

COMUNICACIONES ORALES

197 Sesión I

204 Sesión II

210 Sesión III

218 Sesión IV

COMUNICACIONES PÓSTERS SELECCIONADOS

225 Pósters seleccionados

COMUNICACIONES PÓSTER

243 Área Endoscopia

273 Área Hígado

317 Área Intestino delgado / Colon

355 Área Páncreas / Vía biliar

368 Área Tracto digestivo superior / Motilidad / Hemorragia

392 Área Trasplante hepático

392 Área Enfermedad inflamatoria intestinal





SAPD

Revista
Andaluza de
Patología
Digestiva

VOLUMEN 42 • Número 5

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2019

EXTRAORDINARIO
50 REUNIÓN ANUAL DE LA SAPD

Depósito Legal: M-26347-1978
Registro de com. 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
Web: www.sulime.net

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTOR

F.J. Romero Vázquez
FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

DIRECTOR ADJUNTO

Á. Pérez Aísa
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.

SUBDIRECTORES

J.G. Martínez Cara
FEA. Complejo Hospitalario de Granada.

J.F. Suárez Crespo
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

COMITÉ DE DIRECCIÓN

G. Alcaín Martínez
FEA. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.
Málaga.

M. Casado Martín
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Á. González Galilea
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

H. Pallarés Manrique
FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

J.M. Pérez Pozo
FEA. Centro Hospitalario de Alta Resolución de Utrera.
Sevilla.

J.J. Puente Gutiérrez
FEA. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén.

P. Rendón Unceta
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

D. Sánchez Capilla
FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Granada.

COMITÉ DE REDACCIÓN

V.M. Aguilar Urbano
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.
J. Ampuero Herrojo
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
E. Baeyens Cabrera
FEA. Hospital General Ciudad de Jaén. Jaén.
J.M. Benítez Cantero
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
E. Domínguez-Adame Lanuza
FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.
J.L. Domínguez Jiménez
FEA. Hospital Alto Guadalquivir de Andújar. Jaén.
M. Estévez Escobar
FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.
E. Fraga Rivas
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
V. García Sánchez
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
I. Grilo Bensusan
FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.
E.M. Iglesias Flores
FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.
E. Leo Carnerero
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

M. Macías Rodríguez
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.
S. Morales Conde
FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
J.M. Navarro Jarabo (†)
FEA. Hospital Costa del Sol de Marbella. Málaga.
C. Ortiz Moyano
FEA. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla.
F. Padilla Ávila
FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.
M. Ramos Lora
FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.
E. Redondo Cerezo
FEA. Complejo Hospitalario de Granada. Granada.
J.P. Roldán Aviña
FEA. Hospital de Alta Resolución de Écija
M.J. Soria de la Cruz
FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.
M. Tercero Lozano
FEA. Complejo Hospitalario de Jaén. Jaén.
J.M. Vázquez Morón
FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE

Á. Pérez Aísa

SECRETARIO

J.G. Martínez Cara

VICEPRESIDENTE

M. Rodríguez Téllez

TESORERO

J.J. Puente Gutiérrez

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
ORIENTAL**

F. Gallego Rojo

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE

F.J. Romero Vázquez

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
OCCIDENTAL**

J. Ampuero Herrojo

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 o 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, Sargedi 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 pagina 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 pagina del trabajo.

Klin M, Kaplowitz N. Differential susceptibility of hepatocysto 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 pagina 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.)

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).

- **Videos:** los videos 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 video incorpora sonido, éste debe ser procesado en formato MP3. Si los videos a incluir están en otros formatos, puede contactar con la editorial para verificar su validez. Para la inclusión de videos 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). 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/policies-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.



50 REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA SEVILLA 2019

COMUNICACIONES ORALES SESIÓN I

CO-01. PRÓTESIS METÁLICAS AUTOEXPANDIBLES TOTALMENTE RECUBIERTAS EN PATOLOGÍA BILIAR BENIGNA

SERRANO RUIZ FJ, GROS ALCALDE B, GÓMEZ GARCÍA M, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ R, AMADO TORRES V, CASAIS JUANENEA LL, PLEGUEZUELO NAVARRO M, NARANJO RODRÍGUEZ A, HERVÁS MOLINA AJ

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA

Introducción

La colocación endoscópica de prótesis metálicas autoexpandibles totalmente recubiertas (FCSEMS) es una opción de tratamiento aceptada para la patología biliar benigna. El objetivo es analizar indicaciones, efectividad y complicaciones, de FCSEMS implantadas en patología biliar benigna en nuestro centro.

Material y Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo de todos los pacientes en los que se había implantado FCSEMS en patología biliar benigna desde 2010 hasta 2018.

Resultados

Incluimos 44 pacientes a los que se colocaron FCSEMS. Edad media 64 años (40-92 años), el 72% eran varones. Las indicaciones fueron: 22 (50%) estenosis de anastomosis en trasplante hepático, 9 (20,5%) perforaciones biliares durante CPRE, 4 (9%) hemorragia post esfinterotomía biliar durante CPRE, 2 (4,5%) coledocolitiasis de gran tamaño, 2 (4,5%) estenosis biliar por pancreatitis crónica, 2 (4,5%) fístulas biliares en trasplantados hepáticos, 2 (4,5%) fístulas biliares post colecistectomía, 1 (2,3%) estenosis biliar post colecistectomía. Tasa de éxito técnico fue del 95%, no se logró en una estenosis post trasplante hepático y en una coledocolitiasis de gran tamaño. Se registró una complicación secundaria a la migración interna de la prótesis con episodio de colangitis asociada, solucionado con recolocación endoscópica. En 34 pacientes (77,3%)

el tratamiento de primera elección fueron prótesis metálicas. La tasa de resolución global fue del 65%, por indicaciones: 55% estenosis de anastomosis en trasplante hepático, 100% hemorragia post esfinterotomía, 90% perforaciones post CPRE, 50% coledocolitiasis de gran tamaño, 66% fístulas y estenosis post colecistectomía, no se logró en las 2 fístulas biliares postrasplante hepático. Actualmente pendientes de valoración las 2 prótesis colocadas en estenosis por pancreatitis crónicas. Se produjo la migración en el 36% de los pacientes. Se retiraron endoscópicamente transcurridos 4,5 meses de media (rango 7-370 días), sin complicaciones en la extracción. 4 prótesis se retiraron antes de las 12 semanas. En 10 pacientes se colocaron prótesis plásticas biliares posteriormente, consiguiendo la resolución de la patología basal en 4 pacientes (2 estenosis post trasplante hepático, 1 coledocolitiasis de gran tamaño y 1 fístula pos trasplante hepático). El seguimiento medio ha sido de 43 meses (rango 1-107 meses).

Conclusiones

FCSEMS es una opción de tratamiento para la patología biliar benigna, si bien indicaciones, éxito clínico y complicaciones son variables dependiendo del grupo.

CO-02. GRADO DE LIMPIEZA CON 4 L DE PEG NO FRACCIONADO EN LAS COLONOSCOPIAS DE LA PRIMERA MITAD DE LA MAÑANA. INFLUENCIA DISEÑO DE UN MENÚ ESPECÍFICO SIN RESIDUOS.

PÉREZ POZO JM, OLIVA CONTERO J, HERNÁNDEZ UTRERA I

HOSPITAL ALTA RESOLUCIÓN DE UTRERA. SEVILLA

Introducción

Analizar el grado de limpieza en las colonoscopias preparadas con 4 litros de polietilenglicol (PEG) no fraccionado a partir de las 20:00 horas del día antes. Estudiar si administrar por escrito una dieta específica sin residuos tres días antes mejora los resultados, en relación al menú genérico sin fibra (puede tomar / no puede tomar)

Material y Métodos

Estudio prospectivo y unicéntrico. Se analizan las colonoscopias ambulatorias realizadas en el último año en la primera mitad de la mañana y preparadas con 4 l de PEG no fraccionado, administrado a partir de las 20:00 del día antes. A los pacientes, de forma aleatoria, se les administra un menú por escrito, específicamente diseñado sin residuos, tres días antes o una dieta estándar sin residuos (puede tomar / no puede tomar). Se estudian los indicadores de calidad de colonoscopia. Los grupos son homogéneos en cuanto a edad, sexo, indicación e IMC. Se analiza el grado de limpieza según escala de Boston. El médico que realiza la exploración desconoce qué tipo de preparación realiza el paciente. Además mediante un cuestionario se recoge si se realizó adecuadamente la dieta.

Resultados

Se analizan 335 colonoscopias. 160 mujeres. Edad media 56.92 años. IMC medio 29,26. Tasa intubación cecal 99 %. 180 realizan el menú específico y 155 el genérico. Limpieza total media 6,27 (1,78 colon derecho, 2,40 colon transversal, 2,09 colon izquierdo). Los pacientes con menú específico obtuvieron mejor limpieza global y por segmentos, resultando estadísticamente significativa de forma global: 6,44 vs 6,08 (p 0,005 IC 95 %) (Figura 1) y en colon derecho (1,87 vs 1,68 p 0,001 IC 95 %) (Figura 2). El % de realización correcta de dieta fue mayor en el menú específico (p 0,006 IC 99 %).

No hubo diferencias en el tiempo de intubación cecal ni en la tasa de detección de adenomas respecto a la dieta realizada (Figura 5 y 6)

Conclusiones

El grado de limpieza fue incorrecto en colon derecho. Administrar al paciente un menú específico sin residuos mejoró los resultados, de forma estadísticamente significativa, aunque sin conseguir llegar a

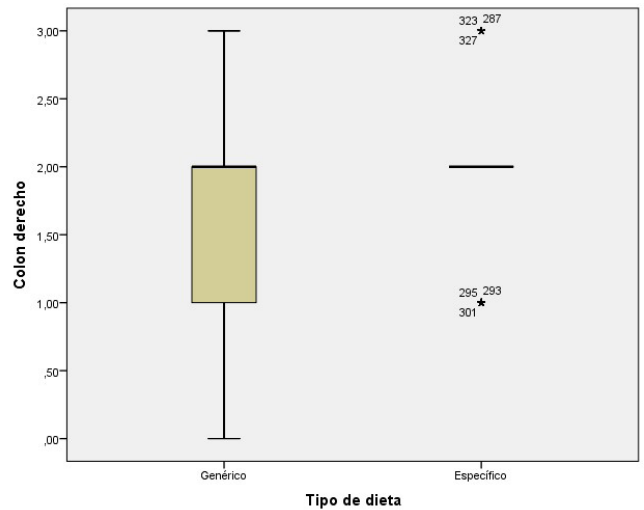


Figura 2 Limpieza colon derecho.

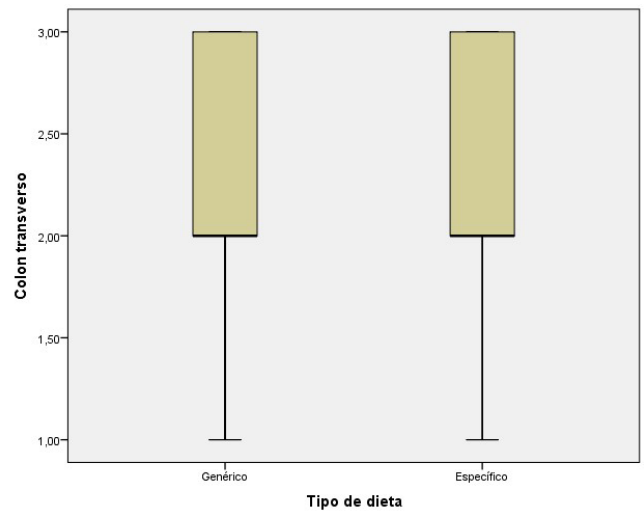


Figura 3 Limpieza colon transversal

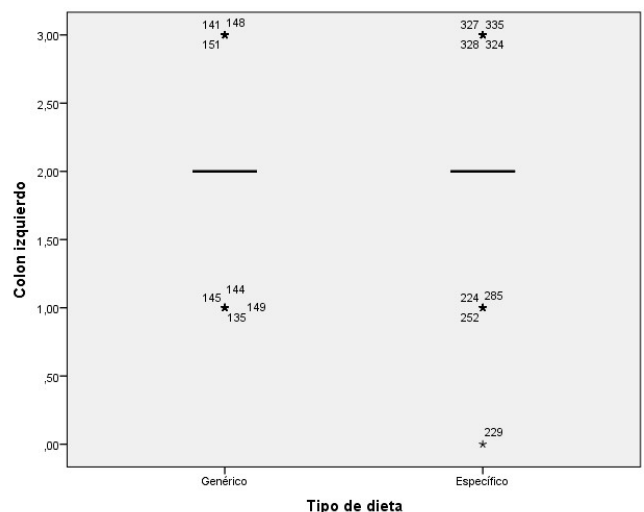


Figura 4 Limpieza colon izquierdo

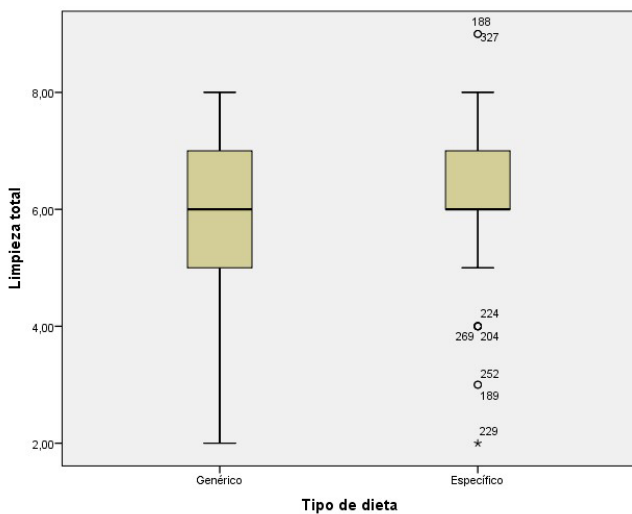


Figura 1 Limpieza total

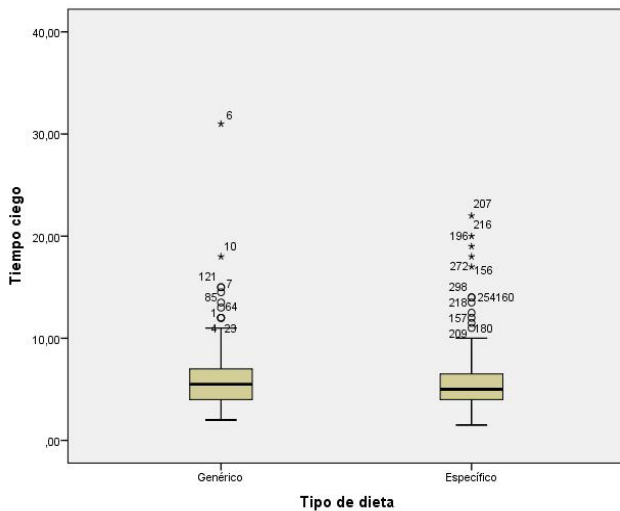


Figura 5 Tiempo hasta ciego según dieta

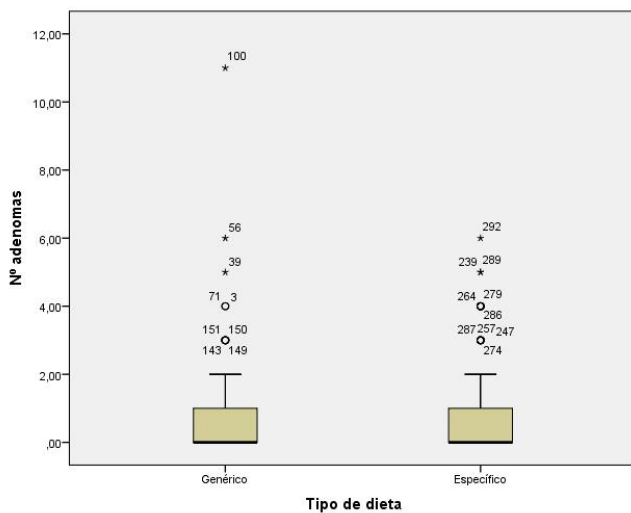


Figura 6 Adenomas detectados según dieta

2 de Boston en este segmento. El porcentaje de realización correcta de la dieta fue mayor en el grupo del menú específicamente diseñado, con diferencias estadísticamente significativas.

CO-03. LA LDL OXIDADA ES UN BIOMARCADOR DISTINTIVO DE LA PRESENCIA DE ESTEATOHEPATITIS FRENTE A FIBROSIS HEPÁTICA EN ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA GRASA

GALLEGO DURÁN R¹, AMPUERO J¹, PASTOR RAMÍREZ H¹, DEL CAMPO JA², BAÑALES J³, CRESPO J⁴, GARCÍA MONZÓN C⁵, MONTERO VALLEJO R¹, SANTOS LASO Á³, ARIAS LOSTE, MT⁴, GONZÁLEZ RODRÍGUEZ Á⁵, MILLÁN R¹, RICO MC¹, MUÑOZ R, ROJAS MÁ¹, GIL GÓMEZ A¹, GATO S¹, ÁLVAREZ AMOR L¹, MAYA MILES D¹, MARTÍN BERMUDO F¹, ROMERO GÓMEZ M¹

¹COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ³HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA-DONOSTIA UNIBERTSITATE OSPITALEA.DONOSTIA/SAN SEBASTIÁN. GUIPÚZCOA. ⁴HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA. SANTANDER, CANTABRIA. ⁵HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA. MADRID

Introducción

Determinar el valor diagnóstico de la LDL oxidada (oxLDL) en la enfermedad hepática metabólica grasa (EHMG) y su implicación en la fisiopatología de la enfermedad.

Material y Métodos

Estudio multicéntrico nacional en el que se incluyeron 178 pacientes con biopsia hepática, 164 compatible con EHMG y 14 controles sanos. Se analizaron variables epidemiológicas, bioquímicas y antropométricas. A nivel histológico, se analizó la presencia de esteatohepatitis (NASH) y fibrosis hepática. Se evaluaron los niveles de oxLDL como marcador de estrés oxidativo.

Resultados

El 53,4% (86/164) de los pacientes presentaba NASH, mientras que la distribución por fibrosis hepática fue: F0 27,4% (45/164), F1 37,2% (61/164), F2 25,6% (42/164), F3 6,7% (11/164) y F4 3% (5/164). El nivel de oxLDL en controles sanos fue 42,1+10,3 U/L. En pacientes con EHMG, la oxLDL se asoció a la presencia de NASH (55+15,8 vs. 45,1+13,7 U/L; p<0,0001), pero no con la fibrosis (F0 50,7+14,8 vs. F1 52,7+16,5 vs. F2 48,6+13,8 vs. F3 54+20,5 vs. F4 39,4+8,5 U/L; p=0,299). La asociación entre oxLDL y NASH se mantuvo independiente de obesidad [(IMC>30 54,5+15,1 vs. 45,6+12,9 U/L; p=0,0001) (IMC<30 65,6+27,2 vs. 43,8+14,3 U/L; p=0,022)] y diabetes mellitus [(DM 55,8+15 vs. 43+12,1 U/L; p=0,001) (no DM 54,6+16,3 vs. 46,2+13,8 U/L; p=0,003)]. Tanto en fibrosis leve (F0-F1) como en fibrosis significativa (F2-F4), los valores oxLDL fueron significativamente más altos al mostrar NASH (Figura 1). El IMC, la GGT, la albúmina y el colesterol se asociaron también a la presencia de NASH. En el análisis multivariante, oxLDL [OR 1,05 (IC95% 1,02-1,08); p=0,001] y IMC [OR 1,08 (IC95% 1,03-1,13); p=0,001] se asociaron a NASH.

Conclusiones

Los niveles de LDL oxidada se asociaron a la presencia de NASH pero no al estadio de fibrosis hepática. Estos datos refuerzan el papel del estrés oxidativo en el desarrollo de NASH, independientemente de la obesidad y la diabetes, pudiendo tener un rol relevante en el riesgo cardiovascular de estos pacientes.

CO-04. NECESIDAD FORMATIVA EN URGENCIAS SOBRE PATOLOGÍA DIGESTIVA

BISSO ZEIN JK, RIVERA IRIGOIN R, GÓMEZ ESPEJO SM, SÁNCHEZ CANTOS SC, ROSALES ZABAL RZ

COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA (MÁLAGA)

Introducción

Evaluar los conocimientos del personal médico del Servicio de Urgencias sobre las entidades digestivas más frecuentes en dicho ámbito.

Material y Métodos

Se elaboró un test online formado por once preguntas, cada una con cuatro opciones, una de ellas cierta. Dicho test estaba dirigido tanto a adjuntos como a residentes que prestan servicios de atención continuada en el área de observación. Se incluye preguntas que requieren conocimientos del área hepatobiliar, hemorragia digestiva alta, páncreas, inflamatoria y manejo de cuerpos extraños.

Resultados

Hubo 32 participantes, de los cuales 24 (75%) eran adjuntos. Todos respondieron al 100% de las preguntas. Ninguno de los participantes acertó el 100% de las preguntas, aunque 3 adjuntos (9,3% del total de participantes) tan solo fallaron una pregunta. La media de aciertos fue de 6,72 preguntas de forma global, con una media de aciertos de 6,75 preguntas en el caso de los adjuntos y de 6,6 aciertos en el caso de los residentes. En las tabla I-II se muestran las preguntas y porcentajes de aciertos.

Conclusiones

En vista de los resultados, creemos necesario establecer un programa de actualización en urgencias digestivas en nuestra área que mejore la atención de nuestros pacientes.

PREGUNTA	CORRECTA	% ACIERTO
Mujer de 70 años que acude a urgencias por ascitis de novo. No consumo de alcohol ni antecedente de hepatopatía. Pérdida de peso. Niega clínica de epigastralgia, pesadez postprandial, alteraciones del hábito intestinal o productos patológicos en heces. Se realiza una ecografía en la que describen hígado de bordes lisos y homogéneo, con porta de calibre normal y sin esplenomegalia. Las características del líquido ascítico son: 200 leucocitos, 90% NM, 10% PMN, proteínas en líquido ascítico de 4 g/dl. a) Es una peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Iniciaría tratamiento con ceftriaxona y albúmina. b) Es una ascitis de origen cirrótico en ausencia de datos de PBE. Al ser de novo, cursaría ingreso en Aparato Digestivo. c) Las características del líquido ascítico y la ausencia de datos de hepatopatía sugieren un origen tumoral. Ante ausencia de datos que orienten a un origen colorrectal o gástrico, solicitaría valoración ginecológica. d) Es una peritonitis bacteriana secundaria. Iniciaría tratamiento con ceftriaxona y metronidazol. Solicitaría un TC de abdomen.	C	75%
Varón de 55 años que acude por ictericia desde hace 4 días. Niega haber tenido dolor abdominal o fiebre. En analítica destaca Hb 10 mg/dl, VCM 98, LDH 50, una bilirrubina total de 8 mg/dl, con aumento de la bilirrubina urinaria. a) Solicitaría una ECO de abdomen ante la sospecha de causa tumoral. Posteriormente cursaría ingreso en Aparato Digestivo. b) Dado que se encuentra asintomático, indicaría solicitar cita preferente para CCEE de Aparato Digestivo. c) Sospecharía una anemia hemolítica. d) Solicitaría la ECO de abdomen. Si no hay hallazgos daría el alta.	A	66%
Varón de 58 años con hepatopatía crónica avanzada de origen etílico con datos de hipertensión portal que acude por ascitis. No refiere otra sintomatología. En analítica destaca Hb de 10 mg/dl, sodio de 125 mEq/l, creatinina de 1,8 (previas normales). ¿Cuál sería el procedimiento a realizar? a) Pautar furosemida o espironolactona. Si los tomaba previamente aumento la dosis. b) Pautar furosemida y realizar paracentesis con toma de citología, bioquímica y cultivo. Añadir sueroterapia y albúmina. c) Añadir iudro, pautar albúmina y realizar paracentesis con muestra para bioquímica y cultivo. Suspendo diuréticos si los tenía pautados. d) No requiere paracentesis ya que en ausencia de fiebre no hay que descartar PBE. Pautaría los diuréticos para mejorar la ascitis.	C	62%
El mismo paciente acude de nuevo al mes, en esta ocasión por "caca oscura". Revisando su historia observamos que su última endoscopia fue hace 3 años, en dicha endoscopia se informó de varices esofágicas <5mm. En la analítica destaca Hb de 7,5 mg/dl. Tras realizar el tacto rectal vemos heces oscuras, pero no tenemos claro que sean melélicas. a) Comprobado con agua oxigenada la presencia de contenido hemérico, dato que concuerda con la anemia crónica, por lo que inicio la perfusión de somatostatina a dosis de 6mg/24h. Solicito transfusión de hemoderivados. b) Ante la duda de que sean melélicas y dada la anemia crónica, inicio la perfusión de somatostatina junto con la perfusión de pantoprazol. c) Inicio la perfusión de somatostatina junto con 3-4 litros de sueroterapia. d) Inicio perfusión de somatostatina, perfusión de pantoprazol, ceftriaxona y alrededor de 2L de sueroterapia.	D	34%

Tabla 1 Preguntas, respuestas y % de aciertos

Mujer de 45 años, obesa. Antecedente de síndrome de Gilbert. Acude por dolor en epigastrio e hipocondrio derecho que aumenta tras la ingesta, refiere episodios similares en el último año. En una ecografía previa ya se informaba de colestiasis. En analítica destaca bilirrubina total de 2 mg/dl (similar a previas), GOT 80, GPT65, amilasa 200. a) Es un cólico biliar. Tras tratamiento analgésico procedería a observación domiciliaria. b) Es una pancreatitis biliar. Tras un periodo de observación prudente, comprobar correcta diuresis y estado hemodinámico cursaría el ingreso en Aparato Digestivo. c) Solicitaría una ecografía de abdomen para descartar patología biliar. En caso de ausencia de patología biliar obstructiva estaría ante una colestiasis. d) Es una pancreatitis biliar. No requiere de un periodo de observación, cursaría el ingreso.	C	40,6%
Varón de 27 años que acude por deposiciones diarreas desde hace 6 días acompañadas de restos hemáticos y fiebre (38,38C), sin dolor abdominal. En analítica destaca PCR 80, leucocitos 15.000. Sin alteración de la función renal. Hemodinámicamente estable. a) Pensaría en primer lugar en una enfermedad inflamatoria intestinal, recomendaría solicitar cita en CCEE de Aparato Digestivo b) Pensaría en una enterocolitis infecciosa bacteriana. Solicitaría un coprocultivo, daría las recomendaciones generales de GEA y revisión por su MAP en 48-72h, sin requerir tratamiento antibiótico inicialmente. c) Pensaría en una gastroenteritis de probable origen vírico. Indicaría dieta blanda y abundante hidratación. d) Solicitaría una ecografía ante la sospecha de diverticulitis.	B	80%
Paciente de 27 años con antecedente de cirugía gástrica, que acude por dolor abdominal de hace 6 horas junto con vómitos. Abdomen muy doloroso a la palpación de forma generalizada. En analítica destaca 18.000 leucocitos, PCR 150, amilasa 3000. a) Solicitaría una radiografía de abdomen y tórax. Ante normalidad sospecharía pancreatitis aguda. b) Ante las dudas que puede presentar el cuadro, pasaría al paciente a observación, solicitaría una Rx lateral con rayos horizontales, y en caso de normalidad solicitaría una ecografía de abdomen. c) Es una pancreatitis aguda. Tras comprobar diuresis cursaría ingreso en planta. d) Es un cólico biliar.	B	60%
Paciente de 24 años con colitis ulcerosa, acude por 7 deposiciones diarias en presencia de restos hemáticos, sin fiebre ni dolor abdominal. En tratamiento domiciliario con azatioprina y mesalazina oral. Analítica sin alteraciones. a) Parece un brote leve de la colitis ulcerosa. Contactaría con Aparato Digestivo para recomendaciones de ajuste de tratamiento. b) Claramente es una gastroenteritis grave. Ingresaría al paciente sin demora. c) Sospecho una diverticulitis. d) Sospecho una apendicitis.	A	100%
Paciente de 25 años que refiere que el piercing de la lengua se le ha saltado y se lo ha tragado accidentalmente. No nota molestias. a) Llamo al endoscopista de guardia. b) Realizo una Rx de cuello, tórax y abdomen. En caso de apreciarse cuerpo extraño, llamo al endoscopista de guardia. c) Dada la ausencia de síntomas, le decimos que se vaya a casa y que vuelva en caso de notarse molestias. d) En la Rx se aprecia cuerpo extraño en estómago, pero dada la ausencia de síntomas podemos esperar a que lo exteriorice.	B	40%
Paciente de 56 años que acude por sensación de distagio tras comer un bocadillo de queso de untar con caviar ruso. Refiere que desde entonces no traga sólidos ni líquidos. a) Avisaría al endoscopista de guardia. b) Realizaría una Rx cervical y de tórax. Administraría glucagón y diazepam para ver si mejoran los síntomas. En ausencia de mejoría avisaría a endoscopista de guardia. c) Realizaría una Rx cervical y de tórax. Avisaría al endoscopista sin probar previamente con medidas médicas. d) Daría al paciente el alta. Si no mejora a las 24 horas que acuda de nuevo.	B	100%

Tabla 2 Preguntas, respuestas y % de aciertos

CO-05. PROBABILIDAD A LARGO PLAZO DE REINICIO DE TERAPIA ANTI-TNF TRAS RETIRADA POR CURACIÓN MUCOSA EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

LUQUE CARMONA AM, LUCENA VALERA A, NÚÑEZ ORTIZ A, GARCÍA ORTIZ JM, TRIGO SALADO C, DE LA CRUZ RAMÍREZ MD, HERRERA JUSTINIANO JM, LEO CARNERERO E.

