejo Hospitalario Costa del Sol y QuirónSalud Marbella, entre junio 2016 y agosto 2017, sin dispositivo, con capuchón o Endocuff®. Criterios de exclusión: cirugía colónica previa, colonoscopia incompleta, mala preparación, enfermedad inflamatoria intestinal, test de sangre oculta positivo y síndromes de CCR hereditario. Se valoró el uso de los dispositivos, operador, indicadores de la calidad, tamaño, tipo e histología de los pólipos encontrados. Se tomó como variable resultado la detección de adenomas, y se comparó según el dispositivo utilizado mediante el test de Anova. Nivel de significación en  $p < 0,05$ .

## Resultados

Se incluyeron las colonoscopias realizadas en 236 pacientes (edad media 57,05 años): 75 sin dispositivos, 78 con capuchón y 83 con Endocuff®. Puntuación media de limpieza colónica de 7,55 de la escala de Boston. Se observó una TDA global del 44,0%, siendo el 15,3% pólipos planos, el 68,2% pólipos  $< 5$  mm y el 40,8% adenomas tubulares con displasia de bajo grado. Se detectaron 3 casos de CCR (el 1,3% de las colonoscopias realizadas) y 12 adenomas avanzados (el 9,3%). Según los dispositivos utilizados, se observó una TDA del 38,7% sin dispositivo, del 41,6% con capuchón y del 50,6% con Endocuff®. Aunque no estadísticamente significativo ( $p = 0,24$ ), se observó un incremento de la TDA global con el uso de Endocuff® al compararlo con el capuchón y las colonoscopias sin dispositivos. Este aumento en la TDA sí se muestra significativamente superior en colon izquierdo ( $p = 0,008$ ). En cuanto a la tasa de detección de pólipos en general, el Endocuff® también se muestra superior frente al capuchón y colonoscopias sin dispositivos ( $p = 0,025$ ), siendo también superior en colon izquierdo ( $p = 0,007$ ).

	Nivel de significación
Detección de pólipos	$p = 0,025$
Detección de pólipos en colon derecho	$p = 0,713$
Detección de pólipos en colon izquierdo	$p = 0,007$
Detección de adenomas (TDA Global)	$p = 0,248$
Detección de adenomas en colon derecho	$p = 0,482$
Detección de adenomas en colon izquierdo	$p = 0,008$

Tabla 1

Niveles de significación para el uso de Endocuff® en comparación con capuchón y endoscopias sin dispositivos.

	Frecuencia	Porcentaje
Colonoscopias de screening de CCR	161	68,2%
Colonoscopias de vigilancia tras resección de pólipos	72	30,8%
Colonoscopias sin dispositivos	75	31,8%
Colonoscopias con capuchón	78	33,1%
Colonoscopias con endocuff®	83	35,2%
Pólipos planos o levemente elevados	36	15,3%
Hallazgo de pólipos de pequeño tamaño ( $< 5$ mm)	48,3	89,1%
Adenomas avanzados	12	9,3%
CCR	3	1,3%

Tabla 2

Estudio descriptivo.

## Conclusiones

El uso de Endocuff® aumenta significativamente la tasa de detección de adenomas en colon izquierdo al compararlo con el capuchón y las colonoscopias sin dispositivos de ayuda a la visualización. Además, aumenta la tasa de detección de pólipos en general y sobre todo en colon izquierdo.

**CO-10. ESTUDIO DE COHORTE AMBISPECTIVO QUE COMPARA LA PÉRDIDA DE RESPUESTA DE INFLIXIMAB BIOSIMILAR (REMSIMA®) FRENTE AL INFLIXIMAB ORIGINAL (REMICADE®) A 12 MESES DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.**

GUERRA-VELOZ, MF<sup>1</sup>; VALDÉS-DELGADO, T<sup>1</sup>; BELVIS-JIMÉNEZ, M<sup>1</sup>; MORENO-MÁRQUEZ, C<sup>1</sup>; PEREA-AMARILLO, R<sup>1</sup>; CASTRO-LARIA, L<sup>1</sup>; MALDONADO-PÉREZ, B<sup>1</sup>; BENÍTEZ-ROLDÁN, A<sup>1</sup>; MERINO, V<sup>2</sup>; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á<sup>1</sup>; ARGÜELLES-ARIAS, F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. <sup>2</sup>UGC FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

**Introducción**

Después de la aprobación del biosimilar de infliximab por parte de la EMA, escasos estudios se han realizado comparando efectividad y seguridad del infliximab original (Remicade®) vs. biosimilar de infliximab (Remsima®) en enfermedad inflamatoria intestinal (EII), ya que la aprobación se basó en la extrapolación de resultados en otras patologías. El objetivo del estudio es comparar la pérdida de eficacia del biosimilar de infliximab (Remsima®) en pacientes "switch" frente al infliximab de referencia (Remicade®).

**Material y métodos**

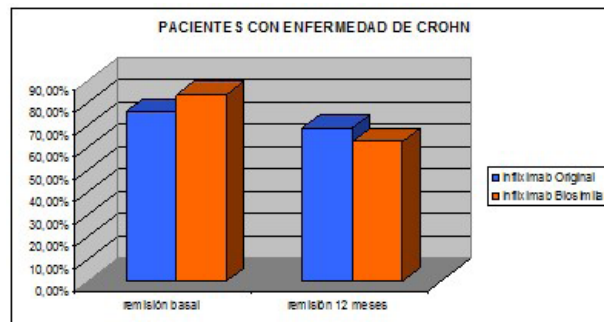
Se trata de un estudio de cohorte ambispectivo observacional de un año de seguimiento. Una cohorte (retrospectiva) constituida por pacientes con EII que estuvieron en tratamiento con infliximab original (Remicade®) en el periodo del 2014-2015 y otra cohorte (prospectiva) constituida por pacientes a quienes se sustituyó el fármaco original (Remicade®) por el biosimilar de infliximab (Remsima®) en el periodo del 2015-2016. Se analizaron características basales de los pacientes, así como la pérdida de respuesta en ambos periodos a los 12 meses de tratamiento.

**Resultados**

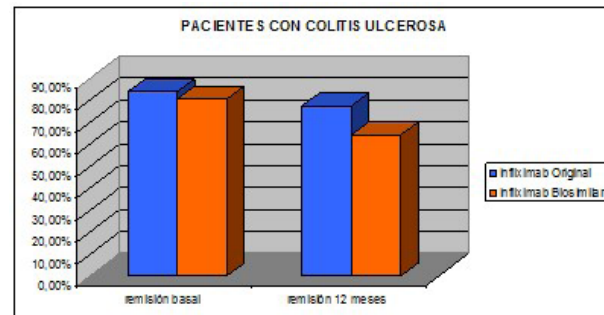
Las características fenotípicas de los pacientes se describen en la tabla 1 según la Clasificación de Montreal. En la cohorte prospectiva se incluyeron 98 pacientes con EII (67 EC / 31 CU), 56,1% hombres, 68,3% no fumadores. El 83,6% (56/67) de los pacientes con EC estaban en remisión en el momento del cambio y 62,7% a los 12 meses. En los pacientes con CU el 80,6% (25/31) estaban en remisión al momento del cambio y el 64,3% a los 12 meses.

En la cohorte retrospectiva se incluyeron 98 pacientes con EII (67 EC/ 31 CU), 58,2% hombres, 68,3% no fumadores. El 76,1% (51/67) de los pacientes con EC estaban en remisión inicial y el 68,7% (46/67) a los 12 meses. En los pacientes con CU el 83,9% (26/31) estaban en remisión inicial y el 77,4% (24/31) a los 12 meses.

Cuando se comparó la pérdida de eficacia en ambos períodos, no se observaron diferencias estadísticamente significativas (p=0,5 y p=0,4, respectivamente) (Figuras 1 y 2).



**Figura 1** Pérdida de la eficacia en la enfermedad de Crohn.



**Figura 2** Pérdida de la eficacia en la colitis ulcerosa.

Características		n ( 2015-2016) 98		n ( 2014-2015) 98	
Sexo	Hombres	55/98	56.1%	57/98	58.2%
	Mujeres	43/98	43.9%	41/98	41.8%
No fumador Ex fumador Fumador		67/98	68.3%	67/98	68.3%
		18/98	18.4%	16/98	16.3%
		13/98	13.3%	15/98	15.3%
<b>Enfermedad de Crohn</b>					
Edad al diagnóstico	A1 (< 16)	7/67	10.4%	9/67	13.4%
	A2 (17- 40)	%		50/67	74.6%
	A3 (>41)	49/67	73.1%	8/67	12%
		11/67	16.4%		
Localización al diagnóstico	L1 ( ileal)	%		16/67	23.9%
	L2 ( colónica)			27/67	40.3%
	L3 (ileocólica)	18/67	26.9%	22/67	32.8%
	L4 (tracto gastrointestinal alto)	26/67	38.8%	2/67	3%
Comportamiento de la enfermedad	B1 (no estenosante, no penetrante)	21/67	31.3%	41/67	61.2%
	B2 (estenosante)	2/67	3%		
	B3 (penetrante)	38/67	56.7%	13/67	19.4%
Enfermedad perianal		14/67	20.9%	13/67	19.4%
	Si			35/67	52.2%
Manifestaciones extraintestinales		15/67	22.4%		
	No	37/67	55.2%	40/67	59.7%
<b>Colitis ulcerosa</b>					
Extensión	E1 (proctitis)	42/67	62.7%		
	E2 (colitis izquierda)				
	E3 (pancolitis)				
Severidad	S1 (leve)	13/31	41.9%	15/31	48.4%
	S2 (moderada)	10/31	32.3%	9/31	29%
	S3 (severa)	8/31	25.8%	7/31	22.6%
Manifestaciones Extraintestinales		11/31	35.5%	10/31	32.3%
		16/31	51.6%	16/31	51.6%
		4/31	12.9%	5/31	16.1%
	No	26/31	83.9%	27/31	87.1%

**Tabla 1** Características fenotípicas según la Clasificación de Montreal.

## Conclusiones

Según estos resultados ambos medicamentos tienen una pérdida de eficacia a los 12 meses similar. Por tanto el biosimilar de infliximab se muestra igual de eficaz que el medicamento de referencia a largo plazo. No obstante se necesitan estudios comparativos y prospectivos que avalen estos resultados.

### CO-11. LA FRECUENCIA CRÍTICA DE PARPADEO MEJORA SU RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y PREDICTIVO DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA AL INCORPORAR LA DESVIACIÓN ESTÁNDAR COMO CRITERIO DE CALIDAD.

SENDRA, C; AGUILERA, V; AMPUERO, J; MILLÁN, R; RICO, MC; BAUTISTA, E; ROMERO-GÓMEZ, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

#### Introducción

La frecuencia crítica de parpadeo (FCP) detecta encefalopatía hepática mínima (EHm), predice encefalopatía hepática clínica (EH), progresión de la cirrosis y supervivencia. Nuestro objetivo fue analizar criterios de calidad de la medición de FCP que puedan aumentar su rendimiento diagnóstico y predictivo de EHm y EH.

#### Material y métodos

Estudio prospectivo con 137 pacientes con cirrosis hepática, incluyendo finalmente 115 (Figura 1). La medición de la FCP se calculó como promedio de diez mediciones consecutivas (patológico <39 Hz). Como criterios de calidad asociados a la FCP, se tomó en cuenta la dispersión de los valores medidos mediante: a) mediana, b) rango intercuartílico (IQR), y c) desviación estándar (DS). La EHm fue detectada mediante test psicométricos (PHES) (patológico <-4 puntos). Para evaluar la utilidad de los criterios de calidad, se analizaron la sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) de FCP en comparación con PHES. Asimismo, se analizó la capacidad predictiva de FCP (basado en el mejor criterio de calidad) en la predicción de EH durante un seguimiento de 1,6±1,1 años.

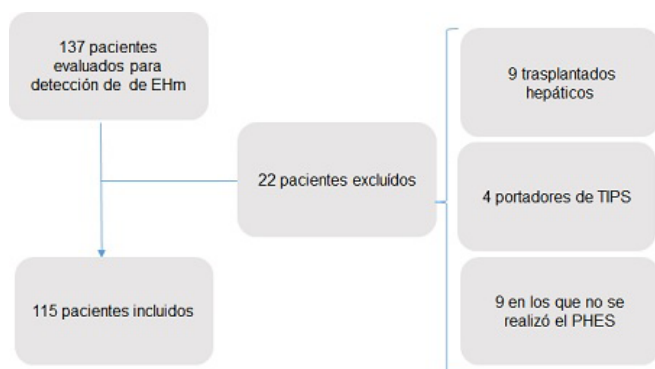


Figura 1 Diagrama de flujo.

## Resultados

El 36,5% (42/115) de los pacientes presentaron discordancia entre FCP y PHES. La medida de dispersión de FCP que se asoció a una mayor discordancia fue la DS. Sin criterios restrictivos de calidad, la FCP clasificó correctamente al 62,6% (72/115) de los pacientes respecto al PHES (S 51%; E 70,6%; VPP 54,5%; VPN 67,6%). En pacientes con FCP ajustado por DS 2 (Tabla 1). La FCP 39 Hz 8,7% (4/46); logRank 8.301, p=0,004 (Figura 2), pero no se encontraron diferencias en pacientes con una dispersión > 2DS (14,3% (1/7) vs. FCP >39 Hz 10% (3/30); logRank 0.007, p=0,935) (Figura 3).

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Clasificación correcta
Cohorte global	51%	70,6%	54,5%	67,6%	62,6%
DE < 2	71,9%	68,1%	60,5%	78%	69,6%
DE > 2	6,7%	76,2%	16,7%	53,3%	47,2%

Tabla 1

Porcentaje de pacientes correctamente clasificados de EHm tras la introducción de criterios restrictivos de calidad.

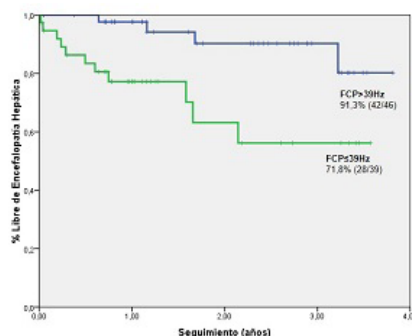


Figura 2

Desarrollo de EH clínica en pacientes con una dispersión < 2DS.

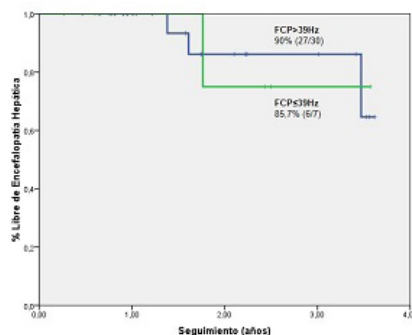


Figura 3

Desarrollo de EH clínica en pacientes con una dispersión > 2DS.

## Conclusiones

La precisión de la FCP para diagnosticar EHm y predecir EH clínica fue superior cuando las diferentes medidas mostraban una dispersión inferior a 2 DS. Por tanto, medidas de la FCP con poca dispersión tienen mayor seguridad diagnóstica y generan resultados de mayor calidad. La valoración de la FCP corregida por la dispersión permitirá resolver algunas de las limitaciones de esta técnica.

## CO-12. PAPEL DEL FACTOR DE CRECIMIENTO DE FIBROBLASTO 21 (FGF21) EN PACIENTES CON EGHNA: ESTUDIO GENÉTICO Y FUNCIONAL.

GALLEGO-DURÁN, R<sup>1</sup>; AMPUERO, J<sup>1</sup>; DEL CAMPO, JA<sup>2</sup>; PASTOR-RAMÍREZ, H<sup>1</sup>; MARTÍN-BERMUDO, F<sup>3</sup>; RICO, MC<sup>1</sup>; MILLÁN, R<sup>1</sup>; GIL-GÓMEZ, A<sup>1</sup>; ROJAS, A<sup>3</sup>; ARIAS-LOSTE, MT<sup>4</sup>; GARCÍA-VALDECASAS, M<sup>1</sup>; ABAD, J<sup>5</sup>; ROJAS, Á<sup>1</sup>; CALLEJA, JL<sup>1</sup>; ANDRADE, R<sup>6</sup>; CRESPO, J<sup>4</sup>; GARCÍA-MONZÓN, C<sup>7</sup>; ROMERO-GÓMEZ, M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>LABORATORIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>2</sup>LABORATORIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. <sup>3</sup>LABORATORIO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>4</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA, SANTANDER. <sup>5</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO MAJADAHONDA, MAJADAHONDA. <sup>6</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA. <sup>7</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SANTA CRISTINA, MADRID.

### Introducción

El factor de crecimiento de fibroblasto 21 (FGF21) juega un papel central en la homeostasis glucídica y lipídica, actuando como un potente activador de la toma de glucosa. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el papel de FGF21 en la enfermedad hepática por depósito de grasa no alcohólica (EGHNA).

### Material y métodos

Este estudio incluyó: (i) evaluación de la expresión génica de FGF21 en hígado de pacientes (n=20, 10/20 NASH, 10/20 esteatosis simple) y en células mononucleares de sangre periférica (PBMC) (n=30) (ii) evaluación de FGF21 circulante en suero de 38 pacientes (iii) análisis de un polimorfismo de nucleótido simple localizado en el gen FGF21 (rs838133) en 225 pacientes. La evaluación de daño hepático se realizó por Kleiner, analizando la fibrosis y el NAS score. Un score adicional semi-cuantitativo para fibrosis significativa (F2-F3-F4) fue analizado.

### Resultados

(i) La expresión de FGF21 se encontró sobre-expresada en NASH (3,45±4,0) vs. esteatosis simple (0,63±0,90). No se detectaron productos de PCR en PBMC. (ii) Los pacientes con NASH (2,17±0,77 vs. 1,55±0,79; p=0,025) y degeneración balonzante (2,30±0,71 vs. 1,69±0,76; p=0,045) mostraron niveles incrementados de FGF21 circulante. (iii) Tras el estudio multivariado, las variables asociadas de manera independiente con la fibrosis significativa fueron: alelo A del SNP rs838133 de FGF21 [OR 3,91 (IC 95% 1,09-14,06); p=0,006]; edad [OR 1,07 (IC 95% 1,03-1,11); p=0,001]; diabetes mellitus tipo 2 [OR 4,08 (IC 95% 1,51-10,97); p=0,005] y finalmente, ALT [OR 1,03 (IC 95% 1,01-1,04); p=0,000]. El AUROC obtenida para la predicción de fibrosis significativa fue de 0,89 [IC 95% CI 0,85-0,95].

### Conclusiones

La expresión del gen de FGF21, tanto a nivel hepático como circulante, se encontró incrementada en pacientes con NASH. El

alelo A de la variante rs838133 se asoció con un riesgo incrementado de fibrosis significativa. La resistencia a FGF21 podría explicar este efecto en la progresión del NASH.

## CO-13. GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA EN ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

MARTÍN-LAGOS MALDONADO, A<sup>1</sup>; MARTÍNEZ-TIRADO, MP<sup>1</sup>; DIÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; PIÑAR-MORALES, R<sup>2</sup>; PALACIOS-PÉREZ, Á<sup>1</sup>; SALMERÓN-ESCOBAR, FJ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA, GRANADA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA, GRANADA.

### Introducción

La levodopa constituye la base del tratamiento de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP). A los 5 años el 40% presentan complicaciones motoras y no motoras relacionadas con la pérdida gradual de neuronas dopaminérgicas y niveles fluctuantes de la levodopa en plasma, dificultando un control óptimo de los síntomas. Desde hace unos años la infusión continua de levodopa intraduodenal (Duodopa®) constituye una alternativa a la infusión subcutánea de apomorfina y a la cirugía en estos pacientes. Revisamos nuestra experiencia en eficacia, seguridad y tolerancia.

### Material y métodos

Estudio epidemiológico, observacional y retrospectivo, que incluye todos los pacientes con EP derivados desde el servicio de Neurología del Hospital Campus de la Salud de Granada entre los años 2015-2017 para colocación de sonda intraduodenal para infusión de levodopa.

### Resultados

Se realizaron 7 gastrostomías (5 en mujeres y 2 en hombres) (edad media 65 años, 51-79 años). Todos los pacientes presentaban una EP avanzada (estadio III-IV de Hoehn Yahr) en tratamiento previo con levodopa y agonistas dopaminérgicos. En todos los casos se realizó previamente el test de infusión con levodopa/carbidopa por sonda nasogástrica. El procedimiento se llevó a cabo en la Unidad de Endoscopias, bajo anestesia general y con la colaboración de una enfermera experta en el manejo de la bomba de infusión. Los pacientes recibieron cefoxitina intravenosa como profilaxis antibiótica. Se realizó la gastrostomía por la técnica habitual, introduciendo en un segundo tiempo la sonda yeyunal a su través y arrastándola hasta duodeno distal. En todos los casos fue posible la realización del procedimiento sin complicaciones inmediatas. Los pacientes permanecieron en Reanimación durante tres horas, continuando ingresados en Neurología durante un día. No registramos ninguna complicación tardía salvo un caso de infección del estoma en relación al cuidado de la sonda. Tras una media de seguimiento de 14 meses todos los pacientes presentaron mejoría sintomática con aumento del tiempo on, disminución del temblor, discinesias y mejoría de los síntomas no motores.

## Conclusiones

La colocación de la sonda de gastrostomía para infusión intraduodenal de levodopa constituye un método seguro y bien tolerado en pacientes con EP avanzada. Puede realizarse con seguridad en la Unidad de Endoscopia, pero exige la colaboración del Servicio de Anestesia y de personal de enfermería experto en el manejo de la bomba de infusión. Supone una alternativa eficaz para el control de las fluctuaciones motoras y no motoras en pacientes con EP avanzada que no son candidatos o no aceptan otros tratamientos como la estimulación cerebral profunda.

## CO-14. PAPEL DE LOS PARÁMETROS DE LABORATORIO RUTINARIOS COMO FACTORES DE RIESGO DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

VALVERDE-LÓPEZ, F; ABELLÁN-ALFOCEA, P; FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E; RÉDONDO-CEREZO, E

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

## Introducción

La clasificación de Atlanta revisada en 2012 ha supuesto un importante cambio conceptual en lo que a pancreatitis aguda (PA) se refiere, distinguiendo tres grados de gravedad en función de la presencia y duración de fallo orgánico, lo cual tiene importancia pronóstica. Pretendemos valorar qué parámetros analíticos obtenidos rutinariamente en pacientes con PA constituyen factores de riesgo para el desarrollo de pancreatitis aguda grave (PAG).

## Material y métodos

Se incluyeron a los pacientes ingresados en HUVN entre junio 2010 y junio 2012 diagnosticados de PA. Se realizó analítica en todos los pacientes al ingreso y a las 48 horas, obteniendo parámetros de laboratorio generalmente valorados en PA (función renal, perfil hepático, enzimas pancreáticas, hemograma, bioquímica básica y coagulación) y se clasificaron a los pacientes en PAG vs. Leve/Moderadamente-grave (L-MG) según los criterios de la clasificación de Atlanta revisada en 2012. Se realizaron las comparaciones entre ambos grupos mediante PAWS Statistics 17.0, usando el test exacto de Fisher o T de student según procediera.

## Resultados

N=269, 52,8% mujeres 47,2% hombres, 17 casos con PAG (6,3%), 8 *exitus* (3%). Observamos como valores ya conocidos como factores de riesgo para PAG como el BUN (blood urea nitrogen) al ingreso son significativamente más altos en el grupo de PAG con respecto al grupo L-MG, demostrando nuestro estudio también diferencias entre el porcentaje de neutrófilos, la glucosa y el lactato entre ambos grupos (significativamente superiores en el grupo PAG). Los valores

de fibrinógeno casi alcanzan la significación estadística ( $p=0,08$ ). Valores como el hematocrito, la amilasa, lipasa, PCR o creatinina no presentan diferencias significativas entre ambos grupos. Pasadas 48 horas, las diferencias entre ambos grupos son patentes en otros parámetros como la PCR o la creatinina, observando también un porcentaje de neutrófilos mayor en el grupo PAG.

## Conclusiones

Aproximadamente, entre un 15-25% de los paciente con PA desarrollan una PAG, concentrándose en este grupo de pacientes la mortalidad. Ciertos valores de laboratorio como el BUN elevado al ingreso son conocidos FR para el desarrollo de PAG. Nuestro estudio demuestra como otros parámetros como la glucosa al ingreso, el porcentaje de neutrófilos al ingreso y a las 48 horas o el lactato se encuentran significativamente elevados en el grupo de PAG con respecto al grupo L-MG. No encontramos diferencias significativas en el fibrinógeno ( $p=0,08$ ) pero probablemente aumentando el tamaño muestral sí las encontraríamos. Estos valores podrían ser utilizados para lo construcción de futuros scores pronósticos.

	Total (media±DS)	Leve – Moderadament e grave	Grave	P
<b>N</b>	269	252	17	
<b>Hematocrito (%)</b>	42.3 ± 5.62	42.26 ± 5.58	43 ± 6.33	n.s.
<b>Hematocrito 48h (%)</b>	39.29 ± 5.38	39.26 ± 5.21	38.10 ± 7.57	n.s.
<b>Leucocitos x 10<sup>9</sup>/L</b>	13129 ± 8501	12981 ± 8633	15321 ± 5988	n.s.
<b>Leucocitos 48h, x 10<sup>9</sup>/L</b>	11313 ± 11504	11149 ± 11779	13741 ± 5788	n.s.
<b>Neutrófilos (%)</b>	82.1 ± 10.11	81.77 ± 10.22	87.8 ± 6.31	0.001
<b>Neutrófilos 48h (%)</b>	76.22 ± 12.14	75.48 ± 12.04	87.25 ± 6.05	<0.001
<b>Glucosa (mg/dL)</b>	154 ± 67	152 ± 68	197 ± 79	0.007
<b>ALT (UI/L)</b>	160 ± 195	162 ± 200	130 ± 104	n.s.
<b>AST (UI/L)</b>	185 ± 239	188 ± 245	147 ± 122	n.s.
<b>Amilasa (UI/L)</b>	1621 ± 1319	1614 ± 1325	1714 ± 1269	n.s.
<b>Lipasa (UI/L)</b>	480 ± 636	477 ± 642	549 ± 529	n.s.
<b>Triglicéridos (mg/dL)</b>	109 ± 105	104 ± 95	186 ± 201	n.s.
<b>CRP (mg/L)</b>	55.5 ± 99.1	52.8 ± 99.3	95.7 ± 88.6	n.s.
<b>CRP 48h (mg/L)</b>	127.9 ± 121.8	115.5 ± 110.1	309.5 (143.8)	<0.001
<b>Calcio, (mg/dL)</b>	9.57 ± 7.36	9.63 ± 7.60	8.70 ± 1.17	n.s.
<b>Calcio 48h (mg/dL)</b>	8.36 ± 0.69	8.4 ± 0.63	7.87 ± 1.22	n.s.
<b>Creatinina (mg/dL)</b>	1.39 ± 5.38	1.35 ± 5.56	1.97 ± 1.03	n.s.
<b>Creatinina 48h (mg/dL)</b>	1.04 ± 0.69	0.93 ± 0.45	2.79 ± 1.18	<0.001
<b>Lactato (mEq/L)</b>	2.08 ± 0.98	2.02 ± 0.95	3.06 ± 1.06	<0.001
<b>Fibrinógeno (mg/dL)</b>	466 ± 149	462 ± 146	528 ± 189	0.088
<b>BUN (mg/dL)</b>	20.01 ± 11.43	18.77 ± 9.06	38.40 ± 22.72	0.003
<b>BUN 48h (mg/dL)</b>	18.02 ± 13.55	15.88 ± 10.02	49.60 ± 19.26	<0.001

Tabla 1  
Parámetros de laboratorio.

## CO-15. FACTORES PREDICTORES DE RESANGRADO EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ÚLCERA PÉPTICA.

SENDRA, C; CARBALLO-RUBIO, V; TRIGO-SALADO, C

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### Introducción

Analizar los factores predictores de resangrado, cirugía y mortalidad en los pacientes con hemorragia digestiva alta por úlcera péptica.

### Material y métodos

Estudio retrospectivo que incluye 104 pacientes ingresados entre febrero 2015 a julio 2017 en la Unidad de Sangrantes del Hospital Universitario Virgen del Rocío por hemorragia digestiva alta por úlcera péptica (forrest Ia-IIb). Analizamos datos epidemiológicos, comorbilidades, fármacos, valores analíticos en urgencias (creatinina, urea, Hb, plaquetas, INR), forma de presentación de la hemorragia, repercusión hemodinámica, complicaciones cardiovasculares, requerimientos transfusionales, características de la úlcera y del procedimiento endoscópico.

### Resultados

Las características de la cohorte se describen en la **tabla 1**. Los pacientes con edad más avanzada mostraron una mayor tendencia al resangrado (71,48±15,00 vs. 64,43±16,27 años; p=0,06). La tensión arterial sistólica (TAS) en Urgencias (96,95±20,56 vs. 111,44±23,14 mmHg; p=0,01), la Hb en Urgencias (79,35±28,39 vs. 95,94±21,84 g/L; p=0,015), la necesidad de transfusión antes de la endoscopia (32,7% vs. 11,5%; p=0,017) la inestabilidad hemodinámica (41,2% vs. 12,9%; p=0,002), la presencia de sangre en el estómago durante el procedimiento (28,3% vs. 11,6%; p=0,05), y el tamaño medio del vaso en mm (3,64±1,25 vs. 2,56 ±1,15 mm; p=0,039) se relacionaron con el riesgo de resangrado. Las úlceras mayores de 2 cm sólo se relacionaron con mayor riesgo de resangrado (66,7% vs. 18,2%; p=0,038) cuando se localizaron en cara anterior del bulbo duodenal. El resto de variables analizadas no se relacionaron con el riesgo de resangrado.

La TAS (89,83±11,05 vs. 109,60±23,39 mmHg; p=0,043) y la Hb en urgencias (59,83±31,31 vs. 94,26±22,52 g/L; p=0,001) se relacionaron también con mayor riesgo de resangrado tras un segundo gesto endoscópico.

La TAS en urgencias (82,33±19,66 vs. 110,07±22,59 g/L; p=0,004) la inestabilidad hemodinámica durante el ingreso (14,7% vs. 1,4%; p=0,014), el síncope (22,2% vs. 2,3%; p=0,008), y el tamaño de la úlcera (25,00±10,00 vs. 12,36±5,53 mm; p=0,00) se relacionan con mayor necesidad de cirugía.

Características	Frecuencia
Edad (años)	65,15±15,64
Sexo masculino	75%
Antecedentes úlcera péptica	26%
Fumadores	30,8%
Alcohol	21,2%
Sin consumo previo de IBP	78,8%
Fármacos:	
- AINEs distintos de AAS	31%
- AAS	26%
- Clopidogrel	6,7%
- Prasugrel	1,9%
- ISRS	5,8%
- Sintrom	8,7%
- Rivaroxaban	1%
- HBPM	1,9%
Inestabilidad hemodinámica	32,7%
Síncope	17%
Complicaciones cardiovasculares	2,9%
Requerimientos transfusionales	69,2%
Forrest:	
- Ia	7,7%
- Ib	26,9%
- IIa	40,4%
- IIb	25%
Localización:	
- Cara anterior bulbo duodenal	41,3%
- Cara posterior bulbo duodenal	13,5%
- Ápice bulbar	10,6%
- Segunda porción duodenal	4,8%
- Gástricas	29,8%
Sangre en el estómago	58,3%
Tratamiento endoscópico:	
- Adrenalina	15,4%
- Adrenalina + polidocanol	62,5%
- Adrenalina + hemoclip	2,9%
- Adrenalina+polidocanol+hemoclip	12,5%
- Ninguno	6,7%
Resangrado	22,1%
Resangrado tras dos gestos endoscópicos	5,8%
Embolización	1,9%
Cirugía	5,8%
Mortalidad	6,7%

**Tabla 1**

Características de la cohorte.

Solo el número de concentrados de hematíes transfundidos se relacionó con la mortalidad (10,29±8,02 vs. 3,21±3,89; p=0,048).

### Conclusiones

La Hb y la TAS de los pacientes en urgencias, la necesidad de transfusión antes de la endoscopia, la inestabilidad hemodinámica, la presencia de sangre en el estómago y, por primera vez descrito, el tamaño del vaso, predicen el riesgo de resangrado. La TAS en urgencias, la inestabilidad hemodinámica, el síncope y el tamaño de la úlcera predicen el riesgo de cirugía. Solo el número de concentrados de hematíes transfundidos se relacionó directamente con la mortalidad.

## CO-16. REDUCCIÓN DE NIVELES DE TACROLIMUS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL: COMPARACIÓN DE COMBINACIONES CON EVEROLIMUS VS MICOFENOLATO MOFETIL.

AMADO-TORRES, V<sup>1</sup>; RODRÍGUEZ-PERÁLVAREZ, M<sup>1</sup>; BARRERA, L<sup>2</sup>; FERNÁNDEZ-GONZÁLEZ, R<sup>1</sup>; ÁLAMO, JM<sup>2</sup>; GUERREROMISAS, M<sup>1</sup>; BERNAL-BELLIDO, C<sup>2</sup>; CIRIA, R<sup>1</sup>; SUÁREZ-ARTACHO, G<sup>2</sup>; AUMENTE, MD<sup>2</sup>; PADILLO-RUIZ, J<sup>2</sup>; GÓMEZ-BRAVO, MÁ<sup>2</sup>; DE LA MATA, M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA. <sup>2</sup>UNIDAD CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### Introducción

La minimización de tacrolimus puede realizarse mediante su combinación con everolimus o micofenolato. El presente estudio pretende analizar cuál de las dos opciones es más efectiva en práctica clínica real.

### Material y métodos

Estudio anidado en un proyecto observacional prospectivo que incluyó pacientes con hepatocarcinoma sometidos a trasplante hepático entre julio 2012 y diciembre 2015, cuyo protocolo de inmunosupresión consistió en tacrolimus e introducción precoz de everolimus (día 15-21 postrasplante) (TAC+EVE). El grupo de comparación consistió en controles históricos apareados por características del hepatocarcinoma que habían recibido tacrolimus en combinación con micofenolato (TAC+MMF) o en monoterapia (TAC). Se compararon los niveles de tacrolimus en los primeros 24 meses post-trasplante entre los diferentes grupos (TAC+EVE vs. TAC+MMF vs. TAC) mediante ANOVA. La correlación entre niveles valle de tacrolimus y everolimus se evaluó mediante el coeficiente r de Pearson.

### Resultados

Se incluyeron 192 pacientes distribuidos en: TAC+EVE (n=64; 33,3%), TAC+MMF (n=75; 39,1%) y TAC (n=53; 27,6%). Los tres grupos fueron comparables en cuanto a edad (p=0,18), etiología etílica de la cirrosis (p=0,47) y creatinina pre-trasplante (p=0,58). La serología de VHC positiva fue más frecuente en el grupo TAC+EVE (39,6%) en comparación con TAC+MMF (31,5%) y TAC (28,8%) (p=0,029). Los niveles medios de tacrolimus en el primer mes fueron significativamente menores en el grupo TAC+EVE (7,11±2,3 ng/mL), en comparación con TAC+MMF (9,43±3,3 ng/mL) y TAC (9,31±2,4 ng/mL) (p<0,001). Asimismo, el grupo de pacientes que recibieron TAC+EVE mostraron niveles de tacrolimus más reducidos en todos los puntos de corte evaluados durante los primeros 18 meses post-trasplante (**Figura 1**). No existieron diferencias significativas en cuanto a tasa de rechazo probado por biopsia (TAC+EVE 7,8% vs. TAC+MMF 12,9% vs. TAC 9,6%; p=0,62), ni en tasa de rechazo tratado (TAC+EVE 22,6% vs. TAC+MMF 18,8% vs. TAC 18,4%; p=0,82). En el grupo TAC+EVE, los niveles medios de everolimus oscilaron entre 3,2-4,4 ng/mL en los primeros 24 meses post-trasplante. Notablemente, no se apreció una correlación lineal inversa entre los niveles de tacrolimus y everolimus. Tan sólo existió una correlación positiva discreta a los 12 y 24 meses post-trasplante (r=0,45; p=0,002 y r=0,42; p=0,033 respectivamente).

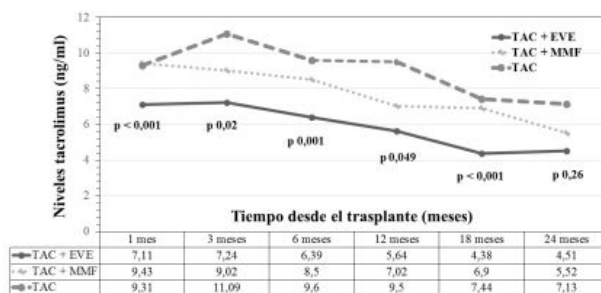


Figura 1

Niveles TAC pos trasplante. Los valores "p" que se adjuntan corresponden al nivel de significación estadística para las diferencias TAC+EVE vs. TAC+MMF, obtenido del análisis post-hoc (Games-Howell) mediante ANOVA.

### Conclusiones

En práctica clínica real, la combinación con everolimus se asocia a niveles de tacrolimus más reducidos, sin incrementar el riesgo de rechazo. No parece necesario utilizar niveles elevados de everolimus para conseguir una minimización efectiva de tacrolimus.

## COMUNICACIONES ORALES SESIÓN III

## CO-17. INSUFLACIÓN CON DIÓXIDO DE CARBONO VS INSUFLACIÓN DE AIRE CONVENCIONAL EN LA COLONOSCOPIA: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL COMARCAL.

MOLINA-VILLALBA, C; VIÑOLO-UBIÑA, C; LOZANO-COBO, J; HERNÁNDEZ-MARTÍNEZ, P; GALLEGO-ROJO, FJ

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

### Introducción

La colonoscopia es una importante herramienta diagnóstica. La insuflación es esencial para distender la luz y optimizar la visualización; pero causa dolor abdominal. El CO<sub>2</sub> se absorbe más rápido que el aire, causando menor distensión intestinal y menos dolor. Nuestros objetivos fueron: comparar el nivel de dolor mediante una escala visual analógica (EVA) durante, al final y a las 24 horas de la realización de colonoscopia bajo sedación utilizando insuflación con aire o CO<sub>2</sub>, determinar si el incremento del perímetro abdominal (PA) tras la colonoscopia con CO<sub>2</sub> es inferior al del grupo aire y dilucidar la relación entre el perímetro abdominal y el nivel de dolor del paciente.

### Material y métodos

Realizamos un estudio prospectivo, simple ciego, aleatorizado en dos grupos: insuflación con aire aquellos cuyo número de historia era impar, y los pares en el grupo de CO<sub>2</sub>. Se incluyeron

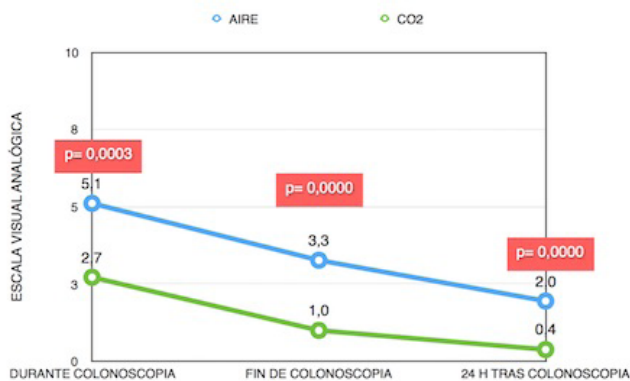
secuencialmente desde enero hasta junio de 2017, pacientes que acudieron al Servicio de Endoscopia Digestiva de nuestro hospital, para la realización de colonoscopia. Se excluyeron a pacientes con enfermedad cardiorrespiratoria grave.

**Resultados**

Se incluyeron 76 pacientes (32 con CO<sub>2</sub> y 44 con aire). No hubo diferencias estadísticas en la distribución del sexo y edad en ambos grupos. El 83% de los pacientes fueron sedados y ninguno presentó complicaciones. El tiempo de la técnica resultó 16,7±6,8 minutos en el grupo aire y 16,84±7,2 en el grupo CO<sub>2</sub> sin diferencias estadísticamente significativas (p=0,93).

El 53,9% del grupo de aire y el 46% del de CO<sub>2</sub> obtuvieron buena preparación sin presentar diferencias estadísticamente significativas. Respecto al dolor durante el procedimiento con aire normal se registró una EVA media de 5,11±2,76 vs. con CO<sub>2</sub> 2,72±2,19 (p=0,0003) (Figura1). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la puntuación EVA tras la EDB y a las 24 horas en ambos grupos, no siendo así al comparar los antecedentes de cirugía abdominal (p=0,65)

En el grupo de aire la media del PA previo a la EDB fue 95,57±12,66 y tras ésta 98,14±12,45. En el grupo de CO<sub>2</sub> el PA inicial fue 98±15,28 y tras la colonoscopia 98,19±15,02. Se observa un aumento de dicha medida (mayor en el grupo aire) pero sin significancia estadística. No detectamos correlación entre el aumento del perímetro abdominal y el dolor.



**Figura 1** Resultados con significancia estadística respecto al dolor.

**Conclusiones**

La sustitución de la infusión de aire por CO<sub>2</sub> mejora la tolerancia a la exploración y resulta segura.

**CO-18. EFICACIA DE TACROLIMUS TÓPICO EN PROCTITIS Y COLITIS ULCEROSA IZQUIERDA. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA.**

SÁENZ-GALLO, M; NUÑEZ-ORTIZ, A; MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, E; TRIGO-SALADO, C; DE LA CRUZ-RAMÍREZ, MD; HERRERA JUSTINIANO, JM; LEO CARNERERO, E

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

**Introducción**

Valorar la eficacia clínica del tacrolimus de acción tópica como alternativa terapéutica en la colitis ulcerosa izquierda refractaria a los tratamientos convencionales.

**Material y métodos**

Estudio retrospectivo en el que se incluyeron pacientes de nuestro centro con colitis ulcerosa izquierda o proctitis refractaria a tratamiento médico que recibieron tacrolimus tópico en forma de supositorio o enemas en función de la extensión de la enfermedad. Se valoró la respuesta clínica al tratamiento.

**Resultados**

Se incluyeron 19 pacientes (12 mujeres y 7 hombres). La edad media fue de 39±14 años. La extensión de la enfermedad fue en 8 casos (42%) rectal, en 10 casos (52%) hasta ángulo esplénico y un caso (5%) se trató de una cuffitis. La totalidad de los pacientes había recibido mesalazina tópica y en 17 de ellos (90%) mesalazina oral, fracasando a la misma o teniendo que ser retirada por los efectos secundarios en todos los casos. El tratamiento con azatioprina se utilizó en 13 pacientes (68%) siendo efectivo en sólo uno de ellos aunque luego tuvo una recaída posterior que condicionó el uso de tacrolimus. Los fármacos biológicos fueron recibidos en 10 pacientes (53%), siendo el infliximab el principal de ellos con 9 casos (47%), siendo efectivo sólo en uno de ellos.

La respuesta al tacrolimus tópico fue evaluada entre el primer y segundo mes de su introducción y fue favorable en 8/18 (uno excluido por falta de seguimiento) pacientes reevaluados (44%) presentando los mismos de forma subjetiva disminución marcada de la frecuencia defecatoria y sintomatología concomitante que entendemos por respuesta favorable.

Entre los factores analizados no se encontró ninguna variable que predijese la respuesta al tacrolimus. Ni la indicación de uso de inmunosupresores concomitantes ni el uso previo de biológicos tuvo relación con la posible efectividad del tacrolimus tópico. Tampoco lo fue la extensión de la colitis ulcerosa, obteniendo respuesta en 3/7 proctitis vs. 5/10 colitis izquierda (43% vs. 50% - p=0,7). Los niveles de tacrolimus en sangre fueron de media 2,7±2,96 ug/L.

**Conclusiones**

El uso de tacrolimus de forma tópica es una alternativa terapéutica en pacientes con colitis ulcerosa izquierda y fallo a tratamientos

convencionales. La absorción sistémica del fármaco es mínima, con bajos niveles séricos, disminuyendo así el riesgo de desarrollar efectos secundarios. Son necesarios estudios con un protocolo definido para ratificar dicha información o encontrar factores relacionados con su efectividad.

### CO-19. ESTUDIO DEL PERFIL EPIGENÉTICO EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON HEPATITIS CRÓNICA C: CIRRÓTICOS VERSUS HEPATOCARCINOMA.

ROJAS, Á<sup>1</sup>; GARCÍA-VALDECASAS, M<sup>1</sup>; GIL-GÓMEZ, A<sup>1</sup>; GALLEGO-DURÁN, R<sup>1</sup>; MUÑOZ, R<sup>1</sup>; FOMBUENA, B<sup>1</sup>; PASTOR-RAMÍREZ, H<sup>1</sup>; AMPUERO, J<sup>2</sup>; ROMERO-GÓMEZ, M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>LABORATORIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>2</sup>UGC GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

#### Introducción

La infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) promueve el desarrollo de cirrosis, incrementando la aparición de hepatocarcinoma (HCC). Los avances en el estudio del transcriptoma ha permitido identificar numerosos ARN no codificantes implicados en el proceso de carcinogénesis. Estudiar el perfil epigenético de ncRNA en una cohorte de pacientes con infección por el VHC, cirróticos, y en presencia o no de HCC.

#### Material y métodos

Catorce pacientes trasplantados procedentes del Hospital Virgen del Rocío de Sevilla fueron incluidos en el estudio. Las muestras de tejido hepático de pacientes cirróticos (n=7) y de los pacientes con HCC (n=7) se obtuvieron del biobanco del hospital. Diez pacientes (71,4%) presentaron infección genotipo 1 del VHC y cuatro pacientes (28,6%) fueron genotipo 4. 85,7% (12/14) eran hombres, la edad media comprendía 54,93±4,93 años y solo dos pacientes (14,3%) presentaron infección persistente durante el momento del trasplante. El ARN total fue aislado con el kit mirVana™ (ThermoFisher Scientific) y se hicieron dos pool (no-HCC versus HCC). El estudio de expresión de los lncRNA se llevó a cabo en el array RT2 lncRNA PCR Array Cancer (Qiagen N.V) e individualmente se validaron los más significativos mediante qPCR.

#### Resultados

De los 84 lncRNAs estudiados, sólo cinco de ellos mostraron un incremento de expresión en presencia de HCC (Figura 1). En la validación individual, se observó que aquellos pacientes con HCC tenían unos niveles de expresión significativamente más elevados de H19 en comparación con los pacientes cirróticos (p=0,009) (Figura 2). Además los niveles de H19 presentaron una correlación significativa con los niveles de alfafetoproteína (p=0,001).

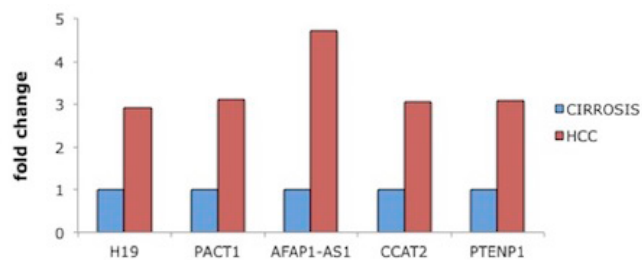


Figura 1

Niveles de expresión de lncRNA. a) lncRNA significativos entre cirróticos y HCC (fold change superior a 4) obtenidos del RT2 lncRNA PCR Array Cancer (Qiagen N.V).

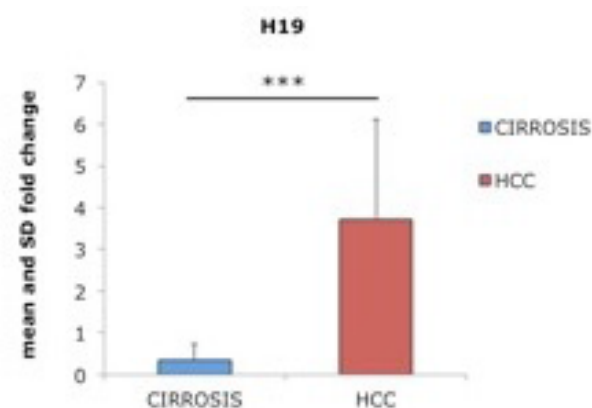


Figura 2

Validación de los niveles de H19 en cirróticos versus HCC \*\*\*p<0,001.

#### Conclusiones

Los niveles de expresión del lncRNA H19 están aumentados en aquellos pacientes con hepatocarcinoma vs. cirróticos. lncRNA H19 podría ser un interesante biomarcador de diagnóstico de HCC.

### CO-20. VALIDACIÓN DE LOS ÍNDICES FIB 4 Y NFS PARA DISCRIMINAR FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON EGHNA EN PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL.

PASTOR-RAMÍREZ, H<sup>1</sup>; ALLER, R<sup>2</sup>; GALLEGO-DURÁN, R<sup>1</sup>; BAÑALES, J<sup>3</sup>; ARIAS-LOSTE, MT<sup>4</sup>; GARCÍA-MONZÓN, C<sup>5</sup>; VILAR-GÓMEZ, E<sup>1</sup>; ESCUDERO, A<sup>6</sup>; AGUILAR-URBANO, V<sup>7</sup>; SALMERÓN, J<sup>8</sup>; OLCOZ-GOÑI, JL<sup>9</sup>; GÓMEZ-CAMARERO, J<sup>10</sup>; CALLEJA, JL<sup>11</sup>; ALBILLOS, A<sup>12</sup>; LO-IACONO, O<sup>13</sup>; FRANCÉS, R<sup>14</sup>; DIAGO, M<sup>15</sup>; FERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ, C<sup>16</sup>; GARCÍA-SAMANIEGO, J<sup>17</sup>; CABALLERÍA, J<sup>18</sup>; AMPUERO, J<sup>1</sup>; ASPICHUETA, P<sup>19</sup>; BELLOCH, S<sup>20</sup>; ROMERO-GÓMEZ, M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>2</sup>SERVICIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID, VALLADOLID. <sup>3</sup>GRUPO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA-DONOSTIA UNIBERTSITATE OSPITALEA, DONOSTIA/SAN SEBASTIÁN. <sup>4</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA, SANTANDER. <sup>5</sup>UNIDAD INVESTIGACIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO SANTA CRISTINA, MADRID. <sup>6</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA, VALENCIA. <sup>7</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>8</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. <sup>9</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN, LEÓN. <sup>10</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE BURGOS, BURGOS. <sup>11</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO MAJADAHONDA, MAJADAHONDA. <sup>12</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL, MADRID. <sup>13</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVESITARIO DEL TAJO, ARANJUEZ. <sup>14</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE, ALICANTE/ALACANT. <sup>15</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA, VALENCIA. <sup>16</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN, ALCORCÓN. <sup>17</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO UNIVERSITARIO LA PAZ, MADRID. <sup>18</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO I PROVINCIAL DE BARCELONA, BARCELONA. <sup>19</sup>GRUPO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES, BARAKALDO. <sup>20</sup>DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE, VALENCIA.

## Introducción

Comparar la utilidad de los métodos NAFLD Fibrosis Score (NFS) y FIB4 para la predicción de la fibrosis en pacientes con EGNA diagnosticados mediante biopsia hepática.

## Material y métodos

El registro HEPAmét, liderado por la Asociación Española para el Estudio del Hígado (AEEH), es una base de datos multicéntrica monitorizada, que incluye pacientes españoles con EGNA diagnosticados mediante biopsia hepática. Deben cumplir al menos 2/4 criterios de inclusión (esteatosis definida por ecografía; ALT o AST por encima de los límites superiores de la normalidad (LSN); HOMA-IR >4 o síndrome metabólico definido mediante criterios ATP III). Se registraron datos demográficos, antropométricos, analíticos, anatomopatológicos y ecográficos, así como enfermedades y medicación concomitante. Se determinó el área bajo la curva (AUROC) para fibrosis significativa (F2-F4) y avanzada (F3-F4). Los datos fueron analizados utilizando el paquete estadístico SPSS 22.0.

## Resultados

Se incluyeron 1.214 pacientes NAFLD biopsiados, 57% (693/1.214) mujeres, edad media de 47,8±11,6 años. Según el SAF Score, el 60% (724/1.214) de los pacientes padecían NASH, el 26% (315/1.214) mostraron fibrosis significativa y el 12% (142/1.214) fibrosis avanzada según Kleiner. Los coeficientes de correlación entre NFS y FIB4 respecto a la fibrosis avanzada fueron 0,28 (p<0,01) and 0,38 (p<0,01) respectivamente. FIB4 alcanzó un AUROC mayor

para la predicción de fibrosis avanzada: 0,78 [IC del 95% 0,74 a 0,82] que NFS: 0,73 [IC del 95% 0,69 a 0,76]; p=0,04. De ellos, el 39,4% (478/1.214) y 21,6% (262/1.214) de los pacientes fueron clasificados como indeterminados para NFS y FIB4 respectivamente (p<0,01).

Para la predicción de fibrosis avanzada, el VPN fue 91% (964/1.055) y VPP 32% (51/159) utilizando un punto de corte en NFS >0,67. Aplicando en FIB-4 un punto de corte >2,67, el VPN obtenido fue 90,3% (1.053/1.166) y VPP 60% (29/48).

Finalmente, para excluir fibrosis, un punto de corte de <-1,45 para NFS, alcanzó un VPP del 95% (550/577), y empleando el umbral en FIB-4 <-1,30, el VPP alcanzado fue 95% (859/904).

## Conclusiones

En práctica clínica, ambos índices son útiles para excluir pacientes con fibrosis, con potencial como método de cribado para seleccionar aquellos con bajo riesgo de progresión. Otros métodos no invasivos son necesarios para evaluar con precisión el estadio de fibrosis de aquellos casos que caen en la zona gris.

## CO-21. ANEMIA Y ALTERACIÓN DEL HÁBITO INTESTINAL. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL CÁNCER DE COLON ASOCIADAS A LA EDAD.

MORALES-PRADO, A<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; DE LARA-BENDAHAN, V<sup>2</sup>; LÓPEZ-FERNÁNDEZ, R<sup>3</sup>; DE LA VEGA-OLÍAS, C<sup>4</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>3</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>4</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

## Introducción

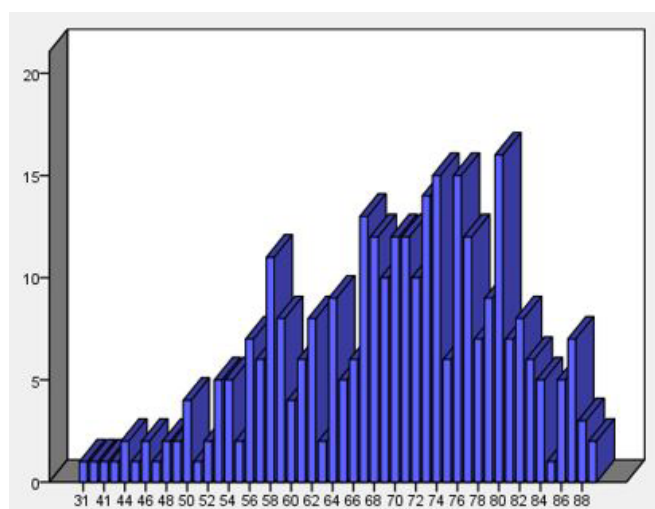
Analizar la manifestación clínica por la que los pacientes con cáncer de colon acuden a consulta para iniciar estudio digestivo y ver su correlación con la edad. Los síntomas clínicos del cáncer de colon por los que el paciente inicia estudio digestivo pueden ser vagos, inespecíficos y a veces inexistentes como ocurre en el estudio de cribado. Este tumor tiene una larga evolución y sus síntomas pueden variar (alteración del tránsito, rectorragia, dolor abdominal, anemia, obstrucción, síndrome constitucional, etc.) dependiendo de la localización del tumor en el intestino grueso.

## Material y métodos

Se ha realizado un estudio descriptivo, retrospectivo, de todos los casos de cáncer de colon diagnosticados en el Hospital Universitario de Puerto Real en el periodo tiempo 2013-2016. Todos los pacientes tenían un diagnóstico histológico. Se realizó una revisión de las historias clínicas aplicándose a todos los casos un protocolo de recogida de datos que incluía múltiples variables entre ellas la manifestación clínica por la que acuden a consulta y la edad. Los datos se analizaron en el programa estadístico SPSS.

## Resultados

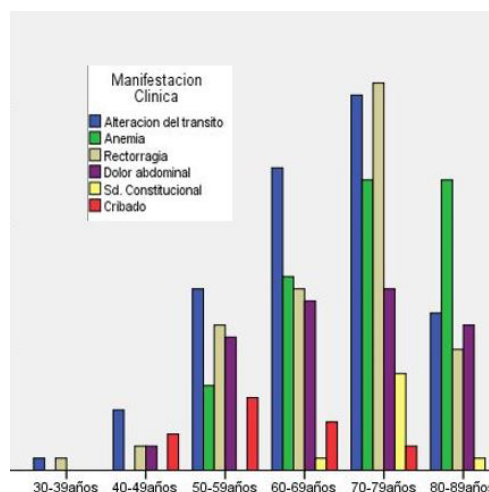
Se diagnosticaron un total de 312 pacientes (188 hombres, 124 mujeres) con una edad media 69,4 años y mediana de 71 años. La manifestación clínica más frecuente por la que iniciaron estudio independientemente de la edad fue la alteración del hábito intestinal, seguida de la rectorragia, anemia y dolor abdominal, menos frecuente el cribado y el síndrome constitucional. En pacientes mayores de 65 años la anemia es la manifestación clínica más frecuente por la que inician el estudio ( $p < 0,006$ ) y en menores de 65 años la alteración del tránsito intestinal ( $p < 0,046$ ) el resto de manifestaciones clínicas no se asocian a la edad del paciente. La alteración del tránsito y la anemia se encuentran asociadas a la edad del paciente con un valor estadístico significativo.



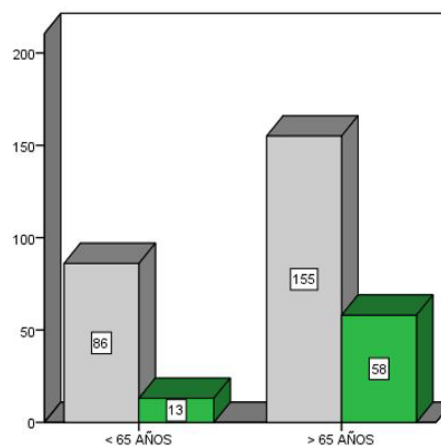
**Figura 1**  
Distribución Normal de nuestra muestra de población.

<b>Muestra</b>	<b>N=312</b>
<b>Media Edad</b>	<b>64 años</b>
<b>Mediana</b>	<b>71 años</b>
<b>Moda</b>	<b>80 años</b>
<b>Máximo</b>	<b>89 años</b>
<b>Mínimo</b>	<b>31 años</b>

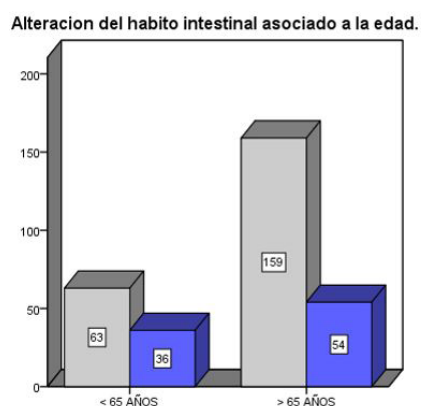
**Tabla 1**  
Edad de nuestra muestra de población.



**Figura 2**  
Frecuencia de manifestación clínica del tumor en relación con la edad.



**Figura 3**  
La ANEMIA en pacientes mayores de 65 años es la manifestación clínica más frecuente por la que inician el estudio con valor estadístico significativo ( $p < 0,006$ ).



**Figura 4**  
La alteración del tránsito intestinal manifestación clínica más frecuente en mayores de 65 años con valor estadístico significativo ( $p < 0,046$ ).

## Conclusiones

Los pacientes mayores de 65 años acuden a consulta por anemia sin embargo los pacientes menores de 65 años el motivo por el que acuden a consulta es la alteración del hábito intestinal. La rectorragia y el dolor como motivo de consulta no se relacionan con la edad.

### CO-22. CORRELACIÓN DEL GRADO DE BALTHAZAR Y LA PCR EN LOS PACIENTES INGRESADOS POR PANCREATITIS AGUDA. ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS CINCO AÑOS EN UN HOSPITAL COMARCAL.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA-BAZAGA, E<sup>2</sup>; OSUNA, J<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

#### Introducción

Correlacionar la gravedad mediante la PCR expresada en mg/L y el grado de Balthazar en los pacientes con pancreatitis aguda ingresados en el Hospital Comarcal de la Axarquía desde enero de 2013 a diciembre de 2016.

#### Material y métodos

Análisis descriptivo retrospectivo basado en el total de pacientes ingresados en el hospital Comarcal de la Axarquía durante cuatro años con el diagnóstico de pancreatitis aguda. Se recogieron datos demográficos (edad y género), etiología, la estancia media y mortalidad. Se trabajó con herramientas de estadística descriptiva (frecuencias, medias y porcentajes). Se analizaron los datos utilizando para el análisis multivariante el test de ANOVA, posteriormente se realizó un estudio post hoc con los test de Scheffe, DMS y Bonferroni.

#### Resultados

Se estudiaron un total de 368 pacientes de los cuales el 53,8% eran varones, la edad media fue de 62,54±17,58, una estancia media de 14,83±12,08 días, y una mortalidad del 7,6%.

Se correlacionó la gravedad del proceso mediante un análisis multivariante (ANOVA) entre la PCR expresada en mg/L, y los grados de Balthazar (A, B, C, D, E), hallando los siguientes resultados: la media de PCR para un grado de Balthazar A fue de 57,65±14,42; para el B fue de 120,11±23,78; para el C 138,7±14,88; para el D 143,88±12,15 y para el E fue de 213,66±26.

Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas de manera global ( $p < 0,001$ ), posteriormente se realizó un análisis post hoc donde se vio que existían diferencias estadísticamente significativas entre todos los grupos.

## Conclusiones

Las pancreatitis agudas son una patología frecuente tanto en los servicios de Medicina Interna, Urgencias, Unidad de Cuidados Intensivos y Cirugía, con una incidencia de 35-40 casos por cada 100.000 habitantes y año. Se han utilizado numerosas escalas para determinar el grado de severidad pronóstico siendo las más utilizadas y validadas la escala de Ramson y la APACHE II. En cuanto a los parámetros analíticos se ha estudiado y comprobado ampliamente que una PCR >150 mg/L se correlaciona con la presencia de necrosis pancreática y por tanto con mayor gravedad de la misma, pero no se ha estudiado ampliamente con qué grado de Balthazar se corresponde.

En nuestro estudio hemos demostrado que cuanto más aumenta la PCR en el momento del ingreso mayor será el grado de Balthazar, por lo que ese paciente será susceptible de presentar mayor gravedad que otro con menor PCR.

### CO-23. TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI CON LEVOFLOXACINO. ESTUDIO COMPARATIVO DE EFECTIVIDAD ENTRE LA CUÁDRUPLE TERAPIA CON IBP, LEVOFLOXACINO, BISMUTO Y AMOXICILINA DURANTE 14 DÍAS Y LA TRIPLE TERAPIA CONVENCIONAL CON IBP, LEVOFLOXACINO Y AMOXICILINA DURANTE 10 DÍAS.

ROMERO-GARCÍA, T; KECO-HUERGA, A; MARQUÉS, A; ROJAS-FERIA, M; PABÓN, M; GRANDE, L; CASTRO-FERNÁNDEZ, M

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

#### Introducción

La triple terapia con IBP, levofloxacino y amoxicilina durante 10 días ha sido en los últimos años el tratamiento de segunda línea recomendado en la erradicación de *Helicobacter pylori*, con una efectividad aproximada del 75%. Mediante la asociación de bismuto y prolongando a 14 días, se ha conseguido una efectividad del 90%. Esta cuádruple terapia (IBP-BLA 14 días), se considera actualmente (IV Conferencia Española de Consenso (2016)) el tratamiento erradicador de segunda línea más recomendable. Nuestro objetivo ha sido validar la efectividad en nuestra área sanitaria de este tratamiento.

#### Material y métodos

Estudio observacional, prospectivo y unicéntrico. Periodo de estudio: 2013-2017. Se incluyeron 99 pacientes, edad media de 48,8 (15-88) años, 61,6% mujeres, con dispepsia no investigada (55,6%), dispepsia funcional (23,2%), úlcera gastroduodenal (10,1%) y otros diagnósticos (11,1%). En todos los pacientes se indicó tratamiento durante 14 días con un IBP (90% esomeprazol 40 mg b.d); bismuto 240 mg b.d; levofloxacino 500 mg o.d. y amoxicilina 1.000 mg b.d. Todos fueron revisados, comprobándose el cumplimiento del tratamiento, efectos adversos y su efectividad a las 4-8 semanas de su finalización con TAU-C13, mediante análisis por protocolo (PP) y por intención de tratar (ITT). Durante el mismo periodo, 97 pacientes, con datos clínicos y seguimiento similares, habían recibido tratamiento con la triple terapia durante 10 días

con IBP (95% omeprazol 20/40 mg b.d.) levofloxacino 500 mg b.d. y amoxicilina 1.000 mg b.d. Se comunica como referencia la efectividad de este tratamiento. Todos los pacientes están incluidos en el Registro Europeo de *Helicobacter pylori* y monitorizados a través de la Plataforma AEG-RED Cap.

## Resultados

96 pacientes (97%) cumplieron la cuádruple terapia (IBP-BLA), que resultó efectiva en el 91,9% (IC 95%, 86,5-97,2%), según análisis por ITT, y en el 93,8% (IC 95%, 88,9-98,6%) según análisis por PP. Se detectaron efectos adversos no graves en 48 pacientes (48,48%) y en 3 pacientes (3,03%) motivaron el incumplimiento. La efectividad de la triple terapia (IBP-LA 10 días) resultó del 75,3% (IC 95%, 66,7-83,8%) por ITT y del 76,8% (IC 95%, 68,3-85,2%) por PP, con un cumplimiento del 98,9% y efectos adversos no graves en 20 pacientes (20,6%). El tratamiento con IBP-BLA 14 días, resultó casi cuatro veces más efectivo que el tratamiento con IBP-LA 10 días (OR 3.740; IC 95%; 1.587-8.814), siendo la diferencia significativa ( $p < 0,002$ ).

## Conclusiones

La cuádruple terapia, incluyendo levofloxacino y bismuto, durante 14 días muestra en nuestra área sanitaria una elevada efectividad, superior al 90%, como tratamiento de rescate de la infección por *Helicobacter pylori*, siendo por tanto una opción terapéutica muy recomendable. La triple terapia con levofloxacino debe ser en cambio olvidada al mostrar una baja efectividad, menor del 80%, no aceptable en la actualidad.

## CO-24. UNA COMPLICACIÓN EMERGENTE EN TRANSPLANTE HEPÁTICO, TUMORES DE NOVO.

JIMÉNEZ-ROSALES, R; ABELLÁN-ALFOCEA, P; VALVERDE-LÓPEZ, F; NOGUERAS-LÓPEZ, F; ESPINOSA-AGUILAR, MD; LÓPEZ-GARRIDO, MÁ

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

## Introducción

La supervivencia en pacientes con trasplante hepático (TH) se ha incrementado resultado de la mejora en el manejo médico y quirúrgico. Como consecuencia, los tumores “de novo” (TN) tras éste se han convertido en una complicación emergente representando la segunda causa de mortalidad tardía. Los pacientes con TH tienen un riesgo 2-4 veces superior al de la población general de desarrollar un TDN, con una incidencia variable del 3-26% en las distintas series analizadas.

El origen de los TDN es multifactorial y los factores de riesgo relacionados son inmunosupresión, tabaco, alcohol, virus, exposición solar y edad avanzada.

El objetivo de nuestro estudio es analizar incidencia, características clínicas y resultados de los tumores “de novo” en pacientes trasplantados hepáticos.

## Material y Métodos

Estudio retrospectivo que recoge a todo paciente sometido a TH de abril de 2002 a marzo de 2017 en nuestro centro. De estos, fueron seleccionados aquellos que desarrollaron un TDN.

## Resultados

De un total de 399 sometidos a TH, se registraron 29 TDN con una incidencia de 7,2%. 23 hombres y 6 mujeres; edad media  $54,5 \pm 8,19$  años. La media de tiempo transcurrido desde el TH hasta el diagnóstico del tumor fue  $17,8 \pm 13,8$  meses. La principal indicación de TH fue cirrosis VHC asociada a hepatocarcinoma (31%;  $n=9$ ) seguida de cirrosis alcohólica (24,3%;  $n=7$ ). El tratamiento inmunosupresor más frecuentemente encontrado fueron inhibidores de la m-TOR solos o asociados a micofenolato de mofetilo (Figura 1). En la Figura 2 se muestran los tipos histológicos encontrados, siendo los más comunes los tumores cutáneos (31%). Diez pacientes (34,5%) murieron, siendo la media desde el diagnóstico al fallecimiento de  $4 \pm 2$  meses. Los casos de fallecimiento fueron por linfoma, sarcoma de Kaposi y cáncer de esófago.

## Conclusiones

En nuestra serie, los TDN más frecuentemente encontrados fueron los cutáneos (ninguno de los cuales implicó la muerte del enfermo) seguidos de los linfomas, coincidente con los resultados previamente publicados. Mientras que los tumores cutáneos no tienen impacto en la supervivencia, el resto sí conllevan un aumento en la mortalidad; siendo más agresivos y diagnosticados en fases más avanzadas en comparación con población general. Por ello, es fundamental establecer un protocolo de cribado eficaz que logre un diagnóstico y tratamiento precoz en aras de mejorar el pronóstico.

## COMUNICACIONES ORALES SESIÓN IV

## CO-25. DIVERTICULECTOMÍA PERORAL DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER CON LIGASURE™ BLUNT-TIP. NUESTRA EXPERIENCIA INICIAL.

GARCÍA-FERNÁNDEZ, FJ<sup>1</sup>; LEÓN-MONTAÑÉS, R<sup>1</sup>; MORALES-CONDE, S<sup>2</sup>; BARRANCO, A<sup>2</sup>; SOBRINO-RODRÍGUEZ, S<sup>1</sup>; BOZADA GARCÍA, JM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD ENDOSCOPIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>2</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

## Introducción

La crico-faringo miotomía endoscópica es una técnica mínimamente invasiva para el tratamiento del divertículo de Zenker implantada recientemente. Para su realización se ha descrito el uso de diverso material endoscópico, como disectores para DES (IT-knife, Hook-knife, disectores de tijera, etc), material de CPRE (esfinterótomo

needle-knife), sistemas de corte-sellado vascular computerizado empleados en cirugía laparoscópica (Ligasure™). Las series publicadas hasta la fecha son de pocos pacientes, probablemente por la escasa casuística de esta entidad. Tras establecer un protocolo de actuación junto con cirugía laparoscópica, hemos implantado esta técnica en nuestra unidad, utilizando el Ligasure™, apoyados por la seguridad, resultados y relativa sencillez técnica descrita en las series.

**Material y métodos**

Desde julio de 2015 hasta abril de 2017 hemos tratado 5 pacientes (4 mujeres y 1 hombre) con una edad media de 79±6 años. Todos los pacientes estaban sintomáticos con una disfagia según la escala de Mellow de 3 y uno de los pacientes con grado 4, junto con otra sintomatología como halitosis y tos nocturna. A todos los pacientes se les realizó un estudio baritado esofagográfico y una endoscopia oral para evaluar las características del divertículo y descartar la ausencia de complicaciones. El material utilizado fue: diverticuloscopio de Cook® para la exposición del tabique; endoscopio ultrafino de 4,9 mm para control de la sección; disector/sellador quirúrgico Ligasure™ Blunt Tip LS1500 de Covidien® de 37 cm x 5 mm. Los procedimientos se realizaron en quirófano bajo IOT controlada por anestesista.

**Resultados**

Los 5 pacientes fueron tratados con éxito, con una duración inicial de unos 60 minutos que conforme se mecanizan los pasos se redujo a unos 30 min. El tamaño medio de los divertículos fue de 4 cm (3-5 cm) y se precisaron entre 2-3 sellados para la sección completa del septo, colocándose clips hemostáticos en 3 pacientes. El alivio de la disfagia fue prácticamente inmediato, iniciándose tolerancia a líquidos la misma noche del procedimiento y permanecieron ingresados 24 horas con profilaxis antibiótica. No hubo complicaciones inmediatas ni diferidas, salvo un cuadro de vértigo periférico autolimitado de un mes de duración en relación a la hiperextensión del cuello. En la revisión a 30 días todos manifestaron una mejoría sintomática de 8/9 sobre 10. En un seguimiento medio de 9 meses (3-24 meses) solo uno de los pacientes ha recidivado (5 meses), con tabique persistente de 1,5 cm pendiente de nueva sesión de tratamiento.

Caso	Edad	Longitud (cm)	Grado disfagia	Otros síntomas	Duración (min)	Endoclip	Num cortes	Complicaciones	Mejora (1-10)	Recidiva
1	71	4	3	halitosis, tos	60	SI	2	NO	9	NO
2	88	3,5	3	halitosis	60	NO	2	NO	8	NO
3	81	3,5	3	halitosis, tos	35	NO	2	NO	8	NO
4	76	5	3	halitosis, tos	30	SI	3	NO	9	NO
5	79	3	4	halitosis, tos	30	SI	3	NO	9	SI

**Tabla 1** Resultados. Detalle de los casos.

**Conclusiones**

En nuestra corta experiencia la diverticulectomía endoscópica es una técnica rápida, segura, eficaz y de escasa complejidad técnica, por lo que en un futuro próximo probablemente desplace a la técnica quirúrgica como método de elección.

**CO-26. EFECTOS SECUNDARIOS E INFLUENCIA SOBRE LA RIGIDEZ HEPÁTICA DEL METOTREXATE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN.**

MEJÍAS-MANZANO, MÁ; GARCÍA-ORTIZ, JM; TRIGO-SALADO, C; DE LA CRUZ-RAMÍREZ, MD; HERRERA-JUSTINIANO, JM; NÚÑEZ-ORTIZ, A; MÁRQUEZ-GALÁN, JL; ROMERO-GÓMEZ, M; LEO-CARNERERO, E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

**Introducción**

1) Conocer la incidencia y tipo de efectos secundarios del metotrexate en pacientes con enfermedad de Crohn (EC). 2) Conocer la influencia del uso prolongado de metotrexate sobre la rigidez hepática.

**Material y métodos**

Estudio descriptivo retrospectivo de 151 pacientes con EC tratados con metotrexate en nuestro centro.

Analizamos los efectos secundarios que condicionaron la suspensión del fármaco y la variación de rigidez hepática mediante elastografía de transición (Fibroscan®) en aquellos con dosis acumulada ≥2.000 mg.

**Resultados**

De los 151 pacientes analizados, 39 (25,8%) presentaron efectos secundarios que obligaron a la suspensión del metotrexate (tabla 1). Los más frecuentes fueron la intolerancia digestiva (41%), la cefalea (12,8%) y la hipertransaminasemia (10,3%). En trespacientes (7,7%) fue suspendido ante el deseo de descendencia por su efecto teratogénico.

Efecto secundario	N=39
Intolerancia digestiva, n (%)	17 (43,6)
Cefalea, n (%)	5 (12,8)
Hipertransaminasemia, n (%)	4 (10,3)
Deseo de descendencia, n (%)	3 (7,7)
Infecciones, n (%)	2 (5,1)
Mucositis, n (%)	2 (5,1)
Mielosupresión, n (%)	1 (2,6)
Neurológico (sincopes), n (%)	1 (2,6)
Reacción cutánea generalizada, n (%)	1 (2,6)
Amenorrea, n (%)	1 (2,6)
Otros, n (%)	2 (5,1)

**Tabla 1** Efectos secundarios del metotrexate.

La suspensión por efectos secundarios disminuye la eficacia del metotrexate: cuando la analizamos "por intención de tratar" el metotrexate fue eficaz en 48/139 (34,5%) pacientes, mientras que la eficacia en los pacientes que pueden completar el tratamiento al no desarrollar efectos secundarios es de 47/103 (45,6%).

De los 151 pacientes, 44 (29,1%) tenían una dosis acumulada de metotrexate  $\geq 2.000$  mg. De estos, 23 contaban al menos con dos valores de Fibroscan®, siendo la dosis media acumulada de 3.561 mg (2.080-7.180), el valor medio de rigidez hepática inicial de 4,6 KPa (2,6-9,4) y el tiempo medio transcurrido entre el primer y el último Fibroscan® de 41 meses (10-74). En 9 el valor del último Fibroscan® fue menor que el primero y en los 14 restantes la diferencia media fue de 0,801 KPa (0-2,1).

## Conclusiones

La utilización del metotrexate en la EC se ve limitada por la aparición frecuente de efectos secundarios (25,8% en nuestra cohorte). Este hecho influye de manera negativa en la eficacia del metotrexate “por intención de tratar”.

Clásicamente el uso prolongado de metotrexate se ha visto restringido por el potencial desarrollo de fibrosis hepática. Sin embargo, nuestros resultados (ningún paciente presentó progresión significativa en los valores de Fibroscan®) apoyan lo documentado en revisiones recientes que apuntan a que la influencia sobre la rigidez hepática se relaciona más con otros factores como la diabetes o la obesidad, que con la dosis acumulada.

## CO-27. UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN DE NIVELES Y ANTICUERPOS ANTI-INFLIXIMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN PRÁCTICA CLÍNICA

VALDÉS-DELGADO, T<sup>1</sup>; GUERRA-VELOZ, MF<sup>1</sup>; ARGÜELLES-ARIAS, F<sup>1</sup>; MERINO, V<sup>2</sup>; CASTRO-LARIA, L<sup>1</sup>; MALDONADO-PÉREZ, B<sup>1</sup>; BELVIS-JIMÉNEZ, M<sup>1</sup>; MARTÍNEZ-PUIG, P<sup>2</sup>; SANTANA-MARTÍNEZ, S<sup>2</sup>; CALLEJA, MÁ<sup>2</sup>; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. <sup>2</sup>UGC FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

## Introducción

El tratamiento biológico anti-TNF ha cambiado el curso crónico de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La medición de los niveles séricos y anticuerpos de estos fármacos supone una nueva herramienta para optimizar la terapia en estos pacientes.

Objetivos: analizar, según práctica clínica, la utilidad de la medición de niveles y anticuerpos de infliximab (IFX) en nuestro centro.

## Material y métodos

Se trata de un estudio observacional y prospectivo constituido por una cohorte de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en tratamiento con IFX entre julio de 2016 a julio de 2017.

Se realizaron entre 2 a 3 mediciones de los niveles valle del fármaco y sus anticuerpos en suero y en la mayoría de los casos se ajustó la

terapia según el algoritmo propuesto en el estudio TAXIT1 (rango terapéutico aceptado 3-7 ug/ml) y la clínica del paciente. Para la medición se utilizó el test de ELISA (PROMONITOR) en la farmacia del hospital.

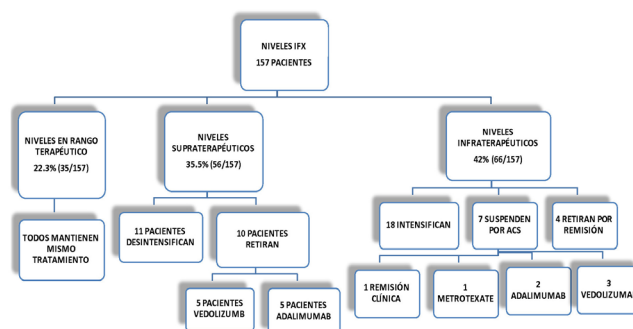


Figura 1 Monitorización de niveles de IFX.

## Resultados

Se incluyeron 157 pacientes, un 56,6% (86/157) eran hombres con una edad media de 40,5±13,07 años. El 65,6% presentaban EC (103/157) y el 33,7% CU (53/157). El 33,7% (53/157) presentaban afectación perianal. En la mayoría de los casos, un 75,7% (119/157), se disponían de dos determinaciones.

En un 22,3% (35/157) de los casos, los niveles estaban en rango terapéutico, media de 4,4±1,2 ug/ml. En todos estos casos se decidió mantener el tratamiento. En un 35,7% (56/157) de los pacientes, los niveles estaban por encima de los considerados apropiados (12,9±5,2 ug/ml). De estos, 11 pacientes desintensificaron el tratamiento por encontrarse clínicamente bien y a 10 se les cambió de tratamiento.

En un 42% (66/157) los niveles estaban en rango infraterapéutico (1±0,9 ug/ml). De ellos, en 18 casos (11,5%) se decidió intensificar tratamiento por no estar en remisión clínica. En 7 pacientes se suspendió el tratamiento por desarrollar anticuerpos y se cambió de diana terapéutica y en 4 casos se retiró el tratamiento por remisión clínica mantenida (Figura 1).

## Conclusiones

La determinación de los niveles IFX añade a la práctica clínica habitual un parámetro objetivo para individualizar el ajuste de los tratamientos terapéuticos. Menos de 1/3 de los pacientes con IFX están en rango terapéutico.

Vande Castele N, Ferrante M, Van Assche G, Ballet V, Compennolle G, Van Steen, K, Simoens S, Rutgeerts P, Gils A, Vermeire S. Trough concentrations of infliximab guide dosing for patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. 2015;148(7):1320-9.

**CO-28. THE IMPACT OF AGE ON PHENOTYPIC PRESENTATION AND SEVERITY IN PATIENTS WITH IDIOSYNCRATIC DRUG-INDUCED LIVER INJURY (DILI).**

SLIM, M<sup>1</sup>; ROBLES-DÍAZ, M<sup>1</sup>; ORTEGA, A<sup>1</sup>; GARCÍA-CORTÉS, M<sup>1</sup>; MEDINA-CÁLIZ, I<sup>1</sup>; GARCÍA-MUÑOZ, B<sup>1</sup>; SANJUAN-JIMENEZ, R<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, A<sup>1</sup>; DE LUQUE-IBÁÑEZ, V<sup>1</sup>; SANABRIA, J<sup>1</sup>; FERNÁNDEZ, MC<sup>2</sup>; CASTIELLA, A<sup>3</sup>; ZAPATA, E<sup>3</sup>; HALLAL, H<sup>4</sup>; MONTANE, E<sup>5</sup>; SORIANO, G<sup>6</sup>; ROMAN, E<sup>6</sup>; JIMENEZ, M<sup>7</sup>; PRIETO, M<sup>8</sup>; CONDE, I<sup>8</sup>; ALDEA, A<sup>9</sup>; MORENO, JM<sup>10</sup>; ROMERO-GÓMEZ, M<sup>11</sup>; GÓMEZ-DOMÍNGUEZ, E<sup>12</sup>; LUCENA, MI<sup>1</sup>; ANDRADE, R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGCAPARATODIGESTIVO.IBIMA.INSTITUTODEINVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>2</sup>COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. <sup>3</sup>HOSPITAL DE MENDARO, MENDARO. <sup>4</sup>HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO J.M. MORALES MESEGUER, MURCIA. <sup>5</sup>HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANSTRIAS I PUJOL DE BADALONA, BADALONA. <sup>6</sup>HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU, BARCELONA. <sup>7</sup>COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>8</sup>HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE, VALENCIA. <sup>9</sup>COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CANARIAS, SAN CRISTÓBAL DE LA LAGUNA. <sup>10</sup>COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE, ALBACETE. <sup>11</sup>HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>12</sup>HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE, MADRID.

**Introducción**

DILI phenotypic presentations are influenced by a wide range of host and environmental factors. We aimed to assess the contribution of age on the heterogeneity in the phenotypic presentation and severity of DILI.

**Material y métodos**

We analyzed data from 811 DILI subjects enrolled in the Spanish DILI Registry between 1994 and 2016. Cases were categorized according to age in each of the liver damage pattern groups; hepatocellular, HC ≤45 (N=174), 46-64 (N=165) or ≥65 years (N=122) and cholestatic/mixed, Chol/Mix ≤45 (N=82), 46-64 (N=118), or ≥65 years (N=150).

**Resultados**

Equal gender distribution was found across all groups except for those with Chol/Mix ≤45 and ≥65 years in which males predominated (61% and 59%, respectively). Increasing age was associated with increased body mass index (p<0.0001), serum glucose levels (p<0.05), a greater frequency of jaundice at DILI onset and positive autoantibody titers in both pattern groups (p<0.05).

Younger age was linked to shorter duration of therapy in HC, ranging from 25 days in younger patients to 40 and 46 days in older groups (p=0.0067) (Table 1), while the opposite was found in the Chol/Mix pattern (32 days in younger vs 18 and 15 days in the eldest, p=0.0223) (Table 2). Younger patients with HC pattern showed a significant increase in platelets levels as compared to the other groups (241±91 to 202±69 x103/microliter; p=0.0013).

Hospitalization rates (p<0.05) and lymphopenia (p=0.0013) were significantly higher only in older patients with HC injury while older patients with Chol/mix injury had the lower frequency of underlying liver diseases (3% vs 12%, p<0.01).

	Hepatocellular			P value
	≤45 y N=174	46-64 y N=165	≥65 y N=122	
Male gender, n (%)	88 (51)	79 (48)	65 (53)	0.6620
BMI (Kg/m <sup>2</sup> ); mean±SD	25±4.2	26±3.3	27±3.8	<.0001
Clinical presentation, n (%)				
Jaundice	103 (60)	115 (70)	89 (74)	0.0298
Rash	12 (7.6)	13 (8.4)	6 (5.3)	0.6129
Lymphopenia	22 (15)	20 (14)	32 (31)	0.0013
Positive autoantibody titres	22 (16)	39 (29)	30 (32)	0.0127
Total daily dose (mg); mean±SD	844±1107	674±967	665±903	0.6455
Duration of Therapy (d); median (IQR 25-75)	25 (8-58)	40 (10-95)	46 (9-93)	0.0067
Severity, n (%)				
Mild	77 (45)	53 (33)	26 (22)	0.0002
Moderate	69 (40)	95 (69)	70 (60)	
Severe	17 (9.9)	8 (4.9)	10 (8.6)	
Fatal/transplant	8 (4.7)	5 (3.1)	11 (9.4)	
Comorbidities, n (%)				
Diabetes	5 (2.9)	23 (14)	22 (18)	<.0001
Hypertension	5 (4.6)	30 (24)	34 (36)	<.0001
Underlying hepatic diseases	15 (8.6)	10 (6.1)	8 (6.6)	0.6296
Outcome				
Time to onset (d); median (IQR 25-75)	25 (12-57)	34 (11-82)	34 (13-76)	0.1578
Time to resolution (d); median (IQR 25-75)	96 (48-172)	98 (52-198)	121 (63-327)	0.1778
Chronic DILI, n (%)	10 (5.8)	11 (6.7)	11 (9)	0.5443
Requiring hospitalization, n (%)	84 (54)	77 (54)	74 (67)	0.0557
Death due to other causes, n (%)	1 (0.57)	1 (0.61)	3 (2.46)	0.0543
Acute liver failure, n (%)	8 (4.7)	5 (3.1)	11 (9.4)	0.0638
Death due to ALF, n (%)	2 (1.2)	2 (1.2)	9 (7.4)	0.0019
Transplanted, n (%)	6 (3.5)	3 (1.8)	2 (1.6)	0.5056
Laboratory parameters at onset, mean±SD				
Bilirubin xULN	5.9±7.4	5.8±5.6	8±7.4	0.0064
AST xULN	24.9±28.9	23.2±22.1	21.7±23.6	0.9250
ALT xULN	30.4±27.3	30.7±26	24±20.5	0.2084
ALP xULN	1.4±0.9	1.7±1.3	1.7±1.2	0.0153
Glucose	97.5±39.4	114.4±54	118.8±55.2	<.0001
Platelets	241±91	218±99	202±69	0.0013

ALF: acute liver failure; ALP: alkaline phosphatase; ALT: alanine aminotransferase; AST: aspartate aminotransferase; BMI: body mass index; Chol: Cholestatic; d: days; HC: hepatocellular; IQR: interquartile range; mg: milligrams; min: minute; mL: milliliters; SD: standard deviation; ULN: upper limit of normal; y: years.

**Table 1**

Comparison of sociodemographic, clinical characteristics, laboratory parameters and outcome among the different age groups in HC DILI.

	Cholestatic/Mixed			P value
	≤45 y N=82	46-64 y N=118	≥65 y N=150	
Male gender, n (%)	50 (61)	56 (47)	88 (59)	0.0857
BMI (Kg/m <sup>2</sup> ); mean±SD	24.5±4.1	26.3±3.4	26.7±3.8	0.0009
Clinical presentation, n (%)				
Jaundice	54 (66)	76 (66)	125 (84)	0.0009
Rash	4 (5.6)	16 (15)	9 (6.4)	0.0346
Lymphopenia	22 (30)	29 (29)	38 (29)	0.9841
Positive autoantibody titres	3 (4.2)	21 (23)	19 (15)	0.0046
Total daily dose (mg); mean±SD	668±869	1047±1119	1352±1335	<.0001
Duration of Therapy (d); median (IQR 25-75)	32 (9-76)	18 (8-49)	15 (8-33)	0.0223
Severity, n (%)				
Mild	21 (26)	36 (31)	22 (15)	0.0126
Moderate	52 (66)	72 (63)	117 (80)	
Severe	4 (5)	5 (4.4)	8 (5.4)	
Fatal/transplant	3 (3.8)	2 (1.7)	0	
Comorbidities, n (%)				
Diabetes	3 (3.7)	12 (10)	35 (23)	<.0001
Hypertension	2 (3.6)	29 (33)	62 (50)	<.0001
Underlying hepatic diseases	10 (12)	14 (12)	5 (3.3)	0.0144
Outcome				
Time to onset (d); median (IQR 25-75)	26 (8-62)	20 (9-38)	21 (8-37)	0.1743
Time to resolution (d); median (IQR 25-75)	124 (72-218)	104 (60-198)	134 (62-365)	0.3797
Chronic DILI, n (%)	6 (7.3)	5 (4.2)	17 (11)	0.1009
Requiring hospitalization, n (%)	47 (63)	57 (53)	100 (73)	0.0047
Acute liver failure, n (%)	3 (3.7)	2 (1.7)	0	0.0396
Death due to ALF, n (%)	3 (3.7)	1 (0.85)	0	0.0404
Transplanted, n (%)	0	1 (0.85)	0	0.3731
Laboratory parameters at onset, mean±SD				
Bilirubin xULN	7.4±8	6.9±6.9	8.6±6.1	0.0037
AST xULN	4.4±6.2	4.7±5.3	5.1±6.4	0.0931
ALT xULN	5±3.5	5.7±5.6	6.3±6.4	0.2402
ALP xULN	2.4±2.1	3.3±2.9	3.7±2.9	<.0001
Glucose	95±17.9	120.3±51.8	126.3±50.1	<.0001
Platelets	267.2±109.4	244.5±88.5	235.5±76	0.1681

ALF: acute liver failure; ALP: alkaline phosphatase; ALT: alanine aminotransferase; AST: aspartate aminotransferase; BMI: body mass index; Chol: Cholestatic; d: days; HC: hepatocellular; IQR: interquartile range; mg: milligrams; min: minute; mL: milliliters; SD: standard deviation; ULN: upper limit of normal; y: years.

**Table 2**

Comparison of sociodemographic, clinical characteristics, laboratory parameters and outcome among the different age groups in Chol/mixed DILI.

Older female patients with HC injury showed a trend for a higher risk of developing acute liver failure (ALF) (9.4% vs 3.1% vs 4.7%; p=0.07) and significant increase in patients fulfilling Hy's law criteria (71% vs 67% vs 53%; p=0.0026), whereas in Chol/Mix cases, ALF occurred only in patients <45 (3.8%) and those between 46-64 years (1.7%) (p=0.04).

Death due to ALF was significantly higher in older patients with HC (7.4% vs 1.2% vs 1.15%; p=0.0019).

### Conclusiones

Despite the fact that older age favors the cholestatic/mixed pattern of DILI, older hepatocellular DILI patients exhibit a distinct more severe phenotype at presentation. Funding: AEMPS and ISCIII-FEDER (PI15/01440, AC-0073-2013, CIBERehd).

### CO-29. INCREMENTO DEL NÚMERO DE CASOS NUEVOS DE CÁNCER COLORRECTAL EN LA POBLACIÓN ANDALUZA-GADITANA EN LOS ÚLTIMOS CUATRO AÑOS SIN LA ACTUAL IMPLANTACIÓN DEL CRIBADO POBLACIONAL.

MORALES-PRADO, A<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; DE LA VEGA-OLÍAS, C<sup>2</sup>; LÓPEZ-FERNÁNDEZ, R<sup>3</sup>; BENÍTEZ, R<sup>3</sup>; VEGA RUIZ, V<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>3</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

### Introducción

El objetivo de este estudio ha sido conocer el número de casos nuevos por año diagnosticados de cáncer colorrectal desde el periodo de inicio de la consulta de cáncer de colon que asiste al área sanitaria que abarca el Hospital Universitario de Puerto Real (Puerto de Santa María, Rota, Puerto Real, Chiclana, Conil, Vejer, Barbate, Medina Sidonia, Benalup, Alcalá de los Gazules y Paterna de Rivera), periodo 2013-2016.

### Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, de los casos de cáncer colorrectal diagnosticados en el Hospital Universitario de Puerto Real en el periodo tiempo de enero de 2013 a diciembre de 2016. Todos los casos tenían un diagnóstico histológico y todos los casos habían sido registrados en el proceso asistencial integrado de cáncer de colon y recto.

Hemos evaluado el número de sucesos y lo hemos dividido por la población en riesgo de experimentar tal evento durante el periodo estudiado, censo poblacional de nuestra área sanitaria que abarca aproximadamente 329.0000 habitantes.

### Resultados

En el año 2013, 2014, 2015 y 2016 se diagnosticaron de cáncer de colon un total de 312 pacientes (65+79+63+105), y de cáncer de recto un total de 198 pacientes (37+34+64+63) lo que supone

una incidencia para el cáncer de colon de 19,7/105, 24,1/105, 19,4/105 y 31,9/105 habitantes respectivamente y una incidencia para el cáncer de recto de 11,24/105, 10,32/105, 19,45/105, 19,14/105 respectivamente. Obtenemos también una proyección de los casos detectados este año 2017 con un total de 222 casos de CCR un incremento del 24% con respecto al año anterior. Existe un importante incremento en el número de casos nuevos diagnosticados de cáncer colorrectal en los últimos cuatro años coincidiendo con la creación de una consulta de cáncer de colon multidisciplinar.

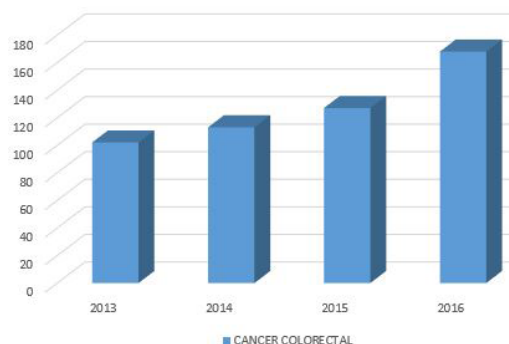


Figura 1 Aumento de la incidencia de cáncer colorrectal 2013-2016.

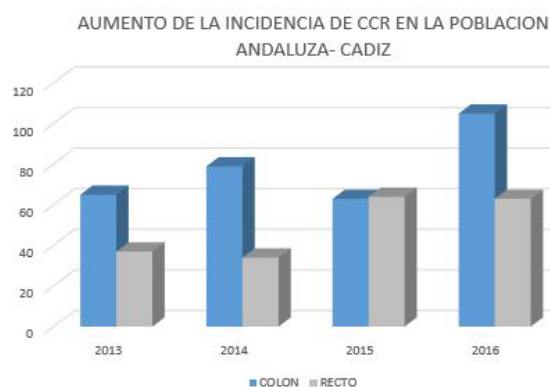


Figura 2 Aumento del número de casos nuevos de cáncer de colon y recto.

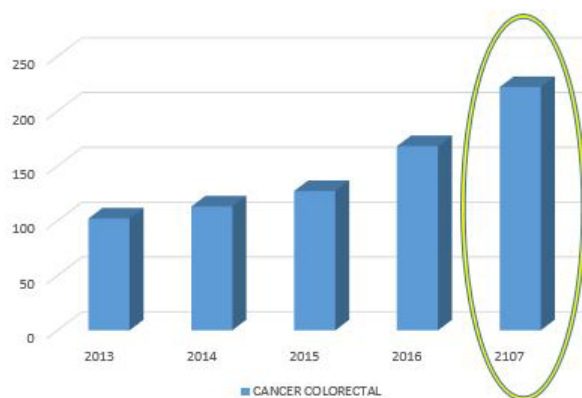
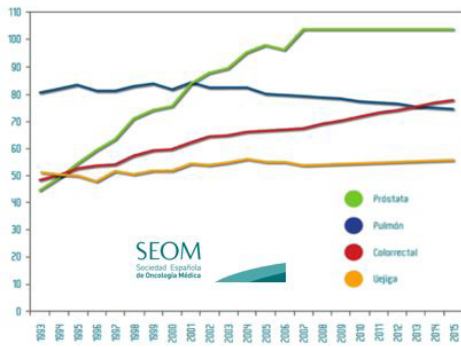


Figura 3 Proyección casos nuevos en 2017, aumento de la incidencia.



**Figura 4**  
Sociedad Española de Oncología Médica: incidencia española 2015 CCR.

## Conclusiones

El cáncer colorrectal es una enfermedad de gran magnitud, las tasas de incidencia se han incrementado en los últimos años, de tal manera que en España si tenemos en cuenta ambos sexos es el tumor maligno más frecuente con una incidencia de 80 casos por 100.000 habitantes y cifras entre 28.500 y 33.800 nuevos casos cada año. La elevada prevalencia y mortalidad por cáncer de colon y recto contrasta con el hecho de ser uno de los tumores que más se pueden beneficiar de medidas preventivas.

Por todo ello en los centros hospitalarios se están estableciendo medidas dirigidas al abordaje de esta patología, consulta de cáncer de colon, de alto riesgo y cribado poblacional. Es imprescindible implementar el cribado poblacional así como las consultas específicas para atender a la población de alto riesgo CCR.

## CO-30. DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA MEDIANTE ELASTASA FECAL: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

DJÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; JIMÉNEZ-LUNA, C<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-LARA, J<sup>2</sup>; ÍÑIGO-CHAVES, A<sup>1</sup>; MAROTO-DELGADO, A<sup>1</sup>; MARTÍN-RUIZ, JL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

La elastasa fecal es un método indirecto sencillo para el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina (IPE). El objetivo es identificar aquellos pacientes que presentan IPE para administrarle el tratamiento enzimático sustitutivo (TES) pertinente con vistas a prevenir la malnutrición secundaria a malabsorción de macro y micronutrientes así como el riesgo incrementado de eventos cardiovasculares (ECV).

### Material y métodos

En una muestra de 53 pacientes con pancreatitis crónica en seguimiento en consulta monográfica de patología pancreatobiliar, se recogió una muestra de heces para determinación de elastasa

fecal. El único requisito para que la muestra fuese válida era que tuviese una consistencia sólida, pudiendo determinarse aún si el paciente estaba en terapia con enzimas pancreáticas. Un valor menor de 200 mg/g es sugestivo de insuficiencia pancreática y cuando es menor de 100 mg/g se considera indicativo de insuficiencia exocrina severa.

## Resultados

El 60,4% de los pacientes con pancreatitis crónica presentaron una elastasa fecal menos de 200 mg/g diagnosticándose de insuficiencia pancreática exocrina (IPE). El 39,6% restante no presentaba IPE. De los pacientes con IPE el 87,5% tenía una insuficiencia pancreática exocrina severa (elastasa fecal <100 mg/g). Del total de pacientes con IPE, el 37,5% se encontraban sin tratamiento e iniciaron tratamiento enzimático sustitutivo (TES) a razón de 25.000-50.000 U por comida.

## Conclusiones

El diagnóstico de IPE es fundamental para poner el TES adecuado y evitar riesgo de malnutrición y desarrollo de eventos cardiovasculares. La elastasa fecal es un método diagnóstico rápido y sencillo para este propósito. Ante nuestra experiencia se plantea extender su determinación de forma rutinaria a otros grupos de pacientes con patologías de riesgo para desarrollar IPE como puede ser la fibrosis quística.

## CO-31. TRATAMIENTO ERRADICADOR DE HELICOBACTER PYLORI EN PRIMERA LÍNEA CON PYLERA®. ANÁLISIS DEL CUMPLIMIENTO, EFECTOS ADVERSOS Y EFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO.

ROMERO-GARCÍA, T<sup>1</sup>; KECO, A<sup>1</sup>; LLORCA, R<sup>2</sup>; AVILÉS, M<sup>1</sup>; PABÓN, M<sup>1</sup>; LAMAS, E<sup>1</sup>; GRANDE, L<sup>1</sup>; CASTRO, M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. <sup>2</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA SANTA ISABEL, SEVILLA.

### Introducción

El tratamiento con Pylera®, asociado a un IBP y durante 10 días, es según recientes documentos de consenso, una opción terapéutica de primera línea en la erradicación de *Helicobacter pylori*, al haber demostrado una efectividad satisfactoria (superior al 90%). Sin embargo, la efectividad de los tratamientos erradicadores, antes de su uso generalizado, siempre debe ser validada localmente.

### Material y métodos

Estudio prospectivo, observacional, unicéntrico, no controlado. Periodo de estudio: 2016-2017. Se incluyeron 106 pacientes consecutivos con infección por *Helicobacter pylori*, edad media 54,91 años (18-81), 56,6% mujeres, 43,4% con dispepsia no investigada, 18,9% con dispepsia funcional, 20,7% con úlcera gastroduodenal y 17% con otros diagnósticos. En todos los pacientes se indica tratamiento erradicador de primera línea con IBP Pylera® durante 10 días a dosis de tres cápsulas en desayuno, almuerzo, merienda y cena, con un IBP (68% omeprazol 40 mg) en

desayuno y cena. Se valora en todos los pacientes el cumplimiento y efectos adversos, mediante contacto telefónico y así como su efectividad. Se considera que el tratamiento resultaba efectivo cuando el TAU era negativo, como mínimo a las cuatro semanas de su finalización. Todos los casos están incluidos en el registro europeo de *Helicobacter pylori* (HP-EuReg) y monitorizados a través de la plataforma AEG-REDCap.

## Resultados

102 pacientes (95,7%) cumplieron el tratamiento (>90% de las dosis). 21 pacientes (19,8%) presentaron algún efecto adverso que resultó grave solo en un caso (colitis por *Clostridium difficile*). Los efectos adversos motivaron incumplimiento del tratamiento en cuatro casos. El tratamiento resultó efectivo en el 95,1% de los pacientes (97/102) (IC 95%, 90,9-99,3%) en análisis PP; y en el 92,5% de los pacientes (98/106) (IC 87,5-97,5%), en análisis por IT.

## Conclusiones

El tratamiento con Pylera® durante 10 días tiene, según nuestra experiencia, una elevada efectividad y un elevado cumplimiento (>90%), además de una aceptable seguridad, siendo una opción terapéutica recomendable en el tratamiento erradicador de primera línea de *Helicobacter pylori*.

## CO-32. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO SOBRE EL TRASPLANTE HEPÁTICO EN PACIENTES CON CARCINOMA HEPATOCELULAR.

VALVERDE-LÓPEZ, F; VADILLO-CALLES, F; ORTEGA-SUAZO, EJ; ESPINOSA-AGUILAR, MD; NOGUERAS-LÓPEZ, F; LÓPEZ-GARRIDO, MÁ

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

## Introducción

El trasplante hepático (TH) es una opción terapéutica curativa para el carcinoma hepatocelular (CHC), con excelentes resultados en población bien seleccionada.

La quimioembolización transarterial (QETA) es una buena opción en espera del TH. Nuestro objetivo consiste en analizar la evolución de los pacientes sometidos a un TH por CHC y la eficacia de la QETA en pacientes en lista de espera.

## Material y métodos

Hemos revisado retrospectivamente 398 trasplantes hepáticos realizados en nuestro hospital (2002-2017).

El CHC se indicó en 89 pacientes (22,36%), cumpliendo criterios de Milán en el momento de inclusión en lista de espera.

Las indicaciones más frecuentes de trasplante fueron la cirrosis por VHC en 47 (52,8%) y la cirrosis etílica en 25 (28,1%).

N	89
Hombres	69 (77.5%)
Edad media (años)	57.91
Lesión única (n,%)	57 (64)
Multicéntrico (n,%)	32 (36)
Tamaño (media, mm)	38.29 mm
QETA (n,%)	66 (74.2)
- Downstaging	6 (6.7)
- Necrosis completa tumoral	26 (39.4)
Explante	1.95
- Número de nódulos (media)	32.65
- Tamaño medio (mm)	24 (36.36)
- Necrosis completa tumoral(n,%)	6 (6.7)
- Invasión vascular (n,%)	
Histología (n,%)	25 (32.5)
- Bien diferenciado	19 (24.7)
- Moderadamente diferenciado	3 (3.9)
- Pobrementemente diferenciado	1 (1.12)
- Colangiocarcinoma	1 (1.12)
- Hepatocarcinoma pseudoglandular	9 (11.3)
- Ausencia de tumor viable	

Tabla 1

Características de los pacientes.

## Resultados

N=89, hombres 77,5%, edad media 57,91 años. El tumor era único en 57 pacientes (64%) y multicéntrico en 32 (36%). El tamaño medio ha sido de 38,29 mm, con un número medio de 1,52 nódulos.

Se realizó QETA en 66 pacientes (74,2%) con una media de 2 sesiones y radiofrecuencia (RF) en 4. Se aplicó "downstaging" en 6 pacientes (6,7%). 26 (39,4%) presentaron necrosis completa tumoral.

En el explante, hemos observado un número medio de 1,95 nódulos, un tamaño medio de 32,65 mm, necrosis completa tumoral en 24 pacientes (36,36%), invasión vascular en 6 (6,7%). En 9 casos no se identificó tumor viable (11,3%). 10 pacientes no cumplían criterios de Milán en el explante, de los cuales 6 fallecieron.

La histología fue CHC bien diferenciado en 25 (32,5%), moderadamente diferenciado en 19 (24,7%), pobrementemente diferenciado en 3 (3,9%), un colangiocarcinoma y un hepatocarcinoma pseudoglandular.

10 pacientes han presentado recidiva tumoral (11,2%) con un tiempo medio postrasplante de 22,6 meses (2-52). Han fallecido 40 pacientes (44,9%), de los cuales 10 ha sido por recidiva tumoral.

## Conclusiones

Hemos observado necrosis tumoral post-QETA en la tercera parte de los pacientes y una tasa de recidiva del CHC postrasplante del 11,2%, similar a otros estudios. La mortalidad se ha asociado fundamentalmente al no cumplimiento de los criterios de Milán en el explante.

### CP-001. ADENOMA SERRADO GÁSTRICO.

GARCÍA-GAVILÁN, MC<sup>1</sup>; GRANADOS-PACHECO, F<sup>2</sup>; PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; SORIA-LÓPEZ, E<sup>1</sup>; ABITEI, C<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, A<sup>1</sup>

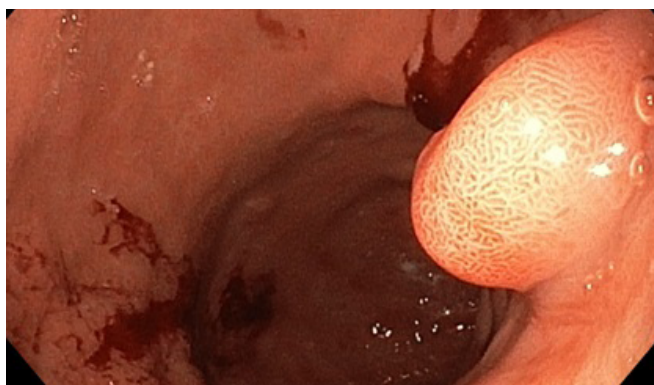
<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

#### Introducción

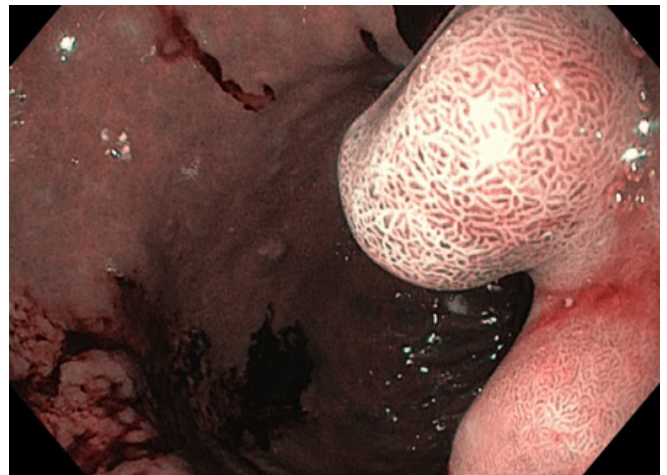
Los adenomas serrados colónicos han adquirido mucha importancia en los últimos años como vía alternativa de carcinogénesis en colon. Sin embargo, se pueden localizar en cualquier parte del tracto digestivo. Sus principales localizaciones extra colónicas son esófago, estómago, duodeno e incluso en la vesícula biliar.

#### Caso clínico

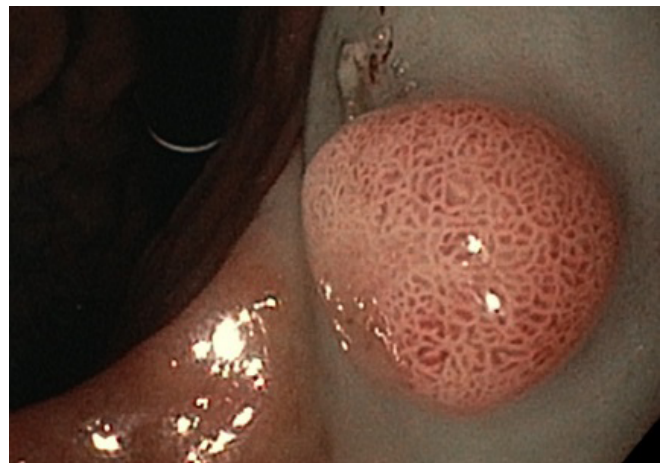
Varón de 51 años con varios antecedentes familiares por línea paterna de cáncer gástrico, sin antecedentes personales de interés. Acude a consulta por sintomatología dispéptica y reflujo de años de evolución que no controla con dosis altas de omeprazol. Estudiado previamente con analítica, gastroscopia y despistaje de *Helicobacter pylori* (HP) negativos. Se realiza analítica sin hallazgos relevantes y nueva gastroscopia, donde se objetiva en cuerpo gástrico un pólipo de unos 12 mm, sécil con centro ligeramente deprimido y de aspecto vellosos bajo exploración con Narrow Band Imaging (Figuras 1-3). Se eleva y extirpa con asa caliente en una pieza, sin incidencias y se toman muestras de la mucosa circundante. En la anatomía patológica se objetiva una horizontalización de las glándulas basales, estratificación nuclear focal y presencia de displasia de predominio basal, hallazgos compatibles con un adenoma serrado (Figuras 4-5). La mucosa circundante presenta una metaplasia intestinal incompleta, en ausencia de infección por HP. Actualmente el paciente se encuentra controlado con Esomeprazol y dieta, pendiente de realizar colonoscopia para descartar adenomas colónicos asociados.



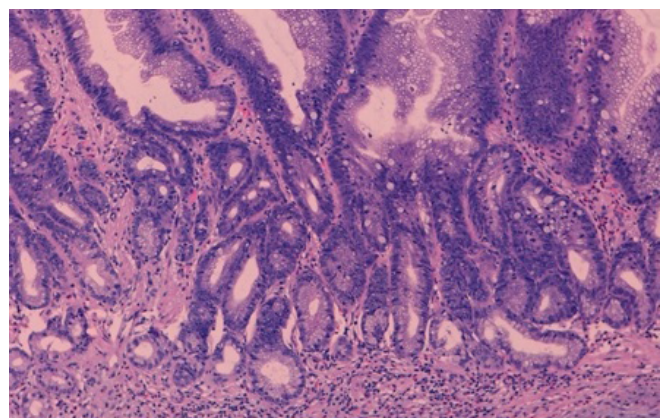
**Figura 1**  
Endoscópicamente se observa un pólipo en cuerpo gástrico, sécil con centro levemente deprimido.



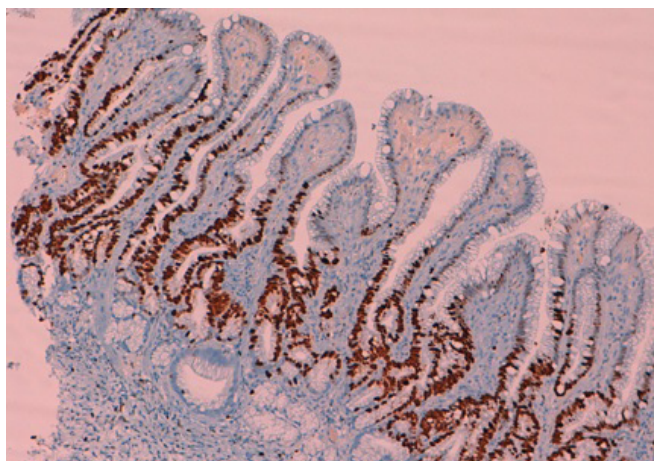
**Figura 2**  
Patrón de criptas de apariencia pseudovellosa bajo exploración con Narrow Band Imaging.



**Figura 3**  
Patrón pseudovellosos más evidente al elevarlo con adrenalina diluida.



**Figura 4**  
El estudio con tinción de hematoxilina y eosina, demuestra una horizontalización basal de las glándulas gástricas, con displasia leve de predominio basal.



**Figura 5**

En el estudio inmunohistoquímico para Ki67, se observa un aumento de la proliferación celular hasta un área intermedia de la glándula característico de los adenomas serrados.

### Discusión

Los adenomas serrados del tracto intestinal superior son lesiones poco frecuentes, objetivadas en el 0,02% de las gastroscopias rutinarias. Son lesiones de una alta agresividad, presentándose en casi la mitad de los casos con displasia de alto grado o con un carcinoma invasor al diagnóstico (descrito en el 53,4% de los casos). De ahí la importancia de su resección precoz, ya sea endoscópica o por cirugía. Endoscópicamente no presentan ninguna característica específica, presentándose normalmente como lesiones elevadas de localización en cuerpo.

### CP-002. ANEMIA FERROPÉNICA CRÓNICA SECUNDARIO A GRANULOMA PIÓGENO DUODENAL.

GARCÍA-GAVILÁN, MC<sup>1</sup>; PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; SORIA-LÓPEZ, E<sup>1</sup>; GÁLVEZ-FERNÁNDEZ, RM<sup>1</sup>; MÉRIDA-RODRIGO, L<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, A<sup>1</sup>

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

### Introducción

El granuloma piógeno es un tumor benigno vascular, normalmente oral o cutáneo. En el tracto gastrointestinal es muy raro, siendo sus localizaciones más frecuentes el esófago, intestino delgado y colon, aunque puede tener cualquier localización. En contadas ocasiones se ha descrito a nivel duodenal.

### Caso clínico

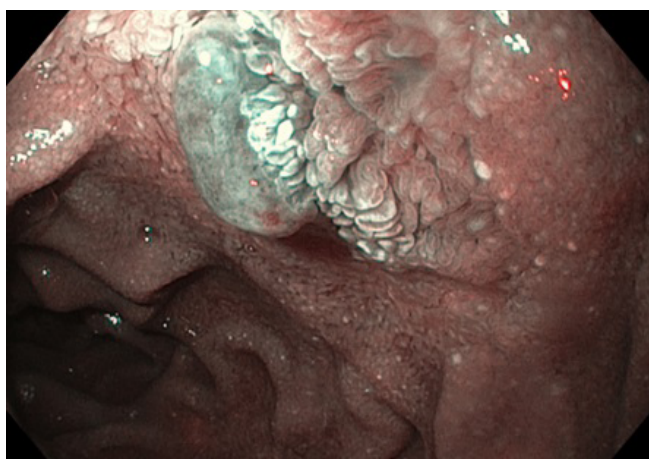
Varón de 50 años con VIH estadio C3, con antecedente sarcoma de Kaposi estadio IV tratado con doxorubicina. Remitido a la consulta para estudio de anemia ferropénica con sospecha de pérdidas digestivas. Exclusivamente presentaba astenia y en la analítica una Hb en 8,4 mg/dL. Se realizó una colonoscopia, sin hallazgos que justificaran la anemia y una gastroscopia que objetivó

en tercera porción duodenal, una formación pseudopolipoide de 10 mm, de superficie lisa regular y color rojizo, sugerente de lesión vascular bajo exploración con luz blanca y Narrow Band Imaging (Figuras 1 y 2). Ante la posibilidad de ser la causa de la anemia y la duda de una posible recidiva intestinal del sarcoma de Kaposi, se reseca completamente con pinza de alta capacidad. El estudio anatomopatológico objetivó alteraciones capilares e infiltrado inflamatorio compatible con granuloma piógeno. Tras la resección se solventó la anemia y actualmente se encuentra asintomático con niveles de Hb en torno a 13 mg/dL.



**Figura 1**

Formación pseudopolipoide sésil de 10 mm, de superficie lisa regular y color rojizo.



**Figura 2**

Aspecto vascular bajo exploración bajo Narrow Band Imaging.

### Discusión

La etiología del granuloma piógeno es desconocida, se propone un origen irritativo, postinfeccioso o alteraciones hormonales. Por su naturaleza vascular suele presentarse como anemia ferropénica o un episodio agudo, por lo que debería tenerse en cuenta como causa rara, en el diagnóstico diferencial de una hemorragia digestiva. Endoscópicamente se presenta como un pseudo pólipo pediculado, rojizo con superficie lisa, friable y en ocasiones ulcerado en superficie.

La Anatomía Patológica se caracteriza por una proliferación vascular de disposición lobular, con infiltrado linfocitario mononuclear en lámina propia. Su tratamiento consiste en la resección completa por endoscopia, siendo muy rara la recidiva.

### CP-003. ANISAKIASIS COLÓNICA CON DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO. A PROPÓSITO DE UN CASO INFRECUENTE EN LA LITERATURA.

RUIZ-PAGES, T; RIVAS-RIVAS, M; SANTAMARÍA-RODRÍGUEZ, G; ROSELL-MARTI, C; NAVARRO-SERRATO, S; OTERO-LÓPEZ-CUBERO, S

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

#### Introducción

La anisakiasis es una parasitosis emergente en nuestro medio cada vez más frecuente y todavía escasamente conocida principalmente en sus manifestaciones digestivas. El hombre adquiere el parásito de forma accidental al ingerir pescados crudos o insuficientemente cocinados que contienen larvas vivas. Estas formas del parásito pueden localizarse en cualquier parte del tubo digestivo ocasionando manifestaciones debido a su efecto mecánico o mediante reacciones alérgicas. Las formas de presentación digestiva más frecuentes son la gástrica, gastro alérgica e intestinal, existen aislados casos registrados en la literatura de formas colónicas y extradigestivas. El diagnóstico de certeza se obtiene por visualización del parásito por técnicas endoscópicas o quirúrgicas, con frecuencia estas técnicas no están disponibles. Presentamos un caso infrecuente de localización colónica con diagnóstico endoscópico.

#### Caso clínico

Varón de 62 años que inició estudio digestivo por alteración del hábito intestinal de meses de evolución acompañado de rectorragia ocasional. No presentaba síndrome constitucional ni ninguna otra sintomatología.

La exploración física y los parámetros analíticos eran normales. Se realizó una colonoscopia programada encontrando en el colon izquierdo a 50 cm del margen anal como hallazgo incidental una zona con lesiones ulcerosas y la presencia de un anisakis penetrando en la mucosa colónica que se desprendió con pinza de biopsia y se mandó a analizar, no había otras lesiones.

El paciente cuatro días previos a la realización de la colonoscopia había ingerido boquerones en vinagre. El resultado de microbiología confirmó el diagnóstico así como la determinación de antígenos mediante anticuerpos monoclonales positivos. Afortunadamente se consiguió la resolución completa del cuadro.

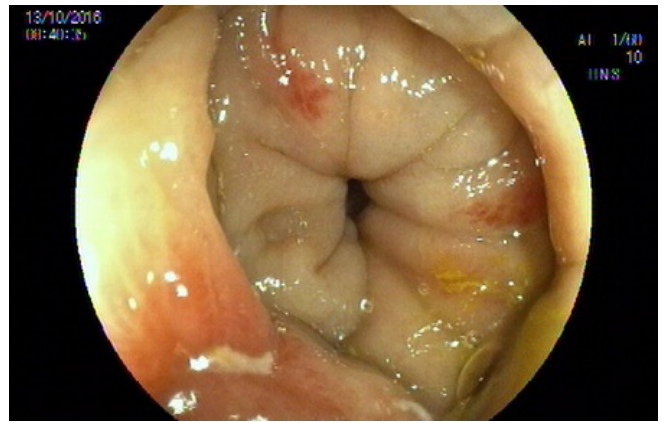


Figura 1

Mucosa de colon izquierdo con pequeñas úlceras superficiales y un parásito (*Anisakis*) penetrando en el interior de la mucosa.



Figura 2

Gusano *Anisakis*.

#### Discusión

La anisakiasis es una enfermedad cuya incidencia está aumentando en España. Este hecho, unido a las importantes consecuencias clínicas y sociales que de ella se derivan sobretodo de la forma intestinal y colónica que debuta como abdomen agudo (apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, peritonitis o cuadro obstructivo) debe conducir a pensar en esta enfermedad como probable diagnóstico, para lo cual es básico realizar una buena historia epidemiológica haciendo énfasis en la ingestión reciente de pescado crudo. El aspecto más importante es la prevención. Los procedimientos térmicos como el calentamiento a 60°C durante 10 minutos o la congelación a -20 °C durante al menos 24 horas destruyen las larvas.

## CP-004. COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA IMPACTACIÓN DE UN CUERPO EXTRAÑO GÁSTRICO.

MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-GARCÍA, O<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>4</sup>; RICO-CANO, A<sup>4</sup>; FLORES-MORENO, H<sup>4</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>UGC MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>4</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

### Introducción

La aparición de abscesos hepáticos por cuerpos extraños es rara, menos de 1% de incidencia. Habitualmente se deben a cuerpos extraños afilados, aunque también es posible en algunos romos por úlcera por decúbito.

### Caso clínico

Varón de 56 años con antecedentes de HTA bien controlada, ingresa en Urgencias por cuadro de dolor abdominal de dos meses de evolución, mal estado general y fiebre. El análisis al ingreso evidencia leucocitosis de 12.000, con PCR aumentada, y alteración de las transaminasas. En ecografía urgente se evidencia LOE hepática de gran tamaño y engrosamiento de los pliegues gástricos, ingresando por sospecha de neo gástrica con metástasis. EDA precoz: esófago con mucosa de aspecto y motilidad conservada, línea Z regular a 38 cm de arcada dentaria. Estómago: buena distensión a la insuflación. A nivel de curvatura mayor hacia cara anterior, se ve un área de mucosa de aspecto adenomatoso de la que se toman biopsias, en contigüidad otro área de similares características, con restos de fibrina con restos de tipo vegetal, al ir a desplazar los restos para poder tomar biopsias de dicho área se evidencia que se trata de un cuerpo extraño enclavado a nivel de la mucosa. Se extrae endoscopio y con ayuda de sobretubo y pinzas de ratón se consigue desimpactar el cuerpo extraño y completar exploración que no presenta alteraciones. En TC LOE presenta comportamiento de absceso.



Figura 1  
Lesiones gástricas.



Figura 2  
Cuerpo extraño.

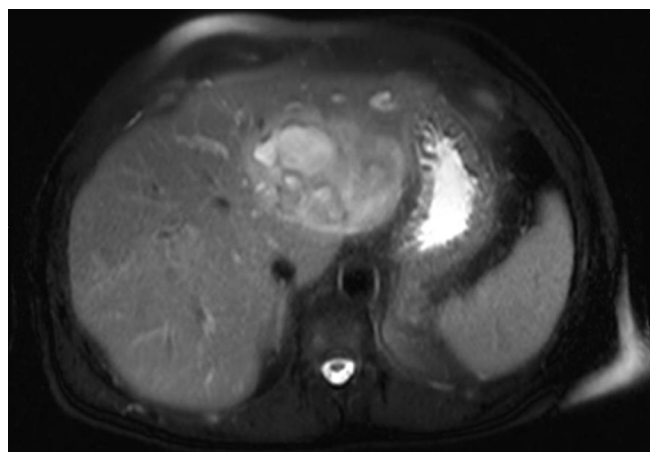


Figura 3  
Imágenes radiológicas.

## Discusión

La mayoría de los cuerpos extraños ingeridos para el tubo digestivo sin consecuencias. Pero en algunas ocasiones los cuerpos extraños pueden quedar atrapados en estenosis anatómicas e incluso enclavarse y migrar produciendo complicaciones como la descrita en nuestro caso. Este tipo de cuadros es más frecuente por perforación de intestino delgado, pero existen casos descritos a nivel gástrico.