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

Conocer la necesidad de reiniciar terapia biológica a largo plazo tras retirada por curación mucosa en enfermedad inflamatoria intestinal (EII), los factores asociados y la respuesta a la reintroducción.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes con EII a los que se retiró el tratamiento anti-TNF una vez demostrada curación mucosa, entre junio de 2009 y mayo de 2016.

Recogimos características demográficas y fenotípicas de la EII, tratamiento biológico e inmunosupresor (IS) previo y posterior, datos analíticos e histológicos en el momento de la retirada. Analizamos el riesgo de recidiva después de la discontinuación, la necesidad de reiniciar tratamiento biológico y la respuesta al mismo.

Resultados

Incluimos 100 pacientes, 69 Enfermedad de Crohn (EC), 29 Colitis Ulcerosa (CU) y 2 Colitis Inclasificables (CI). En EC predominaba el patrón inflamatorio (62%) y la localización ileocolónica (53%). En CU el 74% fueron pancolitis.

La corticodependencia fue el motivo del inicio de tratamiento biológico en el 66% (vs 32% córtico refractariedad). Sesenta pacientes recibían infliximab, 38 adalimumab, 1 certolizumab y 1 golimumab. La biopsia mostró enfermedad quiescente en 63/83. El 83% de los pacientes recibieron inmunosupresores tras la retirada del biológico.

Tras un seguimiento medio de 57 meses, recidivaron 63 pacientes requiriendo reintroducción de biológicos 52. La probabilidad de reiniciar tratamiento biológico a los 12, 36 y 60 meses fue del 19,5%, 43,5% y 52%, con una respuesta tras la reintroducción del 76,6%. El estudio univariante demostró un riesgo superior en EC (61% vs 31%, p 0,008).

En EC el riesgo de reinicio de terapia biológica fue inferior en pacientes A3 (30% vs 66%, p 0,03) y B2 (31% vs 69%, p 0,006) y superior si la indicación fue la corticodependencia (68% vs 37%, p 0,02). El análisis multivariante confirma el efecto protector B2 y una peor respuesta en la corticodependencia.

En CU la probabilidad de retratamiento fue superior entre los pacientes que no continuaron tratamiento IS tras la suspensión, sin alcanzar significación (57% vs 22%, p 0,08).

Conclusiones

El riesgo de requerir reinicio de terapia biológica tras retirada por curación mucosa en EI es del 50% a los 5 años, superior entre los pacientes con EC, con una respuesta al retratamiento en el 76%. En EC el riesgo de reiniciarlo es superior cuando la indicación para iniciar el biológico fue la córticodependencia y muy inferior cuando predomina el proceso estenosante/fibrosante. En CU no debería suspenderse el antiTNF si no se va a poder continuar tratamiento IS.

CO-06. USTEKINUMAB EN PACIENTES CON CROHN, ¿ALGÚN CRITERIO PARA SU USO?

VALDÉS DELGADO T, MORENO MÁRQUEZ C, LORENZO L, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, ARGÜELLES ARIAS F

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

-Analizar la eficacia y seguridad de Ustekinumab en pacientes con EC en nuestro hospital.

-Determinar si existe algún factor que mejore la respuesta en estos pacientes.

Material y Métodos

Estudio observacional y prospectivo constituido por una cohorte de pacientes con EC de larga evolución y fallo a otros biológicos, en tratamiento con Ustekinumab entre Noviembre 2017 a Julio 2019. Se analizaron las características de los pacientes, de la enfermedad

según la Clasificación de Montreal y la respuesta al tratamiento en las semanas 12 y 24. Se consideraba remisión clínica cuando el CDAI era ≤ 150 y el score de Harvey-Bradshaw (HB) ≤ 4 .

Resultados

Se incluyeron 35 pacientes con EC, un 48,6% (18/35) eran mujeres con una edad media de $42,8 \pm 13,5$ años. En un 54,3% (19/35) la localización fue ileocólica (L3), el 37,1% (13/35) presentaba afectación ileal (L1) y el 8,6% con localización colónica (L2). En un 40% (14/35) la enfermedad tenía un comportamiento inflamatorio (B1), el 34,3% (12/35) el comportamiento fue estenosante (B2) y el 25,7% (9/35) restante presentaba un comportamiento fistulizante (B3). El 48,6% (17/35) de los pacientes presentaban afectación perianal, y el 71,4% (25/35) tenían manifestaciones extraintestinales, las más frecuente fueron poliartalgias (18/35), seguida de manifestaciones dermatológicas (5/35) y 2/35 oculares. El 62,9% eran no fumadores (22/35), 25,7% fumadores activos (9/35) y exfumadores 11,4% (4/35). Todos los pacientes habían fallado previamente al menos a un biológico. 22 pacientes fallo a dos biológicos 12 a adalimumab y 1 a Infliximab. (Tabla 1)

La segunda visita (semana 12) fue completada por todos los pacientes, la tercera (semana 24) por 27/35 pacientes. En la semana 12, el 37,1% alcanzaron la remisión clínica basándose en el CDAI e índice de HB. En la semana 24, el 66,7% estaban en remisión clínica según el CDAI y HB. En la visita basal el CDAI y HB obtuvieron una mediana de 200 y 9 puntos respectivamente. En la semana 12, ambas medianas descendieron a 160 y 5 puntos respectivamente. En la semana 24, los valores de las medianas fueron de 100 y 4

Características demográficas	N (%)		
Sexo			
Hombre	17 (48.6)		
Mujer	18 (51.4)		
Hábito tabáquico			
Ex - Fumador	4 (11.4)		
Fumador	9 (25.7)		
No Fumador	22 (62.9)		
Clasificación Montreal			
Edad (A)	A1: 3 (8.6)	A2: 26 (74.3)	A3: 6 (17.1)
Localización (L)	L1: 13 (37.1)	L2: 3 (8.6)	L3: 19 (54.3)
Comportamiento (B)	B1: 14 (40)	B2: 12 (34.3)	B3: 9 (25.7)
Afectación perianal	17 (48.6)		
Manifestaciones Extraintestinales	25 (71.4)		
Tratamiento previo			
Corticoides	25 (71.4)		
Inmunosupresores	25 (71.4)		
Terapia Biológica	35 (100)		

Tabla 1 Características demográficas de los 35 pacientes.

puntos respectivamente. (Tabla 2-3) No se observaron efectos adversos graves secundarios a Ustekinumab en los 35 pacientes seguidos.

Conclusiones

El tratamiento con Ustekinumab es una alternativa eficaz en pacientes con EC avanzada y en los que han fallado a terapia con Anti-TNF o Vedolizumab, si bien, se necesita una cohorte mayor y un seguimiento a más largo plazo.

	Harvey-Bradshaw Basal	Harvey-Bradshaw Semana 12	Harvey-Bradshaw Semana 24
Mediana	8.5	5	4
IQR (p25;p75)	(7;12)	(3; 6.25)	(3;5)

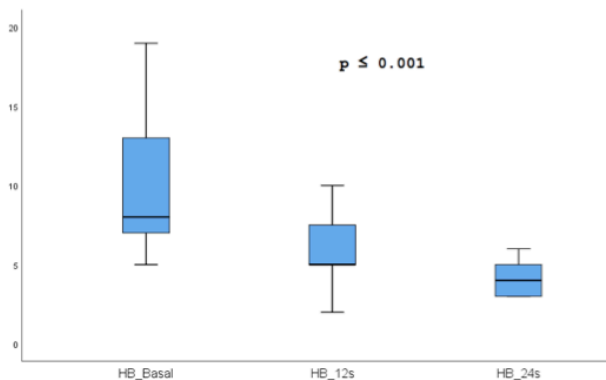


Tabla 2

Puntuación media del CDAI en la semana basal, semana 12 y en la semana 24.

	CDAI Basal	CDAI Semana 12	CDAI Semana 24
Mediana	200	160	100
IQR (p25;p75)	(180;250)	(120;180)	(90;160)

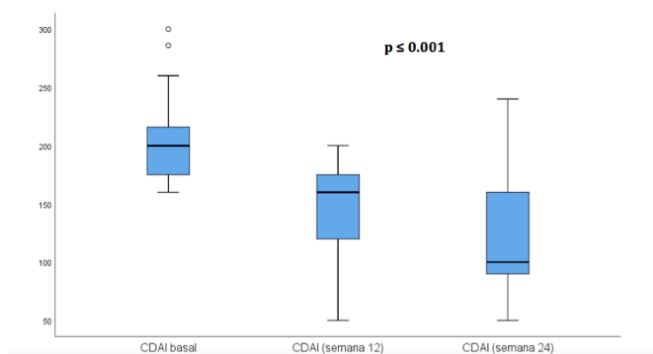


Tabla 3

Puntuación media del Harvey Bradshaw en la semana basal, semana 12 y en la semana 24.

CO-07. UTILIDAD CLÍNICA DE LA DETERMINACIÓN DEL PÉPTIDO INMUNOGENÉTICO DEL GLUTEN EN ORINA EN EL CONTROL DE LA ADHERENCIA A LA DIETA SIN GLUTEN

GARZÓN BENAVIDES M¹, FOMBUENA RUBIO B¹, RUIZ CARNICER A², GARCÍA FERNÁNDEZ F¹, SOBRINO RODRIGUEZ S¹, ARGÜELLES ARIAS F¹, GOMEZ IZQUIERDO L¹, ROMERO GÓMEZ M¹, SOUSA MARTIN C², PIZARRO MORENO A¹

C¹COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UNIVERSIDAD DE SEVILLA. SEVILLA

Introducción

Las herramientas de monitorización de la adherencia a la dieta sin gluten en los pacientes celíacos tienen muchas limitaciones. El control periódico con biopsias de la inmunidad de la mucosa intestinal no está generalmente aceptado por su coste e invasividad. Se necesitan métodos objetivos y no invasivos que aseguren la ausencia del consume de gluten tras obtener la recuperación de la mucosa duodenal con DSG. OBJETIVOS: Demostrar la utilidad de la determinación de péptidos inmunogénicos de gluten (GIP) en orina en la monitorización de la adherencia a la DSG y su correlación con la ausencia de lesiones histológicas.

Material y Métodos

Estudio cuasiexperimental de casos-controles, con pacientes mayores de 14 años, de los Hospitales Virgen del Rocío y Macarena. Casos: i) Grupo A: pacientes celíacos diagnosticados de novo, ii) Grupo B: celíacos a DSG al menos 24 meses. Controles: pacientes con histología duodenal normal y estudio serológico negativo. Variables de estudio: síntomas, serología celíaca, cuestionario dietético, histología duodenal al diagnóstico e inclusión en el estudio y niveles de GIP en orina de 3 días previos y a la endoscopia. La determinación de GIP se realizó con Glutentox sticks (Biomedal®, Sevilla, España).

Resultados

Desde Noviembre 2016 hasta Junio 2018 se incluyeron: 116 pacientes. Las características de cada grupo se recogen en la Tabla 1. De los pacientes a DSG, eran GIP – el 40% (32/80), de los cuales el 97% (31/32) no presentaban atrofia (MARSH 0-I). Eran GIP + el 60% (48/80), de ellos el 40% (19/47) tenían lesión duodenal MARSH II-III, en ellos los niveles de GIP en orina eran significativamente superiores a los pacientes con GIP + con MARSH 0-I. (Figura 1) De los pacientes con MARSH II-III (20/79), el 65 % (13/20) tenían Ac ATG -, 80% (16/20) asintomáticos y 60% (9/15) presentaban buena adherencia según CDAT, mientras que el 95% (19/20) eran GIP +. La determinación de GIP en orina demostró un VPN del 97% y una sensibilidad del 95% en la predicción de atrofia vellositaria duodenal. (Tabla 2)

Conclusiones

La detección de GIP en orina en pacientes a DSG permite detectar transgresiones que se correlacionan con la presencia de lesiones histológicas. La ausencia de GIP en orina de forma repetida garantiza

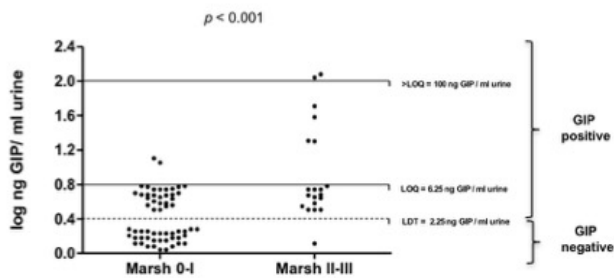


Figura 1 Correlación de los niveles de GIP con el grado de lesión histológica.

	Controles (N=13)		EC de novo (N=23)		EC DSG > 24 m (N= 80)			
	A la inclusión		A la inclusión (diagnóstico)		Al diagnóstico		A la inclusión	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Mujer	8	62	16	70	54	68	54	68
Edad media	39 a (20-76)		30 a (19-74)		32a (1-75) 31/80 (39%) < 14 años 49/80 (61%) > 14 años		40 a (15-72)	
Motivo consulta								
Síntomas	9	75	17	74	64	83	-	-
Alteración analítica	3	25	5	22	9	12	-	-
Factor de riesgo	0	0	1	4	4	5	-	-
Síntomas								
Sintomáticos	9	75	18	78	71	89	19	24
Asintomáticos	3	25	5	22	9	11	61	76
Sintomatología								
Diarrea	1	10	8	35	33	42	3	4
Dispepsia	4	40	7	30	11	14	6	8
Dolor abdominal	3	30	0	0	15	19	4	5
Meteorismo	0	0	1	4	2	3	4	5
Retraso crecimiento	0	0	1	4	4	5	0	0
Otros	0	0	3	13	6	8	2	3
HLA DQ2/DQ8								
No alelos	2	40	1	5	3	5	3	5
1 alelo	3	60	19	95	51	84	51	84
2 alelos	0	0	0	0	7	11	7	11
Serología EC								
Positiva	0	0	23	100	57	83	9	11
Negativa	10	100	0	0	12	17	71	89
Histología duodeno								
MARSH 0-I	11	100	2	9	9	13	59	75
MARSH II-III	0	0	21	91	62	87	20	25
Test adherencia DSG								
Buena adherencia	-	-	-	-	-	-	50	78
Mala adherencia	-	-	-	-	-	-	14	22
GIP orina								
Positivo	13	100	22	96	-	-	48	60
Negativo	0	0	1	4	-	-	32	40

Tabla 1 Características de la población.

PRECISION DIAGNOSTICA GIP ORINA (N=79)				
	MARSH 0-I	MARSH II-III	Sensibilidad	95%
GIP -	31 (52%)	1 (5%)	Especificidad	52.5%
GIP +	28(47.5%)	19 (95%)	VPP	40%
TOTAL	59	20	VPN	97%
PRECISION DIAGNOSTICA SEROLOGIA EC (N=79)				
	MARSH 0-I	MARSH II-III	Sensibilidad	35%
anti-ITG -	57 (97%)	13 (85%)	Especificidad	96%
anti-ITG +	2(3%)	7 (35%)	VPP	77%
TOTAL	59	20	VPN	81%
PRECISION DIAGNOSTICA SINTOMATOLOGIA (N=79)				
	MARSH 0	MARSH I-III	Sensibilidad	20%
asintomático	44 (75%)	16 (80%)	Especificidad	75%
sintomático	15(25%)	4(20%)	VPP	21%
TOTAL	59	20	VPN	73%
PRECISION DIAGNOSTICA DE CUESTIONARIO DIETETICO (N=63)				
	MARSH 0	MARSH I-III	Sensibilidad	40%
Mala adherencia**	8(17%)	6(40%)	Especificidad	83%
Buena adherencia	40(83%)	9(60%)	VPP	43%
TOTAL	48	15	VPN	81%

Tabla 2 Validez y fiabilidad de cada herramienta de control de adherencia a DSG.

el correcto cumplimiento de la dieta a la vista de su correlación con la indemnidad del duodeno. Se constata el escaso valor de la sintomatología, Iserología y los cuestionarios en la monitorización de la DSG y su escasa sensibilidad en la detección de la persistencia de las lesiones duodenales.

CO-08. UTILIDAD DEL NUEVO PUNTO DE CORTE DEL ÍNDICE GLASGOW-BLATCHFORD EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

ORTEGA SUAZO EJ, JIMÉNEZ ROSALES R; VADILLO CALLES F, MARTÍNEZ CARA, JG, HERRADOR PAREDES M, REDONDO CEREZO E

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVE, GRANADA

Introducción

El índice de Glasgow-Blatchford (IGB) es una escala pronóstica pre-endoscópica utilizada en hemorragia digestiva alta (HDA) para diferenciar pacientes de bajo riesgo de complicaciones que puedan ser dados de alta precoz con endoscopia ambulatoria, de especial interés en casos de endoscopista localizado. Los pacientes con un IGB=0 tienen una probabilidad <1% de requerir intervención endoscópica siendo el alta segura; pero solo un 10% tendrán un IGB=0. Un estudio más reciente demostró que cambiando el punto de corte a IGB≤1 la sensibilidad identificando pacientes de bajo riesgo era 99,2% reduciendo la necesidad de ingresos a la mitad. El objetivo de nuestro estudio es valorar el pronóstico de pacientes con HDA y GBS≤1.

Material y Métodos

Estudio prospectivo que recoge a pacientes con HDA tratados en el Hospital Universitario "Virgen de las Nieves". Se tabularon datos clínicos, bioquímicos, intervenciones y curso clínico: mortalidad aguda y eventos diferidos en 6 meses (mortalidad, eventos cardiovasculares, eventos hemorrágicos).

Resultados

632 pacientes con HDA, 613 IBS>1 y 19 IBS≤1. Los pacientes con GBS≤1 difirieron de GBS>1 en comorbilidades (26,3%vs.75,4%; p<0,001), medicación antitrombótica (10,5%vs.38,2%; p=0,014), hábito tabáquico (0%vs.20,8%; p=0,026), consumo de alcohol (5,26 vs.18,99; p=0,001), melenas (31,6%vs.70,1%; p<0,001), pérdida de conciencia (0%vs.12,2%; p=0,027), pulso (80,26 vs.90,32 lpm; p=0,003), urea (31,68 vs.86,11; p<0,001), creatinina (0,79 vs.1,21; p<0,001), hemoglobina (13,8 vs.9,4; p<0,001), INR (1,01 vs.1,56; p<0,001), tratamiento endoscópico (10,5% vs.43,9%; p=0,004), resangrado (0%vs.17,8%; p=0,043), transfusiones (0 vs 2,78; p<0,001), días hospitalización (1,37 vs.8,89; p<0,001), mortalidad hospitalaria (0% vs.10,1%; p=0,047), mortalidad diferida (0%vs.11,1%; p=0,036), eventos hemorrágicos diferidos (0%vs.19,2%; p=0,035) y eventos cardiovasculares diferidos (0%vs 9,5%; p=0,045). No hubo diferencias en sexo, edad, hematemesis, tensión arterial, albúmina, plaquetas y necesidad de cirugía/radiología intervencionista (0%vs.4,1%; p=0,360).

Conclusiones

Este estudio muestra, coincidiendo con publicaciones previas, que los pacientes con $IGBS \leq 1$ son menos complejos con un pronóstico excelente, siendo seguro su manejo ambulatorio. De hecho, retrasar la endoscopia no habría cambiado los resultados, con ahorros de salud. Nuestro hospital es un centro de referencia con especial dedicación a HDA que atiende un gran número de pacientes, que unido a un gastroenterólogo de guardia 24h/365días, determina en ocasiones un menor umbral para realizar endoscopia urgente. En conclusión, y como recomiendan las guías internacionales, el empleo de escalas pronósticas en HDA es útil para guiar la práctica clínica diaria.

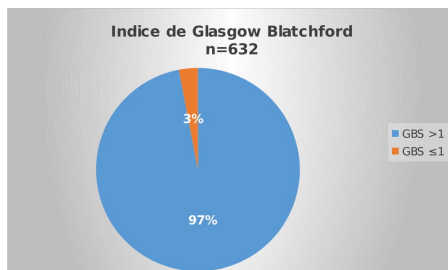


Figura 1

Total de pacientes con HDA con puntuación $> 0 \leq 1$ según el Índice de Glasgow Blatchford.

n = 632	IGBS>1 (613)	IGBS≤1 (19)	p
Sexo (Hombre)	47.4%	67.4%	0.089
Edad (años)	64.93	56.89	0.127
Comorbilidades	75.4%	26.3%	<0.001
Tabaco	20.8%	0%	0.026
Alcohol	18.99%	5.26%	0.001
Tratamiento antitrombótico	38.2%	10.5%	0.014
Pulso (lpm)	90.32	80.26	0.003
Tensión arterial sistólica (mmHg)	112.22	129.47	0.286
Pérdida de consciencia	12.2%	0%	0.027
Melenas	70.1%	31.6%	<0.001
Hematemesis	52.8%	63.2%	0.485
Urea (mg/dL)	86.11	31.68	<0.001
Creatinina (mg/dL)	1.21	0.79	<0.001
Albumina (g/dL)	3.34	4.00	0.735
Hemoglobina (g/dL)	9.4	13.8	<0.001
Plaquetas	209,806	242,052	0.517
INR	1.56	1.01	<0.001
Tratamiento endoscópico	43.9%	10.5%	0.004
Transfusiones (concentrado de hemátias)	2.78	0	<0.001
Días de hospitalización	8.89	1.37	<0.001
Resangrado	17.8%	0%	0.043
Mortalidad hospitalaria	10.1%	0%	0.047
Mortalidad diferida	11.1%	0%	0.036
Eventos hemorrágicos diferidos	19.2%	0%	0.035
Eventos cardiovasculares diferidos	9.5%	0%	0.045
Necesidad de cirugía/radiología intervencionista	4.1%	0%	0.360

Tabla 1

Características de los pacientes.

SESIÓN II

CO-09. EFICACIA PARA LA DISMINUCIÓN DE LOS NIVELES DE COLESTEROL DE UNA FORMULACIÓN DE YOGURT CON LACTOBACILLUS REUTERI NCIMB 30241 ACTIVADA CON HIDROLASA BILIAR MICROENCAPSULADA EN ADULTOS

MINGUEZ CORTES JM¹, ACOSTA BAZAGA E²

¹HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ(MÁLAGA).

²COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA.MÁLAGA

Introducción

Se ha observado en varios estudios una reducción limitada o baja del colesterol sérico tras la administración de probióticos. En los últimos meses y en gran medida a la mejora de la selección de cepas y las técnicas de administración estos han demostrado prometedores en el tratamiento de la enfermedad metabólica/esteatosis hepática frente a esteatohepatitis.

Evaluar la eficacia de reducción del colesterol de una formulación de yogur que contiene hidrolasa de sal biliar microencapsulada (BSH) activo *Lactobacillus reuteri* NCIMB 30241, tomada dos veces por día durante 8 semanas, en adultos mayores de 60 años hipercolesterolémicos (cifras de colesterol mayores de 245 mgr/dl).

Material y Métodos

Un total de 38 sujetos todos mayores de 60 años completaron este estudio doble ciego, controlado con placebo, aleatorizado.

Este estudio de intervención incluyó un período de lavado de 3 semanas, un período de internado de 3 semanas y un período de tratamiento de 8 semanas. Los sujetos fueron aleatorizados para consumir yogures que contenían *L. reuteri* NCIMB 30241 microencapsulado o yogures de placebo.

Resultados

Durante el periodo de intervención, los sujetos que consumieron yogures que contenían *L. reuteri* NCIMB 30241 microencapsulado lograron reducciones significativas en el colesterol LDL (LDL-C) de 11-93% ($p = 0,015$), colesterol total (TC) de 5-83% ($p = 0,035$) y colesterol no HDL (HDL-C) de 9-93% ($p = 0,029$) sobre placebo, y un cambio absoluto significativo en ApoB-100 de 241 mmol / l ($p = 0,0199$). Por otro lado, no se observaron cambios en Las concentraciones séricas deTAG y HDL-C.

Conclusiones

Los resultados actuales muestran que el consumo de yogurt *L. reuteri* NCIMB 30241 activo en BSH microencapsulado es eficaz y seguro para reducir el LDL-C,TC, apoB-100 y no-HDL-C en sujetos hipercolesterolemicos. Este efecto a nivel de la disminución de los niveles de colesterol del *L. reuteri* NCIMB 30241 microencapsulado en yogur es comparado favorablemente con otros ingredientes alimentarios que reducen el colesterol A nivel de eficacia, los

yogures *L. reuteri* NCIMB 30241 activos con BSH microencapsulados parecen ser superiores a la terapia probiótica tradicional y similar a la de otros ingredientes reductores del colesterol.

CO-10. EFICACIA Y SEGURIDAD DEL BIOSIMILAR DE ADALIMUMAB (AMGEVITA®) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS PRELIMINARES A 3 MESES.

BARRANCO CASTRO D, ARGÜELLES ARIAS F, GUERRA VELOZ MF, SÁEZ DÍAZ A, CASTRO LARIA L, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

Desde noviembre de 2018 está disponible en el mercado farmacéutico español el biosimilar de Adalimumab (Amgevita®). La Agencia Europea del Medicamento aprobó su uso en todas las indicaciones que actualmente tiene la molécula original (Humira®) tras extrapolar los resultados en pacientes con enfermedades reumatológicas. Por tanto, no se dispone de datos de eficacia clínica y seguridad en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. El objetivo de este estudio es conocer la eficacia y seguridad de Amgevita® en pacientes con enfermedad de Crohn (EC).

Material y Métodos

Estudio observacional prospectivo de pacientes con EC que iniciaron tratamiento con Amgevita® entre enero y julio de 2019 en el Hospital Universitario Virgen Macarena. Todos los pacientes salvo 1 eran naïve para adalimumab. Se recogieron cada 3 meses datos clínicos mediante escalas estandarizadas, Crohn's disease activity index (CDAI) y Harvey-Bradshaw, para analizar la respuesta clínica. Se definió remisión clínica como la no toma de corticoides, índice de Harvey-Bradshaw ≤4 y el uso de dosis estándar del fármaco, sin necesidad de intensificación. Se analizaron también los efectos adversos relacionados con el fármaco.

Resultados

Se incluyeron un total de 15 pacientes, 60% (9) hombres y 40% (6) mujeres, con una edad media de 38 (±23) años. Las características fenotípicas de los pacientes se describen en la **tabla 1** según la Clasificación de Montreal. Se dispone de datos de seguimiento de los 15 pacientes a los 3 meses de comenzar el tratamiento. Todos los pacientes que presentaban actividad clínica de la enfermedad al inicio del estudio (15/15), alcanzaron la remisión clínica a los 3 meses. La mediana del CDAI basal fue de 174 con un rango intercuartílico (RIC) de 140; y la del índice de Harvey-Bradshaw basal fue de 7 (RIC 6). A los 3 meses se consiguió una reducción notoria de estas escalas (**Figuras 1 y 2**), con una mediana en la puntuación del CDAI de 28 (RIC 14) y de 2 en el índice de Harvey-Bradshaw (RIC 0). En lo que respecta a seguridad del fármaco, no se han notificado eventos adversos hasta el momento del análisis.

Conclusiones

Según estos datos preliminares de seguimiento a los 3 meses, Amgevita® consigue la remisión clínica en el 100% de los pacientes que no lo estaban previamente. Durante este periodo no se han registrado efectos adversos de interés. Sin embargo, es necesario un seguimiento a más largo plazo de estos pacientes para obtener datos significativos.

Características	Clasificación	n (%)
Edad al diagnóstico	A1	2/15 (13,33%)
	A2	10/15 (66,66%)
	A3	3/15 (20%)
Localización	L1	9/15 (60%)
	L2	3/15 (20%)
	L3	3/15 (20%)
Comportamiento	B1	8/15 (53,33%)
	B2	5/15 (33,33%)
	B3	2/15 (13,33%)
Enfermedad perianal	Sí	5/15 (33,33%)
	No	10/15 (66,66%)
Manifestaciones extraintestinales	Sí	6/15 (40%)
	No	9/15 (60%)

Tabla 1 Características de los pacientes según la clasificación de Montreal.

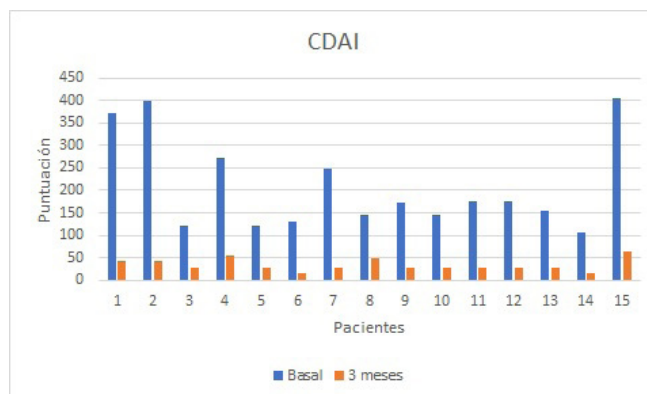


Figura 1 Valores puntuación CDAI basal y a los 3 meses de los 15 pacientes.

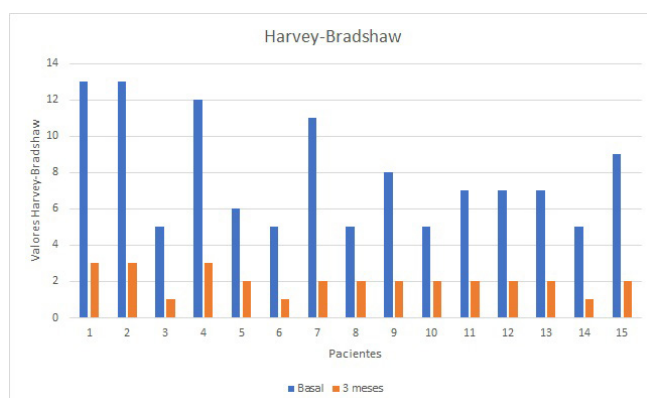


Figura 2 Valores índice de Harvey-Bradshaw basal y a los 3 meses de los 15 pacientes.

CO-11. EVALUACIÓN DE LA VARIABILIDAD INTEROBSERVADOR DEL ÍNDICE DE MAYO ENDOSCÓPICO Y EL ÍNDICE DE SEVERIDAD ENDOSCÓPICA DE LA COLITIS ULCEROSA. ¿SON IGUAL DE VÁLIDOS?

BELVIS JIMÉNEZ M, HERGUETA DELGADO P, GÓMEZ RODRÍGUEZ B, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, RODRIGUEZ-TELLEZ ML, MORALES BARROSO ML, GALVÁN FERNANDEZ MD, GARCÍA JIMÉNEZ A, ROMERO CASTRO R, GUERRA VELOZ FM, BENÍTEZ ROLDÁN A, CASTRO MARQUEZ C, APARCERO LÓPEZ R, GARRIDO SERRANO A, CAUNEDO ÁLVARZ A, ARGÜELLES ARIAS F

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

La endoscopia tiene un papel fundamental en el manejo de los pacientes con CU, ya que permite la visualización y evaluación de la gravedad de la enfermedad, así como la eficacia del tratamiento. Hoy en día, esto tiene gran importancia, ya que la mejora endoscópica o la curación plena de las lesiones observadas previamente supone un objetivo necesario para la mayoría de los pacientes. No obstante, la evaluación de la gravedad de las lesiones endoscópicas no es siempre algo objetivo por lo que se han desarrollado diferentes escalas que pretenden homogeneizar dichos hallazgos endoscópicos. Con este estudio se pretende evaluar la variabilidad interobservador para el Índice de Mayo Endoscópico (IME) y el Índice de Severidad Endoscópica de la Colitis Ulcerosa (UCEIS), que analizan la gravedad de las lesiones endoscópicas en los pacientes con CU.

Material y Métodos

Estudio observacional comparativo de una única cohorte a la cual se realiza una colonoscopia bajo guía de práctica clínica habitual a pacientes diagnosticados de CU del área del Hospital Universitario Virgen Macarena y se estadifica la enfermedad según el IME y el UCEIS por tres endoscopistas expertos diferentes. Para valorar el grado de correlación interobservador se utiliza el índice de Kappa para el IME y el coeficiente de correlación intraclassa para el UCEIS.

Resultados

Se incluyeron un total de 67 pacientes con CU, un 53,7% varones, una edad media de 51 años (DE 16,7) e índice de Mayo clínico medio de 3,07 (DE 2,54) (Tabla 1). El 20% de los pacientes realizaban terapia biológica. En el 34,3% de los pacientes la realización de la colonoscopia conllevó cambios en el tratamiento, de los cuales el 87% escalaron en la terapia que recibían y un 13% pudo retirar tratamiento o desescalar ante los resultados de la misma. El índice de Kappa Ponderado entre el endoscopista 1 y 2 para el IME es de 0,8 (bueno); entre el 1 y 3 de 0,52 (aceptable); y entre 2 y 3 de 0,49 (aceptable). Para el UCEIS, el coeficiente de correlación intraclassa de valores promedios es del 0,922 entre los tres endoscopistas (IC 95% 0,832-0,959).

Conclusiones

Existe una superior correlación entre los diferentes endoscopistas para el UCEIS que para el IME, que debiera ser mejor. Esto nos hace considerar que a la hora de valorar la gravedad de las lesiones endoscópicas en pacientes con CU sigue existiendo cierta subjetividad que debiera intentar minimizarse con formaciones específicas.

Característica demográfica	N (%)
Sexo:	
- Mujer	31 (46,3%)
- Varón	36 (53,7%)
Edad: media (DE)	51,2 (16,7)
Tabaco:	
- Sí	16 (23,9%)
- No	48 (71,6%)
- Exfumador	3 (4,5%)
Extensión	
- Proctitis	26 (38,8%)
- Colitis Izquierda	30 (44,8%)
- Colitis Extensa	11 (16,4%)
Índice de Mayo clínico: media (DE)	3,07 (2,54)
Tratamiento	
- Corticoides	1 (1,5%)
- Mesalazina	30 (44,8%)
- Corticoides + Mesalazina	10 (14,9%)
- Mesalazina + Azatioprina	12 (17,9%)
- Mesalazina + Biológico	7 (10,4%)
- Mesalazina + Azatioprina + Biológico	6 (8,9%)

Tabla 1

Características demográficas.

CO-12. IMPACTO DE LA FIBROSIS SOBRE LA SALUD MENTAL DE PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA)

FUNUYET SALAS J¹, PÉREZ SAN GREGORIO MÁ¹, MARTÍN RODRÍGUEZ A¹, ROMERO GÓMEZ, M¹

¹UNIVERSIDAD DE SEVILLA. ²COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

Existen evidencias sobre la asociación entre comorbilidad psicopatológica en EHGNA y la presencia de alteraciones histológicas avanzadas. Por ello, este estudio se propone comparar la sintomatología ansiosa y depresiva en pacientes con EHGNA diagnosticada por biopsia, en función de la presencia o ausencia de fibrosis significativa.

Material y Métodos

Se seleccionó, por una parte, un grupo de 175 pacientes EHGNA (111 hombres y 64 mujeres) sin fibrosis significativa (F0-F1) (G1), con una edad media de 53,07 años (DT=11,66 años). Por otra parte,

un grupo de 291 pacientes con esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), constituido por 163 hombres y 128 mujeres, con una edad media de 55,49 años (DT=11,81 años). Este grupo se dividió en dos subgrupos: 159 pacientes con fibrosis significativa (>F2) (G2), y 132 sin fibrosis significativa (F0-F1) (G3), clasificados según biopsia hepática. Todos los grupos fueron evaluados mediante los siguientes instrumentos: entrevista psicosocial, la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS) y el Inventario de Depresión de Beck-II (IDB-II). Para comparar la sintomatología ansiosa y depresiva entre los subgrupos, se calculó la U de Welch como prueba ómnibus, y para las comparaciones post hoc, se aplicaron las pruebas de Games-Howell y la U de Mann-Whitney corregida con Bonferroni ($0,05/2= 0,025$). La d de Cohen fue empleada para calcular los tamaños de efecto.

Resultados

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas en las tres variables analizadas: ansiedad ($p=0,004$) y depresión ($p=0,000$), medidas con el HADS, y depresión ($p=0,000$), medida con el IDB-II. Las diferencias más relevantes (tamaños de efecto mediano) fueron que G2 tuvo puntuaciones más altas en sintomatología depresiva que G1 ($p=0,000$, $d=-0,531$, HADS; $p=0,000$, $d=-0,501$, IDB-II) y G3 ($p=0,000$, $d=0,573$, HADS; $p=0,000$, $d=0,628$, IDB-II), tal y como puede observarse en la **Figura 1**.

En concreto, los ítems con más peso estadístico en estas diferencias (**Figura 2**), por presentar tamaños de efecto relevantes, fueron: "Me siento como si cada día estuviera más lento/a" (G1-G2: $p=0,000$, $d=-0,546$; G2-G3: $p=0,000$, $d=0,567$), "Inutilidad" (G2-G3: $p=0,000$, $d=0,525$), "Pérdida de energía" (G1-G2: $p=0,000$, $d=-0,603$; G2-G3: $p=0,000$, $d=0,559$), y "Cansancio o fatiga" (G1-G2: $p=0,000$, $d=-0,598$; G2-G3: $p=0,000$, $d=0,587$).

Conclusiones

Los pacientes NASH con fibrosis significativa muestran peor salud mental que aquellos con NAFLD y NASH sin fibrosis significativa. Las

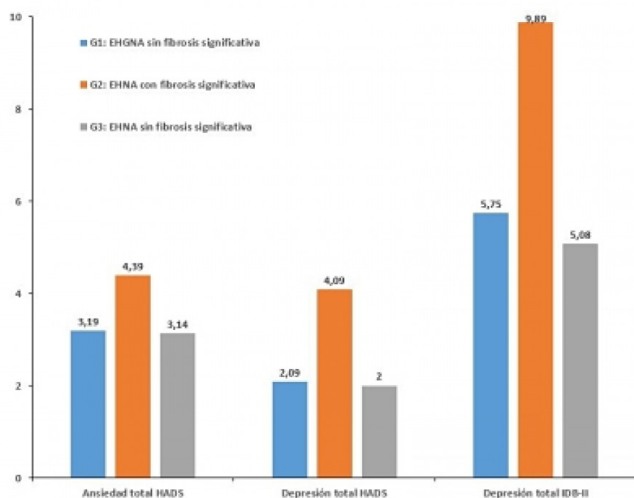


Figura 1 Sintomatología ansiosa y depresiva en función de la fibrosis. Medias: a mayor puntuación, peor salud mental.

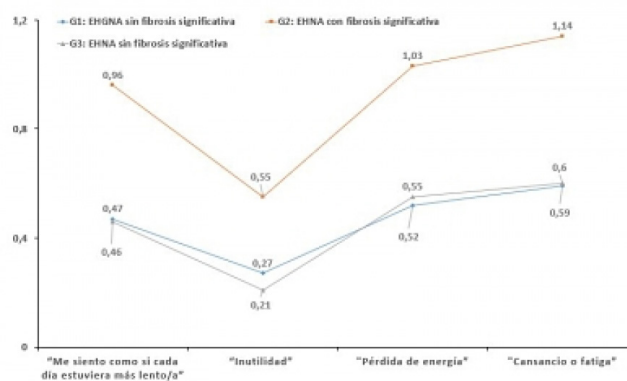


Figura 2 Ítems con las diferencias estadísticamente más significativas en función de la fibrosis. Medias: a mayor puntuación, peor salud mental.

principales diferencias se observan en la sintomatología depresiva: pacientes con fibrosis significativa refieren más sentimientos de enlentecimiento, inutilidad, pérdida de energía y fatiga.

CO-13. IMPACTO DEL CLOSTRIDIUM DIFFICILE EN PACIENTES INGRESADOS CON COLITIS ULCEROSA

GROS ALCALDE B, SOTO ESCRIBANO P, IGLESIAS FLORES E, MARÍN PEDROSA S, GARCÍA-SÁNCHEZ V, BENÍTEZ CANTERO JM

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA

Introducción

La infección por Clostridium difficile (CD) es cada vez más prevalente en la población general y, especialmente, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Los pacientes con colitis ulcerosa (CU) que durante un brote presentan sobreinfección por CD pueden presentar una mayor morbilidad. Objetivos: a) Evaluar la proporción de infección por CD en pacientes ingresados por CU; b) comparar necesidad de colectomía y mortalidad entre pacientes con infección por CD vs pacientes sin infección; c) analizar la asociación de la infección a peores resultados (reingresos, necesidad de intensificación de tratamiento y estancia hospitalaria); d) describir factores predictores de mala evolución en pacientes con sobreinfección por CD.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo, de casos y controles, que incluía pacientes ingresados por brote de CU en nuestro hospital entre 2000 y 2018. Se recogieron variables relacionadas con el ingreso hospitalario, así como con un curso clínico adverso como la necesidad de colectomía en el primer año tras el ingreso y la mortalidad. Se realizó un análisis mediante test Chi-cuadrado para cualitativas y Kruskal Wallis test para cuantitativas, y análisis multivariante para identificar factores predictores de mala evolución. Todos los análisis se realizaron mediante SPSS (versión 20).

Resultados

Se analizaron 235 pacientes ingresados por brote de CU. 62,1% varones, edad media al ingreso de 43,6 años (DE 12). 72% presentaban colitis extensa y 22% colitis izquierda. 7,7% tenían enfermedad perianal y 8,7% manifestaciones extraintestinales. La actividad endoscópica de los pacientes ingresados fue: 75,8% Mayo 3, 23% Mayo 2. 15,9% de los pacientes ingresados desarrollaron complicaciones relacionadas con su EI: 37,8% megacolon tóxico, 11% perforación y 8% hemorragia. 11,2% necesitaron cirugía durante el ingreso. 28 pacientes (12,2%) presentaron infección por CD, 23,5% de los cuales presentaron recurrencia de la infección. La infección por CD se asoció, de forma significativa, a mayor necesidad de reingreso hospitalario (48,1% vs 23%, $p=0,007$) y a mayores tasas de colectomía durante el primer año tras el ingreso (13% vs 2,9%, $p:0.05$). No se encontraron diferencias entre ambos grupos de pacientes en cuanto al desarrollo de complicaciones relacionadas con su EI; necesidad de intensificación de tratamiento durante el ingreso y mortalidad precoz y tardía. No se identificaron factores predictores de mala evolución en el análisis multivariante.

Conclusiones

La infección por CD es una entidad prevalente en los pacientes ingresados con CU, con altas tasas de recurrencia. Su presencia durante un brote de CU se asocia a mayor necesidad de reingreso hospitalario y mayor necesidad de cirugía durante el primer año.

CO-14. DETECCIÓN DE MICROARNs COMO NUEVOS BIOMARCADORES PARA LA MONITORIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

FOMBUENA RUBIO B¹, PIZARRO MORENO Á¹, GIL GOMEZ A¹, GARZÓN BENAVIDES M¹, PEÑA CHILET M¹, GIRÁLDEZ M¹, PÉREZ GUTIÉRREZ, A¹, ESPÍN JAIME B¹, SOBRINO S¹, GARCÍA FERNANDEZ FJ¹, ARGÜELLES F¹, RICO GUTIÉRREZ MC¹, PASTOR RAMIREZ H¹, MILLÁN DOMÍNGUEZ R¹, RUIZ CARNICER A², SOUSA MARTÍN C², DOPAZO J¹, ROMERO GÓMEZ M¹

HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Introducción

Determinar los cambios en la expresión epigenética de pacientes con enfermedad celíaca tratados con dieta sin gluten (DSG).

Material y Métodos

Se realizó análisis de expresión de microARNs en plasma de pacientes diagnosticados de enfermedad celíaca con alteraciones histológicas Marsh 3(a-c)(n=10), seguidos durante un año de DSG, en el momento basal y a los 12 meses. La adherencia a la DSG se evaluó mediante el cuestionario CDAT. La respuesta se determinó mediante demostración de mejoría histológica a los 12 meses a Marsh 0-1. En 5 pacientes demostramos mejoría (respondedores) (n=5; Marsh 0-1 a 12 meses) y en otros 5 pacientes no encontramos cambios histológicos remarcables (n=5; Marsh 3 a-c a 12 meses). Se

realizó cribado de microARNs mediante microarrays miRNA 4.0 de Affymetrix (ThermoFisher, CA, EEUU). Se aisló el ARN total partiendo de 200uL de las muestras de plasma utilizado el kit comercial miRNAeasy serum/plasma (Qiagen) en el robot automatizado Qiacube (Qiagen). La calidad de la extracción se evaluó mediante Bioanalyzer (Agilent RNA 6000 Nano), teniendo en cuenta el RIN como parámetro de la integridad del ARN. Finalmente, el ARN conteniendo los miRNAs se hibridó en los microarrays y, tras lectura en la plataforma GeneChip Scanner, los datos fueron analizados en el Área de Bioinformática Clínica del Hospital Universitario Virgen del Rocío tras los controles de calidad y la normalización de los datos se realizó un análisis de la expresión diferencial (ED) de los microARNs obtenidos. (p -valor $< 0,05$).

Resultados

Los pacientes presentaron una edad de 44,1+/-16,1 años, con predominancia de sexo femenino (80,0%). A nivel basal, los respondedores no mostraron diferencias respecto de los no respondedores. Además, no observamos diferencias en el cumplimiento de la dieta según CDAT entre los grupos $p=0,727$. Respecto de los miRNAs, se seleccionaron los 338 miRNAs humanos que presentaron un mayor nivel de dispersión en los niveles de expresión de las diferentes muestras. De ellos, no observamos diferencias significativas al comparar pacientes respondedores vs no respondedores al diagnóstico. Además, tampoco observamos diferencias entre estos grupos respecto del tiempo (0 meses vs 12 meses). Los pacientes respondedores mostraban 5 miRNAs sobre-expresados diferencialmente respecto a los no respondedores en mes 12 de DSG [miR-107(logFC=2,684 y P.val ajustado=0,004), miR-191-5p(logFC=3,203 y P.val ajustado=0,036), miR-103a-3p(logFC=2,339 y P.val ajustado=0,036), miR-584-5p(logFC=1,730 y P.val ajustado=0,036) y miR-106a-5p(logFC=2,344 y P.val ajustado=0,036)].

Conclusiones

Los miRNAs miR-107, miR-191-5p, miR-103a-3p, miR-584-5p y miR-106a-5p se muestran diferencialmente expresados a nivel circulante en pacientes con enfermedad celíaca que responden histológicamente a la dieta sin gluten. Por tanto, podrían aplicarse en práctica clínica como potenciales biomarcadores de respuesta.

CO-15. UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN DE VEDOLIZUMAB EN PACIENTES CON EI. EXPERIENCIA EN PRÁCTICA CLÍNICA. ESTUDIO PILOTO.

BELVIS JIMENEZ M, GUERRA VELOZ MF, MALDONADO PEREZ B, CASTRO LARIA L, CAUNEDO ÁLVAREZ A, ARGÜELLES ARIAS F

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

La monitorización de los niveles de un fármaco es a día de hoy una herramienta aceptada en la práctica clínica en múltiples

escenarios, y entre ellos, en la terapia biológica de los pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII). La evaluación de los niveles mínimos y los anticuerpos antidrogas neutralizantes se utilizan ampliamente para optimizar el tratamiento terapéutico, y su utilidad se ha estudiado más en las terapias anti-TNF. Sin embargo, no hay suficientes datos publicados sobre la utilidad de la medición de los niveles de vedolizumab (VDZ) en pacientes con EII, sin puntos de corte establecidos. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la correlación entre el nivel de VDZ en el tratamiento de inducción y mantenimiento con la respuesta clínica en pacientes con EII.

Material y Métodos

Estudio observacional retrospectivo de un solo centro. Se incluyeron pacientes adultos con CU y EC tratados con VDZ entre enero y diciembre de 2018. Los niveles séricos de VDZ se analizaron prospectivamente antes de la inducción a las 6, 14 y 24 semanas. La respuesta clínica y bioquímica se recogió a las 14 y 24 semanas. Los datos se analizaron mediante el modelo de árbol de clasificación para establecer variables relacionadas con la remisión

Resultados

Se incluyeron 12 pacientes, 58,3% con CU y 41,7% con EC. El 69,2% eran mujeres con una edad media de 41 ± 12 y una duración media de la enfermedad de $11,5 \pm 8,15$ años. El 91,7% fueron tratados previamente con terapia anti-TNF. El nivel medio de VDZ fue 33,4 mg / ml (26,7 -39,1), 10,3 mg / ml (7,26-12,8) y 11,2ug / ml (8,47-14,45), basal, a la semana 14 y a la semana 24 respectivamente (Figura 1). La remisión clínica se logró en 33,3% (4/12) en la semana 14, y 41,6% (5/12) en la semana 24. 33,3% (4/12) de pacientes

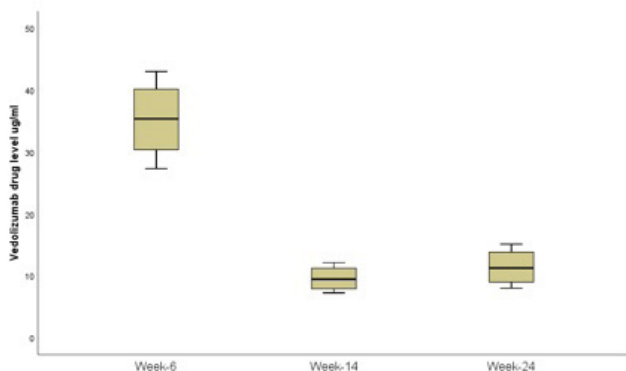


Figura 1 Nivel medio de Vedolizumab a las 6,14 y 24 semanas.

Remisión clínica semanas 14 y 24	Nivel VDZ semana 6(ug/ml)	Certeza de predicción (%)
Yes	35 - 47.4	100
No	<35 >47,4	100

Tabla 1 Tabla 1.

presentaban niveles de VDZ en la semana 6 entre 35 - 47,4 ug / ml. La única variable que se correlacionó con la remisión en las semanas 14 y 24 en el modelo de árbol CRT fue el nivel de VDZ en la semana 6 (terapia de inducción) (Tabla 1)

Conclusiones

En nuestra cohorte, la única variable que se correlacionó con la remisión en las semanas 14 y 24 fue el nivel de VDZ en la semana 6. El nivel de VDZ en las semanas 14 y 24 no se correlacionó con la remisión clínica. Observación: Trabajo premiado por el Grupo Andaluz de Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

CO-16. "PROTOCOLO BISMUGAS": ESTUDIO RANDOMIZADO, DOBLE CIEGO, CONTROLADO CON PLACEBO, SOBRE LA UTILIDAD DEL PROBIÓTICO LACTOBACILLUS REUTERI EN LA TERAPIA DE ERRADICACIÓN CUÁDRUPLE CON BISMUTO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI, EN LA PRÁCTICA CLÍNICA HABITUAL.

FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, MORENO MÁRQUEZ C, VALDÉS DELGADO T, CASTRO LARIA L, GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ

HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

Según la evidencia publicada se avala el uso de una combinación de dos cepas de Lactobacillus reuteri como coadyuvante en erradicación, cuando se administra junto con terapia triple erradicadora pero no existe evidencia sobre su utilidad con terapias cuádruples, que son las actualmente recomendadas en primera línea. El objetivo de nuestro trabajo es conocer si la suplementación con dos cepas probióticas de Lactobacillus reuteri (Gastrus®) frente a placebo es capaz de disminuir los efectos adversos gastrointestinales de la terapia erradicadora cuádruple con bismuto (Pylora®) en la práctica clínica habitual.

Material y Métodos

Se realizó un estudio randomizado, doble ciego y controlado con placebo. Se incluyeron aquellos pacientes entre 18 y 65 años, entre febrero de 2018 y enero de 2019 con diagnóstico de infección por Helicobacter pylori (HP). Los pacientes fueron aleatorizados en dos grupos (Figura 1) para tratamiento erradicador en primera línea. Ambos grupos recibieron tratamiento erradicador con Pylora®, asociado a Gastrus (grupo 1) o a placebo (grupo 2). La presencia y gravedad de los síntomas fue determinada usando una puntuación global y subescalas (por síndromes), obtenidas de cada síntoma, mediante una escala validada de síntomas gastrointestinales GSRS (Figura 2).

Resultados

Se incluyeron 80 pacientes con una mediana de edad de 50 años, siendo el 52,5% mujeres. En ambos grupos de tratamiento hay una

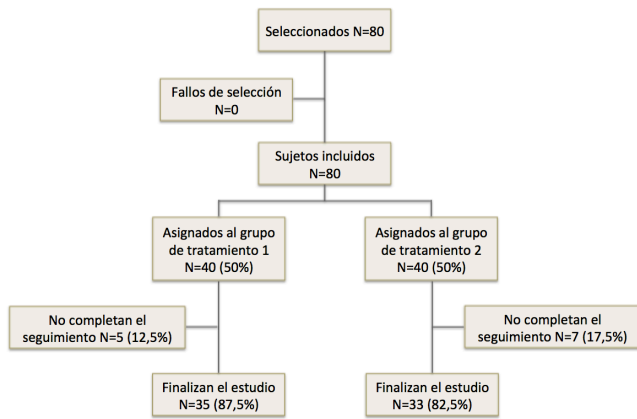


Figura 1
Distribución de sujetos.

Escala de Evaluación de Síntomas Gastrointestinales – GSRS (5 Subescalas)

Síndromes e ítems separados
Síndrome de dolor abdominal Dolor epigástrico Dolor por cólico Dolor indefinido
Síndrome dispéptico Dolor epigástrico Acidez Reflujo esofágico Sensaciones de succión en el epigastrio Náuseas y vómitos
Síndrome de indigestión Borbotigmos Distensión abdominal Eructos Flatulencias
Síndrome de disfunción del colon Disminución de la frecuencia de las heces Aumento de la frecuencia de las heces Heces líquidas Heces duras Necesidad urgente de ir al baño Sensación de evacuación incompleta

TABLA 1 de Digestive Diseases and Sciences, Vol. 33, No 2 (February 1988), pp. 129-134

Figura 2
Escala validada de síntomas gastrointestinales GSRS.

reducción significativa de la puntuación global de los síntomas desde el inicio hasta el final del tratamiento. Sin embargo, no encontramos diferencias apreciables entre los dos grupos ni al inicio, ni al final del tratamiento (tabla 1). En el análisis por subescalas, sólo en el grupo 1, se produce una mejoría estadísticamente significativa en el síndrome de dolor abdominal y el síndrome dispéptico (tabla 2). Además, en este grupo 1, el tratamiento experimental produce una mejora directa de los síntomas de dolor abdominal, distensión abdominal y eructos (no mejoran en el grupo 2).

Conclusiones

Según nuestros resultados, sería recomendable la administración de dos cepas de *Lactobacillus reuterii* (Gastrus®), junto a la terapia cuádruple con bismuto (Pylera®), ya que mejora la tolerancia del tratamiento erradicador, disminuyendo los síntomas gastrointestinales asociados a la misma.

GSRS	Inicial	Fin de tratamiento	p
GSRS Total			
Grupo 1 Mediana (RIC)	11 (4)	5 (7.75)	<0,001
Grupo 2 Mediana (RIC)	10 (10.5)	4 (14)	<0,001
Síndrome de dolor abdominal			
Grupo 1 Mediana (RIC)	1 (1)	0 (1)	<0,001
Grupo 2 Mediana (RIC)	0 (1)	0 (1)	0,148
Síndrome dispéptico			
Grupo 1 Mediana (RIC)	5 (5)	2 (2)	<0,001
Grupo 2 Mediana (RIC)	3 (4,75)	1 (2)	0,08
Síndrome de indigestión			
Grupo 1 Mediana (RIC)	4,5 (4)	2 (3)	<0,001
Grupo 2 Mediana (RIC)	3 (5)	1,5 (3)	<0,001
Síndrome de disfunción de colon			
Grupo 1 Mediana (RIC)	1 (3)	1 (3)	0,759
Grupo 2 Mediana (RIC)	2 (4)	2 (4)	0,219

Tabla 1
Comparación de subescalas GSRS inicial y final.

GSRS	Inicio de tratamiento	Grupo 1 Mediana (RIC)	Grupo 2 Mediana (RIC)	p
GSRS Total				
Inicio de tratamiento	11 (4)	10 (10.5)	0,218	
Fin de tratamiento	5 (7.75)	4 (14)	0,113	
Síndrome de dolor abdominal				
Inicio de tratamiento	1 (1)	0 (1)	<0,001	
Fin de tratamiento	0 (1)	0 (1)	0,613	
Síndrome dispéptico				
Inicio de tratamiento	5 (5)	3 (4,75)	<0,001	
Fin de tratamiento	2 (2)	1 (2)	0,083	
Síndrome de indigestión				
Inicio de tratamiento	4,5 (4)	3 (5)	0,138	
Fin de tratamiento	2 (3)	1,5 (3)	0,099	
Síndrome de disfunción de colon				
Inicio de tratamiento	1 (3)	2 (4)	0,279	
Fin de tratamiento	1 (3)	2 (4)	0,743	

Tabla 2
Comparación de subescalas GSRS inicial y final entre grupos de tratamiento.