### CP-005. COMPLICACIONES DE LA GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA. RESOLUCIÓN ENDOSCÓPICA EN EL SÍNDROME DE BURIED BUMPER. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BEATRIZ, BR; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

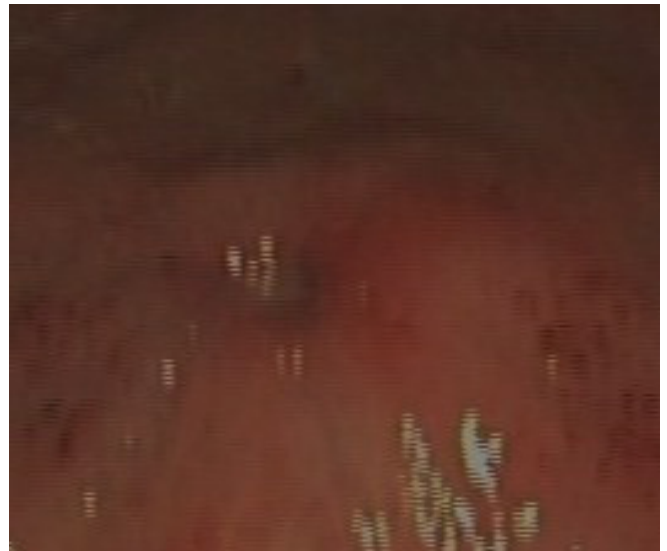
UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

## Introducción

Las complicaciones de la colocación de una sonda de gastrostomía pueden ser menores (infección de la herida, hemorragia leve) o mayores (fascitis necrotizante, fístula colcutánea, fístula gastrocólica, síndrome de Buried Bumper). La migración del tope interno de la gastrostomía o síndrome "buried bumper", término acuñado por Klein en 1990, se considera poco frecuente. Es el resultado de una mantenida tracción sobre la sonda de gastrostomía, con una presión excesiva sobre la mucosa gástrica por el ajuste entre el tope interno y externo, dando lugar a erosión de la mucosa gástrica con enclavamiento del tope interno, oclusión del mismo y consiguiente disfunción por obstrucción de la vía de alimentación. Se describen tres grados: Grado 1: migración parcial. Varía desde asintomático a síntomas leves como dolor abdominal o infección de la ostomía. Grado 2: migración subtotal. Cursa con disfunción de la sonda y extravasación de la alimentación. Grado 3: migración total. Se manifiesta con obstrucción de la sonda.

## Caso clínico

Varón de 69 años, institucionalizado, que padece demencia frontotemporal y secuelas de enfermedad vascular cerebral. Se realizó con anterioridad (cuatro semanas) colocación de sonda PEG 20 F mediante método de tracción. Remitido a nuestra Unidad de Endoscopia desde el Servicio de Urgencias por intentos de retirada voluntaria de sonda de gastrostomía por parte del paciente y obstrucción de la misma. Se realiza endoscopia digestiva alta, visualizándose en antro gástrico sobre elevación de mucosa ulcerada y edematosa, con área central deprimida en relación a migración del tope interno de sonda de gastrostomía colocada con anterioridad. Se procede a tratar esta complicación mediante método de tracción externa de forma eficaz. El paciente se mantuvo en observación con infusión de antibioterapia y sueroterapia, realizándose con posterioridad sustitución de sonda PEG sin complicaciones inmediatas ni tardías.



**Figura 1** Síndrome de Buried Bumper. Endoscopia digestiva alta.

## Discusión

Existen diversos métodos para tratar esta complicación y dependerán de dos factores: el tipo de sonda de gastrostomía y la profundidad de la migración del tope interno. Si éste es colapsable (flexible), como en nuestro caso, la sonda de gastrostomía podrá ser removida por tracción externa sin necesidad de incisiones o métodos endoscópicos. Cuando el tope interno es rígido y la sonda no es removible por tracción, se describen varias modalidades para retirarla, dependiendo de cada autor, aunque todas se basan en la profundidad de la migración del tope interno. La prevención del Síndrome de Buried requiere un adecuado cuidado del estado de la sonda de gastrostomía y seguimiento de hoja de instrucciones.

### CP-006. DIAGNÓSTICO POR ENTEROSCOPIA DE METÁSTASIS DE MELANOMA EN YEYUNO.

SÁENZ-GALLO, M; GARCÍA-FERNÁNDEZ, FJ; LEÓN-MONTAÑEZ, R; GARCÍA-ORTÍZ, JM; SOBRINO-RODRÍGUEZ, S; BOZADA-GARCÍA, JM

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

## Introducción

El melanoma maligno cutáneo es una neoplasia de comportamiento muy agresivo y puede producir metástasis en la mayoría de los órganos por vía hematogena y linfática. Con frecuencia produce metástasis en el tracto gastrointestinal, siendo el intestino delgado el sitio más común (50-71%). En la mayoría de los pacientes, las metástasis digestivas son indetectables en etapas iniciales, lo que conduce a un diagnóstico tardío. Generalmente se detectan cuando existen síntomas de complicaciones como hemorragia digestiva, alteración del tránsito intestinal, malabsorción, oclusión

o perforación intestinal. El tratamiento quirúrgico de las metástasis, sobre todo si son únicas aumenta la supervivencia de la enfermedad.

### Caso clínico

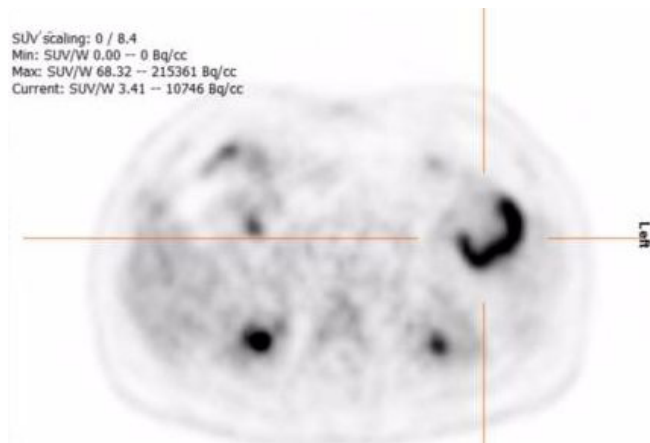
Se trata de un varón de 43 años diagnosticado en septiembre de 2015 de melanoma con afectación ganglionar local y sin evidencia de metástasis a distancia mediante PET-TC (T4N1M0). Tras resección quirúrgica y tratamiento con interferón estuvo sin evidencia de progresión tumoral hasta febrero de 2017 donde en el PET-TC control se detecta un foco hipercaptante hipermetabólico en hipocondrio izquierdo sin poder precisar localización. Se descartan lesiones en colon con colonoscopia y se decide enteroscopia para descartar foco en intestino delgado dada la frecuencia de estas metástasis. En enteroscopia se localiza en yeyuno proximal una lesión ulcerada, circunferencial con áreas pigmentadas de color negrozco. Las biopsias confirman que se trata de metástasis de melanoma. Se resecta el asa yeyunal sin afectación de los bordes de resección y en ganglios adyacentes.



**Figura 1**  
Metástasis de melanoma. Se evidencia una lesión ulcerada con coloración negrozca.



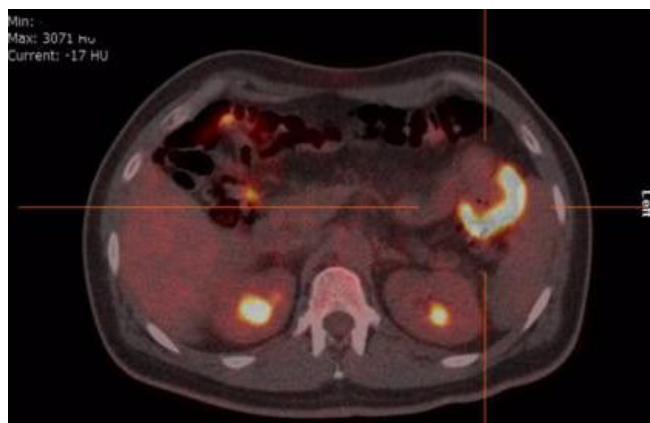
**Figura 2**  
Metástasis de melanoma.



**Figura 3**  
PET. Obsérvese la captación a nivel de hipocondrio izquierdo.



**Figura 4**  
PET. Captación a nivel de hipocondrio izquierdo.



**Figura 5**  
PET/TC, la imagen con aumento de la captación corresponde a asa de yeyuno.

## Discusión

La videocápsula endoscópica y la enteroscopia permiten localizar las posibles metástasis intestinales para su posterior abordaje quirúrgico, permitiendo un diagnóstico precoz de las mismas, lo que supone una mejoría en el pronóstico con un aumento de la supervivencia global de la enfermedad.

## CP-007. DIVERTICULITIS POR CUERPO EXTRAÑO TRATADA ENDOSCÓPICAMENTE.

BOCANEGRA-VINIEGRA, M<sup>1</sup>; PINTO-GARCÍA, I<sup>2</sup>; DURÁN-CAMPOS, A<sup>2</sup>; RICO-CANO, A<sup>2</sup>; FLORES-MORENO, H<sup>2</sup>; BERLANGA-CAÑETE, S<sup>2</sup>; PALOMINO-LUQUE, P<sup>2</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-GARCÍA, O<sup>2</sup>; JIMÉNEZ-PÉREZ, M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO, SANLÚCAR DE BARRAMEDA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

## Introducción

Tras ingesta involuntaria de espina de pescado menos del 1% llega a perforar el tubo digestivo. Estas perforaciones ocurren con mayor frecuencia en los ángulos y estrecheces: íleon distal, la válvula ileocecal y la unión rectosigmoidea. Es frecuente que el diagnóstico se confunda con enfermedades, como la apendicitis aguda o la diverticulitis. Los síntomas, que suelen ser inespecíficos: fiebre, malestar y dolor abdominal que progresa a una peritonitis localizada. En los casos en los que se demuestra la perforación de colon el tratamiento de elección es el quirúrgico. No obstante, la extracción endoscópica del cuerpo extraño se ha planteado como una alternativa eficaz y segura cuando no hay datos de perforación intestinal.

## Caso clínico

Mujer, 65 años. Exfumador. Obesidad. DM 2. Dolor FII de tres días de evolución acompañado de fiebre. Tránsito intestinal conservado. A la exploración TA 169/93, FC 115, Temperatura: 38. Abdomen: blando y depresible. Dolor a la palpación en FII con irritación peritoneal y defensa abdominal. Analítica: leucocitosis 14.000 con PCR 207. TAC: engrosamiento parietal difuso de un segmento de colon sigmoide con infiltración de la grasa adyacente. No líquido libre ni absceso pericólico. Alguna burbuja de gas extraluminal. Hallazgos en relación a diverticulitis aguda grado Ia de Hinchey. Dentro de la luz del colon sigmoide en la zona de diverticulitis se observa imagen lineal radiopaca de cuerpo extraño compatible con espina de pescado.

Ante dichos hallazgos y a pesar del riesgo de iatrogenia por presencia de datos de microperforación, se decide realización de colonoscopia para extracción de cuerpo extraño en quirófano con apoyo de equipo cirugía si fuera preciso, previa preparación con dos enemas rectales. Se recorre recto y colon hasta 40 cm apreciándose divertículos de mediano tamaño, se identifica extremo distal de cuerpo extraño que se atrapa con pinza de diente de ratón y se extrae sin incidencias ni complicaciones inmediatas. Tras tratamiento endoscópico y antibiótico el paciente evoluciona

favorablemente siendo alta con tolerancia, tránsito intestinal adecuado y normalización de reactantes.

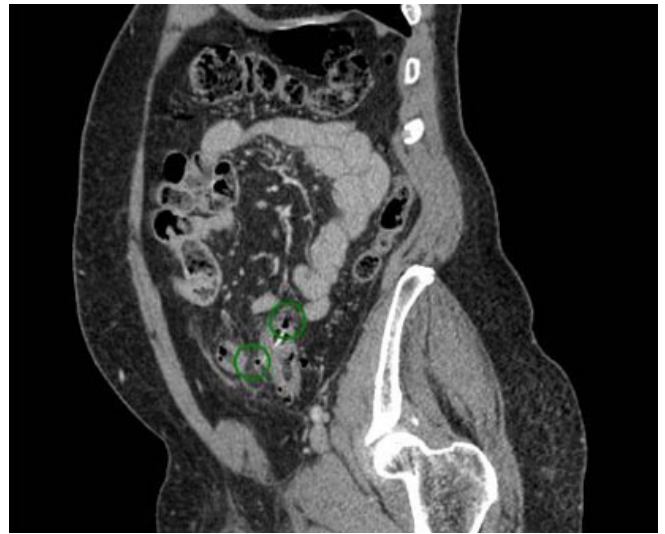


Figura 1

Se identifica imagen radiopaca compatible con espina de pescado y microburbujas de aire extraluminal.

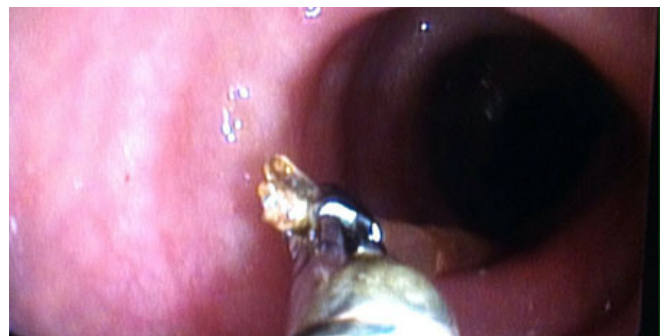


Figura 2

Extracción por endoscopia con pinzas de ratón.



Figura 3

Espina de pescado extraída endoscópicamente.

## Discusión

En nuestra paciente se planteó tratamiento endoscópico por la buena situación clínica e intentar inicialmente medidas lo menos agresivas posibles. Considero que lo importante de esta actitud es sobre todo informar al paciente y familiares de alta probabilidad de iatrogenia, valorando el posible beneficio, es una opción más que factible. En este caso la evolución fue satisfactoria pero revisando la literatura hay descritos complicaciones: perforación, formación absceso que requirieron cirugía a pesar de extracción endoscópica.

## CP-008. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA RETRÓGRADA TRANSGÁSTRICA: PRESENTACIÓN DE UN RECURSO TÉCNICO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO.

NAVAS-CUÉLLAR, JA<sup>1</sup>; REYES-SALVATIERRA, T<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-AMORES, Y<sup>2</sup>; OJEA-RUIZ-YHERLA, L<sup>1</sup>; GARCÍA-GAUSÍ, M<sup>1</sup>; PRIETO-GARCÍA, JL<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO ENDOSCOPIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS.

## Introducción

Con la presentación del caso clínico, queremos describir un procedimiento combinado diagnóstico y terapéutico como recurso a considerar ante lesiones del tercio superior esofágico que imposibiliten técnicamente el abordaje endoscópico anterógrado.

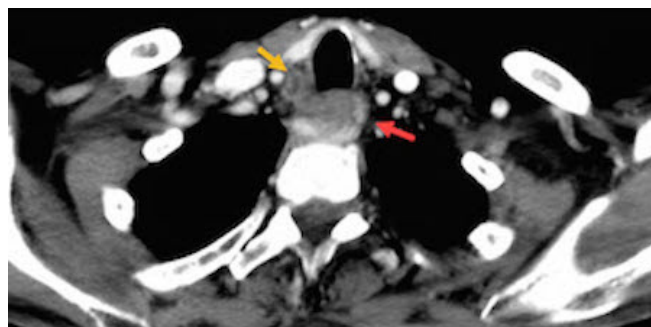
## Caso clínico

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 51 años, fumador y bebedor excesivo sin otros antecedentes de interés, que ingresa en Servicio de Digestivo para estudio por disfagia severa y pérdida de peso en el último mes. Presenta intolerancia digestiva completa (inicialmente a sólidos) e intensa sialorrea, sin compromiso respiratorio.

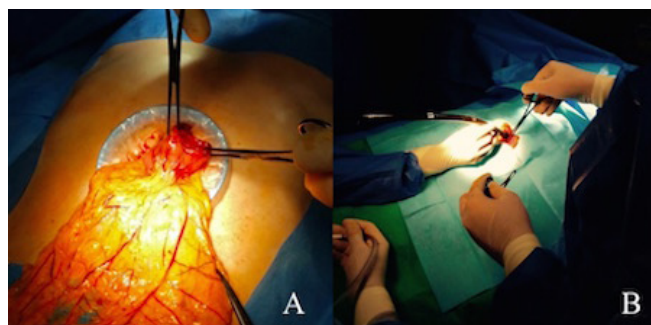
Se realiza estudio endoscópico que evidencia una estenosis esofágica superior infranqueable, que imposibilita técnicamente la toma de biopsia. La tomografía computarizada (TC) muestra una tumoración en esófago cervical con infiltración lateral del tiroides y afectación ganglionar cervical derecha (**Figura 1**).

A pesar de la alta sospecha del origen neoplásico y la potencial confirmación mediante biopsia TAC o eco-guiada de la adenopatía cervical, la disfagia severa que presenta el paciente implica que sea necesaria la colocación de una gastrostomía de alimentación, por lo que se decide la realización de gastrostomía quirúrgica (**Figura 2**), gastro-esofagoscopia retrógrada por vía transgástrica y toma de biopsia (**Figura 3**), con posterior colocación de sonda para alimentación.

El procedimiento resulta sencillo, sin incidencias, informando la Anatomía Patológica como carcinoma epidermoide esofágico.



**Figura 1**  
TC cervical: se evidencian la masa tumoral esofágica, con oclusión completa de la luz digestiva (flecha roja), y adenopatías patológicas (flecha amarilla).



**Figura 2**  
A) Mini-laparotomía media con exteriorización del estómago (antro gástrico), realizándose apertura en su cara anterior. B) Acceso a cavidad gástrica con endoscopio flexible.



**Figura 3**  
A) Gastroscopia tratando de acceder a esófago. B) Visión endoscópica de lesión esofágica, con características macroscópicas de origen neoplásico. C) Toma de biopsias.

## Discusión

El abordaje transgástrico en la endoscopia digestiva alta representa una alternativa factible, sencilla y segura, ante anomalías anatómicas, estenosis -tumoral o inflamatoria- o remodelaciones anatómicas posquirúrgicas, que imposibilitan el acceso anterógrado convencional. Se ha descrito esta vía de abordaje, combinada o no con el abordaje laparoscópico, para realización de eco-endoscopia esofágica, en pacientes sometidos a procedimientos bariátricos (como bypass gástrico con exclusión parcial de estómago), para el acceso a duodeno y vía biliar y en pacientes oncológicos con estenosis hipofaríngeas tras quimiorradioterapia. En el caso que presentamos lo consideramos una alternativa a tener en cuenta, al realizarse el estudio endoscópico y la colocación de la sonda de alimentación en el mismo acto operatorio.

## CP-009. ESTENOSIS ESOFÁGICA MÚLTIPLE, A PROPÓSITO DE UN CASO.

MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, I<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; TENORIO-GONZALEZ, E<sup>3</sup>; SÁNCHEZ-GARCÍA, O<sup>3</sup>; RICO-CANO, A<sup>3</sup>; FLORES-MORENO, H<sup>3</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>UGC MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

Las estenosis esofágica es una patología que puede aparecer en edad pediátrica de predominio en esófago distal relacionada con la recanalización incompleta del esófago en la octava semana de desarrollo embrionario o a una alteración de los vasos esofágicos a ese nivel que conlleva un hipodesarrollo. También se asocia en adultos a inflamación crónica de probable causa péptica o tras ingesta de cáusticos.

## Caso clínico

Mujer de 56 años sin antecedentes de interés acude a Urgencias por cuadro de melenas de 24 horas de aparición y astenia. En análisis de control se objetiva Hb de 11 (previa de 13), Urea en 90 con Cr en rango normal. Se decide realización de endoscopia Urgente. Al introducir endoscopio es imposible sobrepasar el esófago cervical por lo que parece un anillo mucoso que estenosa la luz, permitiendo la visión pero no la progresión del endoscopio. Se pauta tratamiento conservador con perfusión de IBP a doble dosis y tras valoración con tránsito intestinal durante ingreso valorar nueva EDA con dilatación.

Al rehistoriar a la paciente, tanto ella como familiares refiere muchas dificultades para la deglución desde siempre, lo que motivó una dieta restrictiva a lo que toleraba. Tras insistencia ante posibles antecedentes de ingesta de cáusticos u otros agentes lesivos, la paciente niega dicha posibilidad. La paciente permanece estable con caída de la Hb a 10. EGD describen estenosis esofágicas cortas. En nueva endoscopia se dilata la estenosis antes descrita dando paso a un esófago dentro de la normalidad donde se encuentran hasta tres estenosis de similares características más, que se dilatan

igualmente, tomándose biopsias del esófago (AP: sin alteraciones). Al llegar a antro se aprecia retracción de pliegues con úlcera milimétrica con restos de hemo (AP: fondo de úlcera).



Figura 1 Estenosis post-dilatación.

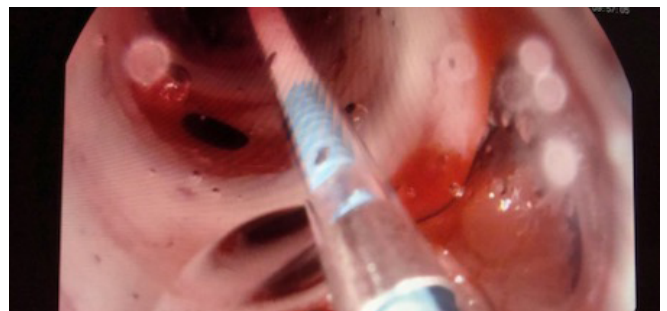


Figura 2 Dilatación.

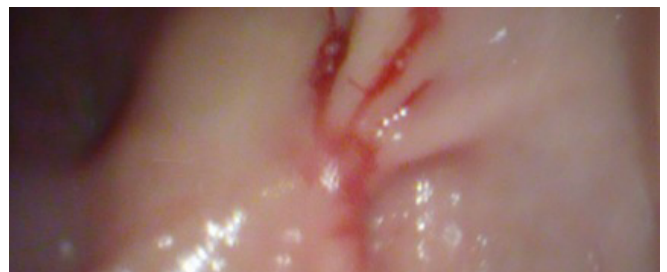


Figura 3 Úlcera antro.



Figura 4 Estenosis en EGD.

## Discusión

Las estenosis esofágicas suelen presentar una clínica muy marcada de disfagia o episodios de atragantamiento. Llama la atención en nuestro que dicha clínica, por su longevidad, haya pasado sido obviada tanto por la familia como por los familiares. Podría plantearse una alteración congénita leve ya que tanto en las muestras de AP como los antecedentes no muestran causa probable de dicho cuadro. El diagnóstico diferencial de las estenosis esofágicas benignas en el adulto es amplio: RGE, esofagitis eosinófila, ingestas de cáusticos, portadores SNG de larga evolución, etc.

## CP-010. ESTUDIO OBSERVACIONAL DE LA FRECUENCIA DE PÉRDIDA DE SONDAS PEG EN PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS VS. EN DOMICILIO.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM; MARTÍNEZ-TIRADO, P; ROA-COLOMO, A; DIEGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; PALACIOS-PÉREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

## Introducción

La sonda de gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) suele durar unos seis meses si el cuidado es adecuado, pudiendo durar hasta año y medio. Una de las complicaciones es la salida de la misma. El objetivo de este estudio es conocer si dicha complicación es más frecuente en pacientes institucionalizados o en pacientes en domicilio.

## Material y métodos

Estudio descriptivo a partir de una base de datos que incluye los pacientes a los que se ha colocado sonda PEG en el Hospital Universitario San Cecilio de Granada (HUSC) desde 1994. Se revisaron las historias clínicas electrónicas de los pacientes en que se había salido la sonda y se había cerrado el estoma, registrando si la complicación había ocurrido estando el paciente institucionalizado o en domicilio.

## Resultados

En el HUSC se han colocado PEG en 686 pacientes, debiendo recolocarla en 32 (4,66%) tras salida y cierre de la fístula. De ellos, se conoce si estaban institucionalizados o en domicilio en 25 (78,13%). De los 25 pacientes, en 12 (48%) hubo una pérdida, en 10 (40%) dos y en 1 (4%) tres. De dos pacientes (8%) no se disponía de datos sobre la pérdida de la sonda PEG en la historia clínica electrónica. 12 pacientes (48%) estaban institucionalizados, 11 (44%) en residencia geriátrica y 1 (4%) en hospital para crónicos; y 12 (48%) en domicilio. Uno de los pacientes se encontraba en su domicilio cuando ocurrió la primera pérdida y en residencia cuando ocurrió la segunda.

## Conclusiones

Los cuidados de la sonda de alimentación y del estoma se deben realizar a diario para evitar complicaciones. Una de las

complicaciones de la sonda PEG es la salida de la misma, lo que requiere la inmediata colocación de otra sonda, ya que el estoma se cierra en pocas horas. La mitad de los pacientes en los que hubo pérdidas de sonda PEG se encontraba en domicilio y la otra mitad institucionalizados, por lo que en el estudio realizado no se han encontrado diferencias significativas en el cuidado de la sonda PEG según el paciente esté institucionalizado o no. Si la sonda se sale de la cavidad abdominal el paciente debe recibir asistencia médica lo antes posible y colocar de forma inmediata una nueva sonda, o de forma temporal una sonda similar, para evitar el cierre de la fístula.

## CP-011. EXTRACCIÓN COMPLICADA DE ESPINA A NIVEL ESOFÁGICO SUPERIOR ENCLAVADA COMPLETAMENTE.

DE SOLA-ROMERO, M<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>2</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN CAMPO DE GIBRALTAR, BARRIOS, LOS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

La ingesta de espinas de pescado en forma accidental, es una de las causas más comunes de cuerpos extraños en el tracto digestivo superior. Los sitios más comunes de impactación son la amígdala palatina, la base de la lengua, la vallécua y el seno piriforme. Por lo general, es fácil localizar y eliminar los cuerpos extraños alojados en estos lugares, sin embargo, la impactación en el esófago suele ser muy difícil de identificar y extraer como presentamos en nuestro caso.

## Caso clínico

Hombre de 71 años de edad, sin antecedentes relevantes, quién una semana antes de su ingreso refirió la ingesta de pescado que al comer notó molestias pero que tras beber no tuvo problemas para terminar de comer. En la siguiente comida presento dolor retroesternal alto por lo que tomó dieta blanda y tras 48 horas persiste las molestias así que decide acudir a Urgencias. A su llegada se encontró estable, con abundante sialorrea y facies dolorosa.

Se realizó telerradiografía de tórax que fue normal. Se realizó gastroscopia: a 22 cms de la arcada dentaria se observa área de mucosa esofágica engrosada, sobre elevada, con una laceración final sin estigmas de sangrado reciente. No se objetiva cuerpo extraño. Se decidió realizar TAC tórax donde se observó cuerpo extraño hiperecogénico fino de unos 3 cm compatible con espina de pescado enclavada en la pared esofágica más profunda y alta que se va acercando a la superficie a la vez que baja. Tras consultar con cirugía torácica se intentó extracción endoscópica en quirófano, tras varios intentos intentando localizar la espina en el área más baja se consiguió su extracción con pinzas y posteriormente extracción por canal de trabajo.

Posteriormente se mantuvo al paciente ingresado con antibioterapia sin incidencias siendo dado de alta a las 72 horas.



**Figura 1** Lesión lineal esofágica sin observar cuerpo extraño.



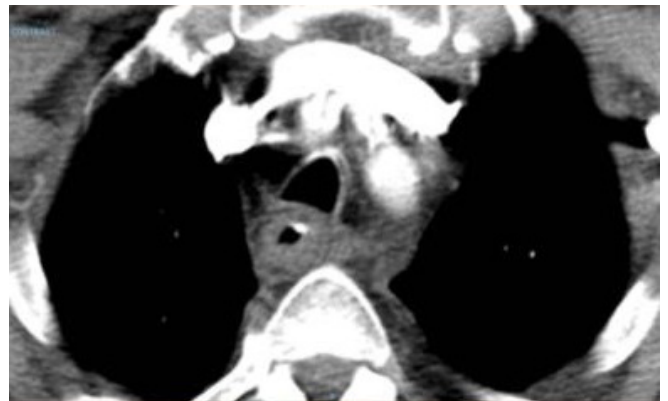
**Figura 2** Lesión lineal esofágica sin observar cuerpo extraño área distal del desgarro.



**Figura 3** Cuerpo extraño enclavado por completo en pared esofágica.



**Figura 4** Cuerpo extraño enclavado por completo en pared esofágica.



**Figura 5** Cuerpo extraño enclavado por completo en pared esofágica.

### Discusión

En el esófago, las espinas de pescado pueden dar lugar a perforación esofágica, que a su vez puede conducir a graves complicaciones como abscesos profundos de cuello, mediastinitis, absceso pulmonar y fístulas aorto entéricas, por lo que el diagnóstico y tratamiento debe realizarse tan pronto exista la sospecha clínica. Aunque en la mayoría de los sujetos que refieren odinofagia después de ingerir pescado, la sensación se debe a espinas muy pequeñas que solamente pasan transitoriamente a través de la cavidad esofágica, algunos otros pacientes pueden experimentar síntomas relacionados con la impactación en el tercio proximal del esófago, como en este caso.

## CP-012. HEMATEMESIS POR HEMANGIOMA CAPILAR LOBULAR GÁSTRICO

BOCANEGRA-VINIEGRA, M<sup>1</sup>; RUIZ-SANTIAGO, C<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-GARCÍA, O<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>; FLORES-MORENO, H<sup>3</sup>; RICO-CANO, A<sup>3</sup>; BERLANGA-CAÑETE, S<sup>3</sup>; PALOMINO-LUQUE, P<sup>3</sup>; PÉREZ JIMÉNEZ, J<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO, SANLÚCAR DE BARRAMEDA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN RAFAEL, CÁDIZ.

### Introducción

El granuloma piógeno o hemangioma capilar lobulado, es la forma polipoide del hemangioma capilar, se manifiesta por un nódulo exofítico, rojo, de crecimiento rápido, que se une por un tallo a la piel o mucosa, sangra con facilidad y se ulcera con frecuencia. Se localiza sobre todo en la piel y en la mucosa oral, solo unos pocos de casos están descritos a nivel gastrointestinal siendo infrecuente a nivel gástrico. Los síntomas en dicho nivel más frecuentes son: discomfort, dolor y melenas. La lesión es benigna, presumiblemente reactiva y puede tratarse adecuadamente mediante escisión o fotocoagulación con láser.

### Caso clínico

Varón 93 años. AP: DM, HTA, DL: pancreatitis biliar hace 20 años. Ictus isquémico hace 13 años. Neoplasia de próstata con tratamiento conservador. Pólipos colónicos extirpados en 2013. Acude a Urgencias por hematemesis y melenas. Abdomen: blando y depresible, no dolor a la palpación. TR positivo para melenas. Analítica Hb 7,9 (previa Hb 10,5), coagulación y plaquetas en rango normal. Se realiza gastroscopia de urgencias identificándose en curvatura mayor de cuerpo gástrico, pólipo semipedunculado de 1,5 cm, ulcerado con coágulo adherido. Se infiltra la base con 6 ml de adrenalina 1:10.000, extirpándose sin complicaciones inmediatas y recuperándose para estudio. Para prevención de sangrado se colocan 2 hemoclip en la base de resección. Anatomía Patológica: hemangioma capilar lobular ulcerado. El paciente evolucionó favorablemente, normalizando deposiciones y hemoglobina estable por lo que se procedió al alta.



**Figura 1**  
Lesión ulcerada, con coágula adherido y con apariencia inicial sesil.



**Figura 2**  
Tras movilización con pinza de biopsia, se observa pólipo semipedunculado.



**Figura 3**  
Imagen de base tras polipectomía con colocación de hemoclip preventivo de sangrado.

### Discusión

Hay muy pocos casos descritos en la literatura sobre granuloma piógeno gástrico, siendo la afectación gastrointestinal más frecuente: colon, íleon y esófago. Las lesiones suelen aparecer como nódulos lisos, protuberantes, polipoides, rojizos que pueden ulcerar. Tras la resección endoscópica es importante la inmunotinción con anticuerpos contra el virus del herpes humano para distinguir las lesiones del sarcoma gastrointestinal de Kaposi.

### CP-013. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SEVERA EN PACIENTE CON VARICES DUODENALES POR HIPERTENSIÓN PORTAL TRATADAS DE FORMA EFECTIVA CON CIANOACRILATO.

SÁENZ-GALLO, M; LEÓN-MONTAÑEZ, R; LUQUE-CARMONA, AM; GARCÍA-ORTÍZ, JM; BOZADA-GARCÍA, JM; SOBRINO-RODRIGUEZ, S; LÓPEZ-RUIZ, T; GARCÍA-FERNÁNDEZ, FJ

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

#### Introducción

El sangrado por ruptura de varices duodenales (VD) es una causa poco común de hemorragia digestiva alta, con una prevalencia de 0,2% de los pacientes que se realizan una endoscopia oral y 0,4% si existe hipertensión portal (HTP). La estrategia de manejo viene sustentada por reporte de casos no existiendo un consenso sobre la profilaxis o tratamiento endoscópico del sangrado agudo. Entre los tratamientos endoscópicos para el control agudo de la hemorragia están descritos la escleroterapia con diferentes agentes, la ligadura con bandas o colocación de hemoclips, siendo la inyección de cianoacrilato el método de elección actualmente ya que parece obtener mejores resultados en las series descritas de la literatura.

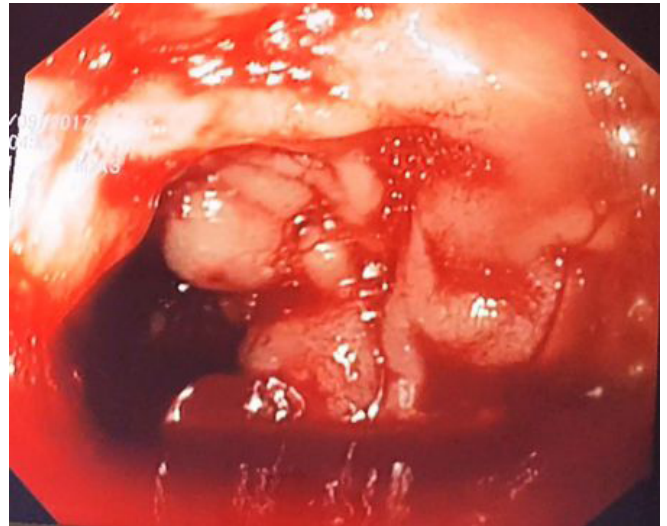
#### Caso clínico

Se trata de un varón de 48 años con antecedente de cirrosis hepática enólica activa con datos de hipertensión portal e historia de sangrado por varices esofágicas ya erradicadas en última endoscopia hace un mes mediante sesiones de ligadura con bandas. En ésta última endoscopia se identificaron varices duodenales gruesas sin estigmas de riesgo de sangrado.

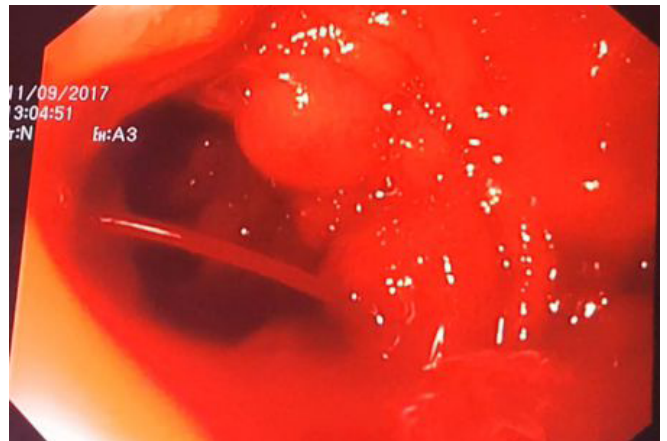
Ingresó en urgencias por deposiciones melénicas de fondo rojo, hipotensión y caída de los valores de hemoglobina (5 g/dL). Se inició perfusión de somatostatina, IBP y transfusión de hemoderivados. Durante su estancia en el área de observación presentó hipotensión mantenida y deterioro del nivel de conciencia requiriendo intubación orotraqueal y traslado a la UCI por situación de shock hemorrágico. En dicha unidad se realizó endoscopia digestiva alta identificando a nivel de segunda porción duodenal, con mucha dificultad por abundantes restos hemáticos frescos, un sangrado de alto débito ("en jet") proveniente de una variz duodenal que se trató con la inyección de cianoacrilato diluido con lipiodol al 50% (2 cc de la mezcla), con control del sangrado y dureza de la variz tras la inyección. Se aspiró más de 1500 cc de sangre durante la exploración y el paciente requirió 11 concentrado de hematíes, 4 gr de fibrinógeno, 1 pool de plaquetas y 900 cc de plasma.

#### Discusión

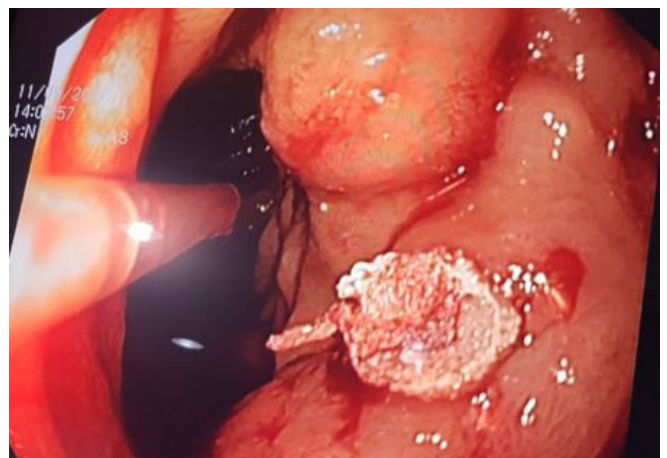
El tratamiento del sangrado por varices duodenales plantea un reto para el endoscopista por su escasa prevalencia y la severidad de sus episodios hemorrágicos. En nuestro caso se controló la hemorragia con la inyección de cianoacrilato, un agente adhesivo tisular que actúa como esclerosante. La inyección de cianoacrilato debe ser el método de elección actualmente para el control local del sangrado agudo de VD, siendo la derivación portosistémica (TIPS) el tratamiento definitivo.



**Figura 1** Varices en segunda porción duodenal con lago hemático abundante. Se observa el sangrado activo en una de ellas.



**Figura 2** Sangrado en "jet" de una variz duodenal.



**Figura 3** Varices duodenales tratadas con cianoacrilato. Se observa las mismas ingurgitadas por el pegamento y la ausencia de sangrado activo.

## CP-014. LESIONES INTESTINALES POR LEISHMANIASIS VISCERAL VISUALIZADAS MEDIANTE CÁPSULA ENDOSCÓPICA.

JIMÉNEZ-GARCÍA, VA<sup>1</sup>; MORENO-MÁRQUEZ, CA<sup>1</sup>; HERGUETA-DELGADO, P<sup>2</sup>; ARGÜELLES-ARIAS, F1; PAVÓN-CARRASCO, S<sup>2</sup>; RÍOS-MARTÍN, JJ<sup>2</sup>; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

La leishmaniasis es una enfermedad causada por el protozoo del género *Leishmania* y se transmite por la picadura del mosquito *Phlebotomus* infectado. Las tres formas principales de presentación en el hombre son: cutánea, mucocutánea y visceral (LV), que es la forma más grave de la enfermedad.

### Caso clínico

Varón de 41 años de edad con infección desde 2007 por VIH (categoría C3, linfocitos CD4 <200 mm<sup>3</sup>). En 2007 diagnosticado de LV mediante biopsia de médula ósea, que recidivó a pesar de profilaxis secundaria con anfotericina B liposomal. Se deriva a consultas externas de digestivo por diarrea crónica, hepatoesplenomegalia y anemia.

Ente otros estudios, se realizó cápsula endoscópica (CE) de intestino delgado (**Figuras 1-4**) observando un patrón vellositario desestructurado, con engrosamiento de pliegues, marcado parcheado atrófico y múltiples lesiones nodulares milimétricas blanquecinas extendidas a lo largo del duodeno y yeyuno. Tras los hallazgos endoscópicos se realizó gastroscopia (**Figuras 5 y 6**) con toma de biopsias que confirmaron el diagnóstico de leishmaniasis.



Figura 2  
Marcado parcheado atrófico.



Figura 3  
Múltiples lesiones nodulares blanquecinas.

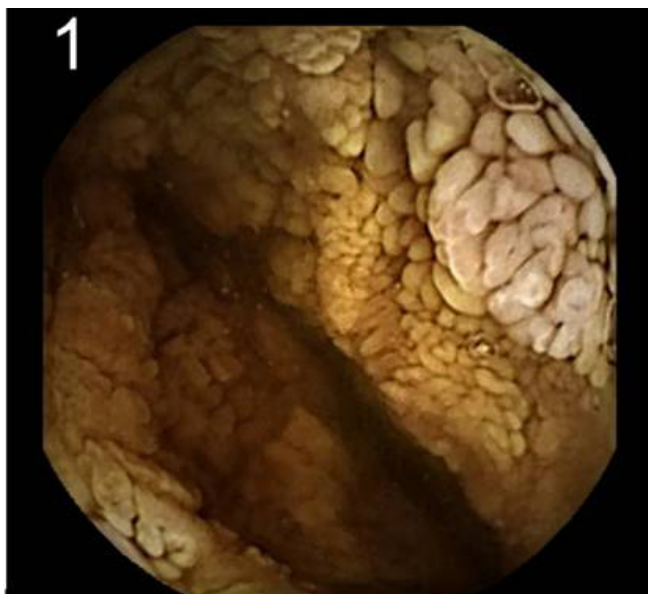
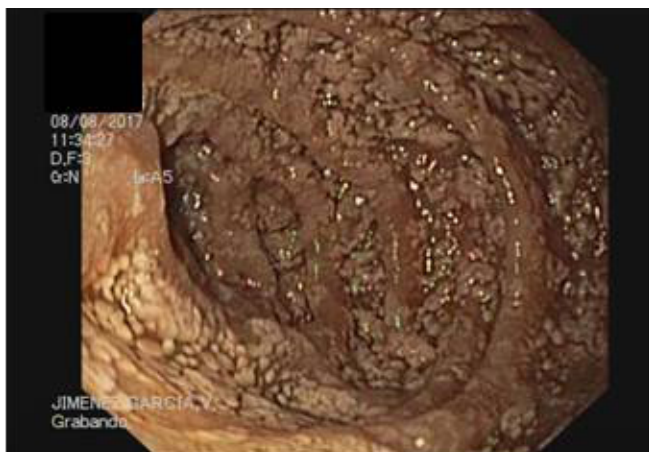


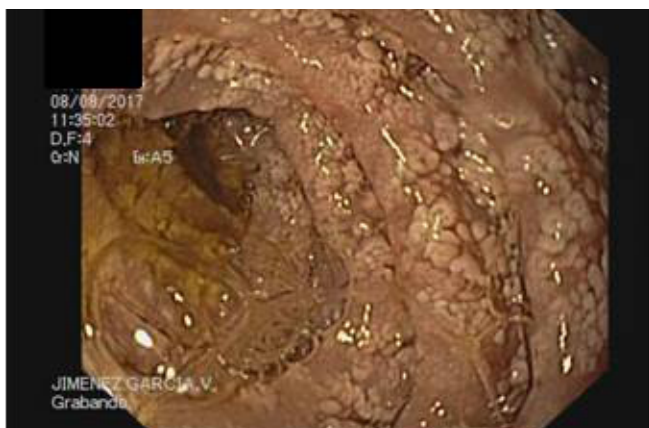
Figura 1  
Patrón vellositario desestructurado con engrosamiento de pliegues.



**Figura 4**  
Lesiones nodulares extendidas a lo largo del duodeno y yeyuno.



**Figura 5**  
Imagen endoscópica: múltiples lesiones blanquecinas de aspecto nodular.



**Figura 6**  
Imagen endoscópica: patrón desestructurado con parcheado atrófico.

## Discusión

Este es el primer reporte en que se describen los hallazgos visualizados con CE en un paciente con VIH (C3) y LV. La LV suele aparecer como una infección oportunista en pacientes inmunocomprometidos ( $CD4 < 200 \text{ mm}^3$ ) como en el caso presentado. La afección gastrointestinal es poco frecuente y aunque se han reportado algunos casos de LV con lesiones intestinales, visualizadas mediante endoscopia convencional, no existe actualmente lesión endoscópica patognomónica.

El diagnóstico definitivo se basa en la identificación de los microorganismos en el tejido afectado. Es posible que la CE aporte información adicional en pacientes con inmunodepresión severa y síntomas gastrointestinales, siendo necesario realizar estudios que lo demuestren.

## CP-015. MÁS ALLÁ DE LA COCA-COLA® EN EL TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL FITOBEZOAR GÁSTRICO: ASOCIACIÓN DE ERITROMICINA AL TRATAMIENTO.

TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>1</sup>; PINTO-GARCÍA, I<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>2</sup>; JIMÉNEZ-PÉREZ, M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS.

## Introducción

La composición del fito bezoar, basada en celulosa, lignina y taninos procedentes de frutas y vegetales, los hace especialmente sensibles a la acción de la Coca-Cola®. Su acción disolvente, aunque no se conoce exactamente, está mediada por su acidez y el efecto mucolítico del  $\text{NaHCO}_3$ , potenciado por las burbujas de  $\text{CO}_2$ . El uso de lavados gástricos con Coca-Cola® como tratamiento del fito bezoar gástrico está ampliamente reconocido, ya que consigue altas tasas de disolución, de forma aislada (50%) o combinada con fragmentación endoscópica posterior (90%). En cambio, la necesidad o conveniencia de asociar eritromicina oral al tratamiento no está aún demostrada. Presentamos una serie de tres casos tratados en nuestro centro.

## Caso clínico

Caso 1: varón de 69 años, intervenido de gastrectomía Billroth II hace 40 años. Acude a EDA programada por dispepsia tipo dismotilidad; se observa gran fito bezoar y anastomosis de buen calibre, sin alteraciones. En EDA de revisión, a la semana, tras prescripción de 2 litros de Coca-Cola® al día y eritromicina 500 mg/8h, se visualiza por completo remanente gástrico, sin contenido ni alteraciones anatómicas.

Caso 2: mujer de 70 años, intervenida de divertículo epifrénico. En EGD de control tras cirugía se aprecia bezoar, confirmado posteriormente mediante EDA. Se pauta idéntico tratamiento y en EDA a la semana no se observa fito bezoar en cavidad gástrica.

Caso 3: varón de 57 años. Trasplantado renal. Se realiza EDA por anemia + SOH positiva: gran fitobezoar que ocupa la mayor parte de cavidad gástrica e impide incluso realización de retroversión. Acude a EDA a las dos semanas (no acude a cita a la semana por infección), observándose aún restos vegetales semi organizados que ocupan parcialmente curvatura mayor y fundus. Se fragmenta con asa de polipectomía y lavados continuos, consiguiendo el avance de la mayoría de los restos hacia píloro, con reducción significativa del bezoar y disminuyendo su consistencia.



**Figura 1**  
Fitobezoar gástrico.



**Figura 2**  
Intento de extracción con ASA.

## Discusión

En el caso tercero, fue el único en el que no se asoció eritromicina por posible interacción con tacrolimus, dado su ampliamente conocido efecto inhibitor enzimático sobre la isoenzima CYP3A4 del citocromo p450, para evitar exceso de niveles en sangre por acumulación orgánica. En base a nuestra experiencia, podemos concluir que la asociación de eritromicina al tratamiento del fitobezoar con Coca-Cola®, dado su efecto procinético, permite su disolución completa sin necesidad de fragmentación endoscópica

posterior, como ocurrió en el 100% de los pacientes en los que se utilizó. Serían necesarios más casos para determinar si, además, en caso de tratamiento combinado, es posible reducir la duración del tratamiento y adelantar la revisión endoscópica.

## CP-016. REVISIÓN DE LAS COMPLICACIONES DE LAS PRÓTESIS DE COLON EN LA NEOPLASIA MALIGNA OBSTRUCTIVA DE COLON IZQUIERDO EN NUESTRO CENTRO.

LARA-ROMERO, C; COBOS, J; LAVÍN-CASTEJÓN, I; ALCAÍN-MARTÍNEZ, G

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

### Introducción

La obstrucción maligna de colon izquierdo es una complicación del cáncer colorrectal que ocurre en un 7-29% de los pacientes. La utilización de endoprótesis en esta situación ha ganado popularidad como técnica segura y efectiva para resolver la obstrucción, bien de forma paliativa o como puente a la cirugía. El uso de endoprótesis no está exento de complicaciones (perforación, obstrucción, migración y el sangrado). Nuestro objetivo es revisar las complicaciones de las endoprótesis colocadas en nuestro centro.

### Material y métodos

Se analizaron de forma retrospectiva las prótesis de colon colocadas entre enero de 2012 y enero 2016 en nuestro centro en neoplasias malignas obstructivas de colon izquierdo y recto.

### Resultados

Se obtuvieron un total de 85 pacientes a los que se les colocó endoprótesis, de los cuales el 62,35 % (n=53) fue paliativa por presentar un estadio IV de la enfermedad con metástasis a distancia o carcinomatosis peritoneal. En el 37,64% (n=32) de los pacientes la prótesis fue colocada como puente a la cirugía en neoplasias potencialmente resecables en estadios I, II y III. La complicación más frecuente fue la obstrucción, que ocurrió en el 14,11% de los pacientes. La media de tiempo en meses transcurrido hasta la obstrucción fue de 5 meses. El sigma fue la zona más frecuente de obstrucción. La perforación se produjo en 9 pacientes (10,5%). La media de tiempo transcurrido hasta la perforación fue de 19,45 días. La zona donde se produjo con más frecuencia la perforación fue también sigma. La migración se produjo sólo en 5 pacientes (5,8%). La localización más frecuente para esta complicación fue recto y la media de tiempo hasta ocurrir la migración fue de tres días.

### Conclusiones

Las complicaciones de las prótesis colónicas no llegan al 6% en nuestra revisión. La obstrucción fue la complicación más frecuente, ocurriendo de forma más tardía que la perforación y la migración. La migración fue la complicación menos frecuente y no hubo ningún caso de hemorragia significativa que requiriera actuación urgente. La localización más frecuente de neoplasia de colon fue sigma en los pacientes en los que hubo perforación y obstrucción,

mientras que las migraciones de la prótesis se produjeron con mayor frecuencia en aquellas colocadas en recto. La colocación de endoprótesis en la obstrucción maligna de colon izquierdo es, por tanto, una alternativa a la cirugía eficaz y segura, aunque no está exenta de complicaciones.

Tipo de complicación	Localización	Tiempo hasta la complicación
Obstrucción (n=12)	4 recto 6 sigma 2 CI	5(meses)
Perforación(N=9)	7 sigma 1 recto 2 CI	19,45(días)
Migración(n=5)	1 CI 1 sigma 3 Recto	3(días)

**Tabla 1**

Tabla resumen de resultados.

### CP-017. SUBOCCLUSIÓN GÁSTRICA INTERMITENTE POR TUMOR DE VANEK GÁSTRICO.

MORENO-GARCÍA, AM<sup>1</sup>; TORRES-GÓMEZ, F<sup>2</sup>; YESTE DÍAZ, I<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE LEBRIJA, LEBRIJA. <sup>2</sup>UNIDAD INTERCENTROS ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL ALTA RESOLUCIÓN DE UTRERA, UTRERA.

#### Introducción

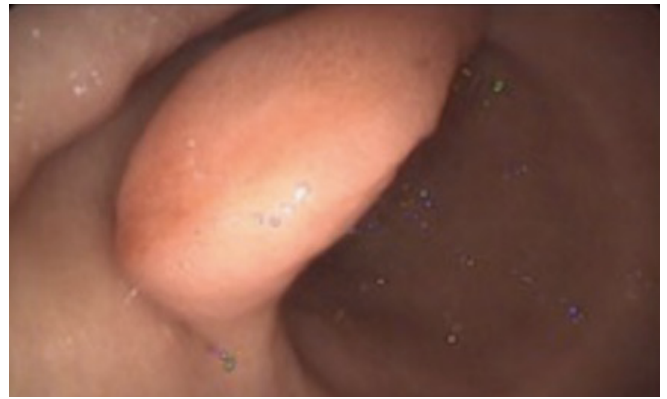
El pólipo fibroide inflamatorio o tumor de Vanek es una neoplasia benigna, poco frecuente del tracto digestivo, generalmente asintomáticos. Dependen de la submucosa. Suelen localizarse en en antro gástrico (70%) seguidos de los de íleon terminal (20%).

#### Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 67 años sin antecedentes reseñables. Consulta por cuadro de tres meses de evolución de dolor abdominal en epigastrio, con distensión abdominal tras la ingesta, no ha perdido peso y no lo relaciona con ningún alimento.

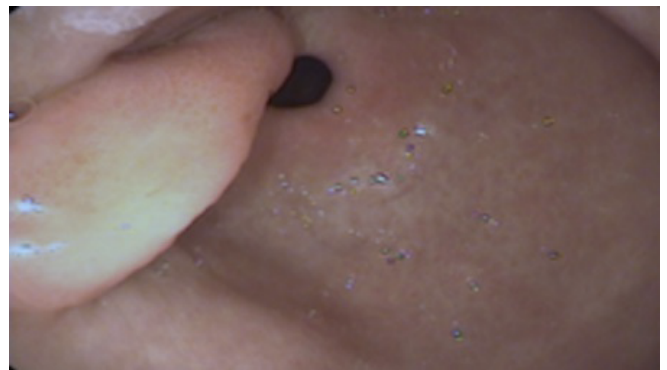
Se realiza una ecografía en consulta con una esteatosis grado I/III sin otros hallazgos, por lo que se decide realizar una endoscopia digestiva alta. En dicha exploración se aprecia en cavidad gástrica, en incisura angularis un gran pólipo de tallo grueso, unos 20 mm, disposición digitiforme de unos 50 mm de longitud, con extremo distal erosionado, que se invagina hacia el píloro, introduciéndose en el mismo y traccionando la pared gástrica (**Figuras 1 y 2**). Se realiza inyección con adrenalina 1/1.000 y se reseca con asa de polipectomía. Deja una escara estable, aunque amplia y se colocan dos endoclips preventivos aproximando los bordes (**Figura 3**).

El estudio histológico demuestra, en la hematoxilina-eosina, una proliferación de fibroblastos que se disponen alrededor de los vasos junto con un importante infiltrado eosinofílico, todo ello compatible con un tumor de Vanek o pólipo fibroide inflamatorio (**Figuras 4-6**). La paciente tras la terapéutica endoscópica refiere encontrarse asintomática. Se realizó test de ureasa en aire espirado que resultó negativo.



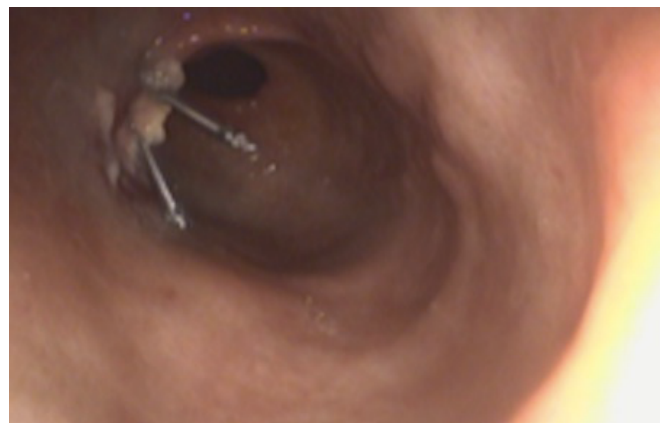
**Figura 1**

Pólipo de tallo de 20 mm, en transición cuerpo-antro gástrico, sobre curvatura menor. Disposición digitiforme de unos 50 mm de longitud, con extremo distal que se invagina hacia el píloro.



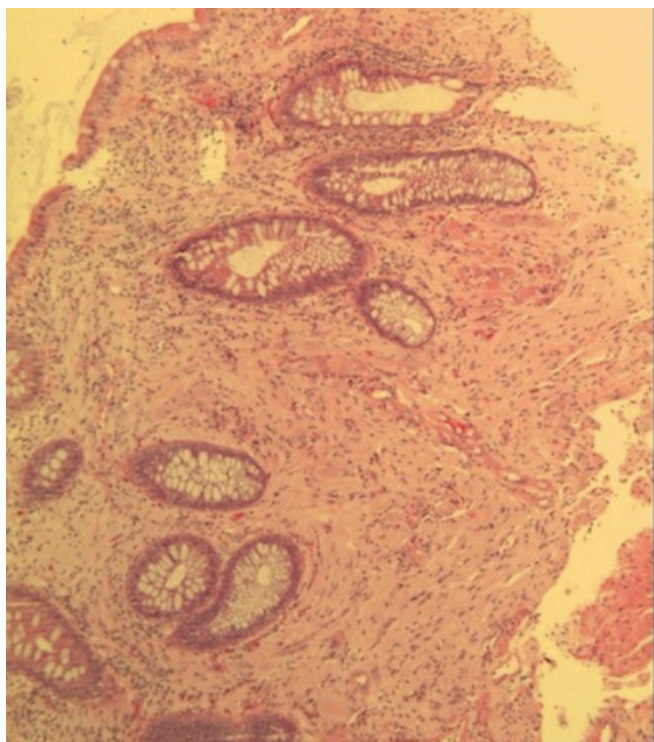
**Figura 2**

Imagen a mayor detalle.

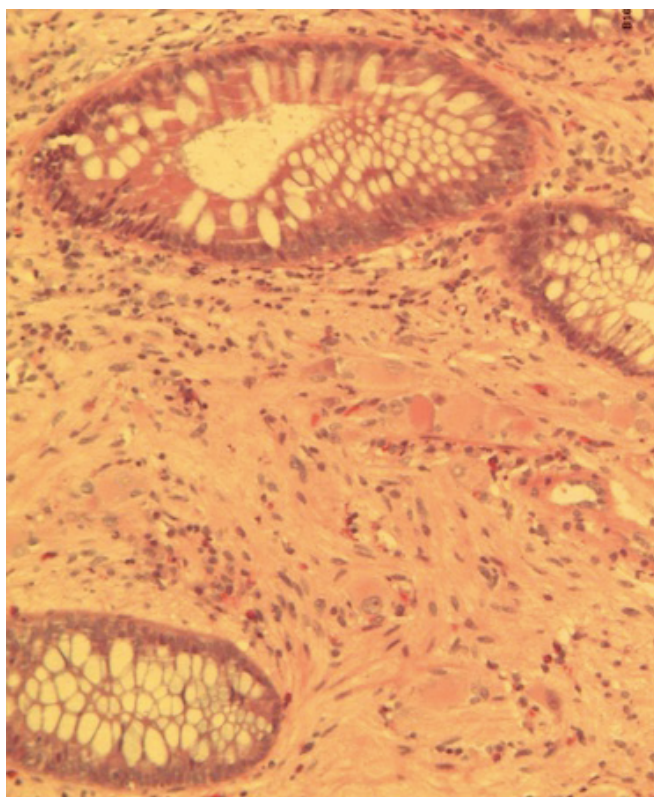


**Figura 3**

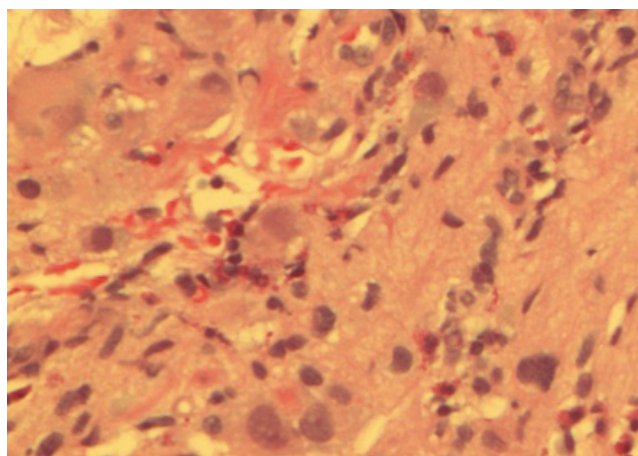
Escara postpolipectomía con dos endoclips para aproximar los bordes de resección.



**Figura 4** Tinción hematoxilina - eosina. Se aprecia tejido conectivo, con gran cantidad de fibroblastos y eosinófilos englobando algunos elementos vasculares.



**Figura 5** A mayor aumento, se aprecia la trama de fibroblastos y la infiltración por los eosinófilos.



**Figura 6** En detalle, la matriz de fibroblastos junto con los eosinófilos.

### Discusión

El tumor de Vanek se presenta sobre la quinta a sexta década de vida. Raramente llegan a medir más de 60 mm y es su tamaño lo que condiciona la sintomatología, normalmente por causar cuadros de hemorragia digestiva, obstrucción gástrica o invaginación intestinal. El tratamiento de los sintomáticos es la resección endoscópica si es posible y si no la quirúrgica. No recidivan y no precisan seguimiento.

### CP-018. TEXTILOMA MIGRADO A LUZ GÁSTRICA: UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

NAVAS-CUÉLLAR, JA<sup>1</sup>; REYES-SALVATIERRA, T<sup>1</sup>; DE SOLA-ROMERO, M<sup>2</sup>; GONZÁLEZ-AMORES, Y<sup>3</sup>; OJEA-RUIZ-YHERLA, L<sup>1</sup>; GARCÍA-GAUSÍ, M<sup>1</sup>; PRIETO-GARCÍA, JL<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN CAMPO DE GIBRALTAR, BARRIOS, LOS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>4</sup>SERVICIO ENDOSCOPIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS.

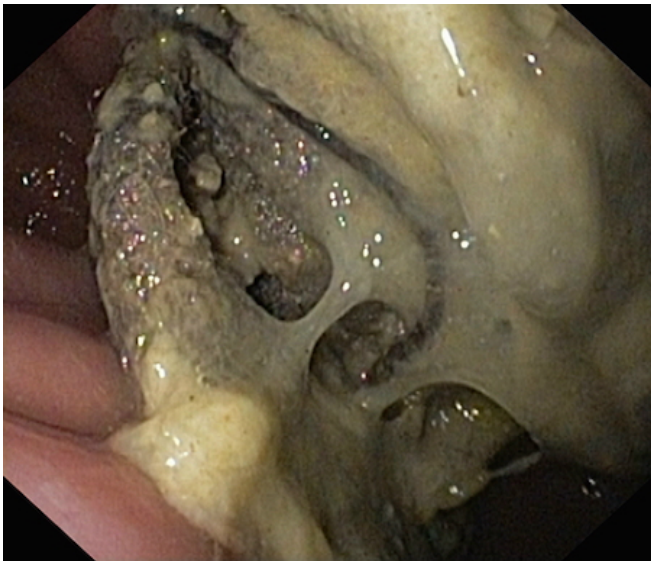
### Introducción

La migración de un textiloma a una víscera hueca no manipulada durante un acto quirúrgico es infrecuente, y más raro aún a estómago, al tratarse de un órgano de menor tamaño (en comparación con intestino delgado y colon), de paredes con mayor grosor y su localización en la parte alta de la cavidad abdominal. La particularidad de este caso clínico reside en la infrecuencia de esta forma de presentación, como cuadro de síntomas digestivos por los que el paciente precisó atención en el servicio de Urgencias. Presentamos la descripción del cuadro clínico, las imágenes clave de las pruebas diagnósticas y los hallazgos endoscópicos e intraoperatorios del procedimiento de extracción del textiloma.

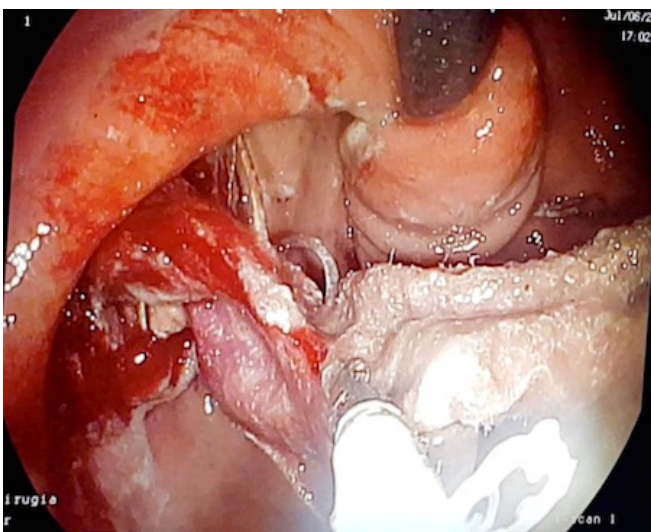
### Caso clínico

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 63 años intervenido por hernia hiatal hacía 9 meses -realizándose hiatorrafia y funduplicatura tipo Nissen laparoscópicas-, que consulta por

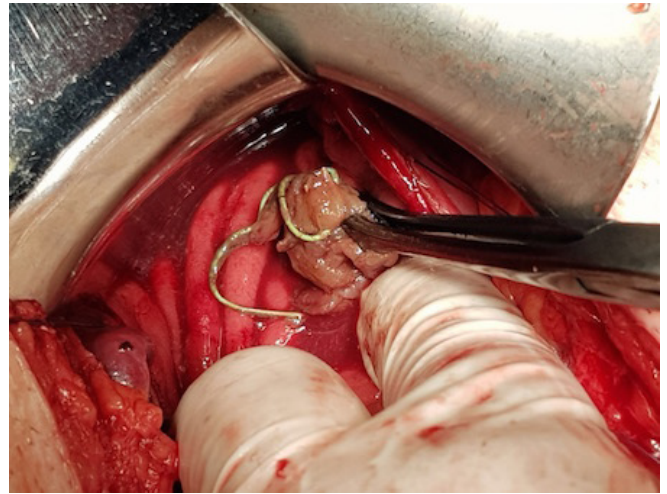
cuadro de dolor abdominal posprandial, saciedad precoz y disfgia ocasional a sólidos. En el estudio baritado esófago-gastro-duodenal se objetiva una estenosis progresiva de la unión esófago-gástrica, aunque con paso de contraste a estómago. Se completa el estudio con endoscopia digestiva alta, evidenciándose en región subcardial un cuerpo extraño de morfología ovalada, junto con restos alimentarios y mucosidad (**Figura 1**). En retroversión, se confirma que el cuerpo extraño corresponde a un textiloma, que se encuentra parcialmente incluido en la pared gástrica posterior, no resultando posible su extracción completa por vía endoscópica (**Figura 2**). Se realiza una gastrostomía por abordaje laparotómico y retirada completa del cuerpo extraño, con postoperatorio sin incidencias (**Figura 3**).



**Figura 1**  
Visión endoscópica de cuerpo extraño tras acceso a estómago.



**Figura 2**  
Visión endoscópica (en retroversión): cambios posquirúrgicos de funduplicatura; textiloma a nivel subcardial, con inclusión parcial en pared gástrica posterior.



**Figura 3**  
Laparotomía media, gastrostomía anterior y extracción del resto del textiloma, que se encuentra submucoso, descartando la perforación de cara posterior tras movilización del estómago.

### Discusión

Los textilomas constituyen una complicación posquirúrgica de enorme relevancia, por las implicaciones médicas y legales que conllevan. La prevalencia real es desconocida. Su presentación clínica puede ser en forma de tumoración simuladora de neoplasias, abscesos intraabdominales y síntomas por compresión local o migración al interior de vísceras huecas. La migración transmural es una complicación posoperatoria muy rara. El diagnóstico suele ser inesperado, por las síntomas que aparecen según el órgano afectado: ictericia, obstrucción intestinal, etc. En el caso que presentamos, la localización subcardial del textiloma condicionaba la clínica de disfgia y dolor, aunque sin provocar una obstrucción completa. Su retirada por vía endoscópica es posible, aunque en la mayoría de ocasiones la extracción quirúrgica es necesaria por afectación transmural completa o formación de fistulas.

### CP-019. TRATAMIENTO DE LA PAPILORRAGIA POST ESFINTEROTOMÍA CON FACTOR VII RECOMBINANTE HUMANO.

MORENO-MÁRQUEZ, C; ROMERO-VÁZQUEZ, F; ROMERO-CASTRO, R; GÓMEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

Entre las complicaciones más frecuentes de la CPRE, la papilorragia ocupa el segundo lugar tras la pancreatitis. En la actualidad, ocurre aproximadamente en el 2% de las esfinterotomías, disminuyendo al 0,1-0,5% los casos de mayor gravedad. Son varios los factores de riesgo relacionados directamente con la hemorragia post esfinterotomía, principalmente la presencia de coagulopatía, anticoagulación oral los tres días previos, desarrollar colangitis antes del procedimiento o sangrado durante el mismo. El tratamiento

incluye desde técnicas endoscópicas hasta embolización mediante angiografía e incluso cirugía en los casos refractarios, pero no debemos olvidar terapias intermedias como el factor recombinante activado VII (rFVIIa), a pesar de la limitada experiencia clínica.

### Caso clínico

Varón de 62 años, diabético y colecistectomizado, que consultó por epigastralgia e ictericia de varios días de evolución, sin fiebre. Los tiempos de coagulación y plaquetas fueron normales en todo momento. En TC de abdomen se evidenció coledocolitiasis, por lo que se realizó esfinterotomía mediante CPRE.

A las 24 horas del procedimiento el paciente presentó deposiciones melénicas, sudoración y taquicardia, constatándose descenso de la hemoglobina de 2,1 mg/dL.

Se realizó gastroscopia urgente observando coágulo adherido sobre la papila duodenal, que no se desprendía tras lavado, a pesar de lo cual se inyectó adrenalina 1:10.000 en su periferia.

Tras permanecer 24 horas estable y sin signos de sangrado, el paciente comenzó con rectorragia y nuevo descenso de la hemoglobina hasta 8,1 mg/dL.

Se realizó nueva gastroscopia comprobando sangrado activo abundante en papila que no cedía a pesar de inyectar 20 cc adrenalina 1:10.000 y tres hemoclips, por lo que dada la refractariedad del sangrado y tras agotar las posibilidades terapéuticas endoscópicas se administraron 200 kUI de rFVIIa (NovoSeven), consiguiéndose cese paulatino del sangrado y formación de coágulo estable.

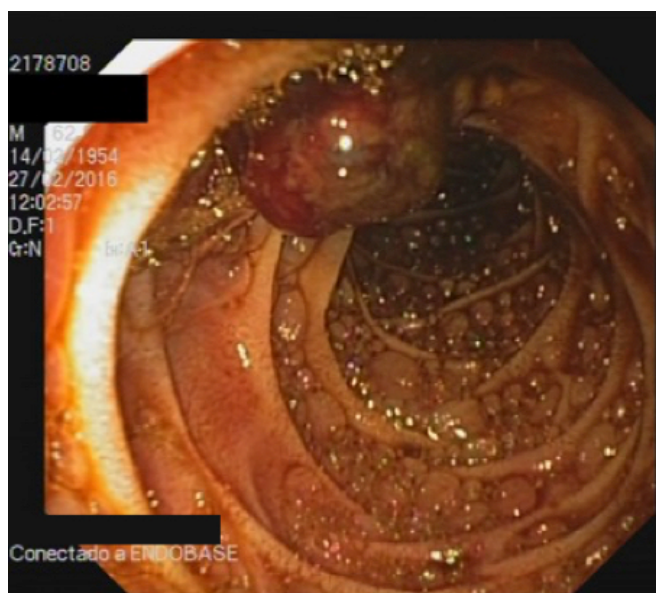


Figura 1

Gastroscopia urgente en la que se aprecia coágulo adherido sobre papila duodenal, que no se desprendía tras lavado, a pesar de lo cual se inyectó adrenalina 1:10.000 en su periferia.

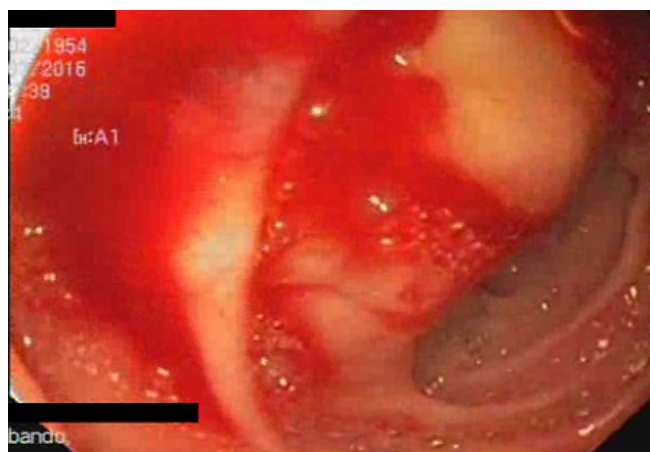


Figura 2

Segunda gastroscopia urgente tras nuevo episodio de inestabilidad hemodinámica, apreciándose sangrado activo a nivel de la esfinterotomía.

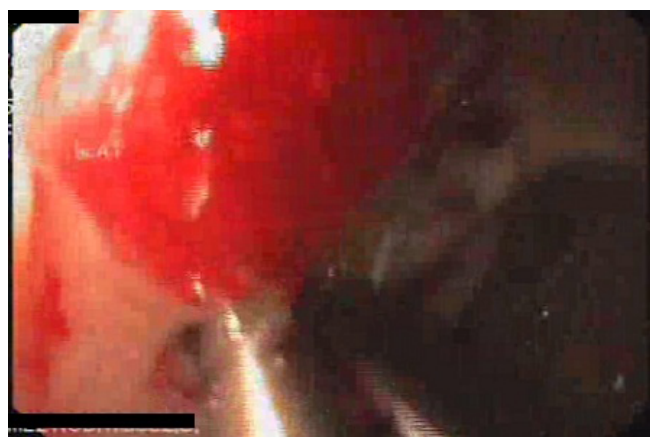


Figura 3

A pesar de la colocación de tres hemoclips la papilorrágia continúa activa, sin conseguirse la hemostasia deseada y tras lo cual se recurrió al rFVIIa intravenoso.

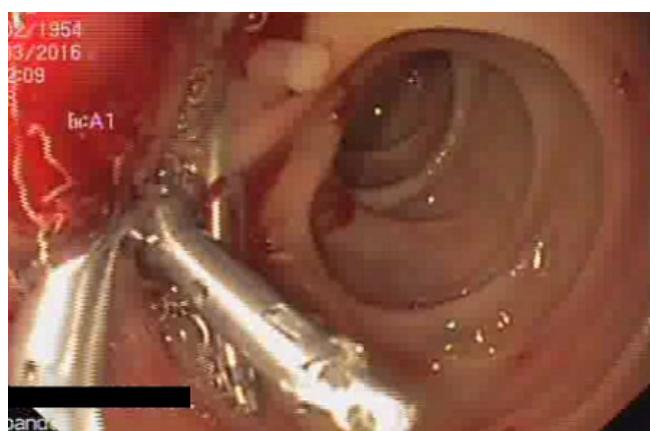


Figura 4

Cese del sangrado y formación de coágulo estable tras administrar 200 kUI de rFVIIa (NovoSeven), resolviéndose el episodio de papilorrágia.

## Discusión

El tratamiento de la papilorrágica post CPRE dependerá del momento de inicio y de la magnitud de la misma. En los últimos años se recurre cada vez más al uso del rFVIIa en hemorragias graves sin respuesta al tratamiento endoscópico combinado y previo a la intervención quirúrgica. La mayoría de casos publicados hacen referencia a pacientes con coagulopatía y los principales efectos adversos descritos guardan relación con la capacidad trombogénica del fármaco, tanto arterial como venosa, sobre todo en paciente de alto riesgo (antecedentes tromboembólicos, medicación hemostática concomitante, edad, etc.). En nuestro caso, la respuesta al tratamiento fue inmediata a pesar de que el paciente no presentaba alteraciones de la coagulación y no se desarrollaron efectos secundarios.

## CP-020. TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE ACALASIA CON TOXINA BOTULÍNICA: SERIE DE CASOS.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C; MARTÍN-LAGOS MALDONADO, A; ROA-COLOMO, A; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; RUIZ-ESCOLANO, E; CASADO-CABALLERO, F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

## Introducción

Las opciones terapéuticas de la acalasia incluyen la dilatación neumática (DN), la inyección de toxina botulínica (TB) y la miotomía quirúrgica. El tratamiento endoscópico es menos invasivo. En la toxina botulínica es común la recurrencia de los síntomas. La dilatación neumática aunque puede alcanzar resultados similares a la cirugía, puede requerir repetidas sesiones en un número significativo de pacientes, no siendo despreciable el riesgo de perforación. El objetivo es valorar las características y resultados en los casos que se optó por la toxina botulínica.

## Material y métodos

Presentamos una serie de siete casos de pacientes diagnosticados de acalasia en los que se aplica la inyección de toxina botulínica bajo control endoscópico. Se inyectan 100 UI de toxina botulínica, diluida en 2 mL de suero fisiológico. Se distribuye 0,5 mL en cada cuadrante (25 UI).

## Resultados

La edad media de la muestra fue de 78,14 años (57-90), siendo la distribución por sexo de 4 mujeres y 3 hombres. De los pacientes diagnosticados de acalasia, 6 se catalogaron como típicas y 1 como vigorosa. La respuesta inicial fue del 71,43% lo cual concuerda con las tasas de respuesta descritas en la bibliografía (70-90%). En uno de los casos la respuesta fue temporal precisando de una nueva sesión. En otro caso que no presentó respuesta inicial, se programó una nueva sesión con la cual remitió la sintomatología. No se describieron complicaciones tras el procedimiento en nuestra muestra. En tres pacientes, se indicó la TB como tratamiento de primera elección coincidiendo con el subgrupo de edad más avanzada. En uno de ellos que la respuesta fue nula se optó por

colocación de gastrostomía endoscópica percutánea. En los cuatro pacientes restantes de la muestra, se optó por la TB tras el fracaso con dilatación y/o cirugía con buena respuesta en tres de ellos.

## Conclusiones

La inyección de toxina botulínica bajo control endoscópico ha demostrado ser eficaz, aunque su efecto terapéutico es transitorio. Su aplicación sencilla y escasa morbilidad lo hacen un método especialmente beneficioso en pacientes de edad avanzada, pluripatológicos y/o con fracaso a otras opciones terapéuticas más invasivas.

## CP-021. TUMOR DE VANEK: UN HALLAZGO ENDOSCÓPICO POCO COMÚN.

CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A<sup>1</sup>; CABELLO-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; BRENDA-MINORE, N<sup>2</sup>; MARAVER-ZAMORA, M<sup>1</sup>; GÓMEZ-DELGADO, E<sup>1</sup>; BEJARANO-GARCÍA, A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

## Introducción

Los pólipos fibroides inflamatorios (PFI) ó tumor de Vanek son lesiones raras que constituyen menos del 0,1% de los pólipos gástricos. Pueden presentarse en cualquier tramo del tubo digestivo aunque la mayoría se localizan en antro prepilórico (70%).

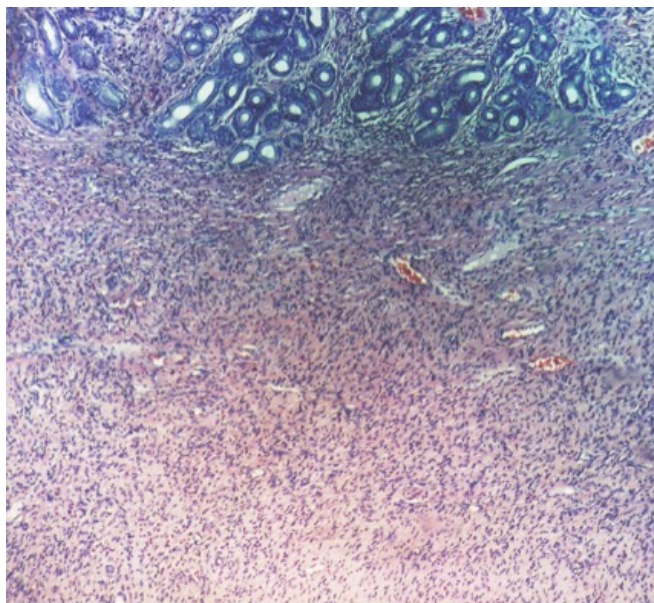
## Caso clínico

Mujer de 76 años con odinofagia desde hace meses sin otros síntomas ni signos clínicos acompañantes. Se realiza una endoscopia oral en la que se observa en antro prepilórico una lesión polipoidea de unos 20 mm de diámetro con pedículo ancho y sin irregularidades en su superficie (**Figura 1**). Se toman biopsias con resultado histológico de gastritis crónica atrófica y test de ureasa positivo. Se pauta tratamiento erradicador para *Helicobacter pylori*. La ultrasonografía endoscópica observó a nivel antral una lesión limitada a la mucosa. Posteriormente se realizó resección endoscópica siendo el informe anatomopatológico de pólipo fibroide inflamatorio o tumor de Vanek (**Figura 2**). En el estudio inmunohistoquímico destaca inmunofenotipo positivo para CD34 y vimentina, confirmando así el diagnóstico (**Figura 3**).

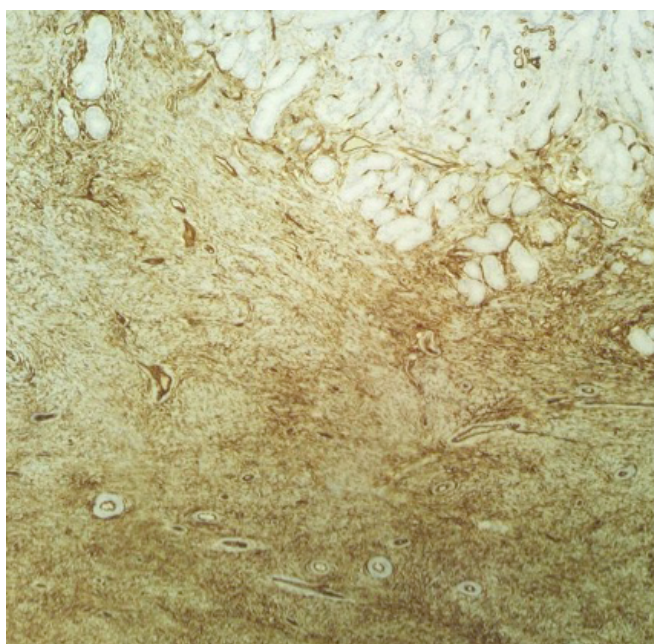


**Figura 1**

Lesión de aspecto polipoide pediculada en antro prepilórico sin irregularidades en su superficie.



**Figura 2** Proliferación de células fusiformes con intensa respuesta inflamatoria y presencia de eosinófilos.



**Figura 3** Inmunofenotipo positivo para CD34.

### Discusión

Endoscópicamente, el PFI suele presentarse como una lesión polipoidea única, sésil o pediculada, revestida por mucosa de aspecto normal que puede estar deprimida o ulcerada. El patrón ultrasonográfico común es de lesión de márgenes mal definidos, hipocogénica, homogénea y localizada en la segunda o tercera capa, manteniéndose intacta la cuarta capa de la pared gástrica. Microscópicamente, se caracteriza por la presencia de tejido fibroconectivo laxo y células inflamatorias, particularmente

eosinófilos. El estudio inmunohistoquímico es importante en su diagnóstico, ya que característicamente son CD34 y vimentina positivos. Generalmente, son asintomáticos aunque los pólipos de gran tamaño pueden provocar síntomas como dolor abdominal, sangrado o incluso cuadro suboclusivo.

Se ha descrito una asociación patológica de estos tumores con la presencia de infección por *Helicobacter pylori* y que su erradicación podría influir en la evolución de los PFI aunque estos mecanismos no están aún claros. El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con los tumores del estroma gastrointestinal, gastroenteritis eosinofílica y otros tumores benignos mesenquimales. Aunque los PFI son tradicionalmente considerados lesiones benignas, un estudio publicado por Schildhaus *et. al.* sugiere la posibilidad de originar un proceso neoplásico. De esta forma la resección endoscópica o quirúrgica podría estar indicada en todos los pacientes y no solo en aquellos con pólipos grandes o sintomáticos. Tras la resección completa no recidivan ni requieren tratamiento adicional o vigilancia.

### CP-022. ÚLCERA PÉPTICA ACOMPAÑADA DE SANGRADO GASTROINTESTINAL Y ¿PERFORACIÓN?

JIMÉNEZ-ROSALES, R; ABELLÁN-ALFOCEA, P; CABALLERO-MATEOS, A; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; MARTÍNEZ-CARA, JG; REDONDO-CEREZO, E

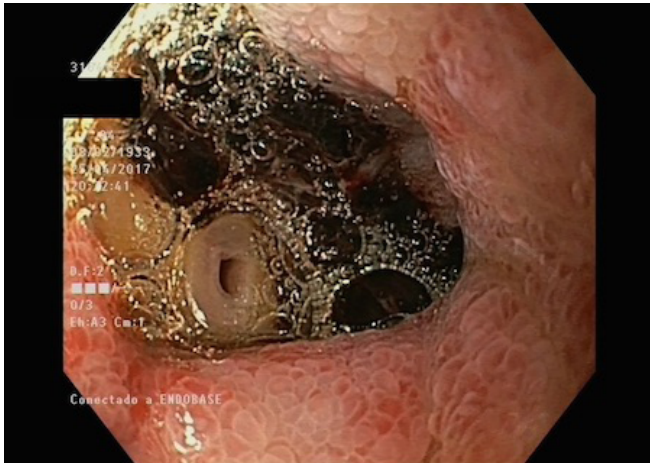
SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

#### Introducción

Las fístulas colédoco-duodenales (FCD) son una complicación bien conocida pero rara de las úlceras duodenales(UD) en la actualidad debido a la introducción de los IBPs que han permitido un mejor control de ésta enfermedad.

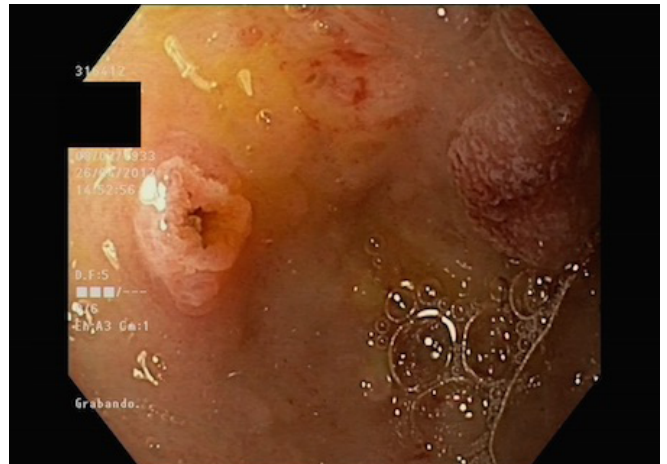
#### Caso clínico

Mujer de 84 años con antecedente de ictus en tratamiento antiagregante y consumo de AINES por dolor lumbar consulta por vómitos hemáticos y dolor epigástrico. A la exploración presentaba estabilidad hemodinámica y analíticamente destacaba anemia (Hb: 6,7g/dL) y urea elevada (107 mg/dL). Se sospecha hemorragia digestiva alta (HDA) y se realiza endoscopia digestiva alta (EDA): en cara anterior duodenal úlcera con coágulo estable y orificio de 4-5 mm sospechoso de perforación (Figura 1). Se suspende la exploración y se solicita TAC abdominal: engrosamiento primera porción duodenal sin presencia de aire extraluminal e importante aerobilia en colédoco y radicales intrahepáticos sugestivo de fístula bilioentérica (Figura 2). La paciente presenta re-sangrado y se repite EDA viendo la citada úlcera con un orificio en su fondo por el que emanaba bilis (Figuras 3 y 4); adyacente a éste, vaso visible con sangrado activo babeante, realizándose esclerosis con adrenalina, etoxiesclerol y hemospray. Se asoció IBP i.v. a dosis altas con control de la hemorragia y resolución posterior de la fístula (comprobado en colangio-RMN de control posterior). Tras tres meses de seguimiento, la paciente permanece asintomática.



**Figura 1**

Endoscopia digestiva alta: gran úlcera en primera porción duodenal con presencia de coágulo estable y adyacente a éste, orificio sugestivo de perforación secundaria a dicha úlcera.



**Figura 4**

Endoscopia digestiva alta: orificio de fístula colédoco-duodenal secundaria a úlcera duodenal a través del cual se objetiva salida de bilis.



**Figura 2**

TAC abdominal dónde se objetiva presencia de aerobilia en vía biliar intrahepática.



**Figura 3**

Endoscopia digestiva alta: orificio fistuloso en el fondo de úlcera duodenal a través del cual emana bilis.

## Discusión

Presentamos el caso de una paciente con hallazgo incidental de FCD confundida inicialmente con una perforación por UD. En la actualidad, las complicaciones graves de la UD son infrecuentes y tan solo el 5% de FCD son secundarias a UD, a diferencia del 75-80% que suponían en el pasado. Pero, debido a que la UD continúa siendo una patología frecuente en nuestro medio, debemos recordar éstas y su tratamiento; nuestro caso pone de manifiesto su importancia.

La FCD es generalmente asintomática, la colangitis, complicación más frecuente, es inusual. El diagnóstico suele ser incidental al observar aerobilia; siendo el gold standard observar salida de bilis a través del ostium fistuloso. La resolución de la úlcera suele conllevar la de la fístula, así, el tratamiento indicado es el de la propia enfermedad ulcerosa (IBPs), relegando la cirugía para aquellos que no responden al tratamiento conservador o presentan complicaciones. Nuestra paciente presentó una evolución favorable de la fístula con el tratamiento médico y endoscópico de la úlcera.

## CP-023. VARÓN DE 17 AÑOS CON PRESENTACIÓN ATÍPICA DE ENFERMEDAD CELIACA.

VALDÉS-DELGADO, T; MALDONADO-PÉREZ, B; RODRÍGUEZ-TÉLLEZ, M; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

## Introducción

La enfermedad celiaca (EC) se caracteriza por una intolerancia al gluten. Las formas clásicas de presentación son lesiones en mucosa duodeno-yeyunal en forma de pérdida de pliegues; y la mutación más frecuente asociada es el haplotipo DQ2-DQ8.

## Caso clínico

Varón 17 años acude en tres ocasiones a urgencias por presentar vómitos incoercibles con intolerancia a la dieta de dos meses de evolución, intensa astenia y pérdida de 15 Kg. Niega fiebre, sudoración ni otra sintomatología. Destaca estado caquéctico y palidez cutánea. Abdomen no doloroso con sensación de ocupación en hipocondrio izquierdo sin palpase masas ni megalias. No adenopatías a ningún nivel.

Aporta gastroscopia de centro privado con biopsia de duodeno compatible con enfermedad de Crohn vs. proceso linfoproliferativo y analítica reglada con déficit de fólico y vitamina B12, anemia ferropénica (Hb 9) y calprotectina fecal alta 479. Perfil tiroideo y celiaco normales.

En TAC toraco-abdominal y enteroRNM del ingreso se evidencia gran distensión de cámara gástrica condicionada por engrosamiento focal de segunda porción duodenal que afecta 19-25 mm y adenopatías mesentéricas (Figuras 1 y 2).

Se inicia corticoterapia intravenosa y nutrición parenteral, experimentando mejoría clínica, pero en gastroscopia de control persiste estenosis postbulbar infranqueable con bordes de aspecto inflamatorio y fibroso (Figura 3).

Debido a la intolerancia a la dieta normal y ausencia de diagnóstico definitivo (segundas biopsias sin hallazgos de Crohn) se somete a primera dilatación con balón neumático (DBN) (Figura 4). En total requiere 3 DBN, siendo la última biopsia duodenal concordante con EC.

A partir de ese momento comienza dieta estricta exenta en gluten y se solicita mutación DQ2-DQ8 siendo negativa y positiva para DQ7-DQ6. Gastroscopia de control a los cuatro meses no requiere DBN presentando segunda porción duodenal sin alteraciones.



Figura 1

TAC abdominal cc i.v.: estenosis duodenal que condiciona distensión de la cámara gástrica.

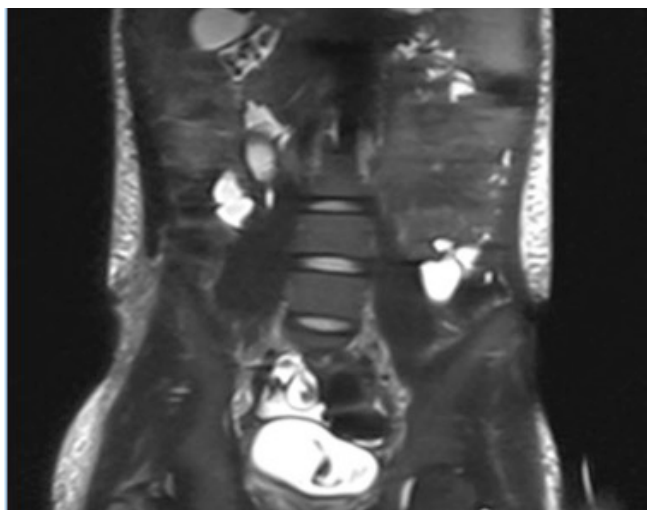


Figura 2

EnteroRNM: engrosamiento focal segunda porción duodenal que afecta segmento corto, 19-25 mm.

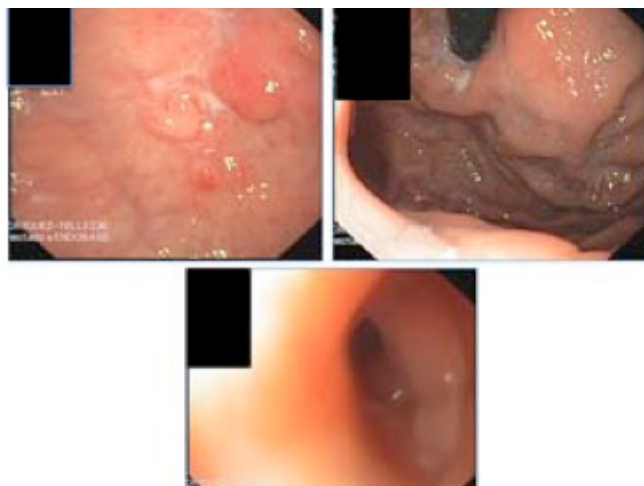


Figura 3

Gastroscopia: estenosis postbulbar infranqueable con bordes de aspecto inflamatorio agudo pero con componente fibrótico.

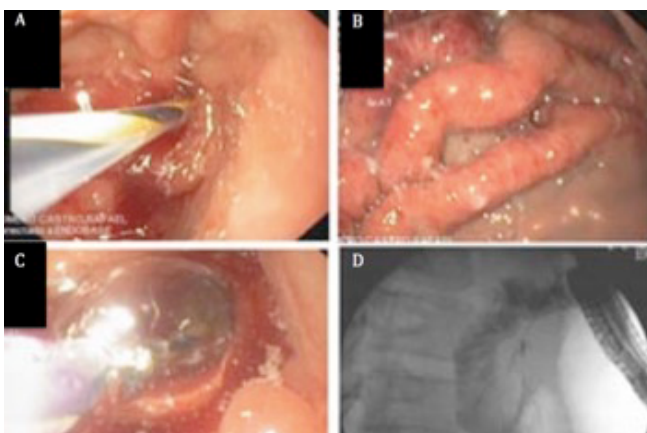


Figura 4

Gastroscopia: congestión y edema de pliegues gástricos (B). Se realiza dilatación con balón neumático (C), colangiografía con pase de contraste sin stop tras dilatación (D).

## Discusión

Nuestro caso descrito presenta dos formas atípicas de presentación de EC. Los pacientes que no padecen clínica de malabsorción pueden sufrir un retraso en el diagnóstico. Ocasionalmente se ha asociado con EC la ulceración superficial del tracto intestinal, pero sólo en unos pocos casos se ha descrito asociada a ED. La ED típicamente se localiza en el intestino delgado proximal y generalmente se describen en fases avanzadas de la EC, no obstante estas lesiones actualmente se están describiendo en fases más tempranas de EC. Por otro lado la inmensa mayoría de los paciente con EC expresan el heterodímero DQ2-DQ8 positivo (90-95%), aproximadamente el 6% europeos presentan DQ2-DQ8 negativos y solo cuatro DQ7 positivo. En nuestro caso presentó positividad para heterodímero DQ7-DQ6.

### COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

#### CP-024. AMILOIDOSIS SECUNDARIA COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTestinal EN PACIENTES CON EII.

MORENO-MÁRQUEZ, C; MALDONADO-PÉREZ, B; GUERRA-VELOZ, F; CASTRO-LARIA, L; CAUNEDO-ÁLVAREZ, A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

## Introducción

La amiloidosis secundaria es una de las manifestaciones extraintestinales descritas en la enfermedad inflamatoria intestinal que consiste en el depósito de proteína fibrilar AA en los espacios extracelulares de órganos y tejidos produciendo alteraciones estructurales y funcionales en los mismos. Aunque su relación con la EII es conocida, su incidencia es muy baja.

Presentamos tres pacientes con EC, diagnosticados de amiloidosis secundaria en nuestro hospital, en el último año.

## Caso clínico

Dos hombres y una mujer de entre 51 y 58 años, con enfermedad de Crohn de largo tiempo de evolución y múltiples manifestaciones extraintestinales, destacando las articulares (espondilitis anquilosante y espondiloartritis periférica) y las cutáneas (pioderma gangrenoso, eritema nodoso e hidrosadenitis), con mal control de la enfermedad a pesar de tratamiento con inmunosupresores y más de un anti-TNF.

En analíticas rutinarias se objetivó alteración de la función renal y edemas en miembros inferiores. En el estudio inicial se detectó proteinuria en rango nefrótico (>3,3 mg/dl/día) y tras comprobar empeoramiento de la función renal, se decidió realizar biopsia renal

en los varones y biopsia rectal en la mujer, confirmándose depósito de amiloide que con la técnica Rojo Congo mostró birrefringencia color verde manzana, diagnóstico compatible con amiloidosis.

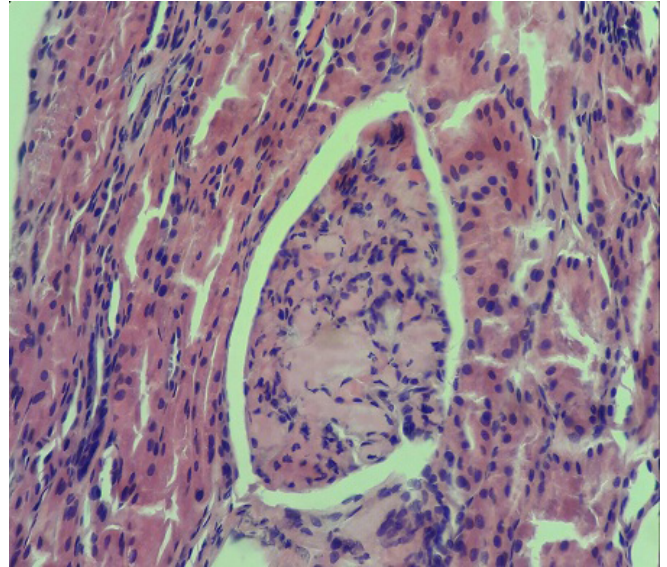


Figura 1

Con HE (40x) se observa un material amorfo eosinofílico (amiloido) en el seno del glomérulo.

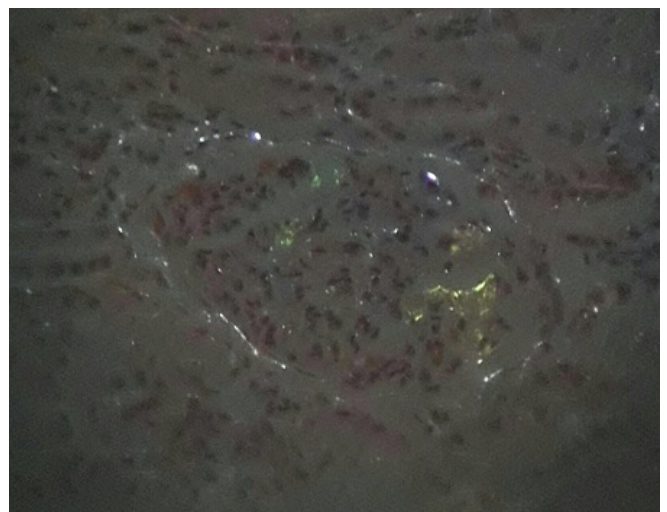


Figura 2

Técnica de Rojo Congo. Se observa con microscopio polarizado, apreciándose depósito de material birrefringente color verde manzana.

## Discusión

Dentro de las manifestaciones extraintestinales de la EII, la amiloidosis secundaria es poco común y aunque los datos publicados al respecto son escasos, se considera su incidencia entre el 0,9-6%. Según la bibliografía es hasta tres veces más frecuente en varones que en mujeres y afecta con mayor frecuencia a la localización ileocólica (1,3-1,6%).

El precursor de la proteína fibrilar AA es un reactante de fase aguda que se eleva de forma considerable en los procesos inflamatorios o infecciosos crónicos, lo cual justifica una mayor incidencia en la EC frente a la colitis ulcerosa, por el curso más agudo de la primera, así como en aquellos pacientes con una enfermedad más agresiva y de difícil manejo.

La biopsia rectal es el *gold standard* para el diagnóstico, aunque la sensibilidad es mayor en biopsias de hígado o riñón (85% vs. 90%). Con la técnica de Rojo Congo es característico de amiloidosis la birrefringencia color verde manzana.

La tasa de mortalidad de la EII relacionada con amiloidosis secundaria ha descendido, aunque continúa siendo mayor en comparación con la EII sin amiloidosis. El objetivo principal del tratamiento debe ser mantener la enfermedad intestinal inactiva, recomendándose el uso de anti-TNF, inmunosupresores y colchicina.

## **CP-025. BÚSQUEDA DE NUEVAS DIANAS TERAPÉUTICAS EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. PRIMEROS RESULTADOS CON VEDOLIZUMAB.**

MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, E; NÚÑEZ-ORTIZ, A; CARBALLO-RUBIO, V; LUCENA-VALERA, A; TRIGO-SALADO, C; DE LA CRUZ-RAMÍREZ, MD; HERRERA-JUSTINIANO, JM; LEO-CARNERERO, E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### **Introducción**

Vedolizumab es una nueva terapia biológica anti-integrinas, una diana terapéutica diferente al TNF-alfa. Nuestro objetivo fue conocer la respuesta a vedolizumab (VZM) en práctica clínica en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en los primeros pacientes tratados.

### **Material y métodos**

Estudio descriptivo retrospectivo en el que incluimos 20 pacientes con EII tratados con VZM en nuestro centro. De estos excluimos tres pacientes por llevar menos de tres meses de seguimiento posterior.

Analizamos datos epidemiológicos y fenotípicos de la EII, tratamientos previos y PCR previa al inicio del tratamiento.

Definimos respuesta al tratamiento como el mantenimiento del mismo basado en criterios clínicos por el médico responsable. Analizamos igualmente la respuesta libre de esteroides.

### **Resultados**

De los 17 pacientes incluidos 14 son enfermedad de Crohn (EC) y 3 colitis ulcerosa (CU), con una edad media al diagnóstico de 27,1 años (14-48). Entre los pacientes con CU 2 son colitis izquierda y uno colitis extensa. En el fenotipo de la EC predomina la afectación ileocolónica (85%) con distribución homogénea entre los diferentes patrones de comportamiento.

Todos los pacientes son refractarios a inmunosupresores y a terapia anti-TNF, en 13 casos a tres fármacos y en cuatro a dos.

Durante el tratamiento con VZM en 10 pacientes se mantiene el inmunosupresor y en 7 (los 3 con CU) los salicilatos. Tras una mediana de seguimiento de 10 meses (3-20), en 12 casos (70,6%) se mantiene el tratamiento con VZM mientras que 3 pacientes son intervenidos (1 CU, 2 EC) y en 2 se modifica a otro biológico. En 3/12 casos la respuesta es parcial y se está planteando cambio de tratamiento. La probabilidad de mantener tratamiento libre de esteroides a los 6 meses es de 76,5%.

La respuesta tiende a ser superior en EC de patrón inflamatorio (100% vs. 55%, p 0,2), sin influencia de la asociación inmunomodulador durante el tratamiento con VZM.

### **Conclusiones**

Con las limitaciones del número de pacientes y el tiempo de seguimiento, tras fallo a varios fármacos anti-TNF- $\alpha$  el cambio de diana terapéutica parece la mejor opción, al menos para conseguir la inducción de la respuesta/remisión. El seguimiento de estos pacientes nos aportará más información sobre la eficacia a largo plazo de VZM en práctica clínica.

## **CP-026. CERTOLIZUMAB TRAS FRACASO DE INFLIXIMAB Y ADALIMUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN.**

CARBALLO-RUBIO, V; LUCENA-VALERA, A; NÚÑEZ-ORTIZ, A; DE LA CRUZ-RAMÍREZ, MD; TRIGO-SALADO, C; HERRERA-JUSTINIANO, JM; ROMERO-GÓMEZ, M; LEO-CARNERERO, E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### **Introducción**

Evaluar la eficacia de certolizumab (CZM) en enfermedad de Crohn (EC) en pacientes previamente tratados con infliximab (IFX) y adalimumab (ADA) con fallo primario/secundario o retirada por efectos secundarios de los mismos.

### **Material y métodos**

Estudio retrospectivo descriptivo en el que incluimos 41 pacientes con EC tratados en nuestro centro con CZM entre enero de 2013 y mayo de 2017, en los que el tratamiento previo con IFX y ADA no ha sido eficaz o ha sido retirado por efectos secundarios.

Analizamos características demográficas y fenotípicas de la EC, tratamientos previos, PCR y calprotectina al inicio de CZM y respuesta al mismo, así como la necesidad de esteroides en el seguimiento.

Definimos fracaso del tratamiento su suspensión cuando a criterio médico no se ha obtenido respuesta, para tratar con otro fármaco o cirugía.

## Resultados

El 63% de los pacientes (26/41) presentan afectación ileocolónica, predominio del patrón estenosante (46%) frente al inflamatorio (25%) y penetrante (29%). Patología perianal en 21 pacientes (51%).

Todos han sido refractarios a inmunomoduladores y tratados con IFX y ADA previamente. De los 41 casos uno ha presentado efectos secundarios con ambos anti-TNF, en 29 han fracasado los dos y en 11 ha fracasado uno y se ha retirado el segundo por efectos adversos (fallo 1 anti-TNF).

Tras seguimiento medio de 18,8 meses (rango 3-52) 19/41 pacientes (46%) mantienen el tratamiento con CZM, aunque en dos de ellos se está planteando cambiar a otra opción terapéutica actualmente. No encontramos diferencias en función del hábito tabáquico ni de las características fenotípicas de la EC, tampoco entre los pacientes que han fallado a un solo anti-TNF respecto a los que han fracasado ambos. PCR y la calprotectina fecal basales no predicen respuesta. El tiempo de seguimiento es superior entre los pacientes que suspenden CZM (25,9 vs. 10,8 meses,  $p$  0,002). La probabilidad de mantener el tratamiento con CZM a 6 y 12 meses es 67 y 37% respectivamente; la probabilidad de respuesta libre de esteroides del 49 y 37%. El uso de esteroides en el primer año de tratamiento predice el fracaso del mismo.

## Conclusiones

Menos del 40% de los pacientes con EC refractarios a IFX y ADA mantienen la respuesta a CZM tras un año de seguimiento, siendo el uso de esteroides factor predictivo de mala evolución. La existencia de alternativas frente a otras dianas terapéuticas minimiza el impacto que pudiera tener CZM en el algoritmo de tratamiento de la EC.

### CP-027. DOLOR TORÁCICO SECUNDARIO A TRATAMIENTO CON MESALAZINA.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM; CERVILLA-SÁEZ DE TEJADA, MM; ROA COLOMO, A; DIÉGUEZ CASTILLO, C; RUIZ RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN ESCOBAR, J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

#### Introducción

La miocarditis es la inflamación del miocardio. El patrón de oro para el diagnóstico es la biopsia del miocardio, aunque raramente se realiza dado que se trata de una prueba muy invasiva. Habitualmente el diagnóstico se basa en la clínica, exploración física, analítica, electrocardiograma y pruebas de imagen.

La clínica de la miocarditis es muy variable: desde dolor torácico a insuficiencia cardíaca. Habitualmente se resuelve sin secuelas en la función cardíaca. La etiología suele ser desconocida, aunque puede derivarse de una infección, una enfermedad sistémica o tóxicos.

## Caso clínico

Paciente varón de 51 años con antecedentes personales de colitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina oral y enemas que acude al Servicio de Urgencias por dolor centrotorácico tipo opresivo, no irradiado, sin cortejo vegetativo, de pocas horas de evolución. Refiere en los días previos clínica anginoso: molestia precordial y disnea. Se realiza electrocardiograma que muestra descenso mínimo de la onda T en las derivaciones II y III y elevación mínima en aVL. Se extrae analítica, objetivando elevación de troponina 2.609 pg/ml. Se decide ingreso en UCI con juicio clínico de SCAEST inferolateral. Se realiza coronariografía evidenciando arterias coronarias sin estenosis apreciables. Angio-RM objetiva ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico con hipocontractilidad global ligera, disfunción de ventrículo izquierdo moderada y signos de hiperintensidad en T2 sugestivos de miocarditis. Se completa el estudio con microbiología y serologías, que son negativas, y ecocardiografía.

Dado que el estudio es negativo para los desencadenantes habituales de miocarditis, se atribuye la misma al tratamiento con mesalazina, que se suspende, presentando el paciente buena evolución clínica y analítica.

## Discusión

La mesalazina es un fármaco muy utilizado en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. La mesalazina, como cualquier fármaco, tiene efectos secundarios, aunque la miocarditis es poco frecuente. El mecanismo por el que la mesalazina produce miocarditis parece ser una reacción de hipersensibilidad.

Antes de atribuir la miocarditis a la mesalazina se deben descartar otras causas más comunes de miocarditis como infecciones, enfermedades sistémicas, etc.

Se aconseja retirar la mesalazina y modificar el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal, ya que la reintroducción de la mesalazina podría desembocar en la recidiva de la miocarditis.

### CP-028. EFICACIA DEL METOTREXATE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN.

MEJÍAS-MANZANO, MÁ; GARCÍA-ORTIZ, JM; TRIGO-SALADO, C; DE LA CRUZ-RAMÍREZ, MD; HERRERA-JUSTINIANO, JM; MÁRQUEZ-GALÁN, JL; ROMERO-GÓMEZ, M; LEO-CARNERERO, E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

#### Introducción

Conocer la eficacia del metotrexate (MTX) en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) como alternativa o tras el fracaso de azatioprina (AZA).

## Material y métodos

Estudio retrospectivo de 151 pacientes con EC tratados con MTX en nuestro centro. Excluimos 11 pacientes, 8 de ellos por empezar el tratamiento de forma concomitante al biológico usando éste como puente y 3 en los que se añade MTX al biológico para intentar recuperar respuesta. Excluimos un paciente por seguimiento inferior a tres meses, siendo incluidos finalmente 139 pacientes.

Analizamos edad, sexo, tabaquismo, fenotipo de la enfermedad, manifestaciones extraintestinales y tratamientos previos y su relación con la eficacia al tratamiento con MTX, con especial interés a la respuesta en función de que el paciente previamente no respondiera a AZA o fuera naïve (incluyendo aquí aquellos que suspenden AZA por efectos secundarios precoces).

Resultados: Las características de la población a estudio (n=139) quedan reflejadas en la **tabla 1**.

Características de la población	N=139
Sexo H/M, n (%)	71 (51) / 68 (49)
Edad al diagnóstico de EC (años, media ± DE)	29,4 ± 12,3
Afectación, n (%)	
Ileal o ileocecal (L1)	72 (52)
Colónica (L2)	18 (13)
Ileocolónica (L3)	49 (35)
Patrón de la enfermedad, n (%)	
Inflamatorio (B1)	65 (47)
Estenosante (B2)	40 (29)
Penetrante (B3)	34 (24)
Afectación tracto digestivo superior (L4), n (%)	19 (13,7)
Enfermedad perianal, n (%)	56 (40)
Manifestaciones extraintestinales, n (%)	53 (38)
Artritis periférica	26 (18)
Espondilitis/sacroileitis	17 (12)
Eritema nodoso	9 (6,5)
Pioderma gangrenoso	3 (2)
Epiescleritis	1 (0,7)
Uveítis	3 (2)
Otras	5 (3,6)
Hábito tabáquico activo, n (%)	49 (35,3)
Cirugía resectiva previa a MTX, n (%)	46 (33,1)
Azatioprina previa a MTX, n (%)	129 (92,8)
Biológico previo a MTX, n (%)	38 (27,3)
Indicación de MTX, n (%)	
Corticoddependencia	124 (89,2)
Corticorrefractoriedad (con BLG puente)	1 (0,7)
Manifestaciones extraintestinales	14 (10,1)
Vía de administración, n (%)	
Subcutánea	121 (87,1)
Oral	9 (6,5)
Mixta	9 (6,5)

**Tabla 1**

Características de la población a estudio.

En el análisis de eficacia “*por intención de tratar*”, MTX fue eficaz en 48/139 pacientes (34,5%). Sin embargo, en 35 pacientes (25%) fue suspendido por efectos secundarios y en un paciente por negativa tras un mes de tratamiento. Por tanto en el análisis “*por protocolo*” los excluimos, incluyendo los 103 restantes.

MTX fue eficaz en 47/103 pacientes (45,6%) tras un seguimiento de 66,29 meses (rango 3-192), con una duración media del tratamiento de 31,69 meses (4-108) y dosis acumulada 1.986 mg (160-7.180). Entre los pacientes que fracasa las principales opciones terapéuticas fueron biológicos (68,2%) o cirugía (25%) mientras cuando es eficaz los principales motivos de suspensión son la buena evolución clínica y/o endoscópica en 12 pacientes y la dosis acumulada en 8.

Entre los factores que influyen sobre la respuesta a MTX (**Tabla 2**) en el análisis multivariante el patrón de comportamiento inflamatorio y el ser naïve a inmunosupresores y biológicos predicen buena respuesta de forma significativa. El análisis multivariante muestra que solo el ser naïve a tratamiento con AZA confiere una mayor probabilidad de eficacia de MTX (p 0,027). La probabilidad de suspender MTX por fracaso del tratamiento es el 18%, 33% y 40% a los 12, 24 y 36 meses respectivamente.

	Eficacia MTX	p
Sexo	Hombre 28/59 (47,5%) Mujer 19/44 (43,2%)	0,666
Fumador	Si 20/39 (51,3%) No 17/38 (44,7%) Exfumador 10/26 (38,5%)	0,591
Extensión de la enfermedad	L1 22/47 (46,8%) L2 8/14 (57,1%) L3 17/42 (40,5%)	0,542
Afectación L4	Si 2/12 (16,7%) No 45/91 (49,5%)	0,061
Manifestaciones extraintestinales	Si 16/25 (39%) No 31/62 (50%)	0,274
Patrón	B1 25/44 (56,8%) B2B3 22/59 (37,2%)	0,049
Enfermedad perianal	Si 21/47 (44,7%) No 26/56 (46,4%)	0,859
BLG antes del MTX	Si 8/28 (28,6%) No 39/75 (52%)	0,034
Cirugía previa a MTX	Si 12/35 (34,3%) No 35/68 (51,5%)	0,097
Motivo suspensión AZA (Fracaso vs naïve+efectos secundarios)	Fracaso AZA 9/33 (27,3%) Naïve AZA 38/70 (54,3%)	0,010
PCR basal (mg/l)	MTX eficaz 14,67 MTX fallo 25,59	0,06

**Tabla 2**

Análisis de la respuesta al tratamiento con metotrexate.

## Conclusiones

MTX es una alternativa a AZA en el tratamiento de la EC, siendo su eficacia superior en los pacientes naïve a AZA donde consigue una respuesta superior al 50%. Al igual que con el resto de alternativas terapéuticas ésta se va perdiendo con el tiempo de tratamiento.

## CP-029. ENFERMEDAD METASTÁSICA DE CROHN DE DIFÍCIL CONTROL.

FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E; CABELLO-TAPIA, MJ; ABELLÁN-ALFOCEA, P; DE TERESA-GALVÁN, J

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

## Introducción

La enfermedad de Crohn metastásica es una manifestación infrecuente de la enfermedad definida por lesiones granulomatosas que infiltran la piel pero que no son adyacentes a ningún segmento intestinal afecto. El mecanismo fisiopatológico es desconocido. Clínicamente es una dermatosis que se manifiesta más frecuentemente como placas eritematosas, nódulos o ulceraciones cutáneas. Estas lesiones no son específicas por lo que el diagnóstico diferencial es amplio. El diagnóstico se realiza por biopsia cutánea. Desde un punto de vista anatomopatológico remeda a la afectación de la sarcoidosis.

## Caso clínico

Paciente de 40 años, varón diagnosticado de Crohn ileocólico fistulizante en 1996 en tratamiento con infliximab desde 2009 y en remisión completa. En febrero de 2016 refiere que lleva cuatro meses con una lesión en muslo izquierdo que inicialmente era sugerente de un folículo infectado pero que va creciendo conformando dos placas ulceradas de entorno 2 cm con eritema intercalado. El paciente relaciona la aparición de las lesiones con el alargamiento progresivo del intervalo entre cada infusión de infliximab que se estaba realizando. Tras examinarlo se deriva de forma preferente a consulta de Dermatología donde se realiza biopsia de la citada lesión. La biopsia es informada como afectación cutánea por proceso granulomatoso no caseificante en relación con EII. Se realiza tratamiento sistémico con metronidazol seguido de metotrexate y tópico con clobetasol sin buena respuesta. En octubre de 2016 se realiza cambio a adalimumab y se asocian corticoides sistémicos, además se descubre sobreinfección de las lesiones cutáneas por *Proteus mirabilis* y *S. aureus* que es tratada con mupirocina. En revisión de marzo de 2017 se observa marcada mejoría de las lesiones.



**Figura 1**  
Lesiones en julio de 2016.



**Figura 2**  
Lesiones en marzo de 2017.

## Discusión

Presentamos un caso de Crohn cutáneo metastásico en un paciente con enfermedad de Crohn controlada. El Crohn metastásico es una complicación rara de la enfermedad de Crohn. Su incidencia y prevalencia son desconocidas pero probablemente esté infradiagnosticada. La evidencia disponible es escasa y de baja calidad por lo que hay que individualizar el tratamiento para cada paciente. Los corticoides sistémicos, intralesionales o tópicos parecen ser efectivos, el metronidazol oral ha demostrado también eficacia en pautas prolongadas aunque sus efectos adversos limitan su utilidad. Los inmunosupresores, metotrexato, ciclosporina o azatioprina han demostrado ser eficaces así como la talidomida. Por último, existen casos favorables de uso de anti-TNF $\alpha$ . En esta ocasión los corticoides tópicos y el metotrexato no fueron efectivos y fué preciso cambiar de anti-TNF $\alpha$  y asociar corticoides sistémicos en pauta larga para lograr un adecuado control.

### CP-030. FACTORES RELACIONADOS CON LA RECURRENCIA POSTOPERATORIA EN LA ENFERMEDAD DE CROHN. ANÁLISIS PRELIMINAR.

HINOJOSA-ARCO, LC<sup>1</sup>; GARCÍA-GARCÍA, A<sup>2</sup>; ALCAÍN-MARTÍNEZ, G<sup>2</sup>; CAMARGO-CAMERO, R<sup>2</sup>; CARRANQUE-CHAVES, G<sup>1</sup>; DAZA-GONZÁLEZ, JJ<sup>1</sup>; PINAZO-BANDERA, J<sup>2</sup>; DE LUNA-DÍAZ, R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGCCIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.  
<sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

## Introducción

La enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio que afecta con mayor frecuencia a la región ileocecal. Aunque existen distintas alternativas terapéuticas es necesario realizar una intervención quirúrgica en una gran cantidad de casos. Uno de los principales problemas que plantea es la recurrencia postoperatoria, que aparece entre el 34% y el 86% de los casos a los tres años. Ante ello, nos marcamos el objetivo de analizar los factores relacionados con la recurrencia de la enfermedad de Crohn en nuestro medio hospitalario para poder prevenir o disminuir la incidencia de la misma.

## Material y métodos

Se presenta un estudio retrospectivo con un tamaño de muestra de 76 pacientes que han sido intervenidos de enfermedad de Crohn ileocecal entre los años 2000 y 2010, realizando un seguimiento de la evolución hasta 2016.

## Resultados

Se objetivó recurrencia en el 55% de los casos, correspondiendo en un 17% a recurrencia quirúrgica. La media de aparición tras la intervención fue de 36 meses, con un mínimo de 3 y un máximo de 120. Respecto a los factores relacionados con la aparición de

recurrencia, atendiendo a la clasificación de Montreal, destaca una recurrencia del 83% en los pacientes A1, respecto a un 56 y un 45% en los A2 y A3, respectivamente. En cuanto a la localización de la enfermedad, los pacientes clasificados como L1 presentaron una recurrencia del 52%, frente a un 67% de los L3. En cuanto al comportamiento de la enfermedad, los pacientes B1 presentaron un 20% de recurrencia, frente a un 58% de los B2 y un 71% de los B3. De igual manera, los pacientes con enfermedad perianal presentan mayor índice de recurrencia que los que no la presentan. Respecto al tratamiento postoperatorio, destacar que los pacientes a los cuales se les aplica inmunosupresores desde el postoperatorio inmediato presentan una recurrencia del 20%, respecto a los que no se les administraron, que presentaron una recurrencia del 65%, diferencias estadísticamente significativas. En cuanto al hábito tabáquico, destaca una mayor recurrencia general y quirúrgica en pacientes fumadores, presentando este último dato significación estadística.

### Conclusiones

A pesar del amplio arsenal terapéutico existente la enfermedad de Crohn presenta unos índices de recurrencia elevados. Consideramos que es fundamental conocer los factores relacionados con ella para comprender mejor su evolución y disminuir la recurrencia o la severidad de la misma en la medida de la posible.

### CP-031. GOLIMUMAB EN COLITIS ULCEROSA. ¿ES UNA ALTERNATIVA REAL A LOS OTROS ANTI-TNF?

LUCENA-VALERA, A; NÚÑEZ-ORTIZ, A; CARBALLO-RUBIO, V; MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, E; TRIGO-SALADO, C; MÁRQUEZ-GALÁN, JL; HERRERA-JUSTINIANO, JM; LEO-CARNERERO, E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### Introducción

Conocer la respuesta a golimumab en colitis ulcerosa (CU) y las características de los pacientes que responden al tratamiento, especialmente en función del fallo previo a otros fármacos anti-TNF.

### Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo que incluye 12 pacientes con CU corticodependientes tratados con golimumab entre octubre de 2014 y marzo de 2017.

Recogemos datos epidemiológicos (edad, sexo, tabaquismo), extensión de la CU, parámetros inflamatorios (PCR y calprotectina) y en algunos casos colonoscopia, además de tratamientos previos. Definimos la respuesta a golimumab como la mejoría clínica a criterio del médico responsable en la práctica diaria.

### Resultados

Distribución homogénea por sexos, la mediana de edad al diagnóstico de la CU fue de 30 años (rango 13-65). En el momento del inicio de golimumab el 50% eran exfumadores, ningún paciente fumador activo. En cuanto a la extensión 3 presentan colitis

izquierda y 9 extensa.

Todos los pacientes habían sido tratados previamente con IS, inicialmente Azatioprina y en cuatro de ellos posteriormente metotrexato, sin éxito en todos los casos. Por dicho motivo se decide tratamiento anti-TNF, en 6/12 pacientes directamente con golimumab y en los otros seis con otro anti-TNF: 5 infliximab y 1 adalimumab. De estos 6 últimos pacientes, antes de ser tratados con golimumab 5 realizaron switch a adalimumab o infliximab sin éxito.

Se inicia golimumab tras 94,8 meses de evolución de la CU, manteniendo de forma concomitante los salicilatos en todos los casos y el tratamiento IS en 11 de ellos. Se obtiene respuesta clínica a golimumab en 6 pacientes (5 libre de esteroides); se realiza colonoscopia en 5, demostrando en 4 curación mucosa. En 4/6 pacientes respondedores llega a suspenderse golimumab por buena evolución clínica.

En relación con los factores potenciales asociados a respuesta destacamos que en los pacientes naive a anti-TNF se obtiene respuesta en 4/6 (66%) mientras que en los que vienen de fallo previo responden 2/6 (33%) (RR 0,25 - IC 95% 0,02-2,75). La respuesta además parece ser superior entre los pacientes con PCR basal elevada, sin obtener significación estadística.

### Conclusiones

Aún con las limitaciones derivadas del número de pacientes, golimumab es una alternativa adecuada a los anti-TNF clásicos (infliximab y adalimumab) en colitis ulcerosa pero consideramos que cuando existe fallo previo a los mismos deberían utilizarse fármacos con otra diana terapéutica al disminuir su eficacia.

### CP-032. INMUNOSUPRESIÓN EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL, NO SIEMPRE UN ALIADO.

JIMÉNEZ-ROSALES, R; ORTEGA-SUAZO, E; CABELLO-TAPIA, MJ; SÁNCHEZ-CAPILLA, AD; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

### Introducción

El síndrome hemofagocítico (SHF) o linfohistiocitosis hemofagocítica (LHH) puede ser primario o secundario. En ambos casos, es consecuencia de un déficit de citotoxicidad que condiciona una activación anormal de los Linfocitos T desembocando en hiperproducción de citoquinas y un estado de hiperinflamación con afectación multiorgánica que puede ser fatal. En adultos, suele ser secundario a neoplasias, infecciones graves (especialmente por virus de Epstein-Barr (VEB) y citomegalovirus (CMV)) y enfermedades autoinmunes. El inicio precoz de tratamiento es esencial para la supervivencia pero, el diagnóstico supone todo un desafío debido a la rareza del SHF, su presentación variable y el tiempo requerido para realizar las pruebas diagnósticas.