SESIÓN III

CO-17. FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA DEL BIOFEEDBACK DE DEFECACIÓN EN LA DISINERGIA DEFECATORIA

PEREZ AISA A, CHAVES A, LOZANO M, TELLADO S, ROSÓN, P
HOSPITAL QUIRÓN. MÁLAGA

Introducción

Evaluar la respuesta clínica y factores predictivos de esta en los pacientes con disinergia defecatoria sometidos a tratamiento con biofeedback de defecación.

El objetivo del estudio fue evaluar la eficacia de la técnica laparoscópica para el tratamiento de colelitiasis y coledocolitiasis simultánea en nuestra área hospitalaria y describir los principales tipos de complicaciones analizando los factores asociados a estas.

Material y métodos

Estudio retrospectivo en el que se han seleccionado de la base de datos de la Unidad de Motilidad de Hospital Quirón Málaga los pacientes con disinergia defecatoria en los que se ha aplicado tratamiento con BFB de forma completa durante 2017-2018. Se recogen variables clínicas, de financiación, manométricas, número

de sesiones, cumplimiento y resultado final clínico. En cuanto a la técnica, es realizada en la sala de Motilidad por facultativo y enfermera con el paciente en decúbito lateral y utilizando sonda de 4 canales con balón para medición de presiones y sistema de registro visual para mostrar al paciente la forma correcta de realizar la maniobra de contracción y relajación del esfínter anal externo y entender la finalidad del tratamiento. Se realizan sesiones con parámetros estándar cada 4-6 semanas.

Resultados

Analizamos 35 pacientes remitidos a nuestra Unidad por disinergia defecatoria y que han completado el tratamiento con BFB de defecación. El 87% eran mujeres. La mediana de edad 59 años (9-70). La mediana de tiempo de evolución de la disinergia defecatoria fue de 8 años (1-40). La frecuencia defecatoria semanal era de 2 dep/espontáneas semanales con dificultad defecatoria autorreferida en el 95%. El 60,9% presentaban sensibilidad rectal disminuida y un test expulsivo no superado. En el 75% de los el tratamiento fue financiado por su compañía y un 25% eran sin cobertura. El 91,3% acudió de forma adecuada a las sesiones propuestas. Se realizaron una mediana de 3 sesiones de tratamiento por paciente (1-9). Siendo la contracción paradójica y la ausencia de relajación la disfunción más frecuente. Se consiguió éxito con mejoría clínica del 78,3%, 17% abandonaron el tratamiento y en un 4,3% no hubo éxito. La respuesta al tratamiento con BFB de defecación no guarda relación con la edad, nivel cultural, tipo de financiación, obesidad, patología previa, años de evolución o características manométricas, tan sólo el cumplimiento en la asistencia a las sesiones fue significativo con $p < 0,040$.

Conclusiones

En nuestra serie la disfunción defecatoria afecta en mayor medida al sexo femenino. Al aplicar el BFB de defecación conseguimos un éxito clínico del 78,3% con un cumplimiento del 92%. La mediana sesiones ha sido de 3 por paciente y solo el cumplimiento en el régimen de sesiones podemos considerarlo predictivo de respuesta favorable.

CO-18. DIFERENCIAS EN EL PRONÓSTICO DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SEGÚN LOCALIZACIÓN DEL ENDOSCOPISTA: PRESENCIA VS LOCALIZADO.

ORTEGA SUAZO EJ, JIMÉNEZ ROSALES R, LÓPEZ TOBARUELA JM, VADILLO CALLES F, MARTÍNEZ CARA JG, REDONDO CEREZO, E

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA

Introducción

La experiencia del endoscopista, el ingreso fuera de horario matutino (FHM), el volumen hospitalario e intervalo de realización de EDA influyen en el pronóstico de hemorragia digestiva alta (HDA). Un meta-análisis reciente muestra que pacientes ingresados

FHM tuvieron mayor mortalidad, siendo menos probable que la endoscopia se realizase en las primeras 24h. Con nuestro estudio se pretende comparar si existen diferencias en el pronóstico de HDA en dos períodos en nuestro hospital, el primero con endoscopista localizado (EL), el segundo con endoscopista de presencia (EP).

Material y Métodos

Estudio prospectivo que recoge pacientes con HDA tratados en el Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" de 2013-2018 (EL hasta Julio 2016, EP posterior, siempre residente presencial). Todos recibieron EDA en las primeras 24h. Se tabularon datos clínicos, bioquímicos, intervenciones y curso clínico agudo y diferido.

Resultados

638 pacientes con HDA, 505 EL y 133 EP. No se encontraron diferencias entre ambos períodos en términos de complicaciones intrahospitalarias (15,8% vs. 16,5%; $p=0,845$), transfusiones (2,84 vs. 2,28; $p=0,441$), días hospitalización (8,98 vs. 8,61; $p=0,463$), resangrado (16,9% vs. 18,9%; $p=0,575$), necesidad cirugía/radiología intervención (4,4% vs. 3%; $p=0,484$), mortalidad aguda (9,7% vs. 9,5%; $p=0,960$), mortalidad diferida (11,6% vs. 7,3%; $p=0,177$), eventos hemorrágicos diferidos (18,5% vs. 17,4%; $p=0,855$), eventos cardiovasculares diferidos (9,1% vs. 8,7%; $p=0,922$). Con EP hubo mayor tasa de estigmas hemorrágicos de alto riesgo (64,2% vs. 48,8%; $p=0,005$) y necesidad de tratamiento endoscópico (50,4% vs. 41%; $p=0,045$).

Conclusiones

En nuestro estudio no encontramos diferencias en el pronóstico de pacientes con HDA atendiendo al manejo con EL o EP, compensado posiblemente porque con EL la EDA se realizó siempre en las

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES n = 638			
	Endoscopista localizado (505)	Endoscopista presencia (133)	p
Complicaciones intrahospitalarias	15.8%	16.5%	0.845
Transfusiones	2.84	2.28	0.441
Estancia hospitalaria (días)	8.98	8.61	0.463
Resangrado	16.9%	18.9%	0.575
Necesidad de tratamiento endoscópico	41.2%	50.4%	0.045
Estigmas hemorrágicos de alto riesgo	48.8%	64.2%	0.005
Mortalidad aguda	9.7%	9.5%	0.960
Mortalidad diferida	11.6%	7.3%	0.177
Eventos hemorrágicos diferidos	18.5%	17.4%	0.855
Eventos cardiovasculares diferidos	9.1%	8.7%	0.922
Necesidad de cirugía/radiología intervencionista	4.4%	3%	0.484

Tabla 1 Diferencias en el pronóstico de pacientes con HDA según endoscopista.

primeras 24h. Resultados similares han sido publicados previamente mostrando que en hospitales con disponibilidad de EDA FHM el pronóstico del paciente no se ve influenciado si es atendido FHM. Durante el período con EP encontramos una mayor tasa de estigmas hemorrágicos de alto riesgo y necesidad de tratamiento endoscópico. Este hallazgo podría ser explicado por el mayor lapso temporal entre ingreso y endoscopia con EL que permite curación fisiológica, siendo el Forrest mayor y la necesidad de tratamiento menor. En conclusión, la disponibilidad de EDA FHM que garantice su realización en las primeras 24h es un estándar de calidad en el tratamiento de pacientes con HDA, sin diferencias relevantes entre endoscopista de presencia o localizado.

CO-19. EVALUACIÓN DEL PROGRAMA DE CRIBADO DEL CÁNCER COLORRECTAL EN LOS PRIMEROS SEIS MESES DE SU IMPLANTACIÓN EN UN CENTRO DE REFERENCIA (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO)

PÉREZ PALACIOS D, PASCUAL ABAD IM, BOZADA GARCÍA JM, CABALLERO GÓMEZ J, SOBRINO RODRÍGUEZ S, MARTÍNEZ SIERRA C, RINCÓN GATICA A, GARCÍA FERNÁNDEZ FJ

HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

Evaluar los resultados del programa de cribado tras los primeros 6 meses de su inicio en un hospital de referencia, analizando los distintos estándares de calidad de éste y comparando los descritos en otras Comunidades Autónomas con programas ya implantados.

Material y Métodos

El programa de cribado comenzó en nuestro centro en 2019, con agenda específica, con seis exploraciones (60 minutos), realizadas por endoscopistas expertos, con sedación profunda o superficial según facultativo y con intención de resección del máximo de lesiones. Se analizaron prospectivamente las endoscopias realizadas de enero a junio, recogiendo variables demográficas, tasa total de detección de adenomas y por facultativo, número y estadio final de cáncer colorrectal, tasa de colonoscopia completa, tiempo de retirada, incidencia de complicaciones y calidad de la preparación.

Resultados

Se realizaron un total de 395 colonoscopias (edad media: 67,3 años; H/M: 1,47). Hubo una tasa de detección de adenoma (TAD) del 70,38% (278/395). De ellos el 13% (36) fueron lesiones avanzadas, el 74,54% (210) tenían displasia de bajo grado (DBG) y el 11,51% (32) displasia de alto grado (DAG) (Figura 1). La TDA osciló entre el 66-82% entre los endoscopistas. Se detectaron un total de 40 lesiones cancerosas (10,3%), 38 adenocarcinomas, un linfoma linfocítico difuso y un tumor neuroendocrino. El 80% se situaban en colon izquierdo. El 42% fueron estadio 0, 12% estadio I, 7,5% estadio II, 10% estadio III y 5 % estadio IV (Figura 2). No hubo perforaciones.

Se produjeron un 3% (12/395) de hemorragias tras polipectomía, controladas todas endoscópicamente. Se tuvieron que repetir el 2,5% (10/395) de las exploraciones por mala preparación y 6 exploraciones fueron incompletas (1,52%) por fijación o hernias.

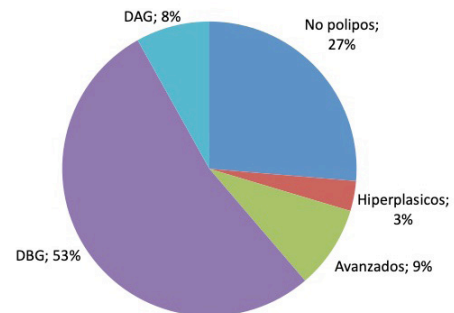


Figura 1 Características de los pólipos detectados.

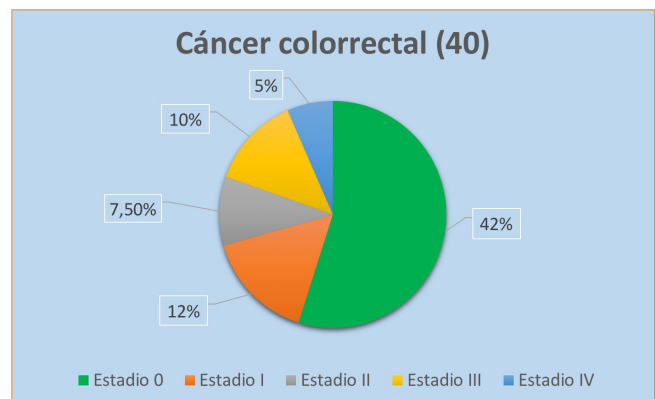


Figura 2 Estadios de las lesiones cancerosas.

Conclusiones

Nuestra TAD se encuentra dentro de los estándares descritos en los programas de cribado desarrollados en otras Comunidades Autónomas (47-60%). El programa de cribado del CCR demuestra gran seguridad y supone un gran impacto en salud en la población, detectando y extirpando lesiones antes de que sean avanzadas en un alto porcentaje de pacientes. Además la mayoría de las lesiones cancerosas detectadas (82,5%) se encuentran en estadios precoces (0-II), potencialmente curables. Debemos recalcar la importancia de completar la implantación del programa y dotar a las diferentes unidades de endoscopia de los medios adecuados para que éste pueda llevarse a cabo de forma universal.

CO-20. IMPACTO EN PERCEPCIÓN DE SALUD, CALIDAD DE VIDA Y PRODUCTIVIDAD LABORAL DEL TRATAMIENTO ANTIVIRAL PARA HEPATITIS C EN PACIENTES SIN FIBROSIS SIGNIFICATIVA

ESTÉVEZ ESCOBAR M¹, ROSALES ZABALJM², BELLIDO MUÑOZ F³, CASADO MARTÍN M⁴, LÓPEZ GARRIDO MA⁵, MOLINA VILLALBA C¹, MOLINA MALDONADO C¹, VIÑOLO UBIÑA C¹, MEDINA MENDOZA C¹, HERNÁNDEZ MARTÍNEZ P¹, GALLEGRO ROJO FJ¹

¹COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, ALMERÍA.

²COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

³COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

⁴COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

⁵COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Entre las manifestaciones extrahepáticas de la infección crónica por el virus de hepatitis C (VHC), la astenia se cifra hasta en un 61% de afectados. Se ha descrito mejoría de ésta y sus consecuencias con la obtención de respuesta viral sostenida (RVS12) tras empleo de antivirales de acción directa (AAD) en estudios de registro, pero en menor medida en vida real, y sobre muestras que además incluían pacientes con grados variables de fibrosis. Evaluar el efecto del tratamiento con AAD en pacientes con infección crónica VHC con Fibrosis baja (F0-F1) sobre Astenia, Percepción de calidad de vida y Productividad laboral.

Material y Métodos

Serie de casos longitudinal prospectiva multicéntrica, entre Mayo 2018 y Abril 2019. Pacientes mono infectados con fibrosis baja (Elastografía <7,1kPa o Fib-4 <1,45) cumplimentaron los cuestionarios validados FACIT-F (valora astenia y bienestar físico, social, emocional y funcional) y WPAI para hepatitis C (valora absentismo, presentismo, deterioro en rendimiento laboral y deterioro en rendimiento cotidiano), al inicio del tratamiento y pasadas 12 semanas de su fin.

Resultados

Se incluyeron 156 pacientes de los cuales 118 completaron los formularios en ambas visitas, procedentes de 5 centros hospitalarios, cuyas características basales se detallan en la **Tabla 1**, de los cuales solo 1 no obtuvo RVS12.

Se obtuvo mejoría significativa en la puntuación de los cuestionarios en RVS12 respecto al basal tanto a nivel global (mediana 119,5 vs 132; p<0,001) como en cada una de las esferas: astenia (40,2 vs 45; p<0,001), bienestar físico (23,9 vs 26; p<0,001), social (20 vs 23,5; p<0,001), emocional (16 vs 19; p<0,001) y funcional (20 vs 21, p=0,001). En el análisis bivariante de las posibles variables asociadas un incremento en la puntuación global >=10% (obtenida por 59 pacientes, 50,4% del total), sólo el empleo a tiempo completo se relacionó con dicha mejoría (de quienes la obtuvieron, 54,2% trabajaba vs 43,4% desempleados y 3,4%

Variable		Distribución (n=118)
Sexo n (%)	Hombre	68 (57,6%)
	Mujer	50 (42,4%)
Edad*		49,7 (±9,8)
Origen n (%)	Europa	107 (90,7%)
	SubSáhara	7 (5,9%)
	Magreb	3 (2,5%)
	LatinoAm	1 (0,8%)
IMC		25,2 (23,1-28,0)
Empleo n (%)	Completo	54 (45,8%)
	Parcial	10 (8,5%)
	Ninguno	53 (44,9%)
ExADVP n (%)		30 (25,4%)
Fumador n (%)		57 (48,3%)
Alcohol n (%)	<30gr/d	106 (89,8%)
	>30gr/d	10 (8,5%)
Esteatosis n (%)		20 (16,9%)
Diabetes mellitus n (%)		5 (4,2%)
Anemia (<13gr/dl ♂- 12gr/dl ♀) n (%)		4 (3,4%)
EPOC n (%)		3 (2,5%)
Cardiopatía n (%)		3 (2,5%)
Depresión n (%)		9 (7,6%)
Uso ansiolíticos n (%)		20 (16,9%)
Enf Reumatológica n (%)		3 (2,5%)
Enf Autoinmune n (%)		2 (1,7%)
F. Glomerular <60ml/min/1,73m ² n (%)		2 (1,7%)
Charlson Score		1,0 (0,0-1,0)
HepCom Score		0,118 (0,058-0,237)
Genotipo n (%)	1a	32 (28%)
	1b	47 (39,8%)
	2	7 (5,9%)
	3	21 (17,8%)
	4	7 (5,9%)
	Otro	3 (2,5%)
Carga Viral (UI/ml)		1.242x10 ³ (362x10 ³ - 4.973x10 ³)
GPT (U/L)		46 (32-68)
Elastografía transición (kPa)*		5,4 (±1,1)
Fib-4		1,18 (0,89-1,82)
Terapia previa (Ifn) n (%)		20 (16,9%)
AAD n (%)	Gle/Pib	68 (57,6%)
	Sof/Velp	39 (33,1%)
	Graz/Elb	6 (5,1%)
	Sof/Led	5 (4,2%)
Duración n (%)	8s	71 (60,2%)
	12s	47 (39,8%)
RVS12 n(%)		117 (99,1%)

Tabla 1

Características basales. Variables en visita 0. (*expresadas en media con desviación estándar; resto de variables, expresadas en mediana con P25-P75).

tiempo parcial, p=0,033). En el cuestionario WPAI, no se registró mejoría significativa en porcentaje de absentismo, presentismo, ni deterioro de rendimiento en los pacientes empleados, pero sí una descenso en el deterioro de actividades habituales atribuido a VHC, en la muestra total (21,2% vs 14,7%, p=0,011).

Conclusiones

El tratamiento del VHC con AAD en pacientes con fibrosis mínima o ausente produce una mejora en el bienestar físico, social, emocional y funcional del sujeto, así como en su nivel basal de astenia, en especial en pacientes que trabajan a tiempo completo. Además, mejora el rendimiento para el desempeño de actividades cotidianas, si bien no modifica los índices de productividad laboral.

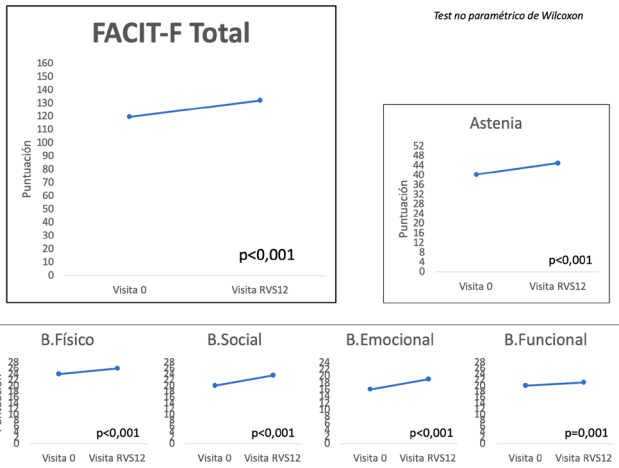


Figura 1 Resultados FACIT-F. Comparativa de valores brutos obtenidos en cuestionario FACIT-F de forma global y en cada una de sus esferas, entre Visita 0 y Visita 12 semanas post-tto.

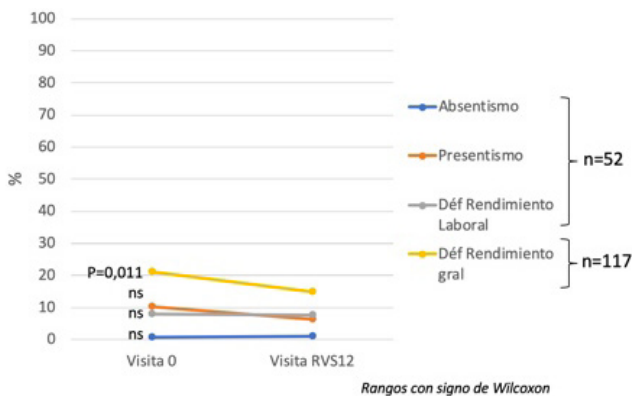


Figura 2 Resultados WPAI HepC. Comparativa de las variables reflejadas en cuestionario WPAI referentes a detrimento en productividad laboral (en subgrupo de pacientes en activo) y a detrimento en rendimiento diario (muestra total).

CO-21. MICROELIMINACIÓN DE VHC: ESTUDIO INTERVENCIÓN SOBRE PACIENTES DIAGNOSTICADOS QUE NO ACCEDEN AL SISTEMA. (ESTUDIO DE DOS FASES)

DEL PINO BELLIDO P, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, BELLIDO MUÑOZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ A, CARMONA SORIA I

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

Según datos nacionales en España hasta Julio 2019 se han tratado más de 130.000 pacientes con Hepatitis C crónica, sin embargo, queda un grupo importante de pacientes que no acceden al sistema. Con la aparición del proceso diagnóstico en un solo paso se pretende mejorar la derivación en aquellos con carga viral detectable, no obstante, eso solo se aplica a los nuevos diagnósticos en nuestra área, pudiendo excluirse aquellas serologías positivas previas que no han cumplido el proceso diagnóstico. OBJETIVO: Identificar y confirmar infección activa en pacientes que no han sido derivados a consulta. Recuperar pacientes con infección crónica que no han completado el tratamiento por inasistencia al sistema

Material y Métodos

Estudio analítico retrospectivo (primera fase) y de intervención (segunda fase) en el que se incluyeron serologías anti-VHC positivas entre enero del 2013 y mayo del 2018 en el área sanitaria Virgen Macarena, previo a la implementación del diagnóstico de un solo paso. En la primera fase se identificaron sujetos no derivados, o perdidos en el sistema. En una segunda fase tras establecer un circuito directo con atención primaria (AP) y centros de adicciones (CTA) para derivación simplificada vía telemática y tras la creación de una consulta específica de Hepatitis C (médico-enfermería), los sujetos con infección no confirmada o pérdida seguimiento/inasistencia fueron citados mediante carta/llamada telefónica para realización de: exploración, analítica, carga viral y fibroscan.

Resultados

Se incluyeron 1330 serologías positivas. 55,7% conocía o tenía registro de serología previa positiva.

FASE I: Se resumen en la tabla 1 los resultados de esta fase.

FASE II: Tasa pérdidas/inasistencia consulta 241/1041 = 23,1%. Se contactó 54,8% (132), 16,6% no respuesta llamada/carta, 9% cambio domicilio, 3% rechazo a intervención. 80% (105) virémicos. 44,7% ex-ADVP, 15,4% transfusiones, 20% usuarios de metadona. 8,2% mayores de 80 años. 32,5% presentaron fibrosis avanzada, 2 HCC.

Tasa no derivados 289/1041 = 22%.

Se ha contactado 43,6% (126), 19,4% cambio domicilio, 15,9% no respuesta llamada/carta. El 40% (50) virémicos. El 57,5% ex-ADVP, 18% transfusiones, 30% usuarios metadona. 30% fibrosis avanzada, 1 HCC y un CCR.

Conclusiones

- Tras la implementación del diagnóstico del primer paso se evita la derivación innecesaria de pacientes, no obstante, hay un grupo importante que queda perdido en el sistema tras este proceso.

FASE I	Retrospectivo
Solicitud serología	
Atención primaria	854/1330 = 53,6%
Hospitalaria	740/1330 = 46,4%
Tasa de derivación (DIGESTIVO)	1041/1330 = 78,3%
No	289/1330 = 21,7%
Atención primaria	70,6%
Hospitalaria	29,4%
Tasa diagnóstico serológico	915/1041 = 87,9%
Infección Activa	659/915 = 72%
Referencia innecesaria	256/1041 = 24,6%
Tasa de tratamiento	451/659 = 68,4%

Tabla 1

FASE I

FASE II	Intervención
Tasa de tratamiento	138/155 = 89%
Tasa abandono tratamiento	9/138 = 6,5%
Tasa recidiva	4/138 = 2,9%
Tasa preliminar RVS	61/65 = 93,8%

Tabla 2

FASE II

• La simplificación del proceso de derivación --> diagnóstico --> tratamiento y el trabajo interdisciplinar se traduce en tasas altas de curación.

• Estos sujetos perdidos del sistema precisan de seguimiento por el alto porcentaje de fibrosis avanzada.

CO-22. PERFIL DE PACIENTES CON SEROLOGÍA POSITIVA A VHC SIN POSTERIOR CONFIRMACIÓN MICROBIOLÓGICA, ANÁLISIS RETROSPECTIVO A 10 AÑOS

ESTÉVEZ ESCOBAR M, AGUILAR MARTÍN I, PALANCA GIMÉNEZ M, MARTÍNEZ LARIOS B, VALVERDE ROMERA JJ, LLAMAS BELLIDO I, GUARDIA ALÉS S, GÓMEZ TORRES KM, MOLINA MALDONADO C, VIÑOLO UBIÑA C, GALLEGO ROJO FJ

COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO(ALMERÍA)

Introducción

Los últimos estudio de seroprevalencia en España cifran ésta en un 0,85%, siendo una cuarta parte de éstos paciente virémicos.

Aunque se estima que el 29,4% de pacientes con infección activa desconocen su situación, son escasos los datos acerca del perfil de paciente no confirmado con serología positiva. Evaluar el perfil epidemiológico y clínico de los pacientes con serología positiva VHC (antiVHC+) en APES Hospital de Poniente, con especial interés en los pacientes sin posterior confirmación microbiológica.

Material y Métodos

Estudio descriptivo transversal sobre todos aquellos pacientes que presentaron alguna serología AntiVHC+ entre los años 2008-2017. Tras aprobación en Comité Ético de Almería, se subclasificaron los pacientes según evolución analítica y se revisaron especialmente las historias clínicas de los antiVHC+ sin petición de RNA posterior.

Resultados

Se extrajeron 14496 códigos analíticos que contenían AntiVHC “no negativo”, tras cuyo análisis permitieron identificar 2012 pacientes con antiVHC+, 282 de los cuales no tenían ninguna determinación de RNA. De éstos, 184 pacientes (65,2%) provenían de Atención Primaria (AP) y 98, de hospital y centros adscritos (salud mental y CPD). Se muestran sus características clínicas en **Tabla 1**. De los pacientes provenientes de AP, 123 no se derivaron (66,8%) y 61 (33,2%) sí, aunque no acudieron al especialista; se asociaron a mayor derivación el recuento de plaquetas <150x109/L (60% derivación vs 30,6% si plaquetas 150x109/L, p=0,009) y GPT 35U/L (42,5% derivación vs 25,9% si GPT <35U/L, p=0,021). De los pacientes no provenientes de AP, la mayoría provenían de Medicina Interna (30,6%), Digestivo (23,5%) y Neumología (14,3%), como se muestra en **Tabla 2**. Se derivaron 36 de los 98 pacientes (36,7%), de los que acudieron a la consulta 28 (77,7% de los derivados). Ninguno de ellos se extrajo la analítica con RNA solicitada desde Digestivo. La única variable asociada con la derivación fue la procedencia de Digestivo vs otras especialidades (p=0,014, **Tabla 2**), siendo las plaquetas <150x109/L y el consumo de alcohol 30gr/d variables cercanas a la significación estadística (p=0,069 y p=0,097, respectivamente).

Conclusiones

De los pacientes con AntiVHC+ que no han confirmado infección activa por VHC, aproximadamente 2/3 son pacientes que no se

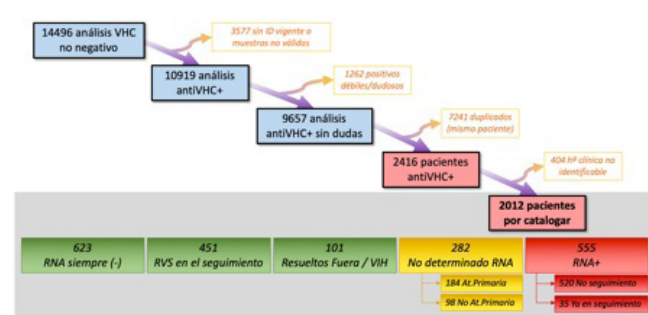


Figura 1

Diagrama de flujo del cribado y clasificación de las serologías obtenidas desde Microbiología.

Variable		At. Primaria (n=184)	No At. Primaria (n=98)	Valor p
Sexo n(%)	Hombre	128 (69,6%)	71 (72,4%)	ns
	Mujer	56 (30,4%)	27 (27,6%)	
Edad (años)		50,3 (±12,1)	49,1 (±14,4)	ns
Origen n(%)	España	79 (42,9%)	75 (76,5%)	0,000
	No datos	46 (25,0%)	1 (1,0%)	0,000
	SubSáhara	24 (13,0%)	6 (6,1%)	ns
	Europa Este	22 (12,0%)	10 (10,2%)	ns
	Magreb	9 (4,9%)	2 (2,0%)	ns
	Otros	4 (2,2%)	4 (4,1%)	ns
Alcohol n(%)	<30gr/d	23 (12,5%)	41 (41,8%)	ns
	≥30gr/d	21 (11,4%)	31 (31,6%)	
ExADVP n(%)		47 (25,5%)	26 (26,5%)	ns
Exitus n(%)		21 (11,4%)	27 (27,6%)	0,000
Usuario drogas n(%)		11 (6,0%)	21 (21,4%)	0,000
Conductas sex riesgo n(%)		4 (2,2%)	7 (7,1%)	ns
Historia previa SM n(%)		35 (19,0%)	27 (27,6%)	ns
Transfusiones y otros proc n(%)		1 (0,5%)	13 (13,3%)	0,000
Coinfección VHB o VIH n(%)		50 (27,2%)	18 (18,4%)	ns
Hepatopatía no VHC n(%)		21 (11,4%)	29 (29,6%)	0,000
Nefropatía n(%)		6 (3,3%)	6 (6,1%)	ns
GPT≥35U/L n(%)		87 (47,3%)	59 (60,2%)	0,038
Plaquetas <150x10 ⁹ /L n(%)		20 (10,9%)	20 (20,4%)	0,028
Derivación especializada n(%)		61 (33,2%)	36 (36,7%)	ns

Tabla 1

Procedencia de pacientes con antiVHC+ sin datos de RNA, no procedentes de AP, y porcentaje de derivación en cada grupo.

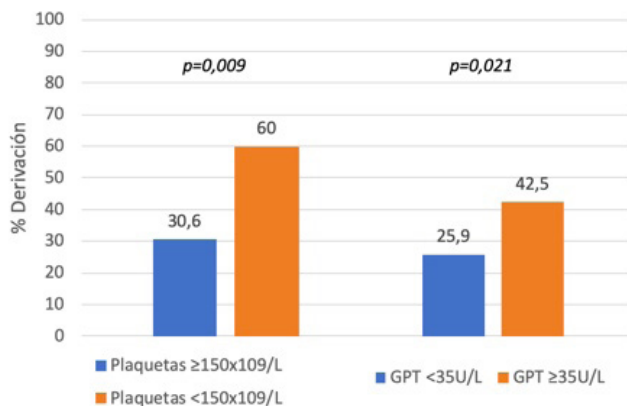


Figura 2

Porcentaje de derivación según Plaquetas y GPT en pacientes con AntiVHC+ sin confirmación de ARN en AP

Procedencia	Valor (n=98)	Derivación n(%)
Medicina Interna	30	9 (30,0%)
Digestivo	23	17 (73,9%)
Neumología	14	4 (28,6%)
Dermatología	6	2 (33,3%)
S.Mental	6	0 (0%)
Ginecología	4	0 (0%)
CPD	3	1 (33,3%)
Otros	8	1 (12,5%)
Sin datos	4	2 (50,0%)

p<0,001

Tabla 2

Características clínicas y epidemiológicas basales de los pacientes sin confirmación de infección mediante RNA.

llegaron a derivar por el peticionario de la serología. En el caso de AtPrimaria, la plaquetopenia e hipertransaminasemia son variables asociadas a una mayor derivación. En el resto de procedencias, la variable asociada a mayor derivación es que el peticionario de la serología fuera el Digestólogo.

CO-23. PRÓTESIS ENDOSCÓPICA DE ESÓFAGO COMO TRATAMIENTO DE FÍSTULAS ESOFÁGICAS BENIGNAS

LUCENA VALERA A, LUQUE CARMONA AM, SOBRINO RODRÍGUEZ S, MARTÍNEZ SIERRA C, GARCÍA FERNÁNDEZ FJ

COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EL EJEIDO (ALMERÍA)

Introducción

Las fístulas benignas de esófago presentan una elevada morbi-mortalidad ocasionando reintervenciones frecuentes. El objetivo es realizar una revisión de nuestra experiencia en tratamiento de fístulas esofágicas mediante endoprótesis y plantear si constituye una opción adecuada de tratamiento.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo descriptivo, de un total de 28 pacientes diagnosticados fístulas esofágicas de causa no tumoral, entre Diciembre 2012 y Julio de 2019. Analizamos datos epidemiológicos, clínicos, motivo de la fístula, colocación de prótesis y respuesta al tratamiento (Tabla 1).

Características de los pacientes	Colocación prótesis (42 en total)
- Edad: 54,6 ± 17 años	- Tiempo transcurrido desde la complicación hasta colocación de prótesis: 8 días ± 7,23.
- Sexo: 50% hombres, 50% mujeres	- Tipo de prótesis:
- Etiología de la fístula:	1. Totalmente recubiertas: 46,34% (19 prótesis)
1. Perforación esofágica: 10,7% (3 pacientes)	2. Parcialmente recubiertas: 53,65% (22 prótesis)
2. Deshiscencia tras cirugía oncológica curativa: 42,9% (12 pacientes)	- Diámetros y longitudes diferentes.
3. Deshiscencia tras otras causas de cirugía: 46,4% (13 pacientes)	- Tiempo medio transcurrido entre la colocación de la prótesis y su retirada de 43 ± 30 días

Tabla 1

Resultados

Del total de pacientes 18 necesitaron la colocación de una única prótesis, 6 de ellos dos prótesis y los 4 restantes tres prótesis esofágicas (Figura 1). El cierre de la fístula se consiguió en el 72,2% de los pacientes que requirieron la colocación de de una prótesis, en el 66,7% de los pacientes con dos prótesis y en el 100% de los portadores de tres prótesis (Figura 2). Los motivos de no cierre de la fístula en los 7 casos fue la migración de la misma necesitando intervención quirúrgica en tres pacientes, la complicación infecciosa grave (mediastinitis) en dos de ellos y el fallecimiento por otra causa sin cierre total de la fístula en los dos últimos pacientes. El global de respuesta de cierre de la fístula mediante colocación de prótesis endoscópica fue del 75% (21 de 28 pacientes) (Figura 3).

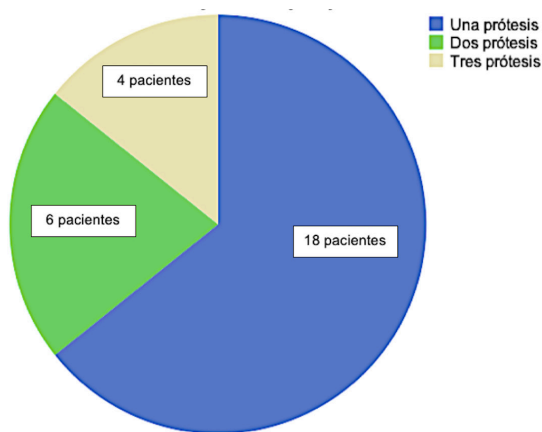


Figura 1
Número de prótesis requeridas por paciente

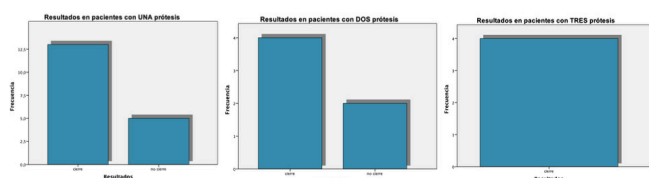


Figura 2
Respuesta de la fistula por subgrupos

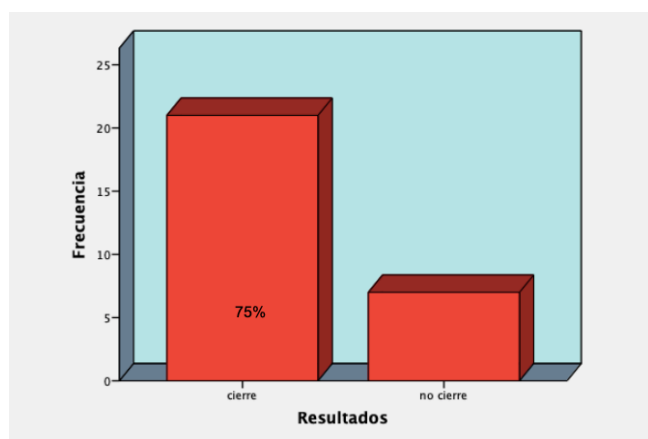


Figura 3
Resultado global (independiente del número de prótesis)

Complicaciones
• 9 endoprótesis (21.4%): Migración de la prótesis. Motivo de retirada en 3 casos.
• 7 endoprótesis (16.67%): Crecimiento anómalo del tejido periprotésico que dificulta la retirada.
• 5 endoprótesis (12%): sangrado autolimitado

Tabla 2

Conclusiones

La colocación endoscópica de prótesis esofágicas para tratamiento de fístulas esofágicas benignas tiene una tasa de éxito elevada, siendo esta una técnica poco cruenta y con escasa morbimortalidad. Las complicaciones relacionadas con la técnica son en su mayoría.

CO-24. REINGRESOS POR COMPLICACIONES BILIARES EN PACIENTE CON COLECISTITIS AGUDA BILIAR TRATADOS DE FORMA CONSERVADORA POR SOSPECHA DE COLEDOCOLITIASIS CONCOMITANTE

OLVERA MUÑOZ R¹, LARA ROMERO C¹, CADENA HERRERA ML², BELVIS JIMÉNEZ M², OTERO LÓPEZ-CUBERO S¹

¹HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL (CÁDIZ). ²COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA

Introducción

El objetivo principal de nuestro estudio es evaluar la tasa de reingresos por complicaciones biliares en pacientes con colecistitis aguda tratada de forma conservadora por sospecha de coledocolitiasis concomitante. El objetivo secundario es identificar el punto de corte de bilirrubina total al ingreso como predictor de la presencia de coledocolitiasis en estos pacientes.

Material y Métodos

Se recogieron los datos de manera retrospectiva durante el periodo de Junio 2015 hasta Octubre 2017 en los Hospitales Universitarios Virgen Macarena (Sevilla) y Puerto Real (Cádiz) de pacientes admitidos con diagnóstico de Colecistitis aguda según criterios de la Guía de Tokyo y sospecha de alto riesgo de Coledocolitiasis según la American Association for Gastroenterology (ASGE): Coledocolitiasis en ecografía, bilirrubina >4 mg/dL, bilirrubina >1,8 mg/dl con dilatación de la vía biliar en ecografía y/o presencia de colangitis aguda. Los criterios de exclusión fueron: pacientes <18 años, estenosis benigna/maligna de vía biliar, hepatopatía con pruebas de función hepática alteradas previamente, cirugía hepatobiliar previa, gastrectomía y colecistostomía.

Resultados

Fueron incluidos 137 pacientes en el estudio. La colecistectomía fue postergada en 86 pacientes (62,8%) por sospecha de coledocolitiasis concomitante, la cual se confirmó posteriormente en el 42,3% de los casos, mientras que se realizó urgente en 9 pacientes y en los 42 restantes fue desestimada. La mediana de tiempo del episodio agudo a la colecistectomía programada fue de 90 días. Los métodos de confirmación de la coledocolitiasis más empleados fueron la ecografía abdominal y la colangio-RM (44,5 vs 45,3%). El valor de bilirrubina al ingreso capaz de predecir la presencia de coledocolitiasis en pacientes con vía biliar dilatada fue de 3,55 mg/dL, mientras que en aquellos con vía biliar normal fue de 4,5 mg/dL (S 89%, E 64,8%), OR 14,74 [(1,71 - 126,84), p=0,004]. El número

de reingresos por complicaciones biliares (nuevo episodio de colecistitis, colangitis o pancreatitis aguda biliar) en los pacientes no intervenidos fue 20 (23,3%), interviniéndose de urgencias sólo en 4 de ellos.

	n = 137	%
Sexo		
Hombres	79	57.7
Mujeres	58	42.3
Unidad de ingreso		
Cirugía	15	10.9
Aparato Digestivo	109	79.6
Otras	13	9.5
Hallazgos ecográficos al ingreso		
Vía biliar normal	63	46
Dilatación de coledoco	50	36.5
Evidencia de coledocolitiasis	24	17.5
¿Confirmación de coledocolitiasis?		
Se confirma	58	42.3
Se descarta	79	57.7
Método diagnóstico		
Ecografía	61	44.5
Colangio-RM	62	45.3
CPRE	14	10.2
Colecistectomía		
Urgente	9	6.8
Programada	86	62.8
Desestimada	42	30.7

Tabla 1

Características de la muestra.

Conclusiones

En menos del 45% de los pacientes con colecistitis aguda se llegó a confirmar la obstrucción de la vía biliar. Esto ha demostrado una tasa de reingresos por complicaciones biliares mayor al 20% en los pacientes no intervenidos tratados de forma conservadora. El valor de bilirrubina al ingreso identificado como predictor de coledocolitiasis en aquellos pacientes con vía biliar normal en la ecografía abdominal al ingreso fue mayor que el establecido en las guías de la ASGE.

SESIÓN IV

CO-25. BÚSQUEDA DE BIOMARCADORES EN LA ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA GRASA: APROXIMACIÓN TRANSCRIPTÓMICA.

MAYA MILES D, CORDERO VARELA JA, GALLEGO DURÁN R, GIL GÓMEZ A, MONTERO VALLEJO R, ROJAS ÁLVAREZ-OSSORIO Á, MUÑOZ HERNÁNDEZ R, GATO ZAMBRANO S, GIRÁLDEZ JIMÉNEZ M, AMPUERO HERROJO J, ROMERO GÓMEZ M

GRUPO DE INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO

Introducción

Búsqueda de biomarcadores genéticos de esteatohepatitis y/o fibrosis en pacientes con enfermedad hepática metabólica grasa (EHMG).

Material y Métodos

Los datos de expresión génica proceden de Gene Expression Omnibus (GEO) (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo/>), un servidor

en el que pueden encontrarse datos no procesados de tipo "genome wide". Se incluyeron datos de expresión génica de: 1) Siete cohortes de pacientes (n=380) clasificados usando el NAS score como: a) controles (ausencia de EHMG); b) esteatosis simple y; c) esteatohepatitis. 2) Cuatro cohortes de pacientes con EHMG (n=245) que han sido clasificados según estadio de fibrosis usando el índice Kleiner en: a) Fibrosis leve (F0-F1); b) Fibrosis significativa (F2-F4). Los datos se han analizado como cohortes únicas que han sido normalizadas con la aplicación RMA (R studio). El punto de corte para identificar genes se ha establecido en un False Discovery Rate (FDR) <0,05 y diferencias de expresión (DE) superiores a 1,4 veces (Tabla 1). Para evaluar su posible utilidad terapéutica, hemos comparado los datos obtenidos en pacientes con datos de expresión génica obtenidos de dos modelos in vitro: 1) hepatocitos primarios (PHHs) tratados con ácido palmítico, oleico y TNF-alfa para promover inflamación y la acumulación de grasa y; 2) células hepáticas estrelladas (HSCs) en proceso de activación.

Condiciones que se comparan y número de casos analizados	n° de estudios	TOTAL	genes que pasan el punto de corte*		
			rango de cambio min y max observado	↑	↓
CONTROL vs ESTEATOSIS (106 vs 110)	7	0 (3)	-1.71 a 1.55	(1)	(2)
CONTROL vs ESTATOHEPATITIS (106 vs 164)	7	5 (6)	-1.55 a 1.52	3(4)	2
ESTEATOSIS vs ESTATOHEPATITIS (110 vs 164)	7	0 (0)	-1.27 a 1.46	0	0
F0-F1 vs F2-F4 (201 vs 44)	4	58 (60)	-1.80 a 2.21	54	4 (6)

Tabla 1

Genes expresados diferencialmente en cada uno de los análisis realizados. FDR <0,05 y DE > o < a 1,4 veces (FDR<0,1 entre paréntesis).

Resultados

Se detectaron cinco genes que aumentan su expresión de forma significativa en pacientes con esteatohepatitis: ME1 DE: 1,53, CXCL10 DE: 1,53, FABP4 DE: 1,49, FST DE: -1,45, P4HA1 DE: -1,49. ME1 también se expresa de forma significativa en células hepáticas estrelladas activadas (DE: 1,53 p: 2,03x10-6; FDR: 3,92x10-4) (Tabla 1). Cincuenta y cinco genes mostraron una expresión diferencial en pacientes con fibrosis significativa, 60 si consideramos una FDR<0,1 (indicados con letra roja) (Tabla 2). Entre ellos encontramos un gen que codifica una proteína transmembrana que no ha sido previamente asociada a fibrosis y que hemos denominado TPAFC (Transmembrane Protein Advanced Fibrosis Candidate). TPAFC presenta un aumento significativo en pacientes con fibrosis (DE: 1,75p: 2,34x10-10; FDR: 1,23x10-6) así como en células hepáticas estrelladas activadas (DE: 3,72 p: 4,00x10-9; FDR: 2,11x10-5).

Gen	DE	Gen	DE	Gen	DE	Gen	DE	Gen	DE	Gen	DE
EFEMP1	2.23	COL1A2	1.69	C7	1.59	IGFBP7	1.50	SOX4	1.43	SERPINE2	1.42
CXCL6	2.12	GJA1	1.69	TAGLN	1.57	CCL19	1.49	CXCL10	1.43	CCDC30	1.42
EPGAM	1.95	GPC3	1.68	CHST9	1.57	COL3A1	1.49	LAMB1	1.44	MTHFD2	1.41
NTS	1.79	DCDC2	1.67	ITGBL1	1.55	SOX9	1.49	NEXN	1.44	FBN1	1.41
CH3L1	1.79	ENPP2	1.64	CCL20	1.53	DKK3	1.48	C12orf75	1.43	CNDP1	0.69
KRT7	1.77	ROBO1	1.64	BICC1	1.53	FBLN5	1.47	CTGF	1.43	OAT	-1.44
TPAFC	1.75	SPP1	1.61	FAM150B	1.53	GPX8	1.46	DEFB1	1.43	GNMT	-1.32
AKR1B10	1.75	CTHRC1	1.60	GOLM1	1.53	LBH	1.46	ACTA2	1.43	LINC01554	-1.38
LUM	1.70	GEM	1.59	RCAN2	1.53	FAT1	1.46	JAG1	1.43	MTIM	-1.38
THBS2	1.69	VCAN	1.59	CCL2	1.51	COL4A1	1.46	GINS1	1.42	DHRS2	-1.80

Tabla 2

Genes asociados a fibrosis significativa. Verde: comportamiento similar en células hepáticas estrelladas activadas; rojo: comportamiento similar en hepatocitos primarios tratados. Letra roja: FDR<0,1.

Conclusiones

El análisis de la expresión diferencial de genes integrando datos de múltiples cohortes de pacientes con EHMG nos ha permitido identificar un nuevo gen asociado a fibrosis significativa. Su sobreexpresión en células hepáticas estrelladas activadas avala un posible papel patogénico de la proteína transmembrana en el proceso de fibrogénesis.

CO-26. EVALUACIÓN DE NUEVOS BIOMARCADORES POTENCIALES PARA EL DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR FÁRMACOS

GARCÍA CORTÉS M¹, CUETO SÁNCHEZ A², SANABRIA CABRERA J³, LÓPEZ LONGARELA B⁴, MARTÍNEZ GÓMEZ E², SANJUÁN JIMÉNEZ R², ORTEGA ALONSO A¹, GONZÁLEZ GRANDE R¹, JIMÉNEZ M¹, DÍAZ MOCHÓN JJ⁴, LUCENA GONZÁLEZ MI¹, ROBLES DÍAZ M¹, STEPHENS C², ANDRADE RJ¹

¹UGC GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²DEPARTAMENTO FARMACOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA. MÁLAGA. ³DEPARTAMENTO DE FARMACOLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA. MÁLAGA. ⁴LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN. DESTINA GENOMIC S.L. GRANADA

Introducción

El objetivo de nuestro estudio fue evaluar el potencial de la osteopontina, citoqueratina 18, y miR-122 como biomarcadores de DILI.

Material y métodos

Se recogieron muestras de sangre de casos adjudicados de DILI y hepatitis viral (VH) en el día 1 (reconocimiento), el día 7 y el día 30 o posterior (>30). Además, se recogieron muestras de controles sanos en una única visita. La OPN se analizó mediante ELISA en plasma de 28 casos DILI, 18 VH y 30 controles. La cck18 y K18 se analizaron mediante ELISA en suero de 14 DILI, 13 VH y 36 controles. Por último, el miR-122 se analizó en el suero de 21 DILI, 17 VH y 25 controles mediante la plataforma de lectura SIMOA (Quanterix), en colaboración con la empresa Destina Genomics.

Resultados

Mediante un análisis de curva ROC la OPN, cck18 y K18 permitieron distinguir los casos DILI de los controles sanos el día 1 (AUC: 0,8877, 0,9841, 0,9583, respectivamente). Los valores correspondientes para VH frente a los controles fueron 0,6185, 0,9957, 0,9915, respectivamente. Sin embargo, la OPN, cck18 y K18 tienen menos potencial para distinguir entre DILI y VH (0,7325, 0,7253, 0,6758, respectivamente). La capacidad de diferenciar DILI y VH de los controles fue bajando para los tres biomarcadores en las siguientes visitas (día 7 y >30). La OPN permitió diferenciar los casos con un desenlace grave (muerte/trasplante hepático: 5 DILI y 2 VH) de

los casos con un buen desenlace (0,9111). El miR-122 también distinguió los casos DILI y VH de los controles (0,9929, 0,9950), pero no los DILI de los VH (0,5089). Cuando se realizó un análisis de correlación de Spearman, la OPN se correlacionó débilmente con la puntuación INR y MELD ($r=0,40$, $0,49$, $p<0,005$), pero no con ALT o bilirrubina total. Mientras que la cck18 y K18 se correlacionaron con ALT ($r=0,64$, $0,70$, $p<0,0001$), y miR-122 se correlacionó débilmente con INR ($r=0,53$, $p<0,0001$) y con ALT ($r=0,6493$, $p<0,0001$).

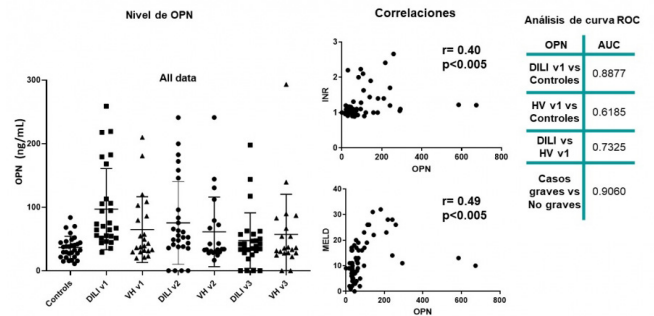


Figura 1 Niveles de OPN, correlaciones con INR y MELD, Análisis de curva ROC.

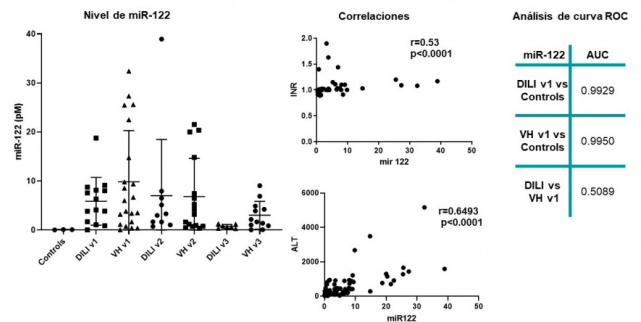


Figura 2 Niveles de miR-122, correlaciones con INR y ALT, Análisis de curva ROC.

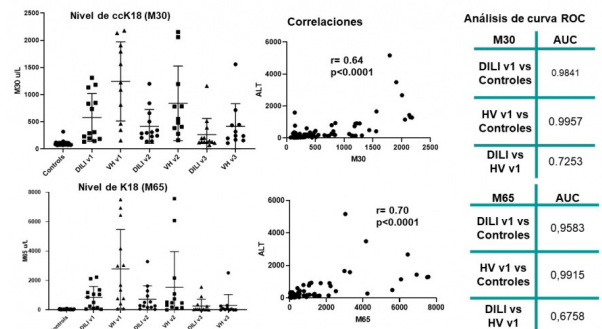


Figura 3 Niveles de cck18 y K18, correlaciones con ALT, Análisis de curva ROC.

Conclusiones

La ccK18 y K18 diferencian mejor a los pacientes DILI y hepatitis viral de los controles sanos. La Osteopontina parece tener un mejor valor pronóstico presentando elevaciones en una etapa temprana en pacientes con un desenlace grave, independientemente de la etiología. Finalmente, nuestros resultados sugieren que la OPN, ccK18, K18 y miR-122 tienen potencial de convertirse en biomarcadores de daño hepático agudo, pero no parecen ser específicos para DILI si se utilizan de forma individual.

CO-27. ÍNDICE DE FIBROSIS HEPÁTICA: ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA GRASA EN ATENCIÓN PRIMARIA

SÁNCHEZ TORRIJOS YM, AMPUERO HERROJO J, SÁNCHEZ BARBERO B, ROMERO GÓMEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

La prevalencia de enfermedad hepática metabólica grasa (EHMG) ha aumentado en los últimos años, siendo actualmente la primera causa de enfermedad hepática en Occidente. Nuestro objetivo fue evaluar la implantación del cálculo de los índices de fibrosis hepática (IFH) en Atención Primaria (AP) en los pacientes con sospecha de EHMG, y comparar los distintos test no invasivos entre sí.

Material y métodos

Estudio transversal realizado en el Área Sanitaria perteneciente a nuestro hospital (AP) entre noviembre de 2018 a mayo de 2019. Se incluyeron pacientes a los que se les había solicitado IFH, calculado con la suma de FIB4, Hepamet Fibrosis Score (HFS) y NAFLD Fibrosis Score (NFS), solicitado en aquellos con riesgo/sospecha de EHMG y excluyendo otras enfermedades hepáticas. Consideramos que un IFH ≥ 3 sugiere riesgo significativo de fibrosis avanzada, y que estos deberán ser derivados a Atención Especializada (AE). Se analizaron datos demográficos y analíticos, prevalencia de fibrosis y utilidad (medida por grado de derivación a Hepatología).

Resultados

Se incluyeron 975 pacientes, excluyendo posteriormente 440 por no disponer del IFH (fallos en la recogida de datos o muestra analítica). La media de edad fue $54,85 \pm 15,16$ años y 61,1% eran varones (327/535 pacientes). El 27% (144/535) presentaba diabetes, y 48% (257/535) obesidad. El resto de datos se muestran en la **Tabla 1**.

En la **Figura 1** representamos a los pacientes en función del riesgo de fibrosis atendiendo a los puntos de corte de cada score. Es destacable que mientras para FIB4 y NFS las frecuencias de riesgo fueron en torno al 60%, 30% y 7% para bajo, intermedio y alto riesgo, respectivamente, para HFS fueron más bajas para fibrosis

Edad (años)	54,85 \pm 15,16
Sexo	61,1% hombres (327/535)
Diabetes mellitus	27% (144/535)
Obesidad	48% (257/535)
IMC (kg/m ²)	30,60 \pm 6,06
AST (UI/ml)	33,49 \pm 26,97
ALT (UI/ml)	39,97 \pm 32,9
Plaquetas	254097 \pm 9093
HOMA	3,84 \pm 3,88

Tabla 1
Características basales.

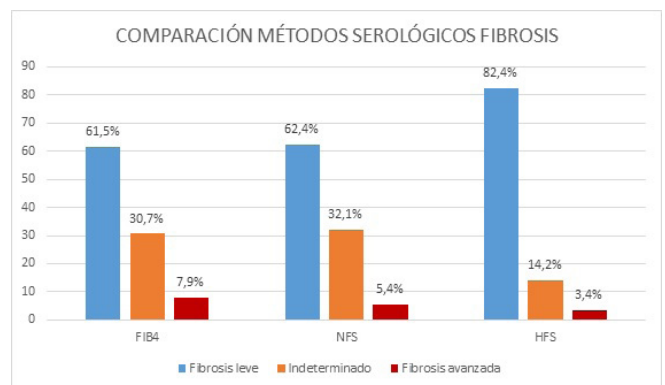


Figura 2
Comparación métodos serológicos fibrosis.

avanzada así como para indeterminada (84,51%, 11,94% y 3,58%, respectivamente). Prácticamente (99%) todos los pacientes <45 años presentaron un riesgo bajo en el análisis estratificado por edad.

Un 14% (72/535) presentó alto riesgo de fibrosis avanzada (IFH ≥ 3). De éstos, un 36,1% (26/72) presentaban GOT-GPT <40 UI/ml. De los 52/72 pacientes derivados a AE, 48 mantienen seguimiento actual en consulta, y 32 se han realizado Fibroscan®, con una media de $12,5 \pm 11,95$ kPa, con un 34% (11/32) >9 kPa. Utilizando el IFH como prueba de referencia, se comprobó que HFS presentó una mayor correlación (0,669) que los otros scores ($p < 0,005$).

Conclusiones

La implantación del IFH en AP supone una mejora para discernir qué pacientes precisan derivación AE, independientemente de valores analíticos aislados, y que deberá ser mejorado para evitar pérdidas en el muestreo.

HFS es superior frente a otros métodos serológicos de detección de fibrosis, gracias a su mayor precisión diagnóstica, disminuyendo la zona gris, y aumentando la capacidad de diferenciar a aquellos con riesgo de fibrosis avanzada, y que, por tanto, precisaron derivación a consultas específicas.

CO-28. MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES EN LA REALIZACIÓN DE CÁPSULA ENDOSCÓPICA: SEGURIDAD Y EFICACIA.