### Caso clínico

Mujer de 45 años con antecedentes de enfermedad de Crohn (EC) en tratamiento con azatioprina en remisión. Acude a urgencias por fiebre y shock refractario ingresando en UCI. Ante los resultados de las pruebas complementarias iniciales (Analítica: Leucocitos: 1.600; PCR: 120 mg/L; Hb: 7,8; plaquetas: 42.000; BT: 3,43; GGT: 150; GOT: 160; LDH: 620; Radiografía tórax: normal; Ecografía abdominal: esplenomegalia; Sedimento: negativo) se sospecha sepsis de origen incierto iniciando antibioterapia de amplio espectro y retirando azatioprina.

La evolución fue desfavorable con desarrollo de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y fallo multiorgánico progresivo: hemodinámico, hepático, renal y respiratorio sin claro origen (Hb: 5 g/dL; Leucocitos: 200/μL; Neutrófilos: 70/μL; Plaquetas: 17.000/μL; Urea: 260 mg/dL; Creatinina: 3,82 mg/dL; Albúmina: 2,4 g/dL; BT: 12,63 mg/dL; BD: 0,09 mg/dL; GOT: 220 U/L; GPT: 53 U/L; GGT: 384 U/L; FA: 139 u/L; Amilasa: 1.802 U/L; LDH: 1.083 U/L; Sodio: 129 mEq/L; Potasio: 2,20 mEq/L; Ferritina: 1.1109 mg/dL; Triglicéridos: 295 mg/dL; PCR: 277 mg/L; INR: 1,45; Fibrinógeno: 42 mg/dL).

Ante la negatividad de pruebas microbiológicas iniciales (septifast, urocultivo, hemocultivo, coprocultivo, PCR-gripe, PCR+Ag Leishmania) se hace menos probable el origen séptico, sospechando cuadro hematológico y programando biopsia médula ósea (BMO). En conjunto con Hematología, se decide iniciar tratamiento con dexametasona, inmunoglobulinas y etopósido por alta probabilidad de SHH adquirido. En los sucesivos días, se obtienen IgM y carga viral (661.000 copias/mL) CMV positivas (añadiendo ganciclovir) y resultado BMO (abundantes macrófagos con fenómenos de hemofagocitosis). La paciente presentó una evolución tórpida, y a pesar de una segunda línea de tratamiento, falleció en UCI.

### Discusión

En nuestra paciente, se confirmó SHF asociado a CMV en el contexto de EC en tratamiento con azatioprina (para el diagnóstico, se requiere el cumplimiento de al menos 5 de 8 criterios: fiebre, esplenomegalia, citopenia que afecte al menos a 2 líneas, hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia, hemofagocitosis en médula ósea, bazo o ganglios, hiperferritinemia, función alterada NK, sCD25 elevado). El SHF es cada vez más reconocido como una complicación rara pero grave de las infecciones víricas sistémicas en pacientes inmunodeprimidos con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Se han notificado al menos 25 casos en pacientes con EII (16 con CMV y 8 con VEB) y la mayoría estaban en tratamiento inmunosupresor con azatioprina o anti-TNFα. La mortalidad reportada en algunas series de EII alcanza el 30% siendo esencial el diagnóstico precoz.

Por lo tanto, en cualquier paciente con EII (especialmente si está en tratamiento inmunomodulador, sobre todo con azatioprina) que presente fiebre mantenida e inexplicada asociada a hiperferritinemia y/o citopenias se debe sospechar SHF solicitando estudios virales y de médula ósea para establecer el diagnóstico.

### CP-033. OBSTRUCCIÓN POR ENDOMETRIOSIS INTESTINAL: UN RETO DIAGNÓSTICO.

CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A<sup>1</sup>; VÁZQUEZ-MORÓN, JM<sup>1</sup>; CASTILLO-MARTÍNEZ, MJ<sup>2</sup>; CABELLO-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; GÓMEZ-DELGADO, E<sup>1</sup>; BEJARANO-GARCÍA, A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

### Introducción

La endometriosis es una patología ginecológica benigna, frecuente y crónica, que suele acontecer en mujeres en edad fértil, caracterizada por la presencia y proliferación de tejido endometrial fuera del útero. Ocurre en 5-15% de las mujeres premenopáusicas.

### Caso clínico

Mujer de 38 años con dolor abdominal de meses de evolución, diarrea sin productos patológicos, vómitos y pérdida de peso. Acude a Urgencias por empeoramiento clínico y ausencia de deposiciones en los días previos. Presenta abdomen distendido, timpanizado con dolor intenso en fosa iliaca derecha. No presenta leucocitosis y PCR normal. En TAC abdominal (**Figura 1**) presenta hallazgos compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) tipo Crohn (EC) con datos de actividad ileal y patrón estenosante que ocasiona un cuadro de obstrucción mecánica. Cirugía desestima actitud quirúrgica urgente, iniciándose corticoterapia e ingreso en Digestivo. Evolucionó favorablemente realizándose una colonoscopia que alcanza íleon terminal sin objetivar datos compatibles con EII, tomando biopsias que resultan poco concluyentes.



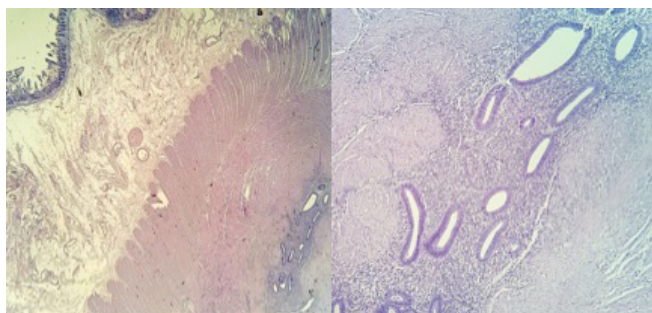
**Figura 1**

Engrosamiento mural concéntrico de íleon terminal e importante estenosis de su luz que condiciona dilatación retrograda de asas de íleon preterminal.

Tras inicio de menstruación, habitualmente dolorosas, empeora clínicamente con aparición de nuevo cuadro de oclusión intestinal y falta de respuesta a medidas conservadoras decidiéndose suspensión paulatina de corticoterapia y laparotomía exploradora. Se objetiva una tumoración en válvula ileocecal estenosante con lesiones parcheadas blanquecinas invaginantes (Figura 2), se realiza una resección ileocecal con ileostomía terminal y fístula mucosa en colon ascendente. La pieza de resección presenta focos de endometriosis, siendo el diagnóstico histológico de endometriosis intestinal (Figura 3). La paciente evoluciona favorablemente, decidiéndose alta y derivación a Ginecología previa programación de reconstrucción.



**Figura 2** Pieza de resección ileocecal, plegada sobre sí misma con asas del delgado muy dilatadas. En uno de los bordes hay un área de retracción de superficie blanquecina.



**Figura 3** Glándulas endometriales dispersas en la capa muscular del intestino.

## Discusión

La localización más frecuente de la endometriosis intestinal es a nivel de rectosigma (85-95%) siguiendo en orden descendente de frecuencia el colon derecho, el intestino delgado, el apéndice y el

ciego. Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal y/o pélvico que aparece o se exagera con la menstruación, diarrea, vómitos y distensión abdominal. Es una causa infrecuente de obstrucción intestinal (7-23%), ocurriendo en íleon el mayor número de obstrucciones. La colonoscopia presenta una baja sensibilidad en estos casos debido a que la mucosa intestinal raramente está afectada. El diagnóstico diferencial incluye la EI, diverticulitis, colitis isquémica y procesos neoplásicos. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico.

El tratamiento de la endometriosis intestinal no complicada depende de la edad y deseo gestacional de la paciente; la resección intestinal está indicada cuando aparecen complicaciones.

Así en toda mujer en edad fértil con sintomatología gastrointestinal asociada a menstruación y/o cuadros de obstrucción intestinal en ausencia de antecedentes quirúrgicos o patológicos esta entidad no debe ser olvidada.

## CP-034. PACIENTE CON INFECCIÓN POR GIARDIA LAMBLIA CON PRUEBAS DE IMAGEN COMPATIBLES CON ENFERMEDAD DE CROHN.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM; GARCÍA-ROBLES, A; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; ROA-COLOMO, A; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

La infección por *Giardia lamblia* es una de las parasitosis intestinales más frecuentes, aunque fundamentalmente ocurre en países subdesarrollados. La población de riesgo donde esta infección es más prevalente incluye niños que acuden a guarderías, viajeros de áreas endémicas, inmunodeprimidos, pacientes desnutridos y homosexuales.

La transmisión de la infección es fundamentalmente feco-oral directa, por contacto con personas o animales infectados por *Giardia*. La transmisión feco-oral indirecta, por el consumo de aguas o alimentos contaminados con quistes, suele ser el origen de brotes epidémicos.

### Caso clínico

Paciente varón de 57 años con múltiples antecedentes cardiovasculares que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal intenso generalizado. Analíticamente destaca elevación de PCR y leucocitosis. Se solicita TC abdominal para descartar patología isquémica, objetivando segmento largo de asa ileal preterminal con cambios inflamatorios con edema submucoso sugerente como primera opción diagnóstica enfermedad de Crohn. El paciente ingresa para control de la sintomatología y completar estudio. El paciente presenta buena evolución clínica y analítica con antibioterapia (ciprofloxacino y metronidazol) y corticoterapia, que se inicia tras mala empeoramiento clínico inicial.

Colonoscopia normal. Coprocultivo negativo. En estudio de parásitos, antígeno de *Giardia* positivo. Microbiología recomienda

repetir el estudio de parásitos, objetivando de nuevo positividad. Actualmente se encuentra en seguimiento en consulta de Aparato Digestivo.

### Discusión

El ciclo biológico de la *Giardia* incluye dos fases: trofozoito o forma vegetativa, cuyo hábitat es el intestino delgado y es responsable de la clínica; y el quiste, la forma de resistencia o infecciosa, responsable de la transmisión.

Los quistes del parásito liberan trofozoitos tras contactar con el ácido gástrico. Los trofozoitos colonizan el intestino delgado, frecuentemente yeyuno, menos frecuentemente duodeno, y más raramente íleon, vías biliares o vesícula biliar. La giardiasis produce alteración de la estructura y función de la mucosa intestinal.

La sintomatología producida es muy variable. Incluye dolor abdominal, heces fétidas, diarrea explosiva, meteorismo, náuseas y vómitos, flatulencia, etc.

El diagnóstico de la infección se realiza mediante examen en fresco de las heces o la detección de antígeno de *Giardia* en heces. Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras infecciones como enfermedad de Whipple, ciclosporidiosis, criptosporidiosis, ... y con enfermedad de Crohn, linfoma, etc. El tratamiento de la infección es con metronidazol o tinidazol.

### CP-035. PARTO Y LACTANCIA EN EMBARAZADAS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN TRATAMIENTO CON ANTI-TNF $\alpha$ .

ROA-COLOMO, A; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; MARTÍNEZ-TIRADO, P

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

#### Introducción

Estudiar las complicaciones del parto y la lactancia en las pacientes en tratamiento con anti-TNF $\alpha$  de la unidad de EII del Hospital Universitario San Cecilio de Granada (HUSC), entre enero del 2013 y julio del 2017.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, a partir de las historias clínicas de las pacientes incluidas en la base de datos del HUSC.

#### Resultados

De las mujeres seguidas en la Unidad de EII del HUSC, diez se han quedado embarazadas estando en tratamiento con anti-TNF $\alpha$ . La edad media de embarazo fue 31 años. El 80% tenían enfermedad de Crohn, y el resto (20%) colitis ulcerosa. El 60% estaban en tratamiento con infliximab y el 40% con adalimumab. El tratamiento se suspendió en el tercer trimestre en todas las mujeres. Todas las pacientes fueron seguidas durante la gestación tanto por Obstetricia como en la Unidad de EII.

De las 10 mujeres, cuatro tuvieron un parto espontáneo; tres abortaron, siendo un aborto voluntario; dos precisaron cesárea, una por enfermedad perianal y otra por situación del feto en podálica; y la última aún no ha dado a luz.

De los 6 nacidos vivos, uno presentó bajo peso al nacer (CIR tipo 2) y otro una luxación congénita de cadera.

De las 6 mujeres con embarazo a término, solo la mitad optaron por la lactancia materna.

### Conclusiones

La EII afecta a mujeres en edad de procrear, por lo que se recomienda planificar la concepción para evitar que la enfermedad interfiera en el desarrollo normal del embarazo, el parto y la lactancia.

Las mujeres con EII deben ser seguidas como pacientes de alto riesgo obstétrico, fundamentalmente si la enfermedad está activa. La EII no influye en la vía de parto salvo en el caso de enfermedad perianal. La vía de parto en pacientes con enfermedad perianal debe ser la cesárea electiva. En las demás pacientes deberá decidirse en función de las necesidades obstétricas.

La lactancia materna no afecta el curso de la EII. A pesar de ello, el 56% de las mujeres, cifra similar a nuestra cohorte, no alimentan a sus hijos con leche materna por recomendaciones médicas, miedo a interacciones farmacológicas o elección personal. infliximab, y adalimumab con menor evidencia, son compatibles con la lactancia materna. Se debería informar adecuadamente a las embarazadas con EII para que tengan los conocimientos adecuados antes de decidir la alimentación del niño y no dejen de beneficiarse de la lactancia materna.

### CP-036. PIODERMA GANGRENOSO SOBRE HERIDA QUIRÚRGICA: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y REPERCUSIÓN EN EL PRONÓSTICO.

TENORIO-GONZÁLEZ, E; AMO-TRILLO, VM; OLMEDO-MARTÍN, RV; JIMÉNEZ-PÉREZ, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

El fenómeno de patergia es una característica patognomónica del pioderma gangrenoso. Consiste en la aparición de nuevas lesiones en zonas de traumatismos o heridas quirúrgicas (posiblemente por depósito local de inmuno reactantes), por lo que se ha propuesto utilizar en estos pacientes suturas sintéticas e intradérmicas para minimizar la respuesta inflamatoria. El desbridamiento y reapertura de las heridas, indicado ante heridas infecciosas, está firmemente contraindicado, siendo además innecesario el uso de antibióticos (salvo sobreinfección).

Presentamos un caso de evolución tórpida de heridas quirúrgicas debido a aparición y diagnóstico tardío de pioderma gangrenoso.

## Caso clínico

Mujer de 46 años, con antecedente de proctitis ulcerosa de larga data, en tratamiento con mesalazina 2 g y prednisona 5 mg tras brote reciente que requirió ingreso, y durante el cual aparecieron lesiones cutáneas en región pretibial sugestivas de dermatosis neutrofílica (pendiente AP). Un mes después, ingresó en servicio de ORL en nuestro hospital por múltiples abscesos prevertebrales y paraesternales con mala evolución tras múltiples ciclos de antibioterapia. Se drenan quirúrgicamente, con heridas cicatrizando por segunda intención y con buena evolución. Al mes tras intervención, con alta próxima, presenta episodio de rectorragia con inestabilidad hemodinámica, por lo que ante sospecha de brote contactan con nosotros.

Se confirma la sospecha inicial de sobreinfección colónica por *Clostridium difficile* y se inicia tratamiento con metronidazol; desde entonces, nueva reagudización de heridas en región torácica y subaxilar, que precisan nuevo desbridamiento quirúrgico, con abundantes esfacelos y secreción purulenta. Desde entonces, dichas heridas presentan evolución tórpida y agresiva, con aumento progresivo del tamaño tras cada desbridamiento, a modo de úlceras necróticas de bordes violáceos y fondo purulento, que orientan a sopesar infección necrotizante. Tras múltiples cultivos negativos, contactan de nuevo con nosotros; se solicita biopsia de los bordes y manejo conservador empírico, siendo la histología compatible con pioderma gangrenoso sobre herida quirúrgica.

Una vez obtenido el diagnóstico, y tras decidir no realizar nuevo desbridamiento y aplicar betametasona tópica, la paciente evoluciona favorablemente hasta su cicatrización.



Figura 2 Pioderma gangrenoso en resolución.



Figura 1 Al diagnóstico.

## Discusión

El pioderma gangrenoso puede preceder, coincidir o seguir al diagnóstico de EII. Cabe destacar que no se relaciona exclusivamente con la EII e, independientemente de su relación, una vez que aparece su evolución no guarda relación con las lesiones intestinales, de manera que requiere un tratamiento independientemente de éstas. En este caso, se optó por un tratamiento menos agresivo con pomada corticoidea dado el contexto infeccioso de la paciente que contraindica el empleo de inmunosupresión sistémica.

Se debe incluir en el diagnóstico diferencial de complicaciones de heridas posquirúrgicas con mala evolución, dado que su diagnóstico precoz puede facilitar un tratamiento adecuado, evitando procedimientos innecesarios y contraproducentes.

### CP-037. PRESENTACIÓN ATÍPICA AL DEBUT DE ENFERMEDAD DE CROHN DE LOCALIZACIÓN ILEAL: RECTORRAGIA MASIVA CON INESTABILIDAD HEMODINÁMICA.

TENORIO-GONZÁLEZ, E; AMO-TRILLO, VM; OLMEDO-MARTÍN, RV; JIMÉNEZ-PÉREZ, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

La hemorragia gastrointestinal severa es una complicación infrecuente de la enfermedad inflamatoria intestinal, con una incidencia en literatura de 0,1% de casos de colitis ulcerosa y en el 1,2% de enfermedad de Crohn. El origen del sangrado se localiza más frecuentemente en el colon (50,85%) que en intestino delgado (15-50%, y preferentemente en íleon).

La patogénesis de la enfermedad de Crohn de tipo hemorrágico continúa siendo desconocida, considerándose como la más plausible la erosión de los vasos sanguíneos como consecuencia de la inflamación transmural y la aparición de úlceras profundas. Por tanto, cualquier tratamiento que pueda conseguir la curación mucosa con rapidez constituye una herramienta terapéutica ideal para el control y prevención de la recurrencia del sangrado.

Presentamos un caso de debut con hemorragia masiva que precisó politransfusión y se resolvió satisfactoriamente con tratamiento médico.

## Caso clínico

Mujer de 26 años sin antecedentes de interés que ingresa por presíncope, astenia intensa y melenas de una semana de evolución, así como dolor abdominal tipo retortijón. Analíticamente destaca anemia de 4 puntos y ausencia de elevación RFA, incluida PCR normal. Se realiza gastroscopia, sin hallazgos, y colonoscopia, que describe la válvula ileocecal edematosa, con ulceraciones fibrinadas en superficie, y con alta friabilidad al roce. Ante imposibilidad de canulación de íleon terminal, por orificio estenosado, se toman biopsias que resultan compatibles con enfermedad de Crohn (EC).

En TAC se evidencia segmento de íleon terminal, de aproximadamente 11 cm, con afectación de válvula ileocecal y engrosamiento mural de unos 5-7 mm, con realce mucoso; y la realización de entero-RMN tras los hallazgos de colonoscopia, define hallazgos compatibles con EC tipo inflamatorio severo.

Se administra corticoterapia sistémica, con mejoría significativa, sin nuevas exteriorizaciones de sangrado ni dolor abdominal.

Al alta, se realiza inducción a la remisión con infliximab según pauta habitual dado el alto riesgo de recurrencia descrito en literatura en caso de no alcanzar curación mucosa. En posteriores revisiones se mantiene asintomática.

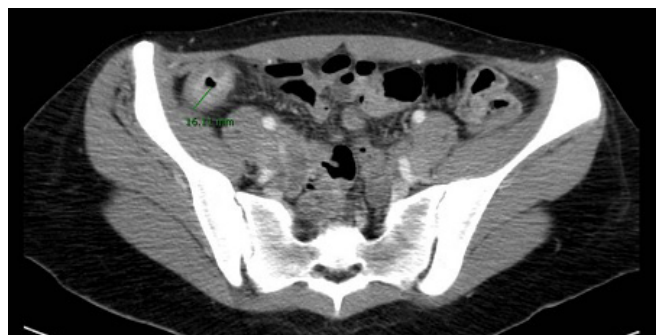


Figura 1

Ileitis terminal descrita en TAC urgente.



Figura 2

Engrosamiento mural y extensión de la afectación. EnteroRMN solicitada tras colonoscopia.

## Discusión

El manejo de la hemorragia aguda severa en la enfermedad inflamatoria intestinal es una condición médica con evidencia limitada debido a las escasas series de casos. Aunque la endoscopia deba intentarse en todos los pacientes, sólo en el 25% se puede localizar el punto exacto de origen de sangrado (babeo/vaso visible).

Los fármacos anti-TNF $\alpha$  han demostrado su eficacia en la obtención de la curación mucosa y cicatrización de múltiples úlceras intestinales. El empleo de IFX a dosis habituales (5 mg/Kg/día) consigue, en la mayoría de casos, el cese del sangrado en las primeras 24 horas tras la infusión, siendo en el resto de casos únicamente necesaria una segunda dosis para obtener el cese definitivo de la hemorragia y prevenir la recurrencia.

## CP-038. PROBIÓTICOS MÁS LACTOFERRINA EN TRATAMIENTO COMBINADO CON 5-ASA ORAL Y TÓPICOS MÁS BUDESONIDA RECTAL EN LOS PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA LEVE A MODERADA.

MÍNGUEZ CORTÉS, JM<sup>1</sup>; TRUJILLO, S<sup>2</sup>; ACOSTA, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>DEPARTAMENTO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

El uso de los probióticos en el tratamiento de la CU no es suficiente tan claro. El objetivo de este estudio fue la evaluación de la eficacia de la mesalazina oral y rectal y budesonida rectal con o sin probióticos, utilizando Probióticos+® o placebo, en la reducción de la actividad de leve a moderada de la izquierda UC.

PEARLS+ es un probiótico que contiene 1.000 millones de UFC de *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium lactis*, y 25 mg de lactoferrina.

## Material y métodos

Se estudiaron 80 pacientes con el lado izquierdo colitis ulcerosa leve a moderada. Un grupo de 40 pacientes fueron tratados con mesalazina oral (Salofalk® 2-3 gr/d), mesalazina rectal (enema de espuma Salofalk® 1 gr/d), budesonida rectal (enema de espuma Intestifalk® 2 gr/d) y Probióticos+® (1 cp/d) durante 16 semanas.

Otro grupo de 40 pacientes fueron tratados con el mismo tratamiento, pero usamos el placebo en lugar de probióticos.

Se evaluó la actividad clínica de la enfermedad mediante la puntuación UCDAI y de respuesta cuando la disminución en la puntuación UCDAI fue del 50% o más del valor inicial hasta la semana 16.

## Resultados

El grupo tratado con Probióticos+®, 30 de 40 pacientes tienen una respuesta en la semana 16 (76% de respuesta), con una disminución en UCDAI de 8,04 al inicio a 3,68.

En el grupo placebo, la tasa de respuesta fue del 62% (24 de 40 pacientes) en la semana 16, con una disminución en UCDAI de 7,84 al inicio a 3,84, en los pacientes que alcanzaron respuesta.

## Conclusiones

En nuestro estudio, el uso de Probióticos+® como tratamiento complementario en pacientes con el lado izquierdo colitis ulcerosa leve a moderada, como tratamiento adyuvante, aumentó las tasas de respuesta en la semana 16 (76% vs. 62%), aunque estos parámetros no alcanzó significación estadística.

## CP-039. RESPUESTA DEL PIODERMA GANGRENOSO AL TRATAMIENTO CON INFLIXIMAB.

MARTÍNEZ-TIRADO, P; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; ROA-COLOMO, A; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

## Introducción

El pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis neutrofilica ulcerativa grave de carácter no infeccioso que se suele asociar a enfermedades sistémicas, entre ellas la enfermedad inflamatoria

intestinal (EII), siendo más prevalente en la colitis ulcerosa (CU) que en la enfermedad de Crohn (EC). Parece que el TNF- $\alpha$  juega un papel importante en la patogenia de esta entidad, por los que los anti-TNF $\alpha$  se están utilizando en su tratamiento con éxito.

Presentamos dos casos PG asociados a CU tratados con infliximab.

## Caso clínico

Caso 1: mujer de 77 años de edad, con CU de 6 años de evolución, en tratamiento con mesalazina oral y tópica. Ingresa por deposiciones sanguinolentas, 7-9 al día, junto con dolor abdominal y una úlcera en el maléolo interno derecho que, por la localización, era compatible con una úlcera venosa (Figura 1). Tras valoración por Cirugía Vasculard se descarta este origen. Dada la sintomatología de la paciente, brote de su enfermedad de base y el dolor que la úlcera le producía, se diagnostica de PG, confirmándose posteriormente con biopsia.



Figura 1

Lesión ulcerada con tejido de granulación, bordes eritematovioláceos en halo, edema y puntos violáceos. Hiperalgésico a la presión.

Se inicia tratamiento con corticoides a 1 mg/Kg con respuesta incompleta. Se realiza una colonoscopia que pone de manifiesto la afectación grave de la mucosa (Figura 2), por lo que se inicia tratamiento con infliximab 5 mg/kg (0-2-6). Desde de la primera dosis mejora la sintomatología intestinal y el PG (Figura 3).

Caso 2: varón de 45 años con CU de 10 años de evolución, que acude a Urgencias por dolor en región lateral externa del miembro inferior izquierdo y tumefacción. Se realiza drenaje y se pauta tratamiento antibiótico. Acude de nuevo por empeoramiento de la lesión y, ante la sospecha de osteomielitis, se realiza RM que la descarta.

Tras consultar con el servicio de Dermatología y Digestivo, se establece el diagnóstico de PG y se inicia tratamiento con infliximab 5 mg/Kg (0-2-6) con excelente respuesta.

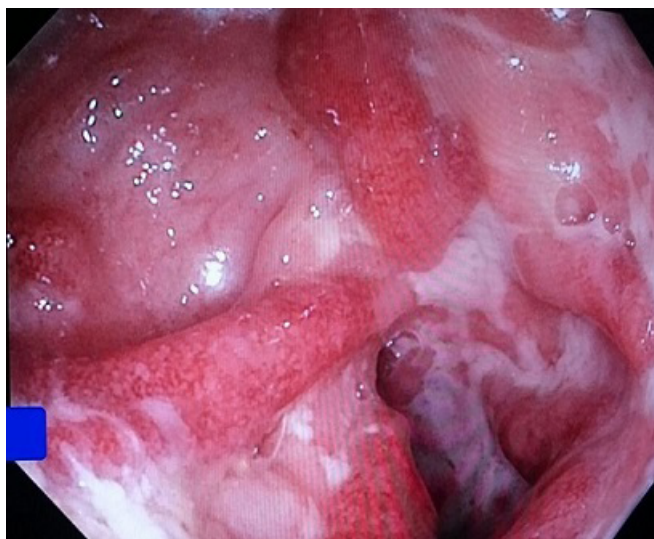


Figura 2

Colonoscopia: úlceras mucosas profundas con sangrado espontáneo. Índice de Mayo 3.



Figura 3

Maléolo tras la respuesta del pioderma gangrenoso a infliximab.

### Discusión

En el diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas ulcerativas en los pacientes con EII debe incluirse siempre el PG. Se debe evitar el drenaje de la lesión ya que, por el fenómeno de patergia, puede empeorar la evolución como pasó en el segundo caso.

Los corticoides son el tratamiento de elección del PG. En nuestros casos, la afectación grave de la mucosa colónica en el primero, y la evolución tórpida del segundo, hizo que nos decantáramos por el uso precoz del infliximab, con excelente respuesta.

### CP-040. RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA ESTRATEGIA DEL SWITCH A INFLIXIMAB BIOSIMILAR (REMSIMA®) EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII).

MARQUÉS-RUIZ, A<sup>1</sup>; CASTRO-FERNÁNDEZ, M<sup>1</sup>; ROMERO-GARCÍA, T<sup>1</sup>; AVILÉS-RECIO, M<sup>2</sup>; FOBELO-LOZANO, MJ<sup>2</sup>; GRANDE-SANTAMARÍA, L<sup>1</sup>; ROJAS-FERIA, M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. <sup>2</sup>UGC FARMACIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

### Introducción

Los biosimilares de infliximab (IFX) se han introducido como una estrategia de coste-efectividad en la EII. En la mayoría de centros su incorporación ha sido progresiva y selectiva, mientras en nuestro Hospital el cambio se realizó de forma generalizada y por normativa a partir de abril 2015. El objetivo es evaluar efectividad, seguridad y ahorro tras el switch de IFX original a biosimilar en una cohorte de pacientes con EII en remisión.

### Material y métodos

Se trata de un estudio observacional prospectivo de 24 meses de seguimiento. Se incluyen todos los pacientes que en el momento del switch están en remisión clínica en pauta de mantenimiento con IFX original. Se evalúa tras el cambio el porcentaje de pacientes que mantienen la remisión y cuántos presentan una pérdida de respuesta precisando uso de corticoides, intensificación, cambio a otro biológico o cirugía. El seguimiento se realiza en intervalos regulares coincidiendo con la administración del fármaco (a los 6, 12, 18 y 24 meses). Se valora parámetros analíticos, efectos adversos, reacciones infusionales y coste económico.

### Resultados

Se incluyeron 34 pacientes, 19 de ellos hombres, con una edad media de 36,7 años (19-79 años): 27 pacientes con enfermedad de Crohn, 5 con colitis ulcerosa y 2 con colitis indeterminada. El tiempo medio de tratamiento de IFX original es de 36,6 meses (7-133 meses). 32 pacientes completaron el seguimiento a 24 meses, un paciente abandonó a los 6 meses ante la sospecha de neoplasia de colon y otro a los 18 meses por exitus secundario a sepsis respiratoria. Las tasas de mantenimiento de la remisión tras el switch fue de 32/34 (94%), 29/33 (87%), 28/33 (84%) y 26/32 (81%) a los 6, 12, 18 y 24 meses, respectivamente. No existe diferencias significativas en parámetros analíticos (PCR, ferritina) entre el momento del switch y al final de la observación. En cuanto a las reacciones adversas, se observaron tres casos de lesiones dérmicas, una de ellas una psoriasis paradójica que precisa suspensión de biológico; y dos casos de infecciones, una de ellas una sepsis grave que concluye en *exitus*. No se observaron reacciones infusionales. Considerando

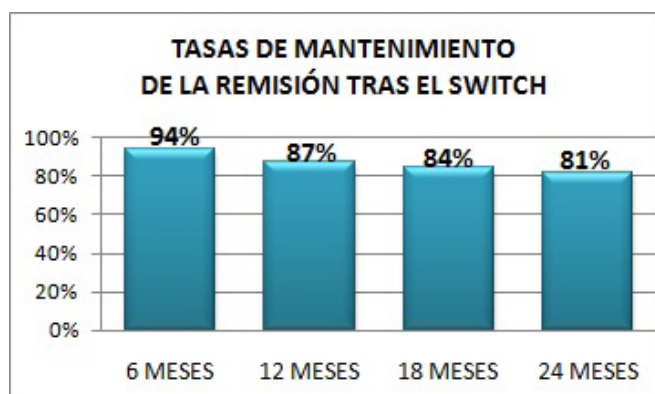
el coste de cada vial de ambos fármacos en nuestro hospital, esta estrategia ha supuesto un ahorro aproximado del 40%.

TABLA I. DATOS DEMOGRÁFICOS DE LOS PACIENTES (N=34)	
Edad media	36,7 años (19 – 79 años)
<b>Sexo</b>	
Masculino	19/34 (55,9%)
Femenino	15/34 (44,1%)
<b>Tabaco</b>	
Fumador	12/34 (35,2%)
No fumador	14/34 (44,1%)
Ex fumador	8/34 (23,5%)
Antecedentes familiares EII	5/34 (14,7%)
Cirugías previas	4/34 (11,7%)

**Tabla 1**  
Datos demográficos de los pacientes (N=34).

TABLA II. CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS SEGÚN MONTREAL. ENFERMEDAD DE CROHN (N=27)		
<b>Edad al diagnóstico</b>	A1 (<16)	5/27 (18,5%)
	A2 (14-40)	21/27 (77,7%)
	A3 (>41)	1/27 (3,7%)
<b>Localización al diagnóstico</b>	L1 (ileal)	6/27 (22,2%)
	L2 (cólico)	4/27 (14,8%)
	L3 (ileocólico)	17/27 (62,9%)
	L4 (tracto alto)	0/27 (0%)
<b>Comportamiento de la enfermedad</b>	B1 (no estenosante, no penetrante)	16/27 (59,2%)
	B2 (estenosante)	3/27 (11,1%)
	B3 (penetrante)	8/27 (29,6%)
<b>Enfermedad perianal</b>		14/27 (51,8%)
<b>Manifestaciones extraintestinales</b>		6/27 (22,2%)
COLITIS ULCEROSA (N=5)		
<b>Extensión</b>	E1 (proctitis)	0/5 (0%)
	E2 (colitis izquierda)	1/5 (20%)
	E3 (colitis extensa)	4/5 (80%)
<b>Enfermedad perianal</b>		0/5 (0%)
<b>Manifestaciones extraintestinales</b>		2/5 (40%)
COLITIS INDETERMINADA (N=2)		
<b>Enfermedad perianal</b>		1/2 (50%)
<b>Manifestaciones extraintestinales</b>		1/2 (50%)

**Tabla 2**  
Características fenotípicas según Montreal.



**Figura 1**  
Tasas de mantenimiento tras el switch.

## Conclusiones

El switch a IFX biosimilar en pacientes con EII en remisión clínica con IFX original puede considerarse efectivo, seguro y eficiente.

## CP-041. SEGUIMIENTO DEL EMBARAZO EN PACIENTES DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL CON TRATAMIENTO BIOLÓGICO.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM; ROA-COLOMO, A; MARTÍNEZ-TIRADO, P; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

## Introducción

Valorar la evolución del embarazo y la actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en las pacientes en tratamiento con anti-TNF $\alpha$  de la unidad de EII del Hospital Universitario San Cecilio de Granada (HUSC), entre enero del 2013 y julio del 2017.

## Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, a partir de las historias clínicas de las pacientes incluidas en la base de datos del HUSC.

## Resultados

De las mujeres en tratamiento con anti-TNF $\alpha$ , diez se han quedado embarazadas, estando el 100% en fase quiescente en el momento de la concepción. La media de edad en el embarazo fue 31 años. El 80% eran pacientes con enfermedad de Crohn (EC), siendo más frecuente la localización ileocólica. Excepto una paciente que presentó una pancreatitis aguda por azatioprina (AZA), todas estaban en tratamiento combinado con AZA y anti-TNF $\alpha$  (60% con infliximab y 40% con adalimumab). El 30% de las mujeres tuvieron un aborto (dos espontáneos y otro electivo por sospecha de malformaciones). Hubo dos casos que precisaron cesárea, uno por enfermedad perianal compleja y otro por feto en situación podálica.

En el tercer trimestre, se pudo retirar el anti-TNF $\alpha$  en todas las pacientes, continuando con AZA, excepto en una de ellas, con EC, que la suspendió por indicación de su médico de familia y que presentó una reagudización de su enfermedad perianal.

Dos pacientes, una con EC y otra con colitis ulcerosa (CU), presentaron brotes durante la gestación, precisando corticoides. En una de ellas, con EC, se recomendó inducir el parto para reiniciar el tratamiento biológico, previa realización de rectoscopia para valorar la actividad mucosa.

## Conclusiones

A las pacientes con EII se les aconseja planificar el embarazo y concebir cuando la enfermedad se encuentre en remisión, como ocurrió en el 100% de nuestra muestra, ya que el 70% de pacientes sintomáticas en la concepción no mejoran durante el embarazo. En la CU es más frecuente la enfermedad activa que en la EC aunque en nuestra cohorte no hubo diferencias.

Cada vez hay más datos que avalan la seguridad de los anti-TNF $\alpha$  en el embarazo. Se recomienda interrumpirlos al comienzo del

tercer trimestre, siempre que la situación clínica de la embarazada lo permita, ya que atraviesan la placenta. No se saben las implicaciones, pero se sospecha que los recién nacidos pueden tener un riesgo aumentado de infecciones y respuesta subóptima a la vacunación.

#### CP-042. VALOR DEL 75SEHCAT PARA DIAGNOSTICAR MALABSORCIÓN DE SALES BILIARES EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN Y DIARREA CRÓNICA.

GROS, B<sup>1</sup>; MENA, L<sup>2</sup>; BENÍTEZ-CANTERO, JM<sup>1</sup>; CARMONA, E<sup>2</sup>; IGLESIAS-FLORES, E<sup>1</sup>; MAZA, FR<sup>2</sup>; MEDINA, R<sup>3</sup>; GARCÍA-SÁNCHEZ, V<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.  
<sup>2</sup>DEPARTAMENTO MEDICINA NUCLEAR. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.  
<sup>3</sup>DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

#### Introducción

Analizar la incidencia de MAB en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) y diarrea crónica mediante 75SeHCAT y analizar si existe o no relación entre el grado de malabsorción y la presencia de resección ileal.

#### Material y métodos

Analizamos retrospectivamente 30 pacientes con EC y diarrea crónica con y sin resección ileal, durante agosto del 2015 hasta abril del 2016. En todos los pacientes la actividad inflamatoria intestinal fue descartada mediante biomarcadores y endoscopia/enteroRM.

Ninguno de los pacientes había recibido tratamiento con quelantes para sales biliares (colestiramina).

Realizamos el 75SeHCAT (0,37 MBq) en ayunas. Las mediciones al séptimo día se compararon con la actividad a las tres horas para calcular el porcentaje de retención abdominal. Consideramos la retención de  $\geq 10\%$  AB normal. MAB leve aquellos valores entre 7-10%, moderada entre 4-7% y grave  $< 4\%$  de retención.

Los datos epidemiológicos y clínicos fueron obtenidos mediante ENEIDA.

#### Resultados

Estudiamos 15 mujeres y 15 hombres, edad media de 46,5 años (26-58). La mediana de duración de la enfermedad de 13 meses (2-27). Al diagnóstico, la afectación ileal estaba en el 50% de los pacientes, 40% ileo-colónica y 10% colónica. Según el comportamiento 50% presentaban patrón inflamatorio, 23% estenosante y 27% patrón fistulizante y 43% asociaban enfermedad perianal.

El 34% eran fumadores activos. En cuanto al tratamiento actual 40% se encontraban con inmunosupresores, 10% con biológicos y 20% con terapia combinada. 83,3% habían sido sometidos a resección intestinal, con una mediana de extensión en centímetros

de resección de 24 cm (2-80). La mediana de tiempo desde el diagnóstico de EC hasta la cirugía fue de 24 meses (0-192). La mediana de deposiciones en el total de pacientes fue de 6 al día (2-10).

Tras realizarse el test con 75SeHCAT escáner, 96,8% de los pacientes demostraron valores anormales de captación del radiotrazador.

Todos los pacientes con resección intestinal presentaban MAB, pero también la mayoría de los pacientes sin resección (86%). De los pacientes intervenidos quirúrgicamente 92% mostraban malabsorción grave y 8% malabsorción moderada. Mientras que en aquellos no intervenidos mostraban 72% malabsorción severa, 14% moderada y 14% normal.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre el grado de retención del 75SeHCAT y la resección intestinal ( $p=0,253$ ).

Variable	N= 30
Género (M/F), %	50/50
Edad (años), media	43.1 (26-56)
Duración de la enfermedad (años), mediana	13 (2-27)
EC localización, %	15 (50)
- Ileal (L1)	3 (10)
- Cólica (L2)	12 (40)
- Ileocólica (L3)	
EC comportamiento n (%)	15 (50)
- Inflamatorio (B1)	7 (23)
- Estenosante (B2)	8 (27)
- Fistulizante (B3)	13 (43)
- Perianal (p+)	
Fumadores, %	10 (33.3)
Tratamiento actual, n (%)	12 (40)
- Inmunosupresores	3 (10)
- Biológicos	6 (20)
- Comboterapia	9 (30)
- Otros/ ninguno	
Cirugía, n (%)	18 (60)
- Resección ileal	7 (23,3)
- Resección Ileal + Cólica	2 (6,7)
- Cólica	3 (10)
- Ninguna	
Longitud de resección, mediana (cm)	24 (2-80)

Tabla 1

Características basales de los pacientes incluidos en el estudio.

#### Conclusiones

El 75SeHCAT es una técnica útil en el diagnóstico de MAB en pacientes con EC y diarrea crónica. Existe una alta incidencia de MAB en este grupo de pacientes sin asociación estadística significativa entre el grado de malabsorción y la resección intestinal.

### CP-043. VALOR PRONÓSTICO DE LA CALPROTECTINA FECAL PARA PREDECIR RECIDIVA TRAS EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE CROHN.

VÁZQUEZ-MORÓN, JM<sup>1</sup>; PALLARÉS-MANRIQUE, H<sup>1</sup>; CABRA-RODRÍGUEZ, R<sup>2</sup>; ARGÜELLES-ARIAS, F<sup>3</sup>; CASTRO-LARIA, L<sup>3</sup>; IGLESIAS-FLORES, E<sup>4</sup>; CASTAÑO-LÓPEZ, MÁ<sup>2</sup>; GARCÍA-SÁNCHEZ, V<sup>4</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ, HUELVA. <sup>2</sup>UGC ANÁLISIS CLÍNICO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ, HUELVA. <sup>3</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. <sup>4</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

#### Introducción

Analizar el valor pronóstico de la calprotectina fecal para predecir la recidiva en los primeros 12 meses de evolución en pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn con patrón inflamatorio.

#### Material y métodos

Se realizó un estudio multicéntrico y prospectivo en un grupo de pacientes con diagnóstico reciente de enfermedad de Crohn monitorizándose la actividad clínica, el nivel de calprotectina fecal y de PCR al debut, a los 3 y a los 6 meses del diagnóstico. Se definió recidiva como CDAI >150 puntos o la necesidad de requerir corticoides.

#### Resultados

Se seleccionaron 40 pacientes diagnosticados de enfermedad de Crohn con patrón inflamatorio. La localización más frecuente fue la ileal (57%), seguido de la ileocólica (30%) y de la colónica (13%). El 42% de los pacientes eran fumadores activos. Un 55% (22/40) de los pacientes presentaron una recidiva de la enfermedad en los primeros 12 meses tras el diagnóstico. El tiempo medio de aparición de la recidiva fue de 6,3 meses. Se observaron diferencias significativas en la puntuación del CDAI entre los grupos de recidiva y remisión al debut, a los 3 y también a los 6 meses. Los niveles medios de calprotectina fecal determinados a los 3 meses ( $p=0,024$ ) y a los 6 meses ( $p=0,02$ ) mostraron diferencias significativas en ambos grupos, pero no se observaron estas diferencias al diagnóstico de la enfermedad ( $p=0,41$ ). No se observaron diferencias significativas entre los niveles de PCR de ambos grupos. Se estimó el punto de corte óptimo de calprotectina fecal a los 3 meses en 350 mg/Kg (sensibilidad 90% y especificidad 69%) para predecir recidiva. El punto de corte óptimo de calprotectina fecal a los 6 meses fue de 550 mg/Kg (sensibilidad 80% y especificidad 81%). Del resto de factores de mal pronósticos evaluados sólo la presencia de ASCA se mostró como factor de riesgo para presentar recidiva durante el primer año con RR de 3,52 (IC 95% 1,6-7,7).

#### Conclusiones

La calprotectina fecal puede ser un biomarcador útil en los primeros meses tras el diagnóstico de la enfermedad de Crohn para predecir la recidiva. Un nivel de calprotectina superior a 350 mg/Kg al tercer mes del diagnóstico tiene una elevada sensibilidad para predecir una recidiva en los próximos nueve meses. La presencia de ASCA

determinada desde el debut es un factor de riesgo a tener en cuenta para predecir qué pacientes pueden tener una recidiva en los primeros 12 meses de enfermedad.

### CP-044. ¿LAS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTestinal EN TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR REALIZAN CORRECTAMENTE EL CRIBADO DE CÁNCER DE CÉRVIX UTERINO?

VÁZQUEZ-MORÓN, JM; CABELLO-FERNÁNDEZ, A; PALLARÉS-MANRIQUE, H; GÓMEZ-DELGADO, E; TALAVERA-FABUEL, A; BEJARANO-GARCÍA, A; RAMOS-LORA, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMENEZ, HUELVA.

#### Introducción

Existe un aumento del riesgo de padecer displasia de alto grado o cáncer de cuello uterino en las pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en tratamiento inmunosupresor. Otros factores de riesgo identificados son el consumo de tabaco, el uso prolongado de anticonceptivos o el número de partos a término. Las guías ECCO recomiendan la realización de citologías periódicas en las mujeres con EII, especialmente si realizan tratamiento inmunosupresor. En mujeres jóvenes con tratamiento inmunosupresor se recomienda realizar dos citologías el primer año tras el diagnóstico y luego citologías anuales. El objetivo de este estudio fue evaluar el cumplimiento del cribado de cáncer de cérvix uterino mediante la realización de citologías en pacientes con EII en tratamiento inmunosupresor.

#### Material y métodos

Se realizó un estudio transversal en pacientes diagnosticadas de EII que estaban en terapia inmunosupresora. Se utilizó un cuestionario para recopilar información sobre datos demográficos, terapia inmunosupresora, factores de riesgo y fecha de última citología uterina.

#### Resultados

En total 101 pacientes con EII (69 enfermedad de Crohn, 32 colitis ulcerosa) en tratamiento inmunosupresor (58% anti-TNF $\alpha$ , 37% tiopurinas, 3% metotrexate, 2% corticoides) fueron incluidas en el estudio. La edad media fue de 41 años. Hasta el 28% de las pacientes realizaban tratamiento inmunosupresor combinado, el 47,5% eran fumadoras y un 15% tomaban anticonceptivos. El 47,5% presentaban dos factores de riesgo y un 7% tres o más factores. Sólo 28 pacientes se habían realizado la citología uterina el último año, 37 pacientes entre 1-5 años y 36 pacientes se habían realizado la última citología hacía más de 5 años. Algún grado de displasia fue detectado en el 10% de las pacientes que se habían realizado citología en el último año. Sólo el 17% de las pacientes con dos o más factores de riesgo se habían realizado citología en el último año. Ninguna paciente conocía que el tratamiento inmunosupresor era un factor de riesgo para la aparición de cáncer de cuello uterino.

## Conclusiones

La mayoría de las pacientes con EII en tratamiento inmunosupresor no realizan de forma adecuada el cribado de cáncer de cuello uterino. El bajo cumplimiento en pacientes con dos o más factores de riesgo es realmente alarmante. Aunque la incidencia de displasia es baja, las pacientes con EII deben ser informadas sobre los factores de riesgo y el beneficio de la detección temprana de la displasia de cérvix uterino.

## COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA: HÍGADO

### CP-045. ALTERACIONES DE LA HEMOSTASIA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO.

COBOS-RODRÍGUEZ, J; GARCÍA-FERREIRA, A; GARCÍA-GARCÍA, A; PINAZO-BANDERA, J; ANDRADE-BELLIDO, R

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

#### Introducción

La patogenia de la CID en la cirrosis se origina por la liberación de procoagulantes de los hepatocitos necrosados, liberación de toxinas derivadas intestinalmente dentro del sistema porta y la disminución del aclaramiento hepático de factores de coagulación. La consecuencia es el depósito patológico de fibrina en la microcirculación, que causa isquemia tisular. Los glóbulos rojos quedan atrapados entre las mallas de fibrina y sufren una rotura mecánica (esquistocitos) que favorece el desarrollo de anemia hemolítica microangiopática.

#### Caso clínico

Varón de 39 años diagnosticado de cirrosis hepática grado Child C de origen enólico, acude al servicio de urgencia por episodios de vómitos hemáticos y orinas oscuras con deposiciones de coloración normal. En analítica destaca anemia hemolítica (Hb 10, VCM 117, LDH 256, BT10, BD 5). Se realiza endoscopia urgente apreciando en mitad inferior de mucosa esofágica placas de fibrinas blanquecinas y amarillentas que cubren la mucosa de forma prácticamente difusa y múltiples hematomas submucosos. Estómago de aspecto levemente reticulado. Resto de la exploración sin alteraciones. Diagnóstico endoscópico: esofagitis necrotizante. Durante su estancia en planta presenta cuadro de coagulopatía severa (muestra no coagula, fibrinógeno 40 y dímero de 62.500) que es valorado por hematología con diagnóstico de CID crónico, tratado con fibrinógeno y mejoría al alta (fibrinógeno coagulativo 154, dímero 6.077).

#### Discusión

El hígado desempeña un papel fundamental para mantener un adecuado equilibrio hemostático y, por tanto, los desórdenes de la coagulación sanguínea son frecuentes y complejos cuando se altera la función hepatocelular. Entre las alteraciones de la

hemostasia en el paciente cirrótico se presentan alteraciones plaquetarias cuantitativas y cualitativas, déficit en la síntesis de FC, disfibrinogenemia, alteraciones en la fibrinólisis, deficiencia de vitamina K y cambios compatibles con un estado de coagulación intravascular diseminada. Las consecuencias clínicas constituyen un espectro que incluye tendencia al sangrado, o a fenómenos de trombosis y que definitivamente ensombrece el pronóstico a muy corto plazo. Revisando la bibliografía se observa que los pacientes con un porcentaje considerable de pacientes con cirrosis avanzada presenta datos altamente sugestivos de CID evidenciada por TP prolongado, plaquetas disminuidas, fibrinógeno bajo y elevación de los PDF. Podríamos finalizar, concluyendo que las alteraciones en la coagulación en el cirrótico son de origen multifactorial, se relacionan con un estado avanzado de la enfermedad (Child C), que origina complicaciones hemorrágicas y que definitivamente ensombrece el pronóstico a muy corto plazo.

### CP-046. BROTE EPIDÉMICO DE HEPATITIS AGUDA A EN EL ÁREA SANITARIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA (HUVV): UN CAMBIO EN LA EPIDEMIOLOGÍA.

GARCÍA-FERREIRA, AJ; COBOS-RODRÍGUEZ, J; ORTEGA-ALONSO, A; GARCÍA-GARCÍA, A; PINAZO-BANDERA, JM; GARCÍA-CORTÉS, M; ANDRADE-BELLIDO, R

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

#### Introducción

En el año 2016 en la provincia de Málaga se detectó un brote de Hepatitis A en pacientes varones jóvenes con antecedentes de relaciones de riesgo. Presentamos 51 casos de hepatitis A aguda.

#### Material y métodos

Estudio prospectivo realizado en todo el año 2016 en pacientes con sospecha de infección por VHA. La detección de anticuerpos anti-VHA IgG e IgM se realizó mediante inmunoensayo.

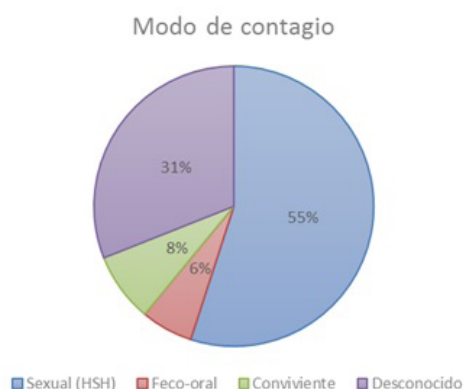
#### Resultados

De los 51 pacientes, 46 (90%) fueron hombres, con una media de edad de 35,74 años, el 82% españoles. Durante noviembre y diciembre se detectó un aumento en el número de casos, presentándose el 31 (60%) de todo el año.

Se realizó encuesta epidemiológica a 42 pacientes, identificando la vía sexual en el 55% de los casos (hombres que tienen sexo con hombres), feco-oral (6%) y contacto con convivientes (8%) (**Figura 1**). Al 31% no se identificó vía de contagio. Requirieron ingreso hospitalario 26 pacientes (51%) con TP medio del 70,74% e INR de 1,27. Cuatro pacientes (9%) presentaron líquido libre intraperitoneal en cuantía leve. La estancia media fue de 6,42 días. Un paciente (4%) requirió ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva por coagulopatía severa.

Ningún paciente presentó encefalopatía hepática, ni fallo hepático fulminante, necesidad de trasplante hepático ni *exitus*.

Desde el punto de vista analítico, la media normalizada del perfil hepático al ingreso fue de: BT 2,09, AST 28,93, ALT 30,97, GGT 3,5 y FA 1,36 (Tabla 1). En cuanto a la serología viral, dos pacientes (4%) tenían hepatopatía crónica VHB tratada con tenofovir, siendo uno de ellos cirrótico; ocho pacientes eran VIH+, uno de ellos diagnosticado en el episodio agudo; y doce pacientes tenían serología positiva para *Treponema pallidum* mediante pruebas no treponémicas.



**Figura 1**  
Distribución del modo de contagio en la población de estudio.  
Abreviaturas: HSH, hombres que tienen sexo con hombres.

## Conclusiones

Sólo en nuestra área sanitaria, se habían descrito 26 casos en sujetos HSH sin que haya ninguna publicación de lo que sucede a nivel nacional si bien en las publicaciones internacionales viajar a España se relaciona como factor de riesgo. Destacamos la similitud de nuestra cohorte con las descritas en Reino Unido y Holanda, con una edad similar, alto porcentaje de hombres y las relaciones homosexuales como factor de riesgo principal.

Los hallazgos de nuestro estudio refuerzan la importancia de la vacuna de hepatitis A en aquellos HSH que realicen actividades de riesgo, además de campañas informativas para la prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS) específicamente dirigidas y reforzar la vigilancia epidemiológica a nivel europeo, dada la facilidad que actualmente tiene cualquier patógeno de diseminarse a través de nuestras fronteras.

Variable	Hepatitis Aguda A (n=51)
Edad en años,media/rango/(IC 95%)	35,74/15-72/±3,13
Sexo masculino, %	90
Nacionalidad, %	
Española	82
Finlandesa	4
Rumana	4
Otros	10
Posible modo de contagio, %	
Sexual (HSH)	55
Feco-oral	6
Conviviente	8
Desconocido	31
Presencia de líquido libre en la ecografía abdomen, n/N (%)	4/42 (9,5)
Encefalopatía hepática, %	0
Visita a Urgencias, %	84
Necesidad de hospitalización, %	51
Días de estancia, media/Rango/ (IC 95%)	6,42/3-20/ (±1,65)
Necesidad de ingreso en UMI, n/N (%)	1/26 (4)
Serología viral acompañante	
VHB+, n/N (%)	2/49 (4)
VHC+, n/N (%)	0/50 (0)
VIH+, n/N (%)	8/42 (19)
Treponema pallidum, n/N (%)	12/27 (44)
Valores analíticos, media/Rango/(IC 95%)	
BT (xLSN)	2,09/ 0.36-16/ (±1,08)
AST (xLSN)	28,93/0.67-149/ (±8,5)
ALT (xLSN)	30,97/0.88-123/(±8,67)
GGT (xLSN)	3,5/1.21-14.7/(±1,46)
FA (xLSN)	1,36/0.79-4.8/(±0,29)
TP índice (%)	70,74/14-129/(±6,36)
INR	1,27/0.9-2.1/(±0,06)

**Tabla 1**  
Características demográficas y clínico-analíticas de los pacientes de la cohorte de estudio. Abreviaturas: HSH, hombres que tienen sexo con hombres. UMI, unidad de medicina intensiva.

**CP-047. COHORTE EN VIDA REAL. CAMINO A LA ERRADICACIÓN DEL VHC.**

GARCÍA-GARCÍA, AM; ORTEGA-ALONSO, A; GARCÍA-FERREIRA, AJ; COBOS-RODRÍGUEZ, J; PINAZO-BANDERA, JM; ALCÁNTARA-BENÍTEZ, R; GARCÍA-ESCAÑO, MD; MARTÍN-REYES, F; MORENO-HERRERA, I; ANDRADE-BELLIDO, RJ; GARCÍA-CORTÉS, M

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

**Introducción**

En los dos últimos años la terapia antiviral en la Hepatitis crónica C (HCC) ha revolucionado el campo de la Hepatología. Los resultados de las cohortes en vida real han mejorado los obtenidos en los ensayos de registro, aunque han puesto de manifiesto la aparición de efectos adversos (EAs) a medio plazo, como la reactivación del VHB y el riesgo de recidiva de hepatocarcinoma actualmente bajo debate. El objetivo de este estudio fue analizar los resultados de eficacia y seguridad de estos tratamientos en práctica clínica real.

**Material y métodos**

Se seleccionaron todos los pacientes con HCC tratados con AAD en nuestra Unidad entre noviembre de 2014 y enero de 2017, ambos inclusive; de los cuales se seleccionaron aquellos con datos analíticos en semana 12 post-tratamiento (12p). Se analizaron variables demográficas, clínicas y analíticas.

**Resultados**

Se incluyeron 344 pacientes (características basales en **tabla 1**). 57% varones, con edad media de 58 años. Predominaba genotipo 1b (54,3%), con carga viral basal media de 6,47 log. La distribución del grado de fibrosis fue: F0-F1 (7%), F2 (15%), F3 (25%), F4 (52%). El 54% de los pacientes eran naïve. Se realizó tratamiento a 12 semanas en 85% de los pacientes, con asociación de ribavirina en 95 pacientes (28%).

	TOTAL (n:344)	SOF+SIM±RBV (n:81)	SOF+DAC±R BV (n:40)	SOF+LDV±RBV (n:124)	SOF+RBV (n:9)	OMB+PAR/±DA S ±RBV (n:86)	OMB+PARV ±RBV (n:4)	EBV+GZR/R BV (n:1)
Sexo (varón), n(%)	201(57)	48(59)	25(62)	79(64)	4(44)	41(48)	3(75)	1(100)
Edad, media (rango)	58(29-89)	59(39-79)	55(36-72)	60(33-85)	64.5(55-74)	63(29-85)	56.2(52-62)	58
Genotipo, n(%)								
E1	6(1.7)	2(2.5)	2(5)	1(0.8)	---	1(1.2)	---	---
1a	75(21.8)	18(22)	3(7.5)	49(39.5)	---	5(6)	---	---
1b	187(54.3)	47(58)	2(5)	60(48.4)	---	77(90)	---	1(100)
1a/1b	7(2)	3(4)	---	4(3.2)	---	---	---	---
2	9(2.6)	---	1(2.5)	---	8(89)	---	---	---
3	33(9.5)	1(1.2)	30(75)	1(0.8)	1(11)	---	---	---
4	22(6.3)	9(11)	1(2.5)	8(6.4)	---	---	4(100)	---
Otros (híbridos)	5(1.4)	1(1.2)	1(2.5)	1(0.8)	---	2(2.4)	---	---
CV VHC basal, media (log)	6.47	6.46	6.47	6.56	6.71	6.2	6.47	---
Fibrosis, n(%)								
F0-F1	23(6.68)	2(2)	1(2.5)	10(12.4)	2(22)	7(8.2)	1(25)	---
F2	53(15.4)	2(2)	3(7.5)	23(18.5)	2(22)	22(26)	1(25)	---
F3	87(25.2)	22(27)	11(27.5)	22(17.7)	3(33)	27(31.7)	2(50)	1(100)
F4	180(52.3)	55(68)	25(62.5)	69(55.6)	2(22)	28(34)	---	---
Fibroscan basal, media (kPa)	17.06	19.7	33	18.5	9.73	13.87	9.5	11.8
Viruses asociadas, n(N%)	57/16(4.0)	15/33(45)	10/20(50)	23/55(42)	0/3(0)	9/29(31)	0/2(0)	0/0(0)
Respuesta a tratamiento previo, n(%)								
Naïve	186(54)	22(27)	23(57.5)	78(63)	5(55.5)	53(62)	3(75)	1(100)
No respondedor	109(31.6)	44(54)	13(32.5)	31(25)	1(11)	21(25)	---	---
Recidivante	49(14.2)	15(19)	4(10)	15(12)	3(33)	11(13)	1(25)	---
Tipo tratamiento previo, n(%)								
Biterapia	139(88)	48(81)	16(100)	38(82)	4(100)	27(84.3)	1(100)	---
Triple terapia con IP	12(7.6)	1(19)	---	4(8.6)	---	2(6.25)	---	---
AAD	7(2)	---	---	4(8.6)	---	3(9.3)	---	---
Duración tratamiento, n(%)								
8 semanas	8(2.3)	---	---	8(6.5)	---	---	---	---
12 semanas	295(85.7)	81(100)	26(65)	93(75)	8(89)	82(96.4)	4(100)	1(100)
24 semanas	41(11.9)	---	14(35)	23(18.5)	1(11)	3(3.5)	---	---
Tratamiento con RBV, n(%)	95(27.6)	12(15)	18(45)	38(30)	9(100)	14(16.5)	4(100)	---

**Tabla 1**

Características demográficas, clínicas, virológicas y tipos de tratamiento indicados.

Del total de pacientes, 334 completaron tratamiento. Los 10 restantes lo suspendieron precozmente por diversas razones (intolerancia (4), descompensación hepática (2), toxicodermia (1), suboclusión intestinal (1), error (1), *exitus* (1)); a pesar de lo cual 5 alcanzaron RVS12 (50%). Entre los que finalizaron tratamiento, hubo 1 recidiva en paciente tratado con SOF-SIM y 1 reinfección. La RVS12 global fue del 98% (**Figura 1**).



**Figura 1**  
Gráfica de resultados.

Hubo un importante reporte de EAs probablemente relacionados con el tratamiento en su inmensa mayoría leves como astenia o cefalea. Hubo 5 *exitus*, todos eran pacientes cirróticos (Child A (2), Child B (2) y Child C (1)) 2 de ellos con hepatocarcinoma. Cabe destacar una tasa de un 1,16% de infecciones virales durante tratamiento o en las 12p: herpes zóster (1), herpes simple (1), CMV (2). Con respecto al VHB, en los 4 pacientes coinfectados de la cohorte, dos de ellos presentaron reactivación, iniciándose tenofovir.

**Conclusiones**

Los resultados de la cohorte son similares a los publicados en la literatura en cuanto a eficacia y efectos adversos. Cabe destacar el alto porcentaje de pacientes cirróticos, que comporta una mayor tasa de EAs aunque en su mayoría de carácter leve. En base a nuestros hallazgos ya publicados por otros autores, es importante tener en cuenta la posibilidad de reactivación de otros virus tras la eliminación del VHC con AAD, especialmente el VHB, por lo que es preciso una vigilancia estrecha de estos pacientes.

**CP-048. EFICACIA DE LA UROQUINASA EN EL DRENAJE DE ABSCESO HEPÁTICOS COMPLICADOS. ¿EXPERIENCIA PREVIA EN NEUMOLOGÍA? A PROPÓSITO DE UN CASO.**

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA-BAZAGA, EM<sup>2</sup>; TRUJILLO, S<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

**Introducción**

El tratamiento de los abscesos hepáticos (incluidos también los intraabdominales) se ha modificado de manera importante en los últimos años siendo en ciertos casos el drenaje percutáneo con guía de imagen es el tratamiento de elección. Pero pueden

aparecer algunas posibilidades de fracaso como son la septación o la tabicación, la viscosidad aumentada del contenido y la presencia de sangre en el absceso. Es aquí donde la urocinasa (Figura 1) podría tomar parte como alternativa eficaz. Dicha alternativa ya sido usada con anterioridad en Neumología (Figura 2) con buena respuesta terapéutica.

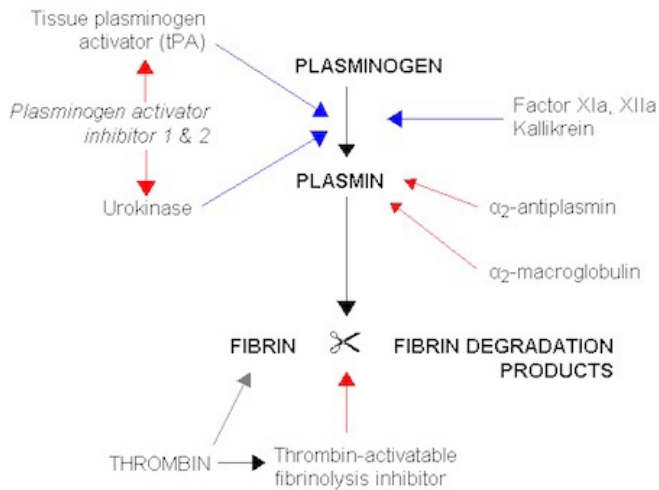


Figura 1 Uroquinasa.

## Espacio pleural

- **Espacio pleural:** área entre las dos pleuras (espacio potencial)
- **Presión intrapleural:** -4 a -8 cmH<sub>2</sub>O, mantiene el pulmón expandido y ambas pleuras unidas
- **Fluido pleural**
  - Lubrica la superficie pleural y favorece su deslizamiento durante el ciclo respiratorio
  - Producción: 25-100 ml/día por pleura parietal
  - Drenaje: por linfáticos de pleura visceral
  - Contenido normal: 0,1-0,2 ml/kg (≈ 10 ml)

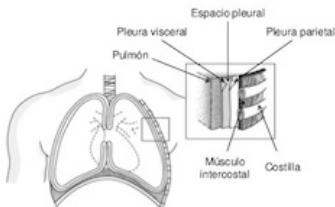


Figura 2 Experiencia previa. Neumología.

## Caso clínico

Varón de 68 años de edad fumador importante y bebedor moderado, no tratamientos previos que tras ecografía de control ambulatorio se detecta absceso hepático de 7,8. Aunque el paciente está sintomático se procede al ingreso para completar estudio y realizar medidas terapéuticas 8 antibioterapia empírica.

Análitica: normal, incluida hidatidosis y *E. Granulosus*. Autoinmunidad: normal. Marcadores tumorales: negativos. PCR: 4,5. TAC abdominal / eco abdominal: lesión compatible con absceso hepático en LHD. Tamaño 7,8x6,6 (Figura 3).

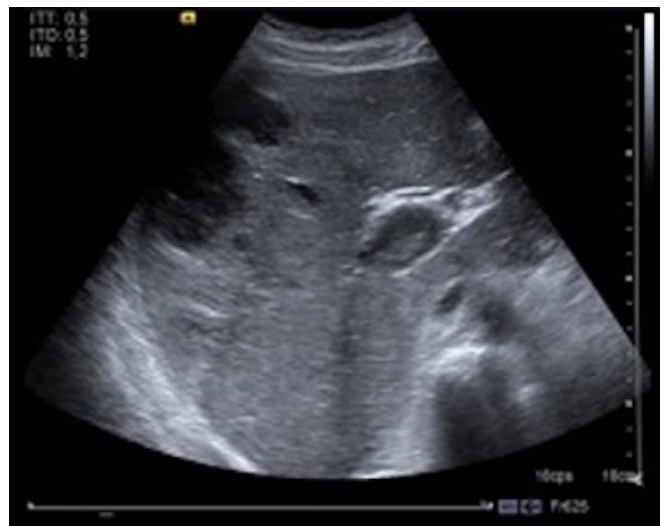


Figura 3 Absceso hepático. Eco.

Se procede a su drenaje, en primera instancia a nivel de nuestro hospital comarcal sin disminución de la lesión en ecografía y con cultivos negativos. Se contacta con el servicio de Radiología Vascul y se intenta en 2 ocasiones más, siendo la segunda efectiva al ampliar el tamaño del catéter (de 12 a 14 Fr) y añadir lavados/instilaciones con uroquinasa. Inyección de 10 cm<sup>3</sup> de urocinasa (urocinasa 100.000 U, disuelta en 5-10 ml de suero salino, la instilación se repite tres veces al día, durante tres o más días, hasta su resolución. El tamaño del mismo disminuye en más de un 60% en el plazo de cinco días (3,1x2). Se procede a su alta con ecografía de control en un mes.

## Discusión

Es lógico que cualquier posibilidad que disminuya la viscosidad de los mismos con lavados e irrigaciones mejorará lógicamente el rendimiento de la técnica. Se deben excluir en principio pacientes con alteración de la coagulación, hipersensibilidad a urocinasa, hemorragia activa, fístulas, sospecha de aneurisma o malformación vascular en la proximidad del absceso, embarazo o lactancia. Así pues, el tratamiento de los abscesos hepáticos mediante drenaje percutáneo guiado por imagen y lavados con urocinasa es un procedimiento seguro, reproducible y con baja morbimortalidad siendo una alternativa útil en abscesos que no se resuelven tras varios días de tratamiento antibiótico y drenaje percutáneo.

## CP-049. ENFERMEDAD DE WILSON: EVOLUCIÓN DE UN CASO.

ORTEGA-SUAZO, EJ; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; ABELLÁN-ALFOCEA, P; DE TERESA-GALVÁN, J

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

## Introducción

La enfermedad de Wilson es una enfermedad autosómica recesiva en la que se produce un acúmulo excesivo de cobre debido a mutaciones en el gen ATP7B, responsable de la codificación de un transportador de cobre, necesario para la excreción biliar de este, y su incorporación en la apoceruloplasmina y formación de ceruloplasmina. El cobre se acumula en el hígado y cerebro, dando lugar a un cuadro muy variado, en que predominan manifestaciones neuropsiquiátricas y hepáticas. La baja prevalencia, la variabilidad clínica y la ausencia de un marcador diagnóstico sensible y específico hacen que sea una enfermedad de tardío y difícil diagnóstico.

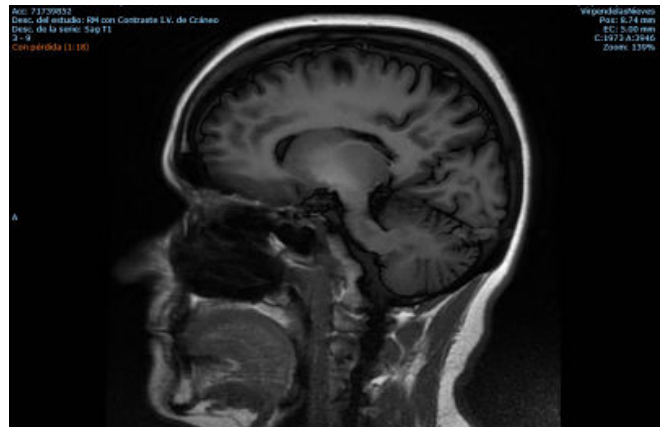
## Caso clínico

Mujer de 33 años, sin hábitos tóxicos ni consumo de fármacos. Hipertransaminasemia asintomática de un año de evolución. Ingresa en situación de anasarca. BT 3,6, AST 218, ALT 111, INR 2,71, plaquetas 115.000. Serologías, autoinmunidad, cobre y metabolismo de hierro negativos. Pruebas de imagen: ascitis, esplenomegalia y hepatopatía crónica. EDA: sin varices esofágicas y muestras para celiaquía negativas. Ceruloplasmina: 200 mg/L. Cupruria: 512 mcg/l. Oftalmológicamente: depósitos endoteliales finos corneales. RMN cerebral: encefalopatía hepática con foco de caída de señal en T2 en globo pálido izquierdo sugiriendo pequeño depósito metálico. Biopsia hepática no realizada por coagulopatía grave. Se diagnostica enfermedad de Wilson en fase de cirrosis e insuficiencia hepatocelular grave como debut, con ausencia de clínica neuropsiquiátrica. Child Pugh C12. Se inicia tratamiento con D-penicilamina cambiándose posteriormente a acetato de Zinc. Se inicia estudio pretrasplante, incluyéndose en lista con MELD24.

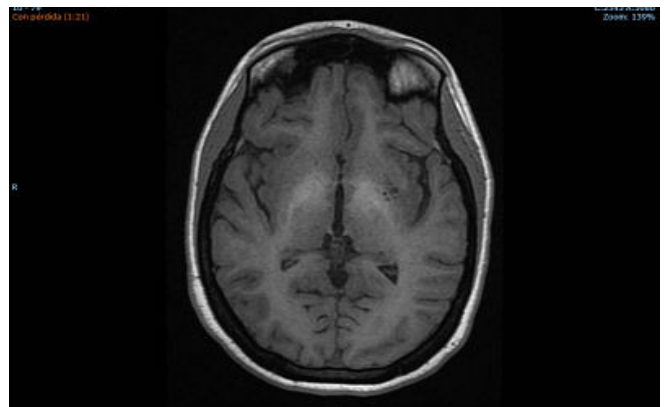
Posteriormente numerosas complicaciones: salmonelosis, edema agudo de pulmón, hemoptisis, ITU por gérmenes multirresistentes, íleo adinámico, anemia e hiponatremia grave. La paciente fallece cuatro meses después del diagnóstico durante el trasplante, tras síndrome post-reperfusión hepática, CID y fallo multiorgánico.



**Figura 1** Angio TAC. Datos de hepatopatía crónica.



**Figura 2** RMN cerebral. Hiperintensidad de señal en T1 de ambos núcleos lenticulares predominantemente los globos pálidos, compatible con encefalopatía hepática.



**Figura 3** RMN cerebral. Hiperintensidad de señal en T1 a nivel de los núcleos basales, compatible con encefalopatía hepática.

## Discusión

El espectro clínico de la hepatopatía es muy variable, desde hipertransaminasemia asintomática hasta fallo hepático fulminante. Debe pensarse ante alteraciones hepáticas sin causa, especialmente en jóvenes o ante alteraciones motoras. El diagnóstico se realiza en función de criterios clínicos, analíticos (ceruloplasmina baja, cupruria alta) e histológicos. Las pruebas genéticas quedan reservadas para el cribado familiar y cuando el diagnóstico es difícil. La biopsia hepática, cuando la clínica y las demás pruebas no logran un diagnóstico definitivo o si existe sospecha de otra enfermedad hepática. El diagnóstico precoz es fundamental, ya que el inicio temprano del tratamiento tiene mejor pronóstico. Consiste en quelantes de cobre para pacientes sintomáticos, y sales de zinc como tratamiento de mantenimiento, en pacientes asintomáticos o neurológicos. El trasplante hepático es el tratamiento definitivo, pues corrige el defecto metabólico.

## CP-050. EPIDEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE HEPATOCARCINOMA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO DE GRANADA.

ROA-COLOMO, A; MARTÍN-LAGOS MALDONADO, A; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; RUIZ-ESCOLANO, E

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es una neoplasia de alta incidencia y mortalidad. El cribado en pacientes de alto riesgo es fundamental para que un diagnóstico en fases precoces permita la aplicación de tratamientos con intención curativa. El objetivo de este trabajo es revisar las características epidemiológicas y los procedimientos diagnósticos de los CHC diagnosticados en el Hospital Universitario San Cecilio (HUSC).

### Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, usando la base de datos del HUSC entre los años 2015 a 2017.

### Resultados

Se registraron 45 CHC, el 86,66% en varones. La edad media fue de 64,4 años. El 97,77% asentaron sobre una cirrosis, cuyas causas más frecuentes fueron el alcohol (35,55%), VHC (24,44%) y mixta alcohol/VHC (22,22%). Según la clasificación de Child-Pugh el 48,83% estaban en estadio A, 39,53% en B y 11,62% en C. El 84,44% de los casos tenían signos de hipertensión portal, un 60% con varices esofágicas al diagnóstico. Durante el screening con ecografía abdominal se identificaron el 71,11% de lesiones sospechosas de CHC, y un 20% presentaron además elevación >200 ng/ml de alfafetoproteína. El diagnóstico definitivo fue establecido en el 55,55% mediante una única prueba de imagen dinámica (TC/RMN), mientras que un 40% requirieron dos pruebas de imagen, y sólo el 4,44% precisó biopsia (criterios diagnósticos de la EASL). En el 53,33% de los casos se trataba de lesiones únicas, en 24,44% 2-3 lesiones, y el resto eran multicéntricos. El tamaño de la lesión principal superó los 5 cm en el 46,66% de nuestra serie.

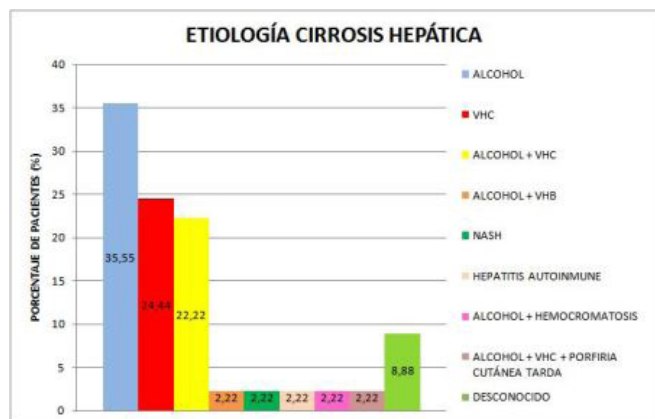


Figura 1 Etiología de la cirrosis hepática.

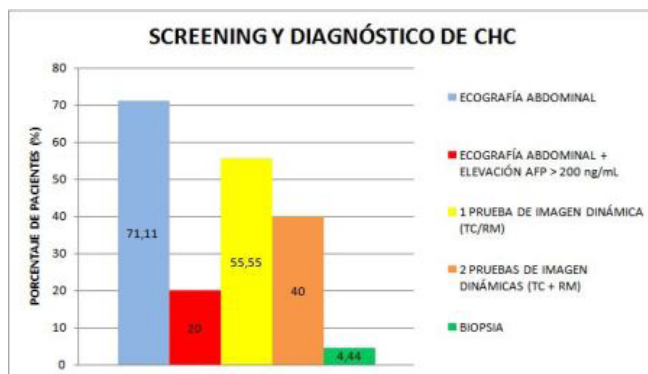


Figura 2 Métodos de imagen durante el screening y diagnóstico del hepatocarcinoma (CHC).

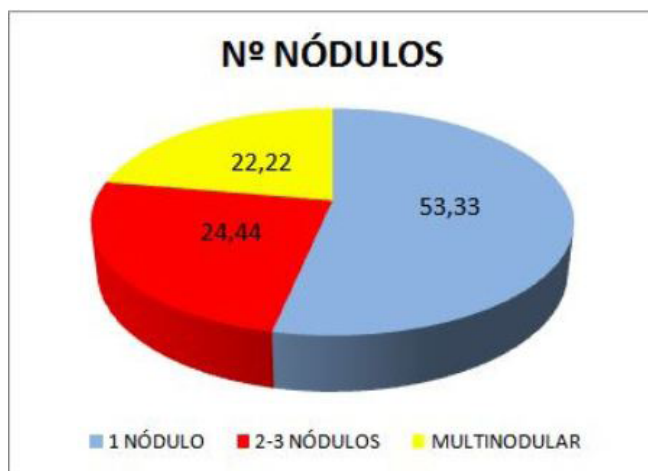


Figura 3 Número de nódulos hepáticos detectados al diagnóstico.

CLASE	PACIENTES (%)	SUPERVIVENCIA AL AÑO (%)	SUPERVIVENCIA A LOS 2 AÑOS (%)
A	48,83%	100%	85%
B	39,53%	81%	57%
C	11,62%	45%	35%

Tabla 1 Escala Child-Pugh.

PUNTUACIÓN	PACIENTES (%)	MORTALIDAD A LOS 3 MESES (%)
<9	22,22%	1.9%
10-19	55,55%	6.0%
20-29	8,88%	19.6%
30-39	8,88%	52.6%
<40	0%	71.3%

Tabla 2 Sistema MELD.

### Conclusiones

La mayoría de los CHC surgen sobre una cirrosis hepática, en nuestro estudio todos salvo un caso. El alcoholismo crónico y la infección por el VHC son factores etiológicos sinérgicos que coexistieron en diez de nuestros pacientes. La determinación de alfafetoproteína tiene un bajo valor predictivo positivo en el screening del CHC. Aunque

la ecografía abdominal constituye una técnica segura y sensible que constituye el método de cribado estándar (AASLD y EASL), en nuestro estudio un elevado porcentaje de pacientes presentaron lesiones que superaban en tamaño y número los criterios de Milán y la oportunidad de realizar tratamientos con intención curativa. La determinación de alfafetoproteína sin ecografía abdominal no es válida para el screening del CHC. Se requieren nuevos marcadores serológicos que ayuden a mejorar la rentabilidad de la ecografía en el cribado de CHC permitiendo su detección en estadios más precoces.

### CP-051. ESPLENOSIS INTRA Y EXTRAHEPÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

BELVIS-JIMÉNEZ, M; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; VALDÉS-DELGADO, T; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

#### Introducción

La esplenosis es una implantación de tejido esplénico a distancia, generalmente tras traumatismo, de difícil diagnóstico y en la que debemos pensar para evitar medidas agresivas, sobre todo, ante la ausencia de síntomas.

#### Caso clínico

Varón de 54 años, asintomático, con antecedente de esplenectomía tras traumatismo, en estudio por hallazgo ecográfico de imagen hiperecogénica hepática de 7 mm y otra nodular isoecogénica de 43 mm junto con adenopatías en hilio hepático. La analítica mostraba hemograma, iones, GOT, GPT, GGT y fosfatasa alcalina normales, bilirrubina de 1,3 mg/dl a expensas de indirecta. La exploración era anodina. La TC abdominal objetiva múltiples lesiones focales subcapsulares isodensas en fase portal y múltiples lesiones sólidas redondeadas que captan contraste homogéneamente adyacentes a hilio hepático, glándula suprarrenal y espacio subfrénico izquierdo. La gammagrafía con hematíes desnaturalizados marcados con Tc-99m describe varios depósitos en parénquima hepático, hilio hepático, glándulas suprarrenales y ángulo esplénico, confirmando el diagnóstico de esplenosis intra y extrahepática (Figuras 1 y 2).

#### Discusión

La esplenosis es una entidad benigna que se debe habitualmente a procesos traumáticos o quirúrgicos del bazo que determinan el asiento heterotópico del mismo y la proliferación de fragmentos viables y funcionalmente activos, tanto en presencia, como en ausencia, por esplenectomía, del bazo. Se diferencia por tanto de la ectopia, en la que se produce a raíz de una alteración del desarrollo embrionario.

Su formación puede producirse por contigüidad o por vía hematogénica (sugerida en casos de esplenosis intracraneal e intrahepática) con fragmentos mínimos viables que posteriormente

se desarrollarían en su área de implantación, pudiendo aparecer tanto intraperitoneal como extraperitoneal, con una evolución espontánea de las lesiones.

La desarrollan entorno al 67% de los pacientes con rotura esplénica y suele ser asintomática, detectándolos habitualmente de forma incidental durante cirugía, autopsias o pruebas de imagen. No obstante, en ocasiones, puede simular cuadros suboclusivos/oclusivos digestivos, apendiculares, manifestaciones de origen ginecológico o síndrome tumoral en relación con la zona del implante.

El diagnóstico resulta complejo para la ecografía y la TC. Se debe de sospechar ante antecedentes de traumatismo, siendo la gammagrafía con hematíes desnaturalizados marcados con Tc-99m la prueba de elección.

En ausencia de sintomatología, no se recomienda tratamiento ni seguimiento ya que no hay descrita malignización de este tipo de lesiones. La intervención quirúrgica sólo está indicada ante la presencia de sintomatología asociada, complicaciones o en pacientes con enfermedad hematológica para quienes la esplenectomía es beneficiosa, o cuando el diagnóstico es incierto, para descartar fundamentalmente, origen tumoral.

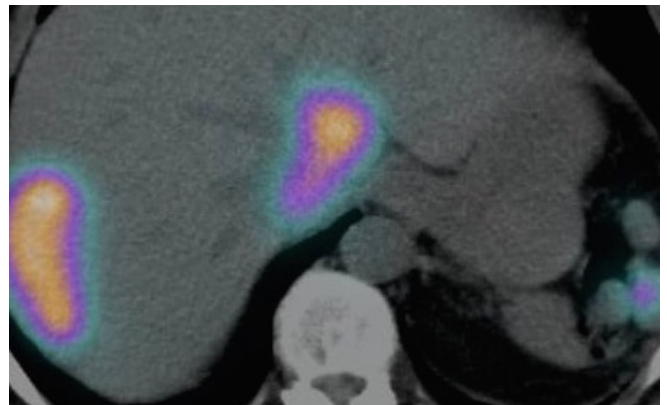


Figura 1  
Esplenosis.

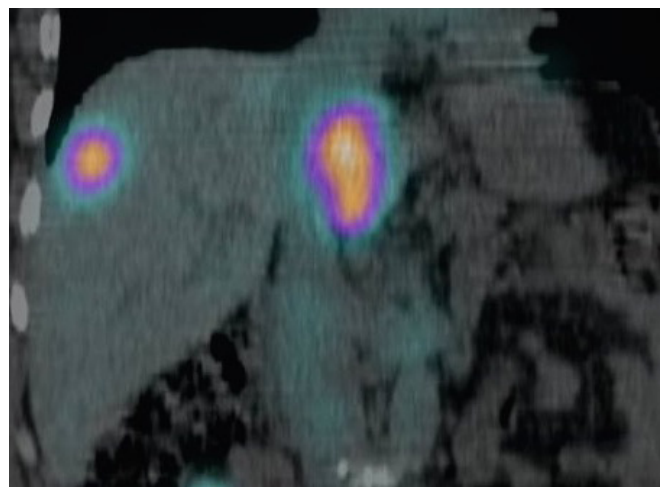


Figura 2  
Esplenosis.

## CP-052. ESTADIAJE Y TRATAMIENTO DE HEPATOCARCINOMA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO DE GRANADA.

ROA-COLOMO, A; MARTÍN-LAGOS-MALDONADO, A; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; GARCÍA-ROBLES, A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) constituye el tumor primario hepático maligno más frecuente y la tercera causa de mortalidad por cáncer a nivel mundial. Su estadificación y tratamiento están estandarizados por la clasificación Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) en función del tamaño, función hepática y estado funcional del paciente. El objetivo de este trabajo es revisar los procedimientos diagnóstico-terapéuticos de los CHC diagnosticados en el Hospital Universitario San Cecilio (HUSC).

### Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, usando la base de datos del HUSC de los CHC diagnosticados entre 2015 y 2017.

### Resultados

Se registraron 45 CHC, el 97,77% en pacientes con cirrosis hepática: 48,83% en estadio A de Child-Pugh, 39,53% Child-Pugh B y 11,62% Child-Pugh C. Sólo un paciente estaba en estadio 0 de la BLCL (muy temprano) y fue sometido a resección quirúrgica. En el estadio A (temprano) se detectaron 8 pacientes (17,77%); de estos, 2 recibieron quimioembolización transarterial (TACE) y 6 fueron propuestos para trasplante hepático, de los cuales solo uno se ha llegado a trasplantar, 4 progresaron en la lista de espera pasando a tratamiento paliativo, y uno continúa en espera de trasplante hepático ortotópico (TOH) recibiendo TACE como tratamiento puente. La mayoría de los pacientes (el 46,66%, n=21) fueron diagnosticados en el estadio B o intermedio, siendo todos tratados con sesiones repetidas de TACE (media de 3 sesiones), salvo 2 que recibieron termoablación. De los 19 pacientes tratados con TACE: 8 reciben aún sesiones de tratamiento, 4 han finalizado permaneciendo estables tras el procedimiento, y 7 han presentado progresión, de los cuales 4 reciben sorafenib y 3 han fallecido). En nuestra serie no detectamos complicaciones tras la quimioembolización. Los 2 pacientes en estadio C (avanzado) recibieron sorafenib, y 13 pacientes (28,8%) fueron incluidos en el estadio D (terminal) recibiendo únicamente medidas de confort.

### Conclusiones

La mayoría de los CHC fueron multinodulares o de gran tamaño (no incluidos en los criterios de Milán), lo que limitó la aplicación de tratamientos con intención curativa (resección, TOH o tratamientos percutáneos locales). En los pacientes candidatos a TOH la progresión tumoral durante la espera impidió llevarlo a cabo en la mitad de los casos. Se requieren nuevos métodos de screening que permitan el diagnóstico de CHC en estadios más precoces. La progresión durante la lista de espera del TOH supone un motivo de exclusión frecuente, lo que subraya la necesidad de implantar tratamientos multimodales durante la espera en estos pacientes.

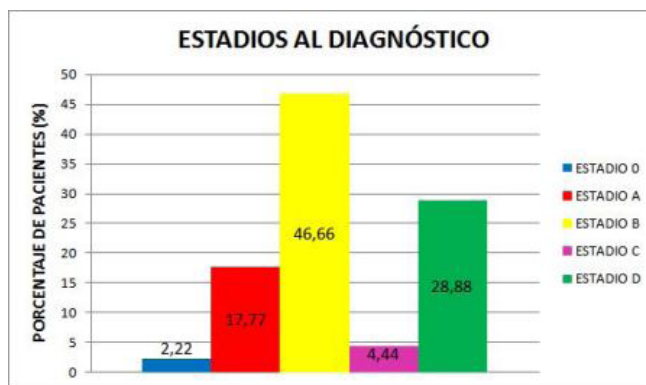


Figura 1 Estadios BCLC al diagnóstico.

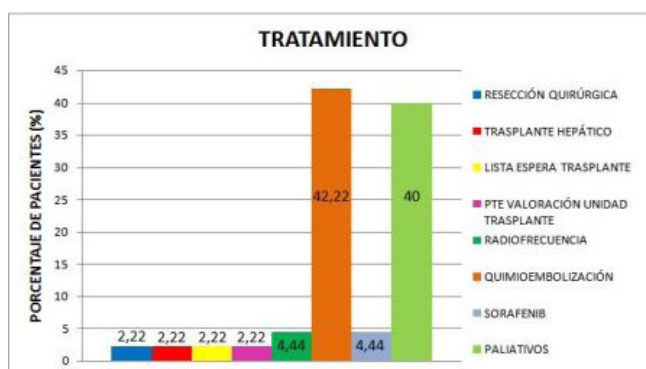


Figura 2 Tratamiento del CHC.

## CP-053. EXTRACTOS NATURALES IMPIDEN LA ACUMULACIÓN LIPÍDICA EN UN MODELO IN VITRO DE EHGA CON GENOTIPO DESFAVORABLE GG DE PNPLA3.

GIL-GÓMEZ, A; GALLEGO, P; ROJAS, Á; MUÑOZ-HERNÁNDEZ, R; ROJAS, L; MALDONADO, R; GALLEGO-DURÁN, R; GARCÍA-VALDECASAS, M; DEL CAMPO, JA; BAUTISTA, J; ROMERO-GÓMEZ, M

LABORATORIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### Introducción

La esteatosis hepática se define como un acumulo excesivo de triglicéridos en formas de gotas lipídicas o lipid droplets (LD) en el citoplasma de los hepatocitos. Evidencias científicas corroboran que existen factores genéticos los cuales incrementan la susceptibilidad a desarrollar esteatosis o NAFLD. Un estudio GWAS realizado por Romeo y colaboradores en 2008 mostró que una variación (rs738409 C>G) en la posición 148 del gen patatin-like phospholipase domain-containing protein 3 (PNPLA3) incrementa la susceptibilidad a desarrollar esteatosis, siendo el alelo G considerado desfavorable. El objetivo de nuestro estudio es examinar el efecto de la quercetina

y otros extractos naturales acuosos (champiñón (M) y alcachofa (A)) en un modelo de esteatosis hepática in vitro con genotipo GG-PNPLA3.

### Material y métodos

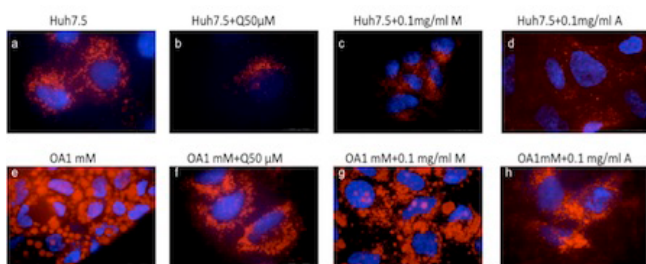
La línea Huh7.5 fue expuesta a ácido oléico (AO) 1 mM y tratada con quercetina (50  $\mu$ M) y extractos naturales (0,1 mg/ml) durante 48 horas. La acumulación de lípidos neutros se analizó por técnicas de imagen mediante tinción ORO (Oil Red O, Sigma Aldrich, GA11107). Las imágenes fueron tomadas con un microscopio de fluorescencia (OLIMPUS BX41) y el tamaño de las gotas lipídicas fue cuantificado con el software cell<sup>^</sup>F. El contenido intracelular de triglicéridos fue determinado mediante tinción fluorimétrica basado en el uso de AdipoRed™. La fluorescencia fue cuantificada a 485/572 nm con el lector Synergy HT, (BioTeK). Los niveles de expresión de genes lipídicos se analizaron mediante PCR y el polimorfismo para el PNPLA3 (rs738409) fue determinado mediante sondas Taqman en qPCR.

### Resultados

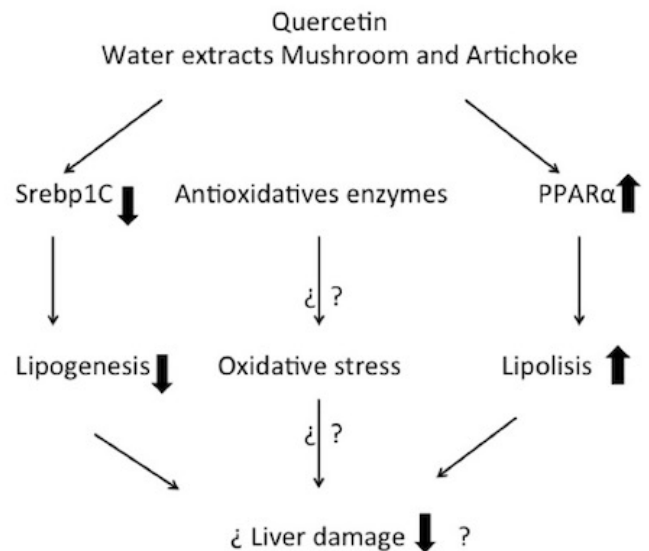
El tratamiento con quercetina disminuyó la concentración de lípidos intracelulares (Figura 1B-1F), el tamaño de los lipid droplets y los niveles de triglicéridos a través de la inhibición de la expresión de SREBP-1c, PPAR y ACAT, y del aumento de PPAR $\alpha$ . El uso de los extractos acuosos disminuyó igualmente la acumulación de lípidos (Figura 1 (M: c-g y A: d-i) así como el nivel de triglicéridos. El tratamiento con estos extractos produjo una menor expresión génica de SREBP-1c y un incremento en PPAR $\alpha$ .

### Conclusiones

Los extractos acuosos mostraron tener un efecto similar a la quercetina, disminuyendo la acumulación de lípidos intracelulares en un modelo de esteatosis hepática con genotipo desfavorable GG-PNPLA3. Estos compuestos tienden a reducir la expresión de SREBP-1 inhibiendo el proceso de lipogénesis e incrementando la capacidad antioxidante mediada por PPAR $\alpha$  (Figura 2).



**Figura 1** Huh7.5 tratadas con quercetina 50  $\mu$ M, extracto de champiñón (M) y alcachofa (A) en presencia o no de ácido oleico durante 48 horas.



**Figura 2**

Diagrama ilustrativo de los posibles mecanismos que median sobre los efectos beneficiosos de la quercetina y compuestos presentes en la alcachofa y el champiñón sobre el NAFLD.

### CP-054. FALLO HEPÁTICO AGUDO COMO DEBUT DE AMILOIDOSIS PRIMARIA.

PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

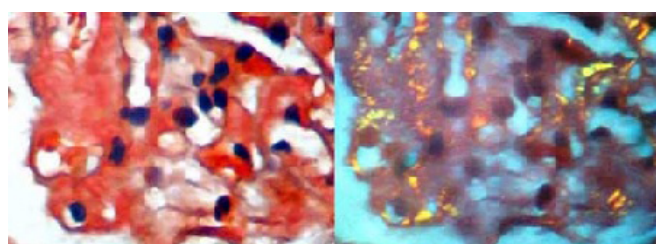
### Introducción

La amiloidosis es una entidad consistente en la acumulación extracelular de fibrillas proteicas que muestran una birrefringencia a la luz polarizada con la tinción del rojo Congo. Dicha enfermedad se debe a un trastorno del metabolismo de las proteínas en el que se produce el depósito extracelular de un material proteico fibrilar (amiloide) que es el responsable de la insolubilidad de los depósitos amiloides y de su resistencia a la digestión proteolítica. El amiloide ocasiona de forma progresiva el fracaso lento y gradual del órgano afecto.

### Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 64 años. NAMC. Dislipemia. Cesárea. Sin tratamiento habitual. Derivada desde medicina familiar por referir alteración del perfil hepático en analítica realizada en urgencias donde acudió por dolor abdominal, náuseas y vómitos desde hace un mes con restos alimenticios y biliosos. No fiebre. Coluria sin acolia. Pérdida no cuantificada que achaca

a la baja ingesta. No prurito. Repitió analítica con valores más alterados. Exploración buen estado general solo destacando leve ictericia conjuntival sin alteraciones en la exploración abdominal. AS: hb 15,7, leucos 11.300 (73%), INR 1,43, Bioquímica glu 106, urea 44, creati 0,74. BT 4,3 (BD1,7), GOT 441, GTP 192, GGT 2.349, FA 992. Ecografía abdominal: hígado y vía biliar sin alteraciones. Líquido ascítico abundante. Cultivo ascitis negativo. AP negativo. RMN y ColangioRMN sin alteraciones. Se realiza gastroscopia y colonoscopia sin alteraciones. Dado el empeoramiento clínico y analítico se decide realizar biopsias hepática. AS a los siete días presenta BT 18,9 (BD 9,8), GOT 172, GPT 63, GGT 890, FA 2.664. INR 1,9. La paciente sigue empeorando clínicamente con signos de fallo hepático agudo fulminante pasa a UCI pero pese a los cuidados intensivos falleció a las 48 horas. Finalmente la biopsia hepática presenta tinción con rojo Congo y bajo el microscopio de luz polarizada se aprecia una birrefringencia verde manzana característica compatible con amiloidosis primaria.



**Figura 1**

La tinción de rojo congo muestra depósitos de color rojizo o naranja intenso; sin embargo, la verdadera positividad es la birrefringencia (derecha) verde que presenta dicróismo.

## Discusión

La afectación hepática es frecuente; sin embargo, las alteraciones de la función hepática suelen ser escasas y aparecen en las fases tardías de la enfermedad. Comienza con sintomatología inespecífica, hepatomegalia y ligera elevación de las enzimas de colestasis. No obstante, se han registrado casos de colestasis intrahepáticas intensas en aproximadamente un 5% de pacientes con amiloidosis primaria. La hipertensión portal y la insuficiencia hepática aguda grave son excepcionales, aunque pueden producirse ocasionalmente con un pronóstico sombrío.

## CP-055. FALLO HEPÁTICO AGUDO DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA CON UNA HISTOLOGÍA INESPERADA (HEPATITIS DE CÉLULAS GIGANTES POST INFANTIL).

PINAZO-BANDERA, JM; GARCÍA-GARCÍA, AM; GARCÍA-FERREIRO, A; COBOS-RODRÍGUEZ, J; GARCÍA-ESCAÑO, MD; ANDRADE-BELLIDO, RJ

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

## Introducción

El fallo hepático agudo severo se caracteriza por la aparición de signos de insuficiencia hepatocelular grave (TP y cualquier grado

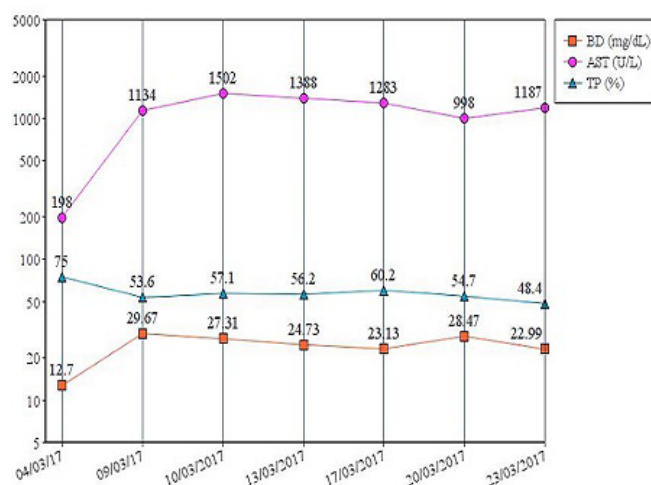
de encefalopatía) en un paciente previamente sano. La etiología es variada siendo la causa conocida más frecuente las infecciones virales seguida de las tóxicas. Según datos del Registro Europeo de Trasplante Hepático hasta en un 56% de los casos no se identifica un desencadenante responsable.

## Caso clínico

Varón de 68 años, turista, de nacionalidad sueca y sin alergias medicamentosas ni antecedentes médicos de interés. Es trasladado en ambulancia por episodio de convulsión tónico-clónica de los cuatro miembros junto con disminución del nivel de conciencia. A la exploración se encuentra desorientado, con flapping dudoso e importante ictericia mucocutánea. En la analítica a su llegada destacan: TP 75%, GOT 198, BT 15,4 (BD 12,75) con etanol indetectable. Las pruebas de imágenes no detectan dilatación de vías ni signos de hipertensión portal. Por tanto, ingresa a cargo de Aparato Digestivo.

Entrevistando a la familia cuentan un episodio de hiperbilirrubinemia e hipertransaminasemias acontecido en su país tres meses antes y, que tras la realización de una amplia búsqueda etiológica, se achacó a un suplemento nutricional para la artrosis.

Durante el ingreso se realiza un despistaje etiológico completo, negativo salvo por positividad del anticuerpo anti-músculo liso + 1/160. La evolución durante el ingreso es bastante tórpida tanto clínica como analíticamente, con fluctuaciones del nivel de conciencia, llegando a ingresar en cuidados críticos ante la necesidad de intubación orotraqueal. El TP ha ido disminuyendo hasta un mínimo de de 48,5% y los parámetros citolíticos y colestásicos se han mantenido elevados durante toda la estancia hospitalaria (**Figura 1**). Ante la incertidumbre diagnóstica se plantea una biopsia transyugular hepática que finalmente se realiza en su país natal con resultado: hepatitis de células gigantes post infantil (PIGCH). Se introdujo al paciente en lista de espera para trasplante hepático pero finalmente falleció antes del mismo a causa de un infarto agudo de miocardio.



**Figura 1**

Evolución de parámetros analíticos durante el ingreso.

## Discusión

La PIGCH es una variante histológica bastante infrecuente y desconocida. Se ha visto que, más que una entidad en sí misma, es el resultado histológico final de un compendio de enfermedades hepáticas de diferentes etiologías. Se ha relacionado con virus hepatotropos, fármacos, hepatitis autoinmune, alcohol e incluso la enfermedad de Wilson. Hasta un 42% de las PIGCH quedan sin filiar etimológicamente (según la última revisión en 2011) y el 41% conducen al exitus del paciente.

## CP-056. HAMARTOMATOSIS BILIAR MÚLTIPLE O COMPLEJOS DE VON MEYENBURG.

GRILO-BENSUSAN, I; HERRERA-MARTÍN, P

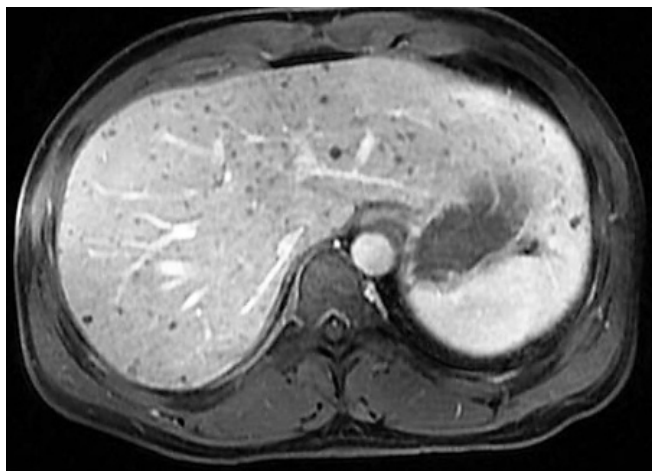
UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA.

## Introducción

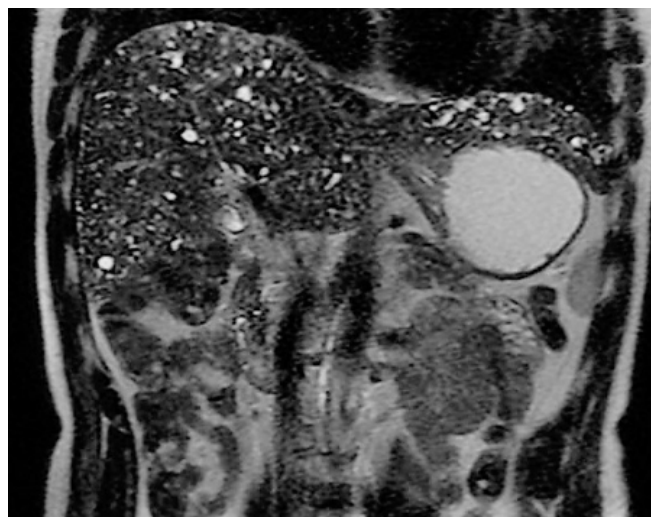
Presentamos una causa infrecuente de elevación aislada de GGT.

## Caso clínico

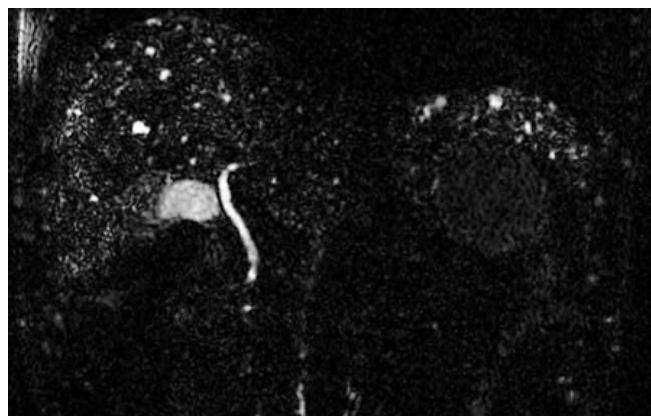
Un varón de 38 años es remitido por elevación de GGT aislada y progresiva durante al menos cinco años de evolución. El paciente está asintomático y no refiere síndrome constitucional. El paciente no refiere ingesta de alcohol, medicamentos, ni productos de herboristería. Su IMC es de 26,31 Kg/m<sup>2</sup>. Los niveles de AST y ALT son completamente normales. En este contexto se realiza ecografía abdominal que describe un hígado de tamaño normal, con ecogenicidad aumentada de forma difusa que podría estar relacionada con hígado graso. Sin embargo dado su aspecto tosco se recomienda la realización de una resonancia magnética (RM). Se solicita dicha exploración presentando el hígado múltiples formaciones quísticas de tamaño pequeño, pero heterogéneo, con un aspecto hipointenso en T1 (**Figura 1**) y muy intenso en T2 (**Figura 2**). La colangiografía RM no muestra comunicación con la vía biliar (**Figura 3**). Estos hallazgos son compatibles con una hamartomatosis biliar múltiple.



**Figura 1** RM con contraste en T1: imágenes redondeadas múltiples de tamaño variable e hipointensas en todo el parénquima hepático.



**Figura 2** RM en T2, corte sagital: numerosas lesiones en ambos lóbulos, de tamaño variable, hiperintensas y no comunicadas con el árbol biliar.



**Figura 3** Colangiografía RM: no se observa comunicación con el árbol biliar ni dilataciones del mismo. Es importante para distinguir de la enfermedad de Caroli.

## Discusión

La hamartomatosis biliar múltiple es una malformación congénita del desarrollo de la placa ductal. Se producen múltiples micro hamartomas biliares o complejos de Von Meyenburg consistentes en pequeñas dilataciones quísticas de los conductos biliares intrahepáticos en un estroma fibroso y que no se comunican con el árbol biliar. Esto lo diferencia de la enfermedad de Caroli. En la mayoría de los casos es un hallazgo casual en una prueba de imagen y se describe hasta en el 5% de las autopsias en los adultos. Se puede presentar de forma aislada o asociada a otras malformaciones hepáticas o con quistes renales. En la mayoría de los casos es asintomático y sin alteraciones analíticas. La RM es la prueba de imagen de elección. En ella los complejos se observan hipointensos en las secuencias T1 y muy intensos en T2. La colangiografía RM permite descartar su comunicación con la vía biliar. En la ecografía abdominal los hallazgos son muy variables e inespecíficos según el tamaño y el número de los mismos. En la TAC se observan múltiples lesiones hipodensas que son más evidentes

tras la administración de contraste que son difíciles de caracterizar. El diagnóstico diferencial incluye las metástasis hepáticas, las litiasis intrahepáticas y los quistes hepáticos. El principal riesgo de esta malformación es su potencial evolución a colangiocarcinoma. Sin embargo no están establecidos ni los medios ni la periodicidad para realizar el cribado de esta complicación.

### CP-057. HEMOPERITONEO ESPONTÁNEO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE CARCINOMA HEPATOCELULAR (CHC).

LEAL-TÉLLEZ, J; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; CALLE-GÓMEZ, AR; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; RAMÍREZ-RAPOSO, R; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; CAMACHO-MONTAÑO, LM; CORRERO-AGUILAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

#### Introducción

El hemoperitoneo secundario a rotura de CHC no traumático es una forma infrecuente de presentación en países occidentales. Presentamos un caso ocurrido en nuestro centro.

#### Caso clínico

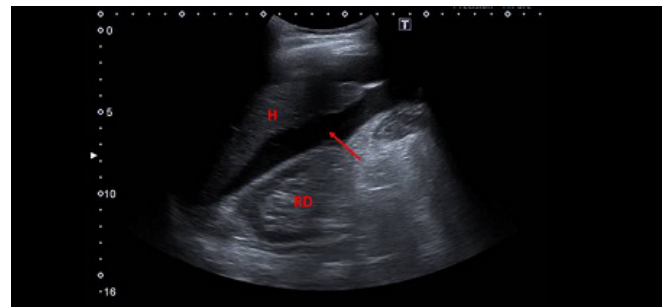
Hombre de 70 años con antecedente de cirrosis hepática por virus de la hepatitis B (VHB) que abandonó seguimiento en consultas hace diez años. Como comorbilidades destacables presentaba fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol. Acude a Urgencias por cuadro sincopal en el contexto de dolor abdominal intenso en abdomen superior. A su llegada presentaba signos de hipoperfusión periférica e inestabilidad hemodinámica, con hipotensión arterial y taquicardia. El abdomen era doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. En analítica se observó anemia (Hb 12,8 g/dl) respecto a analítica previa (Hb 16,4 g/dl 30 días antes).

Se solicitó ecografía abdominal en la que se identificó líquido libre peritoneal, de predominio perihepático (Figura 1) y lesión de 5,5 cm de diámetro sugestiva de CHC (Figura 2). Se completó el estudio con TC de abdomen en la que se identificaron signos de sangrado activo (Figura 3). Se revirtió la coagulación con vitamina K y se decidió tratar la lesión mediante quimioembolización transarterial (QETA); en la arteriografía se confirmaron los hallazgos observados en la TC de abdomen (Figura 4). Se cateterizó selectivamente la lesión, utilizándose inicialmente partículas embolizantes 500/710 y posteriormente colocación de dos coils Interlock, con buen resultado en el control posterior (Figura 5).

Tras el procedimiento el paciente se mantuvo estable hemodinámicamente, por lo que se trasladó a planta. No fue necesaria la transfusión de hemoderivados. Durante el tiempo de hospitalización se mantuvo asintomático, con cifras de Hb no inferiores a 8,8 g/dL.

#### Discusión

En nuestro medio la presentación de CHC en forma de hemoperitoneo agudo es infrecuente, debido en parte a que el diagnóstico de CHC se realiza en programas de detección precoz, descompensación de hepatopatía crónica o dolor abdominal progresivo. En el caso que presentamos el paciente había abandonado el seguimiento en consultas. Debido a la baja incidencia en nuestro medio y lo inespecífico de la clínica requiere un alto nivel de sospecha diagnóstica; el antecedente de cirrosis por VHB, la anemia y los hallazgos en las pruebas de imagen fueron fundamentales en el diagnóstico. La realización de procedimientos vasculares intervencionistas es una técnica segura capaz de mejorar la supervivencia de estos pacientes.



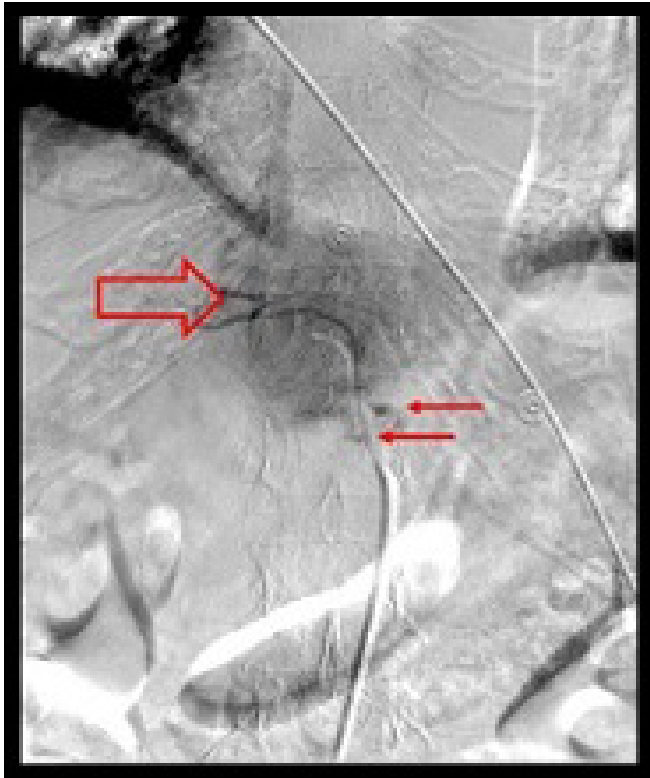
**Figura 1** Ecografía abdominal. Corte longitudinal en hipocondrio derecho. Se indican con letras el hígado (H) y el riñón derecho (RD). La flecha señala líquido libre perihepático.



**Figura 2** Ecografía. Corte axial hepático. Se señala lesión redondeada, heterogénea, predominantemente hipocóica en segmento 2 hepático, correspondiente a CHC.



**Figura 3** TC abdominal en fases basal (A), arterial (B) y portal (C). Cortes axiales de abdomen superior en los que se señala extravasación de sangre a líquido peritoneal en la fase portal.



**Figura 4**

Arteriografía. Con flecha grande se señala el realce nodular del CHC. Las flechas pequeñas señalan extravasación de contraste que confirma nuevamente sangrado activo.



**Figura 5**

Arteriografía. Ausencia de realce de la lesión tras la colocación de los coils (flecha).

### CP-058. HEMOPERITONEO MASIVO COMO DEBUT DE UN CARCINOMA HEPATOCELULAR EN PACIENTE SIN CIRROSIS CONOCIDA.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM; MARTÍN-LAGOS-MALDONADO, A; ROA-COLOMO, A; RUIZ-ESCOLANO, E; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J

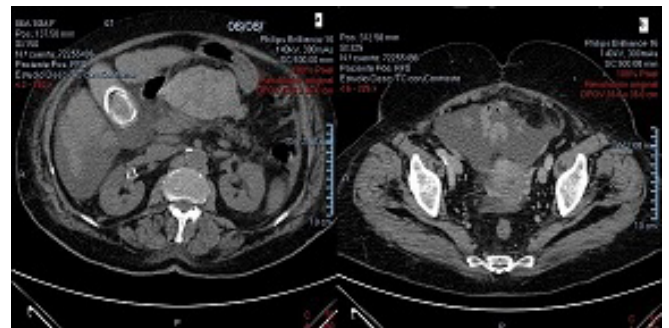
UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

#### Introducción

El hemoperitoneo no traumático ocasionado por ruptura de un hepatocarcinoma (CHC) constituye una forma de presentación infrecuente de estos tumores en los países occidentales, menos de un 5%, pero que puede resultar fatal para la vida del paciente.

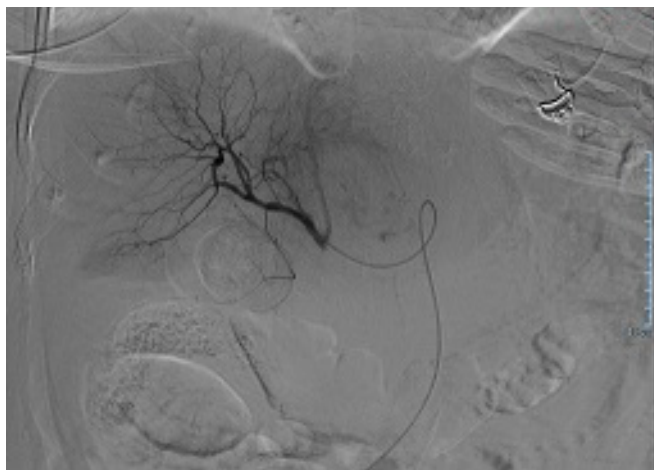
#### Caso clínico

Mujer de 86 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca y enfermedad diverticular del colon, que ingresa por urgencias por dolor epigástrico brusco y anemia. Constantes TA 80/60, FC 110 lpm, estado sudoroso y palidez cutánea, abdomen distendido y doloroso sobre todo en flanco/hipocondrio derecho. Analítica al ingreso destaca: hemoglobina 5 g/dl, VCM 70 fl, leucocitos 18.000 con neutrofilia. plaquetas y coagulación normales, perfil hepático normal. Una TC abdominal con contraste objetiva lesión hepática nodular de 65 mm en segmento caudado, de estructura sólido-quística, con septos intraluminales con realce arterial de los mismos y de la periferia que sugiere CHC, complicado con sangrado activo que condicional presencia de material hemático parcialmente coleccionado en territorio gastrohepático, así como líquido libre sugerente de hemoperitoneo; discreta nodularidad del borde hepático como único dato de hepatopatía crónica (Figuras 1A y 1B). Se solicita arteriografía hepática que muestra lesión hipervascular dependiente de la arteria hepática izquierda con signo de sangrado activo, realizando criocauterización del pedículo y embolización con partículas y coils hasta cese del sangrado y oclusión arterial (Figura 2). El procedimiento transcurre sin complicaciones, pero la paciente rechaza otras actuaciones sobre la lesión, siendo derivada para cuidados paliativos.



**Figura 1**

Tomografía computarizada. Figura 1A: lesión hepática nodular que sugiere CHC. Figura 1B: líquido libre sugerente de hemoperitoneo.



**Figura 2**  
Arteriografía hepática que muestra lesión hipervascular.

### Discusión

Desde que se han establecido programas de cribado de CHC en pacientes con cirrosis hepática en occidente es infrecuente que se diagnostiquen en fase sintomática, más aún con una complicación tan brusca como un hemoperitoneo. De hecho, la rotura tumoral espontánea asociada a CHC es más común en países del Sudeste asiático o África, donde la infección por el virus de la hepatitis B supone el principal factor etiológico. La causa de esta ruptura no traumática es desconocida, aunque se han involucrado factores como la localización subcapsular del CHC, la existencia de una gran vascularización, el crecimiento rápido, la necrosis espontánea o la hipertensión portal y coagulopatía propia de la cirrosis hepática. La rotura espontánea de un CHC y el hemoperitoneo secundario supone una urgencia vital, que se debe sospechar en pacientes cirróticos que presenten dolor abdominal, distensión abdominal y descenso de las cifras de hemoglobina. La quimioembolización intraarterial constituye una técnica relativamente segura, capaz de mejorar la supervivencia asociada a esta urgencia vital.

### CP-059. HEPATITIS A: ASISTIENDO A UN BROTE EN NUESTRO MEDIO.

CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A<sup>1</sup>; ROMERO-HERRERA, G<sup>1</sup>; CABELLO-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; RODRÍGUEZ-MONCADA, R<sup>1</sup>; DOMÍNGUEZ-CASTAÑO, AM<sup>2</sup>; CRUZ-BROCHE, A<sup>3</sup>; BEJARANO-GARCÍA, A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.  
<sup>2</sup>UNIDAD MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.  
<sup>3</sup>UNIDAD EPIDEMIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

### Introducción

Evaluar número de casos de hepatitis aguda por virus de hepatitis A (VHA) durante el período de enero a junio de 2017 en la provincia de Huelva comparando con los datos disponibles del mismo período en el año 2016. Analizar el curso clínico y la gravedad de estos

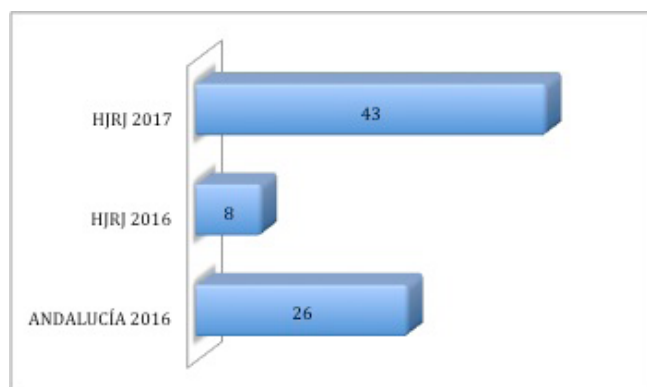
casos. Evaluar los posibles factores de riesgo para la transmisión de la infección para poder diseñar medidas preventivas.

### Material y métodos

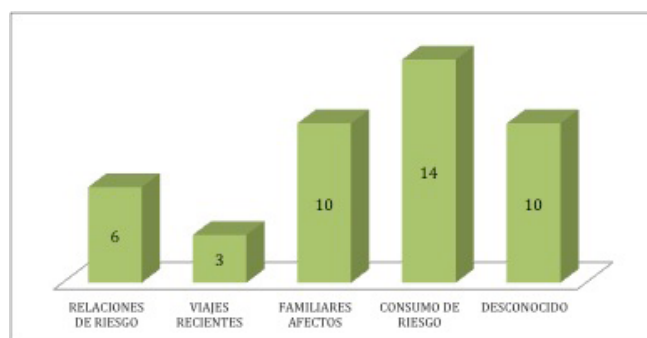
Estudio descriptivo con análisis retrospectivo detectándose 43 casos de hepatitis aguda por VHA en la provincia de Huelva exceptuando el área del Hospital Comarcal de Rio Tinto en el periodo señalado. Los datos se obtienen del registro interno de pacientes infectados por VHA del laboratorio del Hospital Juan Ramón Jiménez (HJRJ) siendo contrastados con los declarados en la Unidad de Preventiva del HJRJ. Consultamos igualmente los datos publicados en la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE). Analizamos tres grupos de variables: demográficas, propias del huésped y analíticas.

### Resultados

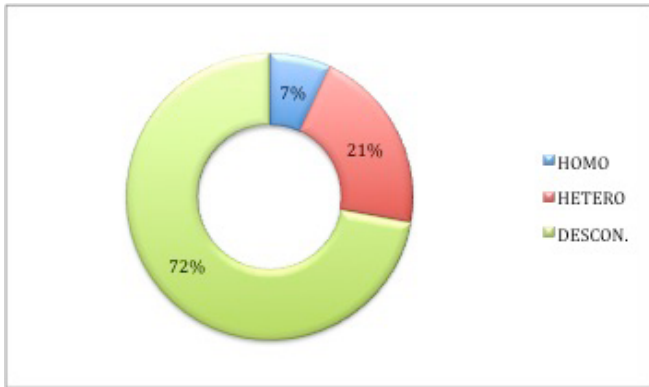
43 casos (70% varones, 30% mujeres). Mediana de edades: 31 años (mínimo: 6, máximo: 70). Ninguno de los pacientes presentaba antecedentes de hepatopatía conocidos o infección activa por otros virus. Promedio GPT al ingreso: 2.094 mg/dl. Promedio GOT al ingreso: 1.055 mg/dl. Promedio bilirrubina total al ingreso: 6 mg/dl (mínimo: 1,13, máximo: 17). Todos los pacientes ingresados han realizado ecografía abdominal, un solo caso presentó datos de hepatopatía crónica. El 47% de los pacientes precisaron ingreso. Estancia media hospitalaria: 6 días. No hubo ningún caso con insuficiencia renal o fracaso hepático agudo. El 50% fueron registrados como enfermedad declaración obligatoria.



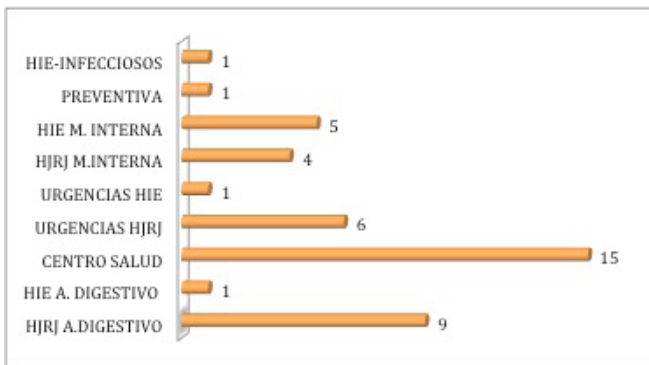
**Figura 1**  
Número de casos de hepatitis aguda por VHA durante el período de Enero a Junio de 2017 en Huelva comparando con los datos disponibles del mismo período en el año 2016 en Huelva y Andalucía.



**Figura 2**  
Mecanismo de transmisión de hepatitis aguda por VHA.



**Figura 3**  
Orientación sexual de los pacientes de la muestra.



**Figura 4**  
Departamento responsable por el diagnóstico de hepatitis aguda por VHA.

## Conclusiones

La hepatitis A es un problema de salud pública dado el aumento actual de casos. Se ha detectado un aumento de incidencia en grupos de riesgo, particularmente en hombres que mantienen relaciones homosexuales. En nuestra serie este hecho no se ha reflejado, seguramente por disponer de escasos datos en las encuestas epidemiológicas y en los antecedentes personales de las historias clínicas dada la privacidad que mantienen los pacientes sobre este dato. En un subanálisis se han identificado un aumento de casos en Cartaya y Paymogo (siete casos cada uno). La mitad de los casos diagnosticados no se declararon contribuyendo al aumento del contagio, disminuyendo la eficacia de las medidas preventivas. Debemos insistir en la divulgación y cumplimentación del programa de inmunización por ser el medio más seguro y eficaz, evitando el contagio principalmente en los grupos de riesgo.

## CP-060. HEPATITIS AGUDA POR TOCILIZUMAB. IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN DE LAS TRANSAMINASAS EN LOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS CRÓNICOS.

ROA-COLOMO, A; RUIZ-ESCOLANO, E; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; MARTÍNEZ-TIRADO, P

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

Tocilizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que actúa contra el receptor de IL-6. Es un fármaco que se utiliza en el tratamiento de la artritis reumatoide y otras enfermedades reumáticas. Se administra de forma intravenosa una vez al mes o subcutánea una vez a la semana. La monitorización de las enzimas de citolisis es fundamental ya que se elevan con relativa frecuencia.

### Caso clínico

Mujer de 68 años con AP de artritis reumatoide en tratamiento con tocilizumab 162 mg subcutáneo 1/semana desde hace un mes y medio (6 dosis), previamente tratada con metotrexate que suspendió por mala tolerancia. Ingresa en Digestivo por ictericia de 3 días de evolución, coluria, acolia y molestias abdominales en epigastrio. Afebril, sin náuseas ni vómitos. Sin alteración del hábito intestinal. Astenia e inapetencia. Exploración física sin hallazgos salvo ictericia. En analítica se objetiva BT 16,74, BD 10,89, GOT 736, GPT 591, GGT 1.024, FA 152. Serología de virus hepatotropos negativa. ANAS positivos. AMA, LKM, SMA negativos. Ecografía abdominal, Colangio-RM y RM abdominal compatibles con hepatitis aguda sin otros hallazgos. La paciente no tiene hábitos tóxicos, no ha tomado productos de herbolario, no tiene tatuajes ni ha realizado viajes al extranjero de forma reciente. No presenta factores de riesgo de hepatitis aguda excepto reciente introducción de tocilizumab. Se realiza interconsulta a Reumatología que suspenden tocilizumab, aumentan dosis de corticoides y remiten a consulta de Reumatología a la paciente para control y valoración de nuevo tratamiento para artritis reumatoide. Durante el ingreso la paciente evoluciona adecuadamente, sin presentar signos de encefalopatía hepática, se mantiene asintomática y en analíticas seriadas se observa disminución de las enzimas hepáticas. Se procede al alta con revisión en consulta de Digestivo.

### Discusión

Tocilizumab aumenta los niveles de ALT en un 36% de pacientes, AST un 22% y bilirrubina <2%. Se deben monitorizar los niveles previos al inicio del tratamiento, 4-8 semanas tras el comienzo y cada 3 meses. No se recomienda su uso en pacientes con deterioro de la función hepática o hepatopatía conocida. En aumentos de ALT/AST 1-3 veces el límite superior de la normalidad, se recomienda ajustar o espaciar las dosis de tratamiento. En aumentos de 3-5 veces el límite superior de la normalidad, se debe interrumpir el tratamiento hasta que los niveles desciendan a <3 veces. Cuando existe un aumento de 5 veces el límite superior de la normalidad, como es el caso de nuestra paciente, se debe suspender tocilizumab.

## CP-061. HEPATITIS AUTOINMUNE: NUEVAS DIANAS TERAPÉUTICAS.

SÁNCHEZ-TORRIJOS, YM; LUCENA-VALERA, AI; GARCÍA-ORTIZ, JM; FERRER-RÍOS, MT; GIRÁLDEZ-GALLEGO, A; AMPUERO-HERROJO, J; PASCASIO-ACEVEDO, JM; SOUSA-MARTÍN, JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad necroinflamatoria del hígado, infrecuente, cuyo tratamiento de elección son los corticoides e inmunosupresores, habitualmente azatioprina, utilizando mofetil micofenolato (MMF) en casos de no respuesta. Nuestro objetivo es conocer las características de los pacientes con HAI de nuestra población, así como la respuesta a los distintos tratamientos.

### Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo, de un total de 83 pacientes diagnosticados de HAI en nuestro Hospital, entre 1996-2016. Analizamos datos clínicos, analíticos e histológicos, así como tratamiento realizado y respuesta al mismo.

### Resultados

Se analizaron 83 pacientes, 75,9% (63/83) mujeres, con edad 46,14±18,65 años, sin consumo de alcohol ni drogas, VHB, VHC, VIH negativos. El 41% (34/83) presentaban enfermedad autoinmune asociada (19 hipotiroidismo), y 18 (21,7%) estaban diagnosticados de síndrome de solapamiento (16 cirrosis biliar primaria). LA presentación inicial fue insidiosa, con un período medio entre inicio de síntomas y diagnóstico de 14,16 meses (0-144). Dos pacientes presentaron al inicio hepatitis aguda fulminante que precisó trasplante hepático. 10,8% (9/83) fueron erróneamente diagnosticados de hepatitis tóxica.

Al diagnóstico el 11,9% (9) eran F4 (de los 67 con biopsia), desarrollando cirrosis 25,3% (21/83) y hepatocarcinoma en dos. Precizaron trasplante siete pacientes. El 92,8% (77/83) se han tratado con corticoides (monoterapia o asociado), siendo el más usado la prednisona (64,9% 50/77), seguido por budesonida (20,8% 16/77) y deflazacort (14,3% 11/77). Un 80,7% (67/83) ha recibido inmunosupresores (todos con azatioprina en un primer momento, dos de ellos en monoterapia), con una tasa de respuesta global del 90,4% (76/83). 12 pacientes han mantenido corticoides únicamente (ninguno cirrótico), 11 con budesonida y 1 prednisona, con una mediana de 35,9 meses (12,3-95,4), presentando respuesta completa 10 pacientes, con infección grave en un paciente. De aquellos que han mantenido tratamiento con azatioprina asociada o no a corticoides (56/83), 94,6% (53/56) han presentado respuesta global (62,5% completa (35/56) 32,5%, incompleta (18/56) (importante mejoría sin normalización de transaminasas), presentando 5 pacientes infección grave (peritonitis bacteriana espontánea, infección urinaria y abdominal). De los 11 restantes, 7 fueron tratados con MMF, dos de ellos asociado a azatioprina (5 por falta de respuesta, 2 por intolerancia), de los cuales 4 presentan

respuesta completa, 2 incompleta, y 1 de ellos fracaso terapéutico, con infección grave en un paciente.

### Conclusiones

La HAI es una enfermedad infrecuente de difícil diagnóstico, con una media de retraso de más de un año en nuestra población. La respuesta al tratamiento global es alta, del 90,4%, teniendo en cuenta que en aquellos pacientes en estadio inicial de la enfermedad la budesonida es una buena opción terapéutica, con alta tasa de respuesta y sin efectos adversos. Por otro lado, aquellos que presentan fracaso terapéutico o intolerancia a la azatioprina, el MMF ofrece una alternativa terapéutica aceptable, con remisión en la mayoría de los pacientes.

## CP-062. HEPATOCARCINOMA SOBRE HÍGADO GRASO NO CIRRÓTICO.

SILVA-RUIZ, MP<sup>1</sup>; GIRÁLDEZ-GALLEGO, Á<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### Introducción

La enfermedad por hígado graso no alcohólica (EHGNA) es posiblemente la causa más frecuente de hipertransaminasemia en adultos. La presencia de carcinoma hepatocelular (CHC) se observa en un 5% de pacientes sin cirrosis, siendo identificadas la obesidad, la diabetes y la esteatosis hepática como causas probables de esta entidad. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de forma casual de CHC sobre un hígado esteatósico sin cirrosis.

### Caso clínico

Varón de 50 años, con IMC 33,8 Kg/m<sup>2</sup> y dislipemia mixta, diagnosticado con 41 años, de forma incidental durante un estudio de ERGE, de esteatosis ecográfica sin hipertransaminasemia, datos de disfunción hepática ni de hiperesplenismo. Consultó de nuevo en 2014 por reaparición de la clínica de ERGE, repitiéndose una ecografía abdominal en la que se detectó una lesión ocupante de espacio (LOE) de 33 mm en lóbulo hepático derecho (**Figura 1**), asentando sobre un hígado de aspecto esteatósico.

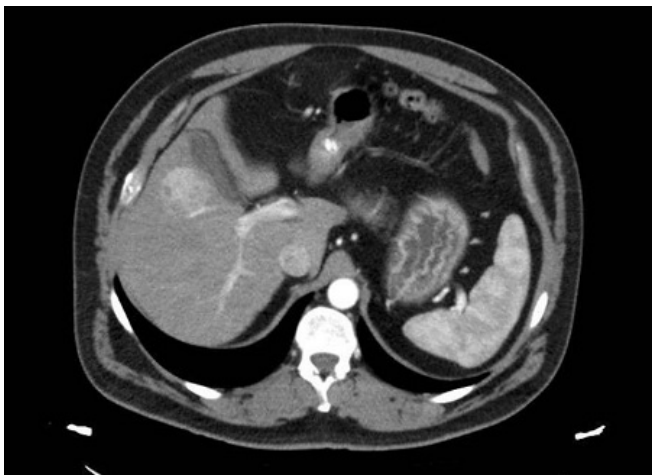
Se solicita TAC abdominal (**Figura 2**) confirmándose el comportamiento típico, siendo posteriormente sometido a biopsia percutánea que confirma la existencia de un CHC con patrón trabecular y de células claras, grado 2-3 de Edmonson (**Figura 3**), una biopsia hepática transyugular (que demuestra una discreta esteatosis, de predominio macrovesicular (10%), sin esteatohepatitis y ausencia de datos histológicos de hepatopatía crónica) y un estudio hemodinámico (gradiente de presión venosa hepática de 5 mmHg). Con todos estos datos se decidió en comité multidisciplinar la realización de una bisegmentectomía hepática (V-VI) por vía laparoscópica.

La pieza quirúrgica (**Figuras 3 y 4**) mostró un CHC moderadamente diferenciado, sin invasión vascular, con patrón predominantemente

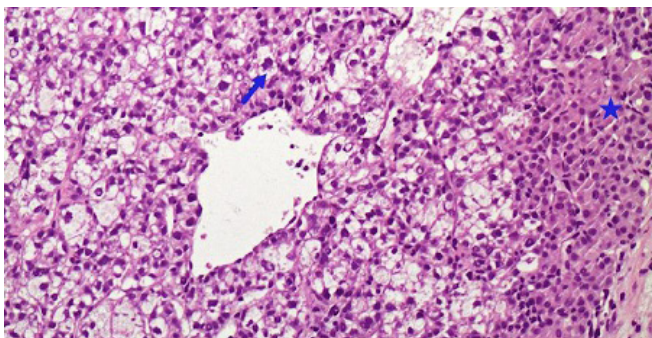
trabecular y con focos de morfología de célula clara; el parénquima circundante no mostraba datos de hepatopatía crónica fibrosante (Figura 5). El tumor llegaba a contactar focalmente con el plano quirúrgico, a pesar de lo cual el seguimiento ha sido favorable, sin datos de recidiva hasta la fecha.



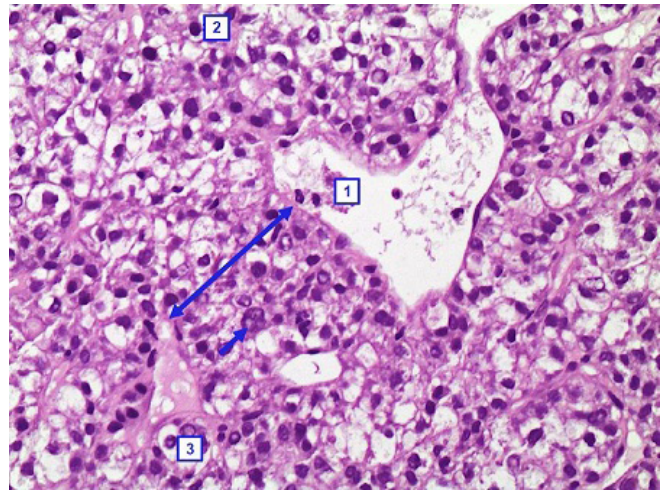
**Figura 1**  
Ecografía abdominal con tumoración sólida hipocogénica de 4 cm en segmento V hepático.



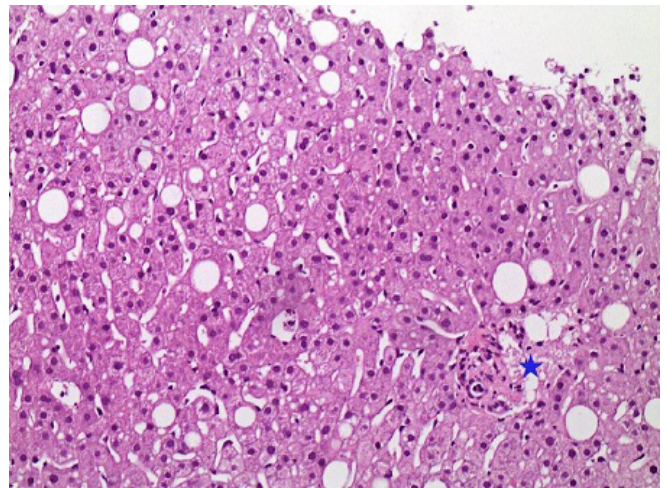
**Figura 2**  
TC abdominal con LOE única, hiperdensa en la fase arterial, con algún área focal hipodensa -necrótica o de degeneración quística- en su periferia, muy bien delimitada y asentando en el segmento V.



**Figura 3**  
Lesión neoplásica expansiva mal delimitada compuesta por hepatocitos de tamaño dos veces mayor de lo normal (estrella), de contorno angulado e irregular y con citoplasma amplio y claro (flecha).



**Figura 4**  
Crecimiento trabecular (flecha doble) sin reacción fibrosa estromal; disminución de células de Kupffer (1); predominio de "células claras" (2), pseudoinclusiones (3) y multinucleación (flecha simple).



**Figura 5**  
Parénquima hepático compuesto por hepatocitos de tamaño uniforme, balonzados y esteatosis de predominio macrovesicular; ausencia de actividad inflamatoria portal ni lobulillar.

### Discusión

La EHGNA debe ser considerada un factor de riesgo para el desarrollo de CHC, especialmente en el contexto del síndrome metabólico. Siguiendo las recomendaciones actuales, el despistaje de CHC en pacientes con EHGNA sin cirrosis no está justificado. No obstante, en nuestro caso se desarrolló esta complicación, potencialmente detectable con un programa de cribado específico. Existe, pues, la necesidad de investigar nuevos marcadores predictivos en pacientes con EHGNA que permitieran identificar subgrupos de riesgo en los que sí fuese aplicable alguna política de cribado. El manejo posterior se basa en el recomendado en las guías internacionales de manejo del CHC.

### CP-063. HEPATOTOXICIDAD FARMACOLÓGICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME DRESS SECUNDARIO A CARBIMAZOL.

PRÁXEDES-GONZÁLEZ, E; LÁZARO-SÁEZ, M; SAN JUAN-LÓPEZ, C; HALLOUCH-TOUTOU, S; HERNÁNDEZ-MARTÍNEZ, Á; ANGUIA-MONTES, F; VEGA-SÁENZ, JL

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

#### Introducción

La reacción farmacológica con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) o síndrome de hipersensibilidad inducido por fármacos (DIHS) es una reacción idiosincrásica severa, potencialmente mortal, caracterizada por fiebre, linfadenopatías y erupción cutánea, acompañándose en ocasiones de manifestaciones sistémicas adicionales relacionadas con una afectación visceral (hígado, riñón, pulmón) y anomalías hematológicas (eosinofilia, linfocitosis atípica).

#### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 43 años con antecedentes personales de enfermedad de graves en seguimiento por Endocrinología y en tratamiento con carbimazol desde hace 20 días, que acude por dolor abdominal difuso de una semana de evolución y los últimos dos días se acompaña de ictericia, acolia, prurito generalizado, coluria y cefalea. Analíticamente presenta bilirrubina total 6, bilirrubina directa 5,69, GOT 124, GPT 494, amilasa 93, PCR 0,79, sin alteraciones iniciales del hemograma y la coagulación. En la exploración física el paciente presenta buen estado general con ictericia de piel y mucosas, y a la palpación en hipocondrio derecho dolor sin hallarse masas, visceromegalias ni signos de irritación peritoneal. Del mismo modo, presenta erupción acneiforme en tronco y brazos.

La serología no revela infección activa y los estudios del cobre y hierro fueron normales. La ecografía abdominal muestra un hígado homogéneo de ecoestructura adecuada, sin evidencia de lesiones focales ni dilatación de la vía biliar. Vesícula y páncreas sin hallazgos.

Durante su hospitalización desarrolla fiebre de 38,2°C, eosinofilia 2,2x10<sup>9</sup>/L y cuadro de exantema eritematoso, papuloso y pruriginoso generalizado que afecta a tronco y miembros superiores e inferiores auto limitándose y resolviéndose en 48-72 horas con tratamiento con corticoide (Figuras 1-3); tras el cual fue diagnosticado de síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos secundario a carbimazol, de acuerdo al cumplimiento de criterios diagnósticos.

#### Discusión

La fisiopatología del síndrome de DRESS, si bien no se halla claramente establecida, sí que se fundamenta en un fenómeno inmunológico de base, desencadenado a partir de una susceptibilidad de los linfocitos a los metabolitos de ciertos fármacos, en especial anticonvulsivantes (carbamazepina, fenitoína y fenobarbital) y sulfonamidas. Tras 2-6 semanas de la exposición aparecen los

síntomas caracterizados por un exantema morbiliforme, fiebre y afectación sistémica.



Figura 1



Figura 2



Figura 3

### CP-064. HEPATOTOXICIDAD POR METILPREDNISOLONA, UN DIAGNÓSTICO A CONSIDERAR.

PINAZO-BANDERA, JM; GARCÍA-FERREIRA, A; GARCÍA-GARCÍA, AM; COBOS-RODRÍGUEZ, J; ROBLES-DÍAZ, M; ANDRADE-BELLIDO, RJ

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

## Introducción

La hepatotoxicidad por fármacos (DILI) es la causa fundamental de retirada de fármacos del mercado y una de las causas principales de fallo hepático fulminante. A los corticoides se le había relacionado con esteatosis hepática, reactivación de virus hepatotropos pero apenas había casos de daño hepático inducido por metilprednisolona hasta las dos últimas décadas, en la cual se han empezado a registrar. Objetivos: describir dos nuevos casos de DILI por metilprednisolona y realizar una revisión bibliográfica sobre los casos ya publicados en la literatura.

## Material y métodos

Se han descrito dos casos nuevos de DILI por metilprednisolona extraídos del Spanish-Latin DILI Registry. Dichos casos se han comparado con otros 34 casos publicados de DILI por metilprednisolona. Una vez seleccionado los 36 casos, se ha realizado un análisis descriptivo de los datos demográficos, clínicos, evolutivos, parámetros bioquímicos, patrón de daño hepático y presencia de autoanticuerpos.

## Resultados

Nuestros dos casos corresponden a dos mujeres jóvenes con esclerosis múltiple que, tras aparición de un brote agudo de su enfermedad, fueron tratadas con bolos i.v. de metilprednisolona. Tras dos semanas del inicio del tratamiento se evidenció daño hepático mediante sintomatología y/o alteración de los parámetros analíticos. Doce semanas después del tratamiento con metilprednisolona, se recuperaron progresivamente. Uno de ellos tuvo una re-exposición accidental que provocó una nueva alteración del perfil hepático.

Una vez revisada la bibliografía, se puede observar que es una entidad que afecta, sobre todo a mujeres jóvenes y con un sustrato autoinmune importante (Figura 1). De hecho 1/5 de los casos cursan con autoanticuerpos positivos.

Existe un mayor riesgo cuando se someten a bolos iv de metilprednisolona. Pueden debutar de forma sintomática brusca o acontecer de forma larvada. El tipo de daño hepático habla claramente a favor de un patrón hepatocelular. En un 38,23% se produjo re-exposición accidental. Se debe destacar que cuatro casos concluyeron en fallo hepático fulminante y posterior *exitus* (Tabla 1).

## Conclusiones

La hepatotoxicidad por metilprednisolona se debe sospechar en caso de daño hepático cronológicamente concordante con el uso de dicho fármaco, sobre todo en el contexto de enfermedades autoinmunes (especialmente esclerosis múltiple y oftalmopatía de graves). Estos pacientes deben ser monitorizados con analíticas seriadas que incluyan perfil hepático, antes, durante y tras el tratamiento intravenoso con metilprednisolona. Es un DILI que tiene una importante morbi-mortalidad (cuatro *exitus* documentados). La fisiopatología del daño hepático relacionado con metilprednisolona es aún desconocida pero existe una evidente relación con el sistema inmunitario.

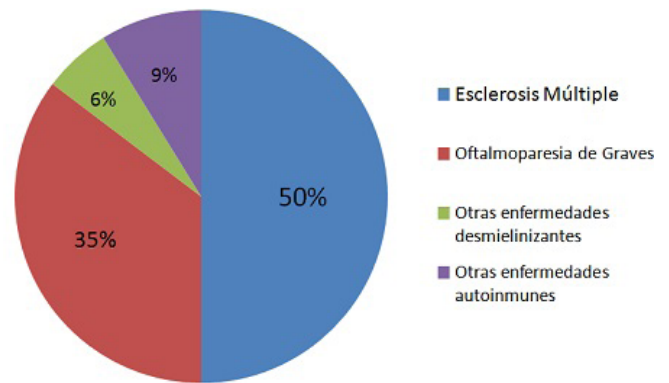


Figura 1

Enfermedades de base en los pacientes con DILI por metilprednisolona.

Sexo	Mujer	24 (88,8%)
	Hombre	3 (11,1%)
Edad (años)	Edad media total	42,08 (11-72)
	Edad media femenina	39,08
	Edad media masculina	47,66
Enfermedad de base (nºcasos)	Enfermedades desmielinizantes	Esclerosis múltiple 17 Otras 2
	Oftalmopatía de Graves	12
	Otras enf. autoinmunes	3
Administración (nºcasos)	Bolos iv	31
	Oral	2
	Bolos iv + pauta oral descendente	1
Duración media del tratamiento (días)	Esclerosis Múltiple (pauta corta-continua)	4
	Oftalmoparesia de Graves (pautas largas con descansos intermedios)	30,6
Manifestaciones clínicas (nºcasos)	Asintomáticos	14 (48,27%)
	Sintomáticos	15 (51,72%)
	Hepatocelular (R>5)	18
	Colestásico (R<2)	0
Patrón de daño (nºcasos según R ALT/FA)	Mixto (>R<5)	0
Parámetros analíticos	Bilirrubina total media (mg/dL)	7,82 (0,8-23,9)
	ALT media (U/L)	1378,81 (122-3028)
	AST media (U/L)	795,03 (39-2384)
	FA media (U/L)	187,11 (80-488)
	Autoanticuerpos positivos	12 (41,37%)
ANA, AM y/o AntiLKM1 (nºcasos)	Autoanticuerpos negativos	17 (58,62%)
Tiempo desde inicio tto hasta aparición síntomas (semanas)	Esclerosis múltiple	4,43 (1-16)
	Oftalmoparesia	9,36 (2-18)
	Tiempo medio total	6,09 (1-18)
Re-exposición accidental (nºcasos)	Re-exposición +	13 (38,23%)
	Re-exposición -	23
Evolución clínica (nºcasos)	Recuperación progresiva	32
	Fallo hepático fulminante (éxitus)	4 (4)

Tabla 1

Resumen del análisis descriptivo realizado. Porcentajes y medias calculados en base al número de pacientes con información disponible.

## CP-065. HIPERTRANSAMINASEMIA CRÓNICA FLUCTUANTE DE ETIOLOGÍA INCIERTA, EPISODIO DE HEPATOTOXICIDAD AGUDA Y DESARROLLO DE SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON POR DEFLAZACORT.

GARCÍA-GARCÍA, AM; GARCÍA-FERREIRA, AJ; COBOS-RODRIGUEZ, J; ORTEGA-ALONSO, A; GARCÍA-CORTÉS, M; ANDRADE-BELLIDO, RJ

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

## Introducción

Se define hipertransaminasemia crónica al aumento de las transaminasas superior a 1,5 veces el límite superior de la normalidad, confirmado en dos ocasiones en un intervalo de más de seis meses de duración. Puede ser producida por diferentes agentes etiológicos como el alcohol, VHB y VHC, fármacos, EHNA, etc. Es importante su correcto diagnóstico para una mejor aproximación y manejo.

## Caso clínico

Mujer de 39 años sin alergias, hábitos tóxicos ni antecedentes de interés salvo colecistectomía en 2005 y en tratamiento con anticonceptivos orales. En estudio desde 2009 por hipertransaminasemia fluctuante (Figura 1) de predominio hepatocelular y con mayor elevación de ALT. Con estudio etiológico completo negativo (incluyendo hasta dos biopsias) se decide iniciar en enero de 2016 y de manera empírica tratamiento con deflazacort 30 mg. Comienza aproximadamente un mes después con pequeñas pápulas pruriginosas a nivel de escote (Figura 2) que posteriormente se extienden a cara, tronco y brazos y que finalmente también afectan a mucosa oral y conjuntivas. Las lesiones evolucionan hacia ampollas flácidas de gran tamaño (Figura 3) por lo que ingresa en Dermatología el 18 de marzo. Se realiza una biopsia cutánea compatible con síndrome de Stevens-Johnson, probablemente secundario al consumo de deflazacort. Se suspende el mismo y se inicia tratamiento con ciclosporina y antibióticos. Al cuarto día de ingreso comienza con elevación marcada y progresiva de las transaminasas. Se interrumpen todos los medicamentos y a la semana los valores descienden a la mitad (Figura 4). Se repite el estudio etiológico incluyendo pruebas de imagen todo ello sin resultados e incluso se enviaron muestras a Salamanca para el estudio de la ACOX-2 que resultó normal. Dada la mejoría se decide seguimiento en consulta. Al mes predomina por primera vez la colestasis en la analítica y en la ecografía de abdomen se visualizan unas alteraciones de la señal mal definidas que podrían corresponder con lesiones de tipo vascular o inflamatorio pero sin poder descartar metastásico. Se completa el estudio con RM con primovist (Figuras 5 y 6) y se decide biopsiar la LOE cuya histología habla de pseudotumor inflamatorio. A las dos semanas la ecografía es totalmente normal, la paciente permanece asintomática y la analítica se ha normalizado.

## Discusión

Es importante realizar una búsqueda sistemática y exhaustiva del agente etiológico causante de la hipertransaminasemia porque si bien puede cursar de manera asintomática en otras ocasiones las consecuencias clínicas pueden ser importantes.



Figura 2  
Lesiones cutáneas iniciales.



Figura 3  
Lesiones cutáneas evolucionadas.

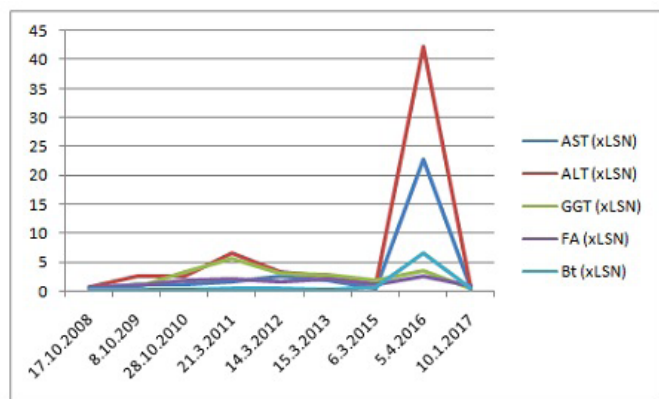


Figura 1  
Transaminasas 2008-2017.

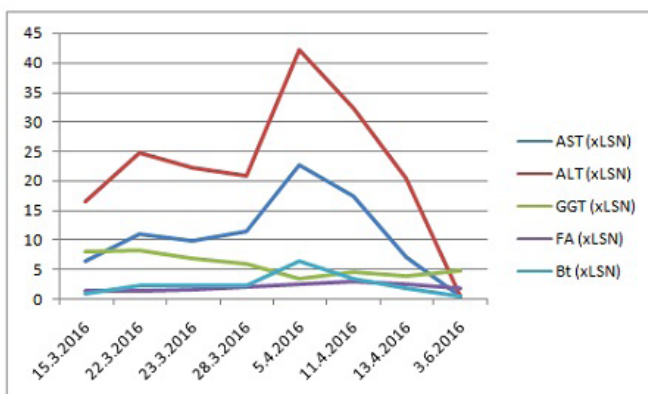
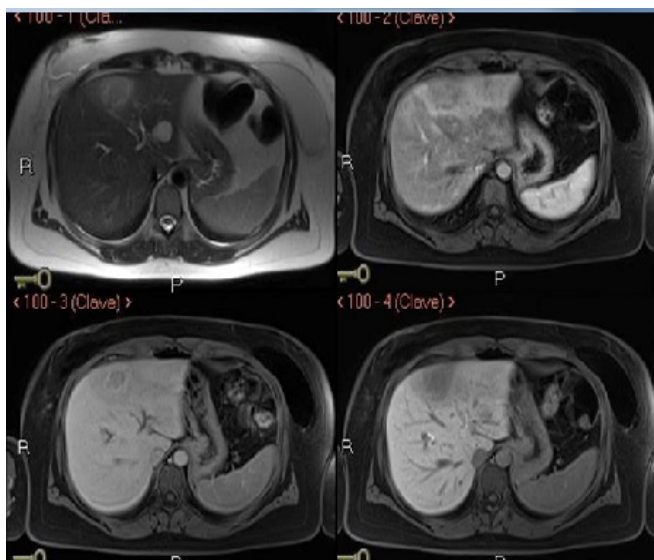
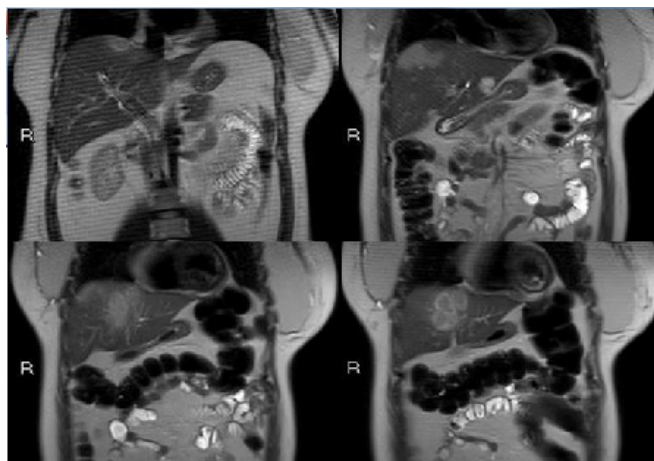


Figura 4  
Transaminasas durante el ingreso.



**Figura 5** RMN axial.



**Figura 6** RMN coronal.

**CP-066. HOST CHARACTERISTICS, PHARMACOLOGICAL PROPERTIES AND THEIR INTERACTIONS INFLUENCE TYPE OF LIVER INJURY IN HEPATOTOXICITY.**

GONZÁLEZ-JIMÉNEZ, A<sup>1</sup>; STEPHENS, C<sup>1</sup>; MEDINA-CÁLIZ, I<sup>1</sup>; ROBLES-DÍAZ, M<sup>2</sup>; SLIM, M<sup>1</sup>; LUCENA, MI<sup>1</sup>; ANDRADE, RJ<sup>2</sup>

1IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA, MÁLAGA. 2COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

**Introducción**

The clinical course of drug-induced liver injury (DILI) is typically categorized as hepatocellular, cholestatic, or mixed. This categorization is important for the diagnosis of causative drugs and the assessment of possible clinical outcomes. Here we aimed to evaluate host and pharmacological factors that were associated with the development of liver injury pattern.

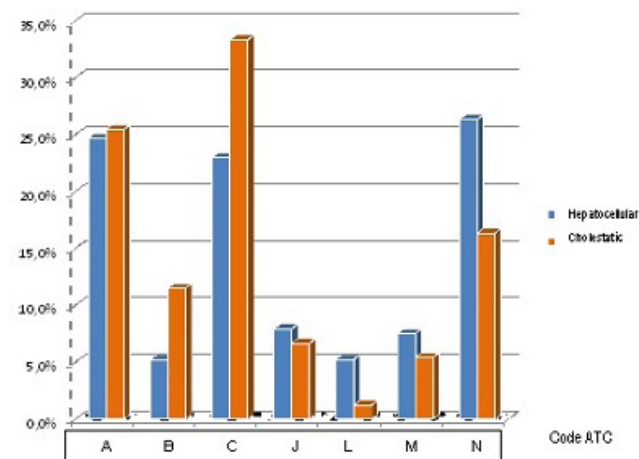
**Material y métodos**

564 DILI cases classified according to biochemical parameters as having hepatocellular and cholestatic type of liver injury were selected out of 701 cases enrolled in the Spanish DILI registry. Univariate analyses and logistic regressions (R software) were performed to compare the pharmacological properties of causative drugs and host factors between the two groups (hepatocellular vs cholestatic injury).

To evaluate drug-host interactions influencing DO in DILI, a two-tier approach was applied. In the first tier analysis (i.e., screening), logistic regression models including a drug property, a host factor, and their interaction term were developed using the R software. For each of the identified pairs, a logistic regression model was developed, having delayed onset as an outcome and the drug property as a predictor for each of the two subgroups classified by the host factor.

**Resultados**

Of the study cohort, 437 (77%) cases had hepatocellular and 126 (23%) cholestatic type of liver damage. Seven parameters were identified as being best predictors for liver injury pattern by using the logistic regression analysis. Parameters increasing the risk of hepatocellular damage included: age 0.5 (OR=2.04; p=0.0285). In contrast, presence of co-medications for cardiac disease and causative drugs with a higher number of heterorings (OR=0.68, p=0.0270) were found to decrease the risk of a hepatocellular injury pattern (OR=0.47, p=0.0030) (Table 3). Interaction between older age (≥60 y) and culprit drugs with low hepatic metabolism, but not high hepatic metabolism, increase the risk of cholestatic damage (OR=3.49, p=0.0001) (Figure 2).



**Figure 1** Ingestion of concomitant medication for patients according to their type of liver injury. ATC code: A=Alimentary, B=Blood, C=Cardiovascular, J=Anti-infective, L=Antineoplastic, M=Muscle-skeletal.

## Age ≥ 60 \* hepatic metabolism

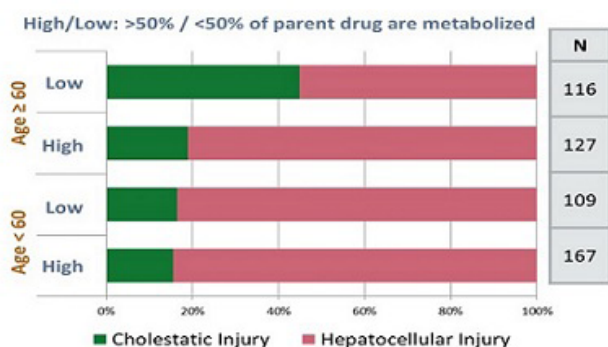


Figure 2

Distribution of cholestatic and hepatocellular cases according to age and hepatic metabolism.

	Hepatocellular (n=437)	Cholestatic (n=126)	p
<b>Demographics parameters</b>			
Age, mean (range)	53 (16-90)	62 (11-88)	0.0001
Women, n (%)	230 (53)	54 (44)	0.0511
<b>Clinical parameters</b>			
Duration of treatment, median d (range)	38 (1-2313)	16 (1-1826)	0.0007
Time to onset, median d (range)	30 (1-2313)	20 (1-1828)	0.0017
Daily doses, median mg (range)	300 (0.04-6000)	600 (0.15-6000)	0.0001
Jaundice, n (%)	268 (62)	92 (75)	0.0147
Rash, n (%)	22 (5)	9 (7)	0.3606
Eosinophilia, n (%)*	75 (17)	35 (28)	0.0080
Lymphopenia, n (%)**	64 (14)	34 (27)	0.0055
Auto-antibodies positive titles, n (%)	95 (22)	19 (15)	0.1922
• ANA	57 (18)	15 (17)	
• ASMA	35 (12)	8 (10)	
• AMA	10 (3)	-	
Known drugs previous allergic reaction	47 (11)	5 (4)	0.0203
Underlying diseases, n (%)	328 (76)	100 (81)	0.3069

Table 1

Demographic and clinical information in DILI cases based on the type of liver injury.

Drug properties	Hepatocellular (n=437)	Cholestatic (n=126)	p
<b>Physicochemical</b>			
Molecular weight, median g/mol	337	365	0.1998
Number of rings, mean	2,51	2,79	0.0224
Number of aromatic rings, mean	1,10	0,90	0.0654
Heterorings, mean	1,21	1,69	0.0001
Hybridation ratio, mean	0,36	0,42	0.0010
<b>Pharmacokinetics</b>			
Half-life, median h	4,5 (0,2-504)	2,0 (0,2-75)	0.0012
Lipophilia (LogP), median (range)	1,90 ((-6)-8,3)	-0,30 ((-2,5)-7,14)	0.0001
Plasma protein binding (%), median	84	22	0.0001
Hepatic metabolism ≥ 50%, n (%)	295 (73)	56 (47)	0.0001
Low-metabolization excretion, n (%)	89 (23)	59 (49)	0.0001
Enterohepatic circulation, n (%)	117 (31)	13 (11)	0.0001
Reactive metabolite formation, n (%)	258 (66)	85 (71)	0.4135
Mitochondrial liability, n (%)	290 (76)	95 (80)	0.2920
<b>Pharmacodynamics</b>			
BSEP inhibitor, n (%)	162 (43)	41 (35)	0.1129

Table 2

Drug properties based on types of liver injury.

Predictor	p	OR	IC 95
<b>Patient</b>			
Age <60 years	0.0029	2.06	(1,28-3,34)
Previous allergic reaction to drugs	0.0493	2.61	(1,01-8,24)
<b>Concomitant medication</b>			
Cardiac disease	0.0030	0.47	(0,29-0,77)
<b>Culprit drug</b>			
Significant hepatic metabolism (>=50%)	0.0417	1.70	(1,02-2,84)
Enterohepatic circulation	0.0001	4.94	(2,34-11,45)
Hybridation ratio (<50%)	0.0285	2.04	(1,08-3,87)
Presence of heterorings	0.0270	0.68	(0,52-0,88)

Table 3

Predictor factor of hepatocellular injury calculated by nominal logistic regression.

## Conclusions

Host factors and pharmacological properties seem to play a complementary role in the prediction of injury pattern in DILI. The pharmacological properties facilitating hepatocellular damage seem to be related with increased drug exposure or hepatocyte damage. The interaction between advanced age and consumption of drugs with poor hepatic metabolism appears to increase the risk of cholestatic damage in susceptible individuals.

## CP-067. IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA GUIADA POR ECOGRAFÍA EN LAS LESIONES HEPÁTICAS.

LLAMAS-BELLIDO, I; MERINO-GALLEGO, E; ESTÉVEZ-ESCOBAR, M; GALLEGO-ROJO, FJ

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

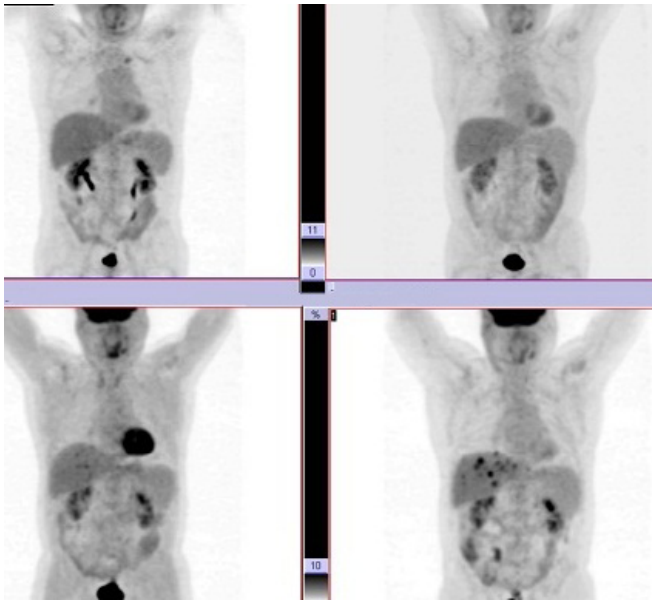
## Introducción

El diagnóstico diferencial de las lesiones sólidas hepáticas es amplio. En los países occidentales predomina la etiología metastásica correspondiendo un 50% de origen digestivo, 15% pulmonar, 10% urogenital y hasta un 10% provienen de tumor primario de origen desconocido.

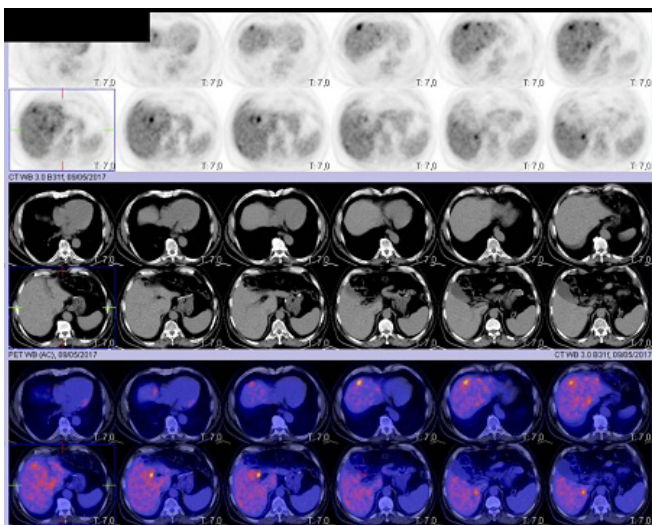
## Caso clínico

Varón de 64 años con antecedentes de adenocarcinoma del lóbulo superior izquierdo T1a reseccionado en 2010 (segmentectomía apical atípica) sin signos de recidiva en las revisiones y tumor del estroma gastrointestinal (GIST) gástrico con potencial maligno intermedio intervenido en 2008 mediante gastrectomía tipo Billroth III sin adyuvancia. Durante su seguimiento se realizan pruebas de imagen de control sin hallazgos de interés. En revisión de cirugía torácica refiere dolor en hemitórax derecho por lo que, dados sus antecedentes, se realiza PET-TAC de cuerpo entero (Figuras 1 y 2) que objetiva múltiples focos hipermetabólicos de pequeño tamaño en parénquima hepático sin evidencia de otras lesiones sugestivas de afectación tumoral macroscópica sugiriendo actividad neoplásica hepática. En la consulta de Digestivo se solicita TAC y punción de lesión hepática supeditado al resultado de ésta. La TAC trifásica (Figura 3) informa de probables lesiones benignas de comportamiento inespecífico aconsejando realización

de RM dinámica para caracterización óptima. La RM (Figura 4) manifiesta lesiones hiperintensas en secuencia T2 algunas con hipocaptación en fase portal compatibles con metástasis. Tras los hallazgos se decide biopsia con aguja gruesa (BAG) guiada por ecografía. En ésta se observan múltiples lesiones hipocóicas de 4-5 mm siendo la mayor y más accesible por vía subcostal una de 8 mm que se punciona obteniendo mediante pistola semiautomática trucut de 18G cilindros de 1,5 cm. La anatomía patológica informa de positividad para C-KIT, vimentina y ki67 de 3-5% con negatividad para queratina 7 y 20, desmina, actina y S-100 diagnosticándose así GIST metastásico. Finalmente se deriva a consulta de Oncología donde inicia tratamiento médico con imatinib 400 mg diario con buena tolerancia.



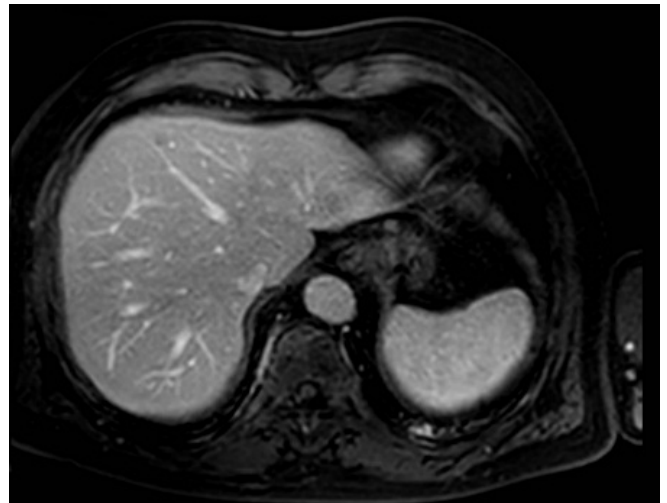
**Figura 1**  
Detalle de PET - TAC de cuerpo entero.



**Figura 2**  
Focos hipermetabólicos hepáticos.



**Figura 3**  
TAC trifásica hepática.



**Figura 4**  
RM dinámica hepática.

## Discusión

Para establecer el diagnóstico de hígado metastásico puede resultar suficiente la combinación de exploración, pruebas de imagen y laboratorio. La BAG puede ser útil para confirmación aunque podría no ser esencial si hay certeza razonable con las imágenes o en caso de que la filiación histológica no modifique la actitud terapéutica. En este caso donde las pruebas de imagen resultaban contradictorias y con dos neoplasias candidatas a ser el tumor primario, la BAG proporcionó diagnóstico de certeza pudiendo así recibir tratamiento de primera línea para GIST avanzado con inhibidor de la tirosin quinasa.

## CP-068. LA GRAN REPERCUSIÓN A NIVEL SISTÉMICO DEL TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES CON VIRUS DE LA HEPATITIS C.

PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; AVILÉS-BUENO, B<sup>2</sup>; RODRÍGUEZ-LOBALZO, SA<sup>3</sup>; ROSALES-ZABAL, JM<sup>1</sup>; PEREDA-SALGUERO, T<sup>3</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, AM<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO NEFROLOGÍA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>3</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>4</sup>SERVICIO . COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

### Introducción

La hepatitis por virus C (VHC) es una enfermedad sistémica, con importante afectación renal. Es sorprendente, la mejoría que presentan los pacientes tras el tratamiento, no sólo a nivel hepático, logrando en ocasiones la resolución casi completa del daño extrahepático causado.

### Caso clínico

Varón de 53 años derivado a Nefrología por hipertensión arterial resistente, deterioro renal y proteinuria. Como antecedentes, hepatopatía crónica VHC genotipo-1b, F2, sin hipertensión portal, desde hacía 34 años, tratada con Interferón pegilado y ribavirina, suspendiéndolo por intolerancia. En la exploración, edemas perimaleolares y cifras tensionales elevadas a pesar de tratamiento con enalapril, hidroclorotiazida, manidipino y doxazosina.

Analíticamente, hipertransaminasemia, creatinina 2,22 mg/dL e hipoproteïnemia (Tabla1). Estudio inmunológico: ANA/ANCA negativos; IgA/IgG normales. C3 normal y C4 disminuido. Proteinograma, pico monoclonal de IgM. Crioglobulinas negativas. Realizamos biopsia renal izquierda con resultado anatomopatológico de glomerulonefritis membranoproliferativa asociada a infección por VHC (Figura 1). Macroscópicamente, 12 glomérulos con hipercelularidad mesangial y endocapilar e imágenes de dobles contornos de la membrana basal (Figura 2). Inmunofluorescencia: 12 glomérulos de predominio capilar y mesangial IgG+, IgM+, C3+. Ajustamos tratamiento con ARA-II y Furosemida. Solicitamos ecografía renal, sin alteraciones. Valorado en consultas de Hepatología (RNA-VHC: 3.200.521 UI), iniciando tratamiento antiviral con ombitasvir/paritaprevir/ritonavir+dasabuvir 12 semanas. Valorado en Hematología por pico monoclonal IgM con diagnóstico de gammopatía monoclonal de significado incierto, sospechándose que fuese policlonal asociada al VHC. Actualmente, curado de la hepatitis C. Sigue tratamiento sólo con enalapril 10 mg con tensiones arteriales controladas y mejoría renal progresiva.

FECHA	Hemoglobina	Creatinina	Urea	Albúmina	Prot/Cr	Alb/Cr	CKD-EPI
Enero 15		1.21					
Mayo 15		1.34			2422	1846	
Junio 15		---			1531	1158	
14.09.15	12.1	1.68	55	3.1	4914	---	45
22.09.15	13.2	2.22	57	3.3	2447	1699	32
02.10.15	12.2	1.8	82	--	3183	2411	42
05.02.16	12.7	1.98	69	4.4	540	390	37
05.05.16	15.5	1.6	52	52	813	685	48
05.01.17	15.5	1.41	47	4.5	363	268	56
17.04.17	15.8	1.2	31	4.5	164	154	68

Tabla 1

Evolución analítica, observando significativa mejoría. Prot/Cr: proteína/creatinina; Alb/Cr: albúmina/creatinina.

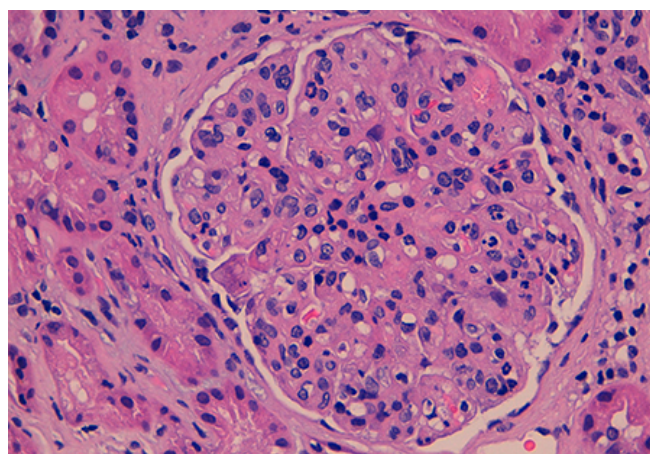


Figura 1

Hematoxilina-eosina: glomérulo con hipercelularidad mesangial y endocapilar, lobulación del penacho, engrosamiento de la membrana basal y presencia de de polimorfonucleares neutrófilos.

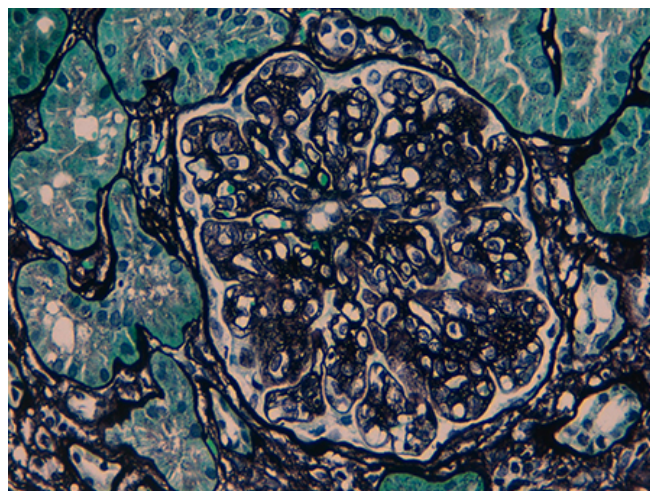


Figura 2

Técnica de Plata: imagen de desdoblamiento de la membrana basal capilar (doble contorno).

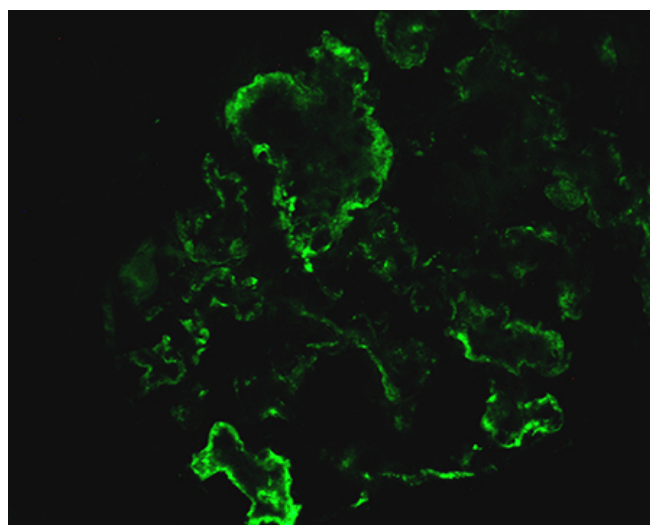


Figura 3

Inmunofluorescencia: depósitos de C3 (3+) con tinción granular y semilineal, de predominio capilar y mesangial.

## Discusión

La incidencia de infección por VHC es 3-4 millones/año. El 3% de la población está infectada actualmente. Es un trastorno sistémico que puede asociarse con manifestaciones extrahepáticas como las glomerulopatías. De éstas, la glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I (GNMP) es la más frecuente. Debe investigarse en pacientes con VHC y proteinuria, crioglobulinemia e hipocomplementemia. Detectamos ARN del VHC en el 80% de GNMP con crioglobulinemias pero en el 25% sin crioglobulinemia, como nuestro caso. El síndrome nefrótico se detecta en el 20% de pacientes. La biopsia renal evidencia proliferación endocapilar con infiltración de leucocitos. El doble contorno de la membrana basal es característico. La inmunofluorescencia detecta depósitos subendoteliales de IgM, IgG y C3. El hallazgo de proteínas virales en los glomérulos confiere un papel patogénico al VHC en el desarrollo de esta glomerulonefritis. La disminución de proteinuria coincidiendo con la negativización del ARN-VHC y la relación entre la recurrencia de la enfermedad renal y la viremia tras el tratamiento, apoyan el papel etiopatogénico del VHC en el desarrollo de la GNMP.

## CP-069. MACRO-AST COMO CAUSA DE HIPERTRANSAMINASEMIA.

GRILO-BENSUSAN, I<sup>1</sup>; ULIBARRENA-ESTÉVEZ, J<sup>2</sup>; RAMÍREZ-GARRIDO, F<sup>3</sup>; HERRERA-MARTÍN, P<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. <sup>2</sup>UGC ANÁLISIS CLÍNICO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. <sup>3</sup>UGC ANÁLISIS CLÍNICO. HOSPITAL ALTA RESOLUCIÓN DE UTRERA, UTRERA.

### Introducción

Presentamos este caso con una causa infrecuente y poco conocida de hipertransaminasemia.

### Caso clínico

Se trata de un varón asintomático de 51 años que es remitido a la consulta de Digestivo por elevación aislada de aspartato aminotransferasa (AST) en dos determinaciones repetidas separadas por un mes con valores de 457 y 447 U/L y una ecografía abdominal sin alteraciones. No existen antecedentes personales de riesgo de hepatitis vírica, ni consumo activo de alcohol, ni productos de herboristería. Usa productos energéticos y su IMC es normal. Se solicita estudio con autoanticuerpos, alfa 1 antitripsina, ceruloplasmina, inmunoglobulinas, metabolismo del hierro y serología del virus de la hepatitis B y celiacía que son normales. La serología para el virus de la hepatitis C (VHC) es positiva.

Fue valorado por un segundo especialista que descartó la infección activa por VHC mediante una PCR negativa, solicitó creatinfosfoquinasa (CPK) que fue normal y recomendó la eliminación de la dieta de los productos energéticos. Se repitió la ecografía abdominal con discreto aumento de la ecogenicidad. Se inició tratamiento con silimarina y vitamina E. Ante la ausencia de mejoría se planteó una biopsia hepática que el paciente rechazó. Se solicitó una resonancia magnética abdominal que fue normal. Dos años después de la primera visita acudió de nuevo a un tercer

especialista. Se solicitó CPK, lactato deshidrogenasa, factores del complemento, PCR del VHC y porfirinas en orina que fueron normales. También se contactó con el servicio de laboratorio para realizar un análisis de macromoléculas mediante precipitación en polietilenglicol. Este demostró que la elevación de la AST correspondía a una macromolécula de AST, diagnosticando al paciente y evitando la realización de la biopsia hepática.

## Discusión

La macro-AST es una causa poco frecuente de hipertransaminasemia. Se produce debido a la formación de inmunocomplejos de AST e inmunoglobulinas (A, M o G) que no se aclaran a nivel renal, produciendo una falsa elevación de AST. Se considera un trastorno benigno presente en niños y adultos sanos. Sin embargo puede estar asociado a procesos autoinmunes y a enfermedades hepáticas, como una infección por VHC activa o pasada. La evolución de dicha elevación puede ser fluctuante, permanente y en alguna ocasión se normaliza. El diagnóstico de este proceso se puede realizar mediante cromatografía, electroforesis o precipitación en PEG. El seguimiento a largo plazo de los pacientes con macro-AST muestra una evolución benigna de los mismos.

## CP-070. MANEJO DEL QUISTE HIDATÍDICO DE GRAN TAMAÑO Y SUS COMPLICACIONES, A PROPÓSITO DE TRES CASOS.

MERINO-GALLEGO, E; LLAMAS-BELLIDO, I; ESTÉVEZ-ESCOBAR, M; GALLEGO-ROJO, FJ

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

### Introducción

La hidatidosis es la parasitosis hepática más prevalente en nuestro medio, producida por el parásito *Echinococcus granulosus*. Las manifestaciones clínicas dependerán del tamaño de los quistes, existiendo desde formas leves asintomáticas hasta casos graves con complicaciones entre las que destacan: colestasis severa por compresión de la vía biliar, hipertensión portal y sus complicaciones, sobreinfección bacteriana y sepsis, rotura de los quistes o anafilaxia.

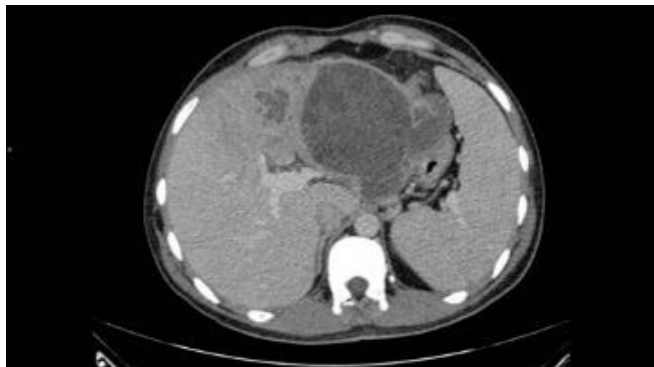
### Caso clínico

CASO 1: varón de 37 años, diabético y natural de Marruecos que consulta por dolor abdominal, fiebre y colestasis. Se realiza US/TC abdominal, evidenciándose una lesión hipodensa multiloculada y de densidad heterogénea de 12 cm sugerente de absceso hepático (Figuras 1 y 2), por lo que se pauta ATB empírico y se solicita serología de hidatidosis que resulta positiva, iniciándose tratamiento con albendazol. El paciente ingresa en UCI por sepsis grave secundaria a sobreinfección bacteriana de los quistes por *Klebsiella pneumoniae*. Finalmente se realiza quistectomía con buena evolución.

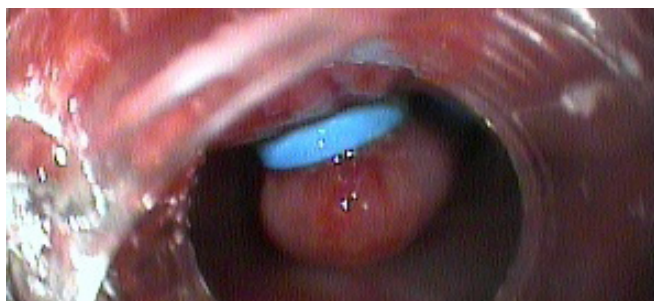
CASO 2: mujer de 42 años que presentó un quiste hidatídico gigante, el cual se intervino quirúrgicamente. No obstante, la paciente

desarrolló hipertensión portal prehepática en ese contexto, con esplenomegalia e hiperesplenismo así como varices esofágicas grandes. Se realizó profilaxis primaria mediante ligadura con bandas elásticas, manteniéndose estable, sin descompensaciones.

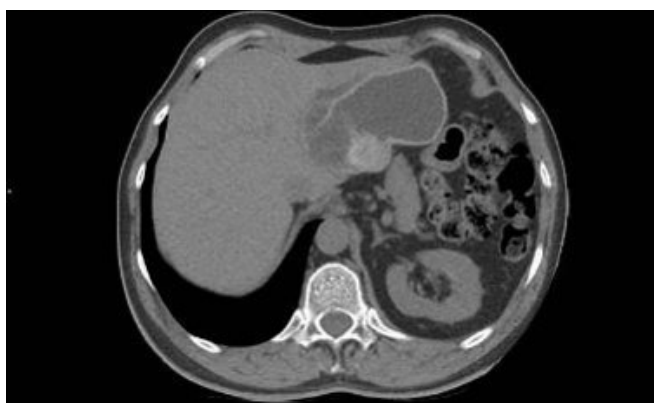
CASO 3: varón de 50 años sin antecedentes de interés que consulta por epigastralgia y colestasis disociada. Se realiza ecografía abdominal, observando un quiste hepático de 10 cm con calcificaciones y septos internos finos, sugerente de quiste hidatídico CE-2, que comprime la vía biliar. Posteriormente se confirma el diagnóstico mediante serología positiva de hidatidosis, pautándose tratamiento con albendazol. Debido a la compresión de la vía biliar, se realizó quistectomía con buen resultado posterior.



**Figura 1**  
Caso 1: quiste hidatídico gigante sobreinfectado.



**Figura 2**  
Caso 2: varices esofágicas en paciente con HT portal secundaria a quiste hidatídico gigante.



**Figura 3**  
Caso 3: Quiste hidatídico de gran tamaño que comprime vía biliar.

## Discusión

El tratamiento quirúrgico junto a albendazol, es de elección en los quistes hidatídicos complicados y de gran tamaño.

## CP-071. PILEFLEBITIS COMO COMPLICACIÓN RARA DE COLANGITIS.

ARROYO-GARCÍA, M<sup>1</sup>; PÉREZ-DÍAZ, JM<sup>2</sup>; MARTÍNEZ-DELGADO, MC<sup>2</sup>; MUÑOZ-RUIZ, MM<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SECCIÓN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SECCIÓN RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

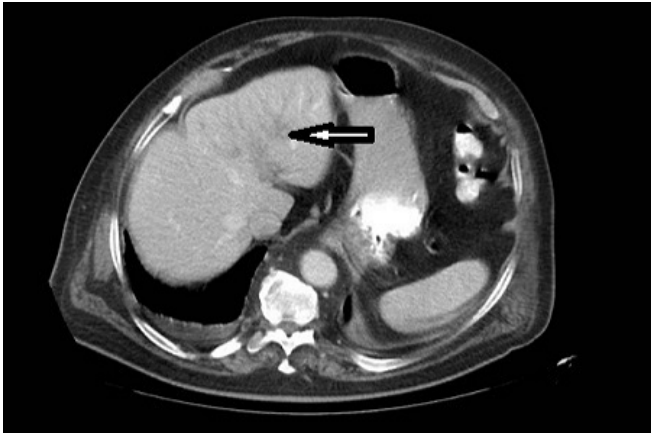
La pileflebitis es una tromboflebitis séptica de la vena porta o de alguna de sus ramas tributarias que puede ser extra o intrahepática. Es una condición infrecuente y grave con importante morbimortalidad que puede ser complicación de una infección intraabdominal de cualquier etiología. Aunque tenía un curso universalmente fatal en la era pre antibiótica, las expectativas de esta infección han mejorado notablemente gracias a las modernas técnicas diagnósticas y las modalidades terapéuticas actuales. Curiosamente, sin embargo, el número de casos diagnosticados ha ido en aumento en los últimos 15 años, posiblemente en relación con la mayor sensibilidad de las técnicas diagnósticas.

## Caso clínico

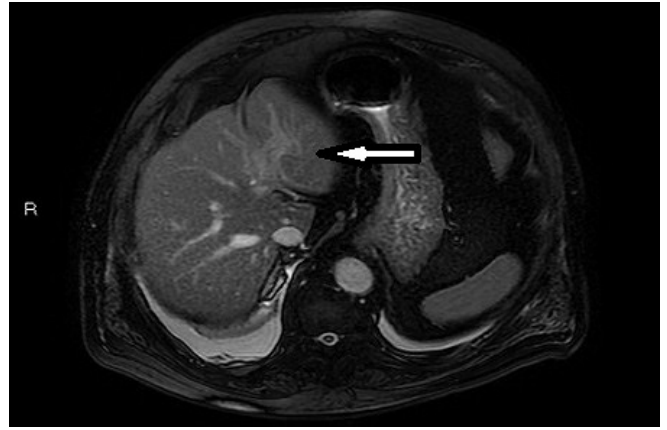
Varón de 82 años con antecedentes personales de HTA esencial, cáncer de próstata, EPOC, SAOS y coxartrosis que acude a Urgencias por dolor abdominal agudo intenso mesogástrico acompañado de náuseas, fiebre alta termometrada (39,8°C) y "escalofríos", desarrollando en su evolución cuadro de shock séptico con oliguria e hipotensión arterial. A nivel exploratorio sensorio despejado, cardiopulmonar anodino y palpación abdominal profunda difusa dolorosa sin peritonismo.

Se extrajeron hemocultivos seriados (que resultaron a posteriori positivos para *Escherichia coli*) y urocultivo (negativo), instaurándose antibioterapia empírica con ceftriaxona y metronidazol, lográndose estabilidad clínica y hemodinámica del paciente en pocas horas previo a su ingreso en Medicina Interna para completar tratamiento y estudio.

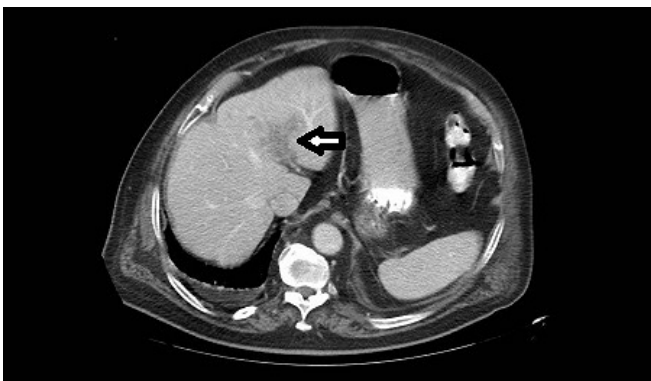
El TAC abdominal con contraste intravenoso (**Figuras 1-4**) objetiva datos de trombosis de la rama portal del LHI, dilatación de vía biliar intrahepática a dicho nivel y colangitis, compatible con pileflebitis de probable origen intrahepático, y la Colangio-RMN (**Figura 5**) arroja signos de coledocolitiasis, todo lo cual conduce al diagnóstico de: pileflebitis en el contexto de colangitis por coledocolitiasis. En planta de hospitalización precisó continuidad del tratamiento antibiótico específico, anticoagulación con HBPM a dosis plenas y realización de CPRE para extracción de varias litiasis coledocales, sin complicaciones.



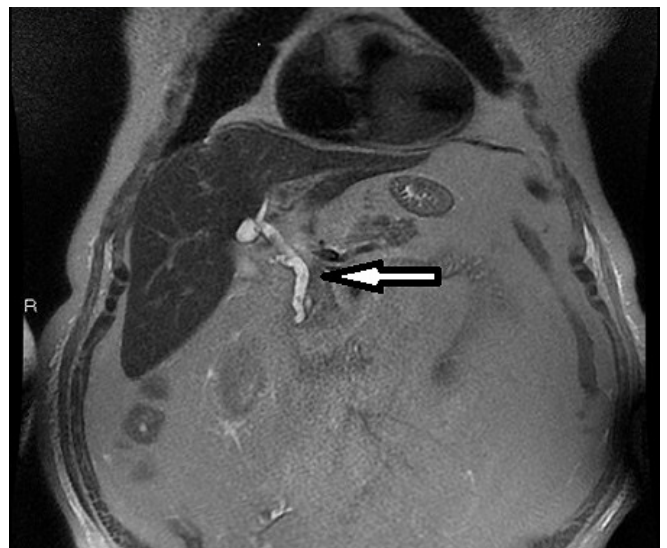
**Figura 1**  
TAC abdominal c/c: alteración perfusión hepática.



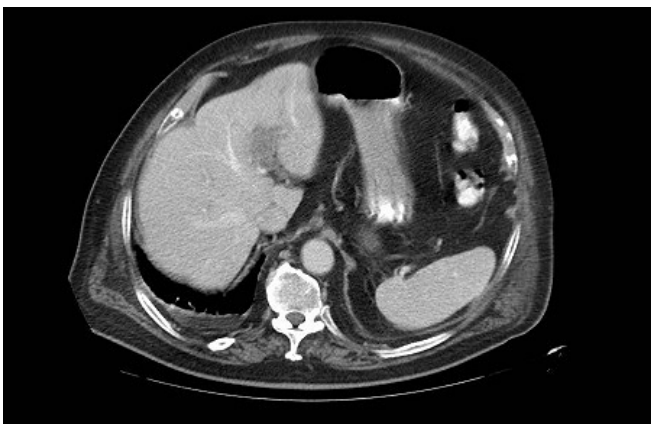
**Figura 4**  
RMN abdomen c/c: trombosis portal.



**Figura 2**  
TAC abdominal c/c: alteración perfusión hepática.



**Figura 5**  
ColangiRMN: coledocolitiasis.



**Figura 3**  
TAC abdominal c/c: trombosis portal.

### Discusión

La pyleflebitis se asocia con estados de hipercoagulabilidad, traumatismos, cirugía abdominal o procesos que afectan el sistema hepatobiliar como es la infección de las vías biliares. Los gérmenes implicados son habitualmente Gram negativos (*Escherichia coli*) y estreptococos aerobios. La clínica puede variar según la localización del proceso inflamatorio. La bacteriemia es un hallazgo frecuente diagnosticado por hemocultivo. Ante la clínica tan inespecífica, las pruebas de imagen (TAC, ECO y RMN) son de gran utilidad. El tratamiento consiste en antibioterapia de amplio espectro por cuatro semanas por el riesgo de formación de abscesos hepáticos. La anticoagulación es aceptada siempre y cuando sea por la progresión demostrada de trombos.

## CP-072. POLIQUISTOSIS HEPÁTICA GIGANTE.

NAVAS-CUÉLLAR, JA<sup>1</sup>; REYES-SALVATIERRA, T<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-AMORES, Y<sup>2</sup>; OJEA RUIZ-YHERLA, L<sup>1</sup>; GARCÍA-GAUSÍ, M<sup>1</sup>; AYCART-VALDÉS, E<sup>3</sup>

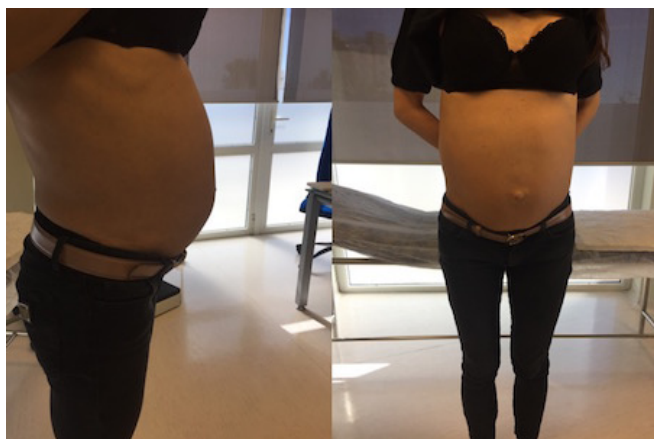
<sup>1</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL QUIRÓN CAMPO DE GIBRALTAR, BARRIOS, LOS.

### Introducción

La poliquistosis hepática del adulto (PHA) es una enfermedad congénita poco frecuente y que habitualmente cursa de forma asintomática. El crecimiento progresivo de los quistes, conforme avanza la edad, puede condicionar la aparición de complicaciones potencialmente graves.

### Caso clínico

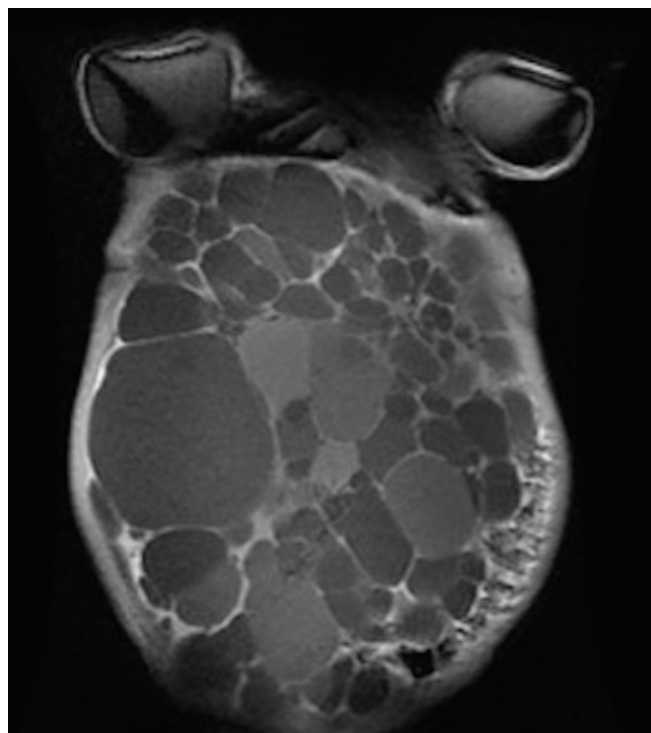
Presentamos el caso clínico de una paciente mujer de 44 años sin antecedentes de interés, que refiere por cuadro de molestias digestivas y aumento progresivo del perímetro abdominal, por lo que comienza a ser estudiada por Digestivo. A la exploración presenta un aumento del perímetro abdominal (**Figura 1**), con silencio intestinal a la auscultación. En la ecografía abdominal se objetivan numerosas estructuras quísticas (**Figura 2**). En la tomografía computarizada (TC) se aprecia una poliquistosis gigante hepática que ocupa todo el hígado izquierdo y gran parte del derecho (**Figuras 3 y 4**), con desplazamiento del resto de estructuras hasta compartimento abdominal inferior izquierdo. Se decide intervención quirúrgica programada realizándose hepatectomía izquierda ampliada a los segmentos V y VI, previa evacuación de más de 8 litros de contenido quístico. En el estudio histológico de la pieza quirúrgica (**Figura 5**) se objetivan al corte numerosos quistes (**Figura 6**). La recuperación postoperatoria es favorable, con disminución del perímetro abdominal (**Figura 7**).



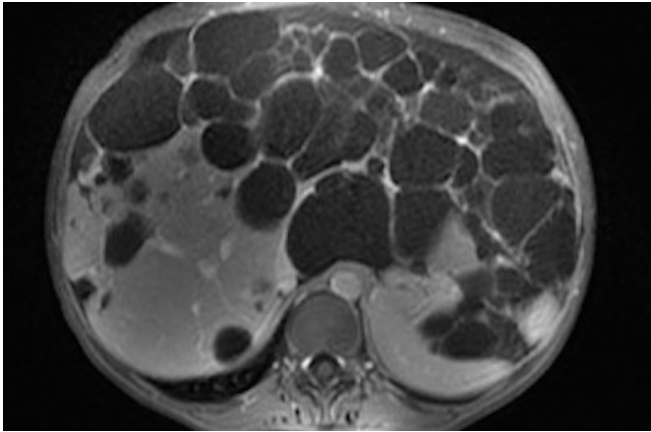
**Figura 1** Fotografías de la paciente antes de ser intervenida, evidenciándose el aumento del perímetro abdominal.



**Figura 2** Ecografía abdominal: lesiones quísticas ocupando la mayor parte de la volumen hepático.



**Figura 3** Imagen de TC.



**Figura 4**  
Imagen de TC.



**Figura 5**  
Imagen macroscópica de la pieza quirúrgica.



**Figura 6**  
Imagen macroscópica de la pieza quirúrgica (corte).



**Figura 7**  
Fotografía de la paciente tras la intervención quirúrgica.

### Discusión

La PHA se hereda con carácter autonómico dominante, y habitualmente se presenta en combinación con poliquistosis renal o con quistes en otros órganos como el páncreas, bazo, ovarios y más raramente el pulmón.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la distensión abdominal con masa o masas palpables, como en esta paciente que presentamos, sensación de saciedad precoz por compresión extrínseca y en ocasiones dolor abdominal, ictericia o disnea. Puede manifestarse por la compresión de la vena porta por los quistes, dando lugar a hipertensión portal y sus complicaciones (ascitis o hemorragia por varices esofágicas).

Se han descrito casos de sepsis abdominal por sobreinfección de la poliquistosis y la formación de abscesos hepáticos múltiples. La enfermedad renal determinará el pronóstico de esta enfermedad. El tratamiento quirúrgico se contemplará como la primera alternativa, persiguiendo como objetivo la reducción del componente quístico mediante resecciones hepáticas mayores.

En caso de insuficiencia renal terminal, el doble trasplante es un tratamiento a considerar.

## CP-073. PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN CARCINOMA HEPATOCELULAR DE GRAN TAMAÑO SOBRE HÍGADO SANO.

PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; ARIAS-ROMANO, AJ<sup>2</sup>; RODRÍGUEZ-LOBALZO, SA<sup>3</sup>; FERNÁNDEZ-MORENO, N<sup>1</sup>; PEREDA-SALGUERO, T<sup>3</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, AM<sup>1</sup>

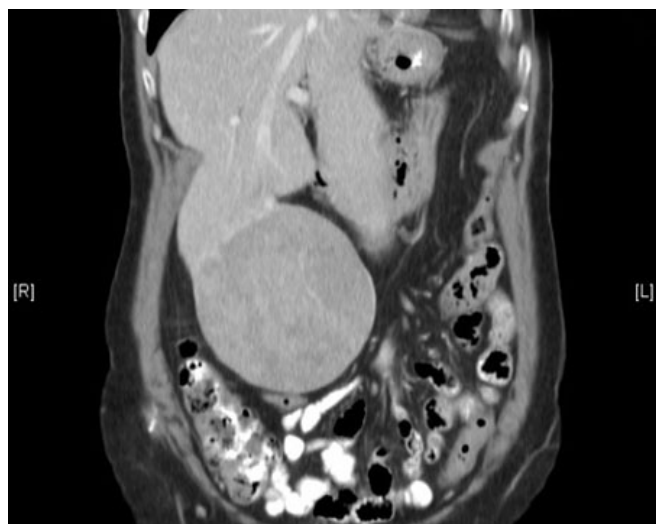
<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>3</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

### Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tumor maligno primario más frecuente del hígado. Disponemos de mucha evidencia en la literatura sobre su etiología y tratamiento en el hígado cirrótico. Sin embargo, los estudios sobre la historia natural del CHC en pacientes no cirróticos son limitados.

### Caso clínico

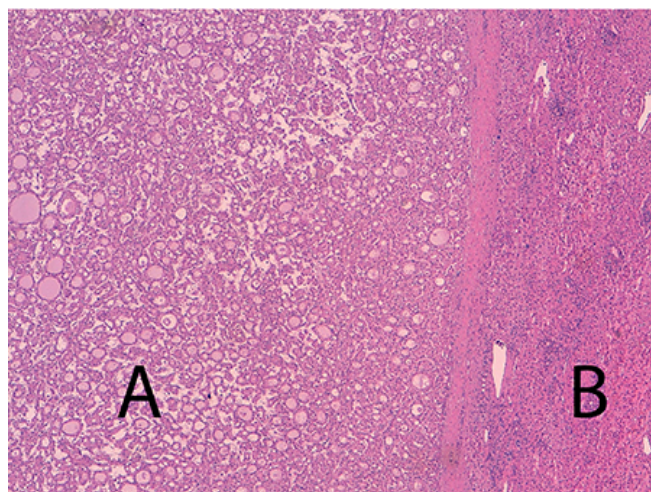
Mujer de 69 años que consultó por epigastralgia de meses de evolución. Entre sus antecedentes, hipertensión arterial. En la exploración física, a nivel abdominal, se palpaba una masa dura, dolorosa en hipocondrio derecho. Analíticamente destacaba GOT y GPT 110 U/L. Serología de virus hepatotropos, VIH y alfafetoproteína negativos. Realizamos ecografía abdominal, observándose una lesión nodular heterogénea. Posteriormente, solicitamos TC toracoabdominal, apreciando hígado de aspecto radiológico normal, con una masa heterogénea, hipervascular de 10x11x8,7 cm en la periferia del segmento V (**Figura 1**), sugestiva de adenoma hepático como primera posibilidad. Dado su gran tamaño, decidimos intervención quirúrgica, realizándose colecistectomía y exéresis en bloque de la lesión. El estudio anatomopatológico informaba de hepatocarcinoma bien diferenciado grado II de Edmondson con patrón pseudoglandular, sobre hígado sin datos de hepatopatía crónica (**Figuras 2 y 3**). La paciente continúa en seguimiento sin recidiva en dos años.



**Figura 1**  
TC de abdomen con contraste i.v., corte coronal: masa heterogénea, hipervascular que capta contraste, en la periferia del segmento V, de 10x11x8,7 cm



**Figura 2**  
Imagen macroscópica de la pieza: lesión nodular periférica bien delimitada de 10 cm de diámetro que presenta áreas hemorrágicas.



**Figura 3**  
Imagen AP (4x): A) Neoplasia bien delimitada con patrón pseudoglandular difuso y áreas macrotrabeculares focales, con pérdida de la trama de reticulina. B) Hígado no tumoral con esteatosis leve.

### Discusión

El carcinoma hepatocelular se desarrolla sobre hígados cirróticos en el 80% de los casos, apareciendo en un 20% sobre hígados sanos (siendo en estos casos más frecuente la variante fibrolamelar) o con hepatopatía crónica no cirrótica, ya sea de origen viral o metabólico. La variante fibrolamelar afecta a individuos más jóvenes y no está asociada con cirrosis hepática. Tiene mejor pronóstico y los niveles de alfafetoproteína suelen ser normales. En nuestra paciente, el estudio anatomopatológico descartó esta variante. En la mayoría de pacientes con HCC en un hígado no cirrótico, la etiología más probable suele relacionarse con el síndrome metabólico. Otra posibilidad es que se tratase de un adenoma que ha malignizado. El 5-10% de los adenomas hepáticos muestran potencial maligno, generalmente en el contexto de la mutación  $\beta$ -catenina. De aceptarse esta hipótesis, seguiría siendo un caso infrecuente, ya que la degeneración del adenoma suele asociarse con enfermedades de depósito de glucógeno, tratamiento con anticonceptivos orales

u hormonas masculinas a largo plazo y síndrome de poliposis adenomatosa familiar, los cuales no estaban presentes en nuestra paciente. Con este caso, destacamos la importancia de considerar en pacientes no cirróticos el diagnóstico de CHC, para cualquier masa hepática que claramente no es un hemangioma o una hiperplasia nodular focal, especialmente si es hipervasculares, como la que presentaba nuestra paciente.

**CP-074. PREVALENCIA Y PATRONES DE PRÁCTICA CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA DERIVADA A CONSULTAS DE HEPATOLOGÍA.**

SÁNCHEZ-TORRIJOS, YM; AMPUERO-HERROJO, J; GALLEGO-DURÁN, R; ROMERO-GÓMEZ, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

**Introducción**

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) está en auge debido al estilo de vida actual. El objetivo de nuestro estudio es evaluar su prevalencia en consultas externas, los recursos médicos empleados, la severidad de la enfermedad y los costes derivados de la misma.

**Material y métodos**

Estudio observacional prospectivo incluyendo a pacientes derivados por primera vez a consultas de Aparato Digestivo por sospecha de hepatopatía, entre los meses de marzo y octubre 2016. Se analizó la prevalencia de la EHGNA, evaluando severidad, heterogeneidad de juicios clínicos, recursos médicos empleados y su coste, así como las diferencias en función de la derivación (Atención Primaria (AP) vs. Atención Especializada (AE)), para posteriormente establecer criterios de calidad en la misma.

**Resultados**

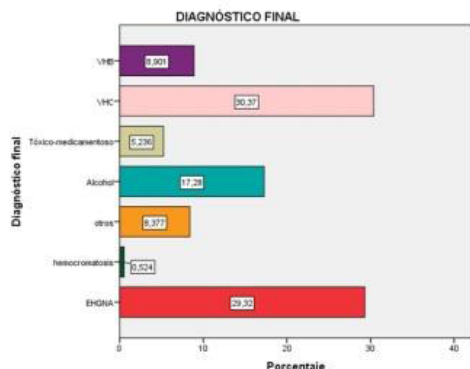
Se incluyeron 191 pacientes, 69,1% (132/191) varones, edad media 54,6±14,5 años. Más de la mitad de las derivaciones fueron desde AE (55,5%, 106/191), siendo el principal motivo el VHC (42,5%, 45/191), a diferencia de AP que fue la hipertransaminasemia (64,7%, 57/191) (Tabla 1), donde además el diagnóstico final más frecuente fue la EHGNA (43,5%, 43/191). De los derivados desde AP, el 34,1% (29/85) fueron dados de alta frente al 15,1% (16/106) en AE, con diagnóstico de EHGNA en ambas.

Se identificó la EHGNA como diagnóstico definitivo en el 29% (56/191) (Figura 1), de los cuales el 63,2% (36/56) fueron derivados por hipertransaminasemia, y el 25% (14/56) por esteatosis. Al 31% (17/56) y 25% (14/56) de los pacientes no se les realizó autoinmunidad ni serología respectivamente, y en más del 90% no se llevaron a cabo métodos no invasivos de detección de fibrosis. El 59,3% (32/56) presentaban fibrosis leve, medida por FIB-4. La terminología utilizada en el juicio clínico fue heterogénea (Figura 2): 37,5% (21/56) esteatosis hepática, 28,6% (16/56) hígado graso, 14,3% (8/56) hepatopatía de origen metabólico, 10,1% (6/56) esteatohepatitis no alcohólica, y 8,9% (5/56) hepatopatía de

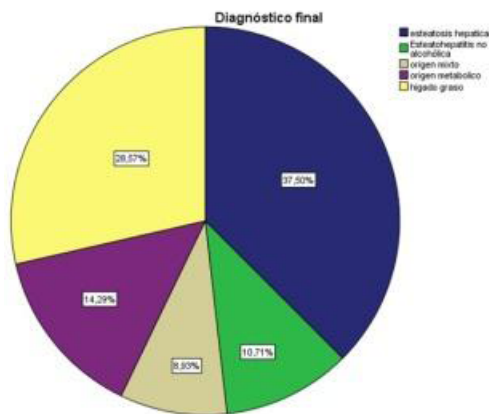
origen mixto (hígado graso + alcohol). El coste medio por paciente hasta el diagnóstico fue 570,78€ (analítica, serología y ANOEs, ecografía, 2,5 visitas de media), siendo 31.963,68€ para el total de pacientes (n=56). Sólo en cuatro pacientes se añadió tratamiento farmacológico.

	Atención primaria N=85 (45,5%)	Atención especializada N=106 (55,5%)
Hipertransaminasemia	57 pacientes (67,1%)	27 pacientes (25,5%)
VHC	13 pacientes (15,3%)	45 pacientes (42,5%)
VHB	4 pacientes (4,7%)	13 pacientes (12,3%)
Esteatosis hepática	6 pacientes (7,4%)	5 pacientes (4,7%)
Cirrosis	2 pacientes (2,4%)	13 pacientes (12,3%)
LOE	0 paciente	3 pacientes (3,8%)
Hiperferritinemia	3 pacientes (3,5%)	0 paciente

**Tabla 1** Motivo de consulta según tipo de derivación.



**Figura 1** Gráfico de diagnóstico final.



**Figura 2** Gráfico de diagnóstico final.

## Conclusiones

La EHGNA es una causa muy frecuente de hipertransaminasemia, uno de los principales motivos de consulta en AP, que podría ser manejada a este nivel en aquellos con fibrosis leve, con el ahorro de costes que ello supondría. La heterogeneidad de juicios clínicos existente hace necesaria acciones divulgativas para unificar los criterios diagnósticos y el manejo de la enfermedad.

## CP-075. QUIMIOEMBOLIZACIÓN HEPÁTICA EN EL HOSPITAL JUAN RAMÓN JIMÉNEZ ENTRE LOS AÑOS 2014-2017.

CABELLO-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; ROMERO-HERRERA, G<sup>1</sup>; CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A<sup>1</sup>; RODRÍGUEZ-MONCADA, R<sup>1</sup>; CALATAYUD-SÁNCHEZ, MÁ<sup>2</sup>; MARAVER-ZAMORA, M<sup>1</sup>; REINA-SOLANO, F<sup>1</sup>; OSUNA-MOLINA, R<sup>1</sup>

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

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

## Introducción

Resultados de la QETA en nuestro centro y revisar sus indicaciones.

## Material y métodos

Estudio retrospectivo de 36 pacientes diagnosticados de hepatocarcinoma (CHC) que iniciaron tratamiento con DEB-TACE en el Hospital Juan Ramón Jiménez entre los años 2014-2017.

## Resultados

Edad media: 72,61 años. 83,3% varones, 16,7% mujeres. Etiología: 41% enolismo, 30,6% VHC, 8,3% ambos, 20,1% no filiada. Child-pugh basal: 63,8% estadio A (47% A5, 16,64% A6), 36% B (16,6% B7, 11% B8, 8,3% B9).

Al diagnóstico, la mitad tenían alfafetoproteína >10 u/ml, CICr normal casi en el 100% y con bilirrubina total media: 1,26 mg/dL DS±1.

La mayoría de pacientes (80-95%) no presentó ascitis al diagnóstico, niveles de natremia normales y sin episodios previos de encefalopatía hepática o peritonitis bacteriana espontánea. Performance status 0-1.

El 60% presentaban nódulo único (tamaño medio 3,9 cm) y el resto multinodulares (la mayoría entre 1-4 cm). Estadio BCLC: 16,7% A, 72% B, 11% C. Ningún paciente presentó al diagnóstico afectación portal o enfermedad extrahepática. Todos los pacientes fueron tratados con DEB-QETA. El 44% precisó 2-3 sesiones, el 39% una

y el 17% >3 (máximo 7 sesiones, media de 120 días entre cada sesión). Un 13% presentó efectos adversos (síndrome post-QETA 4 pacientes, nefrotoxicidad 1 paciente). Ninguna complicación local.

Respuesta radiológica (criterios M-Recist): 5,7% (3 pacientes) respuesta completa, 40% (14 pacientes) respuesta parcial, 14% (5 pacientes) enfermedad estable, 40% (14 pacientes) enfermedad progresiva. El 68% no empeoró la función hepática. Motivaron la suspensión del tratamiento: 50% progresión, 22% deterioro clínico, 3,2% nefrotoxicidad, 9% fracaso, enfermedad estable, rechazo, etc.

Al final del estudio 52% fallecieron y la mediana de supervivencia desde diagnóstico hasta *exitus* o fecha fin de estudio fue 318 días. En el 68% no se aplicó otro tratamiento, en el 11% la QETA fue puente al trasplante (el 2,75% fue trasplantado) y el 20% necesitó sorafenib.

## Conclusiones

El CHC es la tercera causa mundial de muerte por cáncer, estrechamente relacionado con hepatopatías crónicas. A pesar del cribado ecográfico semestral, suele diagnosticarse en estados intermedios de la enfermedad (B de la clasificación BCLC). El único tratamiento con aumento de supervivencia en CHC intermedio es la QETA, técnica no exenta de complicaciones, por lo que los pacientes deben seleccionarse adecuadamente (contraindicación en Child ≥8, afectación extensa bilobar, tamaño >10 cm, reducción del flujo portal, CICr <30 ml/min). La mayoría de los pacientes no presentan empeoramiento de la función hepática en relación con la técnica. En nuestro estudio la mediana de supervivencia y complicaciones en pacientes sin síntomas asociados a cáncer (PS 0-2) con función hepática conservada (Child-Pugh A-B), y CHC multinodular sin invasión vascular ni extrahepática, la justifican como técnica de elección en este perfil de pacientes (procedimiento eficaz, seguro y bien tolerado). Además, puede usarse como terapia puente al trasplante hepático en pacientes seleccionados.

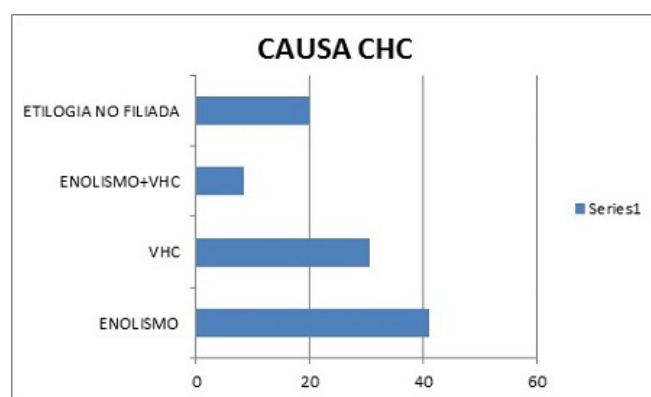


Figura 1

Causa CHC.

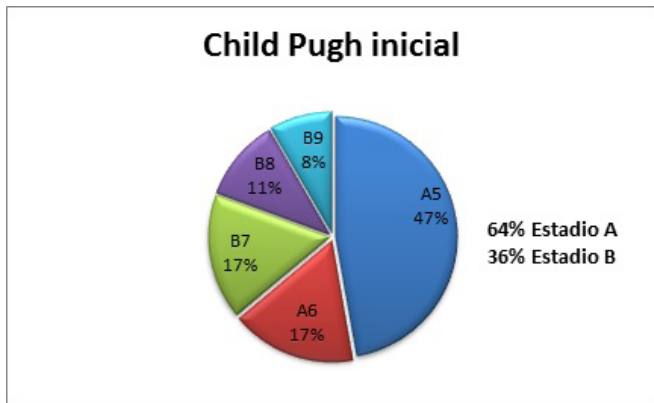


Figura 2 Child-Pugh inicial.

**CP-076. REACTIVACIÓN DE INFECCIÓN POR VHB RESUELTA EN FORMA DE HEPATITIS AGUDA EN PACIENTE CON LLC NO TRATADA.**

GARCÍA-GARCÍA, AM; GARCÍA-FERREIRA, AJ; COBOS-RODRIGUEZ, J; PINAZO-BANDERA, J; ALCÁNTARA-BENÍTEZ, R; ANDRADE-BELLIDO, RJ

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

**Introducción**

La reactivación de la infección por el VHB en pacientes con infección resuelta se detecta en pocas ocasiones, usualmente asociado a un tratamiento inmunosupresor y conlleva una morbilidad y mortalidad altas.

Se ha publicado en la literatura médica algunos casos de reactivación de la infección por el VHB asociada al empleo de rituximab, citostáticos, corticoides y demás estados de inmunosupresión. Nosotros en cambio presentamos un caso en el que el paciente padece una LLC pero nunca ha precisado tratamiento para la misma.

**Caso clínico**

Varón de 87 diagnosticado hace ocho años de LLC en seguimiento desde entonces sin necesidad de tratamiento por encontrarse estable en un estadio A. En el momento del diagnóstico el paciente presentaba serología de infección por VHB pasada con anti-HBs y Anti-HBc (IgG+IgM) positivos.

Acude a nuestro servicio de Urgencias por malestar general e ictericia. Tras los hallazgos en pruebas complementarias se ingresa con juicio clínico de hepatitis a filiar y en la nueva serología presenta: AgHBs +, Anti-HBc+, antiHBs-, AgHBe+ y DNA-VHB 4.234.704 UI/mL, compatible con reactivación de infección por VHB. Desde el ingreso el paciente ha presentado aumento de GOT, GPT y bilirrubina total a expensas de la fracción directa con descenso de los parámetros de coagulación. Se ha iniciado tratamiento con tenofovir pero el paciente finalmente ha fallecido con un fracaso hepático agudo.

**Discusión**

Las manifestaciones clínicas de una reactivación abarcan un amplio espectro, desde cuadros anictéricos asintomáticos, o bien síntomas generales propios de una hepatitis (astenia, anorexia, náuseas), hasta un fallo hepático potencialmente mortal. Se ha estimado que la mortalidad oscila entre un 5-40%.

El tratamiento de la reactivación con antivirales es eficaz en pacientes que desarrollan un brote de hepatitis. El fármaco con el que existe una mayor experiencia es la lamivudina pero dado el riesgo aumentado de crear resistencias se promueve el uso de tenofovir, si la función renal lo permite, o entecavir.

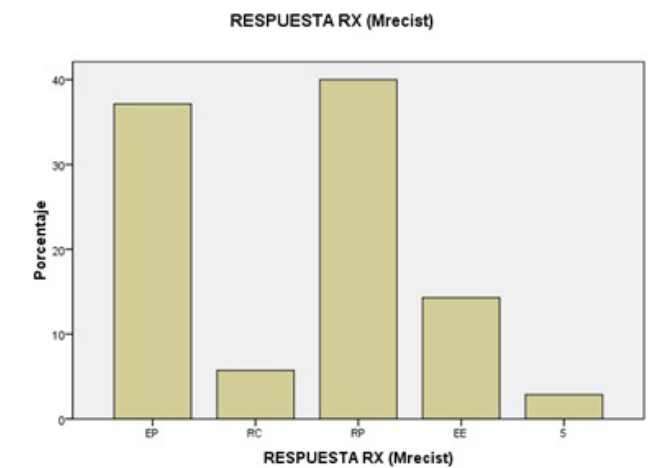


Figura 3 Respuesta radiológica tras QETA según criterios M-Recist (Modified Response Evaluation Criteria in Solid Tumor).

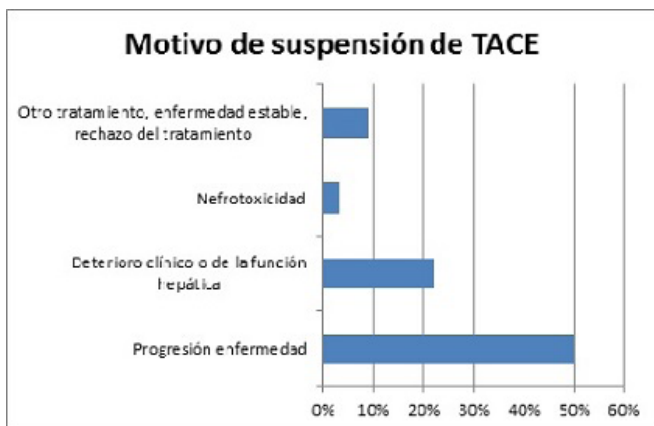


Figura 4 Motivo de suspensión de QETA.

## CP-077. REDUCCIÓN PRECOZ DE LA ALFA-FETOPROTEÍNA COMO FACTOR PRONÓSTICO DE RESPUESTA EN PACIENTES CON HEPATOCARCINOMA AVANZADO TRATADOS CON SORAFENIB.

SÁNCHEZ-TORRIJOS, YM; FERRER-RÍOS, MT; ONTANILLA-CLAVIJO, G; GIRÁLDEZ-GALLEGO, Á; SOUSA-MARTÍN, JM; AMPUERO-HERROJO, J; PASCASIO-ACEVEDO, JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### Introducción

El sorafenib es un inhibidor de la multiquinasa aprobado para el tratamiento del hepatocarcinoma (HCC) avanzado. La alfa-fetoproteína (AFP) es un marcador tumoral utilizado como indicador del crecimiento, recurrencia y pronóstico del HCC, pero no hay evidencia suficiente actualmente en cuanto a su correlación con la respuesta al tratamiento con sorafenib.

El objetivo de nuestro estudio es encontrar si existe alguna correlación entre el nivel de AFP y la respuesta al mismo.

### Material y métodos

Se revisaron retrospectivamente 58 pacientes con HCC tratados con sorafenib entre 2008-2015 en nuestro hospital. Se analizó el impacto de la AFP en la respuesta a sorafenib y la supervivencia global (SG) en los pacientes con niveles basales altos de AFP. Se clasificaron como respondedores cuando existía una disminución en la concentración de AFP >20% al mes del inicio del tratamiento. La supervivencia se analizó con curvas Kaplan-Meier y se comparó mediante la prueba log-rank.

### Resultados

Se analizaron 58 pacientes, 87,9% varones, edad 62,74 años (media,  $\pm 10,83$ ). El 93,1% (54) eran cirróticos, por VHC en el 56,4% de los casos. 79,3% (46) se clasificaron como Child-Pugh A, 19% (11) B, y 1,7% (1) C. El 25,9% (15) presentaban metástasis y 48,3% (28) invasión portal. La mayoría se clasificaron como BCLC-C (55,2%, 32). 46,6% recibieron tratamientos previos: radiofrecuencia, TACE y cirugía en 11, 9 y 6 pacientes respectivamente. La mediana de SG fue 8,9 meses (0,73-56,73).

El 41,4% (24) fueron clasificados como respondedores, presentando una mejor SG que los no respondedores, con una mediana de 18,1 meses (IC 95%: 15,3-20,8) frente a 6,1 (IC 95%: 4,3-7,8), log-rank 12,32,  $p < 0,0001$ .

### Conclusiones

La disminución del 20% de los niveles de AFP medida al mes después de comenzar el tratamiento con Sorafenib se asocia con un aumento estadísticamente significativo de la supervivencia global, por lo que la ausencia de dicha reducción podría ser utilizado como un factor pronóstico precoz e indicador de no respuesta al mismo, pudiendo servir como punto de corte para retirar el tratamiento.

## CP-078. REGRESIÓN DE LA FIBROSIS EN PACIENTES CON HEPATITIS C CRÓNICA TRATADOS CON INHIBIDORES DE LA PROTEASA DE PRIMERA GENERACIÓN (BOCEPREVIR, TELAPREVIR). RESULTADOS TRAS DOS AÑOS DE TRATAMIENTO.

GUERRA-VELOZ, MF; BELVIS-JIMÉNEZ, M; CORDERO-RUIZ, P; CARMONA-SORIA, I; BELLIDO-MUÑOZ, F; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

Los inhibidores de la proteasa de primera generación (boceprevir y telaprevir) fueron utilizados en España desde principios del 2012 hasta finales del 2014 como tratamiento de la infección por VHC genotipo 1. Estos pacientes presentaron tasas de respuesta viral sostenida (RVS) en torno a 66-75%, con tasas de interrupción precoz al tratamiento por efectos adversos entre el 10,2 y 56%. Objetivo: evaluar el grado de regresión de la fibrosis en pacientes con hepatitis por VHC genotipo 1 y fibrosis avanzada (F3 y F4), tratados con IP de primera generación, que mantuvieron RVS tras dos años de tratamiento

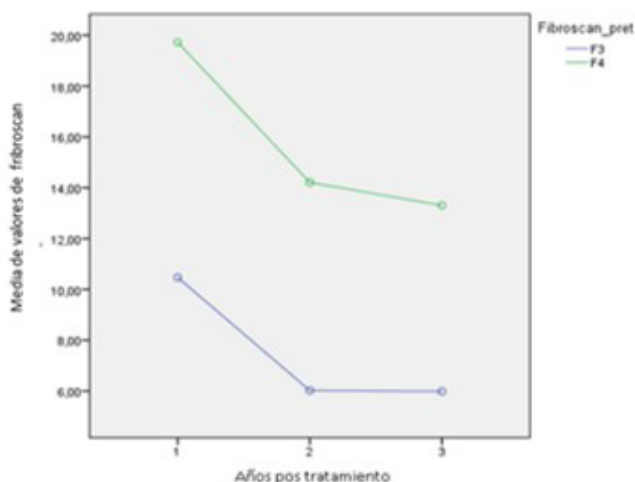
### Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo unicéntrico, de una única cohorte, de una base de datos histórica de pacientes tratados con triple terapia (boceprevir o telaprevir más interferón pegilado y ribavirina durante 24-48 semanas) entre enero del 2012 y noviembre del 2014. Se escogieron a los pacientes naïve, no respondedores a biterapia o con recaída a terapia previa, que mantuvieron RVS tras el tratamiento. Se evaluó por elastografía transitoria (ET) (fibroscan®) el grado de fibrosis al año y dos años tras finalizar el tratamiento, comparándolo con su valor inicial. De forma basal todos los pacientes presentaban buena función hepática (Child Pugh A5).

### Resultados

Setenta y ocho pacientes recibieron triple terapia, quince con boceprevir y sesenta y tres con telaprevir, de ellos mantienen RVS el 74,35% (58/78), (80% (12/15) tratados con boceprevir y 73% (46/63) con telaprevir).

Disponemos de datos de cincuenta y cinco pacientes, el 60% eran hombres, 12,7% coinfectados con VIH, 91% no respondedores a biterapia y 9% naïve a tratamiento. En la ET basal el 60% eran F4, el 27,3% F3, el 7,3% F2, el 1,8% F1 y en el 3,6% no obtuvimos una medición válida de ET. En F4, el descenso medio del valor de la ET al año fue de 5,5 (IC 95% 3,7-7,2)  $p < 0,05$ . A los dos años de 6,41 (IC 95% 4,60-8,22)  $p < 0,05$ . Y entre el primer y segundo año 0,90 (IC 95% 0,36-1,44)  $p < 0,05$ . En los F3, al año fue de 4,45 (IC 95% 3,6-5,2)  $p < 0,5$ . A los dos años 4,48 (IC 95% 3,60-5,3)  $p < 0,5$ . Y entre el primer y segundo año 0,03 (IC 95% -0,04 - 0,11)  $p = ns$  (**Figura 1**).



**Figura 1** Cambios en valores de fibrosis.

**Conclusiones**

Los pacientes con hepatopatía crónica por VHC con fibrosis avanzada y RVS presentan una reducción significativa en los valores de fibrosis al año y dos años tras el fin del tratamiento. La mayor reducción de la fibrosis se presenta el primer año tras alcanzar RVS, justificado por el descenso del componente inflamatorio hepático en estos pacientes. Se precisa de estudios con un mayor tiempo de seguimiento para evaluar la regresión de la fibrosis pacientes con RVS.

**CP-079. SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS: UN DIAGNÓSTICO INFRECLENTE EN MUJER CON DOLOR ABDOMINAL.**

DÍAZ-ALCÁZAR, MM<sup>1</sup>; MARTÍN-LAGOS-MALDONADO, A<sup>1</sup>; ROA-COLOMO, A<sup>1</sup>; ALONSO-MORALES, F<sup>2</sup>; RODRIGO-MOLINA, M<sup>3</sup>; DIÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ<sup>1</sup>; SALMERÓN-ESCOBAR, J<sup>1</sup>; RUIZ ESCOLANO, E<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. <sup>2</sup>MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA, GRANADA. <sup>3</sup>MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

**Introducción**

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) se define como una infección ascendente del tracto genital femenino por diseminación bacteriana desde la vagina a otros órganos reproductores, y ocasionalmente peritoneo. La afectación inflamatoria secundaria de la cápsula hepática constituye el síndrome Fitz-Hugh-Curtis (SFHC), una forma de presentación rara y grave.

**Caso clínico**

Mujer de 36 años que acude a Urgencias por dolor abdominal, vómitos y fiebre de una semana de evolución. Presenta

quebrantamiento del estado general y abdomen doloroso en hipocondrio/flanco derecho. En la analítica destaca: GGT 156 U/L, FA 204 U/L, PCR >48 mg/dl, y leucocitosis 18.090 (PMN 82%). Se solicita una ecografía abdominal urgente que muestra dos lesiones hepáticas sugestivas de abscesos (**Figura 1**). La TC abdominal describe una hepatomegalia con parénquima heterogéneo compatible con edema; tres abscesos hepáticos en segmentos V, VI-VII y VIII (el mayor, de 7x4,5 cm); edema periportal; vesícula biliar distendida y alitiásica con engrosamiento parietal y líquido libre perivesicular; distensión de la cavidad endometrial con moderado realce del endometrio y edema, todo ello compatible con EIP con perihepatitis y abscesos hepáticos asociados (**Figura 2**). La ecografía ginecológica confirma la existencia de un hidrosalpinx con absceso paraovárico derecho. La paciente ingresa en el servicio de Ginecología con el diagnóstico de SFHC y abscesos hepáticos asociados. Se instaura tratamiento antibiótico intravenoso empírico de amplio espectro y se programa drenaje percutáneo bajo control ecográfico de los abscesos. Los cultivos ginecológicos fueron inconcluyentes y en los abscesos se aislaron enterobacterias. A las cuatro semanas es dada de alta con buena evolución clínico-radiológica.



**Figura 1** Ecografía abdominal. A) lesión hepática compatible con absceso. B) vesícula biliar alitiásica con engrosamiento parietal, y líquido libre perihepático y perivesicular.



**Figura 2** TC. A) hepatomegalia, edema y uno de los abscesos. B) edema periportal, vesícula biliar distendida y líquido libre perivesicular. C) distensión endometrial con moderado realce y edema.

**Discusión**

El SFHC o perihepatitis constituye una inflamación de la cápsula hepática concomitante con la inflamación pélvica que ocurre en el 12-14% de los casos de EIP. Se manifiesta como dolor agudo en hipocondrio derecho, relacionado con la adhesión de la cápsula hepática a la superficie del peritoneo parietal; asociado a salpingitis.

El diagnóstico puede establecerse en un contexto clínico adecuado mediante los hallazgos radiológicos de la eco/TC y el aislamiento de los patógenos característicos (*C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae* principalmente), aunque la rentabilidad de los cultivos a veces es baja y un resultado negativo no excluye el diagnóstico. En nuestro caso, la ausencia de síntomas ginecológicos, lo cual sucede hasta

en el 40% de las mujeres, y el inusual desarrollo de abscesos extrapélvicos, en este caso hepáticos, que pudieron contribuir a la clínica de dolor abdominal, dificultaron el diagnóstico diferencial del SFHC y añadieron gravedad al proceso.

### CP-080. SÍNDROME DE VENA CAVA INFERIOR COMO DEBUT DE QUISTE HIDATÍDICO GIGANTE.

GARCÍA-FERREIRA, AJ; PINAZO-BANDERA, JM; COBOS-RODRÍGUEZ, J; GARCÍA-GARCÍA, AM; ANDRADE-BELLIDO, RJ

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

#### Introducción

La hidatidosis es una de las zoonosis más importantes, causada por el cestodo *Echinococcus granulosus*, sobre todo en áreas rurales y donde el ganado constituye una actividad importante, comportándose en España como endémico. El hombre actúa como huésped intermediario, adquiriendo la infección mediante ingesta o contacto con productos contaminados por los excrementos. El embrión liberado llega vía portal al hígado, donde se localiza en un 60-70%. Otras posibles localizaciones son el pulmón (25%), peritoneo (3-5%), bazo (1-3%), riñones (1,5-2%) y sistema nervioso central (2%). Presentamos un caso con una forma de presentación atípica.

#### Caso clínico

Mujer de 57 años originaria de Marruecos sin antecedentes de interés acude a Urgencias por edematización de miembros inferiores, plenitud postprandial y dolor en hipocondrio derecho de un mes de evolución. Analíticamente destaca GGT 245 UI/L, bilirrubina 0,24 mg/dl, fosfatasa alcalina 281 UI/dL. Se realiza ecografía de abdomen (Figura 1) evidenciándose lesión heterogénea de 15x14 cm. Se amplía el estudio con TAC abdominal (Figura 2). Gran masa sólida-quística heterogénea con paredes calcificadas de 15x13,5x15,5 cm que desplaza al riñón y suprarrenal ipsilateral comprimiendo vena cava inferior, dilatación de la vía biliar intrahepática derecha principal.

Se contacta con servicio de Cirugía, decidiéndose tratamiento con albendazol 400 mg/24h durante 28 días. Posteriormente se realiza quistoperiquistectomía total abierta con hepatectomía a nivel del segmento V y VI, instilando 2 litros de suero betadinado en el interior del quiste, para posteriormente aspirar su contenido antes de la rotura del mismo. Tras la cirugía, la paciente se encuentra asintomática y la edematización de miembros inferiores remite espontáneamente.

#### Discusión

Al contrario de lo que se pueda pensar, la prevalencia de esta enfermedad ha aumentado en los últimos años, describiéndose en varios estudios una prevalencia en ovejas de hasta el 20% y en perros del 8% en nuestro país. En humanos afecta a 3,4 casos por 100.000 habitantes de media, aumentando a 10,8/100.000 en

zonas como Salamanca. La prevalencia en el Magreb es superior (15/100.000) por lo que, dado los flujos migratorios actuales en Europa, es una enfermedad en auge que debemos tener presente en nuestros pacientes con lesiones quísticas hepáticas, sobre todo aquellas complejas o con septos en su interior.

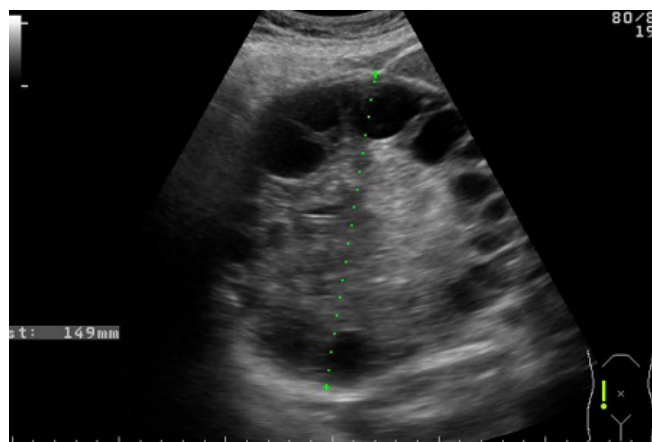


Figura 1 Ecografía abdominal: lesión heterogénea con zonas anecoicas sugestiva de quiste hidatídico.

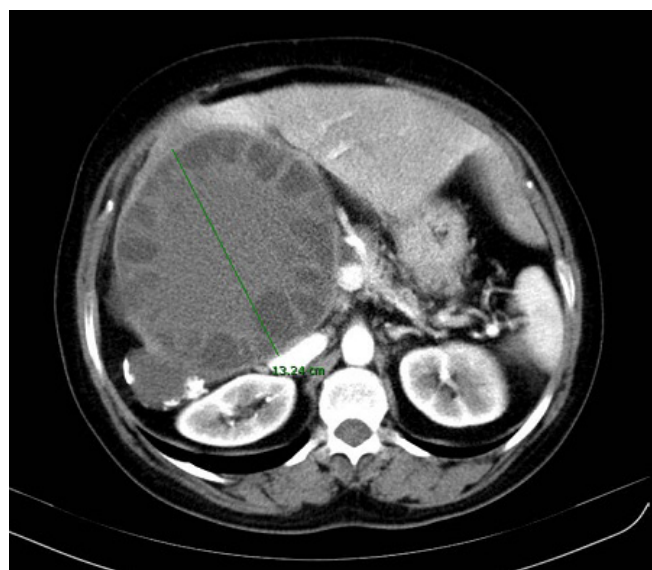


Figura 2 TAC abdominal: quiste hidatídico con compresión de vena cava inferior y vía biliar.

### CP-081. TOXICIDAD HEPÁTICA POR DISULFIRAM.

JIMENO-MATÉ, C<sup>1</sup>; SUÁREZ-GARCÍA, E<sup>2</sup>; LLORCA-FERNÁNDEZ, R<sup>2</sup>; ROMERO-GARCÍA, T<sup>2</sup>; AVILÉS-RECIO, M<sup>2</sup>; MÁRQUEZ-CASTRO, CE<sup>3</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. <sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. <sup>3</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA SANTA ISABEL, SEVILLA.

## Introducción

El disulfiram es un fármaco que bloquea la acción del enzima aldehído deshidrogenasa e interfiere en la oxidación del etanol. Forma parte del abordaje del síndrome de deshabituación alcohólica para prevenir la recaída de su consumo impulsivo. Se ha descrito, tras su exposición, afectación hepática en un 25% de los casos. Esta puede variar desde elevación asintomática de transaminasas a hepatitis aguda moderada o grave, como el caso que se describe a continuación.

## Caso clínico

Se trata de un varón de 36 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que inicia tratamiento deshabituador por enolismo crónico con 250 mg de disulfiram diarios. Desde su inicio, niega consumo concomitante de alcohol o de otros fármacos. Dos semanas después, comienza con astenia y artromialgias, de carácter progresivo, que en los últimos días se acompañan de orinas colúricas e ictericia escleral, por lo que acude a Urgencias. A la exploración física, destaca una hepatomegalia no dolorosa e ictericia mucocutánea. Ante estos hallazgos, se decidió su ingreso hospitalario.

En la analítica destacaba bilirrubina total de 14,5 mg/dL (fracción directa de 12 mg/dL), AST 398 U/L, ALT 320 U/L, GGT 394 U/L y FA 225 U/L. La serología de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC, VHE, CMV y VEB), y el estudio de enfermedades autoinmunes fueron negativos; la ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina y estudio de metabolismo férrico, dentro de los límites normales. La ecografía abdominal reveló una hepatomegalia discreta con adenopatías parahiliares y mínima ascitis perihepática. Para dilucidar el diagnóstico etiológico del cuadro, se decidió realizar una biopsia hepática que mostró hepatitis severa con afectación portal, de interfase y lobulillar así como colestasis intensa; hallazgos compatibles con lesión hepática de origen tóxico.

Se retiró el disulfiram produciéndose, al cabo de 4 semanas, normalización bioquímica y resolución completa de los síntomas.

## Discusión

La lesión hepática de origen tóxico presenta una incidencia creciente en la actualidad constituyendo el 5% de los ingresos hospitalarios por afectación hepática. El patrón histológico de la lesión (hepatocelular, colestásica o mixta) junto con otros factores (bilirrubina, transaminasas y edad) poseen valor pronóstico. En las series bibliográficas publicadas, el disulfiram produce habitualmente necrosis hepatocelular; sin embargo, en el caso que se presenta, produjo un patrón mixto, cursando con buen pronóstico tras la retirada del fármaco, pese a la severidad de las lesiones histológicas. La retirada precoz del fármaco sospechoso tras el inicio de los síntomas es determinante para minimizar el daño hepático y permitir una rápida recuperación.

## CP-082. TROMBOFILIA COMO CAUSA DE HIPERTENSIÓN PORTAL: DÉFICIT COMBINADO DE PROTEÍNA C Y S.

SORIA-LÓPEZ, E; GARCÍA-GAVILÁN, MC; GÁLVEZ-FERNÁNDEZ, RM; SÁNCHEZ-CANTOS, AM

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

## Introducción

La trombosis venosa portal (TVP) no cirrótica no tumoral es una enfermedad poco frecuente, aunque constituye la segunda causa de hipertensión portal. Hasta en un 70% de los pacientes es posible identificar un factor protrombótico (aproximadamente un 60% de ellos es un factor protrombótico sistémico).

## Caso clínico

Mujer de 32 años, con poliquistosis ovárica y colecistectomizada, sin hábitos tóxicos ni consumo habitual de fármacos, que fue remitida a nuestro servicio desde Atención Primaria por hipertransaminasemia asintomática mantenida. En analítica destacaba GOT 60 U/l, GPT 84 U/l, GGT 156 U/l, INR 1,3, TP 11,9 seg. Realizamos ecografía abdominal, visualizando porta dilatada (14 mm) con signos de cavernomatosis en rama derecha e izquierda con flujo turbulento en cavernas (**Figura 1**), y esplenomegalia homogénea de 21 cm. Se completó analítica, con perfil de celiaquía, ceruloplasmina y alfa1 antitripsina normales; autoinmunidad y serología VHA, VHB, VHC, CMV, VEB y VIH negativa. TC abdominopélvico con presencia de trombosis portal con cavernomatosis e importante circulación colateral portosistémica, con varices gastroesofágicas y esplenomegalia de 22 cm (**Figura 2**). Realizamos endoscopia digestiva alta, apreciando tres cordones varicosos esofágicos grado II/IV, varices subcardiales y gástricas aisladas (**Figuras 3 y 4**); además de gastropatía hipertensiva en fundus, cuerpo y antro, por lo que se inició tratamiento con propranolol como profilaxis primaria de sangrado. Se realizó estudio de hipercoagulabilidad, que objetivó un déficit de proteína C funcional (68,2%, valores normales >70%), de proteína S libre (48,9%, v.n. >58%) y de proteína S funcional (33,1%, v.n. >60%), comprobándose posteriormente mediante estudio de nueva muestra, por lo que se inició tratamiento con acenocumarol, que mantiene en la actualidad.

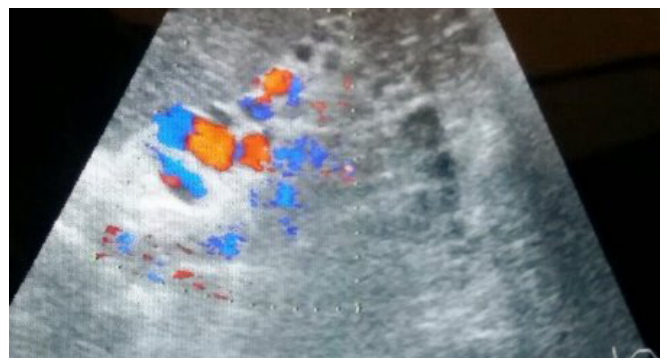


Figura 1

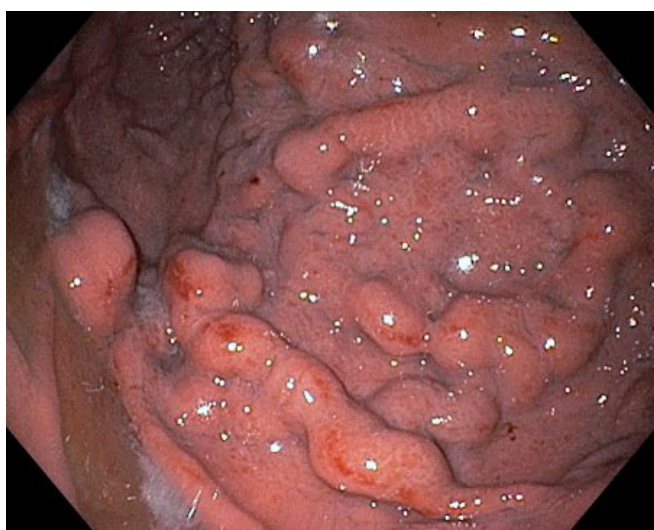
Ecografía abdominal: cavernomatosis portal.



**Figura 2**  
TC abdominopélvico: trombotosis portal, cavernomatosis, circulación colateral, esplenomegalia.



**Figura 3**  
Endoscopia digestiva alta: varices subcardiales.



**Figura 4**  
Endoscopia digestiva alta: varices gástricas aisladas.

## Discusión

Los déficits de proteína C y S son enfermedades protrombóticas hereditarias infrecuentes, pero con alto riesgo de trombosis (mayor del 10%) y son responsables del 1-9% y 2-5% de las TVP no cirrótica no tumoral, respectivamente. La proteína C en estado activo regula el proceso de coagulación al neutralizar la actividad procoagulante de los factores Va y VIIIa, en presencia de la proteína S que actúa como cofactor. Esta enfermedad constituye una indicación de tratamiento anticoagulante y en nuestro caso, dado que presentaba varices esofágicas y gástricas, previamente realizamos profilaxis primaria de hemorragia digestiva alta con beta bloqueantes.

## CP-083. VALORACIÓN DE LA MODIFICACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES VHC CRÓNICA Y ERC LEVE TRAS ALCANZAR RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA CON LAS NUEVAS TERAPIAS LIBRES DE INTERFERÓN.

GUERRA-VELOZ, MF; CORDERO-RUIZ, P; MORENO-MÁRQUEZ, C; BELLIDO-MUÑOZ, F; CARMONA-SORIA, I; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

## Introducción

La infección crónica por VHC es un factor de riesgo para la aparición de proteinuria o deterioro de la función renal. El tratamiento del VHC con nuevos antivirales de acción directa (AADs), que alcanzan tasas de curación mayor al 90%, podrían mejorar las tasas de filtrado glomerular (FG) tras alcanzar respuesta viral sostenida (RVS) en este grupo de pacientes. El objetivo del estudio es valorar en pacientes con VHC crónica que presentan  $FG \leq 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> pre tratamiento, el cambio de la tasa de FG tras 12 semanas de RVS. Analizar si las variables edad, comorbilidades (diabetes (DM), enfermedad cardiovascular (ECV), pueden alterar el FG basal en estos pacientes.

## Material y métodos

Se trata de un estudio observacional unicéntrico retrospectivo de una cohorte de pacientes con infección crónica por VHC sin diagnóstico previo de enfermedad renal crónica (ERC) que recibieron tratamiento con AADs entre 2015-2016, en el hospital Universitario Virgen Macarena. Se recogieron datos demográficos basales, edad, sexo, coinfección con VIH, ECV, DM, RVS, y datos de FG según el score MDRD, clasificándolos previamente en ERC por las guías KDIGO. Se analizaron solo los pacientes con  $FG \leq 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> pretratamiento.

## Resultados

Se recogen datos de 197. De estos, 24 pacientes presentan pretratamiento un  $FG \leq 60$ , que se traduce en ERC G2 (mildly decreased), 22 con RVS postratamiento. El 68% (15/22) fueron mujeres, con una media de edad de 64,14 años (53-75), genotipo 1b en 72,7% (16/22). El 62,5% cirróticos compensados con función hepática Child Pugh A5. El 13,6% (3/22) presentaron coinfección con VIH, el 27,3% (6/22) DM, y el 18,2% (4/22) ECV. La media de

FG basal MDRD fue 47,37 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (35,79-58,95). La media de FG a las 12 postratamiento MDRD fue 51,15 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> (30,1-72,2). No hay diferencias estadísticas entre las medias del FG basal y 12 semanas postratamiento. (p=0,80 y P=0,82 respectivamente). En el subanálisis, la presencia de DM, ECV, edad (>60 años), no muestra diferencias en las medias de FG basales, a pesar de haber una tendencia de FG basales más bajos en pacientes con DM y ECV.