DEL PINO BELLIDO P, LORENZO GONZÁLEZ L, JIMÉNEZ GARCÍA VA, GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

Existe controversia sobre el uso de la cápsula endoscópica (CE) en pacientes con dispositivos cardiacos (DC). Mientras que la ESGE autoriza su uso desde el 2009, la FDA y la mayoría de los fabricantes de los DC lo contraindica dada la teórica interferencia electromagnética y posible mal funcionamiento de los DC.

Objetivo: evaluar la seguridad de la CE durante el procedimiento (arritmias sintomáticas) y su eficacia (interferencia de imágenes/fallos técnicos en la grabación de vídeos) en pacientes con dispositivos cardiacos en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico. Se recogieron los datos de pacientes que se realizaron CE portadores de DC entre 2012 y 2015 en un hospital de tercer nivel. Se analizaron datos demográficos, tipo de dispositivo cardiaco, eventos adversos, tasa de interferencia de imágenes y fallos técnicos. Secundariamente se analizaron las indicaciones de la CE y los hallazgos relevantes.

Resultados

Entre enero de 2012 y diciembre de 2015, 499 CE fueron administradas. De ellas, 9 pacientes portaban DC (5H / 4M; $75 \pm 7,25$ años). El 55% portaban marcapasos permanente y el 44% portaba un desfibrilador automático implantable. La principal indicación de la CE fue hemorragia digestiva de origen oculto (89%). El principal hallazgo de la CE fueron las malformaciones vasculares (56%). No se detectaron eventos adversos durante el procedimiento. No se detectaron fallos en la grabación del vídeo ni interferencias significativas en la transmisión de imágenes.

Conclusiones

En nuestra experiencia y acorde a la literatura reportada, la CE es segura y eficaz en pacientes con DC.

CO-29. PUNTOS DE CORTE DE NIVELES DE INFILIXIMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN. EXPERIENCIA LOCAL

VALDÉS DELGADO T¹, GUERRA VELOZ F¹, MALDONADO PÉREZ B¹, CASTRO LARIA L¹, SÁEZ A², ARGÜELLES ARIAS F¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²DEPARTAMENTO DE MATEMÁTICA APLICADA Y ESTADÍSTICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

El 30-40% de los pacientes tratados con infliximab (IFX) pierden la respuesta durante el mantenimiento. La monitorización terapéutica de niveles IFX se ha convertido en una herramienta útil en estos pacientes, sin embargo, los puntos de corte varían entre distintos autores y entre el objetivo terapéutico a alcanzarse. El objetivo del estudio fue encontrar nuestro intervalo de corte de los niveles séricos de Infliximab en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) en remisión en la práctica clínica.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional retrospectivo unicéntrico de pacientes con diagnóstico de EC en tratamiento de mantenimiento con IFX desde el 1 de febrero de 2016 hasta el 30 de noviembre de 2017.

Los niveles de infliximab y sus anticuerpos se midieron antes de cada infusión al menos dos veces y después de seis meses de tratamiento en todos los pacientes. Todas las pruebas se realizaron utilizando un ensayo inmunoenzimático (ELISA) con los kits Progenika (PROMONITOR®). La remisión clínica se definió utilizando el índice de Harvey Bradshaw (HBI ≤ 4). La interpretación de los datos se realizó mediante análisis de conglomerados (medida de la silueta de cohesión y separación: calidad de conglomerados $>0,5$).

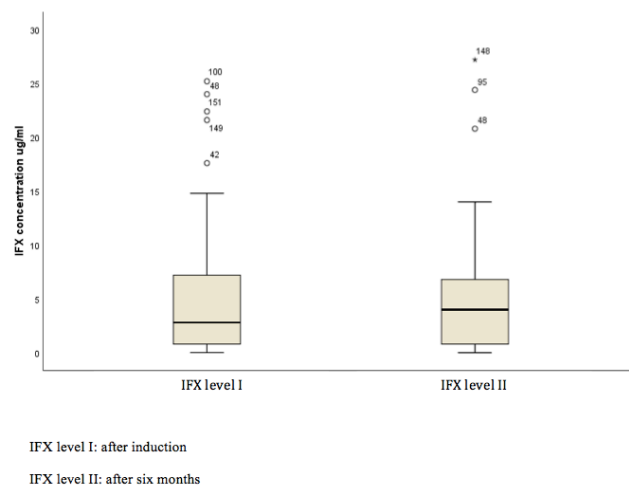


Figura 1 Concentración media de niveles IFX en la 1ª y 2ª determinación.

Resultados

Se incluyeron 105 pacientes, 57,1% hombres, con una edad media de 39 años ($DE \pm 12,9$). El tiempo medio (rango) de la enfermedad fue de 11 años (7-15). La mediana (rango) de seguimiento fue de 32 meses (22-38). Según la clasificación de Montreal el 76% A2, 35,2%

CHARACTERISTIC CD PATIENTS (N = 105)		n (%)	CI (95%)
Sex	Men	60 (57.1)	47.2; 67.1
	Women	45 (42.9)	32.9; 52.8
Age (years; range)		37 (27 - 47)	
Age at diagnosis	A1 (< 17)	11 (10.5)	4.1; 16.8
	A2 (17- 40)	80 (76.2)	67.6; 84.8
	A3 (>40)	14 (13.3)	6.4; 20.3
Location at diagnosis	L1 (ileal)	29 (27.6)	18.6; 36.6
	L2 (colonic)	37 (35.2)	25.6; 44.9
	L3 (ileocolonic)	36 (34.3)	24.7; 43.8
	L3+L4 (upper gastrointestinal tract)	3 (2.9)	0.6; 8.1
Disease behavior	B1 (nonstricturing, nonpenetrating)	56 (53.3)	43.3; 63.4
	B2 (stricturing)	23 (21.9)	13.5; 30.3
	B3 (penetrating)	26 (24.8)	16.0; 33.5
Perianal disease	Yes	51 (48.6)	38.5; 58.6
Naive IFX (IFX biosimilar)		42 (40)	30.1; 49.8
Switch IFX		54 (51.2)	41.4; 61.5
Infliximab original (Remicade)		9 (8.6)	2.7; 14.4
Median age at diagnosis		26 (19 - 35)	
Median age at IFX initiation (IQR)		34 (24-43)	

Tabla 1 Características demográficas de los 105 pacientes.

Crohn's disease			
IFX Level I	IFX level II	Intervals	Clinical response
0.06-1.43	0.05-2.69	0,06-1,43	No remission
1.43-4.26	2.69-2,84	1,43-4,26	Uncertainty zone
4.26-8.26	2.84-7.75	4,26-8.26	Remission

Tabla 2 Rangos de concentración de niveles IFX. (Remisión vs No remisión).

L2 y 53,3% B1. La enfermedad perianal estuvo presente en el 51,4% (Tabla 1).

Se midieron 265 niveles de IFX durante el seguimiento. Los valores medios se muestran en la Figura 1.

Los pacientes que alcanzaron la remisión tenían niveles séricos de IFX entre 4,26-8,26 ug/ml vs. 0,06-1,43 ug/ml en pacientes que no alcanzaron la remisión (silueta 0,72) en la primera medición; y 2,84-7,75 ug/ml vs. 0,05-2,69 ug/ml en pacientes que lograron la remisión versus aquellos que no lograron la remisión respectivamente en la segunda medición (silueta 0,78) (Figura 2).

Los valores entre 4,26-8,26 ug/ml fueron el mejor rango de corte para la remisión (Tabla 2).

Conclusiones

En nuestra práctica, el mejor valor para predecir el estado de remisión en pacientes con monitorización de niveles de IFX fue de 4 a 8 ug/ml.

CO-30. REGISTRO EUROPEO DEL MANEJO DE HELICOBACTER PYLORI (HP-EUREG): ANÁLISIS INTERMEDIO DE LOS TRATAMIENTOS DE PRIMERA LÍNEA EN ANDALUCÍA.

PÉREZ AISA Á¹, FERNÁNDEZ MORENO N¹, PÉREZ NYSSSEN O², CASTRO MANUEL M³, GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ⁴, PERONA M⁵, DOMÍNGUEZ JIMÉNEZ JI⁶, SANTAELLA I⁷, RODRÍGUEZ TÉLLEZ M⁴, HINOJOSA GUADIX J¹, MCNICHOLL A2, GISBERT J²

- ¹DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA.
- ²DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA. MADRID.
- ³DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN MACARENA. SEVILLA.
- ⁴DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.
- ⁵DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN DE MARBELLA. MÁLAGA.
- ⁶DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR. ANDÚJAR. JAÉN.
- ⁷DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA

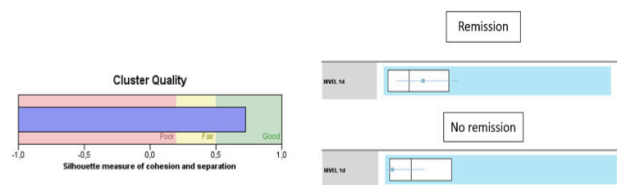


Figura 2 Cluster Análisis. Primera determinación de niveles IFX.

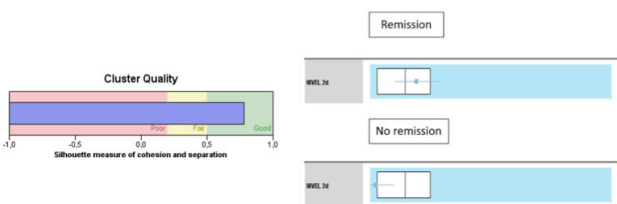


Figura 3 Clúster Análisis. Segunda determinación de niveles IFX.

Introducción

Evaluar la eficacia de los tratamientos de primera línea en Andalucía a partir de los datos incluidos en el Hp-EuReg.

Material y métodos

HP-EUREG es un registro sistemático y prospectivo de práctica clínica de los gastroenterólogos Europeos en el manejo de la infección por HP (27 países y 280 investigadores reclutadores). Se realiza análisis relativo a hospitales en Andalucía. Se creó un cuaderno de recogida de datos electrónico (e-CRD) en la plataforma AEG-REDCap para registrar el manejo de todos los pacientes adultos infectados por HP. Variables: demográficas, intentos erradicadores previos, indicación de erradicación, y resultado (erradicación, cumplimiento). Se realizó análisis descriptivo utilizando distribución de frecuencias para cumplimiento y eficacia segmentando por tratamiento previo (naive vs no naive), incluyendo intervalos de confianza al 95% para evaluar eficacia y cumplimiento en tratamiento triple y cuádruple terapia.

Resultados

Hasta diciembre de 2018 se han incluido 4311 pacientes (64% mujeres, 98% caucásicos). El 46,5% de las indicaciones fueron dispepsia funcional, 27% dispepsia no investigada el 15% presentaban úlcera péptica. La mayoría de pacientes (n=3,264, 76%) eran naïves, 788 (18%) recibieron una segunda línea de tratamiento y 193 (4,5%) una tercera línea.

212 pacientes (5%) presentaban alergias, 190 (4%) a penicilina. Sin tener en cuenta la línea de tratamiento, el régimen más administrado fue terapia cuádruple (con y/o sin bismuto) en 1.783 pacientes (41,5%), terapia triple en 1.687 pacientes (39%) y Pylera en 802 casos (19%). El coadyuvante más usado: omeprazol en 2.858 casos (66%) y esomeprazol en 1.237 casos (29%) y en (99%) usado dos veces al día en dosis estándar.

En 4.140 (96%) se realizó un test de confirmación de la erradicación 602 (14%) positivo y en 3.538 (82%) negativo. 2% de pérdida de seguimiento. En cinco pacientes (0,16%) se realizó test de resistencia antibiótica (cultivo o test bioquímico de resistencia) de los cuales tres no presentaron resistencias bacterianas a antibióticos. Un caso de resistencia a nitroimidazoles, uno a quinolonas y ninguno con doble resistencia (claritromicina y metronidazol).

Tratamiento Primera Línea	Duración	N	mITT	PP
P+C+A	10	954	84%	86%
Concomitante (P+C+A+M)	10	718	85%	86%
PYLERA	10	743	91.5%	92%
Concomitante (P+C+A+M)	14	215	92%	91%
P+C+A+B	14	107	92%	92%

P* (cualquier IBP), A (amoxicilina), C (claritromicina), B (bismuto), T (tetraciclina), L (levofloxacino), M (metronidazol).

Tabla 1

Efectos adversos en 586 pacientes (14%), en 3 (0,1%) fueron graves: una hospitalización por diarrea con Clostridium difficile, una diarrea grave y una diarrea grave con incapacidad. De todos los que presentaron efectos adversos 54 pacientes (1,3%) tuvieron que suspender la medicación y en 33 casos (1%) fueron de intensidad severa.

Conclusiones

En Andalucía debemos mantener las estrategias de vigilancia de los resultados de erradicación de la infección por Helicobacter pylori, al ser una zona de alta prevalencia de resistencia a claritromicina. En la actualidad, la eficacia de las pautas de primera línea con la cuádruple terapia con y sin bismuto se puede considerar adecuada y con buen perfil de seguridad. Sin embargo, la triple terapia se utiliza frecuentemente y no alcanza el umbral recomendado de erradicación del 90%.

CO-31. SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO CON ANÁLOGOS DE NUCLEÓTIDOS (AN) EN PACIENTES CON HEPATITIS CRÓNICA POR VHB (HCB) HBeAg NEGATIVO SIN PÉRDIDA DE HBSAG

SUÁREZ GARCÍA E¹, CORDERO RUIZ P², CASADO MARTÍN M³, FIGUERUELA LÓPEZ B¹, ESTÉVEZ ESCOBAR M⁴, BELLIDO MUÑOZ F², MORENO MORALEDA I³, HOYAS PABLOS E¹, CARMONA SORIA I², GRANDE SANTAMARÍA L¹

¹DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ²DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ³DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁴DEPARTAMENTO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EL EJIDO. ALMERÍA

Introducción

Conocer la evolución tras la suspensión de AN en pacientes con HCB HBeAg negativo sin pérdida de HBsAg.

El objetivo del tratamiento de la HCB es la pérdida de HBsAg, que permite suspender el tratamiento. La guía EASL 2017 considera la suspensión de AN sin pérdida de HBsAg en pacientes HBeAg negativo sin cirrosis con supresión viral ≥ 3 años.

Material y métodos

Estudio retrospectivo en 15 hospitales. Se incluyeron 12 pacientes (50% hombres; edad: 58,7 \pm 15,5 años) de 4 hospitales. Tras la suspensión de AN los criterios de seguimiento y retratamiento se aplicaron según cada investigador. Recidiva bioquímica (RB): ALT >40 U/L. Recidiva viral (RV): ADN-VHB >2.000 UI/mL.

Resultados

Al inicio del tratamiento: 4 F0-1, 2 F2, 1 F4, 5 fibrosis no conocida. ALT 110 (rango: 30-3.146) U/L. ADN-VHB 500.000 (rango: 4.092-40x106) UI/mL. En la suspensión de AN: 7 F0-1, 1 F3, 4 fibrosis no conocida. ALT 19 (rango: 9-37) U/L. ADN-VHB negativo en todos. Tratamiento con TDF (6), ETV (3), ADV (2), LAM (1); 8 recibieron tratamiento previo con otro(s) AN. Tiempo con AN: 8,5 (rango: 4-15) años. Tiempo con ADN-VHB negativo: 6,5 (rango: 3-10) años. Motivo de suspensión: decisión médica (6), efectos adversos (4), decisión del paciente (2). Evolución tras la suspensión: RV 8 entre 1 y 15 meses de suspensión. RB 5 entre 1 y 17 meses de suspensión. Retratamiento: 8 (4 RV y RB, 2 RV, 1 RB y 1 sin RV ni RB) entre 1 y 21 meses tras suspensión.

Tras retratamiento ADN-VHB negativo en 7 entre 2 y 6 meses. El paciente F4 basal (F1 en la suspensión por decisión del paciente) al mes RV y RB con deterioro de función hepática falleciendo pese a retratamiento. No retratamiento: 3 (2 con RV y 1 sin RV ni RB); a los 12, 44 y 81 meses de seguimiento ALT normal y ADN-VHB <2.000 UI/mL en los tres. Pérdida de HBsAg: 1 sin RV ni RB a los 46 meses de suspensión; persiste negativo sin antiHBs a los 12 meses. En los pacientes retratados el tiempo con AN era menor: 7,7±3,6 vs 12,2±2,3 años. De acuerdo con los criterios actuales de retratamiento sólo cuatro tendrían indicación.

Conclusiones

La suspensión del tratamiento con AN en HCB HBeAg negativo sin pérdida de HBsAg es segura en pacientes sin cirrosis con supresión viral ≥3 años. Son necesarios criterios de retratamiento fijados antes de la suspensión y seguimiento a largo plazo.

CO-32. ¿HAY ALGÚN FACTOR DE RESPUESTA A VEDOLIZUMAB EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL?

DEL PINO BELLIDO P, BELVIS JIMÉNEZ MI, CASTRO LARIA L, MALDONADO PÉREZ MB, SÁEZ DÍAZ A, CAUNEDO ÁLVAREZ Á, ARGÜELLES ARIAS F

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

Vedolizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado selectivo del intestino, que se une específicamente a la integrina α4β7 y está aprobado para el tratamiento de adultos con enfermedad de Crohn (EC) y colitis ulcerosa (CU) activa, moderada-severa.

El objetivo fue analizar, según práctica clínica, la tasa de respuesta y remisión a vedolizumab en nuestro centro y si existe algún factor que oriente a qué pacientes responden mejor.

Material y métodos

Estudio observacional y retrospectivo constituido por pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) en tratamiento con vedolizumab entre enero 2016 a julio 2018. Se describen variables demográficas y se analizan las tasas de respuesta y remisión a 3, 6, 12, 18 y 24 meses tras el inicio del tratamiento, así como el motivo de inicio y la causa en caso de retirada.

	ENFERMEDAD DE CROHN (n=31)	COLITIS ULCEROSA (n= 24)
Sexo (n,%)		
Hombre	8 (25,8)	13 (54,2)
Mujer	23 (74,2)	11 (45,8)
Edad (Media ± DS)	41,7 ± 12,9	41,4 ± 14,9
Tabaco (n,%)		
Fumadores	9 (29)	1 (4,2)
No fumadores	17 (54,8)	21 (87,5)
Exfumadores	5 (16,1)	2 (8,3)
Montreal (n,%)		
Edad	A1: 8 (25,8) A2: 16 (51,6) A3: 7 (22,6)	
Localización	L1: 6 (19,4) L2: 12 (38,7) L3: 12 (38,7) L3+L4: 1 (3,2)	E1: 5 (20,8) E2: 14 (58,3) E3: 5 (20,8)
Comportamiento	B1: 13 (41,9) B2: 10 (32,3) B3: 8 (25,8)	S1: 7 (29,2) S2: 10 (41,7) S3: 7 (29,2)
Enfermedad perianal (n,%)	11 (35,5)	1 (4,2)
Manifestaciones extraintestinales (n,%)	17 (54,8)	8 (33,3)
Tratamiento previo con anti-TNF	26 (83,9)	24 (100)
Infliximab	1 (3,8)	5 (20,8)
Adalimumab	6 (23,1)	1 (4,2)
IFX y ADA	12 (46,2)	15 (62,5)
IFX, ADA y golimumab	1 (3,8)	3 (12,5)
IFX, ADA y certolizumab	5 (19,2)	0 (0)
ADA y certolizumab	1 (3,8)	0(0)
Tratamiento concomitante		
AZT	2 (6,5)	5 (20,8)
MTX	4 (12,9)	3 (12,5)
Corticoides	22 (71)	16 (66,7)

Tabla 1 Características demográficas y clínicas.

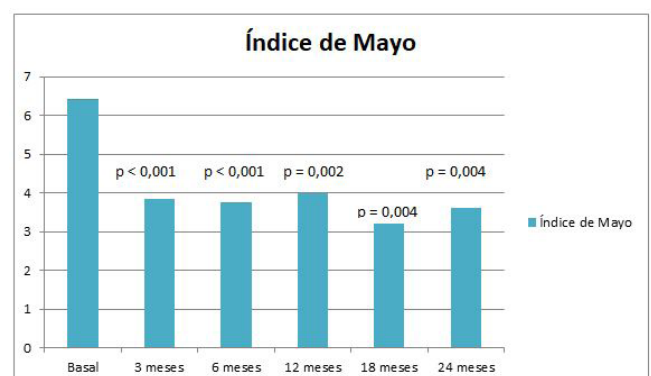


Figura 2 Índice de Mayo.

Resultados

Se incluyeron 55 pacientes (31 EC, 24 CU) (Tabla 1). El principal motivo de inicio de vedolizumab fue la ausencia de respuesta a tratamientos previos (64,5% EC, 95,8% CU), seguido de efectos adversos a terapia previa (19,4% EC, 4,2% CU). Globalmente, se objetivó un descenso de los valores de Mayo y de Harvey-Bradshaw respecto al basal a 3, 6, 12, 18 y 24 meses de forma estadísticamente significativa (Figuras 1 y 2). Las tasas de respuesta y remisión se muestran en la Tabla 2.

18 pacientes (32,7%) (9/31 EC, 9/24 CU) requirieron intensificación de vedolizumab. En CU, observamos mayor respuesta a 6 meses en pacientes con vedolizumab intensificado, aunque no se alcanzó significación estadística (62,5%, $p=0,058$).

A los tres meses, el 100% de los pacientes no fumadores con CU respondieron al fármaco ($p=0,032$), así como el 93,8% sin tratamiento concomitante con azatioprina ($p=0,028$). A los seis meses, observamos mayores tasas de respuesta (87,5%, $p=0,019$) y remisión (83,3%, $p=0,095$) en varones. Existe también mayor respuesta a seis meses en pacientes con CU sin tratamiento concomitante con corticoides, aunque no de forma estadísticamente significativa (62,5%, $p=0,058$). En EC, el 74% de los pacientes A3 de Montreal alcanzan remisión a 24 meses ($p=0,024$) y existe mayor tendencia a alcanzar remisión a 6 meses en los pacientes B2 de Montreal, aunque sin alcanzarse significación estadística (62,5%, $p=0,052$).

Conclusiones

El tratamiento con vedolizumab es una buena alternativa en pacientes con EI que no han respondido o tolerado tratamiento anti-TNF. No hay diferencias entre EC y CU y no es necesario el uso de azatioprina para alcanzar mayores tasas de respuesta. Asimismo, ser hombre y/o no fumador ayuda a mejorar las tasas de respuesta.

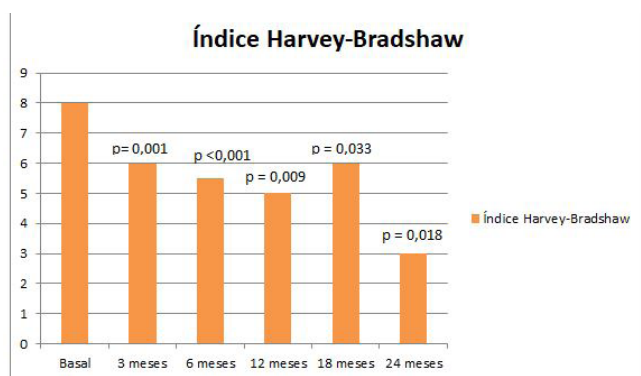


Figura 2

Tasas de respuesta y remisión.

CPO-001. ABORDAJE DE LA TOXICIDAD HEPÁTICA TRAS EL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE CHECKPOINT EN VIDA REAL

CORDERO RUIZ P¹, HERRERA CADENA ML¹, BELLIDO MUÑOZ F¹, GUERRA VELOZ MF¹, DE LA CRUZ MERINO L², CAUNEDO ÁLVAREZ Á¹, CARMONA SORIA I¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²UGC ONCOLOGÍA MÉDICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

Los inhibidores de checkpoint (CPI) estimulan el sistema inmunitario del huésped, esto puede inducir eventos adversos relacionados con el sistema inmunitario. El objetivo del estudio es evaluar la etiología, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones en las enzimas hepáticas, de pacientes tratados con CPI, en una cohorte en vida real, debido a los escasos datos disponibles.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico de pacientes tratados con CPI entre 2017 y 2019. Se identificaron los pacientes con alteración de las enzimas hepáticas (AST, ALT y bilirrubina), se revisó la etiología, el estudio diagnóstico, manejo y evolución clínica en cada caso.

Resultados

Se incluyeron setenta pacientes, tratados con nivolumab ($n=31$), pembrolizumab ($n=22$), atezolizumab ($n=6$), durvalumab ($n=5$), ipilimumab ($n=2$) y una combinación ($n=4$, 3 nivolumab + ipilimumab y 1 pembrolizumab + ipilimumab). Dieciséis pacientes tuvieron alteración de las enzimas hepáticas (22,8%). La evaluación diagnóstica incluyó técnicas de imagen hepáticas en 12 (75%) y serología viral en 1 (6,25%). No se realizó ningún estudio de autoinmunidad o biopsia hepática. Ningún paciente fue derivado a hepatología y solo un caso fue consultado vía telefónica. La alteración de las enzimas hepáticas se atribuyó a la progresión de la enfermedad en 5 (31,25%) casos, sepsis urinaria en 1 (6,25%) y toxicidad hepática inmunomediada en 10 (62,5% de todas las alteraciones de las enzimas hepáticas y 14,3% de la cohorte total). La hepatotoxicidad inmunomediada fue inferior a $1,5 \times \text{ULN}$ en 1 (6,25%) paciente, grado 1/4 en 2 (12,5%), grado 2/4 en 6 (37,5%) y grado 4/4 en 1 (6,25%). Solo el paciente con toxicidad grado 4 recibió tratamiento con esteroides y micofenolato mofetilo, normalizando las enzimas hepáticas tras 2 meses. Los pacientes con hepatotoxicidad inmunomediada \leq grado 1 continuaron la inmunoterapia, 5/6 pacientes con toxicidad grado 2 y el paciente con toxicidad grado 4 reiniciaron la inmunoterapia tras normalizar la bioquímica hepática. Un paciente no reinició tratamiento por progresión de la enfermedad.

Conclusiones

Las elevaciones de las enzimas hepáticas son comunes en pacientes tratados con CPi, sin embargo la mayor parte de las alteraciones son asintomáticas y autolimitadas. El estudio etiológico es infrecuente en nuestra cohorte. La colaboración del hepatólogo en estos casos puede ser útil tanto en el estudio etiológico como el abordaje de los casos de hepatotoxicidad inmunomediada.

CPO-002. BEZAFIBRATO: TERAPIA ALTERNATIVA EN PACIENTES CON COLANGITIS BILIAR PRIMARIA.

SÁNCHEZ TORRIJOS Y, LUCENA VALERA A, RICO GUTIÉRREZ MC, GIRÁLDEZ GALLEGO Á, SOUSA MARTÍN JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO

Introducción

El bezafibrato supone una alternativa terapéutica en paciente con colangitis biliar primaria (CBP) que no responden a ácido ursodeoxicólico (AUDC), sin embargo, existen pocos estudios hasta la fecha que demuestren su eficacia en dicha enfermedad.

Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo de un total de 139 pacientes, diagnosticados de CBP en nuestro hospital desde 1986-2017. Se analizó la respuesta al tratamiento con AUDC en monoterapia y combinado con bezafibrato según los criterios de Paris II (fracaso tratamiento al año: fosfatasa alcalina $>1,5 \times \text{ULN}$ o AST $>1,5 \times \text{ULN}$ o bilirrubina $>1 \text{ mg/dl}$), así como la respuesta en cuanto al prurito.

Resultados

De los 138 pacientes, el 96,4% (133/138) eran mujeres, con una media de edad de $63,9 \pm 11,6$ años, en su mayoría sin fibrosis significativa medida por biopsia o elastografía transitoria (76,8%, 106/138). Todos estaban tratados con AUDC a dosis de 14-16 mg/Kg/día, excepto uno por intolerancia al mismo, con una respuesta global del 78,3% (108/138, quedando excluido también un paciente de reciente diagnóstico), presentando prurito el 13% (18/138). En 18 pacientes se instauró tratamiento con bezafibrato combinado con AUDC (excepto uno que se utilizó en monoterapia), 14 de ellos por falta de respuesta, tres de ellos por falta de normalización de bioquímica hepática (a pesar de cumplir criterios de respuesta), y en uno de ellos por prurito. Al año del tratamiento, de los 14 no respondedores, presentaron respuesta completa 8 de ellos (57.14%), con mejoría de la bioquímica hepática en los 6 restantes; en los 3 pacientes con respuesta previa, se normalizó la bioquímica hepática; en cuanto al prurito, de los 11 pacientes que lo presentaban previo al tratamiento, en 3 de ellos dicho síntoma desapareció, en 6 pacientes mejoró notablemente, y dos de ellos no respondieron. Hay que destacar que se produjo una disminución de la media de fosfatasa alcalina (FA) al añadir bezafibrato de 121 UI/L (previa 309 UI/L, posterior 188 UI/L) de forma estadísticamente significativa ($p < 0,0001$). El paciente que recibió tratamiento con bezafibrato en monoterapia no presentó respuesta.