### Conclusiones

Los pacientes con infección crónica del VHC que presentan FG ≤ a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> pre tratamiento, no muestran cambios en la tasa FG al alcanzar RVS con los nuevos ADDs. Esto muy probablemente esté relacionado con la presencia de comorbilidades que pueden producir disfunción renal. Son necesarios estudios que incluyan mayor número de pacientes, así como seguimientos más prolongados que evalúen el impacto de la RVS en el FG.

### CP-084. VALORACIÓN DE LA RESPUESTA VIROLÓGICA SOSTENIDA EN MAYORES DE 65 AÑOS CON VHC CRÓNICA TRATADOS CON LAS NUEVAS TERAPIAS LIBRES DE INTERFERÓN.

MORENO-MÁRQUEZ, C; BELLIDO-MUÑOZ, F; CORDERO-RUIZ, P; GUERRA-VELOZ, F; CARMONA-SORIA, I; CAUNEDO-ÁLVAREZ, A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

La terapia antiviral con interferón en pacientes con hepatitis crónica C mayores de 65 años ha sido de difícil manejo debido a las altas tasas de fracaso terapéutico y discontinuidades secundarias a su prolongada duración y gran cantidad de efectos adversos, algunos muy graves. Los estudios con los nuevos antivirales de acción directa (AAD) en este grupo poblacional aún son escasos. Como objetivo principal establecemos comparar la eficacia y seguridad del tratamiento para VHC basado en AAD, en pacientes con edad mayor o igual a 65 años frente a pacientes de edad inferior.

### Material y métodos

Se trata de un estudio observacional unicéntrico retrospectivo de cohortes de pacientes infectados por VHC que han recibido tratamiento con AAD libres de interferón, en el Hospital Virgen Macarena de Sevilla entre el 2015-2016 y que firmaron el consentimiento para ser incluidos. Se describen variables demográficas, y se escogen a los pacientes mayores de 65 años, para valorar la RVS a 12 semanas postratamiento. Se recogen también las reacciones adversas a las nuevos AAD.

### Resultados

Un total de 197 pacientes infectados por el VHC fueron tratados con AAD durante el período de estudio. El 60,4% fueron hombres (119/197), genotipo 1b en el 62,4 % (123/197), con fibrosis avanzada (F3 por ET) en 52,7% (71/134). El 35% (69/197) tenían

una edad mayor o igual a 65 años, siendo el 98,2% genotipo 1b. Dentro de las comorbilidades el 36,2% tienen ECV asociada, el 23,2% diabetes, y 18,8% estaban polimedicados. El 65% (128/197) fueron menores de 65 años. En los menores de 65 años, el 98% (125/128) mantuvieron RVS. En los mayores o igual a 65 años, el 100% (69/69) mantuvieron RVS postratamiento. No hay diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos (**Figura 1**). No se reportan en este grupo de edad (>=65 años) reacciones adversas, ni interrupción del tratamiento.



Figura 1

RVS alcanzada en pacientes mayores de 65 años, con AAD frente a RVS alcanzada en menores de 65 años. Los resultados son excelentes en ambos, sin existir diferencia estadísticamente significativa.

### Conclusiones

Los pacientes mayores de 65 años en la práctica clínica habitual mantienen iguales tasas de RVS postratamiento como la de ensayos clínicos, en pacientes de menor edad. En este grupo de edad la tolerancia al tratamiento es excelente, a pesar de la pluripatología y medicación concomitante. Se deberían corroborar los datos con ensayos clínicos que incluyan a este grupo de edad.

### CP-085. VASCULITIS POR LINEZOLID EN PACIENTE CIRRÓTICO CON PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA REFRACTARIA.

ARROYO-GARCÍA, M<sup>1</sup>; PÉREZ-DÍAZ, JM<sup>2</sup>; MARTÍNEZ-DELGADO, MC<sup>2</sup>; CARREÑO-GONZÁLEZ, R<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SECCIÓN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SECCIÓN RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

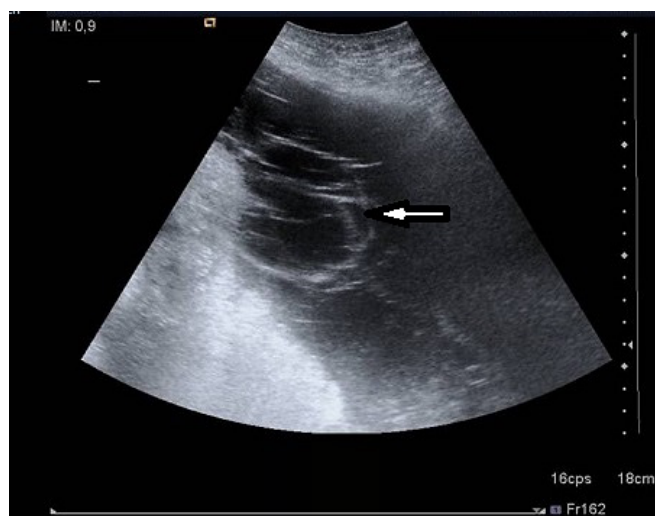
### Introducción

La PBE es la infección más frecuente y característica del paciente con cirrosis hepática. Implica con mayor frecuencia enterobacterias y los estreptococos no enterococos. Linezolid es un antibiótico del grupo de las oxazolidinonas, entre cuyas indicaciones se encuentra el tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico refractaria a tratamiento por sospecha de bacteria multiresistente, que se define como aquella resistente a tres familias o más de antibióticos, incluidos betalactámicos.

## Caso clínico

Varón de 59 años, con cirrosis hepática enólica y puntuación MELD 22 en lista de espera de trasplante hepático que consulta por dolor abdominal y aumento progresivo del perímetro abdominal de una semana de evolución.

A la exploración física estaba afebril, con ascitis grado II y edemas maleolares en extremidades inferiores. En la ecografía abdominal (**Figura 1**) destaca ascitis en cantidad abundante con numerosos septos en su interior. Se realizó paracentesis diagnóstica compatible con PBE (leucocitos: 4.381, PMN: 75%), iniciando tratamiento empírico con cefotaxima. A las 48 horas la paracentesis de control fue compatible nuevamente con PBE, sustituyéndose cefotaxima por piperacilina-tazobactam, con idéntico resultado a las 48 horas.



**Figura 1**  
Eco abdominal: ascitis tabicada.

Se cambió entonces a meropenem, sin conseguirse tampoco respuesta, por lo que se le añadió linezolid. En todas las paracentesis se envió muestra de líquido ascítico para cultivo (el primero fue positivo a *Streptococcus pneumoniae* sensible a cefotaxima y los posteriores negativos). 48 horas después del inicio del último tratamiento la paracentesis de control evidenció resolución de la PBE.

No obstante, cuando llevaba el paciente siete días con él presentó en extremidades inferiores púrpura palpable (**Figura 2**), por lo que se consultó con Dermatología, que diagnosticó al paciente (tras biopsia de las lesiones) de vasculitis leucocitoclástica, atribuyéndola con alto índice de sospecha, al tratamiento con linezolid. Se suspendió entonces todo el tratamiento antibiótico remitiendo en tres días las lesiones cutáneas, y evolucionando bien el paciente bajo tratamiento diurético, siendo alta.



**Figura 2**  
Vasculitis por linezolid.

## Discusión

En la PBE está establecido, si se produce el aislamiento microbiológico (50% de los casos), que la terapia debe guiarse por antibiograma. Si no es así la eficacia del tratamiento empírico debe testarse por paracentesis de control a las 48 horas del diagnóstico. Si no hay respuesta o ésta no es adecuada es obligado sustituir el antibiótico inicial. Si por fracaso repetido de la antibioterapia hay riesgo de enterococos resistentes a vancomicina se debe usar linezolid. Entre los efectos adversos raros del linezolid se ha descrito la vasculitis citoclástica, que remite con su suspensión, y cuyo diagnóstico requiere confirmación mediante biopsia.

COMUNICACIONES PÓSTER  
ÁREA: INTESTINO DELGADO / COLON

**CP-086. ADENOCARCINOMA DUODENAL: UNA ENTIDAD INFRECUENTE.**

ROA-COLOMO, A; MARTÍN-LAGOS-MALDONADO, A; ÍÑIGO-CHAVES, A; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; CERVILLA-SÁEZ DE TEJADA, E

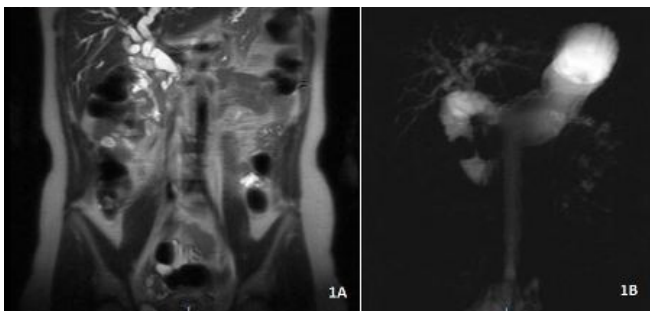
UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

**Introducción**

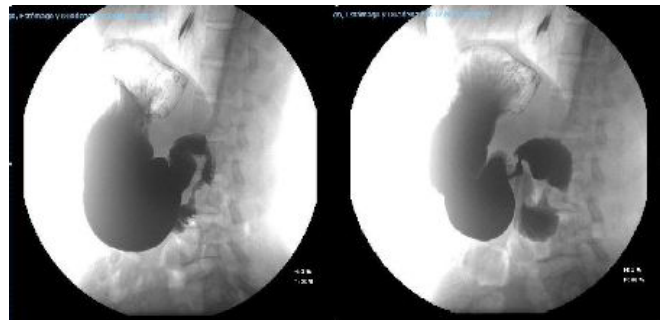
Las neoplasias malignas primarias de intestino delgado suponen solo el 0,3% de los tumores gastrointestinales, de los cuales la mayoría son tumores neuroendocrinos ileales. Los adenocarcinomas constituyen un hallazgo más inusual y afectan principalmente al duodeno.

**Caso clínico**

Mujer de 43 años que ingresa por cuadro de ictericia de una semana de evolución. Asocia dolor en epigastrio y plenitud postprandial. En la analítica destaca: BT 5,33 mg/dl, BD2,23 mg/dl, GGT1.036 U/L, yFA 1.112 U/L. La ecografía abdominal informa de dilatación de vía biliar intra y extrahepática (colédoco de 1 cm de diámetro), así como del conducto pancreático, condicionada por engrosamiento parietal del duodeno. La gastroscopia confirmó la existencia de una neoformación infranqueable a dicho nivel, con el resultado histológico de adenocarcinoma. El estudio se completa con una Colangio-RM que confirma la dilatación de la vía biliar (Figura 1), y un tránsito esófago-gastro-duodenal que muestra la estenosis de la segunda porción duodenal (Figura 2). El estudio de extensión mediante TC toracoabdominal resulta negativo. Se realiza duodenopancreatectomía céfálica con montaje en un asa dejando el drenaje transparietohepático a través de la hepaticoyeyunostomía. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica concluye: adenocarcinoma periampular tipo intestinal que infiltra duodeno y páncreas (pT3), con márgenes libres, pobremente diferenciado (G3), invasión perineural pero no vascular, ausencia de metástasis ganglionares (pN0). Actualmente, recibe tratamiento adyuvante con gemcitabina.



**Figura 1** Colangio-RM. 1A) Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, con colédoco de 13 mm a nivel del hilio. 1B) Engrosamiento de la pared duodenal en su segunda porción de aproximadamente 30 mm.



**Figura 2** Tránsito gastroduodenal. Se observa defecto de repleción lobulado en segunda porción duodenal de unos 25x15 mm, con características que sugieren una lesión intrínseca y que deja una luz de unos 3-4 mm.

**Discusión**

Los adenocarcinomas primarios del duodeno suponen tan solo el 0,3-0,5% de las neoplasias gastrointestinales. La mayoría se localizan en la segunda porción duodenal. La gastroscopia es el *gold standard* para el diagnóstico, permitiendo la toma de biopsias, y el TC para el estudio de extensión. El tratamiento es quirúrgico en caso de ser resecables. Lo inusual de estos tumores y el hecho de que la mayoría de los estudios no diferencie entre los distintos tipos de tumores periampulares limita las conclusiones sobre el manejo óptimo de estos pacientes. La OMS clasifica los adenocarcinomas de la zona periampular en función de su origen anatómico en ampulomas, tumores de la segunda porción duodenal, tumores del conducto biliar distal común (CBD) o de la cabeza del páncreas. Recientemente se ha propuesto que el fenotipo histológico podría ser un mejor indicador pronóstico para los tumores de esta zona, distinguiendo entre los de tipo intestinal, que engloba la mayoría de los ampulomas y adenocarcinomas de la segunda porción duodenal y asocian mejores resultados, y los de tipo pancreatobiliar, la mayoría de los del CBP.

**CP-087. APLICACIÓN DE LOS CRITERIOS DE CATASSI EN EL DIAGNÓSTICO DE CELIAQUÍA EN NUESTRO MEDIO.**

GÓMEZ-ESPEJO, SM<sup>1</sup>; SORIA-LÓPEZ, E<sup>1</sup>; PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; GRANADOS-PACHECO, F<sup>2</sup>; PEREDA-SALGUERO, T<sup>2</sup>; RIVAS-RUIZ, F<sup>3</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, A<sup>1</sup>; PÉREZ AISA, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>3</sup>DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

**Introducción**

La enfermedad celíaca es una enteropatía crónica debida a un trastorno inmunológico. Cada día es más frecuente y dada la gran variedad de signos y síntomas, algunos de ellos inespecíficos, su diagnóstico no siempre es fácil. Para unificar sus criterios diagnósticos, se establecen los criterios de Catassi en 2010: presencia de síntomas de enfermedad celíaca, títulos altos de autoanticuerpos IgA, genotipos HLA DQ2 o DQ8, enteropatía celíaca en la biopsia de intestino delgado y respuesta a dieta sin gluten; de

los que debe cumplir al menos 4 de 5 o 3 de 4 si no se ha solicitado la genética. El objetivo de nuestro estudio es analizar la aplicación de los criterios de Catassi en el diagnóstico de celiaquía en nuestro ámbito sanitario.

## Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de celiaquía entre enero de 2010 y diciembre de 2014 en nuestra área sanitaria.

Analizamos las características de los pacientes, clínica, inmunología, genética, diagnóstico histológico y respuesta a la dieta sin gluten.

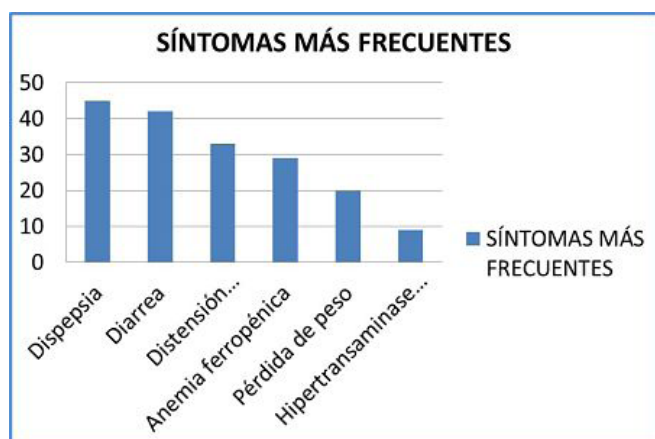
## Resultados

Analizamos 130 pacientes (69% mujeres) con una edad media de 38 años. 11% tienen antecedentes familiares de celiaquía y 0,8% enfermedades autoinmunes. El 6% eran asintomáticos, de los sintomáticos, los síntomas más frecuentes eran dispepsia (45%), diarrea (42%), distensión abdominal (33%), anemia ferropénica (29%), pérdida de peso (20%) e hipertransaminasemia (9%).

El 82% presenta IgA antitransglutaminasa positivo y el 70% IgA antiendomiso positivo. Los genotipos HLA DQ2 y HLA DQ8 fueron solicitados en el 24% de los pacientes, de los cuales resultaron positivos en el 71%.

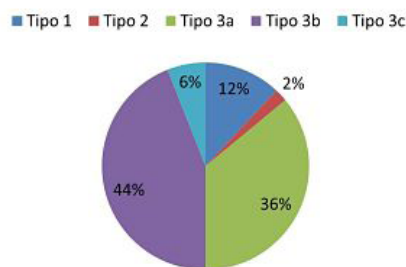
Respecto a la endoscopia, el 61% tenía lesión endoscópica visible, siendo las localizaciones de toma de biopsias duodeno (94%) y yeyuno proximal (5%). Los diagnósticos histológicos más frecuentes fueron los tipos 3b (44%) y 3a (36%) de la clasificación de Marsh.

Los tratamientos prescritos más frecuentes fueron dieta sin gluten (100%) y hierro oral (17%), presentando respuesta a la dieta sin gluten el 99%. De este modo, obtenemos que el 94% de los pacientes diagnosticados de celiaquía cumplen los criterios diagnósticos.



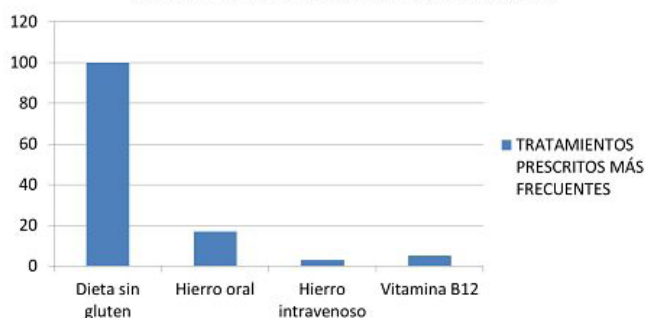
**Figura 1**  
Síntomas más frecuentes.

## DIAGNÓSTICOS HISTOLÓGICOS DE LA CLASIFICACIÓN DE MARSH



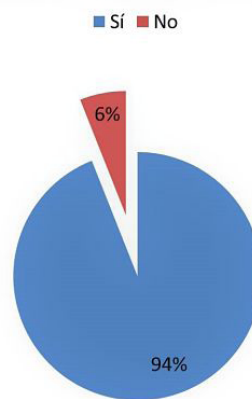
**Figura 2**  
Diagnósticos histológicos de la clasificación de Marsh.

## TRATAMIENTOS PRESCRITOS MÁS FRECUENTES



**Figura 3**  
Tratamientos prescritos más frecuentes.

## CUMPLEN LOS CRITERIOS DE CATASSI



**Figura 4**  
Cumplen los criterios de Catassi.

## Conclusiones

En nuestra serie se cumplen los criterios de Catassi en el 94% de los pacientes estudiados. Ante la gran variedad de síntomas de esta enfermedad, se debe implementar el empleo de los criterios solicitando los test genéticos, sobre todo en los casos dudosos para así mejorar las tasas de diagnóstico.

**CP-088. ATROFIA VELLOSIARIA DUODENAL POR MICOFENOLATO-MOFETILO.**

FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E; VADILLO-CALLES, F; VALVERDE-LOPEZ, F; SANCHEZ-CAPILLA, AD

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

**Introducción**

La atrofia vellositaria es la lesión histológica característica de la enfermedad celíaca, aunque no patognomónica. Se encuentra también en gastroenteritis infecciosas, vasculitis, enfermedad de Crohn, intolerancia a proteínas alimentarias o enfermedad del injerto contra huésped.

**Caso clínico**

Paciente de 54 años con antecedentes de vasculitis pANCA positiva con afectación glomerular cuyo tratamiento incluía Cellcept (micofenolato) que inicia cuadro de epigastralgia acompañada de regurgitación, aumento del número de deposiciones y pérdida de peso.

Análíticamente mantiene elevación de creatinina habitual y moderada anemia normocítica. Se realiza ecografía abdominal y endoscopia digestiva alta y baja encontrando únicamente un pequeño pólipo y dos ulceraciones milimétricas en colon que se biopsian siendo el resultado inflamación crónica. Meses después persisten deposiciones diarreicas y pérdida ponderal, se completa estudio: inmunoglobulinas, anticuerpos antitransglutaminasa (IgA), coprocultivo, parásitos en heces y test aliento de insuficiencia pancreática exocrina normales. Test de intolerancia a lactosa positivo y calprotectina en heces (79 mcg/g).

Se realiza nueva EDA (muestra linfangiectasias intestinales difusas) con biopsias duodenales: leve/moderada atrofia vellositaria sin linfocitosis T intraepitelial con tinción PAS negativa y estudio inmunohistoquímico que descarta linfangiectasias. Se solicita cápsula endoscópica (linfangiectasias intestinales difusas) y se realiza HLA (DQ2+ / DQ8-).

Se repite endoscopia digestiva baja con ileoscopia (sin alteraciones) y alta (linfangiectasias duodenales) con biopsias (atrofia vellositaria e infiltrado focal y heterogéneo de linfocitos, sin hiperplasia de criptas). A pesar de diferentes tratamientos (incluida dieta sin gluten) no se produce cambio clínico, al disminuir dosis de micofenolato por parte de Nefrología la paciente mejora quedando asintomática y recupera peso perdido tras retirarlo completamente.

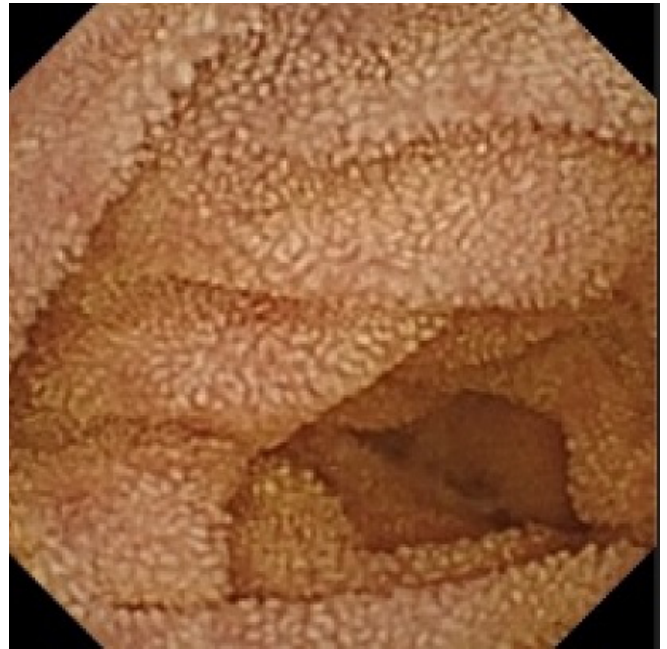
**Discusión**

El micofenolato mofetilo es inhibidor reversible de la inosin-monofosfato deshidrogenasa, que controla la síntesis de guanina en linfocitos B y T. Se utiliza para prevenir el rechazo de trasplantes de órgano sólido.

El diagnóstico diferencial de una malabsorción intestinal con atrofia vellositaria y serología de celiaquía negativa es complejo.

Es primordial diferenciar entre una celiaquía seronegativa y otras causas de atrofia vellositaria como son la toma de fármacos, la enteropatía autoinmune, sprue colágeno, linfoma T CD4 o la inmunodeficiencia común variable. La forma asociada a consumo de fármacos es común y se ha descrito más frecuentemente asociada al olmesartán o metotrexato, aunque existen algunos casos en la literatura asociados a la toma de micofenolato.

Dado el amplio diagnóstico diferencial que se plantea se deben siempre considerar los fármacos como una causa de atrofia vellositaria antes de ampliar el estudio buscando otras entidades menos frecuentes.



**Figura 1**

Cápsula endoscópica: linfangiectasias difusas de delgado que en anatomía patológica corresponden a vellosidades atróficas con edema distal.

**CP-089. CÁNCER COLORRECTAL COMPLICADO CON OBSTRUCCIÓN INTESTINAL: ¿SEMS O CIRUGÍA?**

DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; ROA-COLOMO, A; BERENGUER-GUIRADO, R; DEL MORAL-MARTÍNEZ, M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

**Introducción**

El carcinoma colorrectal (CCR) puede presentarse con una obstrucción intestinal aguda en un 7-30% de los casos, especialmente si está localizado en o distalmente al ángulo esplénico. La obstrucción intestinal es una emergencia quirúrgica y retrasar la descompresión supone un aumento de la morbimortalidad. La descompresión quirúrgica urgente es la opción terapéutica tradicional, aunque la descompresión endoluminal mediante la colocación de Self-Expanding Metallic Stent (SEMS) es una alternativa efectiva y segura.

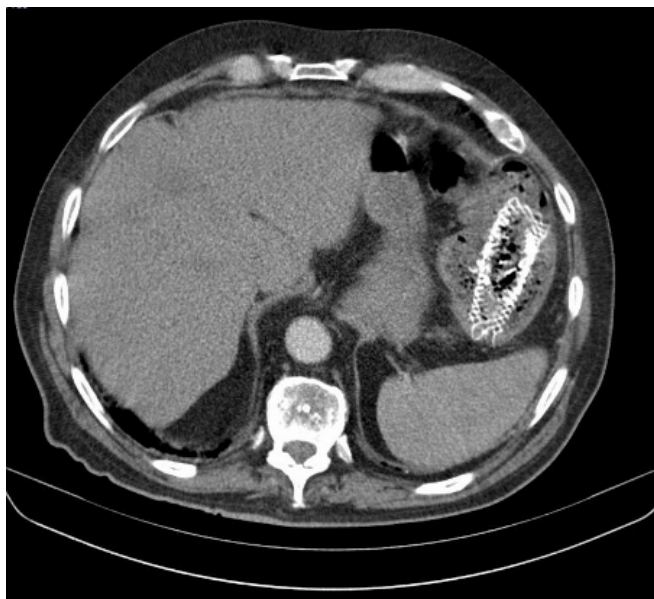
## Caso clínico

Varón de 72 años hipertenso y diabético, pendiente de valoración por Cirugía por hernia inguinal. Acude a urgencias por ausencia deposiciones desde hace tres días, asociando dolor abdominal con distensión y vómitos.

A la exploración abdomen distendido y timpánico sin signos de peritonismo y tacto rectal con heces en ampolla rectal. En placa de abdomen simple se aprecian asas de delgado dilatadas y dilatación de colon transverso.

Ante la sospecha de obstrucción intestinal se solicita TC abdominal urgente, que describe neoplasia de colon en ángulo esplénico que causa obstrucción intestinal con colon transverso de 8 cm y múltiples metástasis hepáticas.

Se ingresa a cargo de Cirugía General para observación ante riesgo alto de perforación y se contacta con Digestivo de guardia para plantear colocación de SEMS como primera medida. A las 12 horas del diagnóstico se coloca SEMS con éxito resolviendo el cuadro de obstrucción intestinal (**Figura 1**). Ante estudio de extensión se decide en sesión multidisciplinar derivación a Oncología para quimioterapia paliativa.



**Figura 1**  
TC abdominal.

## Discusión

No existe un tratamiento óptimo de la obstrucción de colon derecho por CCR. La morbilidad de la cirugía urgente puede alcanzar el 51% con una mortalidad asociada del 16%. El riesgo de perforación con SEMS se ha reducido gracias a la mayor experiencia de intervencionistas y una metodología más segura. Esto unido al menor índice de formación de estoma y más rápida recuperación/retorno a la comunidad hace de SEMS una herramienta válida. En pacientes de alto riesgo quirúrgico (ASA >3) con obstrucción intestinal, SEMS parece la intervención inicial de

elección permitiendo que el paciente llegue en unas condiciones óptimas a la cirugía electiva. En el caso del paciente con enfermedad curable, la cirugía es más a menudo preferida como la intervención de elección.

En conclusión, la colocación de SEMS es una técnica recomendada como medida paliativa en pacientes con obstrucción de colon de CCR incurable y como puente a una cirugía electiva de CCR resecables en pacientes con un elevado riesgo quirúrgico.

## CP-090. CAUSA EMERGENTE DE DIARREA CRÓNICA: ENTEROPATÍA SPRUE-LIKE SECUNDARIA A OLMESARTÁN.

MOLINA-VILLALBA, C; VÁZQUEZ-RODRÍGUEZ, JA; MIRAS-LUCAS, L; GALLEGO-ROJO, FJ

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

## Introducción

La enfermedad celíaca es la causa más frecuente de atrofia vellositaria y del aumento de los linfocitos intraepiteliales en intestino delgado. Sin embargo, estos hallazgos aparecen en la enfermedad de Crohn, infecciones entéricas, esprue tropical, VIH, enteropatía autoinmune, alteraciones hematológicas y secundaria a fármacos.

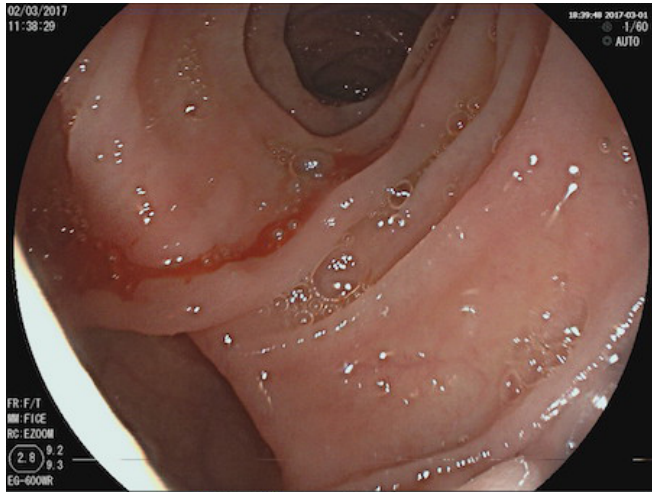
## Caso clínico

Mujer de 88 años, diabética e hipertensa, parkinsonismo y depresión en tratamiento con linagliptina, olmesartán, citalopram, mirtazapina, quetiapina y tryptizol. Ingresó por diarrea crónica de seis meses de evolución que ocasionó deterioro del estado general, malnutrición con coagulopatía secundaria y deshidratación con insuficiencia renal aguda pre-renal. Análíticamente presentaba: hemoglobina 9,5 g/dl, normocítica y normocrómica, creatinina 1,3 mg/dl, proteínas totales 5,3 g/dl, albúmina 2,3 g/dl, PCR 0,7 mg/dl, TSH normal y antitransglutaminasa IgA negativos, IgA normal. Tiempo de protrombina 49% normalizado posteriormente con vitamina K. Los coprocultivos y estudio de parásitos resultaron negativos y la calprotectina fecal: 576 mg/Kg heces. El TAC abdominal y la colonoscopia no presentaron alteraciones. En la endoscopia digestiva alta (**Figuras 1 y 2**) se evidenció aplanamiento vellositario en la mucosa de segunda porción duodenal por lo que se tomaron múltiples biopsias duodenales que evidenciaron una atrofia vellositaria parcial (grado 3a Marsh). La paciente tras la suspensión del olmesartán queda asintomática.

## Discusión

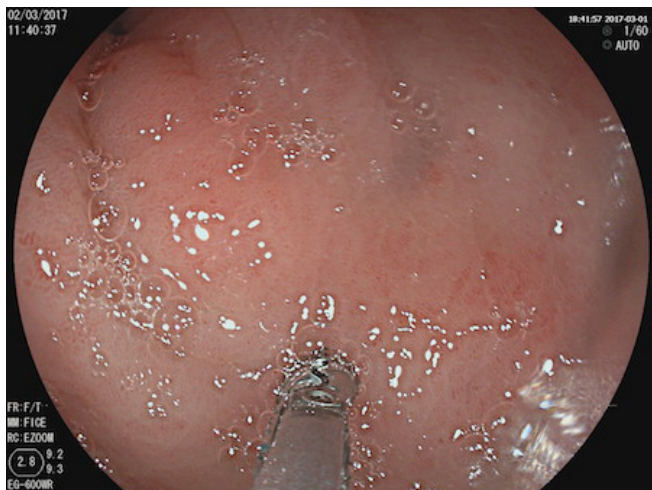
La enteropatía tipo sprue-like secundaria a olmesartán fue descrita en 2012 cuando aparecieron los primeros casos. Se caracteriza principalmente por diarrea y pérdida de peso. Es fundamental para llegar al diagnóstico una minuciosa historia clínica con actualización del tratamiento farmacológico de los pacientes. Análíticamente presentan anemia normocítica normocrómica e hipoalbuminemia. Los anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa son negativos. El HLA DQ2/DQ8 aparece en el 78% de los pacientes.

El diagnóstico diferencial incluye: la enfermedad de crohn, enteritis autoinmune, linfoma intestinal, enteropatía asociada a VIH, alteraciones hematológicas, sobrecrecimiento bacteriano u origen farmacológico por inmunosupresores como la azatioprina o el micofenolato. El mecanismo patogénico es desconocido, se postula efecto pro-apoptótico de la angiotensina II sobre los enterocitos. Todos presentan grados variables de atrofia vellositaria e incremento en los linfocitos intraepiteliales (65%). Un tercio presentan aumento del colágeno subepitelial. Tras la interrupción del fármaco, en todos se produce remisión clínico-histológica.



**Figura 1**

Endoscopia digestiva alta: atrofia de mucosa de segunda porción duodenal.



**Figura 2**

Endoscopia digestiva alta: biopsia de mucosa atrófica de segunda porción duodenal.

### CP-091. CAUSA INFRECUENTE DE COLITIS ISQUÉMICA: TOMA DE ANFETAMINAS.

DE SOLA-ROMERO, M<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>2</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN CAMPO DE GIBRALTAR, BARRIOS, LOS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

La colitis isquémica es la expresión más común de la isquemia gastrointestinal. Supone el 50-60% de todos los casos y alrededor de 1 de cada 2.000 ingresos hospitalarios, planteando en ocasiones un difícil diagnóstico diferencial y un reto terapéutico, con elevada mortalidad. Entre sus múltiples causas, determinados fármacos pueden ser ocasionalmente responsables de su aparición, siendo muy infrecuente su relación con la toma de anfetaminas.

#### Caso clínico

Paciente de 36 años. Trombosis de venas ováricas tras cesárea. Dilatación ureteral derecha con colocación de catéter en marzo de 2015. Tratamiento con parches de fentanilo 75 mcg, tramadol, enantyum y nolotil a demanda por crisis renoureterales izquierdas de repetición. Acude a urgencias en varias ocasiones por dolor abdominal de 48 horas de evolución y en las últimas 6 horas asocia diarrea sanguinolenta por lo que ingresa para estabilización y completar estudio.

Comenzamos con tratamiento antibiótico y solicitamos TAC abdomen sin contraste por intolerancia previa a contrastes. As hb 9,8, 17.860 leucos (89%), 111.000 plaquetas, TP 56%, PCR 245. En TAC se observa engrosamiento de paredes de colon trasverso y probable de colon descendente con aumento de atenuación de la grasa mesocólica en probable relación con proceso inflamatorio. La paciente empeora, dolor no controlado y exploración abdominal con defensa abdominal, es valorado por cirugía general, cambiamos a antibiótico de amplio espectro y se traslada a UCI. En UCI la paciente se desorienta, realizando test orina para despistaje de tóxicos observando anfetaminas++.

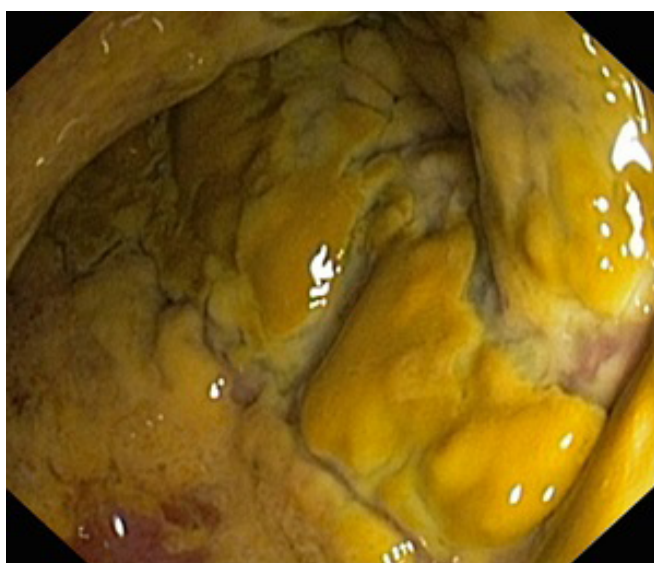
La diarrea sanguinolenta persiste por lo que realizamos rectosigmoidoscopia: a nivel de colon descendente se observan lesiones eritematosas, patrón nodular blanquecino sugestivo de fibrina y pérdida del patrón mucoso habitual, biopsias para histología y microbiología. Toxina *Clostridium difficile* negativo, cultivo negativo, y AP compatible con colitis isquémica. Tras siete días de manejo conservador la paciente mejora lentamente controlando el dolor y aumentando la consistencia de las heces ya sin restos hemáticos. A los diez días se pasó a planta y tras dos semanas en planta pudo ser dada de alta con buena tolerancia a dieta y sin apenas dolor.



**Figura 1**  
Engrosamiento de paredes de colon trasverso y probable de colon descendente con aumento de atenuación de la grasa mesocólica en probable relación con proceso inflamatorio.



**Figura 2**  
Engrosamiento de paredes de colon trasverso y probable de colon descendente con aumento de atenuación de la grasa mesocólica en probable relación con proceso inflamatorio.



**Figura 3**  
Imagen de colon descendente donde se observan lesiones eritematosas, patrón nodular blanquecino sugestivo de fibrina y pérdida del patrón mucoso habitual.



**Figura 4**  
Imagen de colon descendente donde se observan lesiones eritematosas, patrón nodular blanquecino sugestivo de fibrina y pérdida del patrón mucoso habitual.

- Metisergida
- Calcioantagonistas
- Diuréticos
- Agonistas alfaadrenérgicos
- Antagonistas betaadrenérgicos
- Cocaína
- Anfetaminas
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Digoxina
- Estrógenos
- Anovulatorios
- Vasopresina
- Seudofedrina
- Alosetrón
- Cilansetrón
- Danazol
- Sales de oro
- Interferón
- Sumatriptán
- Fármacos psicotropos
- Neurolépticos
- Anfetaminas

**Tabla 1**  
Tabla de fármacos relacionados con colitis isquémica.

### Discusión

El diagnóstico de la colitis isquémica requiere un elevado índice de sospecha clínica puesto que diferentes estudios muestran que el pronóstico va a depender de la rapidez en su diagnóstico, en los casos de dolor abdominal intenso con defensa abdominal se debe de realizar con precocidad TAC abdomen y posterior valoración quirúrgica que es la única manera de poder salvar los casos de colitis isquémica moderada-grave.

**CP-092. CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

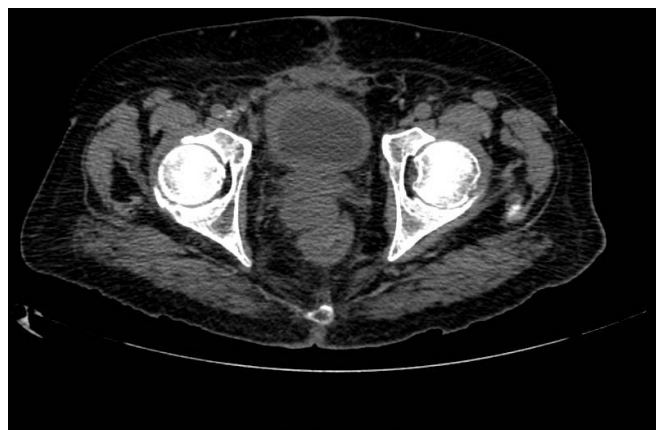
DIÉGUEZ CASTILLO, C; DÍAZ ALCÁZAR, MM; ROA COLOMO, A  
SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO,  
GRANADA.

**Introducción**

Se define la hemorragia digestiva baja (HDB) como aquella que tiene su origen en una lesión localizada en el tubo digestivo distal al ligamento de Treitz, siendo el colon donde asientan la mayoría de las lesiones. En nuestro medio, las causas más frecuentes son de origen diverticular y colitis isquémica. Se trata de un problema frecuente, cuya incidencia aumenta con la edad.

**Caso clínico**

Varón de 78 años hipertenso, diabético, con HBP, intervenido de carcinoma urotelial papilar (RTU vesical hace 9 meses) y próstata (adenomectomía retropúbica hace 1 mes). Acude a urgencias porque hace 4 días presentó emisión de moco con las heces y posteriormente rectorragia sin asociar dolor abdominal ni fiebre. Hace una semana finalizó tratamiento con metronidazol tras presentar diarrea con toxina de *Clostridium difficile* positiva en postoperatorio. En Urgencias presenta dos episodios de rectorragia sin repercusión hemodinámica. En analítica hemoglobina de 8,9g/dL con valores previos de 10,2. Dada la persistencia de sangrado y anemia se decide ingreso. Una vez hospitalizado no vuelve a presentar deposiciones y se mantiene estable hemodinámica y clínicamente. Analíticamente no presenta nueva anemia. A las 48 horas se realiza colonoscopia identificando a 10 cm un coágulo y fibrina que tras lavar deja ver un orificio que sugiere origen fistuloso con sangrado activo babeante, con abombamiento de la pared adyacente. Se contacta con Urología que solicita TC abdominal donde se evidencia hematoma retrovesical en lecho prostático (**Figura 1**). Ante estabilidad clínica del paciente se decide actitud conservadora en lugar de plantear drenaje percutáneo o quirúrgico, y se procede al alta con TC de control y cita en consulta de Urología.



**Figura 1**  
Hematoma retrovesical en lecho prostático.

**Discusión**

La HDB suele limitarse de forma espontánea en el 75-80% de los casos y las necesidades transfusionales son menores. La colonoscopia es la exploración con la mejor relación coste/efectividad por su sensibilidad, seguridad y potencial terapéutico; pudiendo realizarse de forma electiva (>24 horas) en los casos leves. Entre las complicaciones precoces de la prostatectomía la más frecuente es el sangrado perioperatorio que requiere hemotransfusión en algunos casos; siendo la formación de hematoma en el lecho quirúrgico de mucha menor incidencia.

**CP-093. COLITIS ACTÍNICA CRÓNICA GRAVE: RECTORRAGIA Y ESTENOSIS MANIFIESTA A LOS NUEVE AÑOS DE LA EXPOSICIÓN A LA RADIACIÓN. PRESENTACIÓN DE UN CASO.**

MORALES-PRADO, A<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; DE LARA-BENDAHAN, V<sup>2</sup>; GARCÍA-DOMÍNGUEZ, E<sup>1</sup>; SANTAMARÍA-RODRÍGUEZ, G<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

**Introducción**

Las lesiones por radioterapia de la mucosa del colon se deben a la obstrucción de los vasos de pequeño tamaño que la irrigan, lo que da lugar a una atrofia e inflamación de la mucosa con formación de nuevos vasos que condicionan en ocasiones episodios de sangrado, dolor anal o estenosis, estos síntomas aparecen en el 5-15% de los casos, se pueden manifestar durante el tratamiento o a los pocos días o semanas "colitis actínica aguda" o bien aparecer muchos meses o incluso años después "colitis actínica crónica" como es el caso que presentamos.

**Caso clínico**

Varón de 77 años con hipertensión arterial y antecedente de cáncer de próstata tratado con cirugía y radioterapia con intención curativa hace nueve años. Acude a Urgencias por rectorragia masiva, acompañado de dolor y estreñimiento de días de evolución, no presenta fiebre ni ninguna otra sintomatología.

A la exploración el abdomen estaba distendido, doloroso en flanco y fosa iliaca izquierda con defensa abdominal y percusión timpánica. La analítica presentaba leucocitosis (11.789x10<sup>3</sup>) y PCR 6,7. En la colonoscopia se progresa hasta 40 cm del margen anal por estenosis infranqueable al paso del endoscopio, la mucosa presentaba afectación grave con edema, ulceraciones, exudado y estenosis del calibre del colon.

Anatomía Patológica describió cambios compatibles con radiación. La TC de abdomen con contraste reflejaba la extensa afectación del colon (**Figuras 1-3**). El paciente presentó mejoría clínica significativa con reposo digestivo, antibioterapia i.v. y corticoides, presenta buen control con tratamiento tópico y oral con mesalazina y enemas de corticoides sin necesidad de cirugía ni dilatación de colon.



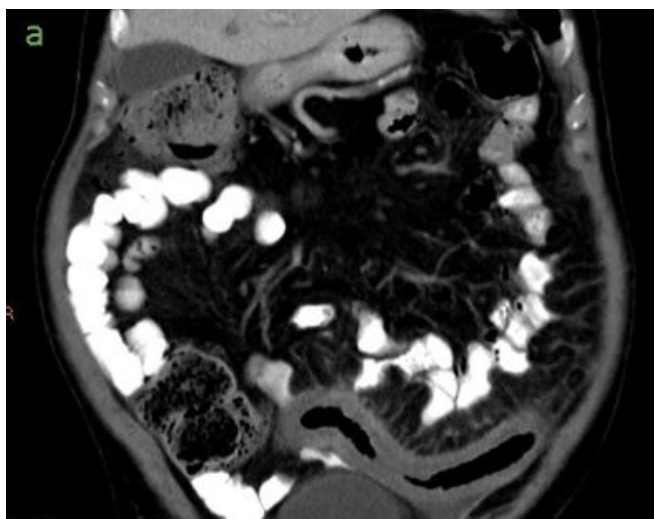
**Figura 1**

TC abdomen con contraste: vasos ingurgitados en la luz del angulo esplénico con extravasación del contraste yodado al interior (flecha). Indican sangrado activo por ulceraciones en la mucosa.



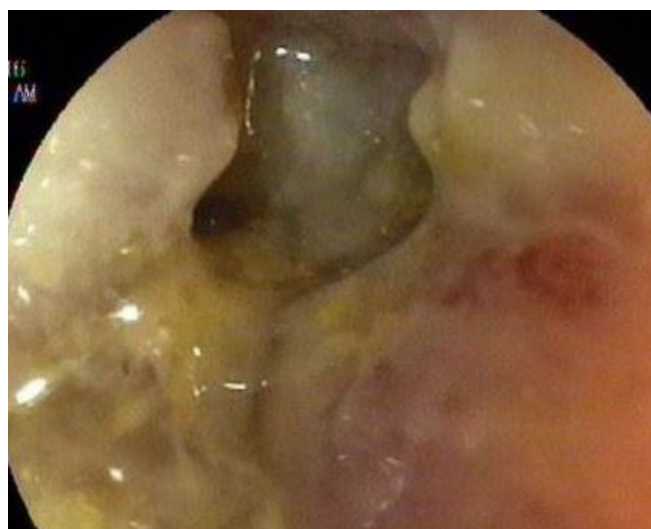
**Figura 4**

Colonoscopia: colon izquierdo con marcada actividad inflamatoria, edema, úlceras y estenosis.



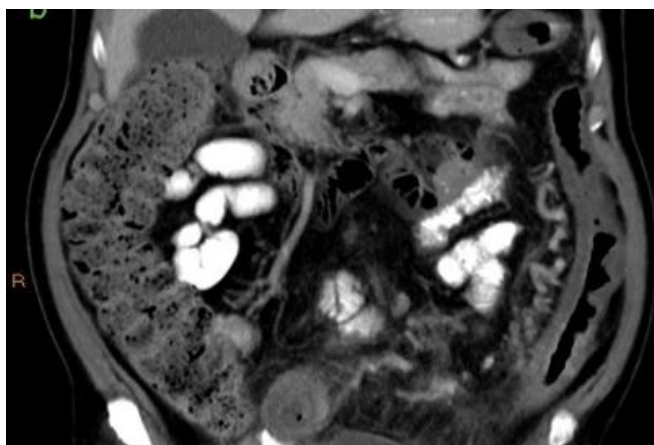
**Figura 2**

TC de abdomen con contraste corte coronal: extensa afectación del colon izquierdo, sigma y angulo esplénico. Engrosamiento de la pared, edema e ingurgitación de vasos.



**Figura 5**

Colonoscopia: estenosis que impide el paso del endoscopio.



**Figura 3**

TC abdomen con contraste corte coronal: colitis extensa colon izquierdo.

## Discusión

El tratamiento debe ir en función de las características e intensidad de los síntomas clínicos, la opción ideal de tratamiento no está definida debido a la variabilidad de los síntomas y al escaso número registrado de pacientes que presentan después de nueve años tras radiación una colitis grave. El tratamiento debe ser inicialmente médico, sintomático, y recurrir a la cirugía como último recurso. En nuestro caso el tratamiento con corticoides y mesalazina acompañado de una dieta sin lactosa, baja en grasa y en residuos pautada por el servicio de endocrino y nutrición ayudó a mantener al paciente con buen control y aceptable calidad de vida.

**CP-094. COLITIS INFECCIOSA POR CMV EN PACIENTE CON MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTROM.**

COBOS-RODRÍGUEZ, J; GARCÍA-FERREIRA, AJ; GARCÍA-GARCÍA, AM; PINAZO-BANDERA, J; ANDRADE-BELLIDO, R

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

**Introducción**

La colitis por citomegalovirus (CMV) es una entidad rara en adultos inmunocompetente siendo más frecuente en inmunodeprimidos o pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Presentamos un caso de un varón adulto con AP macroglobulinemia de Waldestrom con una colitis por CMV con buena evolución tras tratamiento con ganciclovir.

**Caso clínico**

Varón de 67 años diagnosticado de macroglobulinemia de Waldestrom asintomática en abril de 2014 con progresión a MW sintomática por anemia en marzo de 2017. Inicia tratamiento de primera línea con bendamustina el 17/04/17 y benda-rituximab el 12/05/17. Último ciclo de BR el 10/07/17.

Acude a Urgencias por deposiciones diarréicas desde principios de julio asociando dolor en marco cólico izquierdo. En PPCC destaca analítica de sangre: leucocitos 3.100, K 3,10 y PCR 5. Coprocultivos para bacterias, parásitos y Clostridium difficile negativo. PCR de CMV (31/07/17) 75.857. TAC abdomen: hallazgos compatibles con colitis infecciosa-inflamatoria de predominio derecho.

El paciente desde el inicio del tratamiento con ganciclovir i.v. 900 cada 12 horas y notó mejoría del dolor y disminución progresiva del número de deposiciones. Durante su ingreso se realizó colonoscopia: en colon transverso y en derecho se aprecian úlceras dispersas, fibrinadas de unos 10 mm de diámetro. Se toman muestras para CMV (microbiología) y AP.

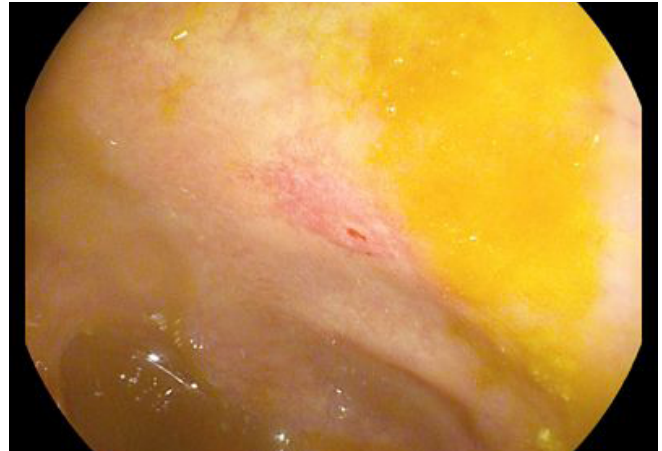
La PCR de CMV fueron disminuyendo: 670.534 (18/08/17) y 619 (28/08/17). Al resolverse la clínica, se desescaló tratamiento a valganciclovir v.o. 450 mg cada 12 horas. Fue dado de alta comunicándose telefónicamente el control de PCR a la semana siguiente, que al ser negativo disminuyó tratamiento a un comprimido.

**Discusión**

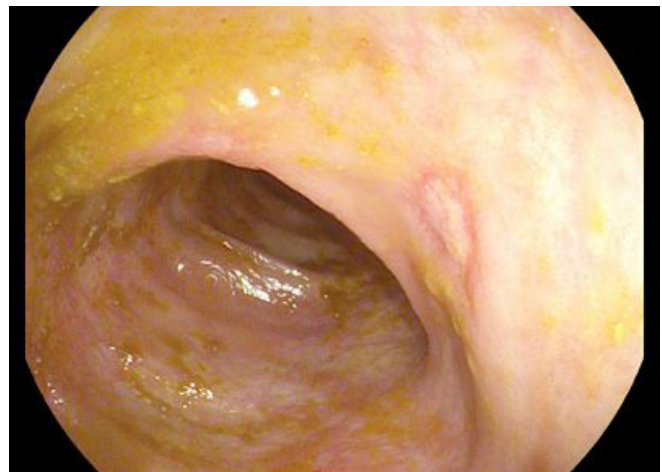
La colitis por CMV afecta con más frecuencia a pacientes con algún tipo de inmunosupresión normalmente de forma secundaria a una reactivación del virus. La afectación digestiva es la segunda en frecuencia después de la retinitis. Los síntomas son inespecíficos, diarrea, fiebre, dolor abdominal y sangrado digestivo. Los hallazgos endoscópicos son diversos, desde mucosa normal hasta úlcera solitaria o varias úlceras distribuidas por el colon.

El diagnóstico de la colitis por CMV se realiza fundamentalmente por criterios anatomopatológicos (que demuestren las inclusiones citomegálicas en "ojo de buho") pudiendo confirmarse por criterios serológicos o detección del CMV en sangre u orina. La complicación

más temida es el megacolon tóxico. Disponemos de tres fármacos con actividad frente a CMV: ganciclovir, foscarnet y cidofovir. En el caso de la colitis el tratamiento de elección es ganciclovir i.v. Cuando la situación clínica del paciente lo permite, puede utilizarse como alternativa el valganciclovir oral.

**Figura 1**

Úlcera fibrinada en colon transverso.

**Figura 2**

Úlcera fibrinada en colon transverso.

**CP-095. COMPRESIÓN ADHERENCIAL DEL TRONCO CELIACO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO.**

VADILLO-CALLES, F; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E

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

**Introducción**

El dolor abdominal agudo continúa siendo un reto diagnóstico en urgencias. El diagnóstico diferencial es amplio, abarcando desde patología benigna a enfermedades que amenazan la vida del paciente. Las causas incluyen patología médica, quirúrgica, origen intraabdominal y extraabdominal. Los síntomas asociados

a menudo carecen de especificidad y no son infrecuentes las presentaciones atípicas de enfermedades comunes.

### Caso clínico

Varón de 49 años con antecedentes personales de cirugía bariátrica con bypass gástrico y cuadros suboclusivos de repetición que precisó cirugía en una ocasión. Acude a Urgencias por quinta vez en un mes por dolor abdominal tipo cólico, difuso, más localizado en fosa ilíaca derecha. Empeora con la ingesta y le irrumpe el sueño. Niega fiebre, náuseas ni vómitos. Inicialmente se acompañó de estreñimiento (en Urgencias se extrajo fecaloma) y diarrea de forma posterior. Actualmente tránsito intestinal normal.

En el último mes se ha realizado dos TC abdominales sin encontrar hallazgos que justifiquen la sintomatología. Asimismo, ha sido valorado por Cirugía General y Digestivo sin llegar a un diagnóstico concreto. La analítica y la radiografía simple de abdomen no sugiere patología alguna. Se descarta obstrucción intestinal e ingresa en Digestivo para estudio y control del dolor abdominal, con el juicio clínico de cuadro suboclusivo probablemente secundario a bridas (sin ser objetivadas en pruebas de imagen).

Tras más de un mes hospitalizado con mal manejo del dolor, donde se realizan colonoscopia, gastroscopia, tránsito intestinal y nuevo TC abdominal que no consiguen justificar la clínica, se decide realizar laparoscopia exploradora donde se objetiva: estenosis tronco celiaco por ligamento arcuato. Se procede a su liberación mediante cirugía consiguiendo resolución progresiva del cuadro de dolor y dándose de alta días después completamente asintomático. Posteriormente se realizó una reconstrucción 3D de AngioTC (Figuras 1 y 2).



Figura 1



Figura 2

### Discusión

El síndrome de compresión de tronco celiaco o síndrome de ligamento arcuato mediano, se define como una causa rara de dolor abdominal crónico y recurrente. El ligamento arcuato es un arco fibroso que cubre la aorta abdominal y puentea la crura diafragmática. Se suele llegar al diagnóstico por exclusión. El tratamiento incluye su descompresión quirúrgica.

### CP-096. CRYPTOSPORIDIUM SPP: CAUSA DE GASTROENTERITIS, HEPATITIS Y PANCREATITIS AGUDA.

ROA-COLOMO, A; RUIZ-ESCOLANO, E; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; GARCÍA-ROBLES, A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

*Cryptosporidium spp.* es un parásito protozoario intracelular que se asocia a infecciones gastrointestinales. Junto con *Giardia spp.* son los parásitos patógenos entéricos más frecuentes en humanos.

### Caso clínico

Mujer de 21 años sin AP de interés que ingresa en Digestivo por diarrea de una semana de evolución con 10-15 deposiciones diarias sin productos patológicos que no respetan el descanso nocturno, acompañada de vómitos alimenticios y dolor abdominal difuso tipo

cólico. Sin fiebre ni erupción cutánea. No refiere relaciones sexuales de riesgo ni contacto con animales no controlados. No ha viajado al extranjero ni ha consumido alimentos o bebidas en mal estado. Las personas de su entorno no han desarrollado dicha sintomatología. Trabaja como dependienta de una tienda de ropa en un centro comercial. En analíticas destaca amilasa 262, lipasa 636, AST 135, ALT 491, GGT 109. VIH negativo. Toxina de *Clostridium difficile* negativa. Coprocultivo negativo. Estudio de parásitos en heces positivo para *Cryptosporidium* spp. Negativo para *Giardia* spp.

Durante el ingreso, la paciente evoluciona favorablemente, desapareciendo la diarrea de forma progresiva, manteniéndose afebril y tolerando dieta oral adecuadamente. Medicina Preventiva declara el caso como EDO, retira el aislamiento entérico a las 48 horas del cese de la diarrea y recomienda extremar las precauciones de higiene, especialmente el lavado de manos, evitar el baño en piscinas públicas en dos semanas y vigilancia de contactos estrechos por si desarrollan el mismo cuadro. La paciente se va de alta con nitazoxanida 500 mg cada 12 horas durante tres días y revisión en consulta de Digestivo.

### Discusión

*Cryptosporidium* spp. tiene tres escenarios epidemiológicos típicos: 1) cuadro gastrointestinal con predominio de diarrea, muchas veces autolimitado, en pacientes inmunocompetentes; 2) diarrea crónica y de difícil tratamiento en pacientes inmunodeprimidos, especialmente VIH; 3) diarrea y malnutrición en niños de países en vías de desarrollo.

El contagio se produce habitualmente por ingesta de oocitos del parásito que contaminan alimentos o agua. Otras manifestaciones clínicas de *Cryptosporidium* spp. son: colecistitis acalculosa, colangitis, hepatitis, pancreatitis o patología respiratoria, que se presentan con más frecuencia en pacientes con SIDA. El tratamiento se basa en medidas higiénico-dietéticas, antidiarréicos y adecuada nutrición e hidratación. En caso de necesitar antimicrobianos, la nitazoxanida es el fármaco de elección en pacientes mayores de un año. Si existe intolerancia se puede utilizar paramomicina. En pacientes VIH se recomienda iniciar tratamiento antirretroviral para restaurar el sistema inmune y si los síntomas persisten o son severos, asociar nitazoxanida.

### CP-097. CUANDO EL CRIBADO NO ES SUFICIENTE: CÁNCER DE INTERVALO. ¿FALLO EN EL CRIBADO O PROGRESIÓN RÁPIDA?

DÍAZ-ALCÁZAR, MM<sup>1</sup>; RUIZ-ESCOLANO, E<sup>1</sup>; DIÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; ROA-COLOMO, A<sup>1</sup>; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ<sup>1</sup>; PÉREZ-AGUILAR, WD<sup>2</sup>; SALMERÓN-ESCOBAR, J<sup>1</sup>; PALACIOS-PÉREZ, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.  
<sup>2</sup>MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

El cáncer es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial, siendo el cáncer colorrectal uno de los que más muertes provoca. Si el diagnóstico es temprano es más probable que el tratamiento sea eficaz, disminuyendo la morbimortalidad.

Pero en ocasiones el cribado de cáncer colorrectal no es suficiente para el diagnóstico precoz.

### Caso clínico

Paciente de 72 años que acude al SUE por dolor abdominal. Paralelamente estaba siendo estudiado de forma ambulatoria en consultas de Aparato Digestivo. Colonoscopia un año antes sin hallazgos de interés. Refiere dolor abdominal en flanco derecho, astenia y anorexia. Hábito intestinal conservado con rectorragia ocasional. Analíticamente destaca hemoglobina 10,9 g/dl. Se realiza TC abdominal que informa de engrosamiento de pared colónica a nivel de ciego y colon ascendente y adenopatías locorregionales, compatible con cáncer de colon. Se realiza nueva colonoscopia objetivando a 70 cm de margen anal, en ángulo hepático, neoformación mamelonada y friable que estenosa la luz colónica.

### Discusión

Los programas de cribado permiten la detección de la enfermedad en fases iniciales así como el tratamiento de las lesiones precursoras del cáncer. El fracaso para detectar adenomas durante la colonoscopia aumenta el riesgo de cáncer de intervalo, es decir, el diagnosticado entre seis meses y diez años tras la endoscopia. Pocos estudios han investigado posibles causas del cáncer de intervalo, aunque puede deberse a tasa baja de detección de adenomas y de intubación del ciego, resección incompleta de lesiones, preparación catártica inadecuada, progresión rápida del adenoma, etc. El cáncer de intervalo es más frecuente en el colon derecho, y habitualmente se detectan tras solicitar prueba diagnóstica porque el paciente se encuentra sintomático.

### CP-098. CUERPO EXTRAÑO IMPACTADO QUE SIMULA DEBUT EN ENFERMEDAD DE CROHN. LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LA ILEITIS TERMINAL.

TENORIO-GONZÁLEZ, E; BERLANGA-CAÑETE, S; PALOMINO-LUQUE, P; JIMÉNEZ-PÉREZ, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

### Introducción

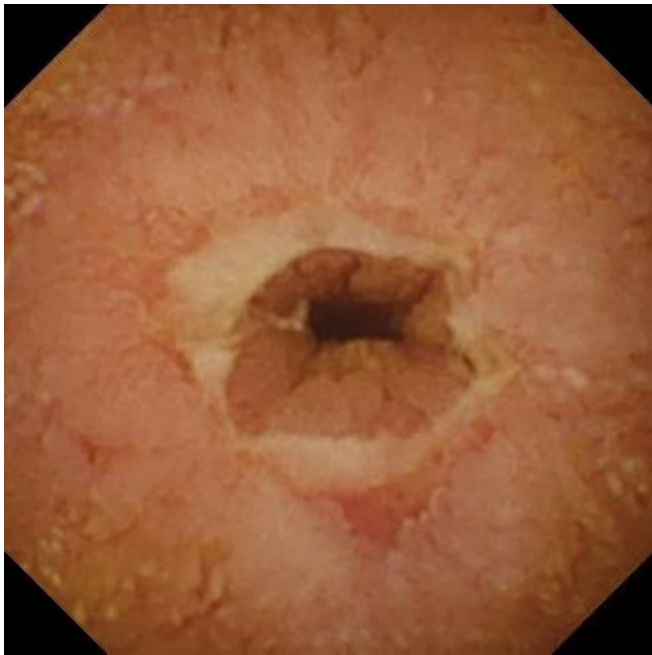
La enfermedad de Crohn (EC) experimenta en la actualidad un aumento de su incidencia, con una prevalencia actual en Europa de 10 a 200 casos por cada 100.000 habitantes. Su diagnóstico no siempre es claro, estimándose un importante número de falsos positivos. Presentamos el caso de una mujer de 80 años, en estudio en nuestro servicio por dolor abdominal, sugestivo de enfermedad de Crohn con afectación de íleon terminal, aparentemente diagnosticada gracias a cápsula endoscópica, que no recibió el diagnóstico adecuado hasta el momento de la intervención quirúrgica.

### Caso clínico

Tras presentar repetidamente en analíticas sanguíneas y como único hallazgo elevación de reactantes de fase aguda, con

tránsito intestinal normal y endoscopias digestivas alta y baja sin alteraciones, se realiza videocápsula endoscópica. Las imágenes captadas evidencian varias estenosis yeyunales con ulceraciones fibrinadas, que dificultan el avance de la cápsula endoscópica. Posteriormente, presenta sintomatología sugestiva de suboclusión intestinal. Se realiza Rx y TAC, detectándose la cápsula retenida en íleon terminal. Se interviene quirúrgicamente para su extracción, detectándose microperforación en íleon terminal por un cuerpo extraño, tipo espina de pescado, que origina reacción inflamatoria crónica a su alrededor y, de forma secundaria, la impactación de la cápsula por la fibrosis inducida.

Tras la resección quirúrgica, la paciente se mantiene asintomática, sin nuevos episodios que sugieran enfermedad inflamatoria intestinal.



**Figura 1**  
Estenosis inflamatoria.



**Figura 2**  
Hallazgo de cápsula en íleon terminal.



**Figura 3**  
Espina de pescado.

### Discusión

La EC es una situación de inflamación crónica que puede afectar a cualquier tramo del tracto gastrointestinal, afectándose más típicamente a íleon terminal. No obstante, otras patologías de tipo inflamatorio intestinal pueden simular esta entidad, como se demuestra en el caso presentado. Desde el síndrome de intestino irritable hasta la colitis infecciosa, pasando por otros cuadros menos frecuentes (linfoma, isquemia crónica, endometriosis o, como es nuestro caso, ingesta accidental de cuerpo extraño), encontramos posibles diagnósticos a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de EC, siendo éste aún más necesario en aquellos casos que presentan refractariedad al tratamiento.

### CP-099. DESNUTRICIÓN EXTREMA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CELIACA.

VADILLO-CALLES, F; SÁNCHEZ-CAPILLA, AD; JIMÉNEZ-ROSALES, R

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

### Introducción

La enfermedad celíaca es una patología muy prevalente en nuestro medio y consiste en una alteración del sistema inmunológico desencadenada por un agente medioambiental (gliadina del gluten) en personas genéticamente predispuestas. Se puede presentar de formas muy diferentes, desde la clásica malabsorción hasta formas extraintestinales como anemia, infertilidad, trastornos neurológicos o formas asintomáticas. Histológicamente se caracteriza por un infiltrado de linfocitos intraepiteliales, atrofia vellositaria e hiperplasia de criptas, en grado variable de unos pacientes a otros. Para su diagnóstico disponemos de pruebas serológicas (fundamentalmente anticuerpos antitransglutaminasa), estudio genético de HLA y gastroscopia con biopsias.

### Caso clínico

Varón de 15 años que acude a urgencias por distensión abdominal, dolor epigástrico y pérdida de peso. Impresiona de caquexia severa (IMC 11), presenta equimosis abdominales y edemas maleolares. Analítica con GOT 88 U/L; GPT 119 U/L; GGT 57 U/L; AP 67%; INR 1,31; anticuerpos (IgA) antitransglutaminasa y antiendomiso negativos, IgA normal y gastroscopia con biopsias duodenales con >6 linfocitos por 20 enterocitos e hiperplasia de criptas sin atrofia vellositaria (lesión tipo 2 de MARSH). Ante la falta de mejoría tras dieta sin gluten ingresa en Medicina Interna descartando

patología infecciosa, inflamatoria o tumoral que justifique la severa caquexia del paciente así como trastorno de conducta alimentaria por parte de psiquiatría. Se completa estudio con HLA (DQ8+, DQ2-) y se da alta por aumento (leve) de peso. Dos meses más tarde reingresa, a cargo de Digestivo, por desnutrición y coagulopatía. Se mantiene dieta sin gluten ni lactosa y soporte nutricional, se repite gastroscopia y biopsias (<2 linfocitos / 20 enterocitos y ausencia de atrofia vellositaria) y se da alta tras ganancia de peso. 7 meses después de continuar dieta estricta sin gluten y suplementos nutricionales normaliza peso (61 Kg, IMC 20) y alteraciones analíticas.



Figura 1



Figura 2

## Discusión

El diagnóstico de la enfermedad celíaca en ocasiones se muestra difícil, dada la diversidad de escenarios clínicos. En este caso, cuando la clínica lo sugiere, la histología es positiva pero los anticuerpos son negativos, es esencial excluir otras causas y valorar la respuesta a dieta sin gluten. Resulta importante destacar que la sensibilidad de los anticuerpos disminuye conforme la lesión histológica es menor según la clasificación MARSCH, y que el grado de atrofia vellositaria no siempre se correlaciona con la severidad de los síntomas. El estudio de HLA puede ser de utilidad en estos casos, sobre todo para excluir la enfermedad como causa del cuadro.

## CP-100. DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA PULMONAR POR METÁSTASIS INTESTINAL.

ARROYO-GARCÍA, M<sup>1</sup>; MUÑOZ-GALLARDO, S<sup>2</sup>; DE LA TORRE-VALDIVIA, C<sup>3</sup>; RUEDA-RÍOS, C<sup>4</sup>; MARTINEZ-DELGADO, MC<sup>5</sup>; PÉREZ-DÍAZ, JM<sup>5</sup>; DE MENDIZABÁL-VEGA, E<sup>6</sup>

<sup>1</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SECCIÓN ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SECCIÓN RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>4</sup>SECCIÓN NEUMOLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>5</sup>SECCIÓN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>6</sup>SECCIÓN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

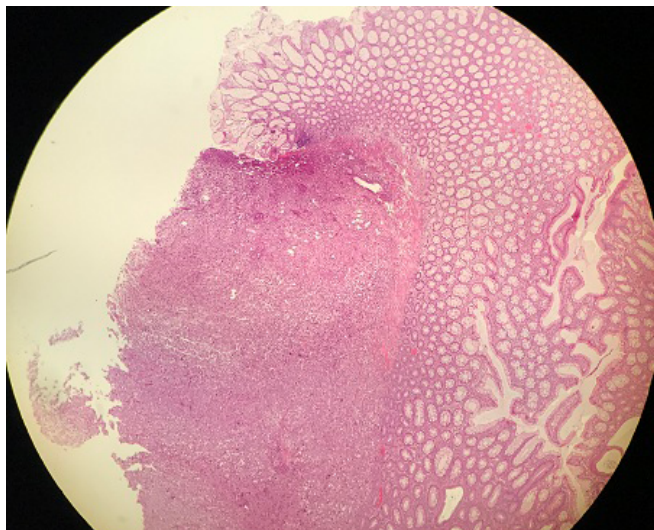
Las metástasis intestinales de cáncer primario de pulmón son raras, estimándose entre el 2% y el 11% en las series autópsicas. De ser sintomáticas la manifestación clínica se debe en su mayoría a una complicación de la metástasis, como perforación, obstrucción o sangrado activo. Presentamos el caso de un paciente con cáncer de pulmón que presentó una metástasis intestinal sintomática pero no complicada y sincrónica al diagnóstico de su enfermedad oncológica.

## Caso clínico

Varón de 72 años, fumador, que ingresa por episodios intermitentes y leves de dolor abdominal y pérdida de unos 5 Kg de peso en el último mes. Aportaba estudio de su Centro de Salud con anemia ferropénica y sangre oculta en heces positiva. A la exploración física se encontraba afebril y sin signos de abdomen agudo. Se practicó eco abdominal que solo evidenció diverticulosis sigmoidea no complicada y colonoscopia que visualizó además cuatro pólipos pediculados de entre 0,8 y 3 cm de tamaño que se extirparon recuperándose para estudio histopatológico. En la base del pólipo extirpado en Sigma (descrito como pólipo adenomatoso con displasia de bajo grado) se aprecia infiltración de su tallo y base por Adenocarcinoma moderadamente diferenciado de origen extracolónico (metastásico) (Figuras 1-3). Se comienza entonces búsqueda de tumor primario realizándose TAC toraco-abdominal con contraste i.v. (Figura 4) que evidencia nódulo pulmonar de 27 mm en lóbulo inferior izquierdo, que en PET-TAC (Figura 5) se informa como hipermetabólico y sugestivo de malignidad. Se realizó broncoscopia que fue normal, planteándose entonces BAG

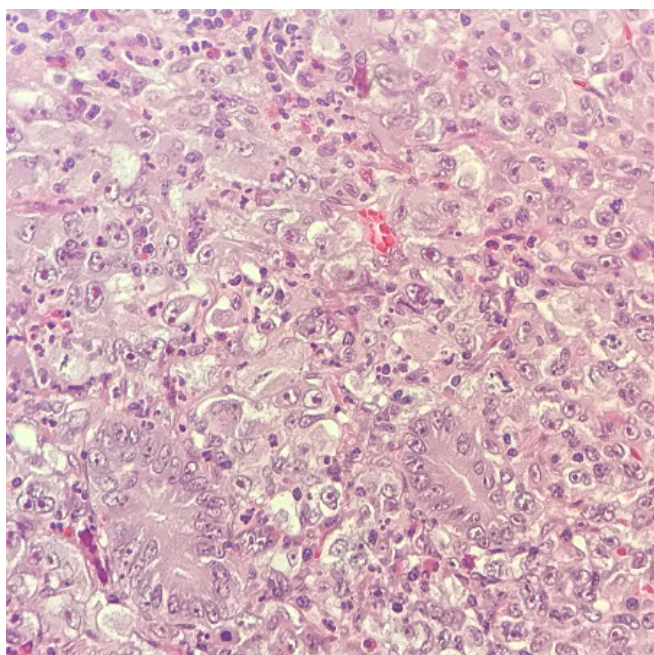
de pulmón izquierdo guiada por TAC, que alcanzó el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar moderadamente diferenciado.

El paciente tras varios días de ingreso (y hasta hoy) se encuentra asintomático y pendiente de valoración de tratamiento por Oncología.



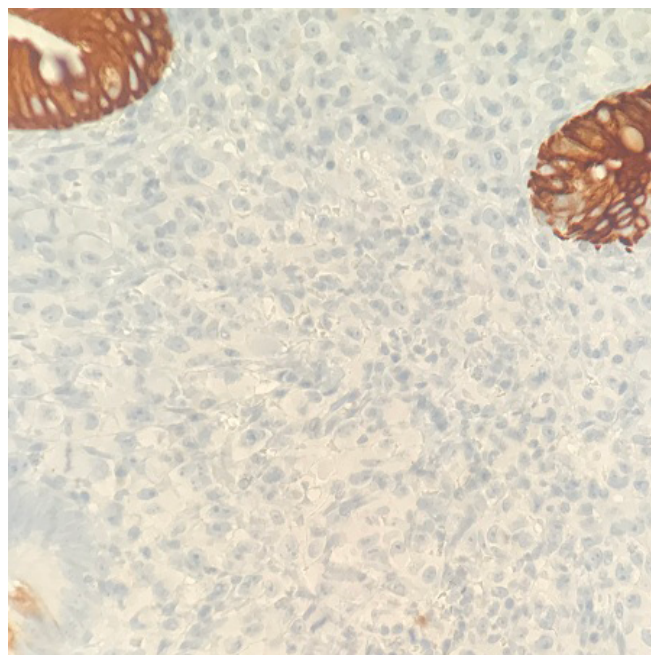
**Figura 1**

Base de pólipo adenomatoso con displasia de bajo grado con infiltración por adenocarcinoma moderadamente diferenciado. La mucosa colónica adyacente no presenta alteraciones. 4 x HE.



**Figura 2**

Dos glándulas de mucosa colónica típica, rodeadas por adenocarcinoma moderadamente diferenciado. 40 x HE.



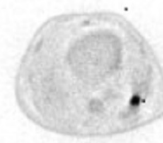
**Figura 3**

La CK20 marca las glándulas de colon y deja las células neoplásicas sin teñir, lo que refuerza la idea de un origen extracolónico de la neoplasia.



**Figura 4**

TAC torácico c/c: nódulo pulmonar en lóbulo inferior izquierdo.



**Figura 5**

PET-TAC de cuerpo entero: nódulo pulmonar izquierdo hipermetabólico compatible con lesión de características malignas.

## Discusión

Es muy infrecuente diagnosticar la existencia de metástasis intestinal cuando son asintomáticas. El diagnóstico suele precisar pruebas de imagen como el TAC (que con contraste oral y endovenoso alcanza una sensibilidad del 87%) aunque tiene baja sensibilidad en la detección de pequeñas lesiones intestinales.

En nuestro caso la lesión se evidenció a través del hallazgo incidental de la metástasis en la base de un pólipo de colon extirpado durante una colonoscopia y se descartaron complicaciones de la metástasis intestinal como la obstrucción, la perforación o el sangrado activo que hubiesen traducido un estado avanzado de la enfermedad de base y obligado a una intervención quirúrgica, ya que el tratamiento de elección de las metástasis intestinales sintomáticas es la Cirugía con intención paliativa, realizando resección intestinal del área afectada.

## CP-101. DIARREA CRÓNICA POR BLASTOCYSTIS HOMINIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; ARGÜELLES-ARIAS, F; BELVIS-JIMÉNEZ, M; VALDÉS-DELGADO, T; FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, P; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

*Blastocystis hominis* es un protozoo anaerobio de distribución universal, que afecta tanto al hombre como animales y constituye el parásito más común de nuestras heces, con una significación fisiopatológica incierta.

### Caso clínico

Varón de 36 años con diarrea de dos meses de evolución, con dolor abdominal sin fiebre tras viaje a Latinoamérica. La analítica muestra hemograma, bioquímica básica con iones, creatinina, urea, GOT, GPT normales. PCR 7. Perfil celíaco e IgA normales. Radiografía de abdomen normal. La colonoscopia con biopsias por tramos fue normal. El coprocultivo es normal, siendo el estudio de parásitos en heces positivo para *Blastocystis hominis* y negativo para *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* y *Entamoeba*. Se inicia tratamiento con metronidazol 500 mg durante diez días, con resolución del cuadro y negativización de parásitos en heces tras pauta antibiótica.

### Discusión

*Blastocystis hominis* es el protozoo más prevalentemente en heces humana, sobre todo en países en vías de desarrollo (30-50% frente a 1,5-10%). Presenta marcada heterogeneidad genética (genotipos) y múltiples morfologías (vacuolar, granular, multivacuolar, avacuolar, ameboides y quística) con diferentes estrategias de replicación. Sobre su patogenicidad existe bastante controversia, aunque cada vez está más erradicada la idea de que se trate de un simple comensal, con evidencia de que en algunas circunstancias el *Blastocystis hominis* está implicado en la patogenia de cuadros diarreicos de difícil control. Se desconoce el motivo

de su patogenicidad, algunos autores sugieren que es patógeno cuando está presente en gran número (más de cinco organismos por campo con objetivo [100x] de inmersión). Estudios recientes mediante análisis de secuencias de ARN ribosómico han detectado diferentes subtipos genéticamente con varios morfotipos. Esta heterogeneidad, acompañada por la virulencia variable, podrían explicar las diferencias en su patogenicidad. El subtipo humano más frecuente es el 3, seguido de 1 y 68. En España se ha encontrado sobre todo el subtipo 423.

El mecanismo de transmisión es fecal-oral de forma directa (persona-persona o animal-persona) o indirecta (alimentos, agua contaminada).

Para el diagnóstico de diarrea por *Blastocystis hominis* es preciso descartar otras parasitosis que con frecuencia se asocian a la infección por *Blastocystis hominis* (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* y *Entamoeba*). Con respecto al tratamiento, sólo se tratarán aquellos pacientes sintomáticos (no es preciso tratar a los pacientes asintomáticos) en los que se haya descartado en heces otros potenciales patógenos y otras causas de diarrea (celiaquía, EII, etc.), siendo el metronidazol el tratamiento de elección (10-14 días). En caso de intolerancia a metronidazol puede usarse cotrimoxazol o paromomicina. Algunos autores han encontrado útiles probióticos como el *Saccharomyces boulardii*.

## CP-102. DIARREA CRÓNICA Y UNA PAREJA INUSUAL.

FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E; ORTEGA-SUAZO, EJ; JIMÉNEZ-ROSALES, R; DE TERESA-GALVÁN, J

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

### Introducción

Las colitis infecciosas son la causa más frecuente de diarrea con productos patológicos en nuestro medio, sin embargo un debut de enfermedad inflamatoria intestinal puede ser indistinguible clínicamente por lo serán las pruebas complementarias y la respuesta al tratamiento las que nos ayudarán al diagnóstico final.

### Caso clínico

Paciente de 29 años de origen marroquí residente en Francia que acude a Urgencias por cuadro de diarrea sanguinolenta de 15 días de evolución junto a proctalgia refractaria a tratamiento con antibiótico domiciliario. Ingresa para control de síntomas y filiación del cuadro diarreico. Se solicitan coprocultivos con parásitos seriados que son negativos, serologías virales entre las que solo destaca IgM positiva de CMV con carga viral total de 43 copias/mL y colonoscopia que evidencia en los primeros 60 cm cambios compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal con afectación continua. Se toman biopsias para anatomía patológica que son compatibles con colitis ulcerosa en fase inicial versus colitis infecciosa, en cultivo de biopsias no hay crecimiento de agentes enteropatógenos pero se observan quistes de *Entamoeba dispar/histolitica* junto a *Blastocystis hominis*. Se realiza, pues, tratamiento con tinidazol+paromomicina con nula respuesta. Es entonces cuando se inicia tratamiento con corticoides intravenosos

produciéndose normalización del número y características de las deposiciones.

### Discusión

Se presenta un caso de diarrea por brote de EII e infección por *Entamoeba histolytica*. La presencia de quistes de *Entamoeba histolytica* apoyaba el origen infeccioso del cuadro, sin embargo ante la nula respuesta a tres tratamientos diferentes se consideró la opción de EII ya que endoscópica e histológicamente pueden ser indistinguibles. Es sabido que las ulceraciones mucosas de la EII pueden sobreinfectarse y que en los brotes de EII hay que descartar una infección intercurrente.

En este caso por la buena respuesta a corticoides y la reaparición de la sintomatología al bajar la dosis se confirma la presencia de una enfermedad inflamatoria intestinal sobreinfectada. La positividad de CMV con carga viral muy baja y biopsia negativa se interpretó como falso positivo de la serología viral. El *Blastocystis hominis* no se trata cuando se asocia con otro parásito y su potencial patogénico es muy debatido. La enfermedad perianal se asocia habitualmente con la enfermedad de Crohn pero puede verse en cuadros de colitis ulcerosa.

### CP-103. DIARREA SECUNDARIA A OLMESARTÁN EN PACIENTE GERIÁTRICO.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA, B<sup>2</sup>; SANTANA, V<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>DEPARTAMENTO FARMACIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

### Introducción

Existen varias publicaciones desde el año 2011 donde identificaron una asociación entre el tratamiento con olmesartán (Figura 1) y el desarrollo de un síndrome caracterizado por diarrea crónica y atrofia de vellosidades intestinales. Food and Drug Administration modificó el prospecto del medicamento e incluyó trastornos intestinales como una reacción adversa medicamentosa (Sprue-like enteropathy). Posteriormente se han publicado 65 casos relacionados al uso de olmesartán. Aquí describimos un caso más con las siguientes características de la enteropatía.

### Caso clínico

Hombre de 81 años de edad con los siguientes antecedentes: HTA, vértigo periférico, cirugía cerebral previa, EPOC, fibromialgia. Tratamiento con olmesartán desde hace 19 meses. Tras varias asistencias al servicio de Urgencias ingresa para estudio de diarrea crónica (7-10 deposiciones líquidas al día por 10 meses) junto con pérdida de 11 Kg de peso y dolor abdominal de predominio en hipogastrio. Análítica: Hb 12,3 y ligero ascenso de calprotectina (101) con ACS celiaquía negativos. Gastroscoopia y colonoscopias ambas normales. Cápsula endoscópica: vellosidades duodenales

con zonas de atrofia leve y punteado y yeyuno proximal atrofia severa de vellosidades se extiende con mayor afectación en tramos distales. Estudio histopatológico: el hallazgo más habitual es la linfocitosis intraepitelial, seguido de distintos grados de atrofia de las vellosidades intestinales, y el engrosamiento de la membrana basal subepitelial.

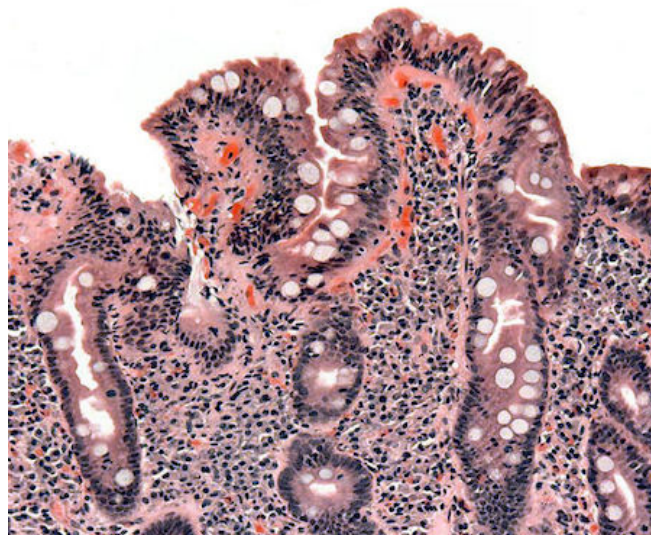


Figura 1  
Biopsias intestinales.

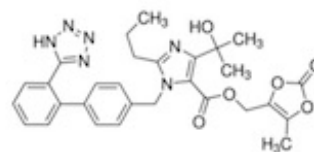


Figura 2  
Olmesartán.

### Discusión

Esta entidad no parece relacionarse ni con la edad ni el sexo, incluso con la duración del tratamiento (menor en formas precoces). Los hallazgos histológicos son indistinguibles de los observados en la enteropatía sensible al gluten, por lo que la mayoría de pacientes se diagnostican de forma errónea de enfermedad celíaca. Así pues sería conveniente realizar de inicio una suspensión del fármaco en los casos más clásicos, ver evoluciona si no someter al paciente a test invasivos. Se espera con el aumento del consumo del olmesartán asociado aumento de la incidencia de este tipo de enteropatía en los próximos años. Debemos estar en alerta ante pacientes pluripatológicos y geriátricos/polimedicados. Una retirada precoz del fármaco podrá provocar una normalización de la histología y mejoría de la clínica en pocos días/semanas. Se debe incluir el tratamiento crónico con olmesartán en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica sin etiología cierta y la atrofia de vellosidades intestinales sin respuesta a gluten.

### CP-104. DIVERTICULITIS AGUDA: ¿QUÉ ASPECTOS PODEMOS MEJORAR SOBRE SU MANEJO EN NUESTRO MEDIO?

PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; ARIAS-ROMANO, AJ<sup>2</sup>; GÓMEZ-ESPEJO, SM<sup>1</sup>; SORIA-LÓPEZ, E<sup>1</sup>; ARCAS-MARÍN, LM<sup>2</sup>; PÉREZ-AISA, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

#### Introducción

La diverticulitis es la complicación más frecuente de la enfermedad diverticular (10-25%). Existen aspectos establecidos como el diagnóstico, la realización de colonoscopia 6-8 semanas tras el episodio agudo o el tratamiento a corto a plazo. Los aspectos más controvertidos serían cuándo indicar rifaximina o cirugía programada. Los objetivos fueron analizar características clínico/epidemiológicas de pacientes con un episodio de diverticulitis en nuestro medio y describir su asociación con factores de riesgo o protectores, así como el manejo diagnóstico y terapéutico.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con al menos un episodio de diverticulitis aguda en nuestro centro en 2015. Analizamos datos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos, procesados con SPSS versión 23.

#### Resultados

Analizamos 122 pacientes. La media de edad fue 61 años, con predominio en mujeres (54%). Los factores de riesgo más frecuentes fueron: tabaco (34%), consumo de AAS (18%), AINES (17%) y obesidad (17%). Entre los factores protectores, destacó el tratamiento con estatinas (19,8%) y calcioantagonistas (4,1%).

El síntoma fundamental fue el dolor abdominal (87%). El diagnóstico se basó en la clínica, la analítica y TC o ecografía abdominal. Para descartar otras entidades, realizamos colonoscopia al 80% de pacientes (12 semanas de media tras el diagnóstico) (Figura 1).

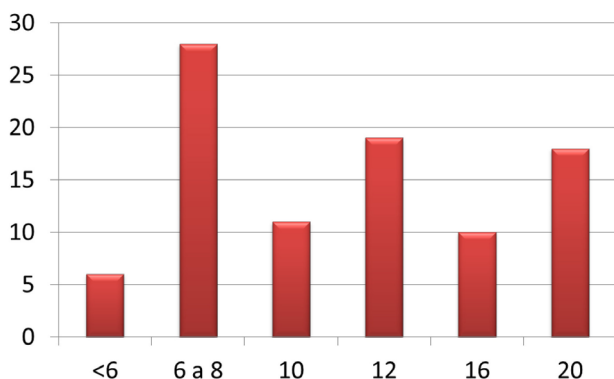


Figura 1  
Semanas de realización de colonoscopia tras diagnóstico.

El sigma fue la zona más afectada (68,3%). Analizando el primer episodio, el 87,8% requirió ingreso, realizándose manejo conservador en el 88,8%. Sólo el 11,2% precisó cirugía urgente principalmente por absceso intraabdominal (8,9%) o perforación colónica (8,1%) (Figura 2).

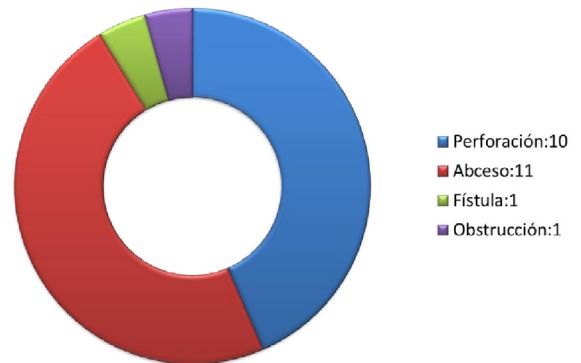


Figura 2  
Complicaciones.

Los tratamientos a largo plazo fueron dieta+fibra (52,8%) y rifaximina+fibra (43,9%). La rifaximina fue indicada tras el primer episodio en el 37% de pacientes, prescribiéndola en el 85% de los casos el servicio de Digestivo. La dosis fue de 800 mg/día en la mayoría de pacientes durante siete días al mes con una duración mínima de 12 meses. El 16,4% de los pacientes fueron intervenidos de forma programada (generalmente sigmoidectomía laparoscópica), siendo las principales indicaciones la recurrencia y la gravedad de episodios.

#### Conclusiones

En el manejo de la diverticulitis aguda, no sólo es importante el diagnóstico, sino también la realización de colonoscopia para descartar otras patologías. En nuestro centro se realiza 12 semanas de media tras el diagnóstico. El manejo de las agudizaciones fue generalmente conservador, siendo el absceso intraabdominal y la perforación las indicaciones más frecuentes de cirugía urgente. Aunque está descrito que rifaximina disminuye la recurrencia de episodios, sólo fue indicada precozmente en el 37% de pacientes, siendo la dieta+fibra el tratamiento inicial más frecuente en el ámbito quirúrgico.

### CP-105. DIVERTICULITIS YEYUNOILEAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE ABDOMEN AGUDO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

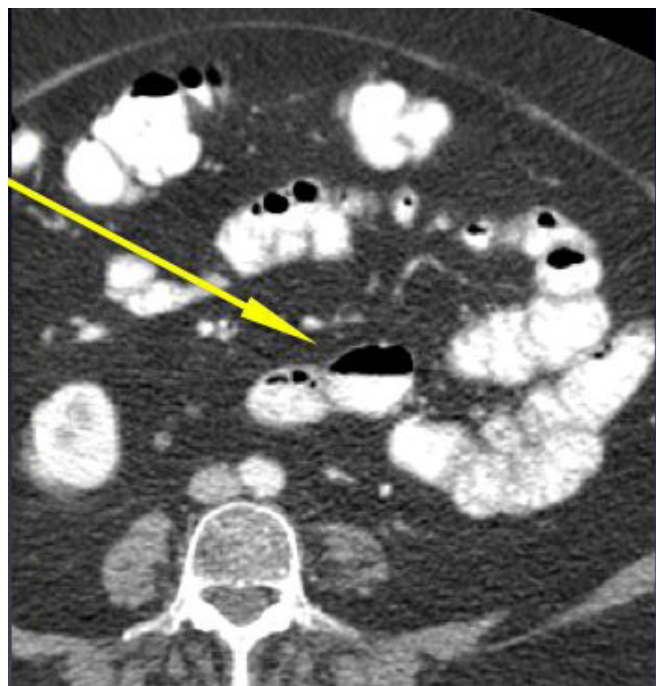
#### Introducción

La incidencia de divertículos en intestino delgado oscila entre 1,1% a 2,3%. Son cinco a ocho veces más frecuentes en yeyuno que en íleon y son múltiples en 75% de los pacientes. Los

divertículos yeyunoileales usualmente son adquiridos y múltiples, presentándose en la sexta a séptima década de la vida. Además parecen ser más frecuentes en hombres. Los divertículos yeyunoileales permanecen asintomáticos en el 60% a 70% de los casos. Los casos sintomáticos y sus complicaciones que requieran intervención quirúrgica se presentan en el 10-19% de los casos. El diagnóstico se efectúa usualmente por estudios radiológicos contrastados, exploración quirúrgica y autopsia.

### Caso clínico

Varón de 81 años con fibrilación auricular permanente y portador de marcapasos definitivo tipo VVI, anticoagulado, que acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal localizado en fosa ilíaca izquierda de 48 horas de evolución y presencia de vómitos de aspecto bilioso, sin alteración del ritmo intestinal. Analíticamente, destaca leucocitosis con neutrofilia, con serie roja y plaquetaria sin alteraciones. Se realiza en el ingreso TAC, mostrando múltiples divertículos en yeyuno distal-íleon proximal, que presentan engrosamiento de sus paredes y cambios inflamatorios significativos, así como infiltración edematosa de la grasa de la vecindad, hallazgos compatibles con diverticulitis aguda. No se aprecia neumoperitoneo, signos de obstrucción abdominal ni líquido libre intraperitoneal. Se desestima intervención quirúrgica urgente y se adopta tratamiento conservador con fluidoterapia y antibioterapia de amplio espectro, con evolución clínica favorable del paciente.



**Figura 1**  
Diverticulitis duodenal.

### Discusión

La diverticulosis yeyunoileal constituye una enfermedad rara que puede presentarse de forma asintomática, y con frecuencia, se diagnostica incidentalmente en estudios radiológicos contrastados

o en el acto operatorio. Los síntomas crónicos incluyen dolor abdominal y cuadros de obstrucción parcial y resolución espontánea. En dichos casos, está indicado iniciar tratamiento con terapéutica médica, cuando los síntomas persisten, la resección del intestino delgado comprometido está indicada.

### CP-106. DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO DE ORIGEN INCIERTO HASTA RESULTADO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA: ENFERMEDAD DE CROHN.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM; MARTÍNEZ-TIRADO, P; RUIZ-ESCOLANO, E; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; ROA-COLOMO, A; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

El dolor abdominal se considera crónico cuando persiste tres meses. Supone hasta un 40% de las consultas de Aparato Digestivo. En más de la mitad de los casos es de origen funcional, pero es fundamental diferenciar aquellos de posible origen orgánico y que requieren más estudios complementarios. Puede ser de causa digestiva (enfermedad péptica, enfermedad intestinal, enfermedad hepatobiliopancreática), cardíaca, genitourinaria, músculo-esquelética, etc.

### Caso clínico

Paciente de 72 años en seguimiento en consulta de Aparato Digestivo por dolor abdominal. Acude a Servicio de Urgencias por intensificación de dolor abdominal de seis meses de evolución. Refiere dolor generalizado, tipo cólico, que se acompaña de náuseas, hiporexia y pérdida de unos 5 Kg de peso.

El paciente ingresa para completar estudio. Colonoscopia sin hallazgos de interés. Se solicita TC abdomino-pélvica que objetiva dilatación de asas de intestino delgado, hipercaptación mucosa, edema submucoso e ingurgitación de vasos mesentéricos, fundamentalmente en flanco derecho. Además, al menos dos cuerpos extraños lineales (espinas, huesos u otros de similar morfología) en la luz de asas ubicadas en el flanco derecho, uno de los cuales parece enclavado en la pared intestinal. También, algunas adenomegalias mesentéricas aisladas.

Dados los hallazgos se programa cirugía en la que se evidencia dos zonas estenóticas, una de ellas a 50 cm de válvula ileocecal, completamente estenosada y que provoca dilatación retrógrada.

No se objetiva ningún cuerpo extraño. Se realiza resección del segmento estenótico. Según los hallazgos en la cirugía, parece compatible con linfoma, pendiente del estudio de la pieza quirúrgica.

Según el diagnóstico anatomopatológico, se trata de enfermedad inflamatoria intestinal mural y discontinua, con presencia de ulceraciones discontinuas que alternan con tejido de granulación y áreas degenerativas. Los hallazgos apoyan el diagnóstico de enfermedad de Crohn (EC) en fase activa.

## Discusión

El diagnóstico de EC se realiza mediante evaluación clínica y una combinación de hallazgos radiológicos, endoscópicos y/o histológicos. Los síntomas de la enfermedad son heterogéneos, pero el más frecuente es la diarrea de más de seis semanas de evolución. El dolor abdominal se presenta en el 70% de los pacientes. Ante la sospecha de EC se debe realizar una ileocolonoscopía con toma de biopsias. La enteroTC y enteroRM son de referencia para evaluar el intestino delgado. Dentro del algoritmo diagnóstico del dolor abdominal crónico se debe incluir la EC.

En ocasiones las pruebas de imagen no muestran los hallazgos clásicos, teniendo que valorar diagnósticos alternativos, aunque finalmente el diagnóstico anatomopatológico sea el definitivo.

### CP-107. DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN PACIENTE JOVEN. SÍNDROME DE DUNBAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ RODRÍGUEZ, B; HERGUETA DELGADO, P; CAUNEDO ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

## Introducción

El síndrome de Dunbar es una entidad anatómica y clínica caracterizada por la compresión extrínseca del tronco celiaco. También se denomina síndrome de compresión del tronco celiaco o síndrome del ligamento arcuato medio (SLAMEs un trastorno poco común que se caracteriza clínicamente por la tríada de dolor abdominal posprandial, pérdida de peso y a veces soplido abdominal. El diagnóstico es a menudo de exclusión, ya que los síntomas no específicos se superponen con otras formas de isquemia intestinal crónica. El ligamento arcuato mediano es una estructura fibrosa que une entre sí las dos cruras diafragmáticas y abraza la aorta por su cara anterior a nivel del hiato aórtico. Usualmente se localiza de forma craneal al origen del tronco celiaco, pero en ocasiones (10-24% de la población general) presenta una localización baja, en contacto con el origen del tronco celiaco, pudiendo llegar a comprimirlo. Esta impronta arterial se acentúa con la espiración forzada, en la que el ostium del tronco celiaco se desplaza cranealmente, mientras que el ligamento mantiene su posición.

## Caso clínico

Mujer 24 años de edad y complexión asténica con perfil celiaco y tiroideo negativo. Estudiada por cuadro de dolor epigástrico intermitente inespecífico, con empeoramiento postingesta, asociado a vómitos y náuseas. Se realiza endoscopia digestiva alta con toma de biopsias gástricas sin hallazgos patológicos. Asimismo, ecografía abdominal, que muestra disminución del ángulo aortomesentérico así como de la distancia aortomesentérica. Ante este hallazgo, se solicita angio-TAC abdominal, visualizándose impronta superior a nivel del tronco celiaco próximo a su origen con discreta disminución del calibre del mismo y leve dilatación inmediatamente distal. En cuanto al duodeno, el paso por la encrucijada aortomesentérica se hace en una posición más caudal,

no observándose dilatación del segmento proximal que sugiera limitación del tránsito a dicho nivel. Ante la sospecha radiológica de síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM) se procede a solicitar eco-doppler en inspiración y espiración forzada y seguimiento de la paciente en consulta.



Figura 1  
SLAM.

## Discusión

Las técnicas diagnósticas menos invasivas, como la ecografía doppler-color, angio-TC y angio-RMN, obtienen buenos resultados en comparación con la arteriografía, demostrando el estrechamiento focal característico del tronco celiaco por las fibras musculares. La liberación laparoscópica del ligamento arcuato en el SLAM es técnicamente factible y segura, siendo una opción mínimamente invasiva respecto a la cirugía abierta. El tratamiento quirúrgico mediante abordaje laparoscópico, con o sin asociación de tratamiento revascularizador endovascular, constituye una técnica terapéutica segura y eficaz.

### CP-108. EFICACIA DE LOS PROBIÓTICOS COMO TRATAMIENTO COMPLEMENTARIO A 5-ASA EN LAS COLITIS ULCEROSA IZQUIERDA CON ACTIVIDAD LEVE MODERADA EN PACIENTES JÓVENES.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; SANTANA-PAREJA, V<sup>2</sup>; ACOSTA-BAZAGA, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO FARMACIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

No es suficiente tan claro uso de los probióticos en el tratamiento de la CU. El objetivo de este estudio fue la evaluación de la eficacia de la mesalazina oral y rectal con o sin probióticos, o placebo, en la reducción de la actividad de leve a moderada de la izquierda CU en pacientes menores de 25 años. Utilizamos como probiótico

en forma de perlas que contiene 1.000 millones de UFC de *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium lactis*, y 15 mg de lactoferrina.

## Material y métodos

Se estudiaron 24 pacientes con el lado izquierdo colitis ulcerosa leve a moderada, todos menores de 25 años.

- Grupo A: 12 pacientes fueron tratados con mesalazina oral 2-3 gr/día, mesalazina rectal (enema de espuma 1 gr/día) y perlas probióticas (1 cp/día) durante 16 semanas.

- Grupo B: 12 pacientes fueron tratados con el mismo tratamiento, pero usamos el placebo en lugar de las perlas probióticas, también durante 16 semanas.

Se evaluó la actividad clínica de la enfermedad mediante la puntuación UCDAI y de respuesta cuando la disminución en la puntuación UCDAI fue del 50% o más del valor inicial hasta la semana 16.

## Resultados

El grupo tratado con perlas probióticas 9 de 12 pacientes tuvo una respuesta en la semana 16 (75% de respuesta), con una disminución en UCDAI de 5,44 al inicio a 2,34. En el grupo placebo, la tasa de (respuesta fue del 64), 6 de los de 12 pacientes. En la semana 16, con una disminución en UCDAI de 5,78 al inicio a 2,84, en los pacientes que alcanzaron respuesta. No existieron efectos secundarios ni ningún paciente abandonó el tratamiento.

## Conclusiones

En nuestro estudio, el uso de perlas probióticas como probiótico en pacientes con el lado izquierdo colitis ulcerosa leve a moderada, como tratamiento adyuvante, aumentó las tasas de respuesta en la semana 8 (75% vs 64%), aunque estos parámetros no alcanzaron significación estadística. Es posible que debamos aumentar el número de pacientes del estudio incluso determinar claramente otras posibles patologías asociadas entre ellas el síndrome de intestino irritable proceso muy asociado a este tipo de pacientes.

## CP-109. ENDOMETRIOSIS RECTAL Y URETRAL ¿ES UNA ASOCIACIÓN FRECUENTE? A PROPÓSITO DE UN CASO.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA-BAZAGA, E<sup>2</sup>; RODRÍGUEZ, F<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO GASTROENTEROLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

La endometriosis es un padecimiento ginecológico caracterizado por la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera de la cavidad y la musculatura uterina. A pesar de que la principal localización de los implantes endometriósicos son en la cavidad pélvica, el tracto gastrointestinal es el sitio más común de

endometriosis-extrapélvica (el septo rectovaginal, colon sigmoidees y recto son los sitios más comunes) sin embargo, la localización en tracto urinario es infrecuentemente siendo la vejiga urinaria la principal diana dentro del mismo y con mucha menor frecuencia la afectación ureteral, por lo tanto es excepcional que se den ambas localizaciones en el mismo paciente.

## Caso clínico

Paciente de 53 años histerectomizada por leiomiomas que presenta dolor en fosa renal izquierda, malestar general y episodios repetidos de hematuria junto de diarrea y rectorragia también de forma intermitente.

TAC Abdominal: masa en uréter izquierdo, atrofia renal izquierda y pequeña lesión en recto de 2-3 cm.

Colonoscopia: lesión de 3 cm a 8 cm del margen anal. Biopsias ureteral: (sospecha inicial de carcinoma) segmento ureteral con presencia de múltiples estructuras glandulares dilatadas intramusculares tapizadas por epitelio endometrial.

Inmunohistoquímica: intensamente positiva para citoqueratinas, receptores de estrógenos/progesterona.

Biopsias rectal: inflamación aguda-crónica.

Biopsia-cirugía general: glándulas endometriales y estroma tipo endometrial en la capa submucosa diagnosticándose endometriosis rectal.

## Discusión

La endometriosis es un hallazgo incidental relativamente común durante las exploraciones quirúrgicas, el TGI se ve involucrado en sólo el 5% de los casos, mucho menos frecuente es la afectación urológica 2%.

El septo rectovaginal, colon sigmoidees y recto son los sitios más comunes de endometriosis intestinal.

En la mayoría de los casos, la endometriosis gastrointestinal (EGI) es asintomática. Los síntomas pueden incluir: dolor abdominal, tenesmo, diarrea (como en el caso de nuestra paciente) o estreñimiento, rectorragia o hematoquecia, obstrucción del ID o grueso.

A nivel urológico: el curso también puede ser lento y silente manifestándose de manera tardía como uropatía obstructiva y por tanto poniendo en peligro la vitalidad renal (la nefrectomía subsiguiente se asocia a un 30-40% de los casos). Dentro de su sintomatología predomina: hematuria, disuria. Debe considerarse la endometriosis rectal en el diagnóstico diferencial de masas rectales extra mucosas en mujeres premenopáusicas, particularmente si presentan síntomas ginecológicos o historia de infertilidad. La evaluación endoscópica es esencial para descartar un cáncer rectal junto con los estudios de imagen TAC o RM. Tratamiento quirúrgico en los casos en que haya que descartar definitivamente una neoplasia o aliviar síntomas obstructivos.

### CP-110. ENDOMETRIOSIS SIGMA EN MUJER CON RECTORRAGIA INTERMITENTE DE MESES DE EVOLUCIÓN.

MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

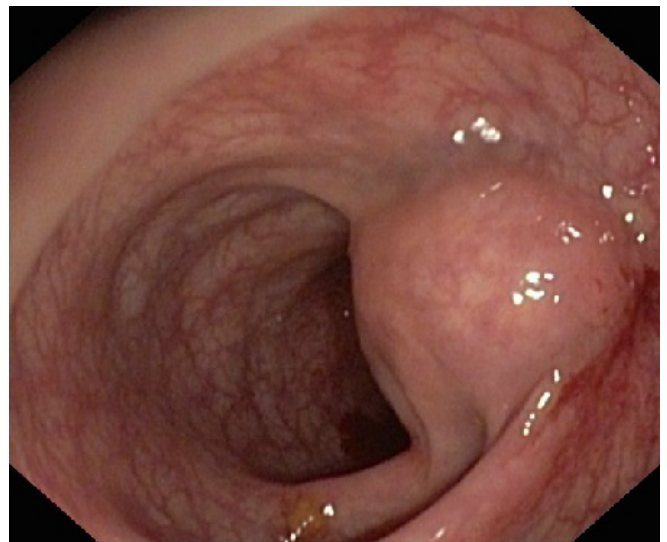
La endometriosis es uno de los trastornos ginecológicos no tumorales más frecuentes. Se define como la presencia de tejido endometrial normal fuera de la cavidad uterina. Afecta al 10-15% de mujeres premenopáusicas, alcanzando una prevalencia en torno al 50% entre mujeres infértiles, aunque probablemente esté infraestimada, ya que muchos casos pueden pasar desapercibidos. Los implantes endometriósicos se localizan habitualmente en los órganos pélvicos, sobre todo ovarios, trompas de Falopio y recto-sigma. Diversas series refieren que entre 3-37% de mujeres afectadas de endometriosis presentan afectación del tracto gastrointestinal, dentro del cual el recto-sigma es el lugar más frecuente, estando afectado en el 3% de las pacientes. Presentamos un caso de endometriosis rectosigmoidea de difícil diagnóstico:

#### Caso clínico

Mujer de 35 años, hija de 12 años, desde hace unos 7 años buscando otro hijo pero sin resultado, menstruaciones regulares con dismenorrea leve a moderada en ese periodo. Inicio hace un año con dolor hipogástrico, alteración del hábito intestinal con tendencia a la diarrea sobre todo en relación con los periodos, desde hace 3 meses asocia rectorragia a la diarrea y muy claramente relacionada con el periodo. Se realizó colonoscopia donde se observa compresión extrínseca a unos 15 cm (Figuras 1 y 2) sin alteraciones mucosas aparentes. Se realizó RMN pélvica donde se observa engrosamiento en recto sigma, dado el resultado de la resonancia y la periodicidad coincidente con la menstruación decidimos realizar colonoscopia durante la menstruación.



**Figura 1** Compresión extrínseca a nivel rectosigma. No restos de hemo.



**Figura 2** Segunda colonoscopia durante el periodo, se observa compresión extrínseca mas grande con restos de hemo tanto proximal como distal.

En la segunda endoscopia observamos como la mucosa se encuentra eritematosa, friable al roce y con restos de hemo en su superficie. La biopsia realizada reportó colitis aguda, y pequeñas glándulas endometriales y estroma tipo endometrial en la capa submucosa orientando el cuadro hacia endometriosis a nivel recto sigma. Fue derivada a la unidad de ginecología para tratamiento médico y seguimiento.

#### Discusión

Generalmente la endometriosis intestinal no se sospecha de forma preoperatoria, salvo en aquellas pacientes con antecedentes de endometriosis o con manifestaciones clínicas cíclicas coincidiendo con la menstruación. La endometriosis intestinal debe incluirse en el diagnóstico diferencial del dolor en fosa iliaca derecha/hipogastrio. Las alteraciones analíticas suelen aportar poca información, pero la colonoscopia, la resonancia magnética, la ecoendoscopia y, sobre todo, la toma de biopsias, pueden ser de utilidad para el diagnóstico y para descartar malignidad, principalmente en las lesiones rectosigmoideas.

### CP-111. ESTUDIO DEL PAPEL DE LA POLI (ADP-RIBOSA) POLIMERASA 1 (PARP-1) EN LÍNEAS CELULARES DE TUMORES DIGESTIVOS.

DÍAZ-ALCÁZAR, MM<sup>1</sup>; ROA-COLOMO, A<sup>1</sup>; DIÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ<sup>1</sup>; URBANO-PÉREZ-VICO, D<sup>2</sup>; MARTÍN-GUERRERO, SM<sup>2</sup>; MUÑOZ-GÁMEZ, JA<sup>2</sup>; SALMERÓN-ESCOBAR, J<sup>1</sup>; RUIZ-ESCOLANO, E<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. <sup>2</sup>UNIDAD INVESTIGACIÓN. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

#### Introducción

Analizar la expresión de PARP-1 en líneas celulares de diferentes tumores gastrointestinales, su relación con la resistencia a fármacos

y si su inhibición con olaparib provoca mayor sensibilización de las células tumorales frente a agentes antitumorales.

### Material y métodos

Se usaron líneas celulares tumorales de cáncer de páncreas, hígado y colon. Las células se trataron con doxorubicina, gemcitabina, irinotecan, y olaparib. Se realizó análisis por citometría de flujo y la viabilidad de las líneas se cuantificó mediante ensayo colorimétrico del MTT. Para determinar la actividad de PARP-1 se realizó inmunofluorescencia. Análisis estadístico con el test T de Student.

### Resultados

Las líneas tumorales presentan una mayor expresión de PARP-1 que las no tumorales. En líneas de cáncer de páncreas, MIA-PA-CA-2 es la que presenta mayor expresión. En líneas de colon, DLD1 y HT29 son las que más expresión presentan, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas. Las tres líneas tumorales de hígado parecen presentar una expresión muy similar de PARP-1.

Tras el tratamiento con diferentes fármacos, se observó la formación de PAR por inmunofluorescencia en la línea MIA-PA-CA-2. Tanto la Doxorubicina como la gemcitabina provocan gran activación de PARP-1, mientras que Irinotecan y 5-Fu no parecían tener efecto activador de la proteína.

Para ver cuáles eran los fármacos que provocaban un mayor efecto, se estudió el porcentaje de células apoptóticas tras el tratamiento con el fármaco, así como con el fármaco y el inhibidor de PARP-1.

Mientras que tanto en el control como en irinotecan y 5-Fu no se observaban diferencias significativas entre las células tratadas solo con el fármaco y las tratadas con fármaco y olaparib, para doxorubicina y gemcitabina se observaba una diferencia importante, siendo en las tratadas con doxorubicina las que más diferencias presentaban con y sin inhibidor ( $p=0,009$ ).

### Conclusiones

En los últimos años se están estudiando las células madre del cáncer, las cuales se han relacionado con la resistencia a los fármacos utilizados actualmente y recidiva del cáncer.

Los resultados obtenidos muestran que existe sobreexpresión de PARP-1 en las células madre cancerígenas derivadas de cultivos celulares de tumores digestivos.

Además, se ha observado que una mayor expresión de PARP-1 se relaciona con la resistencia a fármacos.

Por otro lado, su inhibición con olaparib provocaba una reducción del crecimiento del cultivo al utilizar fármacos genotóxicos, lo cual se relacionó con una acumulación de daños sin reparar en el ADN.

## CP-112. HEMANGIOMA CAVERNOSO RECTOSIGMOIDEO DIFUSO COMO CAUSA DE RECTORRAGIA RECURRENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO.

VÁZQUEZ-RODRÍGUEZ, JA; MERINO-GALLEGO, E; MIRAS-LUCAS, L; GALLEGO-ROJO, FJ

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

### Introducción

El hemangioma cavernoso rectal difuso es una malformación vascular congénita muy poco frecuente (descritos aproximadamente 350 casos en el mundo) que suele cursar con rectorragias en adultos jóvenes.

### Caso clínico

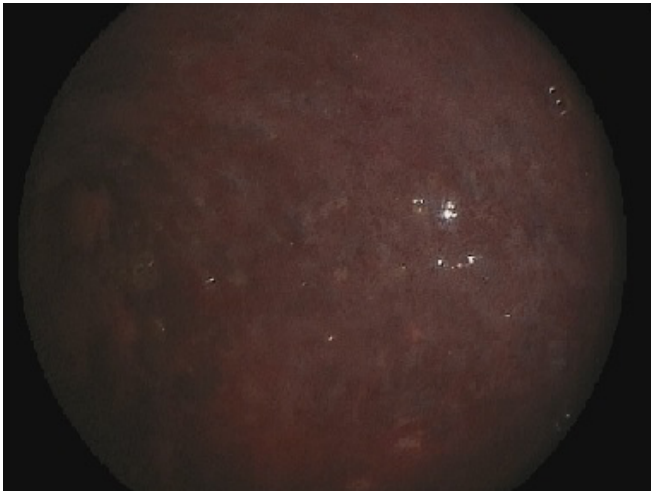
Varón de 35 años con antecedente de episodios recurrentes de rectorragia y anemia ferropénica de larga duración, que fue diagnosticado de hemorroides internas y tratado mediante hemorroidectomía. Reconsulta por nuevos episodios de sangrado rectal. Exploración física normal con anemia ferropénica como única alteración analítica.

En la colonoscopia se identifican múltiples lesiones vasculares de origen venoso que forman una placa difusa y de bordes geográficos de amplia extensión en ampolla rectal (**Figuras 1 y 2**). En TAC se aprecia un engrosamiento mural difuso y concéntrico de recto y porción distal de sigma de aproximadamente 15 cm de extensión, con múltiples flebolitos (**Figura 3**). En la RM se observa además hiperintensidad en T2 con realce precoz tras inyección de contraste (**Figura 4**), siendo compatibles estos hallazgos con hemangioma cavernoso difuso de rectosigma. A la espera de intervención quirúrgica una vez completado el estudio.



Figura 1

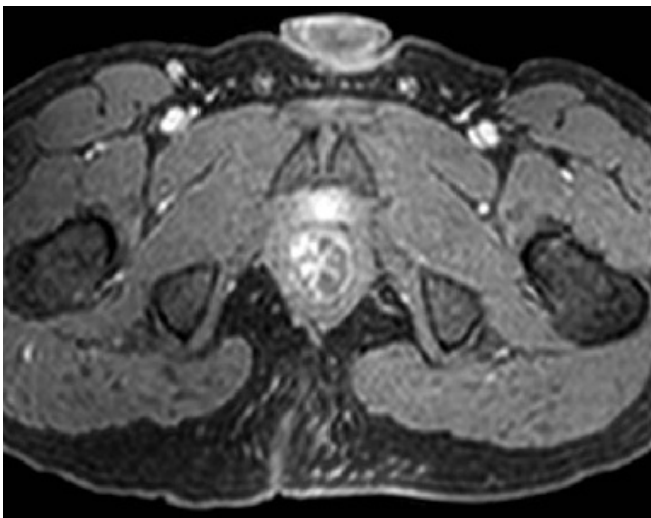
Placa difusa y de bordes geográficos de origen venoso visualizada mediante colonoscopia.



**Figura 2**  
Colonoscopia que muestra la extensión de la lesión vascular.



**Figura 3**  
TC que muestra engrosamiento mural difuso de la región rectosigmoidea con flebolitos.



**Figura 4**  
RM en la que se observa engrosamiento mural rectal con hiperintensidad en secuencia T2.

## Discusión

Las localizaciones más frecuentes del hemangioma cavernoso difuso en el tracto gastrointestinal son recto y sigma. Puede aparecer en el contexto de síndromes sistémicos, como Rendu-Osler-Weber o Klippel-Trenaunay. La rectorragia intermitente es el síntoma más frecuente, aunque puede provocar síntomas por compresión o invasión local como estreñimiento, dolor lumbar o perianal, hematuria o metrorragias. En el diagnóstico diferencial se engloba la patología benigna de localización ano-rectal, tumores malignos o la enfermedad inflamatoria intestinal. La colonoscopia es la técnica diagnóstica de elección. También se emplea la ecografía endorrectal, el TAC y particularmente la RM para evaluar la extensión y la relación con las estructuras adyacentes. No se recomienda la toma de biopsias dado el riesgo de sangrado. El tratamiento endoscópico y la embolización selectiva sólo tienen utilidad en lesiones de pequeño tamaño. El tratamiento definitivo consiste en la resección completa de la lesión, a ser posible con conservación de los esfínteres anales.

## CP-113. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA (HDB) MASIVA DE ETIOLOGÍA NO ESPERADA EN UN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA (CU).

SÁENZ-GALLO, M<sup>1</sup>; GARCÍA-FERNÁNDEZ, FJ<sup>1</sup>; LEÓN-MONTAÑEZ, R<sup>1</sup>; BOZADA-GARCÍA, JM<sup>1</sup>; GARCÍA-ORTIZ, JM<sup>1</sup>; PAREJA-CIURÓ, F<sup>2</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.  
<sup>2</sup>DEPARTAMENTO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

## Introducción

Aunque la CU es una causa frecuente de HDB existen otras etiologías que hay que investigar ante una clínica poco habitual. Una de estas etiologías es la presencia de un divertículo de Meckel (DM), sobre todo en la segunda y tercera década de la vida. Se trata de una malformación congénita que se puede presentar como dolor abdominal, hemorragia, obstrucción intestinal, perforación y muy raramente tumores. El diagnóstico puede demorarse por la dificultad para obtener pruebas de imagen concluyentes y la baja especificidad clínica.

## Caso clínico

Varón de 34 años con antecedentes de CU desde 2001 con curso agresivo con tratamiento con infliximab y azatioprina desde 2008. Posterior recaída en 2015 tras suspender biológico, control posterior tras reiniciar el infliximab. En marzo de 2017 presenta rectorragia grave hasta 6 g/dl de hemoglobina. Se interpretó como rebrote y tras tratamiento con corticoides cedió el sangrado. Nuevo sangrado grave a finales de junio con caída hasta 8 g/dl de hemoglobina controlado inicialmente con transfusión y soporte hemodinámico, a las 24 horas de este segundo ingreso nueva recidiva con shock hemorrágico agudo con necesidad de reanimación con fluidos y aminos, se consigue realizar angio TAC urgente con soporte hemodinámico objetivando sangrado activo

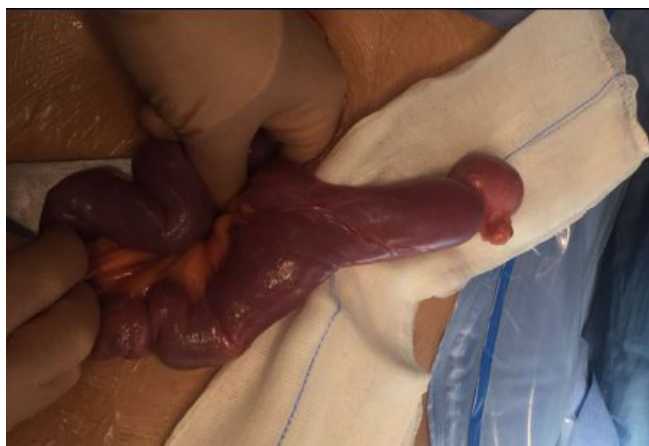
a nivel del íleon terminal-ciego con imagen hiperdensa tubular en FID. Se sospecha DM sangrante decidiendo intervención urgente confirmándose la presencia de un gran DM de 15 cm con sangrado procedente de su extremo distal que esta torsionado. El postoperatorio cursa de forma favorable sin mayores incidencias. Estudio anatomopatológico confirma que se trata de un DM con metaplasia gástrica e infección por *Helicobacter pylori*.



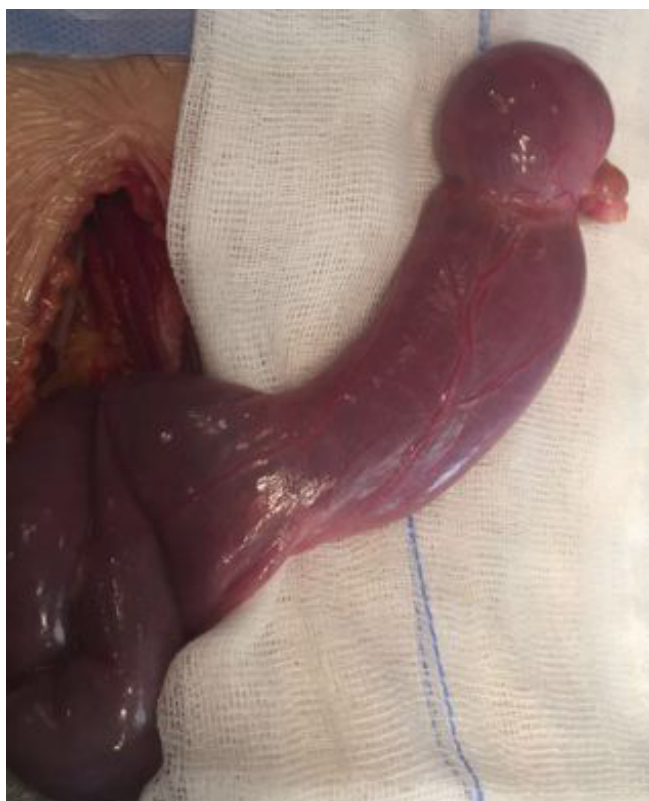
**Figura 1**  
TAC de abdomen con contraste: obsérvese la extravasación de contraste en una zona de la FID.



**Figura 2**  
Se observa el divertículo de Meckel en FID con extravasación de contraste en su interior por sangrado activo.



**Figura 3**  
Pieza quirúrgica: divertículo de Meckel.



**Figura 4**  
Pieza quirúrgica: divertículo de Meckel de 15 cm de longitud.

### Discusión

La causa más frecuente de HDB en la CU es el sangrado por lesión de la mucosa colónica, sin embargo, en casos clínicos dudosos, severos o refractarios se deben tener en cuenta otras entidades como el DM, cuya prevalencia en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal parece estar aumentada. El diagnóstico del DM es difícil, la prueba de imagen con mayor sensibilidad es la gammagrafía con tecnecio-99m, aunque en casos severos el angioTAC tiene un buen

rendimiento diagnóstico si se realiza durante el sangrado activo, es más accesible y permite como en nuestro caso, un abordaje quirúrgico precoz y dirigido.

**CP-114. HEMORRAGIA DIGESTIVA POR GIST DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO.**

ARROYO-GARCÍA, M<sup>1</sup>; PÉREZ-DÍAZ, JM<sup>2</sup>; DELGADO-MARTÍNEZ, MC<sup>2</sup>; MACHADO-ROMERO, I<sup>3</sup>; CARREÑO-GONZÁLEZ, R<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SECCIÓN MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SECCIÓN CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>4</sup>SECCIÓN RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

**Introducción**

Los GIST son tumores mesenquimales que emergen de las células intersticiales de Cajal. Representan un 10% de las neoplasias primarias del ID y pueden encontrarse también en cualquier otro tramo del tubo digestivo. Se presentan con igual frecuencia en ambos sexos y suele diagnosticarse entre la quinta y séptima décadas de la vida. Con frecuencia son de gran tamaño y tienen tendencia a la ulceración central.

**Caso clínico**

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años portador de marcapasos por BAV de tercer grado y anticoagulado por fibrilación auricular, en seguimiento por Digestivo por anemia ferropénica de larga data (Con gastroscopias y colonoscopias repetidas negativas) que ingresa en planta por HDA (melenas abundantes) con repercusión hemodinámica (hipotensión) y hematimetría (Hb 7,8 gr/dl).

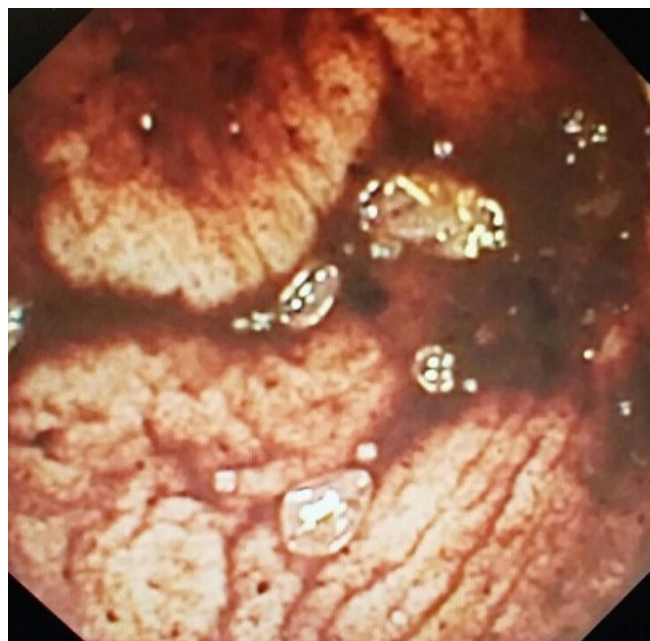
Se realiza angio TAC urgente (Figuras 1 y 2), que informa de la presencia de lesiones vasculares tortuosas en pared de yeyuno medio compatibles con angiodisplasias. Tras periodo sin sangrado macroscópico, se realiza capsuloendoscopia (Figura 3) que visualiza lesión compatible con angiodisplasia en duodeno distal, tomando la decisión de gestionar enteroscopia con balón por sus posibilidades terapéuticas inherentes.



**Figura 1**  
AngioTAC abdominal: lesiones vasculares tortuosas en pared de yeyuno medio compatibles con angiodisplasias.



**Figura 2**  
AngioTAC abdominal: lesiones vasculares tortuosas en pared de yeyuno medio compatibles con angiodisplasias,



**Figura 3**  
Capsuloendoscopia: angiodisplasia en duodeno distal.

Sin embargo, ésta última exploración no evidencia los hallazgos previos e informa únicamente de la presencia a nivel de yeyuno distal de una úlcera fibrinada, siendo marcada con carbón activo y tomándose biopsia de sus bordes.

El abordaje finaliza tras aceptación por cirujano general de laparotomía exploradora para resección de intestino delgado, evidenciando a nivel de yeyuno distal una tumoración de unos 4-5 cm en borde antimesentérico de aspecto "cerebroide" compatible con GIST (Figura 4).

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica así lo confirmó, indicando además que los márgenes quirúrgicos estaban libres. Presentó evolución postoperatoria favorable.



Su diagnóstico de confirmación es histológico, aunque puede objetivarse por estudios radiológicos en función del tamaño que alcance la lesión, sobre todo en casos de degeneración maligna. El tratamiento se realizará sólo en los casos sintomáticos o en los que los pólipos adquieran gran tamaño, en cuyo caso precisarán exéresis endoscópica o quirúrgica, según su localización.

### CP-116. ICTERICIA OBSTRUCTIVA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DUODENAL Y TRATAMIENTO CURATIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ROSELL-MARTÍ, C<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; MUÑOZ, M<sup>1</sup>; NAVARRO-SERRATO, S<sup>1</sup>; CALVO-DURAN, A<sup>2</sup>; OTERO-LÓPEZ-CUBERO, S<sup>1</sup>

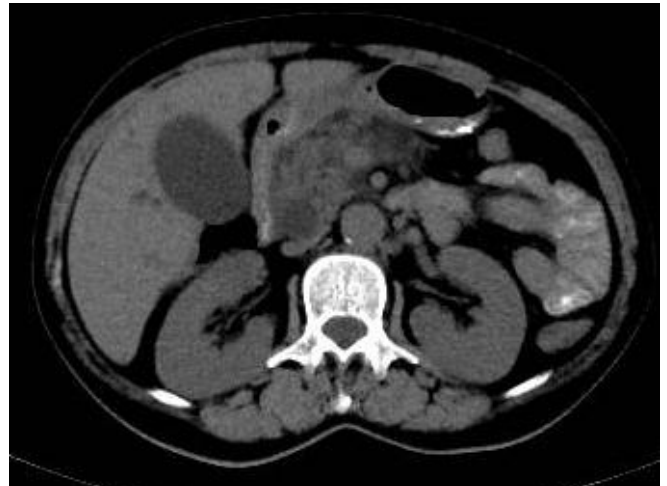
<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

#### Introducción

La neoplasia maligna duodenal es una entidad poco común, representa el 1% de las neoplasias gastrointestinales con manifestaciones clínicas inespecíficas y tardías dada por la estenosis y la ulceración que provocan en la mucosa intestinal, por lo que suele diagnosticarse en fases avanzadas. El adenocarcinoma (50%) de intestino delgado es seguido en frecuencia de presentación por el carcinóide (25%), linfoma (20%), leiomiosarcoma (11%). El adenocarcinoma que se origina en el intestino delgado, más comúnmente ocurre en el duodeno (50%), seguido por el yeyuno (23%) y el íleon (15%). Pocas veces es posible un tratamiento curativo, por lo cual la supervivencia global a los seis meses es muy pobre.

#### Caso clínico

Mujer de 58 años, fumadora de 20 cigarrillos al día, sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés ni alergia a medicamentos. Ingreso en el servicio de Digestivo para estudio de ictericia obstructiva de una semana de evolución, ictericia silente. Refiere una pérdida progresiva de 12 Kg de dos meses de evolución. A la exploración física destaca una ictericia franca resto normal. En analítica se hallaron cifras de bilirrubina total de 11,3 mg directa 7,9 mg. La ecografía abdominal informa de dilatación importante de la vía biliar intra y extrahepática con una lesión compresiva en la región duodeno pancreática. La TC abdominal describió una masa sugestiva de neoplasia en cabeza pancreática con signos de infiltración de la segunda porción duodenal que contacta con la vena cava inferior. La CPRE describió una papila deformada y de localización normal, envuelta en gran tumoración que afecta circunferencialmente a todo el duodeno y se extiende hasta tercera porción. Se tomaron biopsias de lesión duodenal con diagnóstico anatomopatológico de adenocarcinoma epitelial infiltrante. Se realizó una CPTH con drenaje externo interno de la vía biliar a la espera de estudio de extensión. El PET-TC informo de adenopatías en hilio mediastínicas bilaterales de origen reactivo. Tras descartar la presencia de metástasis a distancia se decidió realizar intervención quirúrgica para resección tumoral mediante DPC, resultando cirugía resectiva R0 con ganglios resecados negativos. Tras seis meses la paciente permanece asintomática sin necesidad de QT adyuvante.



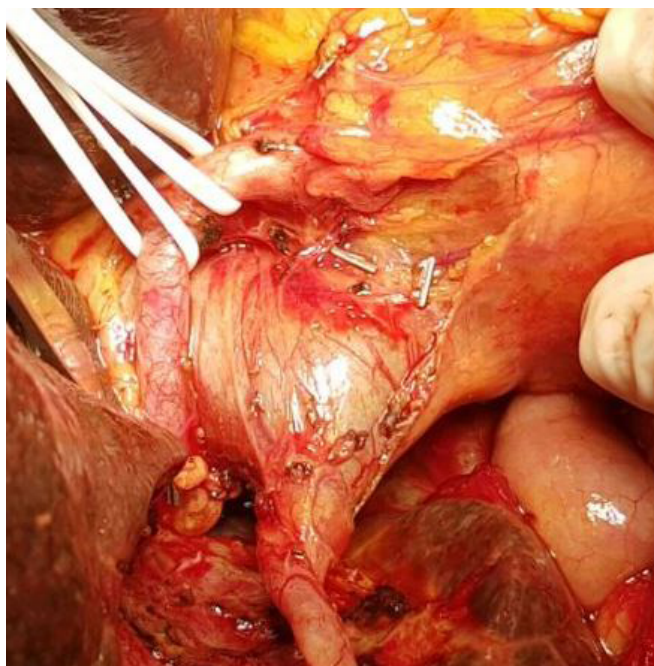
**Figura 1** Imagen sugestiva de neoplasia localizada en cabeza pancreática con dilatación de vías biliares.



**Figura 2** PET-TC hipercaptación de región duodenal afecta y presencia de adenopatías reactivas en hilio y mediastino.



**Figura 3** Imagen de la intervención quirúrgica donde se aprecia impresionante dilatación del coledoco que impresiona de asa intestinal por su tamaño.



**Figura 4**   
 Apreciamos el conducto cístico, el coledoco dilatado, la arteria hepática y podemos apreciar un hígado colestásico por la obstrucción biliar secundaria a tumor duodenal.



**Figura 5**   
 Resección completa del tumor duodenopancreatomectomía cefálica. Anastomosis pancreatoyeyunal termino lateral.

### Discusión

Se cree necesario estar atento a los síntomas vagos que pueden producir estos tumores y se debe pensar en esta neoplasia cuando a los síntomas de dolor cólico epigástrico, plenitud postprandial y eventual hemorragia digestiva alta, se asocia el signo ictericia. El tratamiento de intención curativa por excelencia es la DPC.

Existe radio o quimioterapia adyuvante que puede ser usada después de cirugía radical, o para el tratamiento de lesiones avanzadas.

### CP-117. ILEOCEQUITIS POR CAMPYLOBACTER JEJUNI CON REACTIVACIÓN DE CITOMEGALOVIRUS EN UN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL.

MEJÍAS-MANZANO, MÁ; TRIGO-SALADO, C; NÚÑEZ-ORTIZ, A; SOBRINO-RODRÍGUEZ, S

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

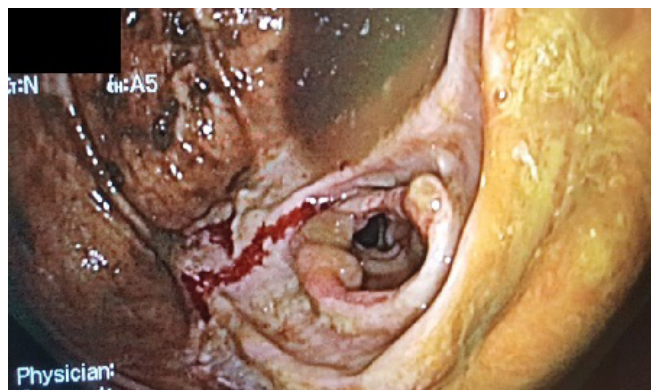
#### Introducción

La infección por citomegalovirus (CMV) presenta una alta prevalencia mundial. En inmunocompetentes excepcionalmente conlleva cuadros graves. Sin embargo, en inmunosuprimidos aumenta significativamente la morbimortalidad, afectando principalmente al tracto gastrointestinal, retina, pulmones e hígado.

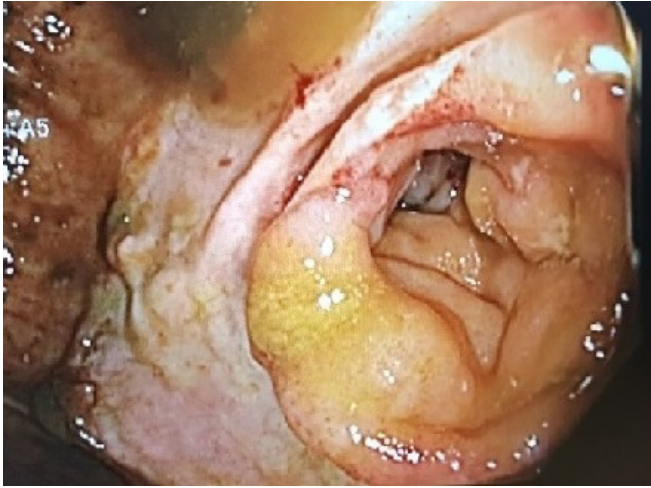
#### Caso clínico

Varón de 60 años seropositivo para CMV, trasplantado renal de donante CMV negativo, que al mes del trasplante presenta epigastralgia y vómitos, realizándose una gastroduodenoscopia con hallazgo de gastritis crónica superficial sin evidencia de *Helicobacter pylori* ni CMV (estudio específico dirigido) y una colonoscopia sin alteraciones. Tras suspender el micofenolato mofetilo, manteniendo prednisona y tacrolimus, mejoró inicialmente.

Reingresa dos semanas después por dolor abdominal y hemorragia digestiva baja con requerimiento transfusional (4 CH). El TC abdominal mostró un engrosamiento asimétrico en íleon terminal y la videocápsula evidenciaba una ulceración en dicha localización. Presentó un cuadro suboclusivo, realizándose, tras su resolución con tratamiento conservador, una ileoscopia retrógrada que detectó una gran úlcera sub estenosante en íleon terminal, válvula ileocecal y ciego (Figuras 1-4). En el estudio microbiológico de heces se aisló *Campylobacter jejuni*. La primera carga viral de CMV mediante PCR fue negativa, detectando 1.100 copias/ml en una segunda; aunque ya se había iniciado empíricamente ganciclovir por alta sospecha. Las biopsias de íleon y ciego mostraron alteraciones inflamatorias por CMV con inmunohistoquímica positiva. El cuadro se resolvió tras tratamiento antibiótico (amoxicilina-clavulánico dos semanas) y antiviral (completando 40 días con valganciclovir).

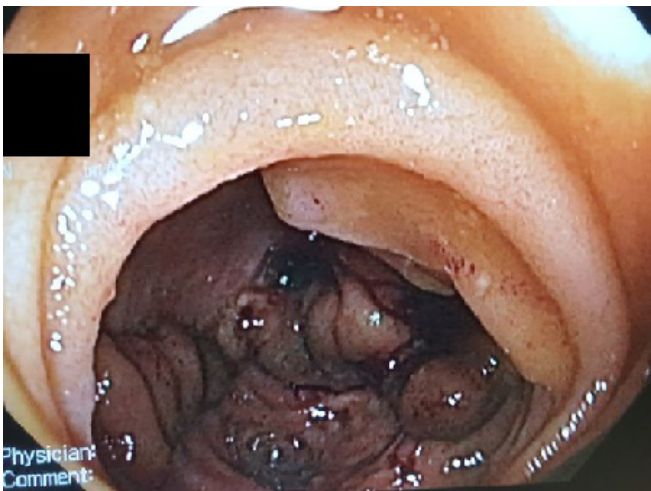


**Figura 1**   
 Afectación de la válvula ileocecal (permanentemente abierta) y de la región perivalvular del ciego. Mucosa pálida, deslustrada y friable, con úlceras profundas.



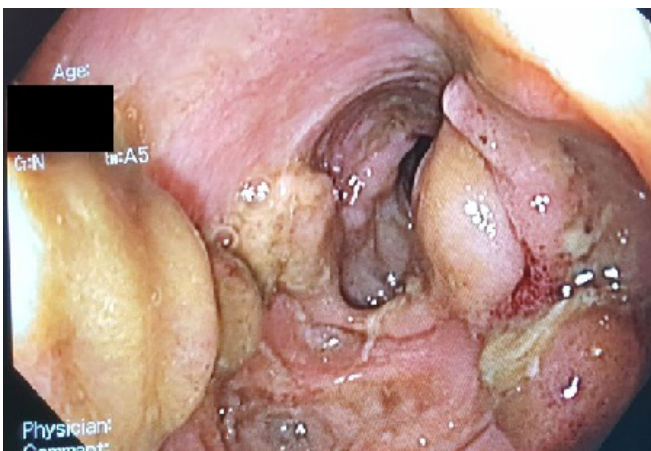
**Figura 2**

Válvula ileocecal permanentemente abierta, con úlceras profundas en polo cecal y región perivalvular.



**Figura 3**

Íleon terminal visualizado a nivel de la válvula ileocecal. Mucosa nodular, eritematosa, friable con sangrado espontáneo y úlceras lineales.



**Figura 4**

Íleon terminal, con ulceraciones lineales profundas, secreción mucosa y algún resto purulento, que alternan con mucosa normal y de reparación, y que generan subestenosis.

## Discusión

El CMV puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo, siendo el colon la principal localización. La afección del intestino delgado cursa con dolor abdominal o hemorragia, siendo rara la obstrucción y perforación. En trasplantados suele utilizarse la determinación mediante PCR en sangre para el diagnóstico, incluso para realizar tratamiento anticipado, y cuando sea posible, visualización del virus o su efecto citopático en tinciones histológicas (hematoxilina-eosina o inmunohistoquímica). El tratamiento consiste en ganciclovir i.v. (casos graves), valganciclovir y foscarnet (casos resistentes).

Presentamos un caso singular, que apoya la predilección que tiene CMV para reactivarse desde su estado latente sobre un proceso inflamatorio intestinal (EII, isquemia o infección) en un escenario de inmunosupresión, a través de mecanismos desconocidos en los que el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) es un mediador fundamental (unión a receptores específicos en células con infección latente resultando en la transcripción de proteínas virales). La reactivación del CMV tuvo lugar en el contexto de una infección por *Campylobacter jejuni* en un paciente trasplantado, sustentando que inflamación e inmunosupresión favorecen la reactivación de forma independiente, pero también sinérgicamente.

## CP-118. IMPACTACIÓN DE ESPINA DE PESCADO EN COLON; TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ROSELL-MARTÍ, C<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; NAVARRO-SERRATO, S<sup>1</sup>; BORREGA-HARINERO, C<sup>2</sup>; OTERO LÓPEZ-CUBERO, S<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

## Introducción

La ingesta de cuerpos extraños así como su impactación en el tracto gastrointestinal es una situación relativamente frecuente en la actualidad, constituye la segunda causa de urgencia endoscópica en nuestros hospitales. Normalmente produce escaso daño en la mucosa del tracto gastrointestinal, siendo eliminado por heces, se describen perforaciones en menos del 1% de los casos. Estas perforaciones ocurren con mayor frecuencia en los ángulos y estrecheces anatómicas, como el íleon distal, la válvula ileocecal y la unión rectosigmoidea. Es frecuente que el diagnóstico de perforación intestinal por espina de pescado se confunda con enfermedades más comunes, como la apendicitis aguda o la diverticulitis aguda.

## Caso clínico

Varón de 57 años hipertenso y diabético que presentaba dolor abdominal intenso de cinco días de evolución, dolor que se modifica con los cambios posturales no acompañado de alteración del hábito intestinal ni ninguna otra sintomatología. La exploración física normal salvo dolor a la palpación en fosa iliaca izquierda sin irritación peritoneal. Los parámetros analíticos fueron normales a

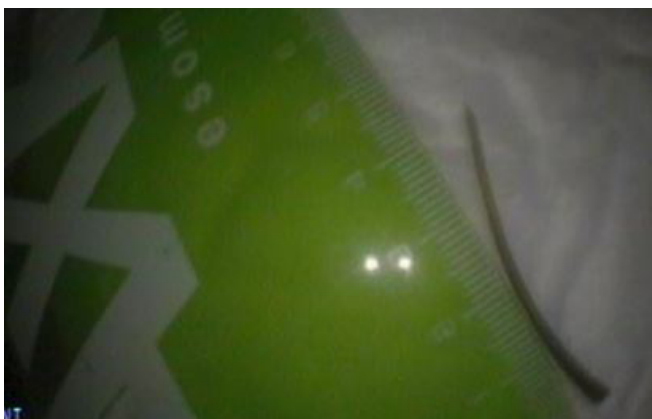
excepción de PCR 12 mg/dl y leucocitos ligeramente elevados. La TC abdominal mostró a nivel de sigma un cuerpo extraño (espina de pescado) con alguna burbuja de microperforación y discreto engrosamiento de la grasa pericólica. El paciente ingresó con dieta absoluta y antibioterapia i.v. y presentó mejoría clínica significativa. A la semana se decide extracción endoscópica del cuerpo extraño, espina de pescado de unos 42 mm de longitud, que se realiza bajo sedación sin producirse incidencias (Figura 1). El paciente es dado de alta en 24 horas completamente estable tolerando dieta y asintomático.



**Figura 1** Colonoscopia: espina impactada en sigma con restos fecaloideos.



**Figura 2** Espina de pescado en colon sigmoide.



**Figura 3** Espina de pescado extraída, limpia y medida su longitud de 4,2 cm.

## Discusión

La radiografía de abdomen tiene baja sensibilidad al no tener el hueso suficiente calcio y superponerse contenido intestinal. La radiografía tórax supino no suele mostrar neumoperitoneo, ya que se produce una reacción inflamatoria en el asa que limita el paso de aire fuera de ella. El diagnóstico definitivo es identificar el cuerpo extraño rodeado de inflamación, hallazgo visible mediante TC, se pueden complicar con abscesos o fistulas. La limitación principal es que pase desapercibido si no hay sospecha clínica, detectándolo retrospectivamente. Aproximadamente entre el 80-90% de los cuerpos extraños ingeridos pasan espontáneamente y son expulsados por las heces. En torno al 10-20% requerirán una intervención médica y sobre el 1% de los casos requerirán una intervención quirúrgica. Cuando existen datos claros de perforación está indicada la intervención quirúrgica. En algunos casos de dudoso diagnóstico y microperforación el tratamiento endoscópico es una alternativa para la resolución de este tipo de patología.

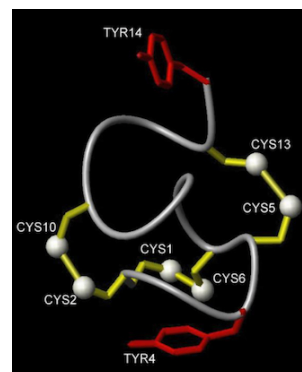
## CP-119. IMPORTANCIA DE LOS NUEVOS TRATAMIENTOS PARA EL ESTREÑIMIENTO EN GERIATRÍA. EXPERIENCIA CLÍNICA CON LINACLOTIDA.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA-BAZAGA, E<sup>2</sup>; OSUNA, J<sup>3</sup>

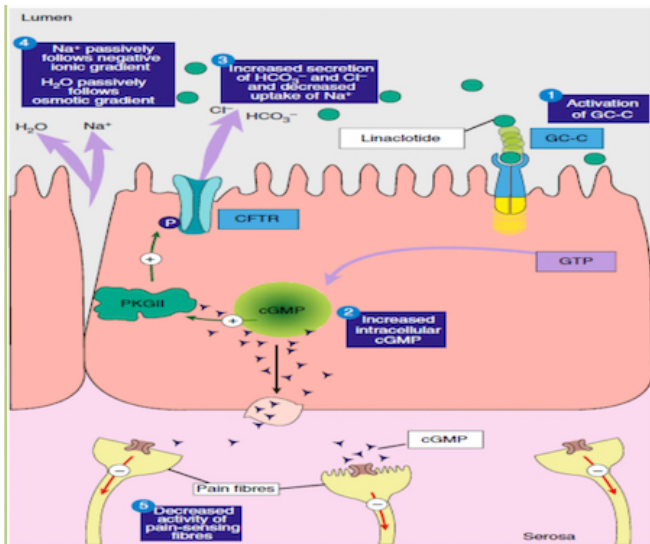
<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

En el envejecimiento se pueden dar una serie de factores que va a favorecer la aparición de estreñimiento: inmovilidad, deshidratación, determinadas enfermedades incluso la polimedicación. Muchos de estos factores intervienen de forma negativa en pacientes con síndrome de intestino irritable con predominio del estreñimiento. Se tiene cierta tendencia a minimizar los efectos del mismo y este puede provocar complicaciones y disminución de la calidad de vida del anciano. En muchas ocasiones los tratamientos convencionales no son efectivos, de ahí la importancia de disponer de nuevas terapias para el mismo. Entre ellos la linaclotida (Figura 1) es una de las últimas incorporaciones a dicha patología. Mecanismo de acción (Figura 2).



**Figura 1** Linaclotida.



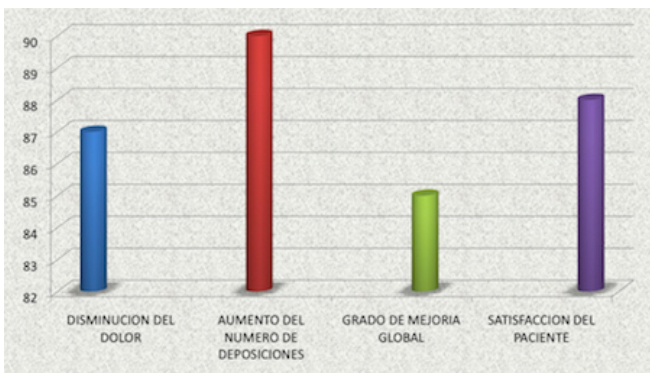
**Figura 2**  
M acción.

**Material y métodos**

Estudio observacional de 18 pacientes durante 32 semanas, incluyendo pacientes de ambos sexos mayores de 65 años con un SCORE de >5 respecto al dolor abdominal (escala numérica de 10) y con un promedio de <3 deposiciones a la semana. Se evaluaron a la semana 32: disminución del dolor respecto a la línea base, modificación del número de deposiciones, grado de mejoría global, satisfacción del paciente con el tratamiento, aparición de efectos adversos.

**Resultados**

En el 86% de los pacientes hubo una disminución del dolor respecto a la línea base. El 89% de los pacientes aumentaron el número de deposiciones a 3-4 a la semana. El 84% referían un aumento global de mejoría junto con un 86% de satisfacción respecto al tratamiento (Figura 3). Solo se objetivaron un 4% de efectos adversos (diarrea) que no impidieron continuar con el tratamiento.



**Figura 3**  
Resultados.

**Conclusiones**

En nuestro estudio la linaclotida ha mostrado su eficacia tanto en la disminución del dolor como en el aumento del número de deposiciones, el grado de satisfacción global de los pacientes fue excelente con una tasa baja de efectos secundarios. No obstante el estudio solo es de 32 semanas y como sabemos el SII es una enfermedad crónica por lo cual es necesaria ampliar el número y la duración de los mismos.

**CP-120. INFARTO OMENTAL COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.**

BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; PEREA-AMARILLO, RE; FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, P; VALDÉS-DELGADO, T; BELVIS-JIMÉNEZ, M; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

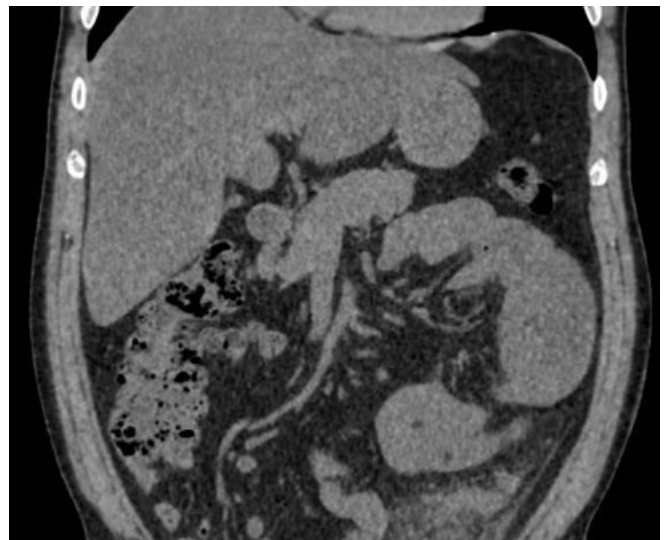
SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

**Introducción**

El infarto omental es un cuadro raro y poco conocido que puede simular otras causas de dolor abdominal.

**Caso clínico**

Varón de 39 años con antecedentes de hernia inguinal izquierda ingresado por distensión y dolor abdominal de varias semanas de evolución, con fiebre en las últimas 48 horas. La exploración fue anodina salvo dolor sin peritonismo en fosa iliaca izquierda. El hemograma, bioquímica con iones, GOT, GPT y amilasa fueron normales. PCR 98. La endoscopia oral y colonoscopia resultaron normales. El TAC de abdomen cc i.v. confirma cambios inflamatorios en la grasa perisigmoidea, más abundantes en el lado antimesentérico en ausencia de divertículos, ni líquido libre ni neumoperitoneo, hallazgo compatible con infarto omental (Figura 1), siendo derivado a cirugía para tratamiento definitivo de patología herniaria inguinal.



**Figura 1**

## Discusión

El omento o epiplón es un repliegue peritoneal formado por cuatro capas de tejido adiposo. Su función es la de limitar la diseminación de procesos infecciosos o inflamatorios. El infarto omental es un cuadro poco frecuente que puede simular otras causas de dolor abdominal. Es más frecuente en hombres (2:1), con media de edad 40-50 años. Su etiopatogenia es poco conocida, se postula que se puede producir por un proceso inflamatorio derivado de una necrosis aséptica tras un infarto (bien por bajo riego por trastornos vasculares o por patologías intraabdominales como hernias, adherencias, inflamación crónica, neoplasia), afectando a peritoneo parietal e incluso a la pared abdominal. La presentación clínica oscila entre un cuadro agudo localizado en fosa iliaca derecha hasta procesos de dolor abdominal totalmente inespecíficos. El estudio de laboratorio suele ser inespecífico salvo por leucocitosis y elevación de PCR, siendo la TAC de abdomen la que suele confirmar el diagnóstico, quedando la laparotomía explorador reservada para casos dudosos.

Con respecto al tratamiento, es controvertido. Algunos autores aconsejan manejo médico conservador (analgesia y dieta) reservando la cirugía en caso de falta de respuesta o complicación. Otros autores aconsejan manejo quirúrgico precoz, justificándose en una recuperación más temprana y con menos tasas de complicaciones que con el tratamiento conservador.

## CP-121. ISQUEMIA MESENTÉRICA NO OCLUSIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

RAMÍREZ-RAPOSO, R; VIEJO-ALMANZOR, A; LEAL-TÉLLEZ, J; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; CAMACHO-MONTAÑO, L; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; CORRERO-AGUILAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

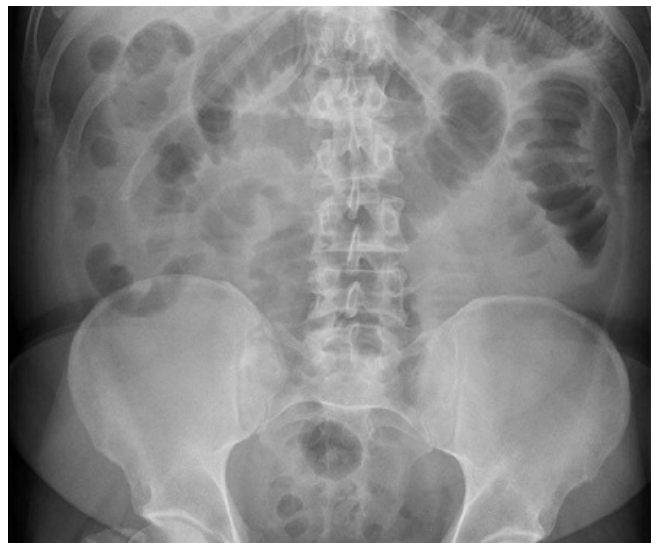
## Introducción

La isquemia mesentérica no oclusiva (IMNO) es una entidad con alta mortalidad que se caracteriza por la disminución del flujo sanguíneo mesentérico debido a vasoconstricción en respuesta a una situación de bajo gasto como arritmias, shock, fármacos, tóxicos, etc.

## Caso clínico

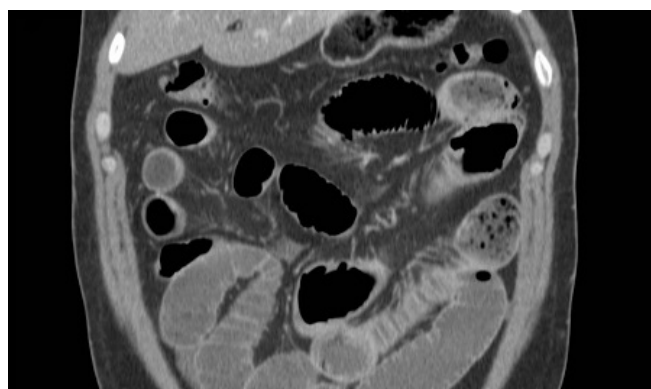
Varón de 47 años sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por dolor abdominal intenso de 24 horas de evolución, sin otra clínica acompañante. A la exploración presentaba un abdomen distendido, doloroso de forma generalizada con signos de irritación peritoneal. Analítica con PCR de 80 mg/dL y fibrinógeno de 732 mg/dl, resto normal. En ECG se identifica una FA a 130 lpm no conocida. Se realiza radiografía simple de abdomen (**Figura 1**) con imagen en pilas de monedas a nivel de intestino delgado, completándose el estudio con ecografía abdominal, demostrando dilatación de intestino delgado y líquido libre peritoneal. Ante estas alteraciones, se realiza TC abdominal (**Figura 2**) con contraste intravenoso, confirmándose dilatación de asas de yeyuno e íleon, engrosamiento de la pared y neumatosis

(**Figura 3**), siendo sugestivo de isquemia mesentérica, sin identificarse defectos de repleción a nivel de las arterias mesentéricas.



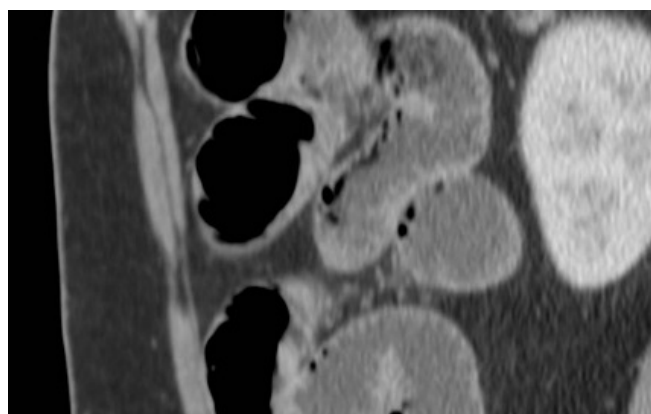
**Figura 1**

Se aprecia dilatación de intestino delgado con imagen en pilas.



**Figura 2**

Se aprecian asas de intestino delgado con calibres de hasta 4 cm, así como algunas con pared engrosadas con burbujas de aire en su interior.



**Figura 3**

Detalle de la presencia de neumatosis intestinal sugestiva de isquemia.

Es valorado por Cirugía, que decide laparotomía exploradora, visualizando asas de intestino delgado con equimosis, de aspecto deslustrado y discreta palidez desde ángulo de Treitz hasta 10 cm de la válvula ileocecal, sin datos de necrosis establecida. Se aspiró el líquido libre y se realizó lavado de la cavidad, comprobándose viabilidad intestinal y decidiendo finalizar el acto quirúrgico. Realizando tratamiento posterior con papaverina.

Durante el ingreso se realizó estudio etiológico, descartándose fármacos, tóxicos, procesos infecciosos, patología autoinmune y coagulopatías; siendo la FA la única alteración demostrada como patología contribuyente al bajo gasto. Ante evolución favorable del paciente, es dado de alta para seguir estudio en Medicina Interna.

### Discusión

La presentación de un abdomen agudo en un paciente joven como consecuencia de una IMNO es una situación infrecuente pero con alta morbimortalidad, suponiendo hasta el 20% de los casos de isquemia mesentérica, por lo debe estar presente en todo diagnóstico diferencial de abdomen agudo, especialmente en pacientes de edad avanzada, con patología vascular y/o arritmias. Su diagnóstico precoz permite detectar lesiones intestinales en estadio reversible, y la laparotomía exploradora debe evitarse salvo en casos de peritonitis. El tratamiento de elección en estos casos es la administración de papaverina intraarterial.

### CP-122. LA NECESIDAD DE TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR PARA LOGRAR EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD CELIACA REFRACTARIA TIPO I.

PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; GARCÍA-GAVILÁN, MC<sup>1</sup>; FERNÁNDEZ-PÉREZ, F<sup>1</sup>; RODRÍGUEZ-LOBALZO, SA<sup>2</sup>; PEREDA-SALGUERO, T<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, A<sup>1</sup>

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

### Introducción

La enfermedad celíaca refractaria es una entidad infrecuente (<5%), que en ocasiones, precisa tratamiento corticoideo para su control y excepcionalmente, uso de inmunomoduladores.

### Caso clínico

Paciente de 52 años que consultó por diarrea de 10 meses de evolución y pérdida ponderal de 5 Kg. Sin antecedentes relevantes. La exploración física fue normal. Analíticamente destacaba: anemia leve, anticuerpos antitransglutaminasa e IgA normales, estudio HLA: DQ2+/DQ8- y coprocultivos negativos. Realizamos gastroscopia, apreciando hallazgos compatibles con gastritis crónica y aplanamiento de vellosidades duodenales. Anatomopatológicamente, pangastritis crónica atrófica asociada a *Helicobacter pylori* y enfermedad celíaca IIIB de MARSH (Figura 1). Instauramos dieta sin gluten y tratamiento con OCA-10, confirmándose erradicación. La sintomatología persistió, por lo que solicitamos ecografía, TC abdominal y colonoscopia, sin alteraciones. Realizamos test de tolerancia con intolerancia a lactosa, SIBO(+) y test de maldigestión grasa(+). Recomendamos

tratamiento con enzimas pancreáticas, dieta sin lactosa ni gluten. A pesar de todo, continuaba sintomático. Solicitamos ecoendoscopia pancreática y capsuloendoscopia, sin hallazgos relevantes y gastroscopia con biopsias duodenales sugestivas de Marsh IIIB con inmunofenotipo CD3+/CD8+, compatible con enfermedad celíaca refractaria tipo I (Figura 2). Añadimos deflazacort 30 mg/día, con significativa mejoría. Dada la necesidad de tratamiento corticoideo, el inmunofenotipo benigno de los linfocitos y el estudio histológico sin neoplasia subyacente, añadimos azatioprina 50 mg/día. Última revisión, asintomático, sin hallazgos anatomopatológicos evidentes (Figura 3).

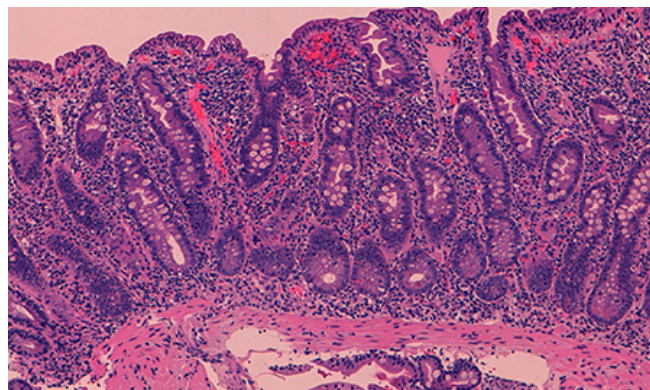


Figura 1

Mucosa duodenal con aplanamiento vellositario subtotal, infiltrado linfoplasmocitario de lámina propia y linfocitosis intraepitelial con recuento superior a 40/100 células epiteliales.

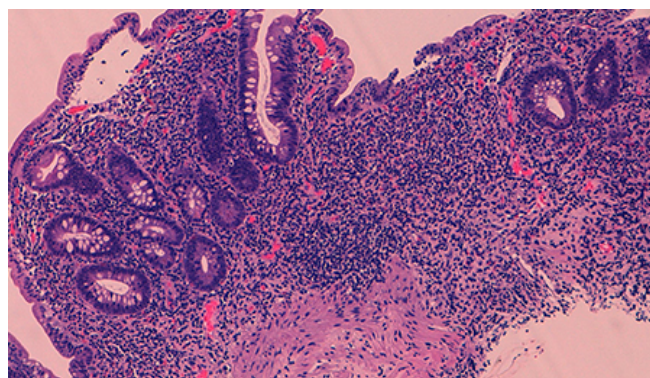


Figura 2

Hallazgos compatibles con enfermedad celíaca, tipo IIIB de la clasificación modificada de Marsh.

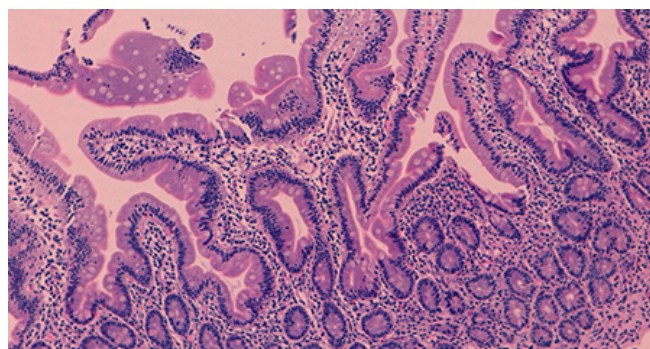


Figura 3

Mucosa duodenal sin evidencia de aplanamiento vellositario ni linfocitosis intraepitelial significativos.

## Discusión

La enfermedad celiaca refractaria (ECR) es la persistencia de atrofia vellositaria y malabsorción clínica que no responde a dieta sin gluten tras 12 meses. La principal causa de falta de respuesta a la dieta es la ingestión inadvertida de gluten. La intolerancia a hidratos de carbono, el sobrecrecimiento bacteriano o el desarrollo de insuficiencia pancreática exocrina, también pueden ser causa de esta persistencia. En este contexto, es fundamental detectar alteraciones en la población linfocitaria intraepitelial (LIE). La ausencia o presencia de linfocitos aberrantes es la base de la clasificación de ECR en tipo I y II. La ausencia de expresión de receptores de superficie de la célula T (CD3 y CD8) es indicativo de una forma agresiva (ECR tipo II), con potencial de transformación en un linfoma intestinal. La ECR tipo I tiene mejor pronóstico.

El tratamiento consiste en soporte nutricional, corticoides y/o inmunosupresores. Los fármacos más empleados son los corticoides. Los casos con recaída tras suspenderlos son candidatos a tratamiento inmunosupresor. El fármaco más ensayado ha sido la Azatioprina, con elevado índice de respuesta clínica e histológica. La dosis y la duración del tratamiento no han sido establecidas. Generalmente, se recomiendan dosis de 2-2,5 mg/Kg/día.

## CP-123. LINFOMA DE INTESTINO DELGADO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO.

BELVIS-JIMÉNEZ, M; BELLIDO-MUÑOZ, FJ; FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, P; CADENA-HERRERA, ML; CORDERO-RUIZ, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

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

## Introducción

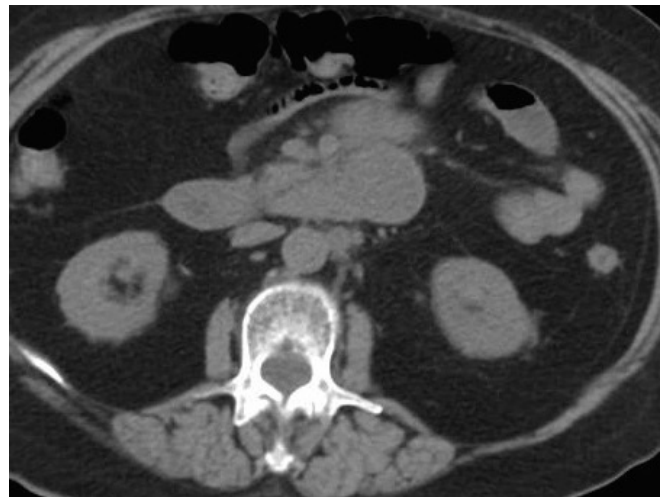
Los tumores de intestino delgado (ID) son neoplasias muy infrecuentes, siendo los linfomas la tercera neoplasia primaria del ID. No tienen una clínica típica ni signos exploratorios ni radiológicos patognomónicos, generando por tanto una dificultad diagnóstica.

## Caso clínico

Mujer de 67 años sin antecedentes de interés, que presenta epigastralgia continua, diarrea y pérdida ponderal de 5 Kg en los últimos tres meses. La exploración es anodina y analíticamente solo destaca un aumento de Ca 125 (42,3 U/ml). Se realiza TC abdominal identificándose una masa de partes blandas de 6x3,2 cm dependiente de tercera porción duodenal exoftica aunque reduciendo en parte la luz intestinal, sin signos obstructivos, y un conglomerado adenopático de 3 cm anterior a la misma (**Figuras 1 y 2**). Se realiza enteroscopia alcanzando la zona que muestra tan sólo cierto eritema de la mucosa. Simultáneamente se realiza PAAF guiada por ecografía obteniéndose material necrótico al estudio histológico. Finalmente y ante la dificultad de obtener diagnóstico definitivo se decide de forma consensuada laparotomía exploradora obteniéndose muestra que resulta definitiva de un linfoma no Hodgkin B de células grandes.



**Figura 1**  
Linfoma duodenal.



**Figura 2**  
Linfoma duodenal.

## Discusión

Los tumores de ID suponen menos del 2% de todas las neoplasias gastrointestinales, con una prevalencia del 0,6%, en aumento en los últimos años. Constituyen la tercera neoplasia primaria del ID, tras adenocarcinoma y tumores carcinoides, constituyendo entre el 15% y el 20% del total de tumores malignos de ID. Los LNH primarios gastrointestinales representan el 10-20% del total de LNH, y son el lugar extraganglionar más frecuente de presentación, predominando en íleon terminal (40%), seguido de yeyuno. Mayoritariamente son linfomas B siendo el linfoma B difuso de células grandes la variable más frecuente.

El linfoma primario de ID debe cumplir los criterios de Dawson: ausencia de adenopatía periféricas o mediastínicas, fórmula leucocitoaria normal, demostración de que la enfermedad se limita al intestino y ganglios adyacentes, sin afectación hepática ni esplénica.

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal (80%), seguido de alteración del hábito intestinal (15%), masa abdominal palpable (15%), melenas (15%), pérdida de peso, fatiga y fiebre. Dada la inespecificidad de los síntomas, el retraso diagnóstico es frecuente, iniciándose el cuadro en ocasiones bruscamente mediante perforación, obstrucción o hemorragia. El tratamiento se realiza mediante cirugía acompañada posteriormente de radioterapia y/o quimioterapia según el estadio.

#### CP-124. MEGACOLON CRÓNICO IDIOPÁTICO: PAPEL DE LA ENDOSCOPIA DESCOMPRESIVA COMO PUENTE A LA CIRUGÍA.

NAVAS-CUÉLLAR, JA<sup>1</sup>; REYES-SALVATIERRA, T<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-AMORES, Y<sup>2</sup>; OJEA RUIZ-YHERLA, L<sup>1</sup>; GARCÍA-GAUSÍ, M<sup>1</sup>; GÓMEZ-MODET, S<sup>1</sup>; PRIETO-GARCÍA, JL<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO ENDOSCOPIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS.

#### Introducción

Las causas del megacolon crónico no congénito son muy variadas (enfermedades neurológicas, endocrinológicas, cuadros sistémicos, de origen infeccioso o farmacológico, entre otras); existen forma ideopáticas, en las que no se logra determinar el agente causal. Presentamos un caso de megacolon crónico no congénito de origen idiopático, en el que destacamos el papel de la endoscopia digestiva baja descompresiva como terapia puente hasta la intervención quirúrgica definitiva.

#### Caso clínico

Varón de 60 años, con retraso cognitivo, que acude a Urgencias por dolor abdominal, estreñimiento que refiere de largo tiempo de evolución y marcada distensión abdominal, sin otros síntomas acompañantes. Refiere aumento progresivo del perímetro abdominal y alteración del tránsito intestinal en los últimos años, no habiendo sido estudiado por ello.

A la exploración destaca un aumento del perímetro abdominal (**Figura 1A**), timpanismo generalizado, sin signos de peritonismo y silencio intestinal a la auscultación. Se realizan radiografía simple y tomografía computarizada (TC) que ponen de manifiesto una dilatación colónica de predominio izquierdo (megacolon), desplazamiento posterior de resto de estructuras e hidronefrosis bilateral (**Figura 2A**).

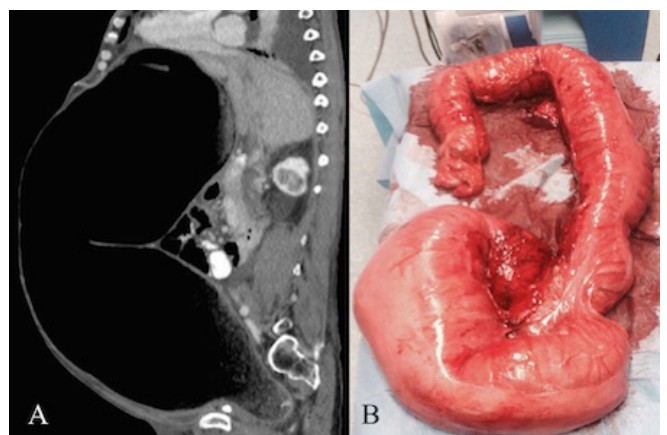
Se decide realización de descompresión endoscópica, que permite completar el estudio y aliviar la clínica del paciente (**Figura 1B**), procedimiento que se repite en varias sesiones. Tras presentación del caso en comité multidisciplinar se decide intervención quirúrgica realizándose una colectomía total e ileostomía terminal (**Figura 2B**), con una recuperación posoperatoria sin incidencias.

El estudio histológico de la pieza quirúrgica, sin alteraciones relevantes, confirma el origen idiopático del cuadro.



**Figura 1**

- A) Perímetro abdominal secundario a dilatación colónica.  
B) Resultado final tras descompresión endoscópica.



**Figura 2**

- A) TC (corte axial) donde se objetiva el diámetro del colon y el desplazamiento a posterior del resto de órganos intraabdominales.  
B) Pieza quirúrgica de colectomía total.

## Discusión

El estreñimiento crónico asociado a dilatación anómala del colon representa una enfermedad muy infrecuente, cuyo diagnóstico se alcanza por exclusión. Este cuadro se ha descrito como respuesta a retención fecal crónica en niños con encopresis, y también en adultos institucionalizados, con enfermedades psiquiátricas o retraso mental. La manometría anorrectal muestra habitualmente una hiposensibilidad rectal franca, estando preservada la relajación del esfínter anal interno en respuesta a la distensión rectal (reflejo rectoanal inhibitorio), a diferencia de la enfermedad de Hirschsprung. El manejo terapéutico incluye medidas farmacológicas (laxantes osmóticos alternados con estimulantes del tránsito), rehabilitación del suelo pélvico ante casos con afectación rectal, y como último recurso ante la persistencia de los síntomas se recurre a la cirugía (colectomía subtotal con ileorrectostomía, colectomía total con reservorio ileoanal y la proctectomía o la rectoplastia reductora vertical). Se debe contemplar el papel de la colonoscopia descompresiva para aliviar los síntomas en pacientes con distensión intestinal muy sintomática, como terapia puente previa a la intervención quirúrgica.

## CP-125. MUCOCELE APENDICULAR COMO CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL. LESIÓN CECAL SUBMUCOSA EN PACIENTE APENDICECTOMIZADA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

## Introducción

Los mucoceles apendiculares son raros, y se encuentran en aproximadamente el 0,3% de las apendicectomías. Tienen ligero predominio del sexo femenino y por lo general se diagnostican en pacientes de 50 y 60 años. Se denomina mucocele apendicular a cualquier lesión que se caracteriza por un apéndice distendido, lleno de moco. Se pueden clasificar en los siguientes subtipos histológicos: hiperplasia, quiste simple o de retención, cistoadenoma mucinoso y cistoadenocarcinoma mucinoso.

Se detectan generalmente como un hallazgo incidental durante la evaluación radiológica o endoscópica. Son extrínsecos o submucosos, y en la colonoscopia pueden producir una muesca suave de la luz del ciego, con apariencia brillante, redondeada, surgiendo desde el orificio apendicular, que puede verse en el centro de un montículo como elevación de la pared cecal (signo volcán). Las biopsias de la mucosa no son diagnósticas, ya que la mucosa suprayacente es normal.

## Caso clínico

Mujer de 65 años de edad, apendicectomizada hace 35 años. Acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal de 12 horas de evolución localizado en fosa ilíaca derecha. Se realiza TAC abdominal, que

muestra en fosa ilíaca derecha imagen de masa redondeada, bien delimitada de 30 mm, con calcificaciones en su interior, que impresionan depender del apéndice cecal y adenopatías pericecales de hasta 9 mm.

Estos hallazgos son sugestivos de tumoración apendicular, de probable estirpe mucinosa con posible sobreinfección dada la clínica de la paciente. Se solicita colonoscopia, que describe lesión submucosa, redondeada y brillante en fondo cecal de 30 mm.

Se toma biopsia sobre biopsia con ausencia de elementos neoplásicos malignos. La paciente presenta mejoría clínica y se incluye en lista de espera quirúrgica. Se procede a resección de polo cecal vía laparoscópica. El estudio de la pieza quirúrgica describe fibrosis, necrosis, focos de calcificación; reacción a "cuerpo extraño" y ausencia de signos neoplásicos malignos. La paciente permanece asintomática.

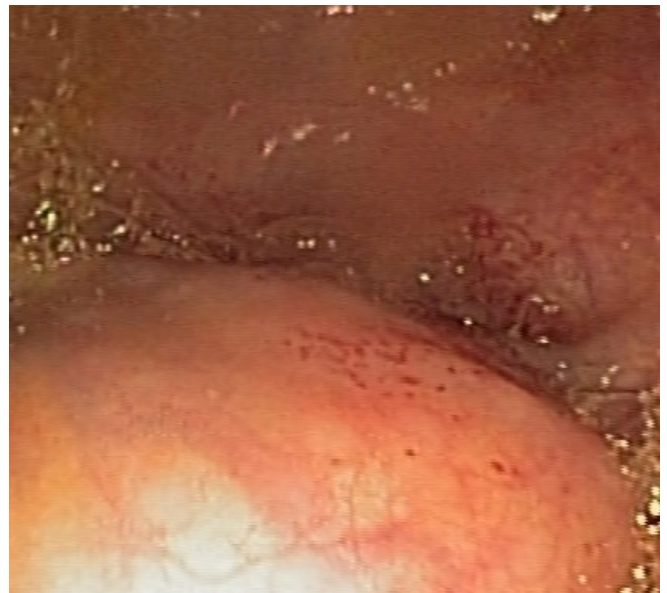


Figura 1  
Lesión submucosa cecal.

## Discusión

El diagnóstico diferencial de mucocele apendicular incluye apendicitis, neoplasias apendiculares (leiomioma, fibroma, neuroma, carcinoide, lipoma, adenocarcinoma), quiste mesentérico o duplicación, etc.

En nuestro caso, la pieza quirúrgica mostró fibrosis del muñón apendicular y reacción "a cuerpo extraño". Un diagnóstico presuntivo puede hacerse en base a los hallazgos de pruebas de imagen y resultados de colonoscopia, sin embargo el diagnóstico definitivo se realiza mediante la evaluación quirúrgica.

Se recomienda (Grado 2C) a los pacientes con mucocele apendicular resección quirúrgica, ya que las lesiones que parecen ser benignas en los estudios de imagen pueden albergar cambios de un cistadenocarcinoma.

## CP-126. OBSTRUCCIÓN COLÓNICA SECUNDARIA A HERNIA DIAFRAGMÁTICA ADQUIRIDA DE PRESENTACIÓN TARDÍA.

NAVAS-CUÉLLAR, JA<sup>1</sup>; REYES-SALVATIERRA, T<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-AMORES, Y<sup>2</sup>; OJEA RUIZ-YHERLA, L<sup>1</sup>; GARCÍA-GAUSÍ, M<sup>1</sup>; RUIZ-ORELLANA, R<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL QUIRÓN DE MARBELLA (ANTIGUO USP HOSPITAL DE MARBELLA), MARBELLA.

### Introducción

Se definen las hernias diafrágicas como el paso del contenido abdominal a la cavidad torácica a través de un defecto del diafragma. Pueden ser congénitas (anteriores, de Morgagni; postero-laterales o Bochdalek) y adquiridas (traumáticas o iatrogénicas, de presentación temprana o diferida). Presentamos el caso clínico de una paciente con cuadro de abdomen agudo secundario a perforación colónica por hernia diafrágica estrangulada, así como las imágenes radiológicas más representativas y esquema del procedimiento quirúrgico realizado.

### Caso clínico

Presentamos el caso clínico de una paciente mujer de 56 años que acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal, vómitos y estreñimiento de cinco días de evolución. Como antecedente destaca una intervención quirúrgica por un tumor hepático de gran tamaño que precisó resección hepática, hace un años en otro país sin que la paciente aporte más información.

En las semanas previas al ingreso actual, la paciente precisó hospitalización en otro centro por fractura pélvica no quirúrgica tras caída, habiendo realizado tratamiento con opiáceos en dosis elevadas y mantenida para control sintomático.

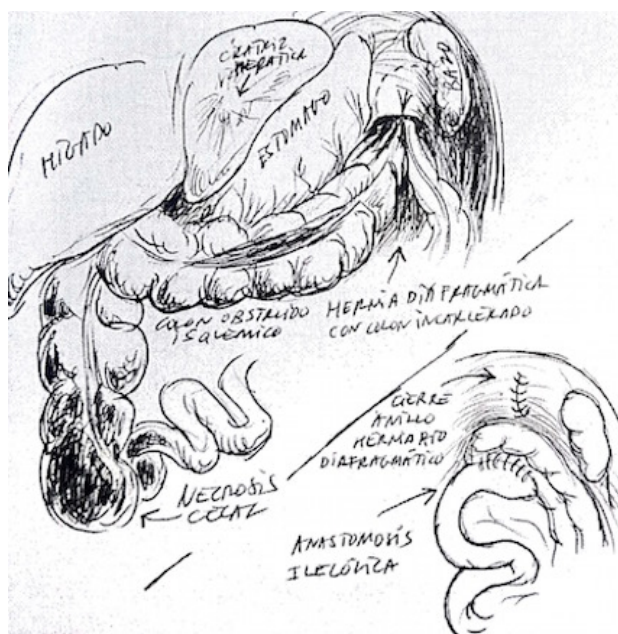
En el momento actual presenta regular estado general, abdomen muy distendido y timpanizado, con signos de defensa abdominal generalizada a la palpación. Se solicita radiografía abdominal donde se evidencia dilatación de colon ascendente y transverso, sin neumoperitoneo ni dilatación de asas de intestino delgado. Inicialmente se decidió actitud expectante y tratamiento con enemas, ante la sospecha de íleo paralítico multifactorial (opioides, sedentarismo, etc.).

Ante el empeoramiento clínico, se solicita tomografía computarizada donde se objetiva neumoperitoneo compatible con perforación de víscera hueca y dilatación de marco cólico hasta flexura esplénica (**Figura 1**). Se decide realizar laparotomía media, evidenciándose peritonitis fecaloidea secundaria a perforación diastásica de ciego por hernia diafrágica con encarceración del ángulo esplénico colónico (a través de un defecto en hemidiafragma izquierdo). Se realiza colectomía derecha ampliada, anastomosis ileo-cólica y cierre del defecto diafrágico mediante sutura primaria (**Figura 2**). El postoperatorio transcurre sin incidencias.



**Figura 1**

Imágenes de TAC donde se evidencia el segmento colónico herniado a través del defecto diafrágico y localizado en hemitórax izquierdo, y la dilatación retrógrada del colon transverso y ascendente.



**Figura 2**

Esquema del acto quirúrgico realizado.

### Discusión

Las hernias diafrágicas pueden ser congénitas o adquiridas, ya sean de origen traumático (generalmente por traumas graves) o iatrogénicas (posquirúrgicas). En la mayoría de casos se diagnostican tardíamente, manifestándose con síntomas diversos que varían desde inespecíficos hasta la estrangulación de un asa intestinal, como en el caso que presentamos. Debe sospecharse su diagnóstico ante cuadros obstructivos con antecedentes de traumatismo o manipulación diafrágica en cirugías previas. Las pruebas radiológicas confirmaran el diagnóstico de sospecha. Su debut como cuadro abdominal urgente requiere tratamiento quirúrgico mediante sutura no absorbible por vía laparotómica.

## CP-127. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A BEZOAR GÁSTRICO.

ROA-COLOMO, A; MARTÍNEZ-TIRADO, P; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; SALMERÓN-ESCOBAR, J; MARTÍN-LAGOS MALDONADO, A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

Un bezoar es una conglomeración no digerible que se forma en el tracto gastrointestinal. A pesar de ser una patología infrecuente, debemos pensar en ella cuando nos encontramos ante un abdomen agudo, especialmente, en pacientes con factores de riesgo como diabetes mellitus o cirugía gástrica.

### Caso clínico

Varón de 67 años con piloroplastia hace 40 años secundaria a úlcera intervenida, que ingresa en Digestivo por vómitos alimentarios reiterados con intolerancia oral y estreñimiento desde hace cuatro días. En sonda nasogástrica se recogen 2.000 cc en 24 horas. Analíticamente, destaca urea 514.

En radiografías de tórax y abdomen (**Figura 1**), se observa dilatación gástrica con nivel hidroaéreo y elevación de hemidiafragma izquierdo, sin signos de obstrucción intestinal. El TC abdominal informa de dilatación gástrica y engrosamiento de la zona pilórica (**Figura 2**). En EDA se observa gran bezoar de consistencia dura que ocupa todo el cuerpo gástrico y otro que tapa el píloro que se moviliza y deja en estómago. En antro se aprecian tres úlceras superficiales, planas, de fondo fibrinoso, 0,5 cm aproximadamente.

Se inicia tratamiento conservador con celulosa, n-acetilcisteína y Coca-Cola®. Tras 15 días de tratamiento conservador, se realiza EDA en la que se observa bezoar de menor tamaño, y se fragmenta con asa de polipectomía rígida en trozos de pequeño tamaño. A las 72 horas, tras una mejoría clínica inicial, el paciente comienza con dolor y distensión abdominal, náuseas sin vómitos, estreñimiento y ausencia de ventoseo. A la exploración, RHA aumentados. El TC abdominal urgente informa de obstrucción de intestino delgado, hasta 5-6 cm por encima de la válvula ileocecal por bezoar (**Figura 3**). El paciente es intervenido quirúrgicamente de forma urgente, se realiza fragmentación manual de bezoar en íleon terminal, próximo a válvula ileocecal y vaciamiento retrógrado de asas de delgado. Tras la cirugía, el paciente evoluciona favorablemente y se procede al alta.

### Discusión

La localización más frecuente de los bezoares es el estómago. Los principales factores de riesgo son la gastroparesia, cuya causa más frecuente es la diabetes mellitus, y la cirugía gástrica, como es el caso de nuestro paciente, que produce un retraso en el vaciamiento gástrico que favorece su formación. En cuanto al tratamiento no hay consenso, se puede realizar tratamiento conservador como primera opción, dejando la fragmentación endoscópica o extracción quirúrgica, si éste falla. En caso de tratamiento endoscópico, se deben intentar extraer los fragmentos para evitar complicaciones como una obstrucción intestinal secundaria.



Figura 1

Radiografías de tórax y abdomen. Dilatación gástrica y elevación de hemidiafragma izquierdo. Sin signos de obstrucción intestinal.



Figura 2

TC abdominal. Dilatación gástrica y engrosamiento de zona pilórica.

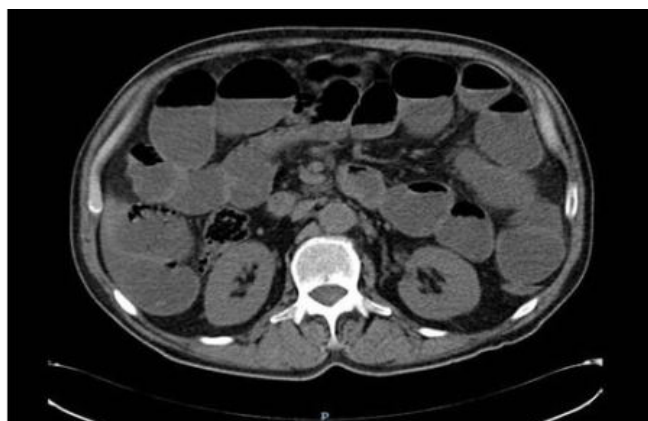


Figura 3

TC abdominal urgente. Obstrucción de intestino delgado, hasta 5-6 cm por encima de la válvula ileocecal por bezoar.

## CP-128. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A LINFOMA FOLICULAR YEYUNAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

VALDÉS-DELGADO, T; MALDONADO-PÉREZ, B; BELVIS-JIMÉNEZ, M; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

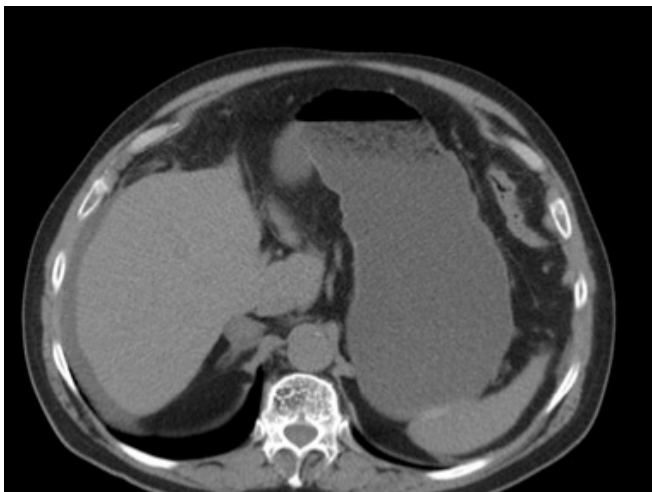
El linfoma B tipo folicular es la entidad más frecuente de los linfomas nodales no Hodgkin, sin embargo su presentación en el tubo digestivo es excepcional, con escasas publicaciones. Recientemente reconocido por la OMS con la denominación de linfoma folicular intestinal (LFI), es considerado una variante del linfoma folicular.

### Caso clínico

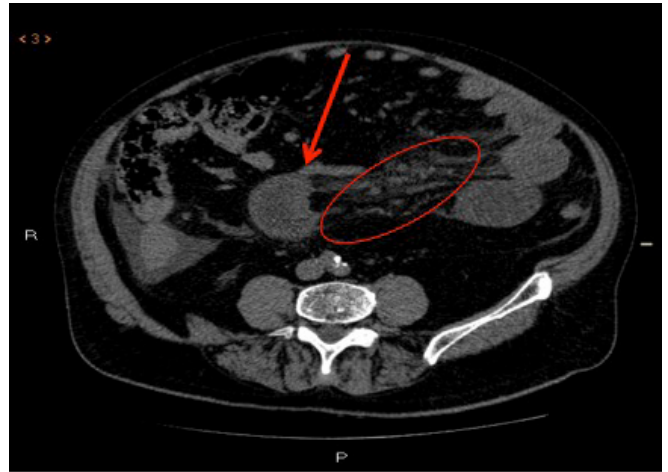
Varón de 71 años con antecedentes de HTA. Ingresa por dolor en mesogastrio, estreñimiento y vómitos postprandiales con intolerancia a la ingesta de cuatro días de evolución. No fiebre, no síndrome constitucional. En la exploración, abdomen distendido, doloroso sin masas ni megalias, ruidos escasos y timpánico a la percusión, no se palpan adenopatías periféricas. Análíticamente destaca una leucocitosis de 17.890, LDH 616 y PCR 82,9.

En el TAC abdomen se evidencia una dilatación de la cámara gástrica, duodeno y asas yeyunales asas (4 cm) (Figura 1). Íleon proximal, distal y colon colapsados. Obstrucción de intestino delgado (ID) cambio de calibre a nivel de yeyuno distal (Figura 2), no imagen de masa, si gran engrosamiento significativo de las paredes de yeyuno con edema y adenopatías de hasta 13 mm (Figuras 3 y 4).

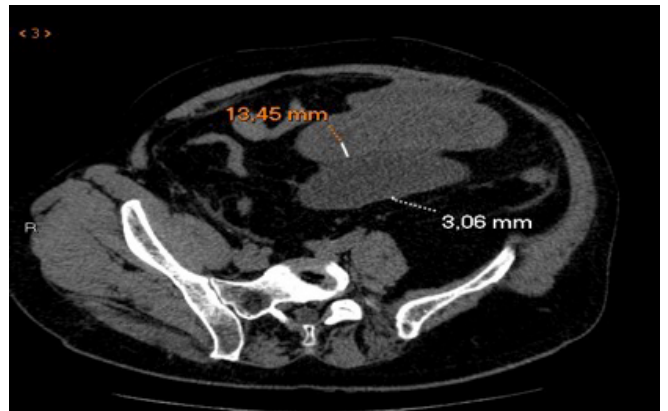
Se intentó actitud conservadora con SNG y soporte nutricional, durante cuatro días sin éxito. Con diagnósticos diferenciales de obstrucción yeyunal secundaria a neoplasia, isquemia intestinal o EII, se decide intervención quirúrgica: laparotomía exploradora, resección de 85 cm de yeyuno proximal y conglomerados adenopáticos y anastomosis yeyuno-yeyunal. La pieza quirúrgica confirmó LFI de ID (Figuras 5-7). Con estudio de extensión en PET-TAC estadio metabólico IVA (Figura 8).



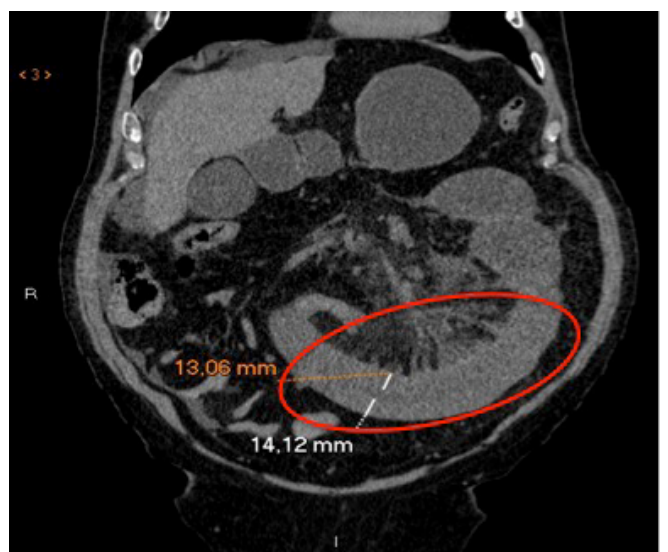
**Figura 1**  
TAC abdominal s/c i.v.: gran dilatación de la cámara gástrica.



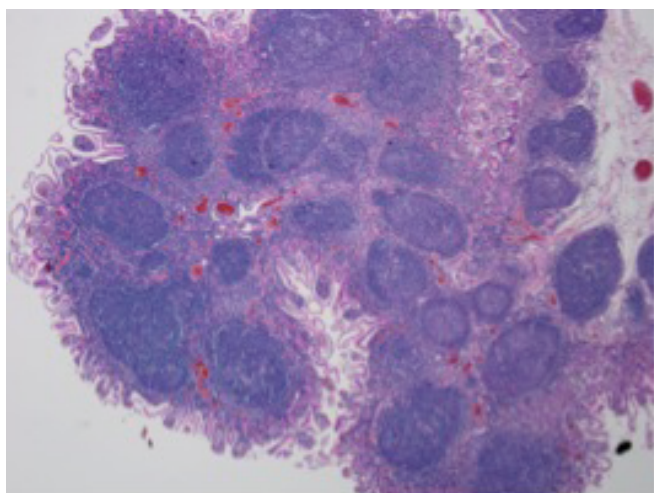
**Figura 2**  
TAC abdominal s/c i.v.: cambio de calibre a nivel de yeyuno distal (flecha). Conglomerado adenopático adyacente (óvalo).



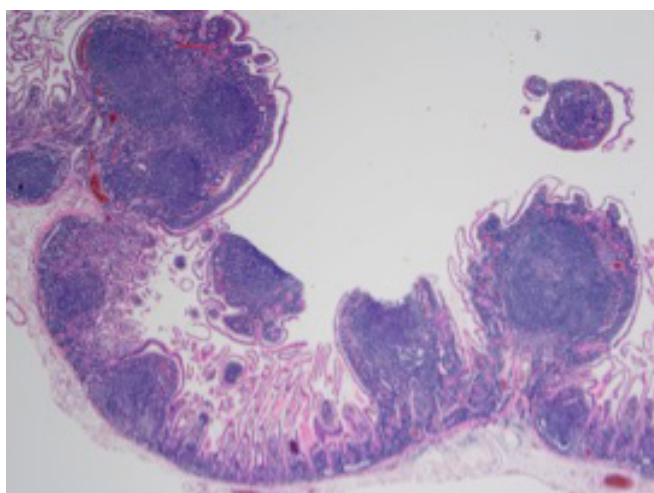
**Figura 3**  
TAC abdomen s/c i.v. rotado: se compara el grosor de la pared de yeyuno sana (3,06 mm) con el engrosamiento de pared de yeyuno afectada (13,45 mm).



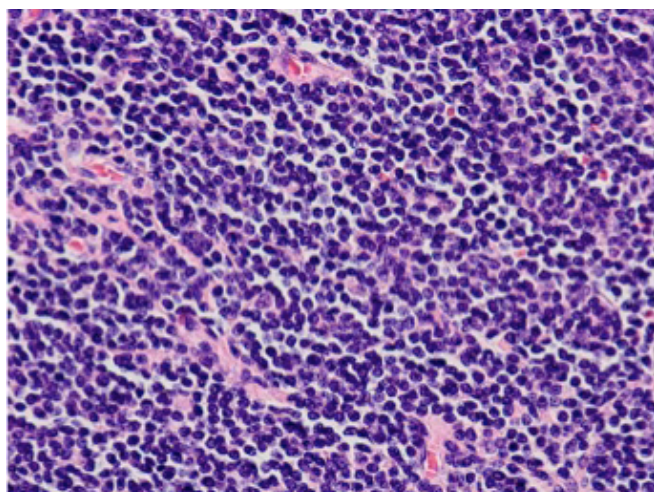
**Figura 4**  
TAC abdominal s/c i.v. (corte coronal): señalado en rojo el engrosamiento llamativo de la pared de yeyuno entre 13-14 mm junto con magma adenopático en parte superior.



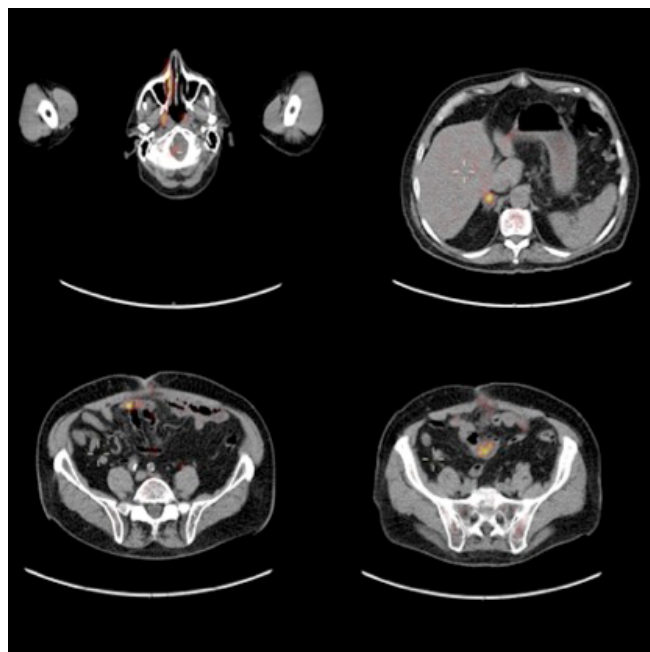
**Figura 5**  
Se observan la formación de nódulos linfoides con diferente tamaño y forma. (Tinción H-E).



**Figura 6**  
Crecimiento tumoral de la mucosa intestinal en forma polipoidea hacia la luz intestinal. (Tinción H-E).



**Figura 7**  
Proliferación linfoide de células centrales foliculares escondidas (centrocitos) con núcleos cortados, nucléolos discretos y citoplasma escaso y pálido (tinción H-E).



**Figura 8**  
PET-TAC: se aprecia captación metabólica a distintos niveles: en fosa nasal derecha, supraadrenal derecha y asas intestinales en hipogastrio de carácter hipermetabólico estadio IV.

### Discusión

En el tubo digestivo las formas más frecuentes de linfomas son el tipo MALT y el Difuso de Células B Grandes (DLBCL), siendo muy rara la entidad folicular intestinal. Entre los escasos casos descritos de LFI, la mayoría se localizan en duodeno e íleon, siendo más raro el yeyunal como nuestro caso. Es más frecuente en hombres mayores de 66 años, suelen ser asintomáticos (más del 70%) o presentar síntomas inespecíficos como dolor abdominal. El diagnóstico se establece mediante biopsia de la lesión, examen de médula ósea, enteroscopia y PET-TAC. Cabe destacar que las lesiones gastrointestinales no son en forma de masa ni ulceradas al endoscopio, son formaciones polipoideas blanquecinas sin efecto masa. La respuesta al tratamiento suele ser excelente incluso en estadios avanzados (nuestro caso estadio IV), en pacientes asintomáticos sin metástasis a distancia basta con la resección quirúrgica, pero en nuestro caso fue necesario tratamiento coadyuvante con rituximab más quimioterapia con buena respuesta.

### CP-129. PANCREATITIS AGUDA POSTPOLIPECTOMÍA DUODENAL EN PACIENTE CON POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR.

VADILLO-CALLES, F; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; ORTEGA-SUAZO, EJ; MARTÍNEZ-CARA, JG

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

### Introducción

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una enfermedad autosómica dominante causada en el gen APC. Su forma clásica se

caracteriza por la presencia de cien o más pólipos adenomatosos colónicos. El riesgo de degeneración maligna hacia cáncer de colon está, por lo tanto, también aumentado en estos pacientes. Existe también aumento en la incidencia de tumores en tracto gastrointestinal superior y extradigestivos.

### Caso clínico

Mujer de 58 años con antecedentes de PAF intervenida de cáncer colorrectal con colectomía total. Acude de manera programada para realización de endoscopia digestiva alta (EDA) por seguimiento de poliposis duodenal. Desde primera rodilla duodenal hasta segunda porción distal aparecen numerosas lesiones polipoides, planas, de aspecto adenomatoso, de entre 1 y 6 mm, de las cuales se extirpan con asa de diatermia algunas de las de mayor diámetro. Esa misma tarde acude a Urgencias por cuadro de dolor abdominal epigástrico irradiado en cinturón. Se confirma el diagnóstico de pancreatitis aguda BISAP 2 con importante cantidad de líquido libre localizado en región perihepática, receso hepatorenal, espacio pararenal anterior bilateral, gotiera paracólica derecha y en pelvis, sin evidencia de colecciones intraabdominales definidas. Durante su estancia en planta presentó fracaso renal oligúrico, picos febriles diarios y mala evolución clínica presentando en TAC de abdomen de control mínima necrosis y aumento de colecciones retroperitoneales que requirió drenaje por cirugía. Posteriormente, tuvo una evolución clínica favorable por lo que pudo ser dada de alta hospitalaria. El resultado de la biopsias se informó como displasia de bajo grado por lo que se incluyó en lista para duodenopancreatectomía céfalica.

### Discusión

Se recomienda el screening del tracto gastrointestinal superior en pacientes con PAF, dada la alta prevalencia de pólipos gástricos y duodenales y el riesgo de degeneración maligna. Sin embargo, no ha demostrado disminuir la mortalidad. La EDA demuestra adenomas duodenales en más de la mitad de pacientes con PAF. Se recomienda realizar siempre toma de biopsias o polipectomía completa en cada procedimiento realizado, aunque esto no está exento de riesgos. Actualmente se utiliza el score modificado de Spiegelman para determinar la frecuencia de las revisiones endoscópicas y la indicación de cirugía.

### CP-130. PAPEL DE LA INFECCIÓN POR *CAMPYLOBACTER JEJUNI* EN ENTEROCOLITIS AGUDA CON SOSPECHA DIAGNÓSTICA DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

Los microorganismos del grupo *Campylobacter* son bacilos Gram negativos móviles, con uno o varios flagelos polares, curvados, espiralados. Son microaerofílicos capaces de crecer en una atmósfera de 5% de oxígeno, 10% de dióxido de carbono y 85% de

nitrógeno. La mayoría de estas bacterias crecen a una temperatura de 37°C, a excepción de *Campylobacter jejuni* que crece a 42°. Para su caracterización bioquímica se realizan las pruebas de catalasa, oxidasa y la hidrólisis del hipurato. También puede ser diagnosticada con muestras frescas de materia fecal observadas al microscopio con tinción de Gram. La técnica de PCR también se utiliza para detectar diferentes bacterias de *Campylobacter*, es rápida, pero la desventaja es que es costosa.

### Caso clínico

Paciente varón de 24 años que es hospitalizado por cuadro de diarrea de cuatro días de evolución y dolor abdominal asociado a pico febril aislado. Se realiza TAC abdominal, visualizándose engrosamiento mural de colon ascendente sugestivo de colitis y adenopatías de aspecto reactivo. Se solicita colonoscopia, que muestra mucosa de colon con numerosas lesiones equimóticas, planas y amplias de tamaño variable. No se aprecian lesiones aftosas ni úlceras. Se realiza ileoscopia, apreciándose mucosa friable y en empedrado. Se toman biopsias, siendo descritas como tipo colitis e ileítis activa. Entre los hallazgos analíticos, destaca leucocitos con neutrofilia, con normalidad de serie hemática y plaquetar. Se toma muestra de heces para de coprocultivo, en el que se aísla *Campylobacter jejuni*, sensible a amoxicilina clavulánico, que se instaura como tratamiento con favorable evolución del paciente.

### Discusión

En la mayoría de los casos, la enteritis de *Campylobacter jejuni* es una enfermedad autolimitada, raramente asociada con complicaciones graves. Es reseñable destacar dificultad de distinguir la enfermedad inflamatoria intestinal al inicio de la colitis infecciosa atípica. *Campylobacter jejuni* debe descartarse al evaluar las enfermedades inflamatorias intestinales al inicio especialmente si se requieren corticosteroides o terapias inmunosupresoras.



Figura 1  
Colitis *Campylobacter jejuni*.



**Figura 2**  
Colitis *Campylobacter jejuni*.

### CP-131. PAPEL DE LA RIFAXIMINA EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR, COMPARATIVA DEL TRATAMIENTO DE DOS GRUPOS DE PACIENTES: RIFAXIMINA+FIBRA VS DIETA+FIBRA. NUESTRA EXPERIENCIA.

PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; ARIAS ROMANO, AJ<sup>2</sup>; SORIA LÓPEZ, E<sup>1</sup>; GÓMEZ-ESPEJO, SM<sup>1</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, AM<sup>1</sup>; PÉREZ-AISA, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

#### Introducción

Ensayos clínicos recientes han demostrado que la asociación fibra+rifaximina disminuye los síntomas de la enfermedad diverticular y el riesgo de desarrollar episodios de diverticulitis. Además, la rifaximina potencia los efectos beneficiosos de la fibra evitando su degradación por la flora bacteriana. Los objetivos fueron analizar características clínico-epidemiológicas y evolución de la enfermedad diverticular en pacientes con un episodio de diverticulitis aguda en tratamiento con dieta+fibra vs rifaximina+fibra.

#### Material y métodos

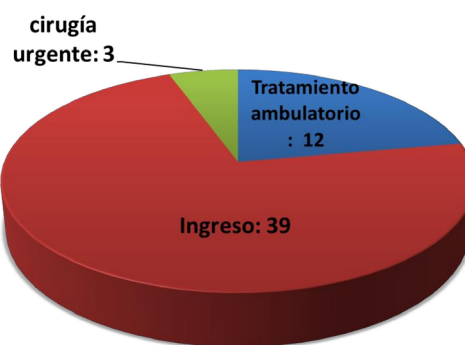
Estudio descriptivo retrospectivo que analiza pacientes con al menos un episodio de diverticulitis aguda en tratamiento con dieta+fibra vs rifaximina+fibra en nuestro centro durante el año 2015. El análisis bivariado tomando como variable de segmentación el tipo de tratamiento, se contrastó con variables cuantitativas (test de T de Student) y cualitativas (test de Ji-Cuadrado). El nivel de significación estadística fue  $p < 0,05$ .

#### Resultados

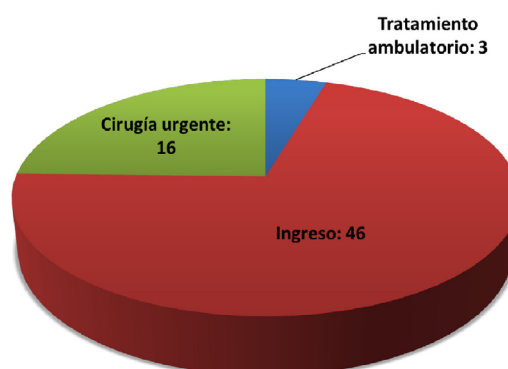
Analizamos 119 pacientes: 54 tratados con rifaximina+fibra y 65 con dieta+fibra, con media de edad (61 años) y características epidemiológicas similares. El 60% de pacientes del grupo 1 presentaba afectación pancolónica respecto al 40% del grupo 2.

El grupo 1 fue diagnosticado por Digestivo en el 80% de los casos, realizando el seguimiento el mismo servicio, mientras que los del grupo 2 fueron diagnosticados y seguidos principalmente por Cirugía.

Analizando el primer episodio de agudización, el 77,8% de pacientes con rifaximina precisó ingreso hospitalario, requiriendo cirugía urgente el 7,5% (Figura 1). En el grupo 2, el 95,4% requirió ingreso, interviniéndose de urgencia el 24,5%, principalmente por absceso intraabdominal y perforación (Figura 2).



**Figura 1**  
Rifaximina+fibra.



**Figura 2**  
Dieta+fibra.

En el grupo 2, la mitad de los pacientes presentaron alguna complicación postquirúrgica (infecciosas principalmente), frente al grupo 1 en el que no encontramos ninguna complicación. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el número de episodios de agudización, sin embargo, la necesidad de cirugía programada tras el segundo episodio fue menor en el grupo 1 (un paciente) respecto al grupo 2 (cuatro pacientes), siendo la sigmoidectomía laparoscópica la técnica más empleada.

#### Conclusiones

- 1) El diagnóstico y seguimiento de la diverticulitis aguda en nuestro centro depende del servicio de Cirugía o Digestivo, siendo este último el principal prescriptor de rifaximina.
- 2) Los pacientes en tratamiento con rifaximina presentaron episodios de menor gravedad, menor número de ingresos y

precisaron cirugía (urgente o programada) con menor frecuencia, pese a presentar una afectación colónica más extensa.

3) No hemos encontrado complicaciones postquirúrgicas tras las intervenciones urgentes de pacientes en tratamiento con rifaximina.

### CP-132. PÓLIPO CLOACOGÉNICO COMO CAUSA RARA DE SANGRADO RECTAL.

ARROYO-GARCÍA, M<sup>1</sup>; CARVIA-PONSAILLÉ, RE<sup>2</sup>; MUÑOZ-GALLARDO, S<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SECCIÓN ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

#### Introducción

El pólipo inflamatorio cloacogénico es una lesión polipoidea poco frecuente y generalmente benigna, aunque se han descrito casos de neoplasia intraepitelial sobre pólipos inflamatorios cloacogénicos. Se localiza en la región de transición ano-rectal, y está incluida dentro del espectro de cambios histopatológicos descritos en el síndrome del prolapso mucoso, resultado de un proceso inflamatorio crónico debido al mal funcionamiento del esfínter anal interno y de la musculatura que recubre el recto. Más común en mujeres entre la tercera y la cuarta década de la vida presenta como síntoma más frecuente el sangrado rectal, tanto microscópico como visible. Otros síntomas descritos son dificultad para la defecación, dolor abdominal, proctalgia ano-rectal y presencia de moco en las evacuaciones. El prolapso rectal está presente en un 80% de los pacientes. Un 20% de los pacientes pueden estar asintomáticos.

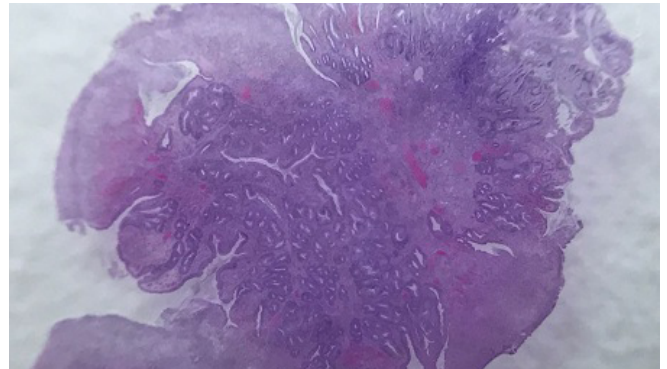
#### Caso clínico

Mujer de 69 años de edad sin antecedentes personales de interés que refiere en el último año como única sintomatología digestiva proctalgia ano-rectal y emisión intermitente de sangre y moco con las heces. En el tacto rectal se palpaba pequeña lesión polipoidea en el margen anal. Se realizó colonoscopia completa evidenciando inmediatamente proximal al margen anal pólipo de apariencia sésil y aproximadamente 2 cm de tamaño que se extirpó con asa de diatermia sin incidencias. El estudio histopatológico (Figuras 1-3) reveló que se trataba de un pólipo inflamatorio cloacogénico, demostrándose una elongación de las criptas y una hiperplasia, así como la obliteración fibromuscular de la lámina propia. Tras la extirpación de la lesión remitió por completo y hasta hoy la sintomatología de la paciente.

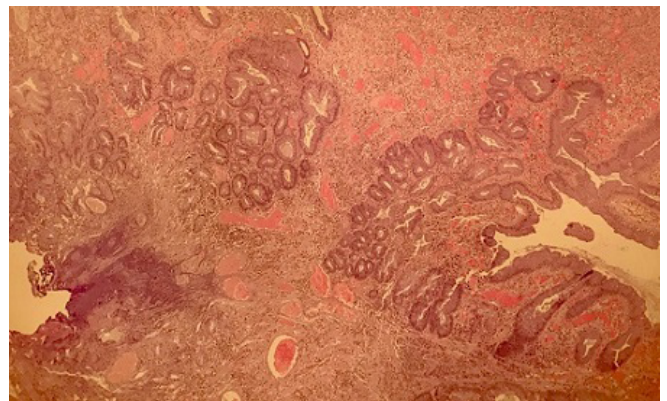
#### Discusión

El prolapso crónico de la mucosa intestinal se ha implicado en varias alteraciones gastrointestinales como los pólipos inflamatorios cloacogénicos, aunque éstos también pueden aparecer en entidades como la enfermedad de Crohn o el adenocarcinoma, por lo que algunos autores sugieren que otras lesiones perianales distintas del prolapso mucoso podrían contribuir a su formación.

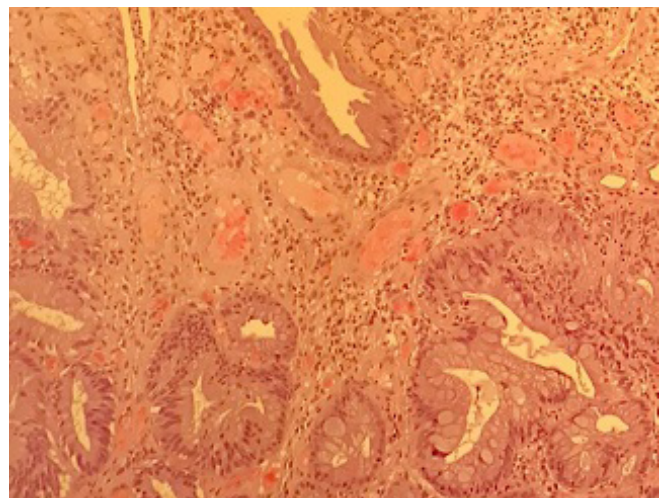
Tienen un tamaño de entre 1 y 5 cm y son en general sésiles. Para el endoscopista puede resultar difícil reconocer su potencial maligno. El tamaño de los pólipos y el aspecto hemorrágico pueden ayudar en este sentido, así como la ecografía endoanal. El tratamiento persigue disminuir el espasmo subyacente y extirpar los pólipos. De hecho el tratamiento de elección cuando las lesiones producen síntomas o no se puede excluir un posible potencial maligno es la resección endoscópica (como en nuestro caso) o quirúrgica.



**Figura 1** Macrofotografía del corte histológico mostrando el pólipo inflamatorio cloacogénico.



**Figura 2** Imagen microscópica del pólipo ulcerado (H&E, x40).



**Figura 3** Detalle mostrando la elongación e hiperplasia de las criptas de la mucosa rectal en la parte inferior y el tejido de granulación propio de la erosión en la parte superior (H&E, x400).

### CP-133. PÓLIPO PEDICULADO SUBMUCOSO. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA DE LIPOMA COLÓNICO DE GRAN TAMAÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

#### Introducción

Los lipomas son el tumor benigno no epitelial más frecuente del colon. Los estudios en autopsia y otros estudios clínicos demuestran que la incidencia es de aproximadamente 0,26%, siendo mayor su incidencia entre los 50 y los 70 años, y son 1,5 a 2 veces más frecuentes en las mujeres. Aproximadamente el 90% de los lipomas que se encuentran en el colon son submucosos; el resto son subserosos. Estas lesiones usualmente son asintomáticas, pero ocasionalmente los pacientes pueden consultar por dolor tipo cólico o retortijón intermitente debido a intususcepción a partir de un lipoma pediculado, o bien con melenas o rectorragia secundaria a ulceración y necrosis de la mucosa que recubre el lipoma, como en el caso presentado. Ocasionalmente manifiestan síntomas compatibles con obstrucción intestinal subaguda.

#### Caso clínico

Paciente varón de 69 años, cardiópata y broncopata, valorado en consultas externas, por cuadro de cambio en el ritmo intestinal, con tendencia a diarrea sin productos patológicos y sin rectorragia, asociado a pérdida de peso. Se realiza colonoscopia completa, apreciándose lesión pediculada de 30 mm en colon sigmoide, que se biopsia, tipificándose como tipo hiperplásico. En un segundo tiempo, se realiza resección endoscópica reglada sin complicaciones, apreciándose lesión polipoidea pediculada de consistencia elástica, que se remite para estudio anatomopatológico, caracterizándose en este caso como lipoma submucoso.

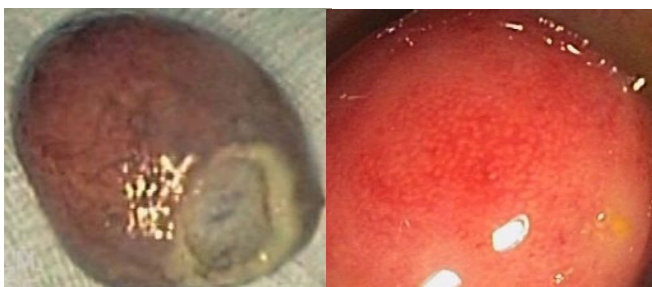


Figura 1  
Lipoma / Lipoma colon.

#### Discusión

Los lipomas de colon son raros, usualmente únicos y de crecimiento lento. Son tumores benignos de origen no epitelial; la mayoría cursan asintomáticos y se detectan incidentalmente. Si el lipoma tiene un diámetro mayor a 2 cm, generalmente condiciona sintomatología. Para ser diagnosticados, son de utilidad el enema de bario, tomografía computada (TC), ultrasonido endoscópico (UE)

y la colonoscopia. Únicamente el examen histopatológico puede ofrecer un diagnóstico definitivo. Los lipomas menores de 2 cm de diámetro pueden ser resecados endoscópicamente, en lesiones mayores se recomienda resección quirúrgica.

### CP-134. PROCTITIS LUÉTICA.

CABELLO-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A<sup>1</sup>; NÚÑEZ-SOUSA, C<sup>1</sup>; PALLARÉS-MANRIQUE, H<sup>1</sup>; DÍAZ-PÉREZ, C<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

#### Introducción

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual cuyo agente causal es *Treponema pallidum*. El mecanismo de transmisión es por contacto directo con los exudados de las personas infectadas durante las relaciones sexuales.

#### Caso clínico

Varón de 41 años homosexual que consulta por diarrea y tumoración a nivel inguinal izquierda de dos semanas de evolución. A la exploración adenopatías a nivel de fosa ilíaca izquierda, cervicales y submandibulares. Analítica con trombocitosis. Se solicita ecografía/TAC pélvico, en el que se visualizan múltiples adenopatías inguinales, ilíacas externas y mesorrectales. Engrosamiento mural circunferencial del recto inferior y edema de la grasa mesorrectal. Endoscopia digestiva baja con lesión rectal ulcerada, de la que se toman muestras para estudio histológico (lesión ulcerosa). Serología: RPR 1/32, AC *Treponema pallidum* IgM positivo. Compatible con sífilis aguda.

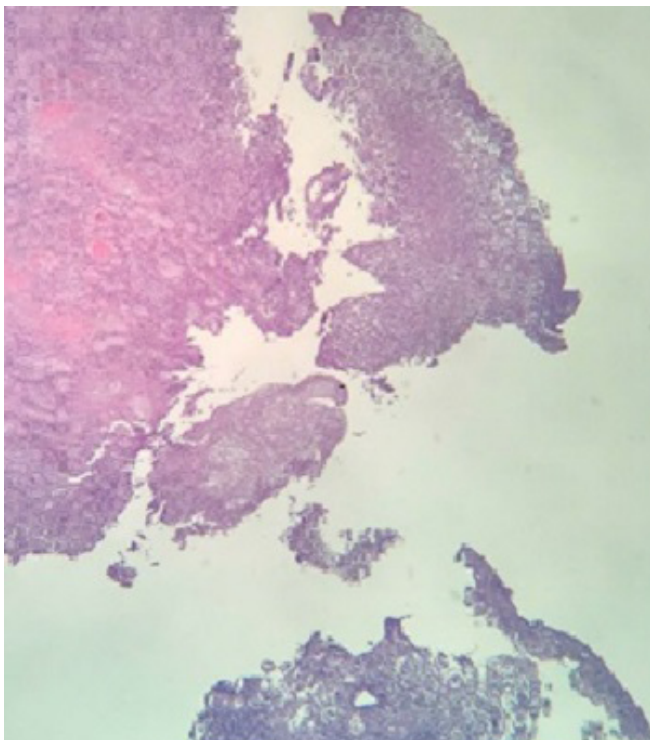
#### Discusión

Las manifestaciones gastrointestinales de las infecciones de transmisión sexual (ETS) son comunes. La proctitis tiene causas infecciosas y no infecciosas, siendo los patógenos típicos sexualmente adquiridos. La sintomatología similar provoca dificultades en el diagnóstico. La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual producida por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Las manifestaciones son muy variables, con diferentes etapas que se producen con el tiempo si la infección no es tratada. Muchos individuos permanecen asintomáticos de por vida. La sífilis temprana comprende la sífilis 1ª, 2ª y latente temprana. La sífilis 1ª es el conocido chancro sifilítico. Aproximadamente un 25% de individuos con infección no tratada desarrolla enfermedad sistémica (sífilis 2ª). Otros presentan enfermedad sistémica sin antecedentes de chancro. La sífilis 2ª puede producir gran variedad de síntomas generalizados (síndrome constitucional, adenopatías, etc.), hallazgos dermatológicos, cuadros gastrointestinales (hepatitis, anormalidades gastrointestinales, etc.), anormalidades músculo-esqueléticas, etc. Cuando los pacientes no son tratados en las primeras etapas de la sífilis, ésta puede progresar a una enfermedad latente tardía o desarrollar complicaciones mayores (sífilis 3ª).

Nuestro paciente presentaba síndrome poliadenopático y lesión a nivel rectal (lesión ulcerada e infiltrante a nivel rectal). El diagnóstico se basa en test serológicos, existiendo pruebas treponémicas (confirmatorias) y pruebas no treponémicas (inespecíficas), siendo el uso de una sola de ellas insuficiente para el diagnóstico. Existen otras pruebas, como la visualización de la espiroqueta en la lesión con microscopio, no disponible en muchos centros y con baja rentabilidad. En nuestro paciente tanto las pruebas treponémicas como no treponémicas fueron positivas, por lo que el diagnóstico fue proctitis luética. Se administró dosis única de penicilina G benzatina intramuscular. Fue revisado al mes en consultas, estando el paciente asintomático.



**Figura 1** Placa nodular de 5 cm en recto inferior, en contacto con margen anal.



**Figura 2** Estudio histopatológico: mucosa colónica inflamada con fragmento de tejido fibrinoleucocitario correspondiente a úlcera.

### CP-135. SÍNDROME DE BAZEX SECUNDARIO A NEOPLASIA DE COLON.

BONILLA-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; COLLANTES-RODRÍGUEZ, C<sup>2</sup>; VIEJO-ALMANZOR, A<sup>1</sup>; CALLE-GÓMEZ, AR<sup>1</sup>; LEAL-TÉLLEZ, J<sup>1</sup>; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA<sup>1</sup>; RAMÍREZ-RAPOSO, R<sup>1</sup>; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA<sup>1</sup>; CAMACHOMONTAÑO, L<sup>1</sup>; CORRERO-AGUILAR, FJ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ. <sup>2</sup>SERVICIO DERMATOLOGÍA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

#### Introducción

La acroqueratosis de Bazex es una rara y distintiva dermatosis paraneoplásica, se caracteriza por la aparición de hiperqueratosis acra, psoriasiforme, de distribución típicamente simétrica, con fenómenos descamativos y prurito, en los dedos, pabellones auriculares y nariz. Frecuentemente se asocia con carcinomas del tracto aéreo o digestivo superior, pero también se han reportado casos asociados con cáncer de mama y colon. En un 65-70% de los casos, las lesiones preceden al diagnóstico de la neoplasia.

#### Caso clínico

Mujer de 92 años, con antecedente de DM2 en tratamiento farmacológico y anemia de perfil ferropénico de larga evolución no estudiada previamente. Acude a urgencias por varios episodios de rectorragia con repercusión analítica (Hb 7,5 gr/dl), la exploración física es anodina. Durante la hospitalización requiere en total transfusión de seis concentrados de hematíes por anemia y rectorragia persistente. Se realiza colonoscopia evidenciando abundantes restos hemáticos a predominio de colon izquierdo; a nivel de sigma se observa una lesión excrecente, ulcerada, friable al roce del endoscopio que ocupa la mitad de la circunferencia y que se biopsia (Figuras 1-3). La anatomía patológica se informa como adenocarcinoma intestinal infiltrante.



**Figuras 1-3** Colonoscopia con lesión en sigma (Adenocarcinoma intestinal infiltrante).

Durante la hospitalización la paciente comenta que desde hace un año presenta lesiones eritematodescamativas a nivel de ambos conductos auditivos y en hélix, ligeramente pruriginosas; a la exploración se evidencian placas eritematodescamativas bien delimitadas de aspecto psoriasiforme en las zonas referidas; uñas no afectas, palmas y plantas sin alteraciones (Figura 4). Consultado con Dermatología se plantea el diagnóstico de acroqueratosis paraneoplásica de Bazex por el contexto clínico y la morfología de las lesiones; se pauta tratamiento sintomático con fórmula magistral (cetomacrogol y fluticasona crema) con mejoría de las lesiones.



**Figura 4**

Placas eritematodescamativas bien delimitadas de aspecto psoriasiforme en pabellón auricular.

### Discusión

La acroqueratosis paraneoplásica fue descrita por Bazex en 1965 y se considera una dermatosis infrecuente. Se asocia habitualmente a neoplasias de los tractos respiratorio superior y gastrointestinal. Los síntomas cutáneos preceden al diagnóstico del tumor en más del 60% de los casos. El mecanismo no está claramente establecido, se considera que podría estar relacionado con la producción de factores de crecimiento epidérmico por parte del tumor o a la implicación de algún mecanismo autoinmunitario con un antígeno común entre células tumorales y epidérmicas. El diagnóstico es clínico ya que la histología no es específica; y el tratamiento suele ser insatisfactorio, a menos que el tumor asociado pueda ser tratado con éxito, se pueden emplear tratamientos sintomáticos dermatológicos con resultados variables.

### CP-136. SÍNDROME DE CONGESTIÓN PELVIANA COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO EN MUJER JOVEN.

BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; VALDÉS-DELGADO, T; BELVIS-JIMÉNEZ, M; FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, P; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

El síndrome de congestión pélvica es una causa reconocida de dolor pélvico crónico secundario al flujo venoso retrógrado a través de venas pélvicas dilatadas y tortuosas por incompetencia valvular u obstrucción en las venas ováricas.

### Caso clínico

Mujer de 39 años sin antecedentes en estudio por meteorismo y dolor abdominal. La analítica muestra hemograma, bioquímica con iones, GOT; GPT; GGT; FA; IgA y perfil celiaco normales. PCR 6,1. La colonoscopia normal es hasta ciego. La TAC de abdomen cc confirma dilatación de estructuras vasculares periuterinas compatibles con varices pélvicas (**Figura 1**). Ambas venas ováricas ascienden dilatadas (diámetros de 11 y 15 mm venas derecha e

izquierda respectivamente) con drenaje adecuado, compatible con síndrome de congestión pelviana.



**Figura 1**

### Discusión

El síndrome de congestión pélvica (SCP) es un cuadro de etiopatogenia desconocida que cursa con dolor sordo y opresivo en hipogastrio secundario a varices ováricas y pélvicas.

Predomina en mujeres multiparas y pre menopáusicas. También se ha relacionado con anomalías obstructivas como pueden producir síndrome de congestión pelviana secundario, como en el caso del síndrome de nutcracker o cascanueces donde existe una compresión extrínseca de la vena renal izquierda y el síndrome de May Thurner donde se produce compresión de la vena iliaca común izquierda cerca de la bifurcación aórtica, por parte de la arteria iliaca común derecha, que conlleva a una estasis venosa pélvica. El cuadro clínico habitual consiste en dolor hipogástrico crónico de más de seis meses de evolución de características no cíclicas que suele aumentar al sentarse, mantenerse de pie y durante las relaciones sexuales (dispareunia) o relacionarse con los ciclos menstruales.

El diagnóstico definitivo es en numerosas ocasiones por exclusión, requiriendo de colaboración multidisciplinar para descartar otras causas (digestivas, genitourinarias, etc). La ecografía de abdomen y transvaginal, la TAC de abdomen y la RM ayudan al diagnóstico, siendo la venografía la gold standard para el diagnóstico de SCP, por su alta sensibilidad.

A pesar de que el procedimiento es invasivo por naturaleza y utiliza radiación y medio de contraste, la venografía tiene claras ventajas sobre otros métodos por imágenes, ya que provee de información dinámica sobre el flujo venoso a nivel pélvico, permite la medición de las venas ováricas y pélvicas y la opción de, una vez hecho el diagnóstico, tratar los hallazgos patológicos por algún método endovenoso.

Con respecto al tratamiento en la literatura se describe el uso de analgésicos, análogos hormonales, ligadura quirúrgica de las venas ováricas, histerectomía con o sin salpingooforectomía bilateral y embolización endovenosa pélvica.

### CP-137. SÍNDROME DE ZOLLINGER ELLISON SOLITARIO NO METASTÁSICO LOCALIZADO EN MESOCOLON TRANSVERSO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ROSELL-MARTÍ, C<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; SANTAMARÍA-RODRÍGUEZ, G<sup>1</sup>; OTERO-LOPEZ-CUBERO, S<sup>1</sup>; NAVARRO-SERRATO, S<sup>1</sup>; DÍAZ-GODOY, A<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

#### Introducción

El síndrome de Zollinger Ellison (ZES) es una enfermedad originada por tumores únicos o múltiples productores de gastrina "gastrinomas" conduciendo úlceras pépticas, diarrea, esofagitis o duodeno yeyunitis. Por lo general están localizados en la cabeza del páncreas y en la parte superior del intestino delgado. Se clasifican en esporádico (80%) y genético (20%) asociado o no a otros tumores síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1. El esporádico suele ser debido a un gastrinoma pancreático solitario, grande y maligno, mientras que el genético aparece en jóvenes y suele ser debido a gastrinomas duodenales, pequeños, múltiples y benignos. Se manifiesta preferentemente entre la tercera y quinta décadas de la vida, con frecuencia mayor en varones. La incidencia anual oscila entre 0,5 y 2 casos por millón de habitantes.

#### Caso clínico

Varón de 26 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de interés. Presentaba dolor abdominal intenso de semanas de evolución acompañado de diarrea de más de un año de evolución. Exploración física y parámetros analíticos normales. Ante la persistencia de la clínica que no cedía con analgésicos, se realizó TC abdominal (**Figura 1**) y posterior endoscopia oral (**Figuras 2 y 3**), con resultado sugestivo de alta sospecha de síndrome Zollinger Ellison. Se solicitó la determinación de la gastrina en ayunas confirmando hipergastrinemia (30.000 pg/m). Se descartó mediante analítica con hormonas síndrome MEN-1. Se realizó PET TAC (**Figura 4**) con estímulo de secretina captando la lesión mencionada. Tras descartar metástasis se decide controlar al paciente con dosis altas de IBP 40 mg cada 12 horas y realizar laparoscopia exploradora con extirpación completa de la lesión (**Figuras 5 y 6**).

#### Discusión

Si bien el 90% de los casos se localizan en los límites anatómicos del llamado triángulo del gastrinoma como es nuestro caso, resulta excepcional la localización en nódulos linfáticos adyacentes al mesenterio. Después de la cirugía con intención curativa se necesita un control posterior para detectar precozmente recidiva tumoral. Se debe producir la normalización de la gastrina y del test de secretina en nuestro caso aún pendiente. La gastrina persistentemente elevada indicará presencia tumor residual. Los estudios de imagen no sirven para establecer si un paciente está curado. Una gastrina normal no excluye la recidiva, debiendo realizarse una prueba de provocación con secretina. El ZES es una patología que el clínico debe tener en cuenta en pacientes jóvenes con síntomas de dolor abdominal inespecífico junto con episodios de diarreas así como presencias de úlceras duodenales.



**Figura 1**

TC abdominal: lesión de unos 4x5 cm de aspecto ovalado en relación con curvatura menor gástrica, primera porción duodenal e hígado, sin depender de éstas, con calcificaciones en su interior.



**Figura 2**

Endoscopia oral: mucosa gástrica con múltiples lesiones ulcerosas en antro, cuerpo y fundus.



**Figura 3**

Endoscopia oral: úlcera duodenal.



**Figura 4** PET-TC con estímulo de secretina siendo positivo captando la lesión mencionada en estudio.



**Figura 5** Laparoscopia: tumoración móvil de unos 5 cm de eje mayor, de aspecto sésil sin que impresione depender de tejido gástrico, duodenal, pancreático ni colónico.



**Figura 6** Lesión localizada en la encrucijada bilioduodenogástrica, asentada sobre mesocolon, desplazando caudalmente el colon transverso. No impresiona de adherencia a ninguno de los órganos adyacentes.

## CP-138. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO, UN DIAGNÓSTICO POCO HABITUAL EN GASTRO-ENTEROLOGÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

JIMÉNEZ-ROSALES, R; VADILLO-CALLES, F; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

### Introducción

El síndrome hemofagocítico (SHF) es un trastorno raro y altamente fatal consecuencia de una estimulación no controlada del sistema inmune, con proliferación de linfocitos T y macrófagos, que conduce a una hiperproducción de citoquinas y un estado de inflamación extrema que suele abocar en fracaso multiorgánico. Puede ser familiar o esporádico en asociación a ciertos desencadenantes. Un alto índice de sospecha es esencial para el diagnóstico y tratamiento tempranos.

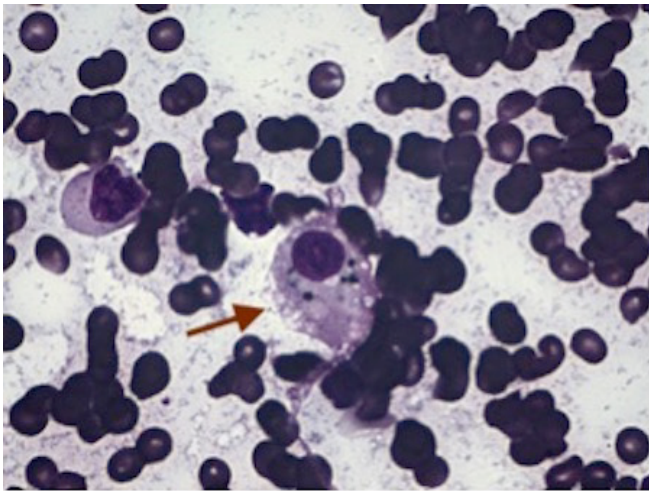
### Caso clínico

Varón de 57 años con antecedentes de ingreso por sepsis de probable origen urinario (sin aislamiento microbiológico), con respuesta a antibioterapia. Tres días tras el alta, acude por fiebre sin foco, ingresándose y solicitando un amplio estudio microbiológico que resultó todo negativo (hemocultivo, coprocultivo, urocultivo, toxina *Clostridium difficile*, *Coxiella burnetii* IgG+IgM, serología *Treponema pallidum*, *Brucella* IgG+IgM, *Rickettsia conorii* IgG+IgM, *Chlamydomphila pneumoniae* IgM, *Coxiella burnetii*, *Mycoplasma pneumoniae* IgM, cargas virales CMV+VEB, VIH, IGRA, antígeno Leishmania orina, VHB, VHC, VHA-IgM).

A pesar de cobertura antibiótica amplia, evolucionó de forma tórpida desarrollando shock y fracaso multiorgánico que precisaron de ingreso en UCI (hemoglobina: 6,3 g/dL, leucocitos: 1.700/μL, plaquetas: 27.000/μL, glucosa: 30 mg/dL, creatinina: 5,5 mg/dL, urea: 198 mg/dL, amilasa: 669 U/L, LDH: 569 U/L, sodio: 137 mEq/L, potasio: 4 mEq/L, albúmina: 2,5 g/dL, PCR: 226 mg/L, bilirrubina: 13 mg/dL, GOT: 374 U/L, GPT: 97 U/L, GGT: 233 U/L, FA: 238 U/L, ferritina: 4.665 ng/mL, triglicéridos: 443 mg/dL, fibrinógeno: 71 mg/dL, INR: 2, factor V: 59%, pH: 7,22, pCO2: 21, pO2: 59, EB: -18,9, bicarbonato: 8,8, láctico: 8,6).

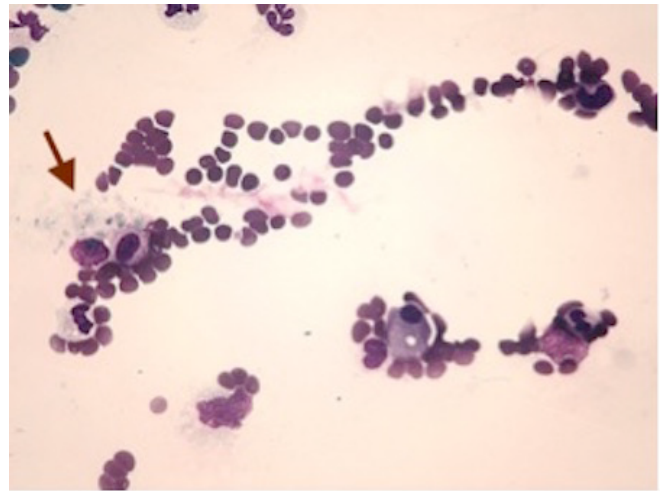
Se realizaron pruebas de imagen: ecografía-TAC-Abdominal sin contraste (tres lesiones hepáticas inespecíficas sugestivas de benignidad y esplenomegalia) y PET TC (infiltrados hipermetabólicos pulmonares e hipercaptación difusa gástrica-pancreática sugerentes de inflamación. Dos focos muy hipermetabólicos hepáticos y uno rectal sospechosos de malignidad). Ante esto, solicitamos colonoscopia: lesión rectal con histología de adenocarcinoma. Se realizó punción-aspiración de médula ósea para estudiar la pancitopenia con aumento de macrófagos y fenómenos de hemofagocitosis (Figuras 1-4).

Se diagnosticó de SHF secundario a neoplasia rectal iniciando tratamiento con dexametasona y presentando evolución favorable (glucosa: 69, urea: 72, creatinina: 0,81, ferritina: 2.355, triglicéridos: 67, hemoglobina: 9,2, leucocitos: 7.240, plaquetas: 166.000, fibrinógeno: 150, INR: 1,18, TTPA: 29,2). Actualmente pendiente de tratamiento del tumor.



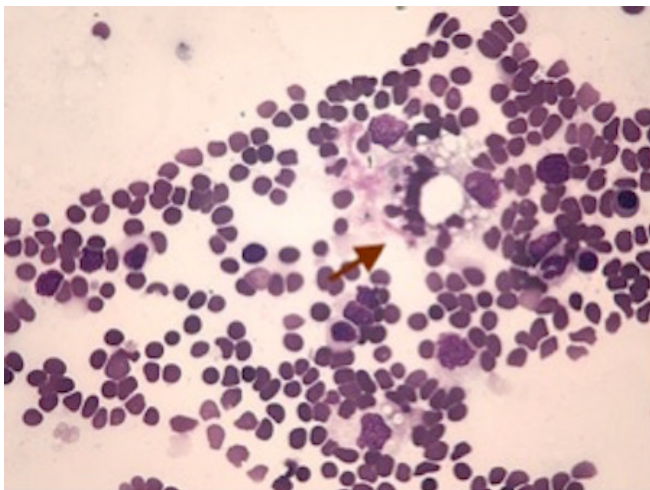
**Figura 1**

Imagen del estudio morfológico de médula ósea en la cual se observa un macrófago cargado de detritus celulares, vacuolización citoplasmática y pigmento basófilo 100x.



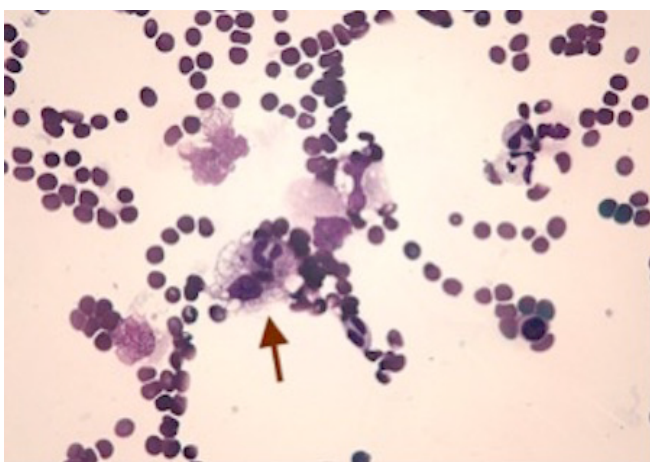
**Figura 4**

Macrófago en cuyo citoplasma se encuentra atrapado un mielocito 50x.



**Figura 2**

Fenómeno de hemofagocitosis: macrófago de gran tamaño en cuyo citoplasma se observan numerosos hematíes y varias plaquetas 50x.



**Figura 3**

Digestión de un cayado, varias plaquetas y un hematíe por parte de un macrófago 50x.

### Discusión

El SHF en adultos suele ser secundario a neoplasias, infecciones y enfermedades autoinmunes. Las neoplasias más comúnmente asociadas son hematológicas, siendo anecdóticos los tumores sólidos como desencadenantes descritos en la bibliografía. Bajo nuestro conocimiento, se trata del primer SHF secundario a neoplasia rectal documentado. El SHF es un trastorno sindrómico, definido y diagnosticado por un patrón único de hallazgos clínicos. Para el diagnóstico, se requiere el cumplimiento de al menos 5 de 8 criterios que incluyen: fiebre, esplenomegalia, citopenia que afecte al menos a 2 líneas, hipertrigliceridemia y/o hipofibrinogenemia, hemofagocitosis en médula ósea, bazo, hígado o ganglios linfáticos, hiperferritinemia, función alterada NK, sCD25 elevado. El manejo debe ir dirigido tanto al control del estado hiperinflamatorio (centrándose en la destrucción de linfocitos T citotóxicos y macrófagos) con terapia citotóxica e inmunosupresora, como al tratamiento de cualquier desencadenante existente. En pacientes con SHF secundario a malignidad, se recomienda primero el inicio de inmunoterapia para el control de la inflamación y, en un segundo tiempo, tratar la enfermedad basal.

### CP-139. SUBOCCLUSIÓN INTESTINAL EN PACIENTE JOVEN.

CASADO-MONJE, PG; CABELLO-FERNÁNDEZ, A; NÚÑEZ-SOUSA, C; BEJARANO-GARCÍA, A

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

### Introducción

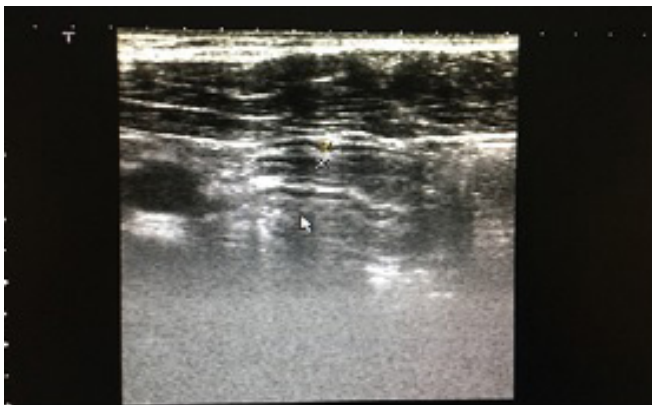
El divertículo de Meckel es la anomalía congénita del tracto intestinal más frecuente (2-3% de la población general). No suele generar sintomatología salvo que presente complicaciones. El método diagnóstico es por imagen. El tratamiento es quirúrgico.

## Caso clínico

Varón de 29 años sin antecedentes de interés que presenta cuadro de distensión abdominal postprandial de dos meses de evolución y pérdida de 10 Kg de peso en relación con baja ingesta por saciedad precoz. Heces hipocólicas y algún vómito ocasional. No fiebre. No dolor abdominal ni alteración del hábito intestinal. Analítica, coprocultivo, estudio esofagogastroduodenal, TAC abdominal, enteroRMN normales. Serología infecciosa: yersinia enterocolítica positiva, pautamos antibioterapia. Tránsito Gastrointestinal: imagen con efecto masa compresivo en fosa ilíaca izquierda. Ecografía abdominal: presencia a nivel de fosa ilíaca izquierda de un segmento de íleon con un discreto engrosamiento uniforme de la pared sin apreciar lesiones focales. Compatible con ileítis. Endoscopia oral, colonoscopia normales. biopsias normales. Tras varias semanas de estudio y tratamiento empírico el paciente acude a Urgencias por distensión abdominal y vómitos, por lo que se practica TAC de abdomen urgente: formación alargada tubular, ciega, de pared engrosada, que depende de una asa de íleon medio (a nivel de fosa ilíaca derecha) compatible con un divertículo de Meckel, comunicado con la luz ileal, sin signos de complicación en el momento actual. Tras resultado del TAC el paciente se intervino de forma programada de divertículo de Meckel, quedando desde entonces asintomático, con hábito intestinal normal y recuperación ponderal.



**Figura 1**  
Tránsito gastrointestinal.



**Figura 2**  
Ecografía de abdomen.



**Figura 3**  
TAC abdomen.



**Figura 4**  
TAC abdomen.

## Discusión

El divertículo de Meckel es una anomalía congénita muy frecuente, que se manifiesta clínicamente cuando se producen complicaciones del mismo como ulceración y hemorragia, intususcepción, vólvulos, obstrucción intestinal por inversión diverticular. Las más frecuentes en adultos son la obstrucción, seguida por la diverticulitis. Los pacientes suelen presentar un cuadro obstructivo o suboclusivo con síntomas que incluyen dolor abdominal, distensión, náuseas y vómitos. Síntomas inespecíficos que pueden dificultar y retrasar el diagnóstico.

El método diagnóstico de elección es el estudio con Tecnecio-99m pertechnetato, cuyo resultado va a depender de la captación de la mucosa gástrica heterotópica, presentando una sensibilidad del 62,29% y especificidad del 93%. En nuestro caso, fue preciso la realización de una prueba de imagen en un momento determinado en el que se puso de manifiesto la presencia del divertículo. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica mediante diverticulectomía o resección intestinal. A nuestro paciente se le practicó una diverticulectomía con muy buen resultado, quedando desde entonces asintomático.

### CP-140. TROMBOSIS AGUDA EN VENA MESENTÉRICA SUPERIOR.

LEAL-TÉLLEZ, J; RAMÍREZ-RAPOSO, R; VIEJO-ALMANZOR, A; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; CAMACHO-MONTAÑO, LM; CORRERO-AGUILAR, FJ

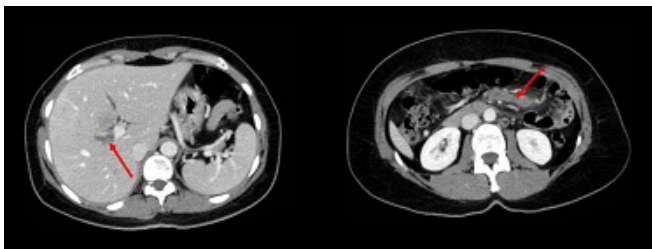
UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

#### Introducción

El diagnóstico de trombosis venosa aguda de la porta o de sus ramas tributarias es difícil de realizar en sus fases iniciales, por presentar manifestaciones clínicas inespecíficas y síntomas leves, siendo necesario un alto nivel de sospecha.

#### Caso clínico

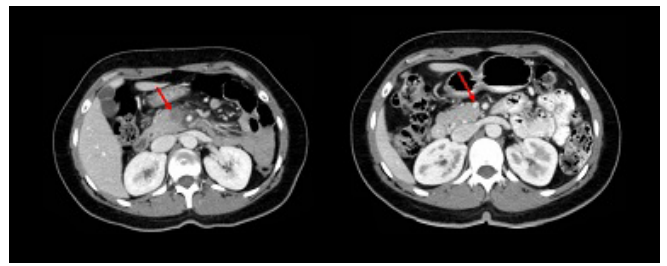
Mujer de 37 años, fumadora, en tratamiento con anticonceptivos orales (ACO). Acude por segunda ocasión a Urgencias por dolor abdominal epigástrico que empeora con la ingesta, de una semana de evolución. En la exploración física presenta ruidos hidroaéreos disminuidos y dolor leve de localización difusa a la palpación. En la analítica realizada se aprecia elevación de reactantes de fase aguda como único hallazgo de interés (PCR 77 mg/l). Se solicita ecografía doppler, completándose el estudio con tomografía computerizada (TC) abdominal en la que se diagnostica trombosis aguda completa de vena mesentérica superior (VMS) y trombosis parcial de la rama posteroinferior de la porta derecha (**Figura 1**).