Conclusiones

La terapia combinada de AUDC y bezafibrato representa una buena alternativa en aquellos pacientes que no respondan a la terapia clásica, así como en aquellos que no normalicen por completo la bioquímica hepática, ya que como hemos podido demostrar, se produce un descenso de la FA significativo. Por otro lado, otra indicación para la utilización del mismo sería el prurito, síntoma muy prevalente en estos pacientes. Su uso en monoterapia no estaría recomendado.

CPO-003. CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA) EN FUNCIÓN DE LA FIBROSIS

FUNUYET SALAS J¹, PÉREZ SAN GREGORIO MÁ¹, MARTÍN RODRÍGUEZ A¹, ROMERO GÓMEZ M²

¹DEPARTAMENTO PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICO. UNIVERSIDAD DE SEVILLA. SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

Analizamos las diferencias en la calidad de vida de pacientes EHGNA diagnosticada por biopsia, en función de la presencia o ausencia de esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y de fibrosis significativa.

Material y métodos

Se seleccionó un grupo de 256 pacientes, constituido por 138 hombres y 118 mujeres, con una edad media de 56,42 años (DT=11,51 años). Este grupo se dividió en cuatro subgrupos en función de su gravedad, según la puntuación en esteatosis, actividad y fibrosis (SAF): G1 (EHGNA sin fibrosis significativa; n=70), G2 (EHNA con fibrosis significativa; n=66), G3 (EHGNA con fibrosis significativa; n=87), y G4 (EHNA sin fibrosis significativa; n=33).

Todos los subgrupos fueron evaluados mediante una entrevista psicosocial, el Cuestionario de Salud SF-12 (SF-12v.2), y la versión específica para EHGNA del cuestionario para pacientes con enfermedad hepática crónica (CLDQ-NAFLD).

Para comparar la calidad de vida entre los subgrupos fueron aplicadas, como pruebas ómnibus, la F de Snedecor y la U de Welch; y para realizar las comparaciones múltiples post hoc, se aplicaron las pruebas Games-Howell y la HSD de Tuckey. La d de Cohen fue empleada para calcular los tamaños de efecto.

Resultados

En las puntuaciones totales (Figura 1), hubo diferencias entre los grupos en el sumatorio del componente físico, medido con el SF-12v.2 ($p=0,000$), y en la puntuación total del CLDQ-NAFLD ($p=0,000$). En las dimensiones específicas (Figuras 2 y 3), las diferencias más relevantes (tamaños de efecto mediano y grande) se establecieron entre los siguientes grupos:

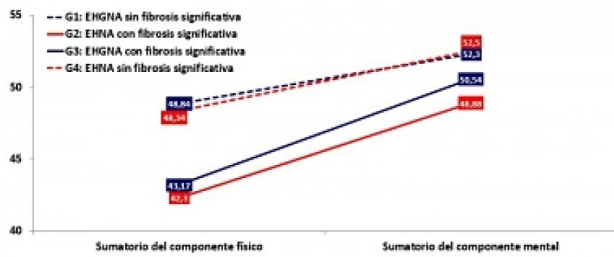


Figura 1 Componentes físico y mental de la calidad de vida. Medias: a mayor puntuación, mejor calidad de vida.

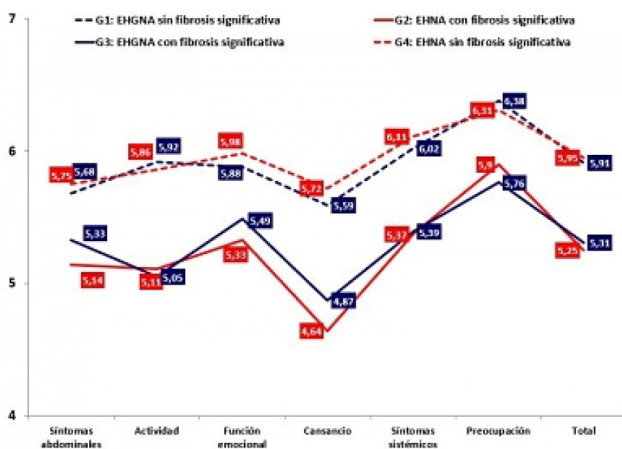


Figura 2 Dimensiones específicas de la calidad de vida (SF-12v.2). Medias: a mayor puntuación, mejor calidad de vida.

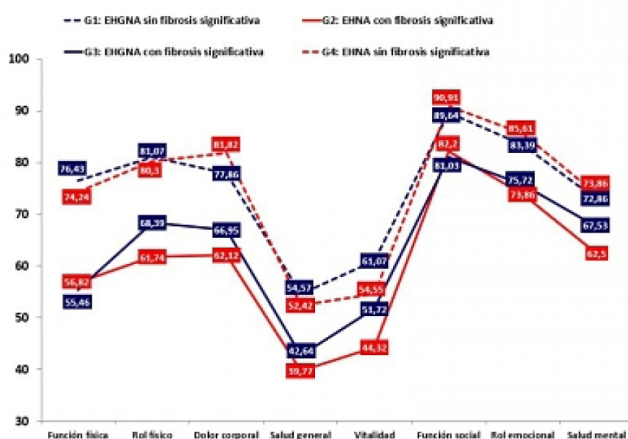


Figura 3 Dimensiones específicas de la calidad de vida (CLDQ-NAFLD). Medias: a mayor puntuación, mejor calidad de vida.

1) G1-G2, con puntuaciones superiores en el G1 en función física ($p=0,010$, $d=0,563$), rol físico ($p=0,001$, $d=0,652$), dolor corporal ($p=0,008$, $d=0,558$), salud general ($p=0,003$, $d=0,616$), vitalidad ($p=0,003$, $d=0,603$), actividad ($p=0,003$, $d=0,616$), cansancio ($p=0,000$, $d=0,754$), y síntomas sistémicos ($p=0,001$, $d=0,676$),

2) G1-G3, con puntuaciones superiores en el G1 en función física ($p=0,002$, $d=0,580$), actividad ($p=0,001$, $d=0,636$), cansancio ($p=0,004$, $d=0,540$), síntomas sistémicos ($p=0,000$, $d=0,683$), y preocupación ($p=0,001$, $d=0,609$),

3) G2-G4, con puntuaciones inferiores en el G2 en rol físico ($p=0,017$, $d=-0,626$), dolor corporal ($p=0,004$, $d=-0,723$), actividad ($p=0,020$, $d=-0,601$), rol emocional, ($p=0,035$, $d=-0,618$), cansancio ($p=0,001$, $d=-0,930$), y síntomas sistémicos ($p=0,001$, $d=-0,784$),

4) G3-G4, con puntuaciones inferiores en el G3 en dolor corporal ($p=0,033$, $d=-0,534$), actividad ($p=0,008$, $d=-0,621$), cansancio ($p=0,008$, $d=-0,685$), síntomas sistémicos ($p=0,001$, $d=-0,796$), y preocupación ($p=0,012$, $d=-0,570$).

CPO-004. DETECCIÓN DE CONSUMO DE RIESGO DE TABACO Y ALCOHOL: CUESTIONARIO AUDIT E ICAT.

GONZÁLEZ CASTRO E, DIÉGUEZ CASTILLO C, DELGADO MAROTO A

UGC NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

Introducción

El consumo de tabaco y alcohol están implicados en la etiología y pronóstico de multitud de patologías digestivas y respiratorias. De ahí la importancia de identificar patrones de consumo de riesgo. La finalidad es objetivar mediante el cuestionario AUDIT y el ICAT dicho consumo de riesgo.

Material y métodos

Se presenta un estudio descriptivo que incluyó 31 pacientes valorados en las consultas de Aparato Digestivo y Neumología, a los que se aplicó el cuestionario AUDIT (Figura 1) y se calculó el índice de consumo acumulado de tabaco (ICAT). El consumo de alcohol de riesgo se definió por una puntuación >8. El consumo de tabaco se estratificó según el ICAT, considerándose alto a partir de 16 paquetes-año (Figura 2). Además, se registraron variables demográficas (sexo y edad) y el motivo de consulta.

Resultados

La edad media de la población de estudio fue 51 años, siendo el 54,8% mujeres. Mediante el cuestionario AUDIT se identificaron dos pacientes con consumo de alcohol de riesgo. En cuanto a la distribución por sexo no hubo diferencias. En cuanto a la patología que motivaba la consulta se trataba en ambos casos de pacientes con hepatitis C.

Test de Identificación de Trastornos por consumo de alcohol: versión de auto-pase.

paciente: Debido a que el uso del alcohol puede afectar su salud o interferir con ciertos medicamentos y tratamientos, es importante que le hagamos algunas preguntas sobre su uso del alcohol. Sus respuestas serán confidenciales, así que sea honesto por favor. Marque una X en el cuadro que mejor describa su respuesta a cada pregunta.

Preguntas	0	1	2	3	4
1. ¿Con qué frecuencia consume alguna bebida alcohólica?	Nunca	Una o menos veces al mes	De 2 a 4 veces al mes	De 2 a 3 más veces a la semana	4 o más veces a la semana
2. ¿Cuántas consumiciones de bebidas alcohólicas suele realizar en un día de consumo normal?	1 o 2	3 o 4	5 o 6	De 7 a 9	10 o más
3. ¿Con qué frecuencia toma 6 o más bebidas alcohólicas en un solo día?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	A diario o casi a diario
4. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha sido incapaz de parar de beber una vez había empezado?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	A diario o casi a diario
5. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no pudo hacer lo que se esperaba de usted porque había bebido?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	A diario o casi a diario
6. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha necesitado beber en ayunas para recuperarse después de haber bebido mucho el día anterior?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	A diario o casi a diario
7. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año ha tenido remordimientos o sentimientos de culpa después de haber bebido?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	A diario o casi a diario
8. ¿Con qué frecuencia en el curso del último año no ha podido recordar lo que sucedió la noche anterior porque había estado bebiendo?	Nunca	Menos de una vez al mes	Mensualmente	Semanalmente	A diario o casi a diario
9. ¿Usted o alguna otra persona ha resultado herido porque usted había bebido?	No		Si, pero no en el curso del último año		Si, el último año
10. ¿Algun familiar, amigo, médico o profesional sanitario ha mostrado preocupación por un consumo de bebidas alcohólicas o le ha sugerido que deje de beber?	No		Si, pero no en el curso del último año		Si, el último año
					Total

Figura 1 Cuestionario Audit.

Tabla III. Grado de tabaquismo

	Paquetes-Año	CO (ppm)	Cotina (ng/ml)
Leve	<5	<15	<100
Moderado	5-15	15-20	100-150
Alto	16-25	21-30	151-250
Muy Alto	>25	>30	>250

Figura 2 Estratificación de consumo de tabaco.

El 19% de los sujetos no presentaban consumo de bebidas alcohólicas, mientras que el 74% restante consumía alcohol con la siguiente frecuencia: 5 sujetos una vez al mes, 14 sujetos 2-4 veces al mes y 4 sujetos 2-4 veces a la semana.

El 42% (13 sujetos) de la muestra presentó un ICAT >16. En cuanto a la distribución por sexo, el 61,5% eran varones. En cuanto a la distribución por patología, el 31% presentaban pólipos de colon, un 15% dispepsia, un 15% infección respiratoria. El porcentaje restante se distribuyó de forma homogénea entre úlcera gástrica, esteatosis hepática no alcohólica, derrame pleural y reagudización de EPOC.

Conclusiones

Un registro adecuado de los hábitos tóxicos en la historia clínica es fundamental para identificar consumos de riesgo y poder tomar medidas para la deshabituación y prevención de patología digestiva y respiratoria.

CPO-005. DETECCIÓN NO INVASIVA DE LA ESTEATOSIS HEPÁTICA: PAPEL DEL PDFF Y CAP.

LUCENA VALERA A, SÁNCHEZ TORRIJOS Y, RICO RODRÍGUEZ MC, CASTELL MONSALVE FJ, AMPUERO HERROJO J, ROMERO GÓMEZ M

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

Introducción

La enfermedad hepática metabólica grasa (EHMG) es la patología hepática más prevalente. Engloba un amplio espectro de lesiones hepáticas que abarca desde la esteatosis simple hasta la esteatohepatitis y la cirrosis con sus complicaciones. Actualmente, no existen métodos no invasivos claramente definidos para la detección de esteatosis, permaneciendo la biopsia como método de elección (a pesar de sus inherentes limitaciones). El CAP (Controlled Attenuation Parameter) y el PDFF (Proton Density Fat Fraction) son dos técnicas prometedoras para tal fin, incorporadas al Fibroscan® y RM respectivamente.

El objetivo de nuestro estudio es evaluar la capacidad de PDFF y CAP en el diagnóstico no invasivo de esteatosis hepática y analizar la correlación entre ellos.

Material y métodos

Estudio transversal en el que se incluyeron veinte pacientes con diagnóstico de EHMG mediante biopsia hepática. Además, todos los pacientes se realizaron CAP y PDFF. La presencia de esteatosis hepática fue determinada por un porcentaje de hepatocitos con vacuolas grasas superior al 5% en biopsia hepática. Tanto PDFF como CAP se correlacionaron con la biopsia hepática. Además, se evaluó el punto de corte óptimo de PDFF para conseguir valores de sensibilidad y especificidad mayores del 90%.

Resultados

Los pacientes eran en su mayoría varones (60%) con una edad media de 56,5±56,4 años, el 60% presentaban diabetes y el 50% obesidad. El 75% en la biopsia hepática tenían un grado significativo de esteatosis (20% grado 1, 30% grado 2 y el 25% grado 3).

Observamos una correlación positiva entre el PDFF y la esteatosis hepática detectada por biopsia ($r=0,668$; $n=20$; $p=0,001$). Por el contrario, no observamos una correlación entre el CAP y la esteatosis hepática detectada por biopsia ($r=0,321$; $n=16$; $p=0,23$). Si se detectó una correlación positiva entre PDFF y CAP ($r=0,656$; $n=16$; $p=0,006$).

Para la detección de esteatosis hepática, el área bajo la curva del PDFF fue AUROC 0,78 ((IC95% 0,54-1,00); $p=0,102$), superior a la observada con el CAP (AUROC 0,71 (IC95% 0,41-1,00); $p=0,225$) (Figura 1).

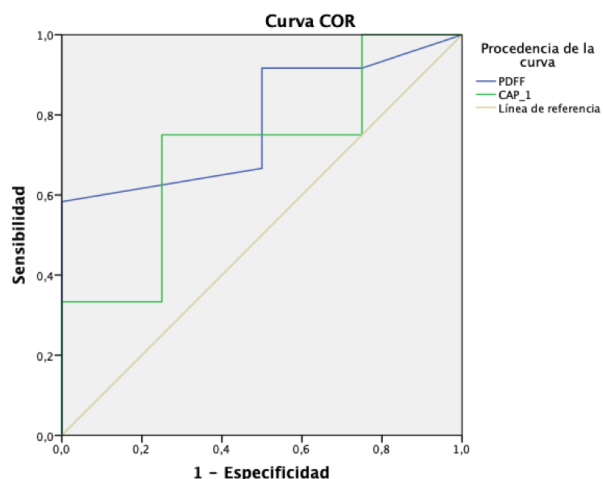


Figura 1

Respecto al PDFF, una sensibilidad para diagnóstico de esteatosis hepática de al menos el 90% fue alcanzada con un punto de corte de 7% (especificidad 50%), mientras que para una especificidad superior al 90% (en concreto, 100%) el cut-off fue 11,5% (sensibilidad 58,3%).

Conclusiones

El PDFF parece ser superior al CAP en la detección no invasiva de la esteatosis hepática, encontrando los puntos de corte 7% y 11,5% como más óptimos en términos de sensibilidad y especificidad.

CPO-006. EFICACIA EN LA SUPRESIÓN DE LA REPLICACIÓN VIRAL DE LOS ANTIVIRALES GENÉRICOS EN LA HEPATITIS CRÓNICA POR VIRUS DE LA HEPATITIS B

PRÁXEDES GONZÁLEZ E, CASADO MARTÍN M, LÓPEZ GONZÁLEZ J, MORENO MORALED A I, JORDÁN MADRID T, PORCEL MARTÍN A, VEGA SÁENZ JL.

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

Introducción

El objetivo del tratamiento antiviral con análogos de nucleótidos en la hepatitis crónica por virus B es la supresión mantenida de la replicación viral (RV), lo cual se asocia a una regresión de la fibrosis y reducción del riesgo de CHC. Este objetivo se consigue en más del 95% de los pacientes tratados con Viread® (tenofovir dipivoxilo TDF) y Baraclude® (entecavir ETV). La aprobación y comercialización de genéricos de ETV y TDF ha llevado en nuestro centro al cambio de tratamiento desde abril de 2017.

El objetivo de nuestro estudio ha sido evaluar la eficacia en la supresión de la RV de los antivirales genéricos de TDF y ETV en pacientes con supresión de la RV obtenida previamente con Viread® y Baraclude®.

Material y métodos

Se ha incluido la totalidad de pacientes con hepatitis crónica por VHB de nuestra consulta de hepatología tratados con Viread® o Baraclude® antes de abril de 2017 que cambiaron posteriormente a TDF o ETV genéricos. De los pacientes evaluados se excluyeron aquellos con inicio del tratamiento posterior a Octubre/2016 y aquellos con seguimiento inadecuado. El seguimiento de los pacientes consistía en determinación de la carga viral (CV) (DNA VHB) y evaluación semestral de la adherencia. Se ha definido supresión de la RV como DNA VHB indetectable.

Resultados

Se han incluido 73 pacientes, 47 hombres y 26 mujeres, con una edad media de 52 años. Del total, el 16% de los pacientes fueron tratados con Baraclude® y un 84% con Viread®. Un 17% presentaba signos de cirrosis hepática y la mayor parte (95%) era HBeAg negativo.

De los 73 pacientes, tres de ellos nunca llegaron a tener (CV) indetectable; los 70 restantes lograron supresión de la RV con Baraclude® y Viread®; de ellos, 15 pacientes (21%) positizaron el DNA VHB en el seguimiento tras el cambio a antiviral genérico (Abril/2017), 4 de los cuales eran cirróticos. Las cargas virales oscilaron entre 13 y 96 UI/ml.

Conclusiones

En 1 de cada 5 pacientes con hepatitis crónica VHB, el cambio de tratamiento de Viread® y Baraclude® a TDF y ETV genéricos no logra mantener la supresión de la RV, aunque con cargas virales por debajo de 100. Desconocemos la repercusión que ello puede tener a largo plazo en la evolución de los pacientes y en la aparición de resistencias; no obstante en los pacientes con cirrosis habría que extremar la vigilancia o valorar el uso de alternativas que aseguren la supresión de la RV como tenofovir anafelamida.

CPO-007. EVALUACIÓN DE LA RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA CITOLOGÍA EN EL LÍQUIDO ASCÍTICO

GÓMEZ ESPEJO SM¹, LÓPEZ VEGA MC¹, JOFRE PARALTA S¹, BLISSO ZEIN JK¹, GÁLVEZ FERNÁNDEZ RM¹, RIVAS RUIZ F², SÁNCHEZ CANTOS AM¹, ROSALES ZABAL JM¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA. ²DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA

Introducción

La citología del líquido ascítico constituye una de las pruebas diagnósticas iniciales en el estudio de un primer episodio de ascitis, permitiendo identificar la presencia de células malignas que orienten a la existencia de una neoplasia abdominal como causa de la ascitis.

Aunque hay estudios que analizan la sensibilidad de la citología para el diagnóstico de la ascitis maligna, éstos son escasos y no están actualizados. Además, hemos observado en la práctica clínica habitual que son pocas las citologías positivas en los pacientes con ascitis de causa maligna. Por todo ello, los resultados obtenidos en nuestro estudio nos permitirán conocer los valores predictivos de la citología como test diagnóstico de ascitis maligna en nuestro centro.

Objetivo: conocer la rentabilidad diagnóstica de la citología del líquido ascítico en la detección de procesos tumorales.

Material y métodos

Estudio observacional en el que se analizarán todas las citologías de líquido ascítico solicitadas en el área de la Agencia Sanitaria Costa del Sol entre los años 2016-2018, seleccionando aquellas en las que los pacientes padezcan un proceso tumoral y analizando el valor predictivo del test. Por ello, se realizará un estudio descriptivo retrospectivo unicéntrico de cohortes. Se recogerán variables demográficas, clínicas y analíticas.

Resultados

474 pacientes con ascitis tenían citología. 52,4% eran mujeres, edad media 62 años y 2,32 puntos de índice de comorbilidad de Charlson. 22,4% eran fumadores y 24,3% consumían alcohol. El 54% era de causa tumoral (29,1% ovario, 19,1% colon, 12,1% útero, 8,6% estómago o intestino, 7,8% páncreas, 4,7% vía biliar y 18,6% otros). De todas las citologías, 13,7% eran positivas, siendo 100% ascitis de causa tumoral. Los tumores que con más frecuencia dan citología positiva son: estómago-intestino (63,6%), hematológico (50%), esófago (50%), vejiga (40%) y páncreas (35%). Sin embargo, sólo el 53% de pacientes con citología negativa no presentaban ascitis tumoral. La única diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$) entre los pacientes con citología positiva y negativa es la edad, ya que la mayoría de los pacientes con citología positiva son 5,4 años mayores que los que era negativa.

TIPO DE ASCITIS

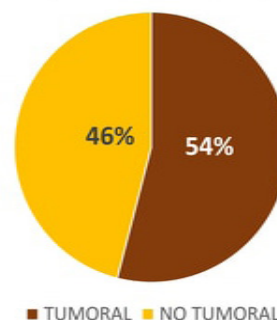


Figura 1 Tipo de ascitis.

TIPO DE TUMOR

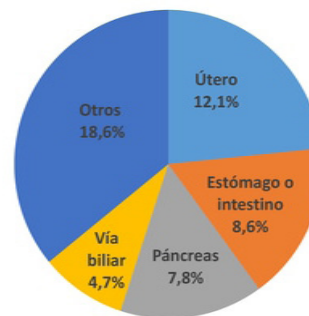


Figura 1 Tipo de tumor.

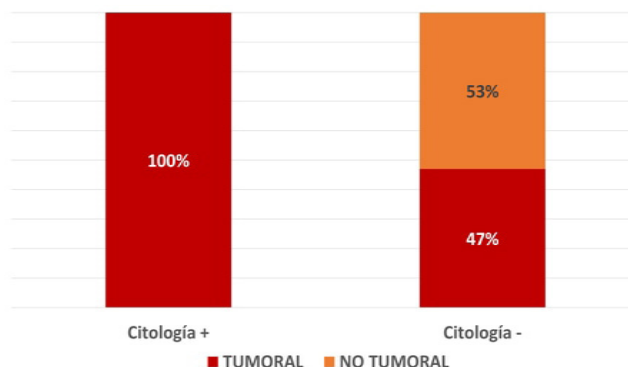


Figura 3 Resultado de la citología según tipo de ascitis.

Conclusiones

Según nuestro estudio la citología tendría un alto valor predictivo positivo 100% (IC 99,23-100%), pero bajo valor predictivo negativo, 53% (IC 48-58%). Por lo tanto, la rentabilidad diagnóstica de la citología es baja, ya que si la citología es positiva, lo más probable es que la causa sea tumoral, pero si la citología es negativa, no podemos descartar que la causa de la ascitis sea neoplásica.

CPO-008. HALLAZGOS DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN PORTAL Y SU RELACIÓN CON LA FUNCIÓN HEPÁTICA

LORENZO GONZÁLEZ L, DEL PINO BELLIDO P, JIMÉNEZ GARDÍA VA, GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ, HERGUETA DELGADO P, BARRANCO CASTRO D

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

La principal indicación de la CE es la hemorragia digestiva de origen oculto (HDOO), mientras que en la enteropatía de la hipertensión portal (EHPT) su utilidad aún no está completamente definida. Tampoco está claro si existe relación entre los hallazgos de la CE y la función hepática de los pacientes con HTP. La HDOO y anemia refractaria son un reto en pacientes con HTP; en este grupo de pacientes, la CE puede tener un papel determinante.

Comparar los hallazgos de la CE con la función hepática en pacientes con HTP en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico. Se recogieron datos de pacientes con HTP que se realizaron CE entre 2012 y 2015. Se analizaron datos demográficos, causas de HTP e indicaciones de la CE. Para valorar la función hepática se utilizó la escala Child-Pugh. Los hallazgos endoscópicos se clasificaron mediante la escala de Goenka y Abdelaal.

Resultados

Entre enero de 2012 y diciembre de 2015, 499 CE fueron administradas. De ellos, 20 pacientes tenían HTP (16H / 4M; 64±10,6 años). La principal indicación de la CE fue HDOO (95%). El principal hallazgo de la CE fue gastropatía hipertensiva (45%) y angiodisplasias (40%). Clasificadas 11 lesiones como inflamatorias y 16 como no inflamatorias (Goenka). La causa principal de hepatopatía fue el enolismo (55%). La comparación de la función hepática con hallazgos endoscópicos (Abdelaal) se describe en la (Tabla 1). No se detectaron eventos adversos durante el procedimiento.

Tabla 1.

Clasificación Abdelaal	Child-Pugh		
	A	B	C
0	2	0	1
1-2	6	3	0
3-4	7	1	0
5-8	0	0	0

Tabla 1

Hallazgos endoscópicos en relación a la función hepática.

Conclusiones

En nuestra experiencia, no existe relación entre los hallazgos de la CE y la función hepática. La CE es una herramienta útil en el diagnóstico de lesiones en la EHTP.

CPO-009. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS NO RELACIONADOS CON HIPERTENSIÓN PORTAL EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA SOMETIDOS A UN PROGRAMA DE CRIBADO DE VARICES

RODRÍGUEZ TIRADO MI, SANTOS LUCIO A, APARICIO SERRANO A, JURADO GARCÍA J, BARRERA BAENA P, GONZÁLEZ GALILEA Á, POYATO GONZÁLEZ A, PLEGUEZUELO NAVARRO M, COSTÁN RODERO G, CASÁS JUANENA L, MONTERO ÁLVAREZ JL, DE LA MATA M, HERVÁS MOLINA AJ, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ ML

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA

Introducción

Determinar la prevalencia de lesiones endoscópicas no relacionadas con hipertensión portal en pacientes con cirrosis. Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de dichas lesiones.

Material y métodos

Estudio transversal unicéntrico sobre una cohorte consecutiva de pacientes con cirrosis hepática sometidos a endoscopia digestiva alta para valorar la presencia/control de varices esofagogástricas en el Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba en un periodo de cinco años (del 1 de noviembre de 2013 a 1 de noviembre de 2018). Se excluyeron pacientes menores de 18 años.

Resultados

El análisis incluyó 338 pacientes con cirrosis hepática, 21,3% mujeres, con una edad media 57,64±11,30 años. La etiología mayoritaria de la cirrosis fue enólica (54,4%, n=184), seguida de la infección crónica por el virus de la hepatitis C (13,9%, n=47). La función hepática fue Child-Pugh 6,79±2,04 puntos y MELD

11,72±4,94 puntos. En 245 pacientes (72,9%) se habían reportado datos de hipertensión portal en la ecografía previa. El 69,3% de los pacientes eran fumadores o exfumadores. La prevalencia de lesiones endoscópicas no relacionadas con la hipertensión portal fue del 37,6% (n=127): 16% gastritis erosiva, 4,2% úlcera péptica, 12,5% duodenitis, 4,9% otras causas. En 80 pacientes se objetivó patología péptica, de los cuales se tomó ureasa en 52 pacientes (65%), siendo positiva en el 42,3% de los casos (n=22). La presencia de lesiones endoscópicas no relacionadas con hipertensión portal no estuvo influida por la edad (p=0,93), el género (p=0,98), la función hepática (MELD p=0,20, Child-Pugh p=0,81), la presencia de hipertensión portal ecográfica (p=0,43) ni por la cirrosis por virus C (p=0,83). Los pacientes fumadores presentaron tendencia a mayor prevalencia de lesiones endoscópicas no relacionadas con hipertensión portal (63% vs 37%; p=0,062), la cual fue significativa en el caso de úlcera péptica (92,9% vs 7,1%; p=0,005). La prevalencia de lesiones endoscópicas no relacionadas con hipertensión portal en pacientes con cirrosis enólica e historia de tabaquismo fue del 52,8% (n=158).

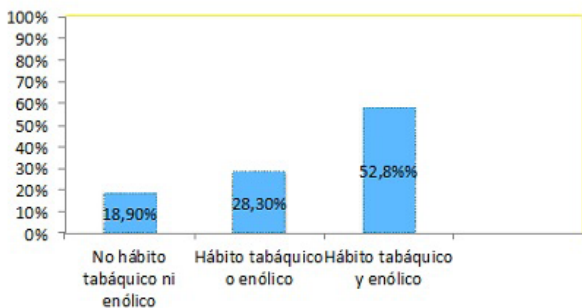


Figura 1 Lesiones endoscópicas no relacionadas con la hipertensión portal.

Conclusiones

Los pacientes cirróticos fumadores, particularmente aquellos de etiología enólica, presentan mayor prevalencia de lesiones endoscópicas no relacionadas con la hipertensión portal, siendo algunas de ellas graves. El cribado endoscópico en estos pacientes debería ser más exhaustivo.