**Figura 1** En la imagen izquierda se señala defecto de repleción en ramas portales. En la imagen derecha se señala una rama de la VMS aumentada de calibre con material de baja atenuación en su interior.

A su ingreso se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular 60 mg/12h, presentando progresivamente disminución del dolor y buena tolerancia a alimentación oral. Tras una semana de ingreso se procede a alta domiciliaria con acenocumarol, manteniendo niveles de INR entre 2-3 UI.

En el seguimiento se realizó endoscopia que descartó presencia de varices esofágicas. Se solicitó TC abdominal de control a los seis meses del evento agudo en el que se observó repermeabilización de la VMS (**Figura 2**), desarrollo de circulación colateral en las venas mesentéricas y repermeabilización de las ramas portales. Se descartaron causas locales y sistémicas de trombosis (incluyendo déficit de antitrombina, déficit de proteínas C y S, mutación del factor V de Leiden, variantes del gen de la protrombina G20210A, anticuerpos anticardiolipina, hemoglobinuria paroxística nocturna, factor XII 46C y mutación V617F en JAK2). La paciente continuó tratamiento con acenocumarol hasta completar un año.



**Figura 2** En la imagen izquierda se muestra la TC inicial con la VMS trombosada. La imagen de la derecha corresponde a la TC de control a los 6 meses, que muestra la VMS repermeabilizada.

#### Discusión

La trombosis de la VMS es importante detectarla precozmente por las complicaciones que puede desencadenar. El infarto intestinal es una complicación infrecuente en la actualidad (2-20%) pero muy grave, que puede precisar una resección intestinal extensa con riesgo de síndrome de intestino corto y alcanza una mortalidad del 60%.

### CP-141. TUBERCULOSIS INTESTINAL: LA OTRA GRAN SIMULADORA.

CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A<sup>1</sup>; ORTIZ-LÓPEZ, EM<sup>2</sup>; RODRÍGUEZ-MONCADA, R<sup>1</sup>; BEJARANO-LUQUE, FJ<sup>2</sup>; BEJARANO-GARCÍA, A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.  
<sup>2</sup>UNIDAD MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA.

#### Introducción

La tuberculosis (TBC) es frecuente en nuestro país siendo rara la afectación intestinal. Las lesiones endoscópicas pueden simular enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), cuyo tratamiento con esteroides podría resultar perjudicial para la TBC, de ahí la importancia de distinguirlas.

#### Caso clínico

Varón de 23 años con dolor en región periumbilical e hipocondrio derecho desde hace meses acompañado de vómitos y pérdida de peso, además tos, sensación distérmica y sudoración nocturna. A la exploración destacaban pequeñas adenopatías laterocervicales. La radiografía de tórax (**Figura 1**) resulta compatible con TBC activa con múltiples opacidades micronodulares sugestivas de TBC miliar o diseminación broncogénica. El TAC abdomen presentaba un importante número de adenopatías mesentéricas y en íleon preterminal, se visualiza una imagen en diana, con una región central grasa continuando con el mesenterio sugestiva de invaginación intestinal, descartada en tránsito posterior. A continuación realizamos una colonoscopia (**Figura 2**) que mostró en colon ascendente y ciego lesiones ulceradas, unas moderadamente profundas y otras aftas menores. El íleon presentaba pequeñas úlceras y elevaciones nodulares enrojecidas.

El Ziehl-Neelsen en esputo fue positivo y se aisló *Mycobacterium tuberculosis* en cultivo. En las biopsias colónicas se observaron granulomas caseificantes con tinción Ziehl-Neelsen negativo y técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. El diagnóstico final fue de TBC intestinal en el seno de una TBC pulmonar activa iniciándose tratamiento tuberculostático.



**Figura 1** Rx tórax: opacidades nodulares e imágenes cavitadas en ambos lóbulos superiores compatibles con TBC activa. Múltiples opacidades micronodulares compatibles con TBC miliar o diseminación broncogénica.



**Figura 2** Pequeñas lesiones ulceradas en forma de aftas, superficiales y milimétricas de bordes ligeramente edematosos localizadas en ciego.

## Discusión

Actualmente el 25% de los casos con TBC pulmonar activa tienen afectación gastrointestinal. El bacilo alcanza esta localización

por diseminación hematogena y linfática o por deglución del microorganismo en el seno de TBC pulmonar bacilífera. La región ileocecal es la más afectada por su riqueza en tejido linfóide. El síntoma más común es el dolor abdominal crónico. El diagnóstico diferencial debemos realizarlo con la enfermedad de Crohn, ambas colitis granulomatosas. La colonoscopia desempeña un papel importante para establecer el diagnóstico de sospecha. Según Nagan *et al.* la TBC intestinal presenta úlceras redondeadas de eje mayor perpendicular al eje longitudinal del colon, con bordes irregulares, nodulares y edematosos, mientras que las úlceras de Crohn suelen ser profundas y paralelas al eje longitudinal del colon. Adyacentes al borde ulceroso, en la TBC se presentan unas formaciones polipoideas, sésiles, difíciles de desprender a diferencia de los pólipos inflamatorios típicos de la EII. El diagnóstico implica la demostración de granulomas caseificantes y del bacilo. Actualmente la PCR se recomienda para detectar el ADN del bacilo en el tejido obtenido mediante biopsia.

## CP-142. TUMOR CARCINOIDE INTESTINAL, IMPORTANCIA DE LA ILEOSCOPIA EN LA COLONOSCOPIA DE RUTINA.

BOCANEGRA-VINIEGRA, M<sup>1</sup>; RUIZ-SANTIAGO, C<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>2</sup>; SÁNCHEZ-GARCÍA, O<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>; FLORES-MÓRENO, H<sup>3</sup>; RICO-CANO, A<sup>3</sup>; PALOMINO-LUQUE, P<sup>3</sup>; BERLANGA-CAÑETE, S<sup>3</sup>; PÉREZ-JIMÉNEZ, J<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO, SANLÚCAR DE BARRAMEDA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN RAFAEL, CÁDIZ.

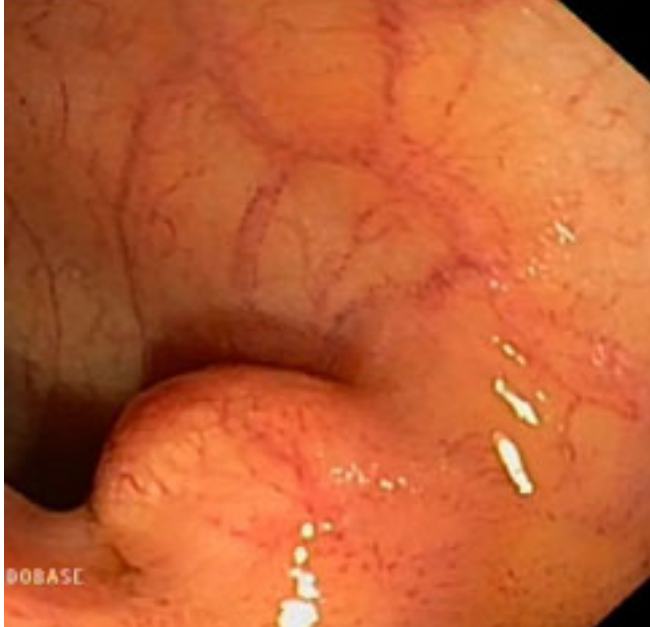
## Introducción

Los tumores carcinoides intestinales se desarrollan a partir de las células enterocromafines de las criptas de Lieberkühn. Su localización más frecuente es en los 60 cm distales del íleon, el apéndice y el recto. Se caracterizan por su pequeño tamaño, adoptar forma polipoide, su localización preferente en la submucosa y por su potencial multifocalidad. Dado su pequeño tamaño, los tumores carcinoides suelen ser asintomáticos, por ello, su diagnóstico a menudo es casual. En algunos casos tienen un comportamiento agresivo, por lo que la sospecha clínica debe ser alta para realizar un diagnóstico temprano.

## Caso clínico

Mujer 64 años. AF de CCR, madre a la edad de 88 años. AP: no RAM. DL, hipotiroidismo, 5 partos por vía vaginal y revisiones por ginecología por pólipo endometrial estudiado descartándose malignidad. Acude a consulta derivada desde Atención Primaria por antecedentes familiares de CCR por lo que se solicita colonoscopia. Se realiza colonoscopia completa hasta fondo cecal sin alteraciones vasculares ni mucosa. Encontrándose de forma casual, en la realización de ileoscopia, imagen de pseudopólipos en los 8 primeros cm de íleon terminal y a unos 20 cm lesión polipoidea de 1 cm aproximadamente de aspecto submucoso. Se toman biopsias de dicha lesión (AP: tumor carcinóide típico grado I) y de los primeros 8 cm de íleon terminal (AP: mucosa intestinal con leve inflamación crónica y pequeños acúmulos linfoides,

ausencia de neoplasia). La biopsia fue estudiada con técnicas de inmunohistoquímica siendo positivas las células para PANCK, CK 19, cromogranina, sinaptofisina, enolasa y CD56. Índice proliferativo Ki 67 es muy bajo <1%. La paciente completó estudio realizándose TAC toraco-abdominal y tránsito intestinal, sin alteraciones por lo que fue derivada al servicio de Cirugía para resección quirúrgica.



**Figura 1**  
Lesión polipoidea ileal de aspecto submucoso.



**Figura 2**  
Imagen pseudopólipos en los primeros 8 cm íleon terminal.

## Discusión

Los tumores del intestino delgado son raros y suelen dar síntomas vagos e inespecíficos. Es por ello por lo que su diagnóstico suele

realizarse en un estadio avanzado cuando las expectativas terapéuticas son más limitadas y el pronóstico más incierto. Es por eso que el sospechar tempranamente el diagnóstico y realizar un tratamiento adecuado otorgará el mayor beneficio al paciente. En este caso el diagnóstico fue totalmente casual, pues la indicación no requería realización de ileoscopia, hecho que hace pensar si debería realizarse en todo estudio endoscópico digestivo bajo.

## CP-143. TUMOR METASTÁSICO NO KRUKENBERG A OVARIO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ADENOCARCINOMA DE RECTO.

RUIZ-PAGES, T<sup>1</sup>; RIVAS-RIVAS, M<sup>1</sup>; DE LARA-BEDAHAN, V<sup>2</sup>; MUÑOZ-ARIAS, G<sup>3</sup>; DE LA VEGA-OLIAS, C<sup>4</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>2</sup>UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>3</sup>UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL. <sup>4</sup>UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL, PUERTO REAL.

## Introducción

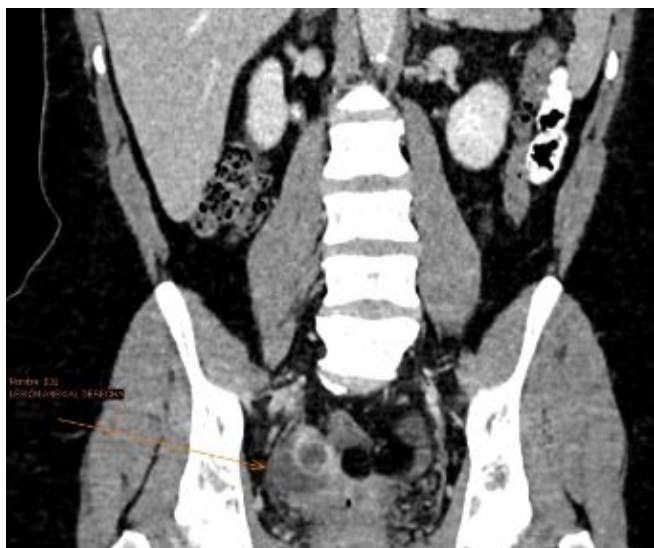
Los tumores metastásicos a ovario representan aproximadamente del 5% al 6% de la totalidad de los tumores malignos de ovario en la literatura internacional. Carecen de diagnóstico y tratamiento estandarizado, presentan mal pronóstico y pueden ser encontrados incidentalmente en la autopsia o durante una ooforectomía profiláctica.

Las pacientes con metástasis ováricas tienden a ser más jóvenes que las que presentan el mismo tumor sin afectación ovárica. Los tumores metastásicos a ovario al igual que los primarios de ovario suelen evolucionar silenciosa y libremente hacia el abdomen sin producir molestias.

## Caso clínico

Mujer de 48 años fumadora de 10-15 cigarrillos al día, asintomática, en seguimiento por ginecología histerectomizada por miomas uterinos hace cuatro años. Es intervenida de forma programada de quiste ovárico derecho de 4 cm (**Figuras 1 y 2**) mediante doble anexectomía, en la anatomía patológica del ovario derecho se evidenció una infiltración extensa por adenocarcinoma de origen intestinal. La exploración física fue anodina y los parámetros analíticos así como marcadores tumorales normales. Se deriva al servicio de Digestivo y se inicia estudio endoscópico en búsqueda de un tumor primario la endoscopia oral fue normal y en la colonoscopia (**Figura 3**) se objetivó una lesión estenosante de recto a 12 cm del margen anal que impedía el paso del endoscopio, se tomaron biopsias con resultado de adenocarcinoma.

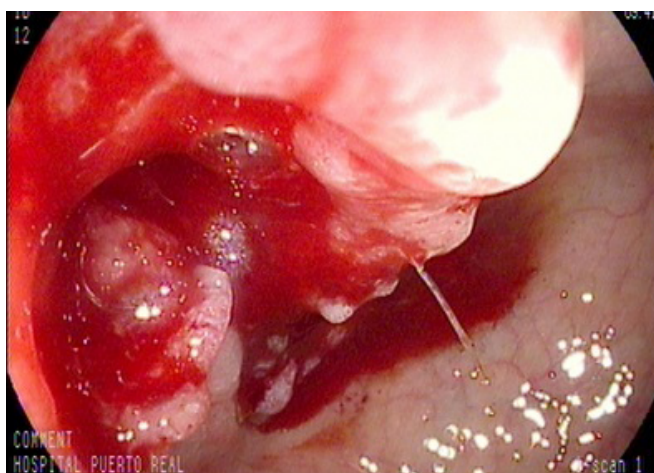
Se realizó estudio de extensión mediante TC de tórax-abdomen y pelvis, resonancia pélvica así como colonoscopia virtual con diagnóstico de adenocarcinoma de recto superior estadio clínico T2N1bM1 con afectación de ovario derecho. Tras valoración del proceso asistencial integrado CCR de nuestro hospital se inició ciclo corto de tratamiento neoadyuvante y posterior intervención quirúrgica con buena respuesta y sin complicaciones.



**Figura 1**  
TC abdominal corte coronal: lesión quística en ovario derecho.



**Figura 2**  
TC abdominal corte axial: quiste en ovario derecho.



**Figura 3**  
Colonoscopia: neoplasia estenosante de recto superior. Adenocarcinoma.

## Discusión

La enfermedad metastásica a ovario es un reto diagnóstico ya que no cursa con un cuadro clínico característico además de requerir un estudio histopatológico exhaustivo y experimentado. Es necesario especificar si se trata de un tumor primario o metástasis a ovario y además con o sin características de tumor de Krukenberg ya que el tratamiento es diferente. El pronóstico lo determina el comportamiento biológico del tumor primario y no por la presencia de metástasis. Es importante considerar esta entidad en el cáncer colorrectal ya que el 45% de estos tumores CCR metastásicos a ovario se diagnostican previamente como primarios de ovario.

## CP-144. UTILIDAD DE LOS PROBIÓTICOS COMO TRATAMIENTO CONCOMITANTE A RIFAXIMINA EN LA ENFERMEDAD DIVERTICULAR.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; RODRÍGUEZ, F<sup>2</sup>; ACOSTA-BAZAGA, EM<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

Conocemos a la enfermedad diverticular del colon como una entidad crónica con una variada sintomatología abdominal (dolor, distensión abdominal, diarrea, meteorismo que puede cursar con episodios recurrentes de diverticulitis aguda). En los últimos años está causando un aumento del consumo de recursos de ahí la aparición de nuevas terapias (rifaximina) (Figura 1) y combinación de las mismas (probióticos) (Figura 2) que podrían mejorar los resultados al tiempo que disminuir los gastos asociados a este proceso.

## Material y métodos

Número de pacientes 40. Se formaron 2 grupos: GRUPO A: tratamiento con rifaximina 200 mg 2 comp cada 12 horas 7 días al mes, durante 6 meses. GRUPO B: tratamiento con rifaximina 200 mg 2 comp cada 12 horas 7 días al mes durante 6 meses añadiendo probióticos (PRODUO\*) 1 comp al día los dos primeros meses tras la dosis inicial de rifaximina.

Se objetivó: mejoría del dolor, disminución de la distensión abdominal, disminución del número de deposiciones, disminución del meteorismo, y aparición de efectos secundarios.

## Resultados

Los resultados en el grupo B fueron ligeramente superiores al A, con mejoría del dolor 70 por 56%, distensión abdominal 82 por 65%, disminución del meteorismo 70 por 65%, pero no a nivel del número de deposiciones 50-47%, no obstante ninguna de las dos alternativas se observaron efectos secundarios importantes.

COMUNICACIONES PÓSTER  
 ÁREA: PÁNCREAS / VÍA BILIAR



Figura 1  
 Rifaximina.



Figura 2  
 Probióticos.

### Conclusiones

Pese a que las diferencias no fueron significativamente estadísticas entre los dos grupos, el bajo coste del tratamiento junto con la facilidad para la toma del mismo nos ofrece unas posibilidades futuras par este tipo de patología, incluso con posibles modificaciones en la pautas aumentando la duración del tratamiento, más tiempo de tratamiento complementario o nuevos como los 5-ASA en casos más rebeldes.

### CP-145. DRENAJE BILIAR DE TUMOR PANCREÁTICO MUCINOSO INTRADUCTAL NO CANDIDATO A CIRUGÍA.

LLAMAS-BELLIDO, I; VÁZQUEZ-RODRÍGUEZ, JA; ARIZA-FERNÁNDEZ, JL; GALLEGO-ROJO, FJ

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

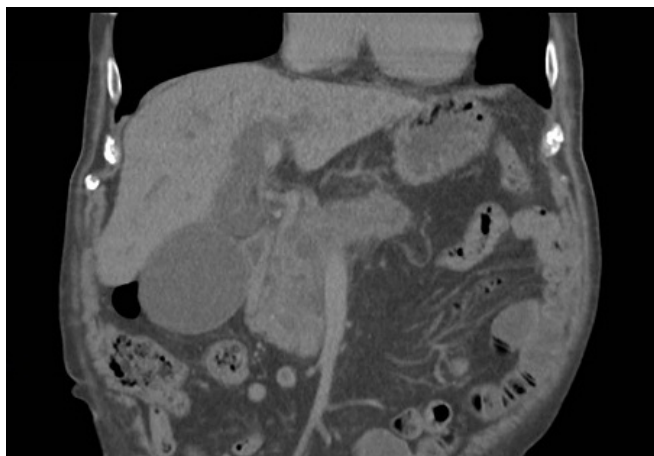
#### Introducción

El tumor pancreático mucinoso intraductal (TPMI) es una lesión premaligna con riesgo de malignización que debuta como ictericia obstructiva en un 15-20% de los casos. El éxito en el drenaje biliar endoscópico es menor que en los tumores sólidos probablemente por menor experiencia y por ser en muchos casos el material viscoso el causante de la obstrucción biliar y no tanto la propia lesión. Presentamos el caso de un TPMI de cabeza pancreática que obstruye la vía biliar y que manejamos mediante CPRE.

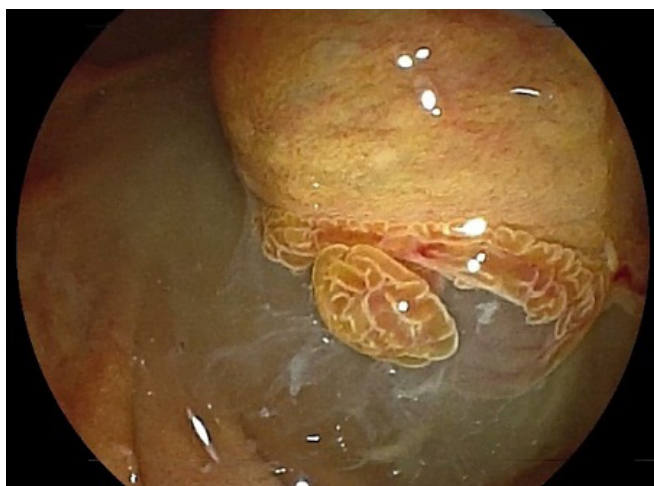
#### Caso clínico

Varón de 82 años pluripatológico, ingresa en el hospital por síndrome constitucional, ictericia y coluria. Análíticamente destaca bilirrubina total 35,29 a expensas de directa 25,11. En TAC se visualiza tumoración sólida quística de cabeza pancreática de 55x46x58 mm que condiciona dilatación del conducto pancreático principal (8 mm), colédoco (20 mm) y vía biliar intrahepática (**Figura 1**). Por edad y comorbilidades no se considera candidato a cirugía decidiéndose drenaje biliar por vía endoscópica. Se procede a CPRE donde se objetiva la papila principal por donde fluye gran cantidad de material viscoso (**Figura 2**).

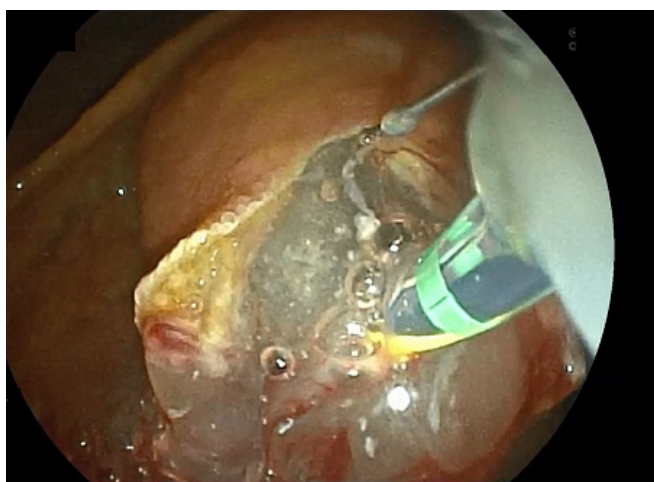
Todos los datos anteriores ofrecen el diagnóstico de tumor papilar mucinoso intraductal. Se realiza papilotomía amplia (**Figura 3**) y colocación de prótesis metálica autoexpandible no recubierta de 6 cm longitud destacando tras la misma drenaje de abundante mucosidad a su través. Se comprueba adecuada permeabilidad biliar mediante colangiografía finalizando así el procedimiento. Días después la bilirrubina total continúa en 37,5 y ante la presencia de melenas y anemización analítica se repite la endoscopia visualizando sangrado en sábana por la esfinterotomía que cede tras triple esclerosis con adrenalina, argón y coagulación monopolar así como obstrucción de la prótesis por abundante cantidad de contenido mucoso, por lo que se procede a la retirada de la misma destacando nuevamente drenaje de gran cantidad de dicho material. Semanas tras la retirada de la prótesis la bilirrubina desciende hasta 16,8 y no se producen nuevas exteriorizaciones hemorrágicas por lo que se decide alta para continuidad de cuidados en domicilio.



**Figura 1**  
TAC de abdomen y pelvis.



**Figura 2**  
Papila principal con material mucoso.



**Figura 3**  
Realización de papilotomía.

## Discusión

El drenaje biliar por CPRE de los TPMI no resulta tan eficaz como en el caso de los tumores sólidos debido al alto riesgo de sangrado y de obstrucción de la prótesis a consecuencia del material viscoso que producen en abundante cantidad. En este caso es claramente la esfinterotomía amplia la que consigue mejorar la ictericia del paciente.

## CP-146. BAZO ECTÓPICO INTRAPANCREÁTICO, UN HALLAZGO POCO FRECUENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

MEJÍAS-MANZANO, MÁ<sup>1</sup>; NÚÑEZ-ORTIZ, A<sup>1</sup>; PARADA-BLÁZQUEZ, MJ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. <sup>2</sup>SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

## Introducción

La presencia de tejido esplénico ectópico en la cavidad abdominal se ha reportado en un 10-15% de la población general. Su presencia intrapancreática se observa en el 1-2% de los casos, suele cursar de forma asintomática y debe ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial de las LOES pancreáticas.

## Caso clínico

Paciente de 64 años con espondilitis anquilosante HLA B27 (+) en tratamiento con isoniazida por mantoux positivo previo a comenzar tratamiento con adalimumab. Presentaba un síndrome constitucional marcado, con astenia, anorexia y pérdida de peso de 12 Kg de peso. Analíticamente con anemia de 80 gr/dl, normocítica, con parámetros inflamatorios elevados (PCR 123 g/dl, VSG 189 mm/h). Se solicita TC toracoabdominal para descartar proceso de naturaleza oncológica sobreañadido en el que se evidencia un nódulo de 18 mm, hiperdenso en cola pancreática que abomba ligeramente el contorno de la glándula con duda de que pudiese tratarse de un tumor neuroendocrino (TNE) VS bazo ectópico (Figura 1). Por lo que se solicita RM abdominal en la que se confirma la LOE con intensidad en todas las secuencias del estudio dinámico idénticas a la del bazo, confirmándose la presencia de un bazo accesorio (Figura 2).



**Figura 1**  
TC coronal oblicuo. Imagen en cola pancreática, adyacente al hilio esplénico, hipercaptante respecto al resto del páncreas, que plantea D/D entre TNE o bazo ectópico por localización y densidad.



**Figura 2**

RM secuencia stir en plano axial que muestra una imagen ovoidea en el interior de la cola pancreática de intensidad de señal similar al bazo.

### Discusión

El bazo ectópico es un desorden congénito del bazo que se suele localizar habitualmente próximo al hilio esplénico, aunque su ubicación puede variar y situarse en cualquier porción de la cavidad abdominal, desde el diafragma a la pelvis. Su presencia intrapancreática es rara, ubicándose en tal caso un 16% en la cola.

La mayoría de los pacientes con bazo intrapancreático generalmente permanecen asintomáticos siendo su diagnóstico normalmente mediante la realización de pruebas complementarias por otro motivo.

Tanto en la TC como en la RM, un bazo ectópico intrapancreático se presenta como un pequeño nódulo sólido bien definido de características similares al tejido esplénico, pero su diagnóstico definitivo puede ser difícil puesto que la apariencia es muy similar a tumores pancreáticos como el TNE fundamentalmente o el adenocarcinoma.

La gammagrafía con eritrocitos marcados con Tc99 puede proporcionar información adicional para el diagnóstico de ésta anomalía.

La ecoendoscopia permite además la toma de muestras para su estudio histológico.

Al tratarse de una lesión benigna, no requiere tratamiento alguno. Es importante conocer ésta entidad porque en ocasiones puede ser confundido con neoplasias malignas pancreáticas dando lugar a resecciones quirúrgicas innecesarias.

### CP-147. CAUSA INFRECUENTE DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

BELVIS-JIMÉNEZ, M; MALDONADO-PÉREZ, B; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; LARA-ROMERO, C; VALDÉS-DELGADO, T; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

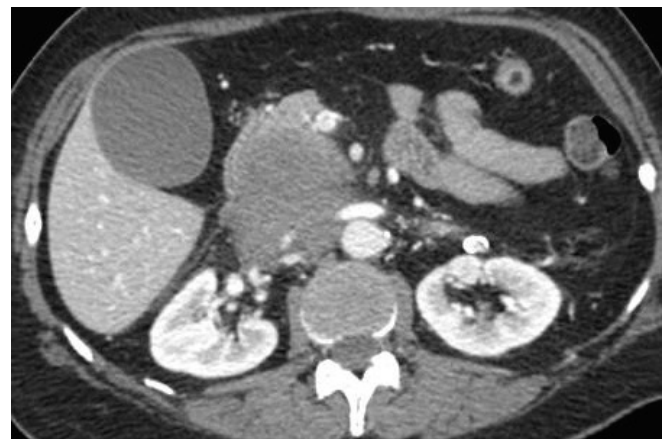
SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

### Introducción

La causa más frecuente de la ictericia obstructiva es la litiasica, seguida de la etiología neoplásica.

### Caso clínico

Mujer de 63 años en estudio por epigastralgia e ictericia. En una ecografía se aprecia masa en cabeza pancreática. Analíticamente destaca hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, alteración de la coagulación, beta-2 microglobulina (265 mg/l), Ca 19,9 (103 U/ml) y Ca 125 (75,5 U/ml). Se realiza TC evidenciándose una masa de densidad tejidos blandos de 9 cm (**Figura 1**), en contacto con cabeza pancreática de la que parece depender, produce dilatación del colédoco e intrahepática (**Figura 2**), engloba la vena cava inferior y la aorta y desplaza los vasos mesentéricos. No se observan lesiones a distancia. Con sospecha de neoplasia pancreática, se realiza PAAF mediante ecoendoscopia que resulta negativa para células neoplásicas. Se solicita CPRE para drenaje de la vía biliar, no siendo posible por deformación por compresión del bulbo duodenal, impidiendo paso a segunda porción duodenal. Tras realización de drenaje percutáneo de la vía biliar, se solicita biopsia percutánea. En RMN de control durante el ingreso se evidencia un rápido crecimiento de la lesión 13 cm en su eje mayor. La muestra de BAG resulta positiva para linfoma difuso de células B grandes.



**Figura 1**

Linfoma retroperitoneal con invasión pancreática.



**Figura 2**  
Dilatación de vía biliar intrahepática.

### Discusión

Los linfomas son un grupo heterogéneo de neoplasias, el 40% son extranodales; siendo el más frecuente de tipo linfoma no Hodgking (LNH). El linfoma de células B grandes (LCBG) supone el 25% de los LNH. El aparato gastrointestinal es la localización más frecuente de estos tumores extranodales, mientras que la localización retroperitoneal es muy rara. Es una enfermedad agresiva con una alta tasa de proliferación celular, por lo que tienden a aumentar de volumen a lo largo de días o semanas, como en nuestro caso. Con tratamiento tienen una esperanza de vida a los cinco años cercana al 50%.

El diagnóstico de los linfomas retroperitoneales primarios suele ser tardío porque suelen ser asintomáticos. La presentación de los LNH puede variar, dependiendo de su localización y el subtipo histológico; incluyendo adenopatías palpables, síntomas B (fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna) y síntomas secundarios a la compresión de las estructuras adyacentes. El diagnóstico se realiza mediante estudios radiológicos, permitiendo la identificación y caracterización de la lesión, pero la biopsia es fundamental. El estudio debe ser completado mediante PET, importante tanto para evaluar la extensión al diagnóstico, como para valorar la respuesta terapéutica, el cual se realiza bajo el esquema CHOP como régimen de primera línea.

### CP-148. COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA Y SEPSIS ¿ASOCIACIÓN BIDIRECCIONAL? A PROPÓSITO DE UN CASO.

MOLINA-VILLALBA, C; LLAMAS-BELLIDO, I; MIRAS-LUCAS, L; GALLEGRO-ROJO, FJ

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

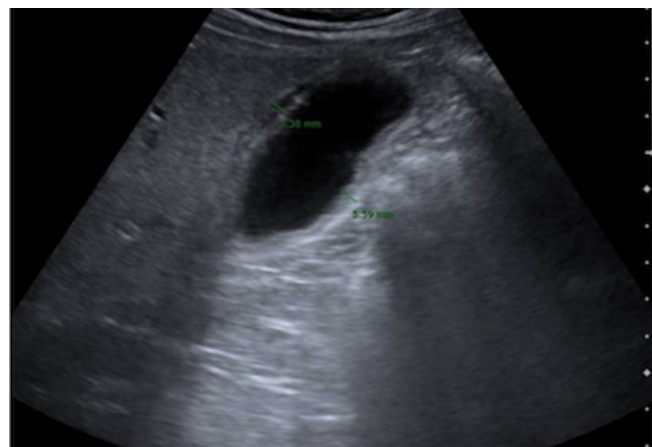
#### Introducción

La colecistitis aguda alitiásica (CAA) es una patología rara de la vía biliar, supone sólo el 2-15% de las colecistitis agudas. Se debe al

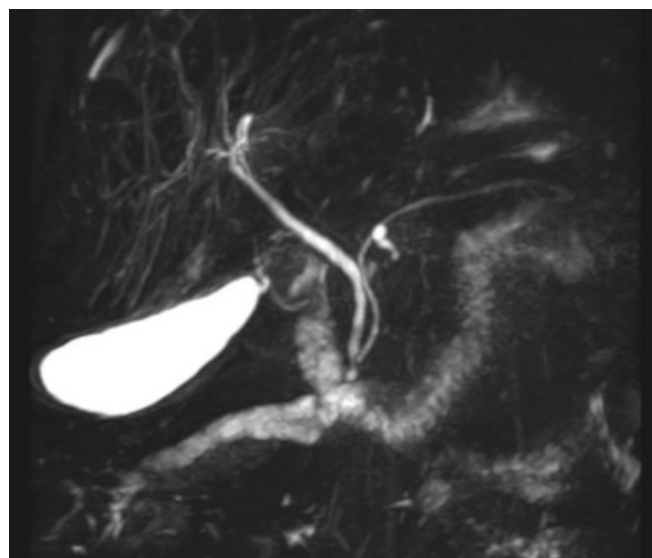
estasis biliar e isquemia vesicular de origen multifactorial.

#### Caso clínico

Varón de 76 años diabético e hipertenso y con aneurisma de aorta ascendente en seguimiento clínico, tras ser desestimado por no cumplir criterios quirúrgicos durante un ingreso hospitalario el mes previo. Acude a urgencias por cuadro fiebre de hasta 39°C, ictericia y coluria, deterioro del estado general con presíncope y confusión en domicilio. No refiere episodios previos similares. A la exploración presenta ictericia y abdomen indoloro. En la analítica destaca: leucocitosis de 17.000 / microL con neutrofilia del 94%, creatinina 0,83 mg/dL; bilirrubina total 5,57 mg/dL, bilirrubina directa 3,52 mg/dL e indirecta 2,05 mg/dL, PCR 17,6 mg/dL, GOT 359 UI/L, GPT 383 UI/L, GGT 572 UI/L, FA 107 UI/L. Ingresa con sospecha de colangitis aguda. En la ecografía abdominal (**Figura 1**) se objetiva un engrosamiento de pared de vesícula biliar, alitiásica y sin alteración de vías biliares hallazgos confirmados posteriormente con colangioRMN (**Figura 2**). En los hemocultivos existe crecimiento de Staphylococcus aureus meticilin-resistente. Finalmente, es diagnosticado de colecistitis aguda alitiásica en el



**Figura 1**  
Ecografía abdominal.



**Figura 2**  
ColangioRMN.

contexto de una sepsis por *Staphylococcus aureus* nosocomial con buena evolución con antibioticoterapia.

### Discusión

El diagnóstico diferencial del paciente con fiebre y colestasis debe incluir patología frecuente y propia de la vía biliar (colecistitis litíásica, colangitis, pancreatitis), pero ha de tenerse en cuenta la afectación secundaria a procesos sistémicos.

Debemos pensar en CAA en pacientes críticos, tras cirugía, traumatismos, sepsis o ictericia sin otra causa justificable; ya que clínicamente puede no presentarse con la tipicidad de la colecistitis litíásica. A menudo son las pruebas de imagen las que confirman el diagnóstico, como ocurrió en nuestro paciente.

La colecistitis asociada a *Staphylococcus aureus* es extremadamente rara ya que éste no forma parte de la flora intestinal. Suele ser secundaria a bacteriemia por este microorganismo y es preciso descartar endocarditis (33% de los casos).

Se trata de una patología con una alta mortalidad (>30%) debido a la mayor tasas de complicaciones (gangrena (50%) y perforación (10%)). De ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz.

El tratamiento de elección es antibioticoterapia y colecistectomía urgente; salvo en pacientes de alto riesgo quirúrgico donde la realización de una colecistostomía percutánea estaría indicada de entrada. Dada la magnífica evolución nuestro caso no precisó cirugía.

### CP-149. COMPLICACIÓN INFRECUENTE TRAS CPRE: PANICULITIS PANCREÁTICA.

SILVA-RUIZ, MP; OSUNA-MOLINA, R

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

### Introducción

La pancreatitis es una complicación conocida, con una frecuencia estimada del 1,3-7%, tras la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en la mayoría de los casos de curso leve.

Existe una complicación infrecuente de la pancreatitis aguda, conocida como paniculitis pancreática o necrosis grasa subcutánea. Describimos un caso de elevación persistente de amilasa tras CPRE sin repercusión clínica, secundaria a lo anterior, que motivó la prolongación del ingreso hospitalario.

### Caso clínico

Paciente de 81 años, hipertensa como único antecedente, con episodio previo al ingreso de colangitis aguda secundaria a coledocolitiasis. Ingresó de forma programada para realización de

CPRE, con primer intento de canulación fallido por sospecha de papilitis fibrosa. Tras la misma, dolor de características típicas y elevación de amilasa y lipasa en rango de pancreatitis.

Tras la recuperación de este primer episodio, se decide nuevo intento, igualmente fallido. En controles analíticos tras la segunda CPRE, elevación de amilasa (2.566 mu/L) y lipasa >3 LSN, sin dolor abdominal asociado. Se reintroduce dieta a pesar de los hallazgos analíticos, persistiendo la hiperamilasemia durante aproximadamente seis días. En este periodo, comienzan a aparecer en la cara anterior de ambos miembros inferiores, lesiones nodulares eritematosas, de aproximadamente 1 cm de tamaño, subcutáneas y dolorosas al tacto, siendo compatibles con paniculitis (Figuras 1 y 2). Se interconsulta a Dermatología, confirmando



**Figura 1** Lesiones nodulares, eritematosas, dolorosas al tacto, distribuidas por ambos miembros inferiores.



**Figura 2** Imagen ampliada de las lesiones anteriormente descritas.

el diagnóstico de pancreatitis asociada a pancreatitis. Se produjo la resolución completa en aproximadamente dos semanas, normalizándose los parámetros analíticos, lo cual motivó la decisión de no realizar diagnóstico histológico.

### Discusión

La pancreatitis pancreática es un proceso inflamatorio del páncreas que se asocia a enfermedades del páncreas, habitualmente pancreatitis aguda (puede relacionarse también con pancreatitis crónica y neoplasias pancreáticas). Su incidencia es muy baja (en torno al 0,3-2%). Las lesiones son similares a otro tipo de pancreatitis y el diagnóstico suele ser histopatológico. Generalmente su curso es paralelo al de la enfermedad pancreática, aunque pueden precederlo, sobre todo en casos de adenocarcinoma de páncreas. Puede asociarse a poliartritis y serositis. El pronóstico depende fundamentalmente de la enfermedad pancreática. Aunque se trata de una entidad de habitual manejo por dermatólogos, desde el punto de vista digestivo resulta de importancia su conocimiento, ya que puede ser la manifestación cutánea de una enfermedad pancreática relevante, además de constituir una patología a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de hiperamilasemia.

### CP-150. COMPLICACIÓN INUSUAL DE UNA PANCREATITIS AGUDA: DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C<sup>1</sup>; MARTÍN-LAGOS MALDONADO, A<sup>1</sup>; BENAVENTE-FERNÁNDEZ, A<sup>2</sup>

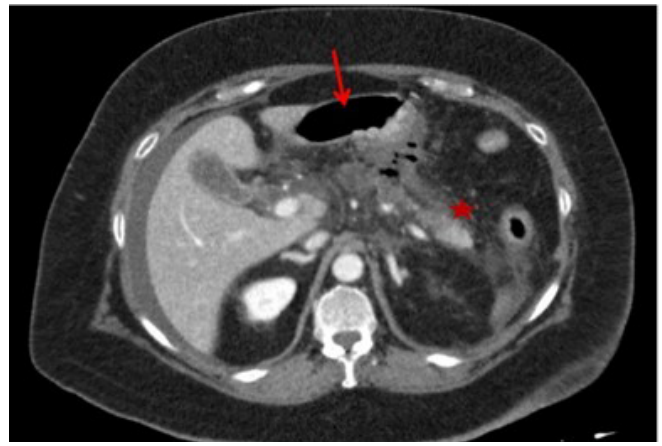
<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA, GRANADA. <sup>2</sup>UNIDAD MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE BAZA, BAZA.

### Introducción

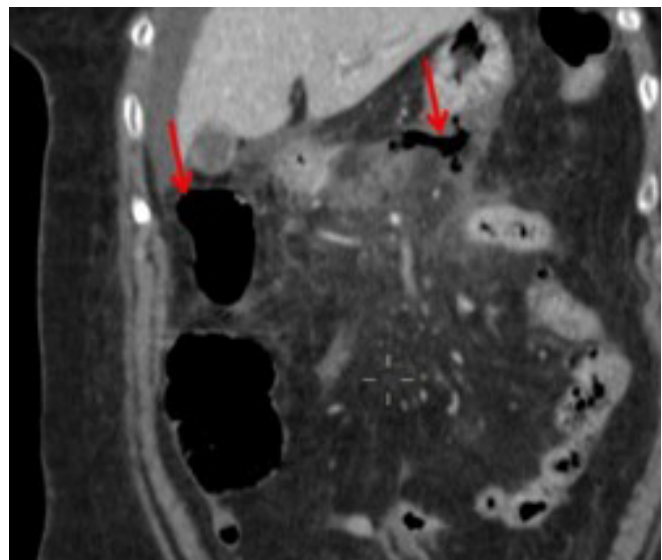
La pancreatitis enfisematosa supone una variante potencialmente fatal de una pancreatitis aguda (PA) severa, definida por la presencia de gas en la celda pancreática. Existen casos aislados descritos en la bibliografía. La sospecha radiológica es fundamental para una estadificación precoz y adecuada de la gravedad del paciente.

### Caso clínico

Mujer de 70 años ingresa por epigastalgia y vómitos de 48 horas de evolución. Su estado general es deteriorado, con constantes mantenidas, y el abdomen es doloroso con defensa generalizada. Los análisis iniciales muestran: amilasa 1.627 U/L, alanino aminotransferasa 308 U/L, aspartato transaminasa 100 U/L, acidosis metabólica. La TAC abdominal confirma el diagnóstico una pancreatitis enfisematosa con necrosis de >50% de la glándula, observando únicamente captación del proceso uncinado (estrella) (PA grado E de Balthazar); llamativa presencia de gas libre en el saco menor y espacio retroperitoneal (**Figura 1B: flechas**), todo ello compatible con pancreatitis enfisematosa (**Figura 1A**). La paciente es trasladada a UCI iniciándose tratamiento con antibioterapia de amplio espectro y fluidoterapia intensa, falleciendo 12 horas después.



**Figura 1A** TAC abdominal: corte axial. Necrosis de >50% de la glándula pancreática, observando en este corte sólo captación del proceso uncinado (estrella) (PA grado E de Balthazar).



**Figura 1B** TAC abdominal: corte coronal. Llamativa presencia de aire libre en el saco menor y espacio retroperitoneal (flechas).

### Discusión

La pancreatitis enfisematosa se define por la presencia de gas en el parénquima pancreático o peripancreático en el seno de una PA necrotizante. Supone una condición muy infrecuente y amenazante para la vía del paciente, cuya mortalidad y morbilidad se aproximan al 40% y 100% respectivamente. La dos principales causas relacionadas con la presencia de gas en el parénquima pancreático son la infección por microorganismo formadores de gas, o la existencia de una fístula enteropancreática. El diagnóstico es radiológico, y la TAC supone el método más sensible y específico para detectar la localización anormal de gas. El pronóstico es fatal y la detección radiológica temprana puede influir en la supervivencia. Aunque tradicionalmente se consideraba obligado el tratamiento quirúrgico inmediato, la mortalidad asociada al mismo ha llevado a adoptar una selección más cuidadosa e individualizada del paciente y a la posibilidad de aplicar medidas más conservadoras basadas en la resucitación de líquidos y el tratamiento antimicrobiano precoz.

### CP-151. DOLOR ABDOMINAL Y ELEVACIÓN DE LIPASA SECUNDARIO A ABSCESO ESPLÉNICO; LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA.

FLORES-MORENO, H; GARCÍA-SÁNCHEZ, AB; RICO-CANO, A; TENORIO-GONZÁLEZ, E; SÁNCHEZ-GARCÍA, O; PALOMINO-LUQUE, P; BERLANGA-CAÑETE, S; JIMÉNEZ-PÉREZ, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

La pancreatitis aguda es una de las causas más frecuentes de dolor abdominal agudo que se atienden en un servicio de urgencias y la enfermedad del aparato digestivo que genera más ingresos. El diagnóstico se realiza con la presencia de al menos dos de los tres criterios siguiente: 1) elevación de amilasa y/o lipasa mayor de 3 veces LSN; 2) dolor abdominal típico; y 3) pruebas de imagen compatibles.

#### Caso clínico

Varón de 68 años con antecedentes de insuficiencia renal y poliquistosis hepatorrenal. Acude a urgencias por fiebre alta de 48 horas de evolución, acompañado de dolor abdominal en epigastrio y hemiabdomen izquierdo.

En analítica destaca elevación de lipasa mayor de 23.000 siendo diagnosticado inicialmente de pancreatitis aguda. Tras una detallada anamnesis y exploración física se decide realización de TAC de abdomen urgente por disociación clínico-analítica, evidenciando un gran absceso esplénico de 76x72 mm con afectación por continuidad a la cola del páncreas y mínima dilatación de Wirsung (Figura 1).

A las horas, el paciente evoluciona de forma desfavorable, con shock hipovolémico secundario a rotura esplénica que se confirma con pruebas de imagen (Figura 2) y precisa cirugía urgente.

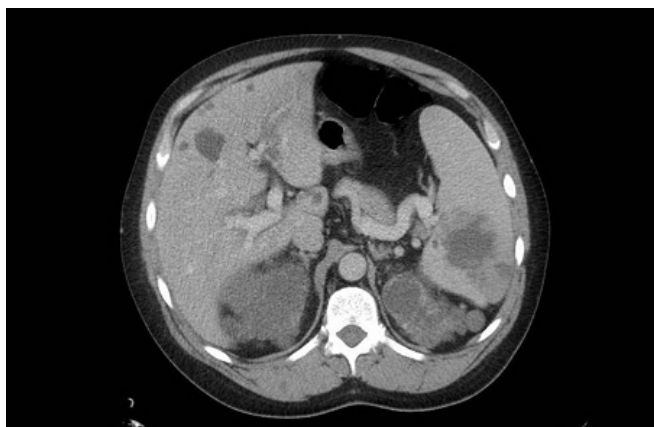


Figura 1 Absceso esplénico que contacta con la cola del páncreas.



Figura 2 Hemoperitoneo secundario a rotura esplénica.

#### Discusión

Gracias a la correcta valoración realizada previamente, el paciente pudo ser diagnosticado de forma precoz de la complicación intraabdominal e intervenido de forma urgente con evolución satisfactoria. Este caso nos enseña la importancia a la hora de realizar una buena anamnesis y exploración física para llegar a un diagnóstico correcto.

### CP-152. DOLOR COSTAL TRAS TRAUMATISMO COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE NEOPLASIA PANCREÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO EN PACIENTE JOVEN.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA-BAZAGA, E<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

La mayoría de los tumores pancreáticos son adenocarcinomas (90%) siendo sus localizaciones más frecuentes cabeza (60-70%), cuerpo y cola (20-25%) y toda la glándula (10-20%).

Otros tumores de páncreas exocrinos son: carcinoma de células acinares (ancianos y algo más definido), pancreatoblastoma (más frecuente en niños y a veces de gran tamaño), carcinomas anaplásicos-indiferenciados en sus tres variantes: pleomórfica, sarcomatoide y células pequeñas.

Por último, otros tumores de extirpe no epitelial como pueden ser los sarcomas/linfomas.

Su diseminación es perineural (90%), linfática (70-80%) y venosa (50%) siendo las localizaciones más frecuentes de sus metástasis: hígado, ganglios linfáticos regionales y peritoneo.

## Caso clínico

Antecedentes personales: fumador activo (consumo acumulado 60 paquetes/año), bebedor esporádico, dislipemia, hernia discal. Paciente de 43 años que ingresa por dolor costal derecho irradiado a zona abdominal de 2-3 semanas de evolución tras traumatismo mientras jugaba al fútbol. En área de urgencias se realiza Rx de tórax donde se aprecia imágenes nodulares en LSD y LSI. Abdomen: blando y depresible, ligero dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho. Hepatomegalia de 2 traveses. CA 19,9-24,5. TAC abdomen-tórax: no se aprecian adenopatías de tamaño valorable. A nivel de LSI se aprecia nódulo espiculado con contacto pleural de 37 mm a nivel del vértice y otro nódulo también espiculado pero de menor tamaño a nivel de LSD. La lesión apical izquierda muestra contacto claro con la pared torácica sin signo cierto de invasión. Tumoración en cuerpo pancreático de 41 mm compatible con neoplasia de cabeza de páncreas (Figura 1). Bh guiada TAC eco: carcinoma indiferenciado tipo sarcomatoide. Técnicas realizadas (positivas: K7 y vimentina; negativas: K20, CDX2, TTF1, C-KIT, EMA; MelanA) (Figura 2).

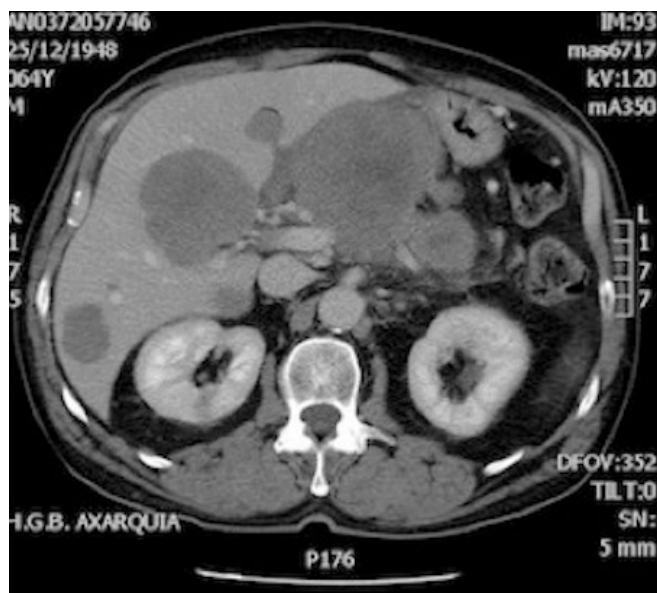


Figura 1  
TAC abdomino-torácico.

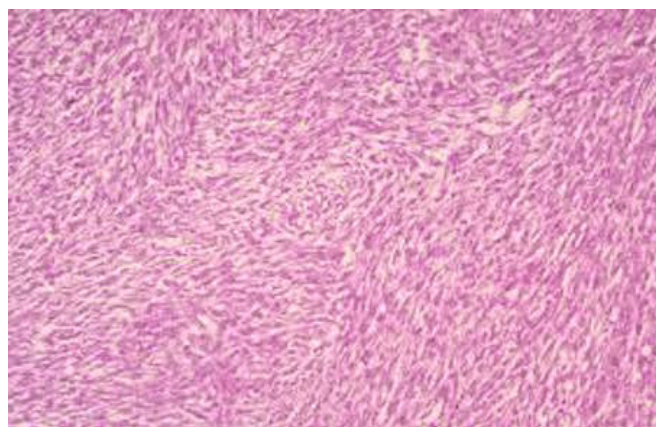


Figura 2  
Biopsia.

## Discusión

Este tipo de neoplasia suele ser asintomático en las fases iniciales de la enfermedad, o bien se presenta con síntomas algo inespecíficos. Posteriormente entre las manifestaciones clínicas cabe destacar el síndrome constitucional asociado a pérdida de peso, astenia y anorexia incluso caquexia. En la exploración física podemos encontrar ictericia, palpación de masa abdominal, ascitis por carcinomatosis peritoneal o menos frecuentemente por hipertensión portal. Este dolor se debe a dos motivos: a) invasión perineural del plexo celíaco y compresión de las estructuras vecinas, b) obstrucción parcial o total del conducto pancreático.

En su diagnóstico junto con una adecuada exploración física son imprescindibles las técnicas de imagen (ecografía, TAC o RMN) siendo también muy útiles la CPRE, arteriografía selectiva y la PAAF. Debemos realizar D/D con otros tumores intraabdominales no pancreáticos, úlcera gastroduodenal, coledocistitis o enfermedades parenquimatosas hepáticas. El único tratamiento curativo es la cirugía.

## CP-153. FISTULIZACIÓN INUSUAL EN PANCREATITIS AGUDA.

VADILLO-CALLES, F; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; ABELLÁN-ALFOCEA, P

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

## Introducción

Los pacientes con pancreatitis aguda suelen presentar un dolor abdominal epigástrico de instauración rápida junto con elevación de amilasa y/o lipasa. Con sueroterapia y analgesia, la mayoría de los pacientes se recupera sin presentar complicaciones y no vuelven a tener nuevos episodios si se trata la causa desencadenante. Sin embargo, una pequeña proporción de estos pacientes presentarán una necrosis de la glándula o del tejido peripancreático que derivan en las complicaciones tanto locales como sistémicas.

## Caso clínico

Varón de 46 años con antecedente de pancreatitis crónica con varias reagudizaciones que acude a Urgencias por nuevo episodio de pancreatitis aguda. Durante su ingreso el paciente presenta varias reagudizaciones tras intentar tolerancia oral, con reaparición del dolor y aumento de amilasa en sangre. Se realizan varios TC seriados donde se objetiva una pancreatitis aguda grado D de Balthazar con necrosis glandular moderada e índice de severidad medio, derrame pleural bilateral moderado, colección en la unión cabeza-cuerpo pancreático, colección líquida en mesocolon transversal caudal a la cabeza del páncreas, leve dilatación del conducto pancreático principal y una colección localizada en hiato esofágico que se extiende al mediastino adyacente, situándose entre diafragma y pericardio. Cirugía General descarta actitud urgente por su parte por lo que se decide llevar a cabo un manejo conservador. Se realiza CPRE, que muestra estenosis y disrupción del conducto pancreático principal a nivel del cuerpo pancreático, esfinterotomía transpancreática y colocación de prótesis

pancreática, esfinterotomía biliar y colangiografía, que resulta normal. Tras la colocación de la prótesis, el paciente presenta una mejoría de la sintomatología, con tolerancia oral y dolor residual que se controla con analgesia de primer nivel. Se realiza un nuevo TAC abdominal que muestra una reducción del tamaño de la colección mediastínica por lo que es dado de alta con seguimiento en nuestras consultas.

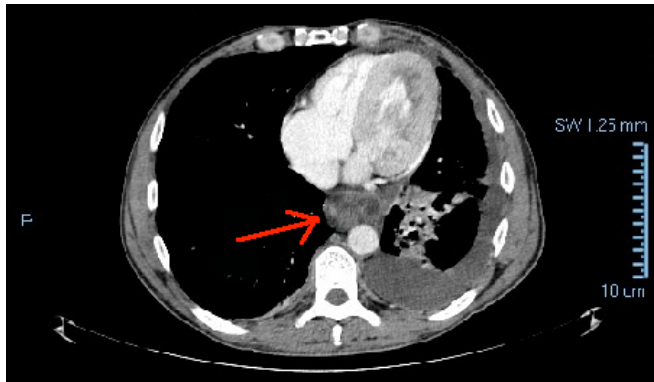


Figura 1



Figura 2

## Discusión

La necrosis pancreática es una complicación poco frecuente pero que conlleva una gran morbimortalidad. Puede llevar a la aparición de colecciones peripancreáticas, que en ausencia de signos de infección o de fallo orgánico, está indicado el manejo conservador. Menos frecuente es la formación de fístulas pancreáticas secundarias a inflamación crónica. La localización más frecuente de dicha fistulización es al espacio peritoneal seguido por la cavidad pleural, pudiendo también aparecer en mediastino como en este caso, aunque con una prevalencia mucho menor.

## CP-154. FISTULOTOMÍA EN PACIENTES CON FÍSTULAS COLEDOCODUODENALES; CADA CPRE UNA DECISIÓN.

BOCANEGRA-VINIEGRA, M<sup>1</sup>; MORCILLO-JIMÉNEZ, E<sup>2</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>4</sup>; SÁNCHEZ-GARCÍA, O<sup>4</sup>; FLORES-MORENO, H<sup>4</sup>; RICO-CANO, A<sup>4</sup>; JIMÉNEZ-PÉREZ, M<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL VIRGEN DEL CAMINO, SANLÚCAR DE BARRAMEDA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA PARQUE SAN ANTONIO, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

El diagnóstico de colangitis se basa en una clínica compatible, acompañado de aumento de transaminasas, fosfatasa alcalina, leucocitosis, hiperbilirrubinemia y alteración de la vía biliar documentada en técnicas de imagen. La fístula coledocoduodenal peripapilar se detecta ocasionalmente durante la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. La papilotomía endoscópica es una alternativa útil al tratamiento quirúrgico de las fístulas coledocoduodenales, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico. El papilotomo se inserta en el conducto biliar común a través del orificio de la papila duodenal, luego la pared entre su orificio y la fístula se corta para abrir ampliamente la porción distal del colédoco.

## Caso clínico

Varón 86 años. HTA, DL, ACV, angina inestable. Úlcus duodenal. Epitelioma intervenido. Artrosis. Paciente que acude a urgencias por dolor abdominal epigástrico, fiebre asociada a tiritona e ictericia. En analítica: Leucocitosis 18.000, GOT 217, GPT 256, GGT 456, FA 796, BT 5,37, BD 4,5, PCR 250. Ante sospecha de cuadro de colangitis (triada Charcot), se realiza ecografía abdominal: hígado sin alteraciones. Vesícula con litiasis. No dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática. Páncreas no valorado.

Se procede a ingreso hospitalario e inicio de antibioterapia iv. Se solicita colangioRMN por alta sospecha de coledocolitiasis: vesícula con colelitiasis. Vía biliar intra hepática calibre normal. Colédoco de 3,3 mm con coledocolitiasis de 4,6 mm. Se realiza CPRE programada: papila situada debajo de un divertículo. Fístula peripapilar espontánea con cálculo visible. Se canaliza la vía biliar por el orificio fistuloso rellenándose colédoco de 4 mm con cálculo en su interior. Se canula papila y se realiza esfinterotomía amplia uniéndola con el orificio de la fístula. Se extrae balón hinchando arrastrando varios cálculos. Paciente evoluciona favorablemente sin complicaciones tras procedimiento y se procede al alta.

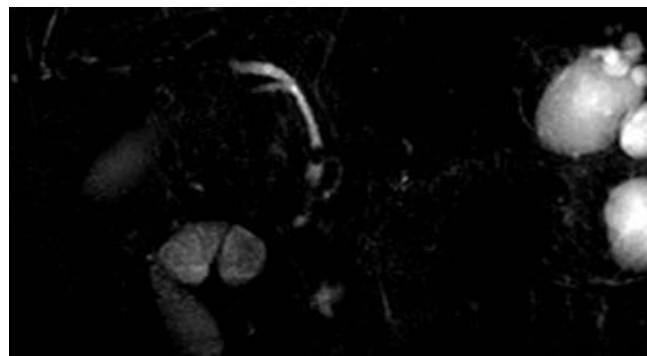


Figura 1

Defecto de repleción compatible con coledocolitiasis.



**Figura 2**  
Fístula coledocoduodenal con imagen de litiasis en su interior.



**Figura 3**  
Esfinterotomía entrando por área papilar y saliendo por orificio fistuloso.

### Discusión

La mayoría de los pacientes con fístula coledocoduodenal peripapilar sufren fistulotomía por esfinterotomía endoscópica para el tratamiento de cálculos biliares.

Sin embargo, la esfinterotomía endoscópica no siempre es necesaria si las piedras del conducto biliar están ausentes porque la colangitis por reflujo es una complicación relativamente rara que puede producirse.

Si la esfinterotomía debe realizarse en pacientes con fístula pero sin cálculos es controversia.

### CP-155. ICTERICIA ASINTOMÁTICA DE CAUSA INUSUAL: TUMOR NEUROENDOCRINO BILIAR.

DELGADO-MAROTO, A; ÍÑIGO-CHAVES, AM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; SALMERÓN-ESCOBAR, FJ

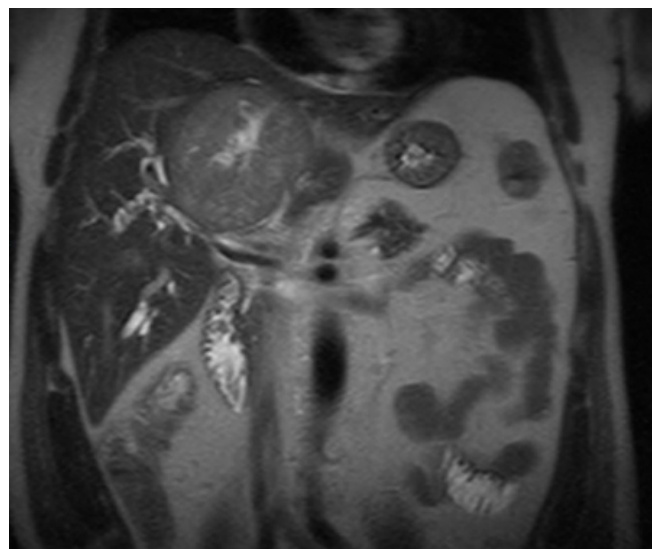
UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

Los tumores neuroendocrinos (TNEs) son neoplasias de crecimiento lento del sistema neuroendocrino. Entorno al 54,5% se originan en el tracto gastrointestinal. Los TNEs de vías biliares son raros, y suponen entorno al 0,2-2% de todos los TNEs gastrointestinales. Se localizan más frecuentemente en colédoco (58%), región perihiliar (28%), cístico (11%) y hepático común (3%). La presentación más habitual es ictericia indolora, no habiéndose descrito ningún caso de síndrome carcinoide.

### Caso clínico

Varón de 48 años con antecedentes personales de HTA en tratamiento con amlodipino, enalapril e hidroclorotiazida. No presenta alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Acude a Urgencias por cuadro de ictericia, coluria, acolia y febrícula de una semana de evolución, sin otra sintomatología asociada. A la exploración física destaca ictericia mucocutánea franca y hepatomegalia no dolorosa. Analíticamente observamos bilirrubina total 29,48 mg/dL (Valores normales (VN) 0,3-1,2), bilirrubina directa 18,68 mg/dL (VN 0-0,5), GOT 68 U/L (VN 10-50), GPT 79 U/L (7-45), GGT 188 U/L (VN 1-55) FA 264 U/L (VN 30-120). Se ingresa en Digestivo para estudio. Realizamos ecografía abdominal observándose tumoración de 8,6x10,8x9,5 cm en la zona de la confluencia de conductos hepáticos que asocia dilatación bilateral de la vía biliar intrahepática sugestivo de colangiocarcinoma perihiliar como primera opción diagnóstica. Se completa estudio con RMN (**Figura 1**) que informa que la extensión, forma de señal y captación de contraste sería poco típica para colangiocarcinoma y habría que excluir otras posibilidades como linfoma y metástasis.



**Figura 1**  
RMN abdominal.

Se realiza CPRE para drenaje de vía biliar con colocación de prótesis plástica que resulta no funcionante. Mediante ecoendoscopia (**Figura 2**) se realiza biopsia de masa hiliar, informándose de tumor neuroendocrino (positividad para CKAE1AE3, cromogranina y sinaptofisina), grado I (no se observan mitosis y Ki67 <2%). Posteriormente se realiza drenaje interno-externo mediante CTPH, complicándose con hemorragia intraabdominal. El paciente presenta un deterioro clínico progresivo, falleciendo finalmente un mes tras el ingreso.



**Figura 2**  
Ecoendoscopia.

## Discusión

La mayoría de los estudios de TNEs biliares consisten en casos reportados en la literatura, lo que dificulta una correcta valoración clínica y pronóstica. Son difíciles de diagnosticar, siendo fundamental hacer un diagnóstico diferencial con el colangiocarcinoma. Son muy pocos los casos publicados en los que el diagnóstico se realiza de forma preoperatoria mediante biopsia, diagnosticándose generalmente de forma incidental tras análisis de la pieza quirúrgica. En los tumores localizados, la resección quirúrgica es la única opción curativa, por lo que debe ser la primera opción de tratamiento.

## CP-156. MANEJO TERAPÉUTICO DE OBSTRUCCIÓN BILIAR EN PANCREATITIS CRÓNICA: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; ROA-COLOMO, A; CERVILLA-SAEZ DE TEJADA, E; GARCÍA-ROBLES, A; RUIZ-ESCOLANO, E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

La obstrucción biliar sintomática se desarrolla en el 5-10% de los pacientes con pancreatitis crónica. Se debe a la inflamación y fibrosis en la cabeza del páncreas. Usualmente se presenta con

ictericia después de un curso clínico muy prolongado e indolente o elevación sutil de transaminasas durante años elevándose la fosfatasa alcalina y la bilirrubina más tarde. También pueden desarrollar cirrosis secundaria a la obstrucción biliar. El objetivo es valorar la forma de presentación y manejo terapéutico de dicha complicación en nuestro centro.

### Material y métodos

Se presenta una serie de 12 casos diagnosticados de pancreatitis crónica, 10 mediante ecoendoscopia y 2 por TC/RMN, que desarrollaron en el curso de su enfermedad obstrucción biliar.

### Resultados

La edad media de la muestra fue de 56,15 años. El 83% eran varones y el 17% mujeres. La etiología más frecuente de la pancreatitis crónica fue la tóxica (58%), siendo autoinmune en el 17% e idiopática en el 25% restante.

La obstrucción biliar se manifestó con colangitis en el 41,7% de los pacientes y con colestasis disociada en el 66,7% de la muestra. En un caso se desarrolló cirrosis biliar secundaria. precisando trasplante hepático.

El tratamiento de elección en pacientes con obstrucción biliar como complicación de pancreatitis crónica es el bypass biliar quirúrgico mediante coledocoduodenostomía o bypass yeyunal en Y de Roux.

El tratamiento endoscópico con colocación de prótesis es una medida temporal que requiere frecuentes recambios.

En nuestra serie de casos, tres pacientes recibieron únicamente tratamiento endoscópico, dos solo tratamiento quirúrgico y tres se sometieron a cirugía tras fracaso de tratamiento endoscópico mediante colocación de prótesis biliar.

Los casos tratados endoscópicamente precisaron al menos de un recambio de prótesis biliar y en uno de ellos fue necesario un segundo recambio con dilatación previa de la estenosis biliar.

En los casos intervenidos se realizó bypass yeyunal en Y de Roux, con duodenopancreatectomía cefálica (DPC) previa en dos pacientes.

En el caso del paciente trasplantado, previamente al mismo precisó de dilataciones por CTPH de estenosis de hepaticoyeyunostomía tras DPC y bypass en Y de Roux.

### Conclusiones

Aunque el tratamiento endoscópico mediante colocación de prótesis puede ser efectivo en algunos casos, suele ser una medida temporal.

La resolución definitiva de la obstrucción biliar secundaria a pancreatitis crónica pasa por el bypass quirúrgico para evitar complicaciones secundarias como cuadro de colangitis grave con sepsis biliar y desarrollo de cirrosis biliar secundaria.

## CP-157. PANCREATITIS AGUDA DE REPETICIÓN EN PACIENTE CON DIVERTÍCULO DE DUPLICACIÓN DUODENAL.

RUIZ-RODRÍGUEZ, AJ; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; DIÉGUEZ-CASTILLO, C; ROA-COLOMO, A; RUIZ-ESCOLANO, E; SALMERÓN-ESCOBAR, J

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

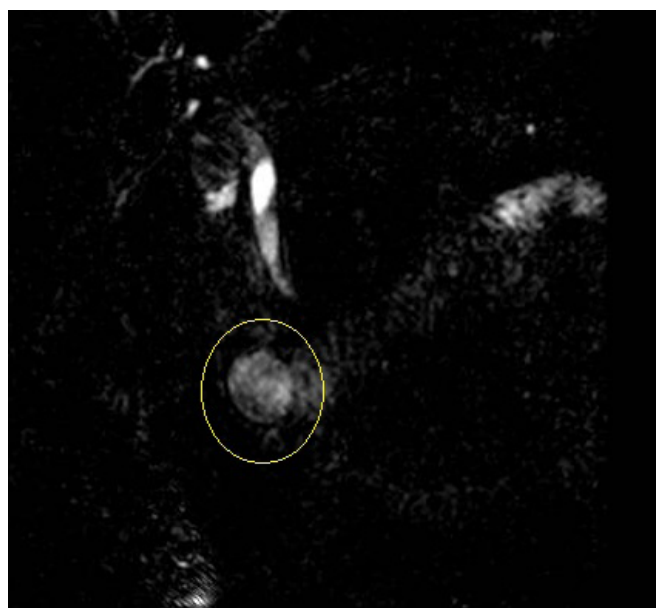
### Introducción

Los quistes de duplicación son malformaciones congénitas del tubo digestivo. Son más frecuentes en el intestino delgado, aunque pueden encontrarse en otras partes del tracto gastrointestinal.

Suelen ser asintomáticos, aunque cuando producen clínica ésta depende de la localización del quiste. En el duodeno pueden producir obstrucción intestinal, pancreatitis o colangitis. En yeyuno, íleon y colon suelen producir obstrucción intestinal.

### Caso clínico

Mujer de 68 años con antecedentes de hipotiroidismo, tres episodios de pancreatitis aguda, apendicectomía y colecistectomía tras primer episodio de pancreatitis, que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal epigástrico con irradiación a espalda de horas de evolución. Analíticamente destaca amilasa 1.088 U/l y lipasa 817 U/l. La paciente es ingresada por nuevo episodio de pancreatitis aguda, presentando buena evolución clínica y analítica. Se solicita ecoendoscopia oral para estudio de pancreatitis aguda de repetición, con hallazgo de divertículo/quiste en tercera porción duodenal, muy cercano a la papila, de 32x35 mm. Colangiograma solicitada posteriormente corrobora el diagnóstico. Se deriva a Cirugía General para tratamiento quirúrgico del mismo, decidiéndose al inicio seguimiento, aunque tras varios episodios posteriores de pancreatitis aguda se decide finalmente duodenopancreatectomía cefálica (DPC).



**Figura 1** Corte de colangiograma RM en que se observa el quiste de duplicación duodenal.

### Discusión

Los quistes o divertículos de duplicación duodenal raramente producen clínica. El tratamiento de elección, cuando son sintomáticos, es la extirpación quirúrgica.

En el caso presentado, la pancreatitis aguda de repetición se explica por la obstrucción mecánica que produce el quiste en la vía biliar, impidiendo el correcto drenaje biliopancreático.

En este caso la cirugía está indicada dado que la paciente ha presentado múltiples episodios de pancreatitis aguda. En un inicio se decide actitud conservadora porque la técnica quirúrgica sería una DPC, con la morbimortalidad que conlleva. Finalmente, tras presentar más episodios de pancreatitis aguda, se decide finalmente actitud quirúrgica.

## CP-158. PANCREATITIS AGUDA FOCAL DE ETIOLOGÍA INFRECUENTE.

BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; ROMERO-VÁZQUEZ, J; PEREA-AMARILLO, RE; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

La pancreatitis aguda es un episodio inflamatorio secundario a la activación de potentes enzimas en su interior (tripsina fundamentalmente) y que puede ser potencialmente grave. Entre sus causas más habituales están la litiasis y enólica, siendo menos habituales otras como la que presentamos.

### Caso clínico

Mujer de 49 años ingresada por epigastralgia, náuseas y vómitos de horas de evolución. Niega consumo de tóxicos. No antecedentes personales de interés salvo hipertensión arterial de reciente diagnóstico en tratamiento con enalapril desde hace unos días. La analítica objetiva hemograma normal, bioquímica con iones normales, GOT, GPT; bilirrubina total normales, amilasa 1.200 U/L, PCR 32. Estudio de lípidos, IgG4 normales. La ecografía TAC de abdomen con contraste informa de hígado normal, vesícula alitiásica normal, vías biliares intra y extrahepáticas normales, páncreas con edemas de cola y líquido libre peripancreático compatible con pancreatitis aguda D de Balthazar. Se instaura tratamiento con suero y dieta progresiva, asimismo se suspende medicación reciente (enalapril), normalizándose clínica y enzimas pancreáticas al alta con diagnóstico de pancreatitis aguda medicamentosa.

### Discusión

La pancreatitis aguda secundaria a fármacos es una entidad infrecuente que se asocia sobre todo al consumo de sulfamidas, furosemda, estrógenos, tetraciclinas, pentamidina, didanosina e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), como en nuestro caso, lo que nos supone una llamada de atención para hacer una anamnesis adecuada sobre el tratamiento médico del

paciente que ingresa por un episodio de pancreatitis aguda, sobre todo si es de etiología incierta, más aún con lo habitual del uso de IECAS en la práctica clínica habitual.

Se desconoce el mecanismo por el cual se produce la inflamación del páncreas, algunos autores sugieren esclerosis de los conductos pancreáticos, inmunosupresión, efectos metabólicos, osmóticos o citotóxicos, trombosis arteriolar y/o toxicidad celular directa.

El diagnóstico se realiza por exclusión, descartando otras causas habituales de pancreatitis aguda (biliar, enólica, isquémica, tóxica, autoinmune). Al aplicar el algoritmo de causalidad establecido por Karch y Lasagna, encontraremos una asociación probable entre la administración del fármaco y la aparición de pancreatitis. Para su confirmación, se requería su reintroducción, con evidencia de un nuevo episodio adverso similar, algo que no se plantea por motivos obvios.

Una vez sospechada, además del tratamiento médico general de la pancreatitis aguda (hidratación, dieta, etc) requiere de la suspensión del medicamento sospechoso de ser causante del episodio.

### CP-159. PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A DRENAJE BILIAR PERCUTÁNEO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

VÁZQUEZ-RODRÍGUEZ, JA; LLAMAS-BELLIDO, I; ARIZA-FERNÁNDEZ, JL; GALLEGU-ROJO, FJ

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

#### Introducción

El drenaje biliar transparietohepático (DTPH) constituye una alternativa segura y eficaz en el tratamiento paliativo de neoplasias intrahepáticas irresecables no susceptibles de drenaje endoscópico.

#### Caso clínico

Mujer de 82 años sin antecedentes personales de interés que ingresa por síndrome constitucional de un mes de evolución e ictericia franca en la última semana. Analíticamente destaca hiperbilirrubinemia (bilirrubina total 20,59 mg/dL) a expensas de directa y elevación de enzimas de colestasis (FA 413 UI/L; GGT 461 UI/L).

En TAC se aprecia una masa compatible con colangiocarcinoma hiliar de aproximadamente 6x5 cm que condiciona dilatación de vía biliar intrahepática derecha e izquierda, con metástasis hepáticas en ambos lóbulos y adenopatías metastásicas adyacentes al hilio hepático (Figura 1). Se opta por manejo paliativo, realizándose colangiografía transhepática de la vía intrahepática derecha, la cual se encuentra dilatada y obstruida a nivel de la confluencia con la izquierda (Figura 2). Se cateteriza colédoco hasta duodeno, colocando drenaje biliar interno-externo de 8F y comprobando la buena permeabilidad del mismo mediante nueva colangiografía posterior (Figura 3). Tras la intervención la paciente desarrolla intenso dolor epigástrico junto con hiperamilasemia, compatible con pancreatitis aguda secundaria a drenaje biliar percutáneo,

presentando buena respuesta a tratamiento conservador. Se procede al alta una vez resuelta la complicación, con 11,21 mg/dL de bilirrubina.



**Figura 1**  
TC mostrando masa intrahepática que produce dilatación de la vía biliar.



**Figura 2**  
Colangiografía transhepática que muestra dilatación de la vía biliar derecha y ausencia de repleción de la vía izquierda.



**Figura 3**  
Colangiografía de control que muestra disminución de la dilatación de la vía biliar.

## Discusión

El DTPH constituye la opción terapéutica más recomendada para el drenaje de la vía biliar en las lesiones intrahepáticas perihiliares por ser más eficaz y presentar una menor incidencia de complicaciones que el drenaje endoscópico.

Las complicaciones más habituales del DTPH son el dolor en la zona de punción, la colangitis, la hemorragia y la hemobilia. La pancreatitis aguda supone una complicación poco frecuente, y ocurre sobre todo cuando el abordaje transhepático es izquierdo.

El riesgo de desarrollar pancreatitis aguda tras DTPH es similar al de la CPRE (en torno al 5-10%).

La pancreatitis aguda post-DTPH conlleva un mayor riesgo de desarrollar sepsis.

Generalmente los episodios de pancreatitis aguda post-DTPH suelen ser de tipo edematoso y leves, con buena respuesta a tratamiento conservador.

## CP-160. PANCREATITIS TRAUMÁTICA, DIAGNÓSTICO TRAS ANEMIZACIÓN.

BOCANEGRA-VINIEGRA, M<sup>1</sup>; MORCILLO-JIMÉNEZ, E<sup>2</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, I<sup>3</sup>; SÁNCHEZ-GARCÍA, O<sup>4</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>4</sup>; RICO-CANO, A<sup>4</sup>; FLORES-MORENO, H<sup>4</sup>; BERLANGA-CAÑETE, S<sup>4</sup>; PALOMINO-LUQUE, P<sup>4</sup>; JIMÉNEZ-PÉREZ, M<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN RAFAEL, CÁDIZ. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA PARQUE SAN ANTONIO, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

El páncreas es un órgano retroperitoneal, cuya relación anatómica con las estructuras digestivas y vasculares explica la complejidad y severidad del traumatismo que representa menos del 5% del trauma abdominal. TAC permite el diagnóstico y la evaluación de la gravedad. Un retraso en el diagnóstico o subestimación de su gravedad puede ser responsable de complicaciones graves como sangrado intraabdominal, fístula pancreática o colecciones intraabdominales.

## Caso clínico

Varón 48 años. Fumador. Bebedor. Sin antecedentes de interés. Niega toma de anticoagulante ni antiagregantes. Acude a urgencias por dolor epigástrico irradiado a ambos hipocondrios de cinco días evolución, presentes desde que sufrió caída accidental desde 1 m de altura con traumatismo costal izquierdo. Niega exteriorización de sangrado. A la exploración TA 95/50, FC 110 lpm, 98% sat. No presencia de hematomas ni lesiones cutáneas. Abdomen: distendido, dolor a la palpación en epigastrio y flanco izquierdo sin signos de irritación peritoneal. TR: heces marrones. Análíticamente destaca: Hb 7,8 (previa Hb 12), VCM 103, leucocitos 17.300, plaquetas y coagulación normal, BT 1,77, BD 1,27, GOT 50, GPT 65, FA 173, GGT 883, Amilasa 600 y PCR 152.

Ante anemia aguda asociado a traumatismo se realiza TAC urgente: gran colección peripancreática que se extiende hacia lig gastrohepático, saco menor, espacio pararenal y lig gastrocólico. El páncreas se encuentra bien perfundido sin observar alteraciones en su atenuación. Conclusión: al no observar afectación pancreática y por la disposición de la colección podría estar en el contexto de pancreatitis con afectación peripancreática.

Durante ingreso precisa transfusión de 4 unidades de hemáties, permaneciendo estable hemodinámicamente y sin exteriorización de sangrado. Buena tolerancia a dieta de forma progresiva con tránsito intestinal conservado y control del dolor abdominal.

TAC control a la semana y confirmación diagnóstica: pancreatitis necrotizante sin necrosis a nivel glandular con colecciones necróticas peripancreáticas.

Ante buena tolerancia a dieta, con tránsito intestinal conservado y control del dolor sin nueva anemia, se procedió al alta con seguimiento ambulatorio y prueba imagen control al mes.

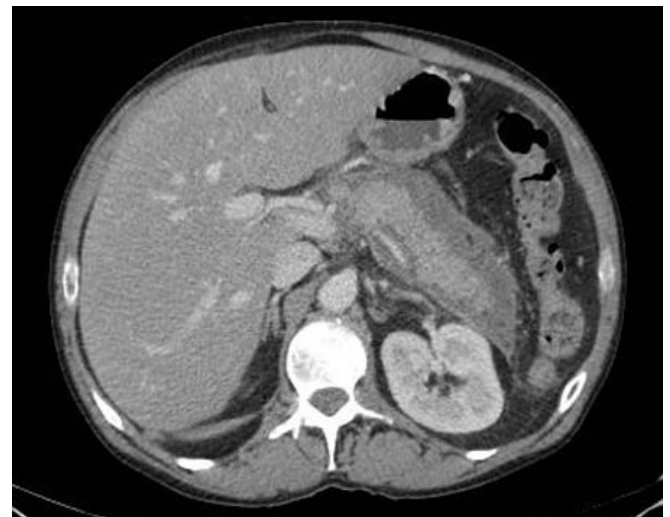


Figura 1

Prueba imagen realizada al diagnóstico, se identifica gran colección peripancreática.

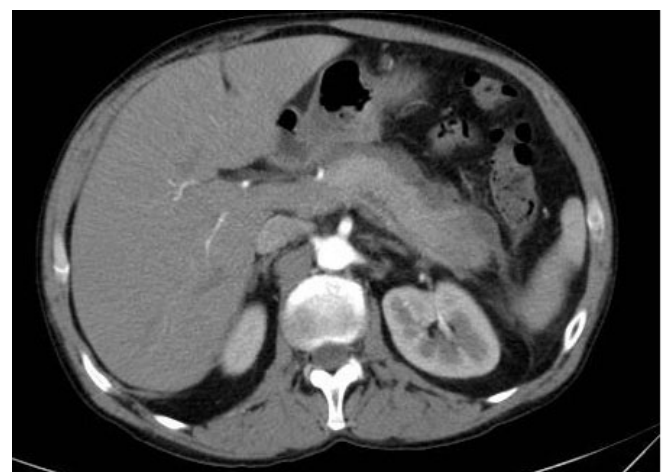


Figura 2

TAC control: afectación a nivel pancreático, confirmando sospecha de pancreatitis traumática.

## Discusión

Aunque no tenemos un diagnóstico de certeza y ante buena evolución clínica no precisó actitud quirúrgica urgente, pero de ahí la importancia de asociar los síntomas e historia clínica para llegar a nuestra sospecha diagnóstica. Dado que las pancreatitis traumáticas se asocian a lesión del conducto pancreático principal, se nos plantea la duda si a pesar de presentar tan buena evolución clínica, se debería haber evaluado durante ingreso, la integridad del mismo mediante RMN pancreatografía con secretina.

## CP-161. QUISTE HIDATÍDICO COMPLICADO CON COMUNICACIÓN AL ÁRBOL BILIAR: DIAGNÓSTICO MEDIANTE COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE).

TENORIO-GONZÁLEZ, E; SÁNCHEZ-GARCÍA, O; VÁZQUEZ-PEDREÑO, L; JIMÉNEZ-PÉREZ, M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

La equinocosis hepática es la parasitosis más frecuente. Presenta habitualmente un curso lento, pudiendo permanecer los pacientes asintomáticos durante mucho tiempo, ya que el crecimiento de los quistes es muy larvado (1-5 mm al año). Cuando traducen expresión clínica, pueden presentarse como dolor abdominal en HCD e hiporexia, colangitis (por obstrucción vía biliar por vesículas hijas tras rotura quiste; infección del quiste, o abscesos), hepatitis, anafilaxia (por la diseminación del quiste por rotura espontánea, traumática o iatrogénica), etc. o incluso pueden llegar a desarrollar HTP. En caso de rotura del quiste, el 90% rompen a vía biliar, y el otro 10% a cavidad peritoneal, llevando en este caso a anafilaxia. Presentamos un caso atendido en nuestro hospital en que la realización de CPRE precoz fue clave para el diagnóstico.

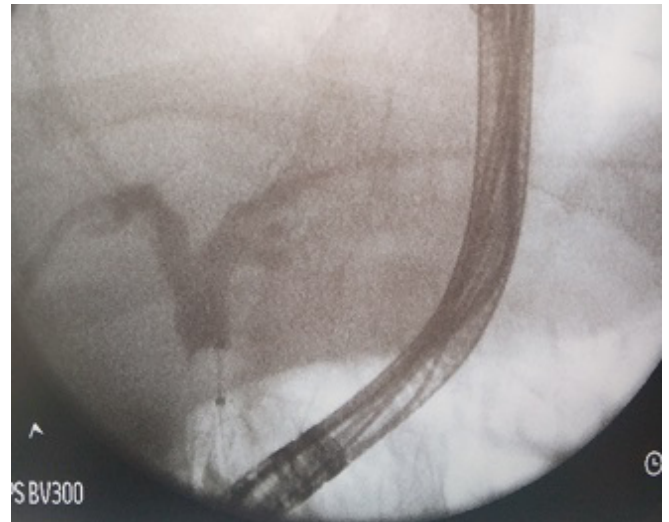
## Caso clínico

Varón de 37 años, natural de Marruecos, que ingresa por cuadro sugestivo de colangitis aguda. Como antecedentes a destacar únicamente el diagnóstico diez años antes de quiste hidatídico en segmento II, sin seguimiento.

Desde el ingreso, gran afectación clínica y analítica (23.300 leucocitos, PCR 456, procalcitonina 10,86, BT 15,93 (directa 13). En ecografía se observa además de dicho quiste, dilatación de vía biliar intrahepática y colédoco distal, con contenido ecogénico en su interior. A las 24 horas del ingreso presenta shock séptico y se decide CPRE precoz.

Se enfrenta papila, con imagen alargada, de consistencia blanda y coloración verde-negrucza, saliendo por orificio papilar que al intentar canalizar se introduce hacia vía biliar. Se canaliza con guía, visualizándose una vía biliar de 14 mm, con defectos de repleción en su interior y a nivel intrahepático, se observa comunicación de hepático izquierdo con una colección quística de 18 mm de

diámetro. Se realiza esfinterotomía amplia, extrayéndose con balón una sustancia membranosa, gelatinosa y alargada de color verdoso oscuro, así como otras más pequeñas que corresponden a vesículas hijas del quiste hidatídico ("pellejos de uva").



**Figura 1** Imagen de escopia: se aprecia comunicación del quiste, en segmento II, con conducto hepático.



**Figura 2** Postesfinterotomía: salida de vesículas hijas por papila hacia luz duodenal.



**Figura 3** Limpieza de vía biliar.

## Discusión

El quiste hidatídico complicado con rotura a vía biliar (90%) da lugar a la obstrucción de la misma por liberación biliodigestiva de vesículas hijas, desencadenando un cuadro de colangitis aguda con elevación pura de enzimas de colestasis y siendo la CPRE precoz el tratamiento más efectivo en su resolución. En nuestro caso fue clave para el diagnóstico; tras el procedimiento se inició albendazol y dos semanas después se practicó resección de segmentos II y III hepáticos. En aquellos casos en que se constata comunicación a vía biliar mediante pruebas radiológicas es preciso realizar CPRE con esfinterotomía previo a intervención quirúrgica.

## CP-162. SERIE DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA POST-CPRE.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DELGADO-MAROTO, A; IÑIGO-CHAVES, A; RUIZ-ESCOLANO, E; SALMERÓN-ESCOBAR, FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

## Introducción

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica invasiva no exenta de riesgos. Entre sus complicaciones se encuentra la pancreatitis aguda.

El objetivo es valorar una adecuada indicación de CPRE, que procedimientos realizados durante la exploración influyen en el desarrollo de complicaciones y la evolución tras desarrollar pancreatitis.

## Material y métodos

Analizamos una serie de 19 pacientes, todos varones con una edad media de 63,8 años, que presentaron pancreatitis aguda tras CPRE. Se realiza un registro de las variables: indicación CPRE, prueba de imagen, hallazgos CPRE, papilotomía, canulación Wirsung, colocación prótesis pancreática, estancia hospitalaria y complicaciones.

## Resultados

De las 19 CPRE, 13 se indicaron por coledocolitiasis, 3 por dilatación de colédoco, 2 por ictericia y 1 por colestasis. De las 13 coledocolitiasis, 7 se diagnosticaron por colangiRMN confirmándose 6 con CPRE; 3 por ecografía confirmándose 2 con CPRE y 3 no disponían de informes de prueba de imagen (derivados de hospital comarcal) confirmándose 1 con CPRE.

De las 3 dilataciones de colédoco, 2 se diagnosticaron por ColangiRMN y 1 por ecografía evidenciando papilitis en CPRE. En las 2 ictericias se realizaron colangiRMN, evidenciando en una estenosis irregular con papilitis en CPRE; y en la otra compresión extrínseca del colédoco identificando colangiocarcinoma en CPRE. La colestasis disponía de colangiRMN normal y barro biliar en CPRE.

En los casos que se realizó papilotomía (84,2%) la estancia media fue de 9,4 días frente a 5 días en los que no (15,8%). En los que se

canuló el Wirsung (73,7%) la estancia fue de 8,9 días frente a 8,6 días en los que no (26,3%). En los que se colocó prótesis pancreática (15,8%) la estancia fue de 3,5 días frente a 9,26 días en los que no (84,2%).

La estancia media hospitalaria fue de 8,6 días en aquellos que presentaron una evolución favorable (63,2%). En los seis casos que presentaron complicaciones la estancia se prolongó a 15,8 días, precisando tres UCI. De estos uno falleció, otro precisó cirugía por shock séptico intraabdominal y otro desarrolló un absceso pancreático. De los tres restantes, dos presentaron colecciones intraabdominales y uno necrosis pancreática.

## Conclusiones

En 3 casos la CPRE fue normal siendo la indicación sospecha de coledocolitiasis por ecografía o no disponer de prueba de imagen, por lo que es importante asegurar una adecuada indicación. La papilotomía aumenta la estancia hospitalaria, mientras que la colocación de una prótesis pancreática la disminuye. Los pacientes que desarrollan complicaciones prolongan su estancia casi el triple que aquellos en los que la pancreatitis evoluciona favorablemente.

## CP-163. SHOCK HIPOVOLÉMICO TRAS DRENAJE DE NECROSIS INFECTADA POR VÍA TRANSGÁSTRICA.

VALVERDE-LÓPEZ, F; ABELLÁN-ALFOCEA, P; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM; REDONDO-CEREZO, E

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

## Introducción

Las complicaciones locales de un cuadro de pancreatitis aguda suponen una situación que pueden complicar la evolución de la misma y requerir intervención endoscópica, quirúrgica o percutánea.

## Caso clínico

Mujer de 81 años con antecedentes de HTA e hipotiroidismo que acude a urgencias por cuadro de pancreatitis aguda, presentando en planta una evolución tórpida, con picos febriles sin foco extra-pancreático aparente. En la ecografía abdominal se evidencia una colección líquida periglandular que parece infiltrar el parénquima hepático con colección circunscrita de 19 mm. Se realiza un TAC abdomino-pélvico (**Figura 1**) que muestra una colección peripancreática de 18x8,2x12,2 cm, desconexión del ducto pancreático, necrosis glandular del 50% y obstrucción completa de la vena esplénica. Se procede a drenaje vía transgástrica de la colección guiado por USE, con colocación de prótesis metálica totalmente recubierta y drenaje de colección hepática vía percutánea guiada por radiología. Persiste mala evolución clínica y en nuevo TAC se observa prótesis en cavidad gástrica sin comunicación con la colección y pigtail fuera de la colección hepática. Se realiza nuevo drenaje transgástrico guiado por USE con colocación de prótesis metálica totalmente recubierta y de drenaje naso quístico con paso de SSF. Tras el mismo, mejoría clínica importante derivándose al alta hospitalaria. Una semana después, acude a urgencias por

vómito hemático, melenas e hipotensión. Se procede a EDA urgente (Figuras 2 y 3) con evidencia de abundantes restos de sangre fresca que proceden de celda pancreática y que pasan a través de prótesis gástrica, con gran coágulo adherido en celda pancreática, sin sangrado activo. Se realiza de inmediato Angio-TAC sin signos de hematoma intraabdominal ni de sangrado activo. A la mañana siguiente la paciente presenta hematemesis con shock hipovolémico siendo intervenida quirúrgicamente, con evidencia de sangrado de arteria esplénica que se trata exitosamente y se retira la prótesis. Posteriormente, la paciente evoluciona de manera favorable sin nuevos estigmas de sangrado siendo dada de alta.



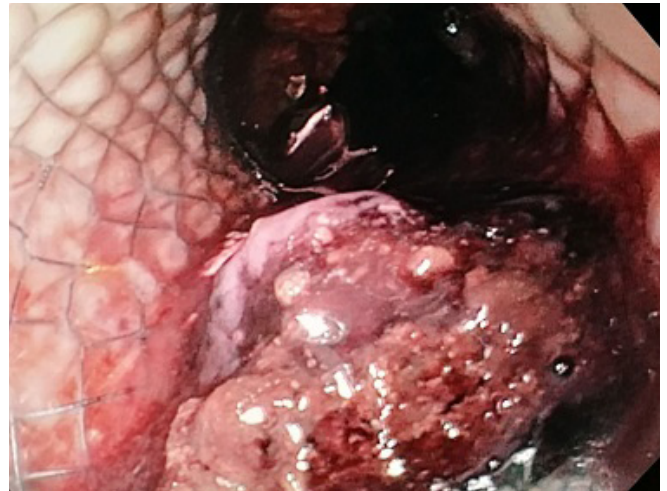
**Figura 1**

Colección peripancreática de 18x8,2x12,2 visualizada por TAC abdominal.



**Figura 2**

Gran coágulo localizado en celda pancreática visualizado endoscópicamente a través de quistogastrostomía.



**Figura 3**

Visualización endoscópica de la prótesis colocada para drenaje de necrosis infectada, evidenciándose coágulo en celda pancreática.

### Discusión

Actualmente el manejo de la necrosis pancreática y la necrosis infectada requiere un abordaje escalonado (Step-up). Esta estrategia ha demostrado una disminución significativa de la morbilidad asociada a la cirugía abierta tradicional. No obstante, no está exenta de complicaciones, habiéndose descrito casos de sangrado, perforación, formación de fístula y embolismo gaseoso entre otras, situaciones que en un gran número de ocasiones precisan un tratamiento quirúrgico urgente y que ponen en riesgo la vida del paciente.

### CP-164. SÍNDROME DEL DUCTO PANCREÁTICO DESCONECTADO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

ORTEGA-SUAZO, EJ<sup>1</sup>; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ<sup>1</sup>; VADILLO-CALLES, F<sup>1</sup>; REDONDO-CEREZO, E<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA. <sup>2</sup>UNIDAD ENDOSCOPIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES, GRANADA.

### Introducción

El síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD) consiste en una discontinuidad del conducto pancreático entre el tejido pancreático viable y el tracto gastrointestinal, por necrosis ductal tras pancreatitis aguda grave tratada mediante necrosectomía, drenaje percutáneo o médicamente.

### Caso clínico

Caso 1: mujer de 81 años, ingresa por pancreatitis aguda BISAP 2. Ecografía abdominal: coledocistitis y colecciones agudas peripancreáticas. Presenta fiebre y aumento de leucocitosis. TAC: pancreatitis grado D de Balthazar con colecciones mal delimitadas.

TAC a las 3 semanas: gran colección necrótica aguda y desconexión del conducto pancreático con gran colección intrahepática multitabada; realizándose drenaje vía ecoendoscopia y de colección intrahepática ecoguiada.

TAC control: discreta disminución de colecciones con prótesis de drenaje transgástrico y pigtail hepático fuera de lugar, por lo que se realizan nuevos drenajes.

Endoscopia de revisión: necrosectomía con cavidad limpia. TAC final: significativa disminución de colecciones intraabdominales.

Como complicación, debut diabético secundario a insuficiencia pancreática exocrina. Dada de alta por evolución favorable.

Caso 2: hombre de 68 años, ingresa por pancreatitis aguda BISAP 3. TAC abdominal: pancreatitis con necrosis glandular mayor al 50% y coleditiasis. Ingresa en UCI por fracaso renal oligúrico e insuficiencia cardiorrespiratoria. Tras una semana pasa a planta. Aparece fiebre.

TAC urgente: necrosis pancreática y extrapancreática, con aumento y mayor organización de colecciones, realizándose drenaje ecoendoscópico. Mejoría radiológica posterior. Evolución tórpida. TAC: crecimiento de colecciones necróticas pararenales posteriores izquierdas y ruptura del conducto pancreático con desconexión de cola pancreática.

Conjuntamente con cirugía y radiología, se decide permeabilización endoscópica del stent pancreático y drenaje de cola pancreática guiado por TAC. Pasa a cargo de cirugía por mala respuesta clínica.

Es intervenido urgentemente por peritonitis fecaloidea secundaria a perforación de Intestino delgado, falleciendo por fallo multiorgánico y shock séptico.

## Discusión

El SDPD cursa con aparición de una colección o fístula pancreática externa, porque el segmento pancreático aislado continúa con su función exocrina.

Se estima que un 10-30% de las pancreatitis graves lo desarrollan. Debe diferenciarse del pseudoquiste pancreático, disrupción parcial o necrosis tabicada. Se sospecha cuando existe una colección o fístula pancreática tras una necrosectomía que no resuelve.

La localización más frecuente es el cuello. Los pacientes tienen riesgo de diabetes mellitus, problemas nutricionales e hipertensión portal. Las complicaciones más frecuentes son colecciones recurrentes, ascitis y pseudoaneurismas con hemorragias.

El tratamiento puede ser endoscópico, pero presenta menor éxito a largo plazo que la cirugía, teniendo esta mayor morbimortalidad.

No hay consenso, la tendencia actual es el tratamiento endoscópico y, si fracasa o no es posible, la cirugía.

## COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA: TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR / MOTILIDAD / HEMORRAGIA

### CP-165. MANEJO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES GÁSTRICAS EN HIPERTENSIÓN PORTAL SEGMENTARIA. A PROPOSITO DE DOS CASOS.

GUERRA-VELOZ, MF; MALDONADO-PÉREZ, B; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

#### Introducción

En pacientes no cirróticos la principal causa de hipertensión portal segmentaria o izquierda en el 60% es causada por oclusión esplénica posterior a enfermedades pancreáticas. Aunque la hemorragia por varices gástricas (25%) es menos frecuente en la práctica clínica, su mortalidad es mayor al compararla con las varices esofágicas.

#### Caso clínico

Caso 1: paciente varón de 72 años, con antecedentes de TEP y HDA por varices gástricas tratadas con cianocrilato e inyección de coils, en paciente no cirrótico. Ingres a Urgencias por nuevo episodio de hematemesis con estabilidad hemodinámica objetivándose en gastroscopia de urgencias fundus con restos hemáticos digeridos y nódulos varicosos con signos de tratamientos previos (coils); en la ecoendoscopia se apreció varices trombosadas (Figura 1). En la Angio TC de abdomen se identificó trombosis parcial de la vena esplénica, con circulación colateral. Al ceder la HDA se inició, anticoagulación con HBPM y propranolol. Diez días tras el alta, reingresa por hematemesis franca, con anemia y necesidad de transfusión de hemoderivados, sin poder realizarse tratamiento endoscópico. Se realizó esplenectomía abierta de forma urgente. Tres meses después del alta, en ecoendoscopia las varices gástricas estuvieron trombosadas, y en el TC no se apreciaba circulación colateral.

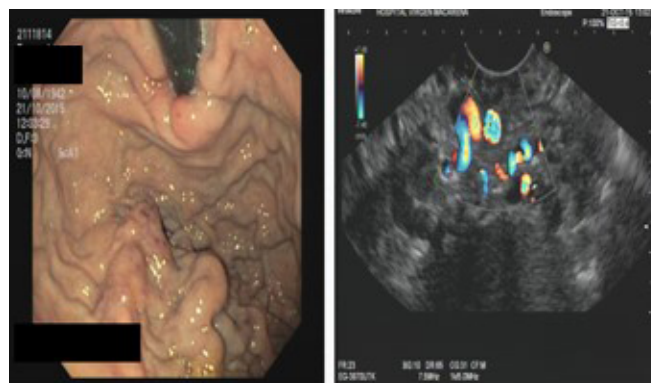
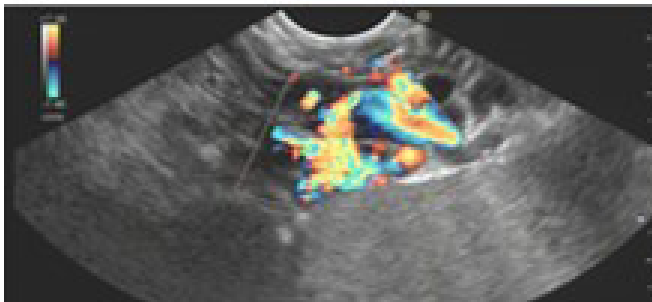
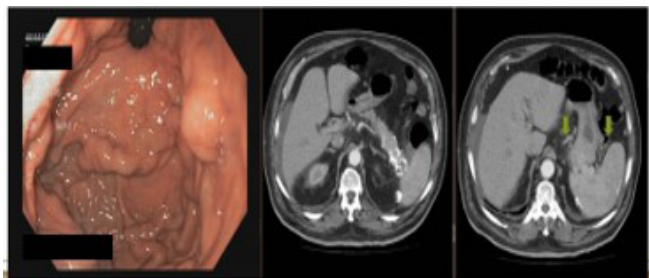


Figura 1  
Varices gástricas trombosadas.

Caso 2: paciente varón de 74 años con antecedentes de Carcinoma de Laringe, ACV isquémico. Acudió a urgencias por melenas y hematemesis franca, precisando de transfusión de hemoderivados. En la EDA se apreciaron en región subcardial y fórnix varias varicosidades turgentes, viéndose como varices gástricas difusas en la ecoendoscopia, no subsidiarias de tratamiento por difícil acceso (**Figura 2**). En Angio TC abdominal se aprecia estenosis de la vena esplénica proximal por pancreatitis crónica, que produce hipertensión portal con derivación portosistémicas gástricas, perigástricas, esplenorreales izquierdas. Dado el alto riesgo quirúrgico se realizó embolización de arteria esplénica. Dos meses después del alta se repite TC de abdomen identificándose iguales colaterales portosistémicas, en gastroscopia se aprecian varices gástricas aisladas de menor tamaño que estudios previos (**Figura 3**) Dado los hallazgos se plante como de forma reglada esplenectomía reglada.



**Figura 2**  
Varices gástricas con flujo.



**Figura 3**  
Variz gástrica aislada. TC con colaterales esplénicas.

## Discusión

Las opciones de tratamiento farmacológicos (somatostatina, octreotide, beta bloqueantes no selectivos) así como endoscópicas (escleroterapia y ligadura con bandas) se muestran insuficientes para control del resangrado. La inyección de cianoacrilato ha demostrado efectividad para controlar el sangrado mayor al 90%. Lamentablemente no es una técnica disponible en todos los centros.

Otras técnicas disponibles, en la hemorragia activa son: esplenectomía o embolización de arteria esplénica, no obstante no existe un consenso para su utilización generalizada.

## CP-166. ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE TUMORES CARCINOIDES GÁSTRICOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

MOLINA-VILLALBA, C; MERINO-GALLEGO, E; MIRAS-LUCAS, L; GALLEGO-ROJO, FJ

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

## Introducción

Los tumores carcinoides (TCa) son los tumores neuroendocrinos más frecuentes; aún así sólo suponen el 1% de todas las neoplasias; asentando el 70% en tracto gastrointestinal.

## Caso clínico

Mujer de 52 años natural de Guinea Bissau sin antecedentes personales de interés salvo HTA. Acude por cuadro de astenia y epigastralgia de meses de evolución y un vómito con restos hemáticos el día que consulta. Analíticamente destaca Hb 5 mg/dL normocrómica y normocítica con plaquetopenia, ácido fólico 5,46 ng/mL, vitamina B12 0 pg/mL y anticuerpos anti-factor intrínseco positivos. Se realiza gastroscopia (**Figuras 1 y 2**) que objetiva signos de atrofia gástrica, dos pólipos en cuerpo gástrico, uno pediculado de 1,5 cm y otro plano de 1 cm y otro en antro plano de 8 mm que se resecan con asa de diatermia previa elevación. El valor de 5-HIAA en orina de 24h fue 5,2 mg (vn 10) y la cromogranina A 162,4 (vn 98). Anatomía Patológica confirma el diagnóstico de TCa gástricos tipo 1 asociado a gastritis crónica atrófica. El estudio de extensión mediante TAC y Octreoscan-SPECT-TAC descartaron afectación metastásica. En EDAs posteriores se observan recidivas con resecciones hasta en 2 ocasiones (**Figura 3**). Actualmente asintomática, sin anemia en tratamiento vitamina B12 y seguimiento endoscópico.

## Discusión

Los TCa-GI presentan discreta preferencia por el sexo femenino con máxima incidencia entre los 50-70 años. Actualmente la localización más frecuente es la gástrica (30%), focalizándose en cuerpo y fundus. Endoscópicamente se presentan como lesiones submucosas, multifocales en la mitad de los casos.

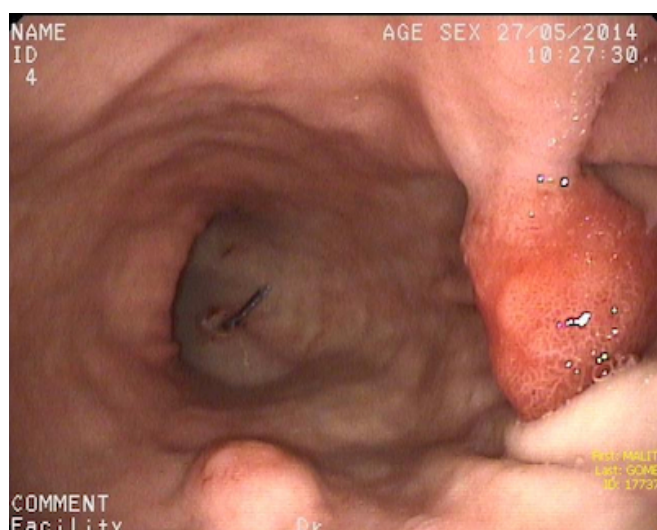
Existen tres tipos de carcinoides gástricos: el tipo 1 (80%) asociado a gastritis crónica atrófica y a anemia perniciosa, clínicamente

asintomático o con anemia como nuestro caso; el tipo 2 asociado a MEN-1 y a síndrome Zollinger-Ellison y el tipo 3 esporádicos.

El riesgo de metástasis y el pronóstico difiere, presentando el tipo 1 una supervivencia a los 5 años del 96%, en cambio del 33% en el tipo 3.

El diagnóstico se obtiene mediante EDA y biopsias de antro, fundus y pólipos grandes. Es necesaria la ecoendoscopia para estadificación locorregional, TAC/RMN y gammagrafía con octeótrido-In111 en los mayores de 2 cm o tipo 3 para descartar metástasis.

El tratamiento del tipo 1 es resección endoscópica cuando miden >1 cm, pudiendo mantener actitud expectante en los menores. El seguimiento con EDA y biopsias es bienal y anual en casos recurrentes.



**Figura 1**  
Gastroscopia: pólipo pediculado.



**Figura 2**  
Resección con asa de diatermia.



**Figura 3**  
Resección de pólipo plano con asa de diatermia y bandas.

### CP-167. ADOLESCENTE CON DISTENSIÓN ABDOMINAL. NO TODO ES METEORISMO.

MORENO-GARCÍA, AM<sup>1</sup>; MÉNDEZ-RUFÍAN, V<sup>1</sup>; MILLER-GUERRERO, M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE LEBRIJA., LEBRIJA. <sup>2</sup>DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE LEBRIJA, LEBRIJA.

#### Introducción

Las lesiones quísticas gigantes de ovario, no tienen un diagnóstico fácil, sobre todo en la adolescencia, ya que en muchas ocasiones producen una sintomatología muy inespecífica, confundiendo con patología de la esfera digestiva de perfil funcional, en un periodo del desarrollo humano tan complejo.

#### Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 16 años, con antecedentes no reseñables salvo una cifoescoliosis severa, que precisó corrección quirúrgica dos años antes. Presenta cuadro de unos doce meses de evolución de aumento del perímetro abdominal progresivo, con sensación de plenitud postprandial e hiporexia. En Atención Primaria, se atribuye a un cuadro funcional, dado que al padre de la paciente se le ha diagnosticado recientemente una neoplasia hematológica, y se realiza una determinación de *Helicobacter pylori* y erradicación del mismo sin mejoría clínica. Es derivada a consulta de Medicina Interna, donde a la exploración se aprecia un abdomen distendido, con sensación de masa desde epi a hipogastrio. Nos consultan y realizamos ecografía, apreciando una gran masa quística de 20 cm de diámetro máximo, sin septos y paredes bien definidas, no pudiendo valorar los ovarios. Se realiza test rápido de gestación que resulta negativo.

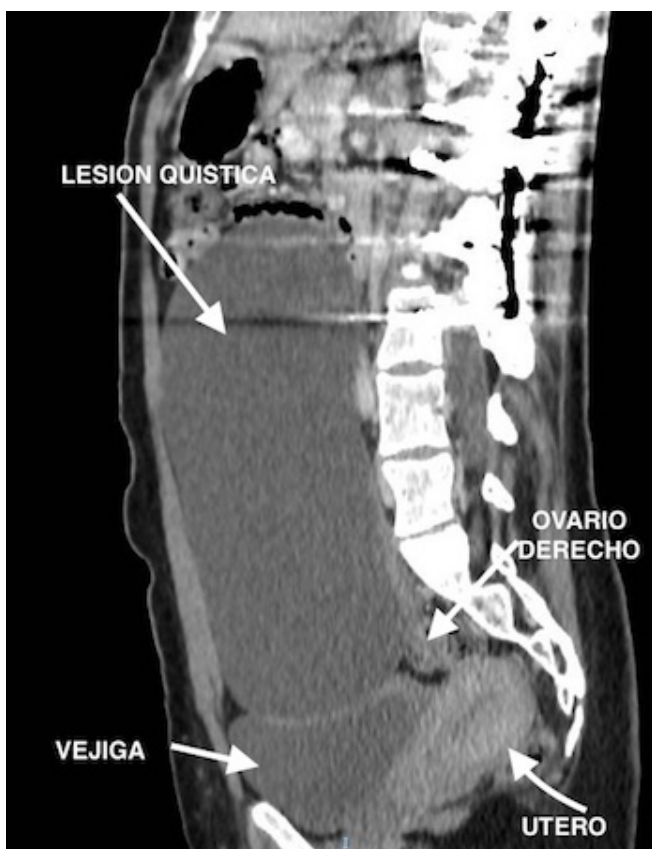
Dado los antecedentes de intervención quirúrgica sobre la columna dorsolumbar, nos planteamos el diagnóstico diferencial con las lesiones quísticas peritoneales y anexiales incluyendo un pseudomeningocele anterior. Se solicitó una TAC abdomino-pélvico con contraste i.v., descartándose esta última posibilidad, apreciando una lesión quística de 20x20x9 cm sin focos de captación, que

desplaza las asas intestinales de forma centrífuga, que no afecta a la grasa mesentérica y parece depender del ovario derecho (Figuras 1, 2 y 3).



**Figura 1**

Corte coronal TAC. Gran lesión quística de 20 cm de diámetro máximo que desplaza de forma centrífuga el colon y delgado en su borde superior y la vejiga urinaria en el inferior.



**Figura 2**

Corte sagital TAC. Se aprecia material de osteosíntesis a nivel de las vertebrae dorsolumbares, así como la lesión quística que depende del ovario derecho.



**Figura 3**

Corte Axial de TAC. Lesión dependiente del ovario derecho.

Se realiza intervención por vía laparoscópica apreciando un gran quiste de las dimensiones antes descritas, que es pediculado y depende del ovario derecho, se realiza quistectomía con salpingectomía derecha y preservación ovárica.

El estudio histológico revela una lesión quística de pared fibrosa con cubierta de epitelio ciliado compatible con cistoadenoma seroso ovárico.

### Discusión

Para el diagnóstico es esencial la exploración física, seguida de una ecografía abdominal que nos da las características quísticas de la lesión y de una TAC para determinar las relaciones anatómicas y valorar mejor el quiste.

El cistoadenoma seroso ovárico son lesiones que varían entre los 5 y 20 cm de diámetro máximo, normalmente unilaterales (80% casos) con un potencial de malignización entorno al 20% de los casos.

El tratamiento es la exéresis quirúrgica de la lesión siendo de elección el abordaje laparoscópico.

### CP-168. CONCORDANCIA ANATOMOPATOLÓGICA Y ENDOSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DE GASTRITIS CRÓNICA. ESTUDIO RETROSPECTIVO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD<sup>1</sup>; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B<sup>1</sup>; SALAS-MOLINA, J<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. <sup>2</sup>UNIDAD ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE CÓRDOBA, CÓRDOBA.

### Introducción

La gastritis es predominantemente un proceso inflamatorio, mientras que la gastropatía demuestra una mínima o nula inflamación. Esta distinción ha causado confusión, ya que el término "gastritis" se utiliza a menudo para describir características

endoscópicas o radiológicas de la mucosa gástrica en lugar de los hallazgos histológicos específicos.

Se han propuesto varias clasificaciones de gastritis, tales como el sistema Sydney y OLGA (Operative Link on Gastritis Assessment). El sistema de estadificación de OLGA, que fue propuesto por un grupo internacional de patólogos para su uso en la normalización de la clasificación de la gastritis atrófica, incorpora fenotipos histológicos con la extensión de la enfermedad para ayudar en la predicción de los riesgos de cáncer.

### Material y métodos

Se procede al estudio descriptivo de una serie aleatoria de 30 pacientes con diagnóstico endoscópico de gastritis crónica, diagnosticados en el período comprendido entre febrero y julio de 2016. El motivo de solicitud incluido para la realización de la endoscopia digestiva alta fue anemia, pirosis, dispepsia y síndrome constitucional. Se realizó panendoscopia oral con toma de biopsias en antro y cuerpo gástrico, mediante técnicas convencionales, en número variable.

Se analizaron las variables: edad, sexo, motivo de solicitud, hallazgos endoscópicos e histopatológicos y presencia de *Helicobacter pylori*.

### Resultados

Se analizaron 30 pacientes, 22 de sexo femenino y 8 de sexo masculino. La edad media en mujeres fue 51,45 años y en varones 44,75 años. El motivo de indicación principal fue dispepsia, dolor epigástrico y pirosis.

Los hallazgos endoscópicos sugirieron gastritis crónica atrófica en dos pacientes con presencia de *Helicobacter pylori*, que se confirmó mediante estudio histopatológico; y gastritis no atrófica en 20 pacientes, confirmándose en 16, y presentando los cuatro restantes como hallazgo histológico reacción inflamatoria inespecífica. En el resto de pacientes no se describieron alteraciones endoscópicas, y tras toma de biopsias, mostraron únicamente reacción inflamatoria inespecífica. Se objetivó la presencia de *Helicobacter pylori* en 16 pacientes.

### Conclusiones

El estudio histopatológico obtenido mediante toma de biopsias se mantiene como *gold standard* para el diagnóstico de gastritis crónica.

Tabla 1.

Hallazgos histológicos	M	V
Gastritis no atrófica (N=16)	9 (56.2%)	7 (43.7%)
Gastritis crónica atrófica (N=2)	2 (100%)	0
Reacción inflamatoria inespecífica (N=12)	11(91.6%)	1 (8.3%)

Tabla 1

La evaluación histológica precisa de la gastritis y la gastropatía depende de la optimización del sitio y el número de muestras de biopsia, con el problema añadido de la variabilidad interobservador para algunas de las características de la gastritis. La cromoscopia es una herramienta útil en la identificación de áreas a biopsiar, ayudando a mejorar la correlación endoscópica-histopatológica.

### CP-169. DIAGNÓSTICO DE LINFOMA GÁSTRICO TIPO MALT EN PACIENTE CON CLÍNICA DISPÉPTICA.

DE SOLA-ROMERO, M<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>2</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>3</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>4</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN CAMPO DE GIBRALTAR, BARRIOS, LOS. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>4</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

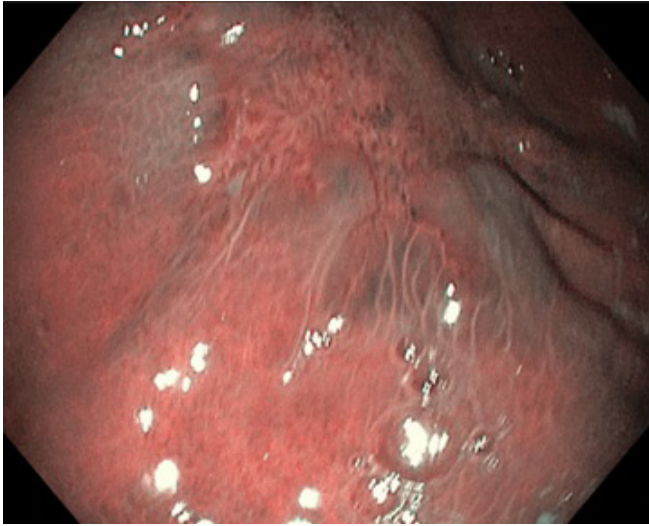
### Introducción

El linfoma gástrico primario es relativamente raro, representa el 1,7% de todos los tumores malignos primarios del estómago y el 2% de todos los linfomas, sin embargo se trata de una entidad que posiblemente se encuentre en aumento. En la mayor parte de los enfermos, se trata de tumores de estirpe B relacionados con el tejido linfoide asociado a mucosas, más conocido por sus siglas inglesas MALT. Se define como un linfoma extranodal no-Hodgkin de cualquier tipo celular sin evidencia de localización extragástrica. Es una enfermedad de adultos que con frecuencia se asocia a enfermedades autoinmunes o inflamatorias (por ejemplo la gastritis por *Helicobacter pylori*). Suele ser localizado, aunque se puede transformar en linfoma de células grandes. Se piensa que aparece sobre una inflamación crónica y que al menos durante parte de su desarrollo precisa la continuación del estímulo antigénico para perpetuarse.

### Caso clínico

Presentamos un paciente de 64 años que acude a consulta de digestivo por molestias abdominales en piso superior, refiere náuseas, distensión abdominal, digestiones lentas, se pautó omeprazol y procinéticos y se solicitó ecografía abdominal que resultó normal. Tras cuatro semanas de tratamiento sin mejoría se planeó gastroscopia. Gastroscopia: a nivel gástrico adecuada distensibilidad, pliegues gástricos de aspecto normal, mucosa gástrica con discreto punteado petequiral difuso a nivel de cuerpo y antro. En Fundus gástrico, área subcardial se observa una lesión deprimida, aspecto irregular, bordes sobre elevado y un diámetro de unos 2 cm. Se toman biopsias. AP: denso infiltrado inflamatorio crónico por células linfomonocitarias, con linfocitos atípicos que infiltraron difusamente el epitelio glandular y la presencia del *Helicobacter pylori*. TAC toracoabdominal sin observar enfermedad a distancia. Se pautó tratamiento con Pylera comprobando erradicación.

Revisión endoscópica a los 3 meses con lesión en aparente regresión. Mantenemos seguimiento endoscópico, paciente clínicamente asintomático.



**Figura 1**  
Lesión a nivel de fundus gástrico, lesión deprimida, aspecto irregular, bordes sobreelevados y un diámetro de unos 2 cm.

## Discusión

Notodos los linfomas MALT de bajo grado responden a la erradicación de *Helicobacter pylori*. Por tanto, es obligada la comprobación de la regresión tumoral tras la erradicación, así como las revisiones periódicas endoscópicas en busca de lesiones residuales. Si no se confirma la curación del tumor (tanto endoscópicamente como histológicamente) al cabo de un año, se deberá considerar el tratamiento oncológico (quimioterapia o radioterapia) o quirúrgico. Algunos autores consideran que a partir de los 5 años ya no es necesario realizar más gastroscopias de control (y que bastaría con hacer una prueba del aliento anual), pero la mayoría recomiendan hacer controles endoscópicos anuales de por vida.

## CP-170. DIETA DE ELIMINACIÓN EN LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: UN RETO EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL.

SORIA-LÓPEZ, E<sup>1</sup>; PUYA-GAMARRO, M<sup>1</sup>; GÓMEZ ESPEJO, SM<sup>1</sup>; PEREDA-SALGUERO, T<sup>2</sup>; RIVAS-RUIZ, F<sup>3</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, AM<sup>1</sup>; PÉREZ-AISA, Á<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. <sup>3</sup>UNIDAD INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA.

## Introducción

La esofagitis eosinofílica (EEO) es una enfermedad crónica de origen inmunoalérgico debida a la infiltración del epitelio esofágico por eosinófilos (más de 15 por campo de gran aumento). Es una patología emergente que constituye la primera causa de disfagia e impactación alimentaria en jóvenes. La dieta de eliminación es una herramienta diagnóstica y terapéutica, ya que permite identificar el grupo de alimentos que induce la eosinofilia. El objetivo de nuestro estudio es analizar el manejo terapéutico, centrándonos en dietas

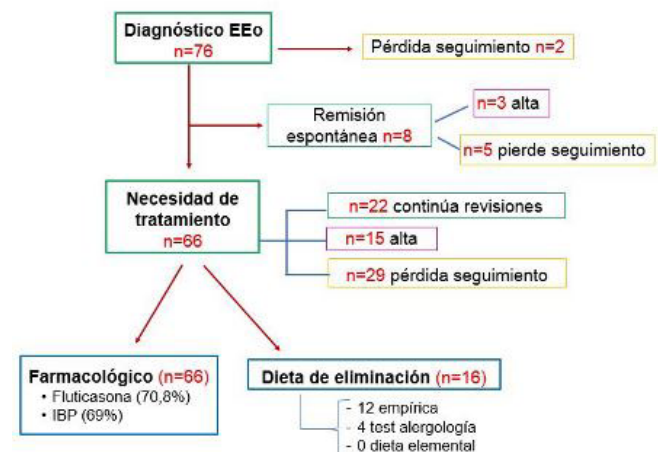
de eliminación, en pacientes diagnosticados de EEO en nuestra área sanitaria.

## Material y métodos

Estudio descriptivo-retrospectivo de los pacientes diagnosticados de EEO en nuestro centro desde enero de 2007 a diciembre de 2016. Se recogen datos demográficos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

## Resultados

N=76 (79% varones). Media edad: 35 años; 8 en edad pediátrica. Síntomas principales: disfagia (79% de pacientes) e impactación alimentaria (22,4%). Comorbilidades: 13,2% asma, 13,2% alergia estacional, 5,3% ERGE, 3,9% alergia alimentaria. El 10,5% presenta eosinofilia en sangre periférica. El 13,2% de pacientes precisa endoscopia con carácter urgente por cuerpo extraño. Hallazgos endoscópicos más frecuentes: 58% presenta anillado, 23,7% estrías longitudinales, 13,2% impactación, 10,5% estenosis. En el 100% se toman biopsias proximales y distales, solo en 8% de tercio medio. El 86,7% precisa tratamiento: más empleados fluticasona (70,8%) e IBP (69%). A 16 pacientes (21% de la serie) se prescribe dieta de eliminación: 12 empírica (9 de seis alimentos, 2 de cuatro y 1 de dos), 4 basada en test alergología y 0 dieta elemental; con buena adherencia inicial y mejoría clínica en todos; pero a ninguno se le realiza la introducción progresiva de grupos de alimentos. Al 26% de todos los pacientes se le repite endoscopia para ver evolución (persistencia hallazgos 85% y no remisión histológica 63,2%). El 47,4% de la serie perdió seguimiento, el 28,9% continúa revisiones y el 23,7% fue alta.



**Figura 1**

## Conclusiones

Pese a ser clave en el manejo diagnóstico-terapéutico de la EEO, la dieta restrictiva se emplea poco en nuestro ámbito, probablemente por el difícil cumplimiento por parte del paciente. Además, supone un reto para el médico por la necesidad de endoscopias de control tras la introducción de cada grupo de alimentos.

## CP-171. DISFONÍA EN PACIENTE JOVEN COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LESIÓN POLIPOIDE ESOFÁGICA.

MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>1</sup>; ACOSTA, B<sup>2</sup>; OSUNA, J<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

### Introducción

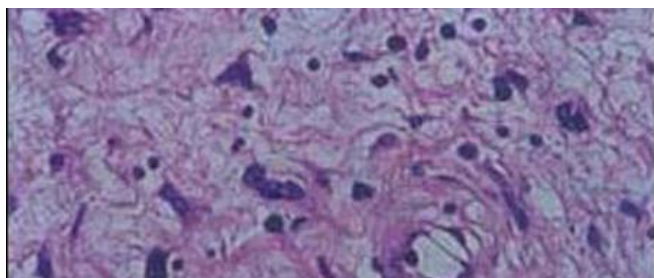
La disfonía como primera manifestación de una lesión polipoide esofágica es excepcional, existen otros múltiples factores algunos de ellos digestivos en mayor frecuencia respecto a la misma.

### Caso clínico

Paciente de 25 años de edad sin antecedentes de interés que derivan desde ORL por disfonía y posterior aparición de disfagia tras realización de TAC cervical. TAC cervical: lesión excrecente hacia la luz con alto componente graso que oblitera el seno piriforme izquierdo y dificultad la visualización de la luz supraglótica y que va a continuar por el anillo de Killian hacia región esofágica, hasta tercio medio esofágico (bifurcación traqueal). Analítica: dentro de la normalidad, incluido marcadores y PCR. Gastroscoopia: desde los 20 a los 28 con formación polipoidea con pedículo muy ancho y móvil, muy vascularizada pero con mucosa de aspecto normal, que no impide el paso del endoscopio. No biopsias (riesgo de sangrado). Evolución y curso clínico: el paciente se traslada a su centro de referencia (Hospital Regional) para realización de eco-endoscopia (**Figura 1**) biopsias (**Figura 2**) fibroscopia rígida y extirpación de la lesión. Al alta sin incidencias.



**Figura 1**  
Eco-endoscopia.



**Figura 2**  
Biopsias.

### Discusión

Este tipo de pólipos fibrovasculares esofágicos son neoplasia benignas extraordinariamente raras. Su curso es generalmente lento se asocia con frecuencia: dolor torácico no relacionado con el esfuerzo, disfagia, pérdida de peso, tos, disnea, disfonía por parálisis de cuerdas vocales. Incluso regurgitación del tumor a faringe, oclusión de la misma, asfixia y muerte del paciente.

Los estudio baritados y la EDA con posibilidad de toma de biopsias son técnicas fundamentales unidas a TAC y RMN, sobre todo para descartar la posibilidad de algún origen o compromiso mediastinal junto con determinar su contenido predominante.

En los últimos año la ultrasonografía endoscópica ha sido un gran avance en este tipo de tumores sobretodo al permitir delimitar más claramente el pedículo y vascularización lo cual tiene gran implicancia en el tratamiento. Tras su resección tiene un pronóstico excelente.

## CP-172. DISTROFINOPATÍA MUSCULAR ALFA-DISTROGLICANO: CAUSA RARA DE DISFAGIA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

MERINO-GALLEGO, E; MOLINA-VILLALBA, C; ESTÉVEZ-ESCOBAR, M; GALLEGRO-ROJO, FJ

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

### Introducción

Las distrofias musculares ocupan gran parte de los casos de miopatías hereditarias, pudiendo dividirse en 2 tipos: distrofias musculares (DM) congénitas y DM de cinturas.

La distrofinopatía alfa-distroglicano pertenece al grupo de DM de cinturas, en las que el inicio de la clínica es más tardío, con predominio proximal y con un patrón de herencia variable. Su manifestación en el tracto GI consiste en disfagia (más a sólidos que a líquidos) y estreñimiento, pudiendo ser, en ocasiones, el primer síntoma de la enfermedad.

### Caso clínico

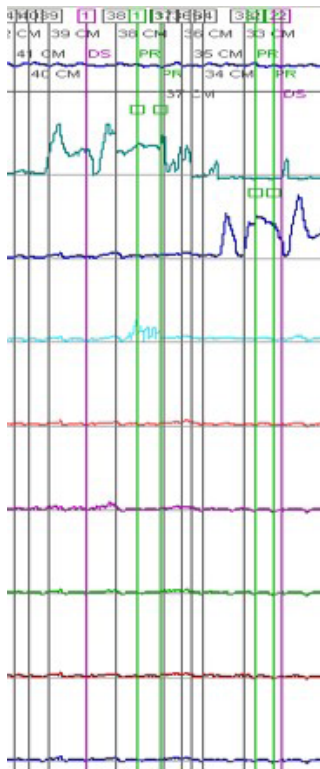
Paciente mujer de 40 años sin antecedentes de interés que consulta por disfagia progresiva predominante a sólidos y pirosis, sin respuesta a IBP.

Tras ver gastroscopia normal, en el estudio manométrico, se evidencia una hipotonía moderada del EEI (5 mmHg) así como una completa ausencia de motilidad en cuerpo esofágico con las degluciones. El EES mostraba una presión basal media de 40 mmHg (hipotonía leve) con adecuada relajación (**Figuras 1, 2 y 3**).

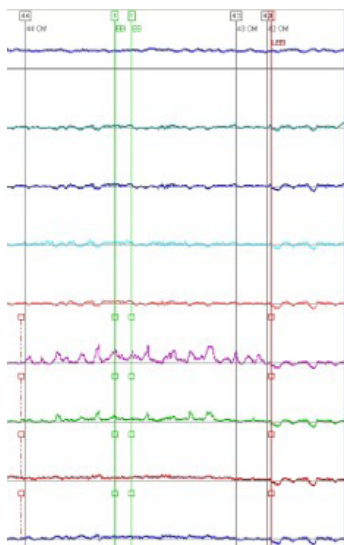
Interrogando a la paciente, comenta un cuadro lentamente progresivo de fatiga y debilidad en miembros acompañando a la dificultad para tragar y masticar.

Con sospecha de trastorno sistémico neuromuscular, se deriva a la paciente a Neurología. Se realiza analítica en la que destaca elevación de CPK y aldolasa. Ante los hallazgos, se realiza estudio electrofisiológico que sugiere miopatía proximal con denervación acentuada en muslos así como RMN muscular que evidencia infiltración grasa en la musculatura postero-interna de ambos muslos.

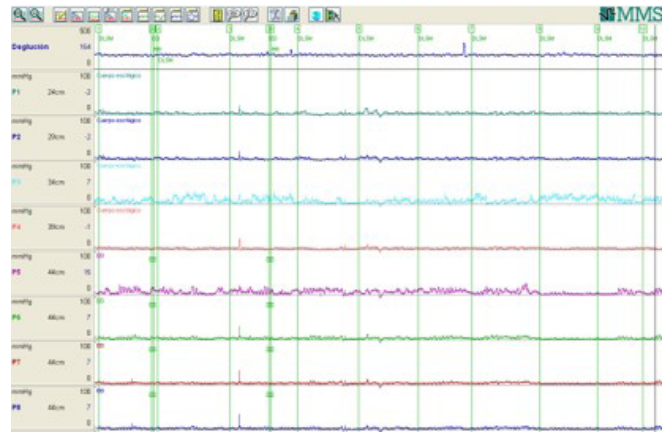
La biopsia muscular con técnicas IHQ, confirmó el diagnóstico de distrofinopatía alfa-distroglucano (D-alfa-DG).



**Figura 1** Medición de EES en dos de sus caras.



**Figura 2** Hipotonía moderada de EEI.



**Figura 3** Aperistalsis de cuerpo esofágico.

### Discusión

La disfagia es un síntoma presente en más de la mitad de las DM. Aunque se desconoce con exactitud su mecanismo, se sospecha que la propia debilidad muscular es la responsable. El registro manométrico obtenido en nuestro caso se muestra compatible con dicha hipótesis.

La D-alfa-DG es una entidad rara que se sospecha mediante la clínica y la elevación importante de CPK con ayuda de otros métodos como la RMN muscular y la biopsia muscular (para determinar el patrón de afectación así como la ausencia parcial o total de proteínas como el alfa-distroglucano).

En nuestra paciente, el síntoma predominante inicial fue la disfagia y, la manometría, la herramienta diagnóstica para sospechar un trastorno motor secundario.

El tratamiento se basa en medidas de soporte y rehabilitación, y el pronóstico dependerá de la gravedad de la afectación según la presentación clínica.

### CP-173. EFECTO DE *LACTOBACILLUS REUTERI* EN LA TOLERANCIA A LA CUÁDRUPLE TERAPIA CON BISMUTO EN LA ERRADICACIÓN DE *HELICOBACTER PYLORI*.

MORENO-MÁRQUEZ, C; VALDÉS-DELGADO, T; GÓMEZ-RODRÍGUEZ, B; CASTRO-LARIA, L; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

Las últimas guías europeas recomiendan el uso de aquellas cepas de probióticos que hayan demostrado su eficacia reduciendo los síntomas asociados al uso de la terapia erradicadora de *Helicobacter pylori*.

Se evaluó la influencia del uso de una mezcla de la cepa DSM 17398 y ATCC PTA 6475 de *Lactobacillus reuteri* en la tolerancia a los medicamentos y el cumplimiento de la terapia.

## Material y métodos

Se realizó el estudio en 86 pacientes, que realizaron tratamiento erradicador con cuádruple terapia con bismuto para tratar la infección por *Helicobacter pylori*, entre febrero de 2016 y febrero de 2017. Se recogieron datos demográficos y clínicos (Tabla 1); y se evaluó el cumplimiento, la aparición de efectos secundarios durante la terapia y la tolerancia al tratamiento.

Características demográficas (n=86)		
Sexo	56 mujeres	65%
Edad	Rango 18-81	47
Fumadores	13	15%
Alergia a fármacos	Amoxicilina	3,5%
	Macrólidos	2%
Indicación	Dispepsia	78%
	Úlcera	8%
	Anemia	5%
	Otros	9%

**Tabla 1**

Principales características demográficas de los 86 pacientes que participaron en el estudio.

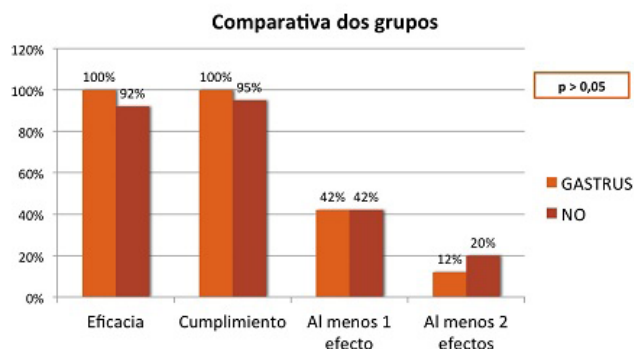
Se indicó asociar el probiótico en aquellos pacientes que presentaron diarrea o síntomas gastrointestinales, en la administración previa de antibióticos durante otras infecciones o en erradicaciones anteriores (eficaces o no).

Se estableció para la tolerancia al tratamiento un a escala. Buena: no efectos secundarios, o leves sin repercusión. Regular: síntomas leves a moderados, pero que no discontinuaran la terapia. Mala: síntomas moderados o severos con discontinuación del tratamiento.

## Resultados

La edad media fue de 47 años (18-81 años). El 65% fueron mujeres. Se usó *Lactobacillus reuteri* en 32 pacientes (28%). La causa más frecuente de erradicación fue la dispepsia.

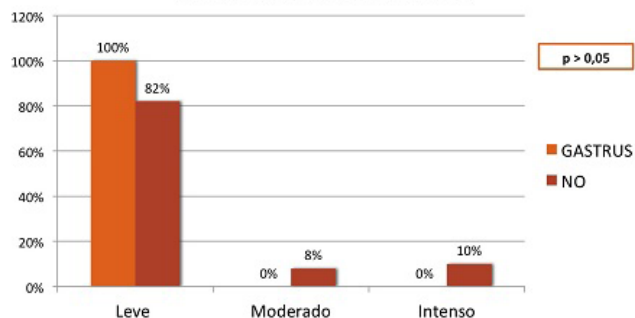
No existieron diferencias significativas en la eficacia ni el cumplimiento de la terapia ni tampoco en la aparición de efectos indeseables entre el grupo que se usó probiótico comparado con el que no se usó (Figura 1). Tampoco en la severidad de los efectos secundarios; aunque fueron más leves cuando se usaron probióticos (Figura 2; Tabla 2).



**Figura 1**

Comparativa entre ambos grupos en cuanto a eficacia, cumplimiento y efectos adversos, sin alcanzar significación estadística ( $p > 0,05$ ).

## Severidad Efectos Secundarios



**Figura 2**

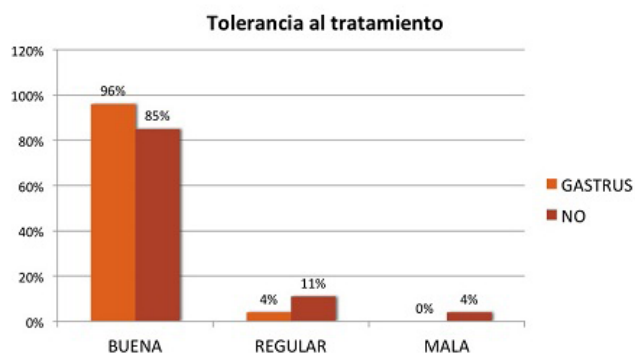
No se detectaron efectos adversos graves en el grupo con *Lactobacillus reuteri*, además no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos comparados.

Efectos adversos	%
Al menos uno	42%
Al menos dos	15%
Diarrea	17%
Náuseas	13%
Dispepsia	5%
Vómitos	5%
Cefalea	3%
Disgeusia	1.7%
Astenia	10%
<b>Intensidad</b>	
Leve	81%
Moderada	11.5%
Severo	7.5%
*2 pacientes > discontinuación	
<b>Duración</b>	
Días	Media 7

**Tabla 2**

Dentro de los efectos adversos el más frecuente fueron las náuseas, de intensidad leve. Dos pacientes tuvieron que suspender el tratamiento por intolerancia.

En el grupo que usó el probiótico la tolerancia fue significativamente ( $P=0,03$ ) mejor que en el grupo que no se usaron (Figura 3).



**Figura 3**

En ambos grupos la tolerancia fue excelente, aunque superior en el grupo con *Lactobacillus reuteri* que alcanzó el 96%, siendo este resultado estadísticamente significativo ( $p=0,03$ ).

## Conclusiones

La administración de *Lactobacillus reuteri* junto a la terapia cuádruple con bismuto podría reducir de forma satisfactoria los efectos indeseables (sobre todo la diarrea) y mejorar la tolerancia a la erradicación.

## CP-174. EFICACIA CLÍNICA CON POLVO HEMOSTÁTICO EN HEMORRAGIA DIGESTIVA.

AVILÉS-RECIO, M; ROMERO-GARCÍA, T; MARQUÉS-RUIZ, A; LLORCA-FERNÁNDEZ, R; JIMENO-MATÉ, C; MÁRQUEZ-CASTRO, C; GARRIDO-SERRANO, A; GRANDE-SANTAMARÍA, L

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

## Introducción

El tratamiento de la hemorragia digestiva de difícil control sigue siendo uno de los retos en la terapéutica endoscópica. La aparición del polvo hemostático supone un avance al ofrecer una nueva opción de tratamiento (Figura 1 y 2).



Figura 1 Hemorragia activa post-polipectomía (estómago).



Figura 2 Resultado tras aplicación de polvo hemostático.

El objetivo de este estudio es analizar los resultados del tratamiento con polvo hemostático como terapia en pacientes con hemorragia digestiva no subsidiarios de tratamiento endoscópico convencional o recidivantes tras los mismos.

## Material y métodos

Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo que analiza todos los episodios de hemorragia digestiva, tanto alta como baja, en los que se empleó el polvo hemostático (Endoclot®) como medida terapéutica para su control en el periodo de julio de 2016 a julio de 2017 en el Hospital de Valme.

Se recogieron un total de once casos que, bien por la etiología o las características de la lesión sangrante, no eran subsidiarios de tratamientos endoscópicos convencionales. Las variables analizadas fueron el resangrado, las necesidades transfusionales y la evolución del paciente.

## Resultados

De los once pacientes analizados, el 81% fueron varones, con una edad media de 71 años. La etiología más frecuente de sangrado fue la neoplasia en el 36% de los casos (cuatro pacientes), seguido del sangrado post-polipectomía en un 27% (tres casos). Otras causas fueron un episodio de hemorragia post-esfinterotomía endoscópica, una úlcera gástrica, un sangrado por úlceras tras esclerosis de varices esofágicas y un Mallory-Weiss (Figura 3).

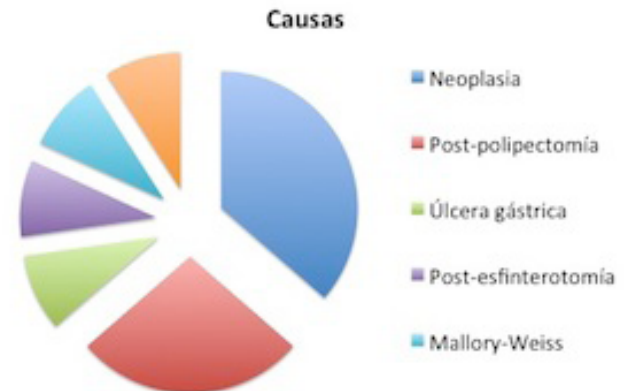


Figura 3 Causas de la hemorragia.

En el 81% de los casos se usó Endoclot® como tratamiento en la primera endoscopia, mientras que solo en un 19% de los mismos fue usado como rescate en una segunda endoscopia. Se empleó tanto como tratamiento único (54%) como en combinación con otros métodos hemostáticos (46%). En el 100% de los casos, se controló el sangrado, sin necesidades transfusionales ni intervencionismo posterior.

## Conclusiones

La aplicación de polvo hemostático es un método seguro y eficaz tanto en monoterapia como en combinación con otras técnicas, en el control del episodio agudo de hemorragia digestiva, con especial

trascendencia en lesiones sangrantes cuyo control no resulta posible por métodos habituales como la hemorragia secundaria a una lesión neoplásica.

### CP-175. EFICACIA Y SEGURIDAD EN PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO CON CUÁDRUPLE TERAPIA CON BISMUTO PARA LA ERRADICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*.

VÁZQUEZ-MORÓN, JM; OSUNA-MOLINA, R; REINA-SOLANO, JF; GÓMEZ-DELGADO, E; BEJARANO-GARCÍA, A

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

#### Introducción

Evaluar la eficacia y seguridad de la cuádruple terapia con inhibidor de la bomba de protones (IBP) más subcitrato de bismuto, metronidazol y tetraciclina (Pylera®) en pacientes con infección por *Helicobacter pylori* naïve diagnosticados en la provincia de Huelva.

#### Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo en un grupo de pacientes naïve estudiados por sintomatología digestiva a los que se diagnosticó infección por *Helicobacter pylori* y se inició tratamiento con IBP de 20 o 40 mg cada 12h y Pylera® 3 comprimidos cada 6 horas durante 10 días. El diagnóstico se alcanzó mediante test de ureasa realizado en endoscopia oral o test de aliento tras realizar tratamiento se comprobó erradicación con test de aliento en todos los pacientes. Se recogieron datos sobre la sintomatología de estudio, los hallazgos endoscópicos, el tipo de IBP y dosis utilizada, tasa de eficacia y tasa de efectos adversos observados.

#### Resultados

Participaron 91 paciente que iniciaron tratamiento erradicador con IBP y Pylera®. La edad media fue de 46 años. El 57% de los pacientes eran mujeres. Los principales motivos de estudio fueron por epigastralgia (38%), dispepsia (37%) y ERGE (17%). En el 66% de los pacientes se realizó endoscopia oral detectándose la infección por *Helicobacter pylori* mediante test de ureasa. Los principales hallazgos endoscópicos observados fueron gastritis crónica seguido de gastritis congestiva menos frecuente la gastritis erosiva, ulcus duodenal, Ulcus gástrico, atrofia y metaplasia enteroide. El 84% de los pacientes realizó la pauta con IBP de 40 mg. Se logró la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* en el 99% (90/91) de los pacientes. Un 31% de los pacientes presentaron algún acontecimiento adverso aunque la mayoría fueron leves (93%).

#### Conclusiones

El tratamiento con IBP cada 12 horas y Pylera® 3 comprimidos cada 6 horas durante 10 días presenta una elevada eficacia y seguridad para lograr la erradicación de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes naïve.

### CP-176. ESTÓMAGO DE RETENCIÓN SECUNDARIO A ESTENOSIS DUODENAL POR METÁSTASIS DE CARCINOMA DE MAMA.

RAMÍREZ-RAPOSO, R; VIEJO-ALMANZOR, A; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; CAMACHO-MONTAÑO, L; CARNERERO-RODRIGUEZ, JA; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; LEAL-TÉLLEZ, J; RODRÍGUEZ-PARDO, MJ; GUILLÉN-MARISCAL, P; CALLE-GÓMEZ, A; SANABRIA-MARCHANTE, I; CORRERO-AGUILAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

#### Introducción

La obstrucción al vaciamiento gástrico es una condición fisiopatológica que engloba múltiples entidades tanto funcionales como mecánicas.

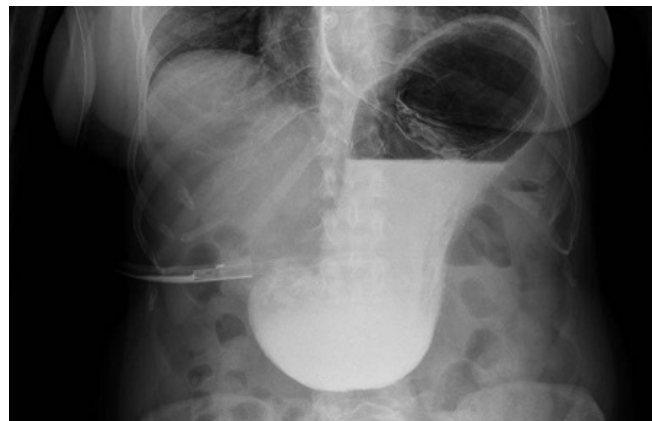
Dentro de las causas neoplásicas, las más frecuentes son el cáncer de origen gástrico, biliopancreático y duodenal, siendo infrecuente la afectación metastásica.

#### Caso clínico

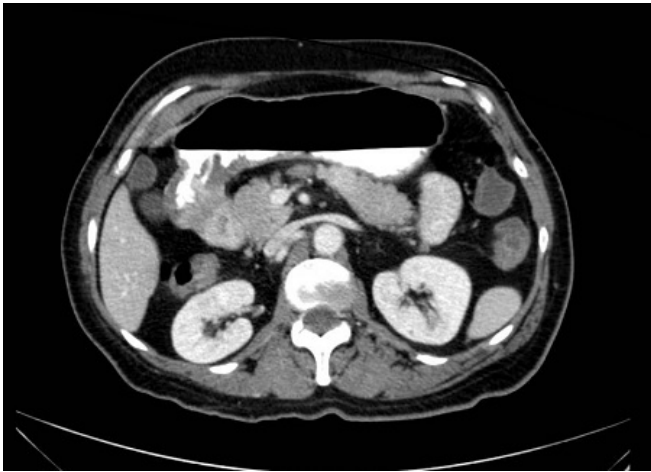
Mujer de 65 años con antecedente de carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda y lobulillar infiltrante de mama derecha en 2011, tratados con tumorectomía izquierda y mastectomía derecha más quimioterapia-radioterapia posterior en remisión que ingresa por vómitos, distensión abdominal y estreñimiento.

Mediante radiografía simple de abdomen y con gastrografin (Figura 1) se objetiva estómago de retención. Se realiza TC abdominal que informa de probable etiología inflamatoria (Figura 2), iniciándose tratamiento conservador: dieta absoluta, IBP y aspiración con SNG.

Se realiza una endoscopia oral en la que se observaba un píloro puntiforme, que impedía el paso del endoscopio. Se realiza una dilatación endoscópica con balón hidrostático de 20 mm sobre guía, accediendo a duodeno y apreciando una estenosis de aspecto tumoral desde canal pilórico hasta rodilla duodenal. La Anatomía Patológica informa de metástasis de carcinoma lobulillar de mama, decidiéndose colocar una prótesis duodenal autoexpandible de 12 cm pasando la rodilla duodenal (Figuras 3, 4 y 5).

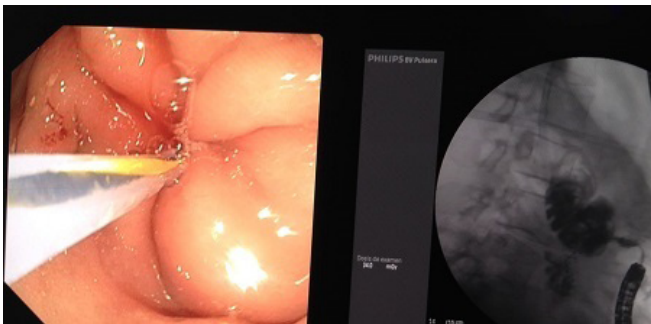


**Figura 1** Se observa un estómago dilatado, sin paso de contraste a intestino delgado.



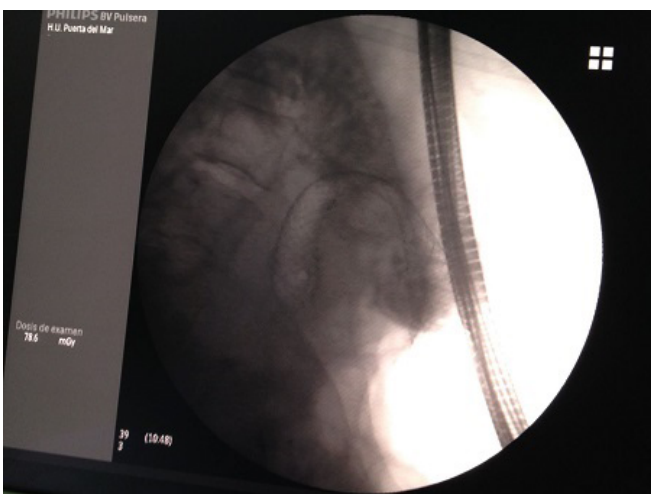
**Figura 2**

Se observa un marcado engrosamiento circunferencial y homogéneo del canal pilórico y bulbo duodenal, de posible etiología inflamatoria, que condiciona un estómago de retención.



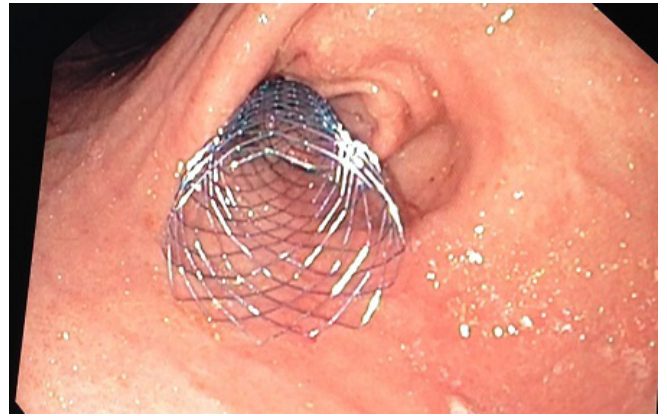
**Figura 3**

Endoscópicamente, se observa píloro hipertónico a través del cual se desliza una guía con catéter con inyección de contraste. En radiología, vemos la zona estenótica desde píloro hasta rodilla duodenal.



**Figura 4**

Se aprecia la prótesis desplegándose dentro del tramo estenótico en una imagen escópica.



**Figura 5**

Extremo libre de la prótesis en cámara gástrica normoinsertada.

Tras el procedimiento, la paciente desarrolló un cuadro de epigastralgia, hiperamilasemia y PCR de 280 mg/dL, sugestivo de pancreatitis aguda, que se confirmó con TC abdominal informado de pancreatitis edematosa con colecciones. Se colocó una sonda nasoyeyunal para alimentación a través de la prótesis duodenal. Tras una semana, se retiró la SNY por obstrucción al acodarse en la prótesis duodenal. Ante la mejoría clínica se inició dieta oral con buena tolerancia y finalmente se decidió alta, a la espera de tratamiento quimioterápico paliativo.

### Discusión

La estenosis duodenal por infiltración metastásica de carcinoma de mama es una situación infrecuente en la literatura. El uso de prótesis consigue la mejoría clínica en el 90% de los casos, reduciendo la estancia hospitalaria, tiempo en reiniciar la vía oral y morbilidad frente a la gastroyeyunostomía; aunque con mayor recurrencia de síntomas obstructivos. Sus principales complicaciones son migración de la prótesis, pancreatitis aguda, perforación y sangrado.

### CP-177. FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA TRAS INGESTA DE CÁUSTICOS, CIERRE ESPONTÁNEO CON MANEJO CONSERVADOR.

ABELLÁN-ALFOCEA, P; RODRÍGUEZ-SICILIA, MJ; FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E; REDONDO-CEREZO, E

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

### Introducción

La fístula traqueoesofágica adquirido es una complicación rara que puede ocurrir por varias causas. La etiología más común de la fístula no maligna es como complicación de la intubación orotraqueal, pero existen otras como la ingesta de pilas o como la que se presenta en este caso, la ingesta de cáusticos. La fístula traqueoesofágica en adultos como resultado de la ingestión corrosiva es poco frecuente y difícil de manejar. Los enfoques de manejo incluyen reparación endoscópica o quirúrgica abierta. Lamentablemente, estos procedimientos pueden ser complicados por altas tasas de lesión recurrente del nervio laríngeo, estenosis

traqueal, fístula recurrente y mortalidad significativa del paciente. Por lo tanto, varios autores han defendido el uso del reposo esofágico como manejo conservador para permitir el cierre por intención secundaria.

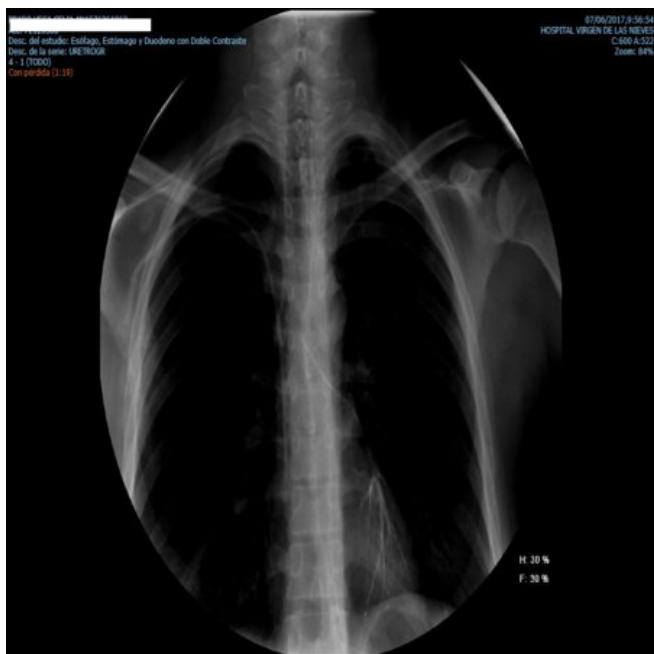
Este se basa en la nutrición parenteral y el reposo intestinal, así como en el control de la infección y las alteraciones electrolíticas.

### Caso clínico

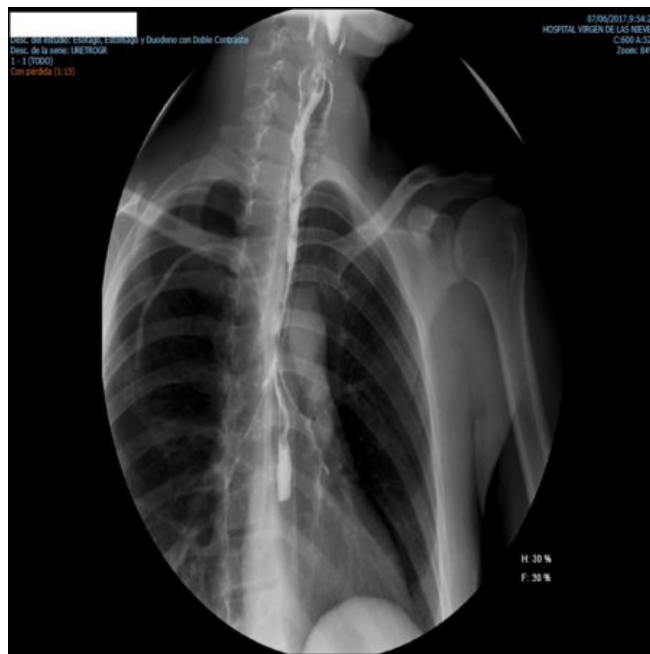
Mujer de 32 años, sin antecedentes, es traída a urgencias por ingesta de producto cáustico, probablemente ácido clorhídrico, a su llegada presenta inestabilidad hemodinámica y lesiones evidentes a nivel bucal, se traslada a UCI, se le realiza intubación orotraqueal y TAC.

Una vez descartada la perforación, se realiza EDA, apreciándose extensas áreas de necrosis en todo el esófago (ZALGAR IIIB) y cavidad gástrica respetada.

La paciente sufre una evolución tórpida con infecciones respiratorias recurrentes, se le realiza tránsito esofágico con gastrografin en la que se aprecia fístula traqueoesofágica en tercio superior que rellena ramas bronquiales del lóbulo inferior. Se decide tratamiento conservador, bajo reposo intestinal, nutrición parenteral, control de infecciones y electrolitos, se produce la mejoría progresiva de la paciente y finalmente un mes y medio después, se comprueba el cierre espontáneo de la fístula. Tras esto se propone tratamiento para la estenosis esofágica residual.



**Figura 1**  
Tránsito esofágico con paso de contraste a vía aérea.



**Figura 2**  
Tránsito esofágico, donde se aprecia estenosis esofágica importante.

### Discusión

Decidir cuál es el mejor abordaje terapéutico para la fístula traqueoesofágica adquirida puede ser complicado y para ello hay que tener en cuenta la historia clínica, la etiología y las características de la fístula, además de la evaluación clínica en el período de seguimiento. En general, el manejo conservador debe preceder a la intervención quirúrgica definitiva, tanto para permitir un posible cierre espontáneo como para lograr un estado pre operatorio óptimo. La recurrencia tardía después del manejo conservador, y la evidencia endoscópica y radiográfica de cierre, ilustra la importancia de la evaluación a largo plazo antes de asumir la resolución de la fístula.

### CP-178. GASTROPRESIA SECUNDARIA A TRATAMIENTO ABLATIVO CARDÍACO.

GRILO-BENSUSAN, I<sup>1</sup>; DÍAZ-INFANTE, E<sup>2</sup>; FERNÁNDEZ-ROMERO, A<sup>2</sup>; HERRERA-MARTÍN, P<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. <sup>2</sup>UGC CARDIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

Presentamos el caso de un paciente con complicaciones digestivas tras tratamiento ablativo para una arritmia cardíaca.

### Caso clínico

Un paciente varón de 40 años acude a la consulta de Digestivo porque desde hace dos meses presenta cuadro de eructos frecuentes, distensión abdominal, saciedad precoz y digestiones pesadas, sin síntomas de alarma. Su médico de atención primaria le había realizado tratamiento empírico con omeprazol con mejoría parcial de los síntomas. El paciente refiere que el cuadro comenzó tras la realización de una ablación con radiofrecuencia del istmo cavo tricuspídeo y aislamiento con crioblación de las venas pulmonares para tratar una fibrilación auricular paroxística. A las 24 horas de la ablación el paciente presentó cuadro de eructos, pirosis y distensión abdominal evidente. Se le realizó una Rx abdominal en la que se observa una dilatación evidente de la cámara gástrica (**Figura 1**). El cuadro mejoró a las 48 horas y fue dado de alta sin requerir valoración por Digestología durante el ingreso. En consulta se completa estudio con analítica general, curva de lactosa y celiacía y un estudio baritado gastroduodenal que no muestran alteraciones. Tras tratamiento con procinéticos y omeprazol durante dos meses desaparecieron los síntomas y permanece asintomático un año después del procedimiento cardíaco.



**Figura 1** Rx abdomen en bipedestación que muestra un estómago dilatado y con contenido en su interior.

### Discusión

La ablación por radiofrecuencia o la ablación por frío son técnicas que se usan para el tratamiento de diferentes arritmias cardíacas. Debido a la relación anatómica del corazón con el esófago y el nervio vago pueden producirse lesiones en dichas estructuras. Se han descrito casos de acalasia de cardias, de gastroparesia severa y diferentes daños del nervio vago con trastornos dispépticos de tipo dismotilidad con la ablación con radiofrecuencia. Los síntomas

más frecuentes son el dolor abdominal, las náuseas y vómitos, los eructos, la saciedad precoz y la pérdida de peso. La evolución de estos cuadros dependen del daño producido sobre el nervio vago pero generalmente la evolución es buena. Para el diagnóstico se recomienda la realización de un estudio baritado de esófago o una endoscopia oral, o bien en los casos más graves estudios de vaciamiento gástrico o de función del nervio vago. El tratamiento es sintomático y se basa en medidas generales como la realización de comidas de pequeño volumen más frecuentes en el día y uso de procinéticos. En algunos casos se ha usado la inyección de toxina botulínica para el espasmo del píloro. En casos severos se puede plantear tratamientos quirúrgico o electroestimulación.

### CP-179. GRAN GIST CAVITADO Y COMUNICADO CON DUODENO.

MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

### Introducción

El GIST representa menos del 3% de las neoplasias gastrointestinales; sin embargo, es el tumor mesenquimático más frecuente del tracto digestivo. Presentamos gran tumor GIST cavitado comunicado a duodeno.

### Caso clínico

Mujer de 73 años que acude por dolor abdominal persistente, plenitud precoz y sensación de masa epimesogástrica. Analítica destaca 7 Hb. TAC: lesión tumoral de aspecto sólido que contacta íntimamente con pared gástrica en su curvatura menor de 20x13 cm, presenta una pared lisa y un interior irregular con burbujas de aire.

Gastroscoopia: se revisa detenidamente la cavidad gástrica sin observar datos de infiltración, se observa compresión extrínseca extensa en curvatura menor deformando antro, se progresa hacia bulbo donde en curvatura menor se observa orificio de bordes regulares de unos 3 cm aproximadamente donde se accede a una gran cavidad de al menos 15 cm, en su interior se observa tejido muy irregular mamelonado, con tejido necrótico, fibrina y muy friable. Se biopsia y la parte superficial se desprende pero al profundizar al menos 2 cm se consigue material de mayor consistencia.

AP: abundante tejido necrótico. Tejido valorable con estudio inmunohistoquímico presenta expresión de CD117. Se programó resección quirúrgica y reparación de la pared duodenal.

### Discusión

Los GISTs se caracterizan por la expresión en el 100% de la proteína CD117 a la inmunohistoquímica.

Se pueden localizar en cualquier porción del tracto digestivo, omento o mesenterio; sin embargo, la mayoría se localizan en el estómago y generalmente presentan comportamiento benigno.

El tratamiento de la enfermedad localizada siempre será quirúrgico, con exéresis tumoral completa, sin que sean necesarias las linfadenectomías regionales, ya que no han demostrado que aporten una mejor supervivencia.

En cuanto a la enfermedad avanzada, el tratamiento de elección es el mesilato de imatinib, inhibidor selectivo de tirosincinasas.



**Figura 1**

Lesión tumoral de aspecto solido que contacta íntimamente con pared gástrica en su curvatura menor de 20 x 13 cm, presenta una pared lisa y un interior irregular con burbujas de aire.



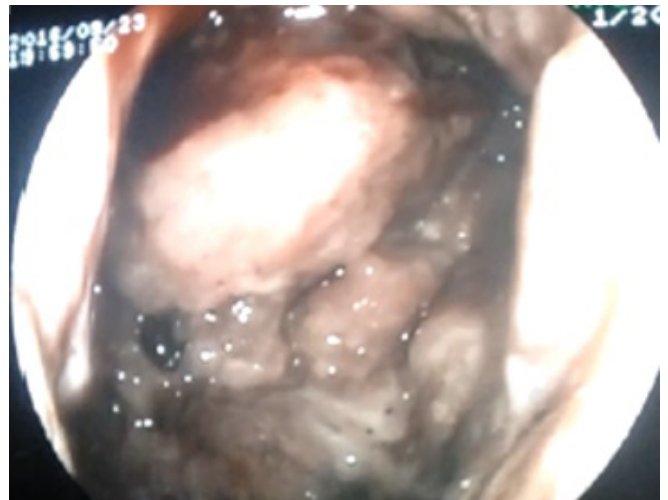
**Figura 2**

Lesión tumoral de aspecto solido que contacta íntimamente con pared gástrica en su curvatura menor de 20x13 cm, presenta una pared lisa y un interior irregular con burbujas de aire.



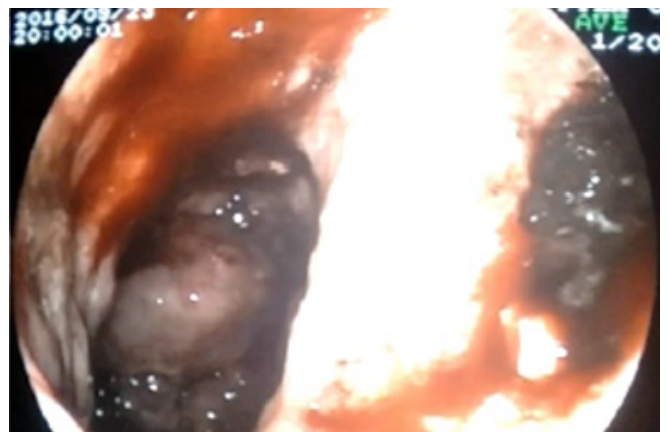
**Figura 3**

Lesión tumoral de aspecto solido que contacta íntimamente con pared gástrica en su curvatura menor de 20x13 cm, presenta una pared lisa y un interior irregular con burbujas de aire.



**Figura 4**

Gran cavidad de al menos 15 cm, en su interior se observa tejido muy irregular mamelonado, con tejido necrótico y muy friable.



**Figura 5**

Gran cavidad de al menos 15 cm, en su interior se observa tejido muy irregular mamelonado, con tejido necrótico y muy friable.

## CP-180. HEMATURIA INTERMITENTE EN PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO, VÓMITOS Y PÉRDIDA DE PESO: SÍNDROME CASCANUECES.

MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

### Introducción

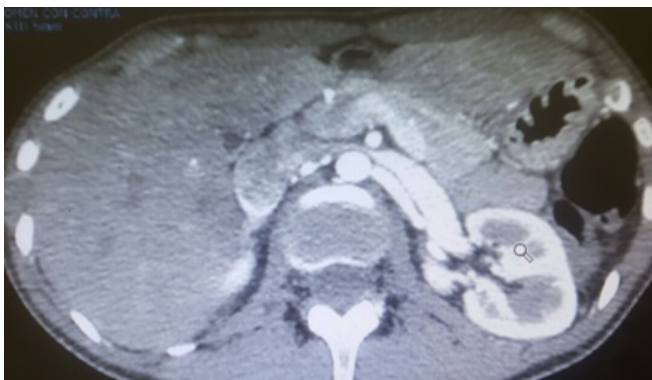
Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS) presentado el caso como vómitos postprandiales, pérdida de peso y hematuria de larga evolución.

### Caso clínico

Paciente de 37 años, dos hijos, sin antecedentes de interés, que refiere desde hace más de 5 años, distensión abdominal y vómitos postprandiales prácticamente a diario, en los últimos años ha pasado de pesar unos 65 Kg a 42 Kg que pesa actualmente, ha ingresado varias ocasiones con estudio completo sin alteraciones.

Acude a consulta para segunda opinión. En ecografía se observa cámara gástrica distendida. En tránsito intestinal se observa dilatación duodenal con estenosis a nivel de la tercera porción y en AngioTAC se observa disminución del espacio entre las arterias aorta y mesentérica superior con un ángulo de salida de menos de 20°, datos muy sugestivos de SAMS, asociando dilatación de vena renal izquierda causante probablemente de la hematuria. Exploración física: caquexia, distensión abdominal piso superior.

Se inició tratamiento sintomático con nutrición enteral progresivo sin mejoría clínica, por lo que finalmente se derivó a cirugía general donde finalmente se procedió a la realización de una gastroyeyunostomía. Tras pasar un postoperatorio sin complicaciones presentó mejoría de los síntomas y recuperación de peso y calidad de vida.



**Figura 1**  
Vemos arteria mesenterica superior y aorta como estan muy proximas y causan estenosis muy marcada de la vena renal izquierda, provocando una dilatación de la vena renal.



**Figura 2**  
Se observa como despues de bulbo se observa paso afilado del contraste asociado a la clínica y el TAC nos sugiere SAMS.

### Discusión

El síndrome de Wilkie o SAMS es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal alta, resultante de la compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior en su origen, en relación con la reducción del panículo graso retroperitoneal.

Es más frecuente en mujeres y adultos jóvenes y la mayoría de los casos se presentan después de una pérdida ponderal importante. Los síntomas son inespecíficos, pudiendo presentarse como intolerancia a la alimentación con náuseas y vómitos, pérdida de peso, saciedad precoz, distensión abdominal y dolor epigástrico. El dolor alivia en decúbito prono, decúbito lateral izquierdo o en posición genupectoral, maniobras que relajan la presión de la arteria mesentérica sobre el duodeno. El tratamiento es generalmente conservador. Se deben de corregir alteraciones hidroelectrolíticas, descompresión mediante SNG y finalmente recuperar el estado nutricional. En los casos agudos suelen mejorar con tratamiento conservador, sin embargo aquellos con cuadros crónicos suelen requerir intervención quirúrgica tras un período de realimentación mediante gastroyeyunostomía que suele tener hasta un 90% de éxito.

No debemos olvidar la posibilidad de que coexista un trastorno del comportamiento alimentario, situación que complica mucho el adecuado manejo de los pacientes.

## CP-181. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO PRESENTACIÓN DE NEOPLASIA PANCREÁTICA.

VADILLO-CALLES, F; MARTÍN-RODRÍGUEZ, MM; ORTEGA-SUAZO, EJ

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

### Introducción

La hemorragia digestiva alta es una patología frecuente que conlleva una gran morbi-mortalidad y unos elevados costes para el sistema sanitario. Se puede clasificar de diferente manera basándose en criterios anatómicos o en factores fisiopatológicos. La causa más frecuente continúa siendo la úlcera péptica, aunque también puede ser debida a lesiones vasculares (varices, angiodisplasias, etc.), tumorales o traumáticas.

### Caso clínico

Mujer de 64 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por cuadro de astenia progresiva de cuatro días de evolución junto con melenas y un vómito hemático de gran cuantía con síncope asociado. Refiere consumo de antiinflamatorios hacía quince días. Se realiza gastroscopia donde se objetivan dos varices en fundus y subcardial con estigmas de sangrado. Se ingresa en planta donde se realiza un estudio de hepatopatía que resulta negativo. Se realiza ecografía abdominal que se completa con TC y ecoendoscopia con punción aspiración con aguja fina donde se objetiva adenocarcinoma en cola pancreática con metástasis ganglionares y hepáticas que infiltra arteria y vena esplénica. Una vez estabilizado el cuadro de hemorragia, es remitida a oncología para tratamiento.



Figura 1

### Discusión

La localización más frecuente de las lesiones de tipo variz en el tracto gastrointestinal es el esófago, siendo consecuencia de hipertensión portal en aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis hepática. Pueden también localizarse en otras zonas del estómago o del intestino delgado. Las varices gástricas aisladas pueden deberse a hipertensión por compresión de la vena esplénica, pudiendo aparecer en pancreatitis aguda, carcinoma pancreático o traumatismo a dicho nivel.

## CP-182. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A GIST GÁSTRICO.

BONILLA-FERNÁNDEZ, A<sup>1</sup>; VARELA-RECIO, J<sup>2</sup>; VIEJO-ALMANZOR, A<sup>1</sup>; RAMÍREZ-RAPOSO, R<sup>1</sup>; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA<sup>1</sup>; CARNERERO-RODRIGUEZ, JA<sup>1</sup>; LEAL-TÉLLEZ, J<sup>1</sup>; CAMACHO-MONTAÑO, L<sup>1</sup>; CORRERO-AGUILAR, FJ<sup>1</sup>

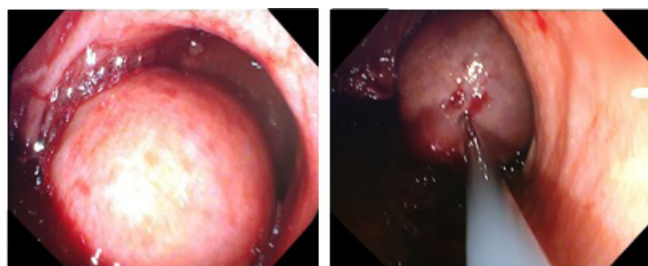
<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ. <sup>2</sup>SERVICIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

### Introducción

Los tumores estromales gastrointestinales (GIST) son los tumores mesenquimales más comunes del tracto gastrointestinal. Representan el 0,1-3% de las neoplasias gastrointestinales. El 40-70% ocurren en estómago, el 20-40% en intestino delgado y el 5-15% en otras localizaciones (esófago, recto, peritoneo). Los síntomas dependen del tamaño y de la implicación del órgano, presentándose como dolor abdominal, dispepsia y vómitos. Raramente se presentan con complicaciones secundarias como hemorragia digestiva y perforación. La gran mayoría de estos tumores vienen definidos por un patrón inmunohistoquímico casi patognomónico, siendo generalmente positivos para el CD117.

### Caso clínico

Varón de 62 años con antecedente de HTA y DM2. Acude a urgencias por haber presentado dos episodios de hematemesis y presíncope, manteniendo estabilidad hemodinámica y una exploración física anodina. En la analítica presenta hemoglobina de 7,6 gr/dL. Se realiza endoscopia oral urgente con visualización de una tumoración submucosa que ocupa gran parte de la transición cuerpo-antro, identificando en su superficie una ulceración de 2 mm, profunda y con estigmas de sangrado reciente, donde se aplicó adrenalina diluida 1:10.000; 2 cc en cada cuadrante (Figuras 1 y 2).

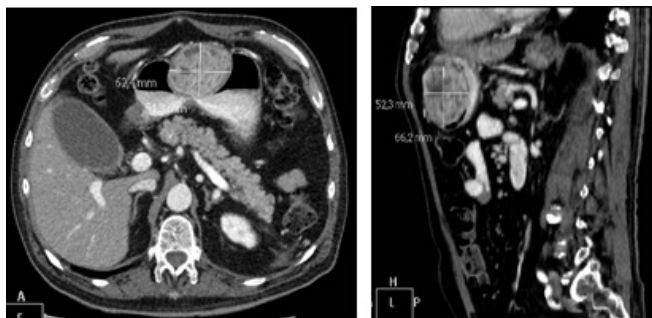


Figuras 1 y 2

Endoscopia digestiva alta que muestra gran tumoración submucosa y tratamiento de la ulceración con adrenalina.

Se realizó TAC abdominal con hallazgo de tumoración de densidad de partes blandas a nivel de cuerpo gástrico en curvatura mayor de localización submucosa con bordes definidos y crecimiento endoluminal con diámetros de 6,2x5,2x6,6 cm (Figuras 3 y 4). Posteriormente se programó intervención quirúrgica realizando una antrectomía y reconstrucción mediante gastroyeyunostomía en Y de roux (Figuras 5 y 6). En la anatomía patológica se confirma el diagnóstico de GIST (6 cm) de antro gástrico, variante fusocelular

con expresión inmunohistoquímica positiva para CD117 y un riesgo de progresión bajo (índice mitótico <5 mitosis / 50 campos de gran aumento).



**Figuras 3 y 4**

TAC abdominal corte axial y sagital mostrando las dimensiones del tumor GIST.



**Figuras 5 y 6**

Pieza quirúrgica. Antrectomía con tumoración de 6 cm.

## Discusión

El tumor estromal gastrointestinal, con gran frecuencia es un hallazgo casual, siendo el 90% menores de 2 cm. Los de mayor tamaño pueden producir síntomas por ulceración y hemorragia como es nuestro caso.

Endoscópicamente no hay una imagen típica. Se presenta como una compresión extrínseca submucosa, siendo las biopsias negativas.

El tratamiento dependerá de la ubicación del tumor, el tamaño y la presencia de metástasis. Los criterios histológicos de malignidad son la presencia de un alto nivel de mitosis o necrosis, tamaño mayor a 10 cm, indiferenciación celular y atipia nuclear.

Nuestro paciente presenta un bajo riesgo, sin embargo, se recomienda mantener un largo control evolutivo pues se han registrado metástasis a los 20 años de seguimiento.

El tratamiento es la resección quirúrgica, más si ha presentado un episodio de hemorragia digestiva alta porque tiene mayor probabilidad de resangrado.

## CP-183. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A TUMORACIÓN DUODENAL REFRACTARIA A TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO.

LEAL-TÉLLEZ, J; CAMACHO-MONTAÑO, LM; VIEJO-ALMANZOR, A; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; RAMÍREZ-RAPOSO, R; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; CORRERO-AGUILAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

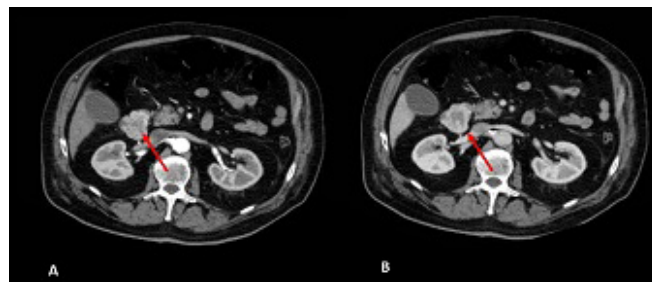
### Introducción

El tratamiento endoscópico actual de la HDA no varicosa es muy efectivo, si bien, en caso de refractariedad, disponemos de otras alternativas terapéuticas como la Radiología Intervencionista.

### Caso clínico

Varón de 83 años hospitalizado por infarto agudo de miocardio revascularizado mediante colocación de 2 stents farmacoactivos, en tratamiento con AAS, ticagrelor y heparina de bajo peso molecular, que tras 72h de la revascularización presenta HDA en forma de melenas, con inestabilidad hemodinámica y anemia, precisando de transfusión de hemoderivados.

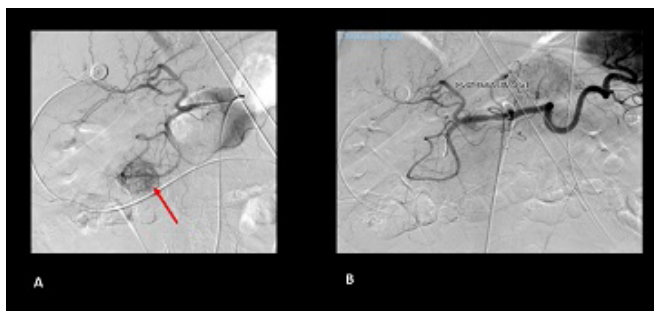
Se suspendió tratamiento con heparina y ticagrelor y se realizó endoscopia oral en la que se identificó una hemorragia activa en babeo en cara anterior de primera rodilla duodenal, sin clara lesión subyacente, realizándose tratamiento con inyección de adrenalina y polidocanol. Ante recidiva hemorrágica, se realizó una segunda endoscopia que fue insatisfactoria. Debido al mal control del sangrado se acordó con cardiología suspensión también de AAS a pesar del alto riesgo trombótico. Se realizó angiogramografía computerizada en la que se identificó una tumoración en segunda porción duodenal sugestiva de tumor neuroendocrino (Figura 1). Ante el alto riesgo quirúrgico del paciente, se realizó embolización con partículas de alcohol polivinílico y se colocó de 1 coil en arteria duodenal, con resultado satisfactorio (Figura 2).



**Figura 1**

Tumoración de bordes bien definidos que realza con contraste intravenoso en fases arterial (A) y portal (B).

Posteriormente el paciente evolucionó de forma favorable en planta de hospitalización reinstaurándose la doble antiagregación al alta por el riesgo de trombosis de los stents cardíacos.



**Figura 2**  
 Realce nodular de la tumoración duodenal (flecha en imagen A), que no se observa tras embolización de la lesión (B).

### Discusión

El tratamiento de elección de la HDA no varicosa es el endoscópico. En caso de refractariedad al mismo, podremos plantear cirugía o terapia endovascular mediante radiología intervencionista.

En la patología neoplásica, la cirugía ofrece un tratamiento definitivo pero presenta alta morbilidad, por lo que es controvertida su realización en pacientes de elevado riesgo quirúrgico.

Las técnicas intervencionistas mediante radiología vascular, al ser menos invasivas son seguras y ofrecen buenos resultados.

La decisión de realizar una u otra opción debe tomarse de forma individualizada, y han de tenerse en cuenta las características del paciente así como la experiencia de cada centro en cada tipo de intervención.

### CP-184. HIPO Y DISFAGIA COMO SÍNTOMAS INICIALES DE CÁNCER DE PULMÓN.

ACOSTA-BAZAGA, EM<sup>1</sup>; MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>2</sup>; DE MENDIZABAL VEGA, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

### Introducción

El hipo es un fenómeno habitualmente benigno y autolimitado, pero en ocasiones, por su intensidad, frecuencia o persistencia puede llevar a trastornos graves, al interferir con la alimentación o el sueño. El hipo agudo (duración inferior a 48 horas) se debe habitualmente a causas benignas como distensión gástrica, ingesta rápida, cambios en la temperatura gástrica, consumo excesivo de tabaco o alcohol y estrés emocional. El hipo mantenido más de 48 horas se denomina persistente, y aquel que persiste más de dos meses se considera intratable. El hipo persistente interfiere de forma importante la vida del paciente, llegando a producir malnutrición e incapacidad. Se han identificado cerca de 100 causas de hipo persistente, las más frecuentes son de origen gastrointestinal, y muchas de ellas graves.

### Caso clínico

Varón de 71 años con antecedentes de HTA y dislipemia. Exfumador. Refiere historia de hipo de cuatro semanas de evolución y disfagia. Se inicia estudio con analítica de sangre, Rx tórax, electrocardiograma y ecografía abdominal sin alteraciones. En la endoscopia digestiva alta se aprecian signos de compresión extrínseca a nivel del tercio distal esofágico con mucosa normal, realizándose posteriormente un TAC toracoabdominal que muestra una masa pulmonar derecha con afectación mediastínica. Tras la realización de broncoscopia fue diagnosticado adenocarcinoma pulmonar estadio IV.

### Discusión

El hipo persistente o rebelde puede reflejar enfermedades, tales como desórdenes en el sistema nervioso central (causas vasculares, infecciosas inflamatorias, traumáticas o estructurales); irritación del nervio frénico o el vago (cuerpos extraños del oído, faringitis, laringitis, tumores del cuello, masas mediastínicas, anomalías del diafragma); desórdenes gastrointestinales (distensión gástrica, gastritis o úlcera, reflujo gastro-esofágico, eventración diafragmática, absceso subfrénico, cáncer pancreático, gástrico y/o esofágico, colecistitis, candidiasis esofágica, entre otros); desórdenes torácicos (adenomegalias mediastínicas, bocio torácico, mediastinitis, neumonía, empiema, bronquitis, aneurisma de aorta, trauma torácico); desórdenes cardiovasculares (infarto de miocardio, pericarditis, disección carotídea); desórdenes tóxico-metabólicos (alcohol, drogas, hiponatremia, hipokalemia, uremia, diabetes descompensada, hipocalcemia, enfermedad de Addison); postoperatorio (anestesia con propofol o bupivacaína, intubación o broncoscopia, y colocación de catéteres); drogas (diazepam, barbitúricos, dexametasona, alfa metildopa, cisplatino, aripiprazol, azitromicina, benzodiazepinas, opioides) y factores psicógenos (ansiedad y estrés).

### CP-185. LINFOMA LINFOCÍTICO DE CÉLULAS PEQUEÑAS CON AFECTACIÓN ESOFÁGICA.

MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

### Introducción

El linfoma linfocítico de células pequeñas / leucemia linfocítica crónica es una enfermedad neoplásica de los linfocitos B morfológicamente maduros que se localiza en sangre, médula ósea, tejido linfático y otros órganos. Etiología desconocida.

Es la forma más común de leucemia en adultos en Europa y América del Norte. El debut como disfagia por afectación esofágica es muy infrecuentes y existen pocos casos descritos en bibliografía.

**Caso clínico**

Hombre de 72 años. Hipertenso. Diabético tipo 2. Sin otros antecedentes de interés que refiere malestar general, astenia de meses de evolución, desde hace 2 meses asocia disfagia progresiva, le cuesta tragar incluso líquidos, además refiere febrícula a días alternos, no pasando de 38°C. Pérdida de peso de unos 9 Kg. En consulta solicitamos endoscopia.

Gastroscofia: estenosis del tercio superior de aspecto cicatricial, una vez que pasamos la mucosa cambia totalmente es irregular, con algunas hendiduras similares a divertículos milimétricos, con mucosa de tacto cuarteado (duro y difícil biopsiar) que se extiende hasta esófago medio. Se toman biopsias para estudio.

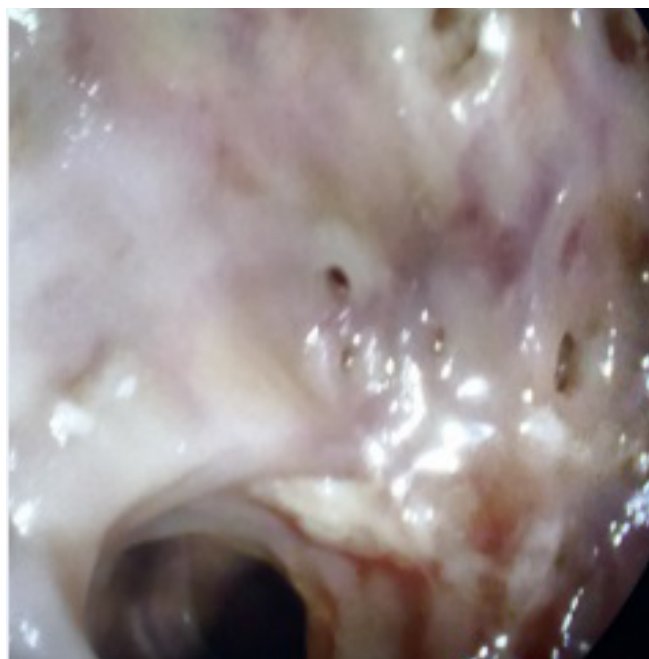
AP: fragmentos de epitelio escamoso con signos de esofagitis aguda y datos de infiltración sugerente de linfoma linfocítico de células pequeñas / leucemia linfocítica crónica. Realizamos TAC Toracoabdominal: donde evidenciamos engrosamiento de tercio superior y medio esofágico, poliadenopatías torácicas y abdominales, esplenomegalia heterogénea. Derivamos al paciente para iniciar tratamiento por parte de Hematología.



**Figura 1** Esplenomegalia heterogénea sugerente de linfoma.



**Figura 2** Engrosamiento difuso esofágico en relación con infiltración de linfoma.



**Figura 3** Estenosis de tercio superior de aspecto cicatricial, mucosa irregular, con algunas hendiduras similares a divertículos milimétricos, con mucosa de tacto cuarteada.

**Discusión**

El tratamiento incluye quimioterapia con análogos de las purinas (fludarabina, cladribina) solos o en combinación con ciclofosfamida y rituximab. El clorambucil es de elección en pacientes con mal estado general. El trasplante de progenitores hematopoyéticos también se encuentra disponible, siendo una opción en fase de investigación, con indicación para pacientes de alto riesgo y/o enfermedad refractaria. Presentamos el caso por la infrecuencia de la forma de su debut con disfagia secundaria a la afectación esofágica.

**CP-186. NÓDULO DE LA HERMANA MARÍA JOSÉ COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE NEOPLASIA GÁSTRICA AVANZADA.**

CAMACHO-MONTAÑO, LM; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; CALLE-GÓMEZ, AR; LEAL-TÉLLEZ, J; BONILLA-FERNÁNDEZ, A; RAMÍREZ-RAPOSO, R; DÍAZ-JIMÉNEZ, A; VIEJO-ALMANZOR, A; CORRERO-AGUILAR, FJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

**Introducción**

Denominamos nódulo de la hermana María José a la metástasis cutánea umbilical secundaria habitualmente a neoplasias intraabdominales. Se presenta clínicamente como una lesión sólida, elevada y circunscrita, de tamaño y coloración variable que puede llegar a progresar a una úlcera maligna.

## Caso clínico

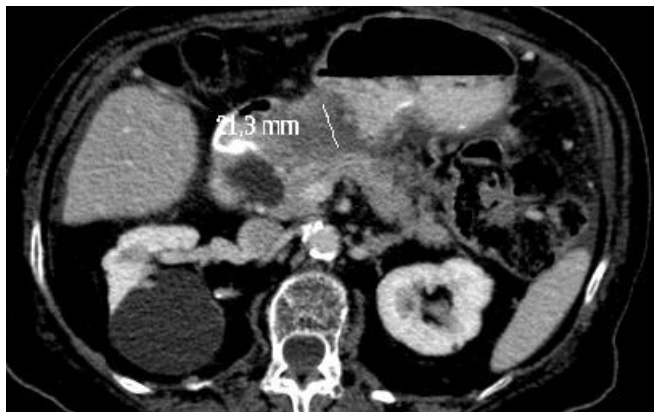
Mujer de 86 años, diabética, hipertensa y colecistectomizada, con historia de anemia de larga evolución asociada a gastritis crónica. Acude a Urgencias por presentar bultoma periumbilical doloroso de una semana de evolución, asociado a síndrome constitucional en los últimos meses. A la exploración destacaba palidez cutánea y tumoración umbilical eritematosa de aproximadamente 2 cm de diámetro, indurada y dolorosa a la palpación (Figura 1). No se palpaban adenopatías.



**Figura 1**  
Nódulo periumbilical.

Análiticamente anemia conocida de características normocítica-normocrómica, con marcadores tumorales dentro de los límites de normalidad. En la radiografía toracoabdominal se observó derrame pleural izquierdo, sin presencia de niveles hidroaéreos ni dilatación de asas intestinales. Se realizó ecografía de abdomen, objetivándose dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, así como engrosamiento de la pared gástrica.

Se decidió conjuntamente con la paciente y familiares realización de tomografía computarizada, evidenciándose neoplasia de aspecto infiltrativo en antro gástrico y primera porción duodenal (Figura 2), asociada a carcinomatosis peritoneal e implante tumoral en pared abdominal anterior (Figura 3).



**Figura 2**  
Corte axial de la TC donde se objetiva neoplasia de aspecto infiltrativo en antro gástrico y primera porción duodenal.



**Figura 3**  
Corte axial de la TC donde se observa el implante tumoral en la pared abdominal .

Ante los hallazgos descritos en la tomografía computarizada y la voluntad de la paciente de no llevar a cabo procedimientos invasivos, se dio de alta hospitalaria con derivación a Cuidados Paliativos Domiciliarios, falleciendo meses después en el curso natural de la enfermedad.

## Discusión

Julia Dempsey (Hermana María José, 1856-1939) fue la primera persona en llamar la atención de la asociación entre los nódulos paraumbilicales con tumoraciones malignas de origen intraabdominal. Es el único caso de un epónimo que lleva el nombre de una enfermera. Estas metástasis se desarrollan por contigüidad y dada su localización superficial es fácilmente accesible para su análisis anatomopatológico. Con una prevalencia de presentación en neoplasias intraabdominales entre el 1% y 3%, se considera predictor de mal pronóstico, siendo a veces la única manifestación existente.

El caso clínico es un ejemplo más de la importancia en realizar una correcta anamnesis y exploración física en el abordaje inicial del paciente, ya que un solo signo clínico orientó hacia el diagnóstico final.

## CP-187. PACIENTE CON CELIAQUÍA REFRACTARIA SECUNDARIA A LA INHALACIÓN DE GLUTEN EN SU PUESTO DE TRABAJO.

PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

## Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad sistémica de base inmunológica desencadenada por el gluten en individuos genéticamente predispuestos y caracterizada por la presencia de una combinación variable de manifestaciones clínicas gluten dependientes, anticuerpos específicos, haplotipos HLA-DQ2 o -DQ8 y enteropatía.

Prevalencia estimada 1-2%. La expresión clínica de la EC es muy variable, oscilando desde formas graves con diarrea, esteatorrea y emaciación (presentación clásica) a formas oligosintomáticas o asintomáticas.

## Caso clínico

Paciente de 39 años. Propietaria con su marido de una panadería, aunque solo trabaja dos horas al día en hora punta. Desde hace años consulta a su médico por astenia, desánimo continuo, dolor articular y molestias inespecíficas intestinales leves, no diarrea, ni pérdida de peso. Reumatología diagnóstico de fibromialgia tras ser todo el estudio negativo.

Se derivó a digestivo por ferropenia. AS: AclgA antig 72, IgA 193. Biopsias duodenales: fragmentos de mucosa duodenal, con atrofia subtotal de vellosidades y proceso inflamatorio crónico compatible con enfermedad celíaca.

Se inició dieta sin gluten estricta con mejoría escasa, al año siguiente en control analítico mantiene AclgAntitrasglutaminasa en 43, se realizó nueva endoscopia con persistencia de daño histológico, se derivó a nutrición para correcto consejo nutricional.

A los 6 meses persisten síntomas pero notó gran mejoría durante el mes de vacaciones, y al volver al trabajo en 2-3 días de nuevo vuelven los síntomas, se sospechó la deglución de gluten a través de vía respiratoria por lo que se recomendó cambiar de trabajo. Actualmente a los 6 meses que no va a la panadería la paciente se encuentra asintomática, ha recuperado ánimo, vitalidad y en el control analítico AclgAntitrasglutaminasa en 3.

## Discusión

Como vemos es de suma importancia una correcta dieta sin gluten, esto va a repercutir en la calidad de vida del paciente, consiguiendo controlar en la mayoría de los casos los síntomas.

En los casos en los que a pesar de realizar una correcta dieta sin gluten persistan los síntomas, debemos de realizar un diagnóstico diferencial adecuado.

En primer lugar insistir en posibilidad de la toma inadvertida de gluten, como ha sido nuestro caso, que es la causa más frecuente. Si persiste síntomas se debe de descartar otras patologías como intolerancia a otros alimentos, sobrecrecimiento bacteriano, IPE, colitis microscópica o colágena, EII, Esprue colágeno, Giardiasis, yeyunitis ulcerativa, enteropatía autoinmune, linfoma intestinal en caso de descartar todas estas entidades se trataría de EC refractaria y se podrían iniciar tratamiento inmunomoduladores.

## CP-188. PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO Y COMORBILIDADES EN NONAGENARIOS INGRESADOS EN EL HOSPITAL COMARCAL DE MELILLA CON PATOLOGÍA DIGESTIVA.

OSUNA, J<sup>1</sup>; MÍNGUEZ-CORTÉS, JM<sup>2</sup>; SANTANA, V<sup>3</sup>

<sup>1</sup>DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL, MELILLA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>3</sup>SERVICIO FARMACIA. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

Realizar un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes de edad igual o mayor a 90 años ingresados en la unidad de digestivo, analizando sus características demográficas atendiendo a sexo, edad, comorbilidades y factores de riesgo principalmente.

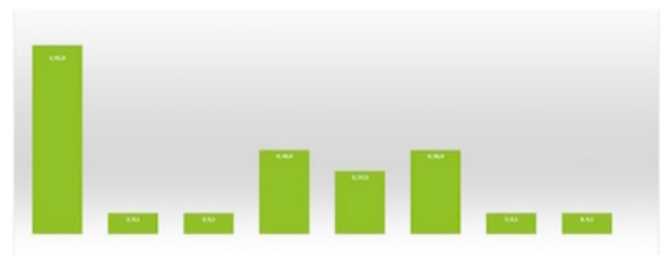
## Material y métodos

Se trata de un análisis descriptivo transversal de los pacientes mayores de 90 años ingresados en la unidad de digestivo desde enero a diciembre del 2016. Se llevó a cabo un estudio pormenorizado de todos los factores de riesgo que presentaban los pacientes, las comorbilidades asociadas, así como ant.Personales. Hemos analizado los informes de alta de nuestro servicio junto con la revisión de historias clínicas. Se ha llevado a cabo un estudio descriptivo de las características de los pacientes utilizando medidas de frecuencia, analizando el tipo de muestra viendo si seguían o no la normalidad.

## Resultados

11 pacientes ingresados mayores de 90 años. De los cuales un 63,6% eran mujeres. La media de edad fue de 92,18±9,09 años, un 27,3% eran dependientes para todas las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y un 63,6% eran parcialmente dependientes para todas ABVD. Etnia: caucásica 63,6 caucásica / 36,4% bereber.

Con respecto a los antecedentes personales un 81,8% referían HTA; 9,1% IRC; 9,1% ICC; 36,4% DM; 27,3% FA; 36,4% dislipemia; un 9,1% neoplasia (activa o no); y un 9,1% ACV (**Figura 1**). Como hallazgo importante solo un 9,1% de los pacientes presentaba deterioro cognitivo en algún grado. Un 80% había presentado al menos un ingreso en los 12 meses previos, y un 20% dos o más ingresos previos. Hasta un 81,8% de los pacientes presentaba dos o más patologías en el momento del ingreso. La estancia media del ingreso hospitalario fue de 9,09±8,84 días. *Exitus* del 45,5%.



**Figura 1**  
Comorbilidades.

## Conclusiones

En nuestro estudio los factores de riesgo en pacientes nonagenarios pueden ser agrupados en factores de riesgo inherentes a características biológicas de los individuos (edad y sexo), a características fisiológicas (HTA, DM, DLP, EPOC, entre otras) o a factores de riesgo relacionados con el comportamiento del individuo. Los factores de riesgo cardiovascular fundamentales son la HTA, DM, DLP y tabaco principalmente como en la población en general. Siendo la IRC, ICC y cardiopatía isquémica las comorbilidades más frecuentes secundarias en estos pacientes. Un porcentaje importante presenta deterioro cognitivo en algún grado.

El número de ingresos de pacientes nonagenarios está aumentando, con predominio del sexo femenino. Respecto a la comorbilidad destacan la HTA y FA, curiosamente hay un porcentaje muy bajo de deterioro cognitivo.

## CP-189. PERFORACIÓN ESOFÁGICA Y ABSCESO PARAESOFÁGICO POR ESPINA DE PESCADO.

BONILLA-FERNÁNDEZ, A; DÍAZ-JIMÉNEZ, JA; VIEJO-ALMANZOR, A; CARNERERO-RODRÍGUEZ, JA; RAMÍREZ-RAPOSO, R; LEAL-TÉLLEZ, J; CAMACHO-MONTAÑO, L; CORRERO-AGUILAR, FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

## Introducción

La ingesta de cuerpos extraños es muy frecuente, constituyendo la segunda indicación de endoscopia digestiva alta de urgencia después de la hemorragia digestiva. En adultos los cuerpos extraños orgánicos son los más frecuentes (bolos alimenticios, huesos, espinas de pescado). La ingestión accidental o voluntaria de cuerpos extraños, puede llevar a complicaciones, en particular la ingestión de espina de pescado o hueso son responsables del 7 al 14% de todas las perforaciones esofágicas, que pueden llevar a lesiones serias como abscesos profundos del cuello, mediastinitis o fistulas aorto-esofágicas.

## Caso clínico

Mujer de 83 años con antecedente de HTA. Acude a urgencia por sensación de cuerpo extraño faringo-esofágico tras la ingesta de pescado. Es valorada por Otorrinolaringología (ORL) con realización de nasofaringolaringoscopia sin evidenciar cuerpo extraño. Es remitida para valoración por Digestivo, se propone endoscopia digestiva alta pero la paciente lo rechaza.

Tras 5 días acude nuevamente presentando fiebre, dolor cervical, odinofagia y sialorrea; se realiza TAC cervical evidenciando cuerpo extraño radiodenso lineal de 28 mm en la región anterolateral derecha del esófago (Figura 1), con engrosamiento circunferencial del esófago y edema de su pared, adyacente al mismo presenta un área hipodensa con signos incipientes de abscesificación, efectuando efecto masa sobre el esófago desviándolo a la derecha (Figura 2). Se decide ingreso y extracción del cuerpo extraño en quirófano por ORL; posteriormente, se realiza endoscopia oral evidenciando importante edema de partes blandas y tras atravesar

boca de Killian erosión milimétrica con fibrina, no se visualizó remanente del cuerpo extraño. Tras persistencia de sintomatología tres días después, se realiza nuevo TAC cervical evidenciando colección abscesificada paraesofágica (Figura 3), se realiza cervicotomía exploratoria con drenaje de absceso.



Figura 1 TAC cervical con cuerpo extraño radiodenso lineal de 28 mm (espinas de pescado).



Figura 2 Engrosamiento circunferencial del esófago y datos incipientes de abscesificación.



Figura 3 Colección abscesificada paraesofágica con desviación del esófago a la derecha.

## Discusión

La mayoría de las perforaciones de esófago cervical son causadas por instrumentación endoscópica o por cuerpos extraños. Las manifestaciones clínicas son dolor cervical que se exagera con la deglución, disfagia, salivación, fiebre, induración o crepitación en el cuello. Existe una relación directamente proporcional entre el tiempo que permanece impactado un cuerpo extraño y el desarrollo de complicaciones. La utilización de estudios de imagen como la tomografía computarizada tiene una alta sensibilidad y especificidad para visualizar el cuerpo extraño y detectar complicaciones; siendo en este caso la tomografía cervical el estudio que confirmó la presencia y localización del cuerpo extraño, así como la evidencia del absceso paraesofágico.

## CP-190. PROLACTINOMA HIPOFISARIO Y TUMOR CARCINOIDE GÁSTRICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

MORENO-GARCÍA, AM<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-LÓPEZ, C<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE LEBRIJA, LEBRIJA. <sup>2</sup>SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS.

## Introducción

Los tumores carcinoides gástricos se clasifican en 3 tipos:

**TIPO 1:** 70-80% de los casos. El 65% se asocia a anemia perniciosa y gastritis crónica atrófica. Derivan de células enterocromafín-like por hiperestimulación secundaria a la hipergastrinemia por la gastritis atrófica. Más frecuente en mujeres. Hallazgo casual en estudio de dispepsia.

**TIPO 2:** 5% de los casos. Se asocia a Sind. Zollinger-Ellison o a neoplasia endocrina múltiple 1. Similar en su comportamiento y manejo al tipo 1.

**TIPO 3:** supone 20%. Se conoce como carcinóide esporádico. El más agresivo: metástasis hepáticas 65% casos. Produce 5-hidroxitriptofano y se asocia a síndrome carcinóide.

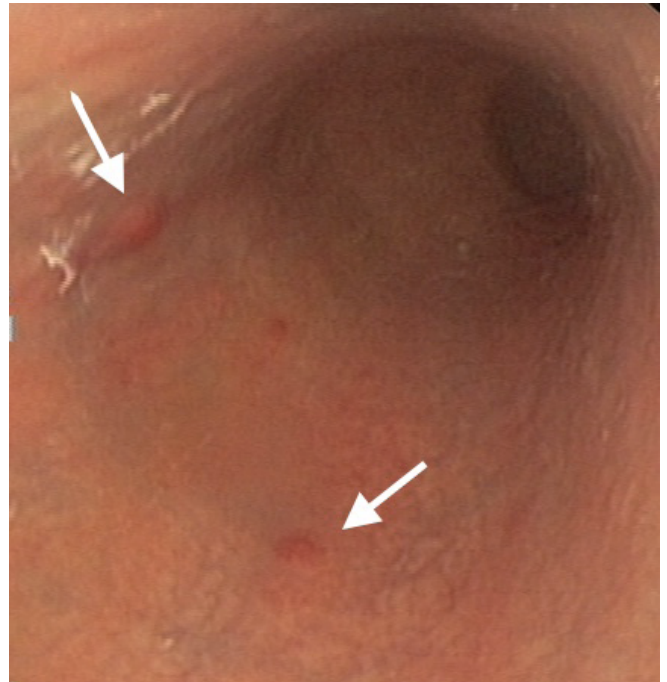
## Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 76 años con antecedentes de trastorno de adaptación severo y un microprolactinoma tratado con cabergolina con resolución neurorradiológica y control niveles de prolactina. Nos la remiten por cuadro de hiporexia, cambio del ritmo intestinal. Se realiza colonoscopia sin hallazgos y una esofagogastroscofia, apreciando una cavidad gástrica con pliegues aplanados y mucosa del fundus, cuerpo y antro que deja vislumbrar la vascularización subyacente que se informa tras las biopsias de gastritis crónica atrófica y hiperplasia de células neuroendocrinas, enterocromafín-like; y un pólipo sésil milimétrico en fundus y dos en antro, extirpados con pinzas jumbo, que son informados de tumor neuroendocrino bien diferenciado tipo tumor carcinóide.

Ante los hallazgos se solicita una TAC corporal, sin apreciar hallazgos significativos, así como una gammagrafía con octeótrido sin apreciar depósito patológico del marcador. En el estudio

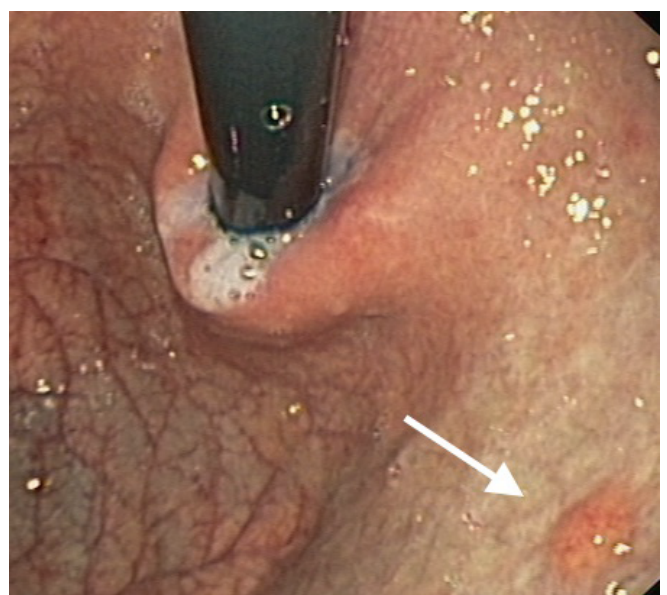
analítico no se aprecia producción de catecolaminas, ACTH, cortisol ni PTH, con leve hipergastrinemia 230 ng/mL y niveles de prolactina controlados. No presentaba síntomas compatibles con síndrome carcinóide.

Nuestro caso se clasificó en el tipo 1, ya que no cumplía todos los criterios diagnósticos de un MEN-1. Se manejó con controles endoscópicos cada seis meses sin apreciar progresión de las lesiones. La paciente falleció a los dos años de un accidente vascular cerebral isquémico.



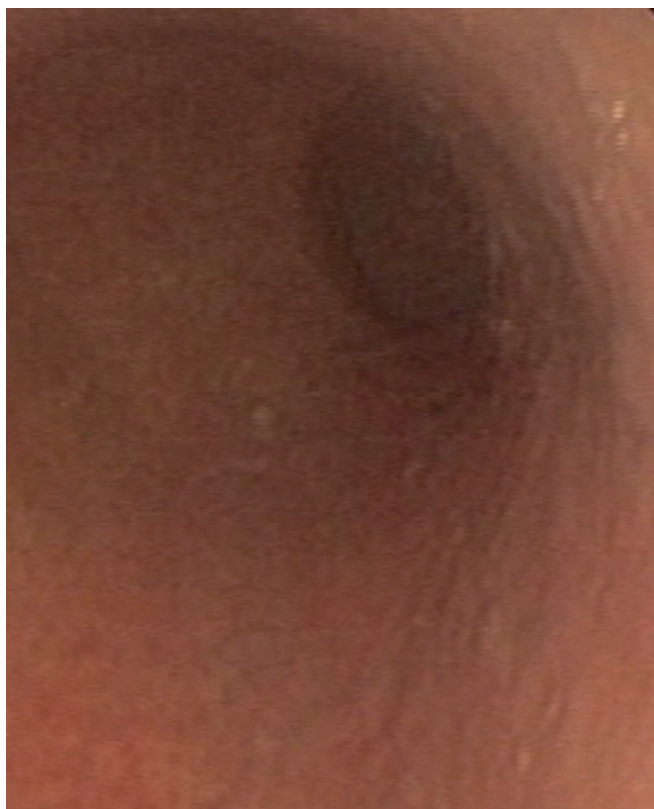
**Figura 1**

Dos tumores carcinoides, sesiles de unos 5 y 7 mm localizados en cuerpo gástrico. Pliegues gástricos aplanados y mucosa de aspecto atrófico en cuerpo y fundus.



**Figura 2**

Tumor carcinóide de unos 7 mm en fundus gástrico.



**Figura 3**

Control endoscópico a los 6 meses de la gastroscopia inicial sin evidencia de tumores.

### Discusión

Los tumores carcinoides gástricos constituyen una entidad infrecuente (menos del 5% de las neoplasias digestivas). El tratamiento de los tipo 1 y 2 distingue dos escenarios:

Tumores menores de 1 cm y menos de 5 lesiones: seguimiento endoscópico cada 6-12 meses.

Tumores mayores de 1 cm y/o más de 5 lesiones: antrectomía. En el tipo 3: gastrectomía parcial o total.

En nuestro caso la paciente no cumplía todos los criterios de un MEN-1 por lo que se clasificó como un tipo 1, cuyo manejo es similar al tipo 2.

### CP-191. SUBOCLUSIÓN INTESTINAL POR ABSCESO INTRAABDOMINAL SECUNDARIO A ESPINA DE PESCADO.

GARCÍA-FERREIRA, AJ<sup>1</sup>; GARCÍA-GARCÍA, AM<sup>2</sup>; COBOS-RODRÍGUEZ, J<sup>2</sup>; PINAZO-BANDERA, JM<sup>2</sup>; ROMERO-PÉREZ, E<sup>2</sup>; ALCÁNTARA-BENÍTEZ, R<sup>2</sup>

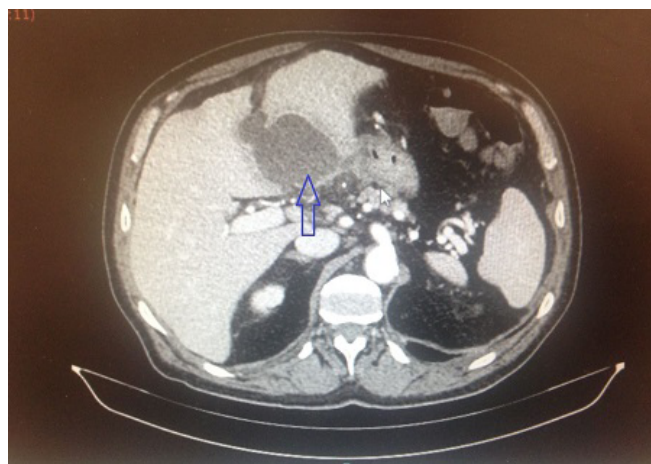
<sup>1</sup>UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.  
<sup>2</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

### Introducción

Paciente de 64 años con antecedente de pancolitis ulcerosa en tratamiento con mesalazina oral acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal, fiebre de 38º, estreñimiento y vómitos. A la exploración destaca sensación de masa epigástrica, dolorosa a la palpación.

### Caso clínico

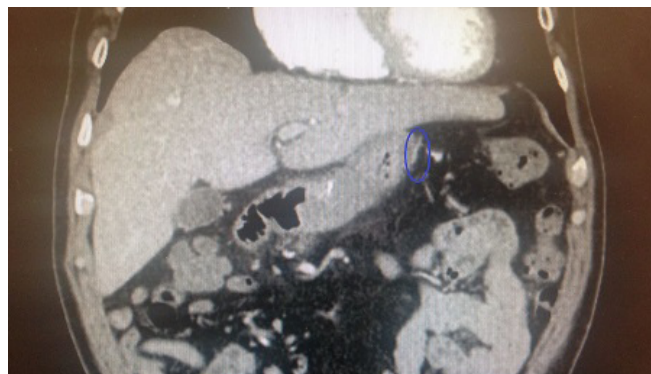
Se realizan pruebas complementarias, evidenciando 18.600 leucocitos, PCR 123. En TC abdominal (**Figura 1**) se aprecia gran hernia de hiato, Entre región antropilórica y parénquima hepático se identifica colección hipodensa de 7,2x5,2x4,7 cm imprimando en región duodenal, causando dilatación de cámara gástrica.



**Figura 1**

Absceso intraabdominal con compresión a nivel duodenal.

Tras antibioterapia intravenosa durante 14 días con Metronidazol 500 mg/12h y ciprofloxacino 400 mg/12h se repite TC (**Figura 2**): desaparición de colección, en su lugar pequeña colección aérea residual de 1,4 cm identificando en su proximidad imagen radiodensa de morfología filiforme, de 3 cm de longitud, que penetra parcialmente en pared gástrica compatible con cuerpo extraño. Se realiza gastroscopia, sin evidenciar en toda la superficie gástrica lesiones ni orificios.



**Figura 2**

Espina de pescado enclavada en antro gástrico

Historiando de nuevo al paciente refiere haberse atragantado con una espina grande de besugo 3 semanas antes del cuadro. Finalmente se decide tratamiento conservador y vigilancia del paciente, tras tres meses en nuevo TC sigue evidenciándose la espina de pescado, sin complicaciones asociadas.

### Discusión

La ingesta accidental de espina de pescado es habitual en nuestro medio, si bien usualmente suele relacionarse con perforaciones esofágicas, es raro el cuadro larvado de este paciente como forma de presentación.

Al revisar la literatura médica se han encontrado varios casos de perforaciones con estas características, fundamentalmente en el tracto superior y ocasionalmente en el colon, que se manejaron de forma adecuada con tratamiento conservador incluso cuando hay un absceso hepático de pequeño tamaño siempre que no haya datos de perforación abierta ni de peritonitis aguda.

### CP-192. TUMOR NEUROENDOCRINO GÁSTRICO DE BAJO GRADO TIPO I. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

### Introducción

Los tumores neuroendocrinos gástricos (TNEG) representan entre 2 y 4% de los TNE del tracto gastrointestinal y 0,3% de todas las neoplasias gástricas. Se han clasificado en tres grandes grupos: Tipo I: tumores múltiples y pequeños menores a 1 cm asociados a gastritis atrófica con o sin anemia perniciosa, de evolución benigna. Tipo II: son infrecuentes y están asociados al síndrome de Zollinger Ellison con neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipo I. Son generalmente múltiples y pequeños menores a 1 cm. Tipo III: generalmente la lesión es única, de tamaño mayor a 1 cm, con evolución más agresiva.

### Caso clínico

Paciente mujer de 79 años diagnosticada de gastritis crónica atrófica, a la que se le realiza endoscopia digestiva alta, apreciándose aspecto deslustrado de la mucosa corporo-antral y adelgazamiento de pliegues. En cuerpo gástrico se visualiza formación polipoidea de 3 mm, que se reseca y se remite para estudio anatomopatológico, tipificándose como tumor neuroendocrino bien diferenciado (NET G1) con bajo índice de mitosis (<1 mitosis/10 cga) y bajo índice de proliferación con Ki67 (<2%), con expresión de CK, cromogranina y sinaptofisina en el estudio inmunohistoquímico.

Se realiza Octreoscan, en el que se describe un estudio negativo para la presencia de receptores de somatostatina.

Se adopta actitud conservadora con vigilancia endoscópica, realizándose sucesivas exploraciones de control, objetivándose bajo índice mitótico y de proliferación celular.



Figura 1



Figura 2

### Discusión

La resección endoscópica, con estrecho seguimiento posterior, se ha revelado como la mejor aproximación terapéutica en pacientes con carcinoides gástricos de tipo I y II, especialmente subcentimétricos, con edad avanzada o elevado riesgo quirúrgico. La cirugía (antrectomía o gastrectomía total) quedaría reservada para tumores multicéntricos, mayores de 1 cm, o acompañados de clínica digestiva o constitucional relevante.

### CP-193. URTICARIA CRÓNICA CON RESPUESTA A TRATAMIENTO ERRADICADOR DE *HELICOBACTER PYLORI*.

MOSTAZO-TORRES, J<sup>1</sup>; PINAZO-MARTÍNEZ, IL<sup>1</sup>; VÍLCHEZ-JÁIMEZ, M<sup>2</sup>; TENORIO-GONZÁLEZ, E<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. ÁREA DE GESTION SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. <sup>3</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

#### Introducción

La urticaria crónica idiopática es una de las enfermedades cutáneas más frecuentes, sin embargo, continúa siendo de causa desconocida en la mayoría de los casos. Cada vez existe una mayor evidencia de los efectos sistémicos de la infección gástrica por *Helicobacter pylori*, que puede producir alteraciones extragastrointestinales.

#### Caso clínico

Mujer de 74 años en seguimiento por Alergología/Dermatología desde 2005 por cuadro de urticaria crónica con respuesta inicial a los antiH1 pero con recidiva posterior con respuesta a corticoides. En test cutáneos, no se evidenció alergia específica a alimentos o fármacos testados. Para completar estudio se solicitó proteinograma, TSH, IgE específica para parásitos y serología *Helicobacter pylori*, con cifras dentro de la normalidad para todas ellas excepto para las cifras de eosinófilos (aumentados) y positividad de IgG de *Helicobacter pylori*. Se derivó a Digestivo donde se realizó estudio endoscópico ante la asociación de estos resultados a clínica de pirosis y dispepsia de tipo ulcerosos objetivándose gastritis eritematosa de predominio en antro con AP compatible con presencia de *Helicobacter pylori*. Se pautó tratamiento con OCA (omeprazol-claritromicina-amoxicilina) diez días y posterior comprobación de la erradicación. Tras completar el tratamiento la paciente permanece asintomática sin nuevos brotes de urticaria ni clínica digestiva en sucesivas revisiones en consultas.



Figura 1  
Urticaria crónica idiopática.

#### Discusión

La urticaria es una afectación cutánea caracterizada por lesiones pruriginosas, edematosas y eritemato-papulosas. Se trata de una entidad heterogénea y que se relaciona con gran cantidad de posibles factores. Varios estudios relacionan la infección de *Helicobacter pylori* con la aparición de dicha patología. Por ello en los pacientes afectado con urticaria crónica de difícil control con los tratamientos habituales se debe estudiar y ensayar el tratamiento erradicador para intentar controlar los síntomas.

### CP-194. UTILIDAD DE LA TALIDOMIDA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA RECURRENTE POR ANGIODISPLASIAS SIN RESPUESTA A TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO.

DIÉGUEZ-CASTILLO, C; DELGADO-MAROTO, A; ÍÑIGO-CHAVES, A; DÍAZ-ALCÁZAR, MM; RUIZ-ESCOLANO, E; CERVILLA-SÁEZ DE TEJADA, E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

#### Introducción

Describir nuestra experiencia en el uso de talidomida como tratamiento para el sangrado gastrointestinal recurrente secundario a malformaciones vasculares gastrointestinales en pacientes en los que el tratamiento endoscópico no es efectivo.

#### Material y métodos

Hemos realizado un estudio retrospectivo de los casos de sangrado gastrointestinal tratados con talidomida en el servicio de Aparato Digestivo del Hospital Clínico San Cecilio durante los años 2012-2016.

Los datos han sido recogidos de nuestras bases de datos informática (Archinet y Diraya).

#### Resultados

En total hemos recogido once pacientes (cuatro mujeres y siete hombres) tratados con talidomida por sangrado gastrointestinal recurrente con tratamiento endoscópico no efectivo. Ocho de los pacientes presentaban angiodisplasias gastrointestinales (cuatro de localización gástrica, uno en intestino delgado (ID), uno en intestino grueso (IG), uno en ID e IG, y uno en estómago e IG) y tres rectitis actínicas. Tres pacientes no presentaban comorbilidades, mientras que ocho presentaban comorbilidades significativas (estenosis aórtica, ICC, hepatopatía crónica, insuficiencia renal crónica, tratamiento radio terapéutico y EPOC).

La clínica fue hemorragia digestiva baja (HDB) en seis pacientes, hemorragia digestiva alta (HDA) en dos pacientes y anemia crónica en tres. Precisaron ingreso hospitalario nueve pacientes (media 2,7 ingresos/paciente). A todos se realizó el diagnóstico mediante endoscopia y/o cápsula endoscópica. A siete se les trató previamente con argón (media 2,3 sesiones), tres con esclerosis y uno no fue tratado por imposibilidad técnica.

La media de hemoglobina (Hb) previa al inicio del tratamiento fue 7,5 mg/dL. Dos no precisaron transfusión, y seis precisaron más de tres transfusiones en los meses previos.

Todos fueron tratados con talidomida 100 mg/día. Los resultados con respecto a duración del tratamiento, eficacia, efectos secundarios, necesidad de ingreso y tratamiento posterior los recogemos en la **tabla 1**. Cabe destacar que siete de los pacientes (63%) experimentan cese o disminución del sangrado y/o requerimientos transfusionales tras el tratamiento con talidomida.

DOSIS	DURACIÓN	EFECTOS 2º	EFFECTIVIDAD	REINGRESO	TRATAMIENTO POSTERIOR
100 mg/d	7 días	Naúseas, astenia	Nula (intolerancia)	1 (2 años)	Octeotride 4 meses
100 mg/d	2 meses	No	No valorable (éxitus 2 meses posterior)	No	No
100 mg/d	4 meses	No	10 meses	No	Talidomida 4 meses. No nuevos episodios
100 mg/d	4 meses	No	9 meses	1 (2 meses)	Talidomida 4 meses. No nuevos episodios
100 mg/d	4 meses	Somnolencia	20 meses	No	Talidomida 4 meses. 1 año sin nuevos episodios
100 mg/d	2 meses	Astenia	No	1 (2 meses)	Argón (2 meses)
100 mg/d	4 meses	No	No nuevos episodios	No	No
100 mg/d	6 meses	No	20 meses (éxitus)	1 (15 días)	Argón (15 días)
100 mg/d	3 meses	Rash cutáneo, astenia	3 meses	No	Gastrectomía
100 mg/d	4 meses	No	Parcial (disminución requerimiento transfusional)	No	No
100 mg/d	4 meses	No	Parcial (disminución de sangrado)	No	Argón (varias sesiones)

**Tabla 1**  
Uso de talidomida.

## Conclusiones

La talidomida es un fármaco eficaz para el tratamiento del sangrado gastrointestinal secundario a malformaciones vasculares, siendo una alternativa para aquellos pacientes en los que el tratamiento endoscópico no es efectivo. Podemos observar una disminución de los episodios de sangrado, así como de la necesidad de transfusiones sanguíneas e ingresos hospitalarios.

## CP-195. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO Y PAPILOMATOSIS ESCAMOSA ESOFÁGICA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

GALVÁN-FERNÁNDEZ, MD; BENÍTEZ-RODRÍGUEZ, B; HERGUETA-DELGADO, P; CAUNEDO-ÁLVAREZ, Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

## Introducción

El papiloma escamoso del esófago es una lesión benigna poco frecuente, habitualmente asintomática. La primera descripción conocida fue la realizada por Adler en 1959. En series grandes de estudios endoscópicos se reporta una frecuencia del 0,07%.

En su etiología se han descrito dos teorías principalmente. La primera involucra a la irritación mecánica o química de la mucosa, producto del reflujo gastroesofágico crónico con el desarrollo de la lesión epitelial, que es la más aceptada y estudiada. La segunda, asociada al VPH tiene importancia en la evolución a carcinoma escamoso, especialmente los tipos virales 16 y 18. En el tubo digestivo, la presencia del virus del papiloma humano ha sido demostrada en boca, faringe, esófago y ano, infectando solamente las células epiteliales. Su vía de transmisión es de manera directa. La infección oral se asocia a paciente con prácticas sexuales de riesgo, pero no hay establecida aún una relación de estas prácticas en el desarrollo de papilomas esofágicos.

## Caso clínico

Caso 1: varón 59 años. Acude a consulta por cuadro de dolor epigástrico y pérdida no cuantificada de peso, sin síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Se solicita TAC abdominal que detalla colelitiasis como único hallazgo. Se realiza endoscopia digestiva alta en la que se visualiza sobreelevación de mucosa de morfología sésil, no ulcerada de 2 cm en tercio esofágico medio. Se toman biopsias, que muestra fragmentos de epitelio escamoso. Se aprecian de forma concomitante datos anatomopatológicos y endoscópicos compatibles con gastritis crónica no atrófica asociada a *Helicobacter pylori*.

Caso 2: mujer 47 años colecistectomizada. Acude a consulta por episodios de diarrea crónica y clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Se solicita colonoscopia que no describe hallazgos significativos. Se realiza endoscopia digestiva alta que muestra lesión polipoidea en tercio esofágico inferior que se biopsia, con datos de la misma compatibles con papiloma escamoso. Asimismo, se aprecian datos anatomopatológicos y endoscópicos compatibles con gastritis crónica superficial.



**Figura 1**  
Esófago.

## Discusión

La descripción endoscópica habitualmente es de una lesión única, circular, elevada y sésil de aspecto vegetante; que además casi siempre se delimita bien del tejido circundante. Aunque el tamaño habitualmente es menor de 1 cm, se han descrito de múltiples formas, tamaños y aspectos. Aunque el aspecto sésil siempre es característico, la sospecha y experiencia del endoscopista para reconocer la lesión es de vital importancia, ya que puede confundirse con acantosis glucogénica e inclusive con lesiones malignas, aunque el diagnóstico histopatológico es el *gold standard*.

## CP-196. VÓLVULO GÁSTRICO AGUDO.

CABELLO-FERNÁNDEZ, A; CORREIA-VARELA-ALMEIDA, A; GÓMEZ-DELGADO, E; LEÓN-LUQUE, M

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

## Introducción

El vólvulo gástrico consiste en la rotación del estómago sobre su eje, provocando obstrucción de la salida gástrica. La mortalidad es alta, por lo que son fundamentales un diagnóstico y tratamiento precoces.

## Caso clínico

Varón de 72 años que consulta por vómitos de 24 horas de evolución. Antecedentes personales hernia de hiato por deslizamiento. Exploración hipo incesante e inquietud marcada. Electrocardiograma sin alteraciones agudas. Estudio analítico con elevación de fermentos cardíacos con función renal alterada. Radiografía de tórax con gran hernia de hiato. Durante su estancia en Observación continua con hipo incesante, hasta que posteriormente comienza con dolor abdominal intenso y malestar general. Exploración con abdomen en tabla y sudoración profusa. Nuevo electrocardiograma con datos de isquemia miocárdica aguda, por lo que solicitamos TAC urgente donde se aprecia cámara gástrica muy dilatada y herniada a cavidad torácica, localizándose la unión esofagogástrica a nivel infradiafragmático, hallazgos que sugieren volvulación gástrica con efecto masa sobre resto de estructuras intraabdominales. Avisamos a endoscopista. Durante la endoscopia el paciente presenta depresión respiratoria, por lo que se decide intervención quirúrgica urgente. Durante la intubación orotraqueal presenta parada cardiorrespiratoria que no responde a medidas avanzadas, por lo que fallece en situación de shock cardiogénico.

## Discusión

La volvulación gástrica presenta baja incidencia. Existen factores de riesgo como edad >50 años y anomalías diafragmáticas. Clasificación en función de presentación clínica, eje de rotación y etiología. El paciente presentó curso agudo, etiología secundaria (gran hernia de hiato), y rotación organoaxial (60% de los vólvulos). Clínica típica dolor torácico/abdominal y vómitos severos, que junto con la imposibilidad de progresar una sonda nasogástrica se denomina tríada de Borchardt, presente en el 70% de los pacientes

con presentación aguda. Los signos de peritonitis pueden estar presentes si se ha producido isquemia gástrica. El diagnóstico es clínico y por imagen.

Nuestro paciente presentó hipo incesante, abdomen peritonítico, elevación de enzimas cardíacas y disfunción ventricular severa debidas al estrés ante la obstrucción e isquemia de la pared gástrica.

El manejo médico implica la estabilización del paciente y la descompresión nasogástrica inmediata. El vólvulo gástrico agudo se trata de una emergencia quirúrgica con tasas de mortalidad entre 30-50% cuando el diagnóstico y el tratamiento se retrasan. Si existe elevado riesgo quirúrgico es preferible una descompresión endoscópica con la vía aérea aislada. El objetivo se puede lograr tanto por técnicas endoscópicas como quirúrgicas, pero la técnica endoscópica no corrige las anomalías anatómicas y por tanto existe elevado riesgo de recurrencia.

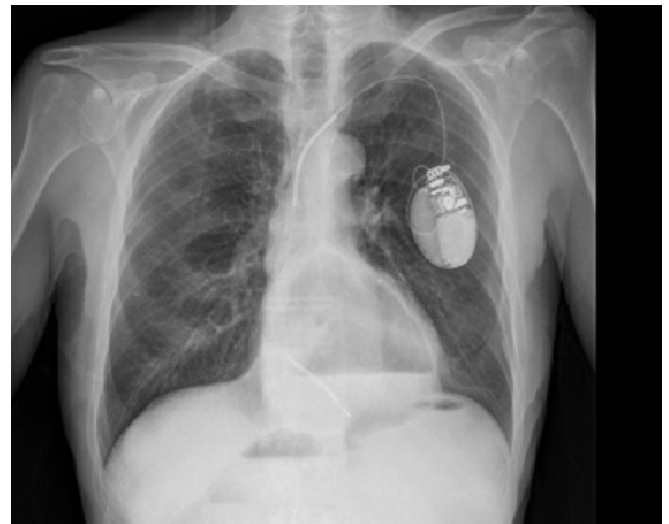


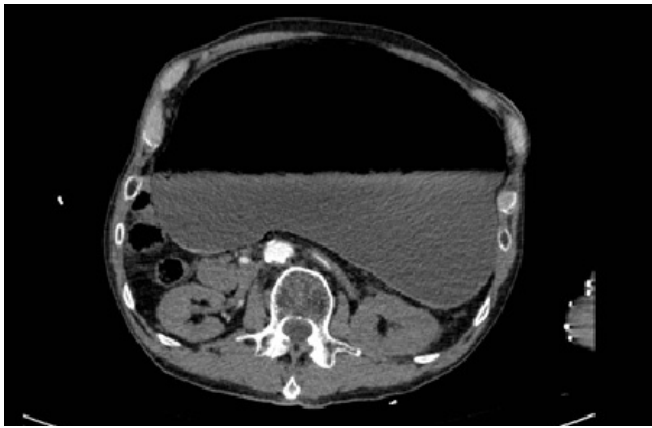
Figura 1

Gran hernia paraesofágica, totalidad del fundus gástrico en cavidad torácica.



Figura 2

Volvulación gástrica.



**Figura 3**  
Gran cámara gástrica dilatada (25x30 cm).

**COMUNICACIONES PÓSTER**  
**ÁREA: TRASPLANTE HEPÁTICO**

**CP-197. INCIDENCIA DE RECHAZO AGUDO Y CRÓNICO. MANEJO Y REPERCUSIONES.**

ABELLÁN-ALFOCEA, P; JIMÉNEZ-ROSALES, R; FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E

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

**Introducción**

Analizar las tasas de rechazo agudo y crónico, la respuesta al tratamiento y supervivencia en nuestra serie de pacientes sometidos a un trasplante hepático.

**Material y métodos**

Hemos estudiado de forma retrospectiva 398 trasplantes hepáticos realizados entre 2002 y 2017 de los cuáles, 84 (en 82 pacientes) han presentado algún episodio de rechazo agudo o rechazo crónico (21,10%), confirmados mediante biopsia hepática. Las indicaciones de trasplante hepático más frecuentes han sido cirrosis alcohólica en 27 (32,1%) y por VHC en 17 (20,2%).

**Resultados**

62 varones (73,8%) y 22 mujeres (26,2%) con una media de edad de 52,85 años. 72 pacientes presentaron rechazo agudo (18%) (2 presentaron 2 episodios) y 12 pacientes, rechazo crónico (3,51%) (un paciente presentó dos episodios). La mayoría de los pacientes recibían inmunosupresión con tacrolimus (53,6%) o ciclosporina (20,2%). El rechazo agudo fue leve en 44 pacientes (61,1%), moderado en 23 (31,9%) y grave en 5 (6,9%). Se observó

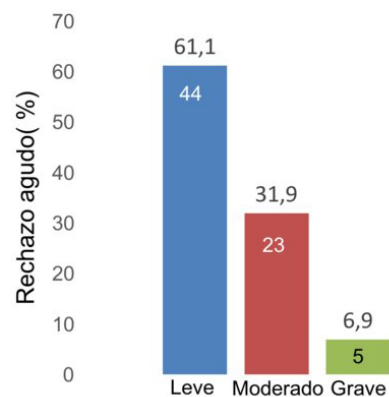
ductopenia  $\geq 50\%$  en 4 pacientes con rechazo crónico. El tiempo medio postrasplante en el RA ha sido de 114 días y en el RC, de 602 días. El rechazo fue precoz (primeros tres meses postrasplante) en 56 casos (66,7%) y tardío en 28 (33,3%). 57 pacientes con rechazo agudo recibieron bolos de esteroides (79,16%) y el resto, ajuste de la inmunosupresión, con buena respuesta. Hemos realizado 7 retrasplantes por rechazo crónico (8,6%). 24 *exitus* (28,6%), de los cuales cuatro han sido por RC (17,4%).



**Figura 1**



**Figura 2**



**Figura 3**

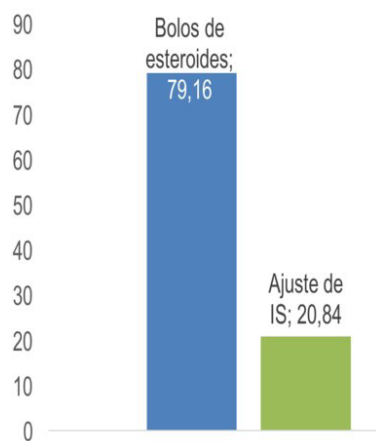


Figura 4

### Conclusiones

Hemos obtenido bajas tasas de rechazo tanto agudo como crónico en nuestra serie, con buen control del primero con ajuste de inmunosupresión y/o administración de bolos de esteroides. La mitad de los pacientes con rechazo crónico han precisado retrasplante. La mayoría de las causas de mortalidad han sido por problemas no relacionados con el rechazo.

## COMUNICACIONES VIDEOFORUM

### VF-01. DIVERTÍCULO DE ZENKER TRATADO CON STAG BEETLE KNIFE (SB JR, SUMITOMO BAKELITE).

MARTÍN-GUERRERO, JM<sup>1</sup>; BELDA-CUESTA, A<sup>1</sup>; BONET-PADILLA, M<sup>1</sup>; CABELLO-RAMÍREZ, M<sup>1</sup>; CARRILLO-DE ALBORNOZ PALLARÉS, MT<sup>1</sup>; MARÍN-MARTÍN, J<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED, OSUNA. <sup>2</sup>SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED, OSUNA.

### Introducción

El divertículo de Zenker puede ser tratado con éxito mediante endoscopia flexible. Se han utilizado varios métodos para cortar el tabique del divertículo, como el Ligasure™, Needle-Knife y otros dispositivos de disección submucosa. Recientemente se han reportado varias series que utilizan el disector SB JR 3,5 mm.

### Caso clínico

Un paciente de 72 años de edad, varón con antecedentes personales de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) fue ingresado en el hospital por insuficiencia respiratoria y pérdida de peso. El estudio del bario mostró un divertículo de Zenker de

8 cm de tamaño (Figura 1). El procedimiento se realizó bajo sedación con midazolam y propofol controlados por el endoscopista sin intubación traquea siendo bien tolerado por el paciente con saturación de oxígeno alrededor del 92%. Inicialmente decidimos realizar el procedimiento con un cap y una sonda nasogástrica con un SB standard de 7 mm. Utilizamos una unidad electroquirúrgica Olympus PSD 60 Olympus en modo de endocut 120 W efecto 1. El primer pulso de corriente fue coagulación forzada de 30 W. La exposición del tabique no fue adecuada y después de varios cortes decidimos posponer el caso hasta tener un diverticuloscopio (ZDO). Después de varias semanas, obtuvimos un ZDO que colocamos a través de una guía previamente introducida en el esófago bajo control endoscópico. Cuando colocamos el ZDO el tabique quedó perfectamente expuesto (Figura 2) lo que nos permitió realizar el procedimiento de forma más segura, rápida y eficaz, con una duración de 30 minutos y un corte septum de 4 cm. El ZDO también es importante porque ayuda a definir el final del fondo del divertículo y ayuda a definir la longitud de la incisión del tabique. En este caso, utilizamos el SB junior's 3,5 mm que permite rotar y ajustar el corte con gran precisión (Figura 3). Al final del procedimiento, se colocaron tres clips hemostáticos para evitar el sangrado y la perforación retardados (Figura 4). Se realizó EGD postratamiento que no mostró ninguna extravasación de bario fuera de la luz del esófago. Al día siguiente, el paciente tragó líquidos sin problemas.



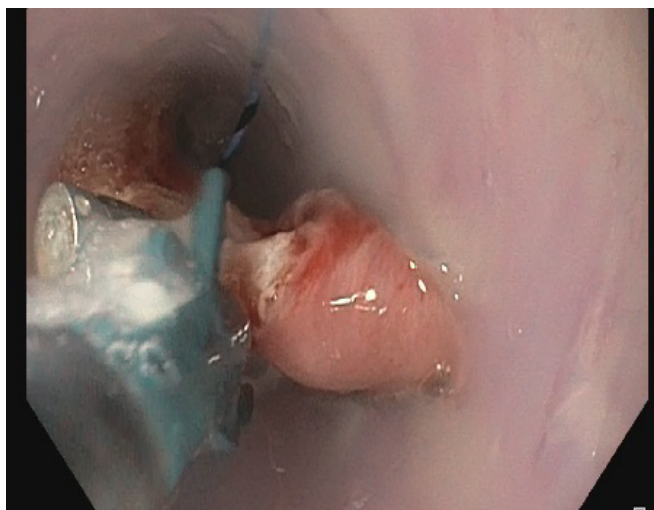
Figura 1

EGD que muestra un divertículo de Zenker de 8 cm.

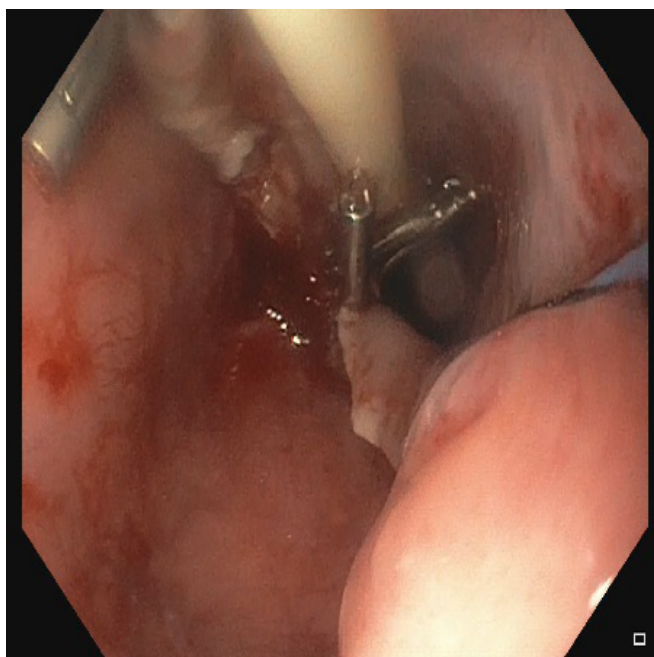


Figura 2

El diverticuloscopio permite aislar y exponer muy bien el tabique del divertículo.



**Figura 3** SB JR 3,5 mm, que permite un corte muy preciso del tabique del divertículo.



**Figura 4** Al final del procedimiento, colocamos tres clips hemostáticos al fondo del divertículo, para prevenir sangrado o perforación diferida.

### Discusión

Presentamos este caso para resaltar 1) que la sedación administrada por endoscopista permitió tratar a un paciente con alto riesgo quirúrgico para la intubación traqueal, 2) la importancia de un ZDO para exponer el tabique claramente y ayudar a definir la longitud de la incisión y 3) el uso de este tipo de disector que permite una incisión precisa dirigida del tabique.

## VF-02. PAPILOPLASTIA Y PRÓTESIS BILIAR METÁLICA TOTALMENTE RECUBIERTA COMO TRATAMIENTO DE ESTENOSIS PAPILAR EN PACIENTE CON SÍNDROME DEL SUMIDERO.

MARTÍN-GUERRERO, JM; BELDA-CUESTA, A; BONET-PADILLA, A; CABELLO-RAMÍREZ, M; CARRILLO-DE ALBORNOZ PALLARÉS, MT; MARÍN MARTÍN, J

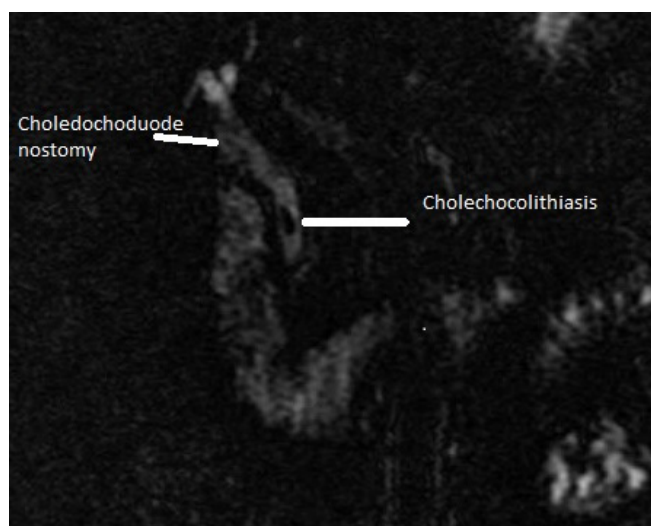
UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED, OSUNA.

### Introducción

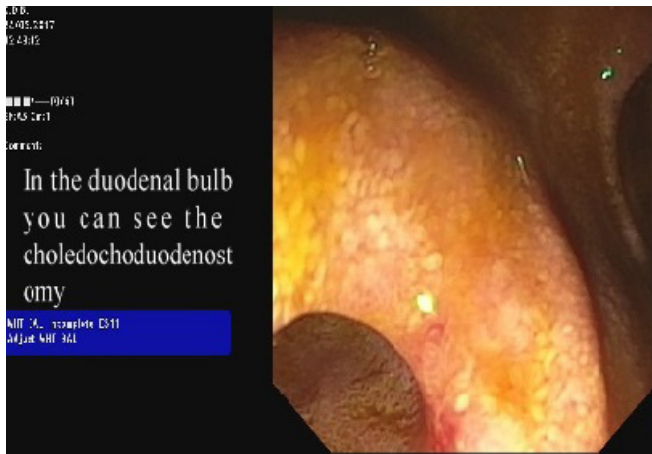
El síndrome del sumidero es una complicación tardía de las intervenciones bilioentericas del tipo coledocoduodenostomía. Su incidencia se sitúa entre 0-9,6% de este tipo de cirugía. Aunque el abordaje quirúrgico fue el tratamiento, por vía endoscópica mediante esfinterotomía, esfinteroplastia, colocación de prótesis plástica o metálica totalmente recubierta o combinación de varias de estas técnicas también se puede resolver.

### Caso clínico

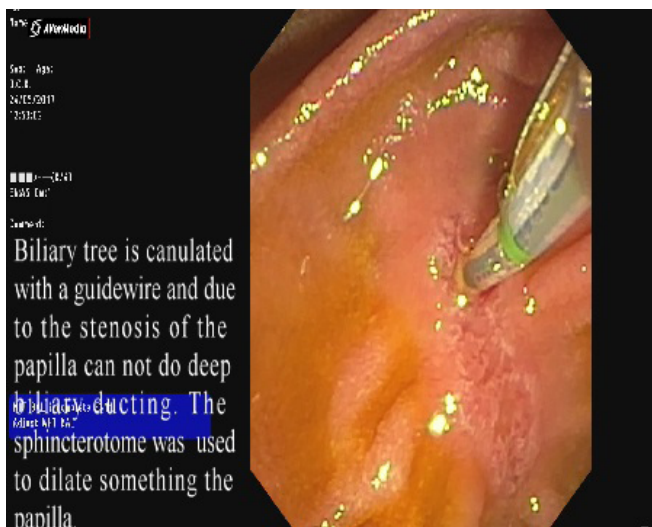
Paciente, mujer de 71 años con antecedentes personales de colecistectomía con coledocoduodenostomía 20 años antes. CPRE en 2007 con esfinterotomía de la papila, en otro hospital. Desde 2013 colangitis de repetición, Una colangio RNM (Figura 1) muestra datos de coledocolitiasis subcentimétricas. Realizamos CPRE apreciándose coledocoduodenostomía en bulbo duodenal que es permeable (Figura 2), sin estenosis. Se aprecia la papila estenosada (Figura 3) y se canaliza con guía. Posteriormente se procede a dilatar la papila con balón de 10 mm de diámetro y para mantener la dilatación optamos por dejar una prótesis metálica totalmente recubierta (Figura 4) que se recambiará en seis meses. La paciente presentó pancreatitis post CPRE que se trató médicamente.



**Figura 1** ColangioRNM que muestra la anastomosis bilioentérica y una coledocolitiasis.



**Figura 2**  
 Coledocoduodenostomía que es permeable, sin estenosis.



**Figura 3**  
 Papila de Vater estenosada.



**Figura 4**  
 Prótesis metálica totalmente recubierta en vía biliar para mantener la dilatación de la papila tras la dilatación con balón (papiloplastia).

## Discusión

El tratamiento de la estenosis post CRPE conlleva alto riesgo de complicaciones. Sangrado o perforación en caso de reesfinterotomía y pancreatitis en caso de dilatación o colocación de prótesis. Dado que solo la dilatación conlleva un porcentaje de reestenosis de 8%, optamos por mantener la dilatación con prótesis “fully covered”. Sin embargo posiblemente una combinación de esfinterotomía más dilatación o reesfinterotomía más prótesis podría ser el mejor tratamiento.

## VF-03. TÉCNICA DE RESCATE ANTE LA ROTURA DEL ASA DEL SISTEMA FTRD® (FULL THICKNESS RESECTION DEVICE) EN LESIÓN RECTAL.

SORIA-LÓPEZ, E<sup>1</sup>; SÁNCHEZ-YAGUE, A<sup>1</sup>; PUYA-GAMARRO, M<sup>2</sup>; MÉNDEZ-SÁNCHEZ, IM<sup>1</sup>; GONZÁLEZ-CANÓNIGA, Á<sup>1</sup>; LÓPEZ-MUÑOZ, C<sup>1</sup>; RIVERA-IRIGOIN, R<sup>1</sup>; SÁNCHEZ-CANTOS, AM<sup>1</sup>

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

## Introducción

La resección endoscópica mediante FTRD® System de Ovesco (full thickness resection device) es una técnica eficaz para la resección transmural de lesiones colorrectales. Está compuesto por un clip de nitinol y un asa premontada en el extremo distal del capuchón. En nuestro caso, durante el proceso de resección se rompió el asa preposicionada, obligando a buscar una técnica de rescate.

## Caso clínico

Paciente con lesión rectal polipoidea de 20 mm con resección incompleta en otro centro. En la rectoscopia observamos lesión residual macroscópicamente (biopsia de márgenes: mucosa rectal con foco de tumor neuroendocrino bien diferenciado tipo tumor neuroendocrino) decidiéndose resección con bandas. Tras la mucosectomía la biopsia informa de que el tumor contacta focalmente con el borde de resección profundo/submucosa, sin invasión linfocelular, por lo que decidimos resección de espesor completo con el dispositivo FTRD.

Previo marcaje de la lesión se introdujo endoscopio con el sistema FTRD montado, traccionando de la lesión con pinza para su entrada en el capuchón y liberando adecuadamente el clip FTRD. Al comenzar a resecar la lesión con corte-coagulación mediante el asa FTRD integrada en el sistema, el asa se rompió, por lo que la lesión no quedó reseca. Como alternativa, introdujimos endoscopio con capuchón transparente y mediante un asa monofilamento de 15 mm pudimos resecar la lesión en una pieza y sin complicaciones.

## Discusión

En caso de rotura del asa preposicionada en el sistema FTRD, se puede emplear con eficacia un asa monofilamento, con especial atención durante su posicionamiento por la dificultad que supone

la presencia de los extremos del clip previamente colocado, que están parcialmente elevados.



Figura 1

Tatuaje de la lesión.



Figura 2

Tracción de la lesión.



Figura 3

Liberación clip.

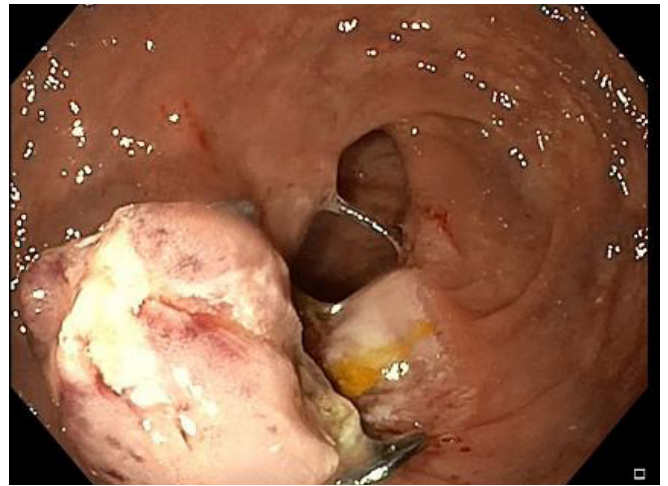


Figura 4

Rotura asa premontada.

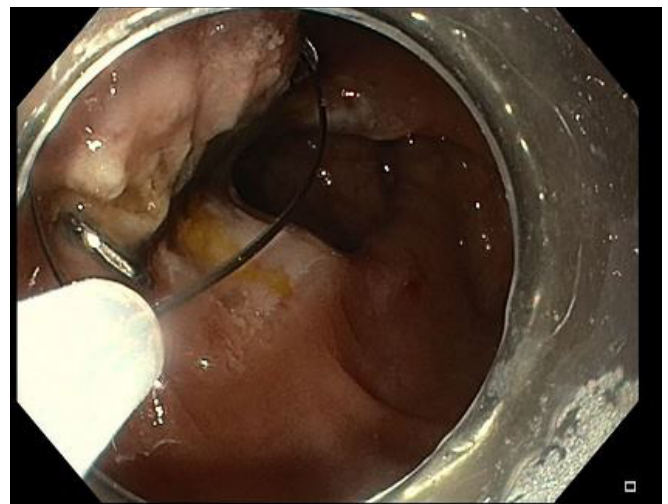


Figura 5

Posicionamiento asa monofilamento.



Figura 6

Resección de la lesión.