CPO-010. INCIDENCIA DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA EN EL ÁREA HOSPITALARIA DE LA LÍNEA DE LA CONCEPCIÓN

DÍAZ JIMÉNEZ JA, LEAL TÉLLEZ J, GARCÍA RUIZ E

UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL LA LÍNEA DE LA CONCEPCIÓN. CÁDIZ

Introducción

La esofagitis eosinofílica (EEO) es una enfermedad desafiante, cuyo conocimiento evoluciona rápidamente, con el fin de mejorar las estrategias diagnóstico-terapéuticas.

Nuestro objetivo fue evaluar incidencia de la EEO, aspectos epidemiológicos y evolución clínica tras inicio de tratamiento.

Material y métodos

Estudio prospectivo que incluye todos los pacientes con nuevo diagnóstico de EEO por parte de la Unidad de Aparato Digestivo del Hospital Comarcal de La Línea de la Concepción, entre junio de 2018 y agosto de 2019.

Variables analizadas: sexo, edad, antecedentes de asma, rinitis alérgica y asma bronquial; presentación clínica, período de tiempo entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico; hallazgos endoscópicos, y evolución clínica tras inicio de tratamiento.

Resultados

Se incluyeron 10 pacientes diagnosticados de EEO, con una incidencia de 9,42 casos por cada 100.000 habitantes en nuestra área sanitaria.

Se observó una mayor incidencia en varones (70%) respecto a mujeres (30%), con una mediana de edad al diagnóstico de 21,5 años. Entre los antecedentes, un 60% padece alguna alergia y un 40% asma bronquial. La presentación más frecuente fue la disfagia (100%) y la impactación alimentaria (60%).

Endoscópicamente, las lesiones más frecuentes eran los surcos longitudinales (100%) y los anillos mucosos (90%), seguidos de la friabilidad mucosa (70%).

Al analizar el período de tiempo transcurrido entre debut sintomático y diagnóstico, éste era mayoritariamente menor de dos años, objetivándose un mayor número medio de lesiones endoscópicas (<1 año 2,75 lesiones; 1-2 años 3,5 lesiones; >2 años 4,5 lesiones), y especialmente de estenosis esofágica, conforme más se demoraba el diagnóstico.

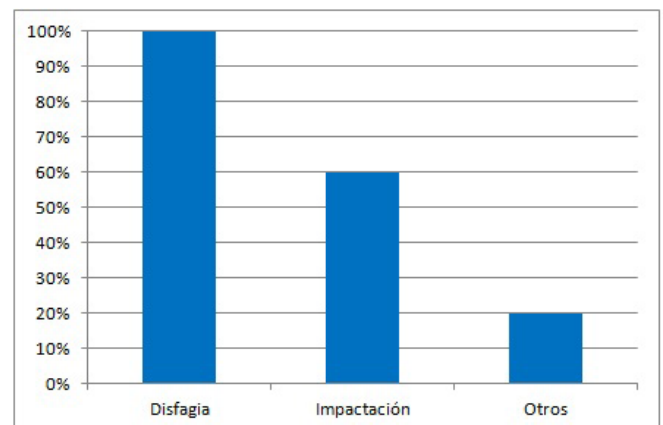


Figura 1 Presentación clínica de la Esofagitis Eosinofílica.

Por último, se objetivó resolución sintomática completa en el 100% (7/7) pacientes tratados con omeprazol 20 mg/12 horas, y

resolución parcial en los pacientes tratados con omeprazol 20 mg/24 horas (2/2), en los que se alcanzó resolución completa tras doblar la dosis terapéutica.

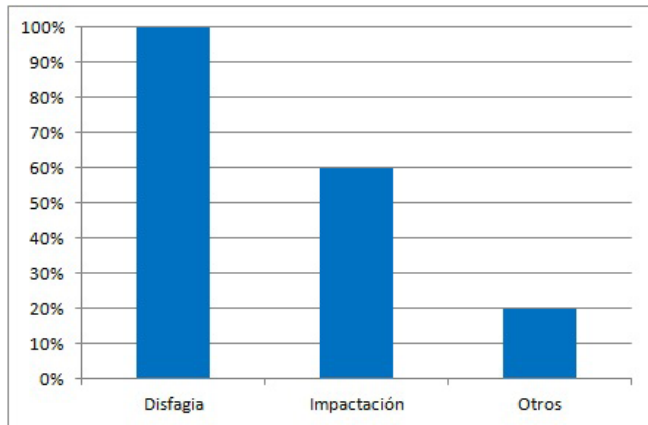


Figura 1 Presentación clínica de la esofagitis eosinofílica.

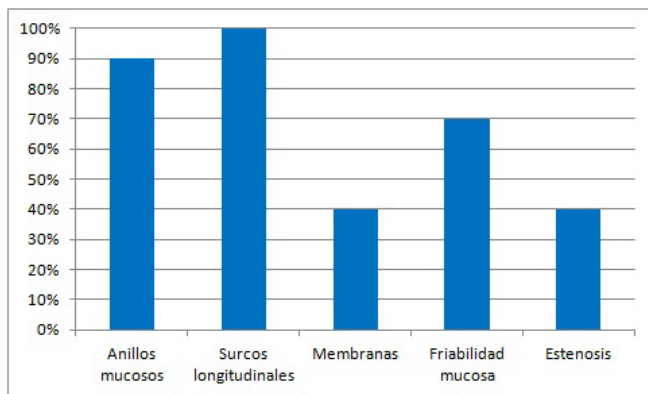


Figura 2 Lesiones endoscópicas presentes al diagnóstico de esofagitis eosinofílica.

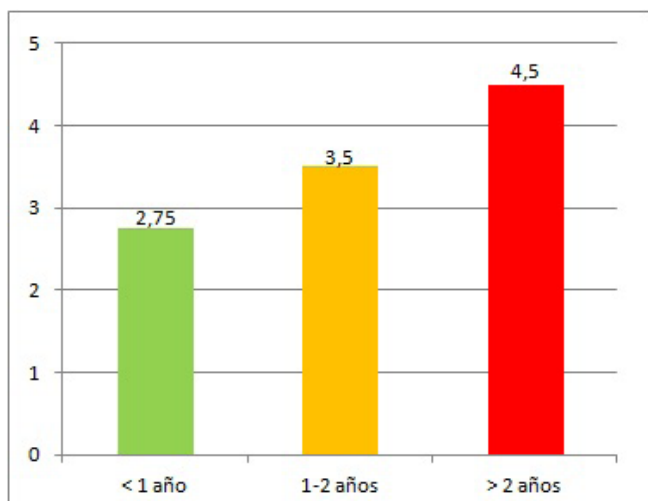


Figura 3 Número medio de lesiones endoscópicas según intervalo de tiempo entre el debut clínico y el diagnóstico de la EEO.

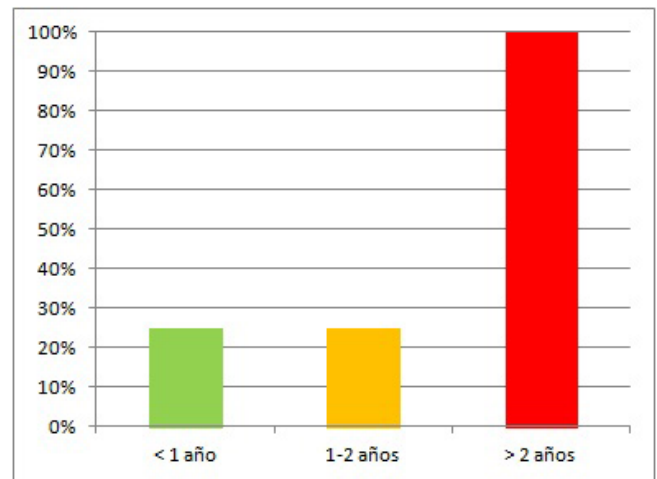


Figura 4 Porcentaje de pacientes con estenosis esofágica según intervalo de tiempo entre el debut clínico y el diagnóstico de EEO.

Conclusiones

Aunque es necesario reclutar más pacientes para lograr significación estadística, la incidencia de EEO en nuestra área sanitaria parece elevada en relación a estudios poblacionales previos, lo cual puede relacionarse, entre otros factores, con una mayor concienciación en clínicos y patólogos para diagnosticar dicha entidad en los últimos años. En nuestro estudio, continúa siendo frecuente su diagnóstico entre los 20 y 30 años, y predominantemente en varones. El número de lesiones endoscópicas es mayor y más significativo conforme se demora el diagnóstico. El tratamiento con inhibidores de bomba de protones a dosis doble parece más efectivo que a dosis estándar para alcanzar la resolución completa de la sintomatología.

CPO-11. INFLUENCIA DE TERAPIA SUSTITUTIVA CON ENZIMAS PANCREÁTICAS SOBRE INGRESOS HOSPITALARIOS

DIÉGUEZ CASTILLO C¹, JIMÉNEZ L², ÍÑIGO CHAVES A¹, MARTÍN RUIZ JL¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA. ²GRUPO DE INVESTIGACIÓN. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA

Introducción

La pancreatitis crónica es la primera causa de insuficiencia pancreática exocrina. Ésta, se asocia a malnutrición y aumento de la morbimortalidad. El objetivo es valorar la influencia de la terapia sustitutiva con enzimas pancreáticas (TSEP) sobre el número de ingresos hospitalarios.

Material y métodos

Presentamos un estudio observacional prospectivo con una muestra de 16 pacientes seleccionados de una población de cincuenta sujetos con pancreatitis crónica, que tras realizarse elastasa fecal, el resultado supuso un cambio sobre la decisión de continuar o

suspender TSEP. Los pacientes se asignaron al grupo de inicio de TSEP o al grupo de abandono de TSEP y se valoraron los ingresos durante un año antes y después del cambio de tratamiento.

Resultados

La edad media de la población de estudio fue de 57 años, siendo 4 mujeres y 12 hombres.

En cuanto a la distribución por hábito tabáquico, el 66,7% eran fumadores en el grupo que abandonó TSEP y el 58,3% en el grupo que inició TSEP. La distribución por etiología tóxica por consumo de alcohol, fue del 50% en el grupo que abandonó TSEP y del 66,7% en el grupo que inició TSEP.

En el grupo que inició TSEP el número de ingresos en el año previo a iniciar la terapia médica fue 5, mientras que no se registraron ingresos en el año posterior a iniciar TSEP.

En el grupo que abandonó TSEP el número de ingresos previo a abandonar la terapia médica fue 4 y en el año posterior a abandonar TSEP tan solo hubo un ingreso.

Los episodios de reagudización de pancreatitis fueron el motivo de ingreso más frecuente (50%), seguido de la formación de abscesos pancreáticos o peripancreáticos (30%).

Conclusiones

A pesar del limitado tamaño de la muestra, se observa una reducción del número de ingresos en los pacientes con IPE que iniciaron TSEP y no se aprecia un incremento del número de ingreso tras abandonar TSEP en los pacientes sin IPE.

CPO-012. INTRODUCCIÓN DE LA DETECCIÓN DE ANTÍGENO FECAL DE HELICOBACTER PYLORI POR INMUNOENSAYO QUIMIOLUMINISCENTE EN EL MANEJO DE LOS PACIENTES ADULTOS CON DISPEPSIA

LEDRO CANO D¹, DOMÍNGUEZ MC², BONET PADILLA M¹

¹UGC MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED. OSUNA. SEVILLA. ²UGC ANÁLISIS CLÍNICO. HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED. OSUNA. SEVILLA

Introducción

Actualmente, las guías clínicas plantean la detección de antígeno de *Helicobacter pylori* en heces con anticuerpos monoclonales (AHPH) como una opción válida para el diagnóstico, seguimiento y confirmación de la erradicación de esta infección.

Nos planteamos incluir esta técnica de AHPH en el manejo de los pacientes adultos con dispepsia y la elaboración de un protocolo de trabajo.

Material y métodos

A) Paciente con dispepsia sin síntomas de alarma que acude a su Centro de Salud. Tratamiento sintomático durante cuatro semanas con inhibidores de la bomba de protones (IBPs) o antagonistas H₂ o procinéticos. Revisión en Consulta de Atención Primaria a las dos semanas de finalizar el tratamiento, si asintomático, sale del proceso; si sintomático, se debe solicitar el AHPH para lo cual el paciente debe haber estado un mes sin tratamiento antibiótico y dos semanas sin IBPs. Se recogerá muestra de heces en contenedor estéril de boca ancha sin conservante que se mantendrá refrigerada a 4-8°C hasta su análisis. Si el test es negativo, se derivará a la Consulta Externa de Digestivo para valorar los síntomas y/o realizar endoscopia; si el test es positivo, se recomienda tratamiento Revisión en Consulta de Atención Primaria al mes de finalizar el tratamiento, si asintomático, sale del proceso; si sintomático, derivar a la Consulta Externa de Digestivo.

B) Paciente con dispepsia y síntomas de alarma que acude a su Centro de Salud. Derivación preferente a la Consulta Externa de Digestivo cuando el paciente presenta dispepsia más vómitos intensos y recurrentes, hemorragia digestiva, masa abdominal palpable, disfagia u odinofagia, pérdida de peso significativa no intencionada, ictericia o linfadenopatías. Para la AHPH se utiliza un inmunoensayo quimioluminiscente de Diasorin (LIAISON H.pylori SA) en el analizador LIAISON.

Resultados

Desde octubre de 2018 hasta enero de 2019 se han realizado 404 determinaciones de AHPH, de las cuales, 102 han sido positivas (índice 1,1) lo que supone el 25% de las muestras; 5 resultados (1%) salieron dudosos (índice 0,9-<1,1) y el resto negativos (índice <0,9).

Conclusiones

La inclusión del AHPH en nuestra cartera de servicios ha mejorado y simplificado el manejo de los pacientes adultos con infección por *Helicobacter pylori*. Empoderando a los médicos de familia a diagnosticar y tratar la infección por *Helicobacter pylori*. Elaboración de un consenso conjunto entre Atención Primaria, UGC de Medicina Interna y UGC de Análisis Clínico en el Área Sanitaria de Osuna.

CPO-013. LA DESREGULACIÓN DE LAS ENZIMAS DEL CICLO DE LA UREA SE ASOCIA A UN FENOTIPO MÁS AGRESIVO DE NAFLD

GALLEGO DURÁN R¹, AMPUERO HERROJO J², PASTOR RAMÍREZ H¹, ÁLVAREZ AMOR L¹, DEL CAMPO JA¹, MONTERO VALLEJO R¹, GATO ZAMBRANO S¹, MAYA MILES D¹, MUÑOZ R¹, ROJAS MÁ¹, GIL GÓMEZ A¹, PAREJA MJ³, MILLÁN R¹, RICO MC¹, ALLER R⁴, ANDRADE RJ⁵, GARCÍA MONZÓN C⁵, MARTÍN BERMUDO F¹, ROMERO GÓMEZ M²

¹GRUPO DE INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UNIDAD DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ³UNIDAD ANATOMÍA PATOLÓGICA.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ⁴UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID. VALLADOLID. ⁵UNIDAD ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ⁶UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA. MADRID

Introducción

Evaluar cambios en las enzimas del ciclo de la urea en pacientes con diversos estadios de NAFLD.

Material y métodos

Se incluyeron 17 pacientes diagnosticados de NAFLD mediante biopsia hepática para la evaluación por inmunohistoquímica (IHQ) y expresión génica. Los pacientes se seleccionaron como bland esteatosis (n=10) definida como la presencia de esteatosis en ausencia de NASH y fibrosis y otro grupo catalogado como NASH-fibrosis (n=7). Se aisló RNA total del tejido hepático y se analizó por qPCR, utilizando RNA 18s como control endógeno. El análisis IHQ se realizó siguiendo procedimientos estándares incubando las secciones hepáticas con anticuerpos anti glutamin synthetase (GS), ornithine transcarbamylase 1 (OTC1) y carbamoyl phosphate synthetase-1 (CPS1), y los resultados obtenidos se analizaron usando el plugin IHC Profiler. Finalmente, se realizó el genotipado de la variante rs1047891 localizada en CPS1 en 383 pacientes con diagnóstico histológico de NAFLD.

Resultados

La evaluación transcriptómica de estas enzimas regulatorias relacionadas con la síntesis de urea reveló una inhibición significativa de las mismas en pacientes con bland-steatosis frente a los controles sanos (CS): CPS-1 (0,3 fold [IC95% 0,02-0,34]) vs CS (1 fold [IC95%1,32-0,75]) (p=0,0003), sin ser estadísticamente significativa en aquellos casos con NASH-fibrosis (0,5 fold [IC95% 0,02-1,35]) (p=0,2). Además, se detectó una inhibición de OTC-1 en bland-steatosis (0,28 fold [IC95% 0,05-0,42]) vs CS (1-fold [IC95% 1,18-0,84]) (p<0,0001), así como en NASH-fibrosis comparados con CS (0,50 fold [IC95% 0,06-1,19]) (p=0,01). La expresión proteica de GS se encontró disminuida en aquellos pacientes con NASH-fibrosis (p=0,024) y correlacionada con los estadios de fibrosis (r=-0,522; n=17; p=0,032) y, globalmente, con mayores cifras de NAS Score (r=-0,610; n=17; p=0,009). De manera similar, la expresión de CPS1 se encontró disminuida en pacientes con NASH-fibrosis al compararlos con aquellos con bland-steatosis (p=0,004), así como inversamente correlacionada con fibrosis (r=-0,736; n=12; p=0,006), balonización (r=-0,666; n=12; p=0,018) y grado de esteatosis (r=-0,562, n=12; p=0,037). Tras el análisis uni y multivariado, el alelo A del SNP rs1047891 de CPS1 se encontró que ejercía un efecto protector contra el desarrollo de fibrosis (O.R. 0,62 (IC95% 0,39-0,99; p=0,047).

Conclusiones

Tanto el NASH y fibrosis significativa se encontraron asociados con una reducción en los patrones de expresión génica y proteica de las principales enzimas del ciclo de la urea, CPS-1 y OTC-1. Además,

ser portador del alelo A de una variante funcional localizada en CPS1 podría ejercer un efecto protector en la susceptibilidad del desarrollo de fibrosis.

CPO-014. LOS NIVELES DE PCSK9 SE CORRELACIONAN CON LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD HEPÁTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA GRASA (EHMG) DIAGNOSTICADOS POR BIOPSIA HEPÁTICA

GATO ZAMBRANO S¹, MUÑOZ HERNÁNDEZ R¹, MONTERO VALLEJO R¹, ROJAS Á¹, MILLÁN DOMÍNGUEZ R¹, MAYA MILES D¹, AMPUERO HERROJO J², ROMERO GÓMEZ M²

¹GRUPO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

Evaluar los niveles de PCSK9 en pacientes con EHMG y analizar su correlación con la severidad de la patología.

Material y métodos

Se reclutaron 69 pacientes con EHMG diagnosticados por biopsia hepática. Se clasificaron según el SAF score como esteatosis simple (SS) (n=26) o NASH (n=43). Los niveles de PCSK9 se evaluaron mediante técnicas de Elisa en 20µL de muestras de suero por duplicado.

Resultados

En la **Tabla 1** se representan las características clínicas y demográficas de ambos grupos.

	Esteatosis Simple (n=26)	NASH (n=43)	p valor
Sexo (n,% hombre)	13 (50%)	22 (51,2%)	0,588
Edad (años)	48,05 ± 13,74	55,21 ± 10,47	0,027
IMC (kg/m ²)	29,77 ± 5,84	35,29 ± 7,19	0,003
DM (n, %)	8 (30,8%)	24 (55,8%)	0,021
HTA (n, %)	7 (26,9%)	25 (58,1%)	0,005
TG (mg/dL)	109,73 ± 53,92	170,90 ± 77,61	0,001
AST (UI/L)	45,46 ± 36,39	47,76 ± 35,89	0,799
CT (mg/dL)	196,69 ± 34,54	180,26 ± 31,13	0,047
cLDL (mg/dL)	121,44 ± 28,54	105,46 ± 30,26	0,067
cHDL (mg/dL)	59,06 ± 11,88	45,19 ± 11,69	<0,001
GLUCOSA (mg/dL)	98,5 ± 51,15	126,76 ± 56,97	0,069
INSULINA (µUI/mL)	13,70 ± 9,94	22,50 ± 14,04	0,158
HOMA	2,90 ± 2,17	5,96 ± 4,80	0,064

Tabla 1

Los datos están expresados como media±SD para las variables cuantitativas y como n % para las variables cualitativas.

El 50% eran varones en la cohorte de SS y el 51% en NASH ($p=0,588$). La edad media de los pacientes fue de 48 ± 14 y 55 ± 10 en SS y NASH respectivamente ($p=0,027$). Los niveles de TG eran mayores en los pacientes con NASH comparado con los SS. El colesterol HDL estaba incrementado en los pacientes con SS ($p<0,001$), mientras que el colesterol LDL y el colesterol total se mantuvieron iguales. Como se representa en la Figura 1A, la concentración de PCSK9 en NASH fue mayor que en los pacientes con SS ($p<0,001$). Además, los niveles de PCSK9 eran menores en aquellos pacientes sin inflamación lobulillar ($n=6$; 11,8%) que en aquellos con inflamación leve ($n=29$; 56,9%) o moderada ($n=16$; 31,3%, $p=0,014$). Los pacientes sin balonización ($n=21$, 42%) tenían niveles de PCSK9 más bajos que aquellos con grado medio ($n=24$; 48%) o significativo ($n=5$; 10%, $p=0,001$).

Observamos una estrecha correlación entre los niveles de fibrosis y PCSK9 ($p=0,028$; $r=0,560$), siendo mayor en pacientes con fibrosis ($p=0,04$).

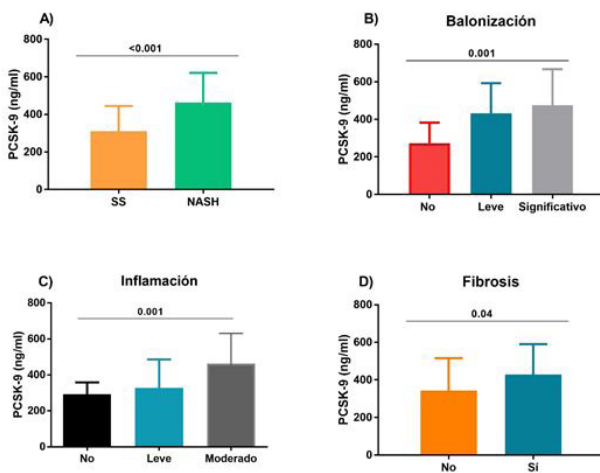


Figura 1

Conclusiones

La concentración de PCSK9 se correlaciona con el estadio de fibrosis, balonización e inflamación en pacientes con EHMG. PCSK9 podría ser el nexo de unión entre el estadio avanzado de la patología y el riesgo cardiovascular.

CPO-015. MÉTODO NO INVASIVO PARA LA OBTENCIÓN DE HEPATOCITOS INDUCIDOS (IHEP) A PARTIR DE LA ORINA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE WILSON

MUÑOZ HERNÁNDEZ R¹, GIL GÓMEZ A¹, ROJAS Á¹, GATO ZAMBRANO S¹, MILLÁN R¹, MONTERO VALLEJO R², MAYA D³, GALLEGO DURÁN R³, GIRÁLDEZ M³, AMPUERO HERROJO J³, ROMERO GÓMEZ M³

¹LABORATORIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²LABORATORIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ³DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

Obtener hepatocitos de manera no invasiva con la mutación específica de los pacientes con enfermedad de Wilson para modelos in vitro de terapia génica.

Material y métodos

En la Figura 1 se representa el flujo de trabajo mediante el cual obtenemos hepatocitos inducidos a partir de la orina de pacientes con enfermedad de Wilson.

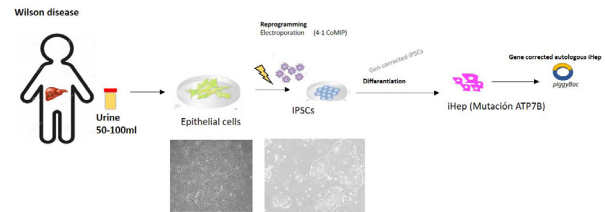


Figura 1

Metodología para la obtención de iHep.

Resultados

En la figura 1 se representa el flujo de trabajo. En primer lugar, se aislaron células epiteliales de 50-100 ml de orina de pacientes con EW, tras un protocolo de centrifugaciones sembramos en placas gelatinizadas con medio EBM-2 (Lonza). Una vez obtenidas las epiteliales se amplificaron y se caracterizaron por su expresión de EPCAM (EPCAM+CD31-). Posteriormente transfectamos mediante electroporación (Neon Transfection system, Invitrogen) con MIP 247 CoMIP 4in1 with shRNA P53 (Addgene; Oct 4, Klf4, Sox2, c-Myc) para reprogramar a iPSCs y obtuvimos un banco de iPSCs derivadas de pacientes. Por último, usamos un kit de diferenciación a hepatocitos (StemXVivo- Hepatocyte differentiation kit) y posteriormente caracterizamos los hepatocitos inducidos mediante inmunohistoquímica y PCR por su expresión de alfa fetoproteína (AFP), Alfa 1 antitripsina (AAT) y albúmina (ALB).

Conclusiones

La reprogramación de células epiteliales procedentes de la orina nos permite obtener, de manera no invasiva, hepatocitos funcionales con la carga genética del paciente con EW. El cultivo de estas células constituye un paso esencial para el desarrollo de futuras terapias génicas. Además, este procedimiento podría utilizarse en el estudio de otras patologías en las que la genética juega un papel relevante.

CPO-016. MICRO-ELIMINACIÓN DE HEPATITIS C: ESTRATEGIA DE CITACIÓN DIRECTA DE LOS NUEVOS DIAGNÓSTICOS DE ATENCIÓN PRIMARIA.

FUENTES A¹, GARCÍA F¹, RUIZ ESCOLANO E², SOUSA FL², GARCÍA F¹

¹UGC MICROBIOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA

Introducción

Aunque en Atención Primaria el número de pacientes que quedan por diagnosticar sea cada vez menor, para conseguir la microeliminación de la hepatitis C hacen falta estrategias innovadoras y de adaptación local. En nuestro estudio hemos iniciado una estrategia de comunicación de resultados y de citación directa de los pacientes desde atención hospitalizada.

Material y métodos

Estudio piloto, prospectivo, en el que los pacientes diagnosticados de infección activa de hepatitis C mediante diagnóstico en un solo paso en el Servicio de Microbiología en el periodo de enero a junio de 2019, son citados directamente desde atención hospitalizada para valoración de tratamiento. Se analiza la tasa de derivación, el tiempo desde el diagnóstico hasta la primera visita, el número de pacientes que han iniciado tratamiento, y el tiempo hasta el inicio de tratamiento.



Figura 1

Circuito AP-AE.

Resultados

En el periodo de estudio (enero-junio 2019) se han diagnosticado en nuestro centro 21 nuevos diagnósticos de infección activa por VHC remitidos desde atención primaria. La mediana de edad de los pacientes fue de 54 años (49-75 años), el 69% eran hombres, las medianas de CV o Ag core fueron de 1.290.000 UI/ml (1.152,96-5.510.000) y 3.220,5 (1.386,3-5.400,61) respectivamente, la distribución por genotipos fue 24,1% 1a, 37,9% 1b, 10,3% 2, y 13,8% 3a sin resistencias asociadas a NS3 o NS5a; la mediana del grado de fibrosis fue de 8,1 kpa. El 95% (20/21) de los pacientes citados a fecha de junio acudieron a la consulta. El otro paciente no acudió por se éxitus. De estos 20, se descartó tratamiento en 2 de ellos por ser pacientes pluripatológicos mayores de 90 años. De los 18 restantes se inició tratamiento en 16. Los otros dos, una

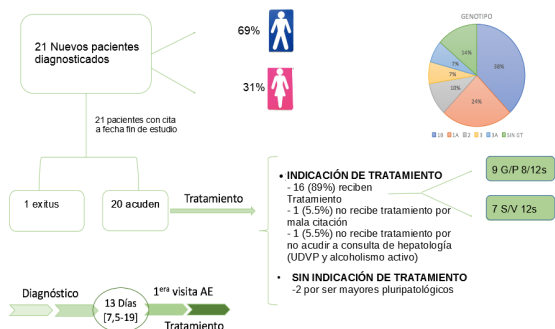


Figura 2

Resultados.

paciente fue citada en consulta general en vez de en la consulta de hepatología y no acudió a la segunda cita de resultados y el otro paciente es UDVP con alcoholismo activo y tampoco acudió a la cita de revisión, por lo que el porcentaje de tratamiento fue del 90% (16/18). El tiempo desde el diagnóstico hasta la primera visita fue de 13 días, (7,5-19 días), al igual que el tiempo hasta el inicio de tratamiento. Los pacientes han iniciado tratamiento con Sofosbuvir/Velpatasvir 12 semanas (n=6), o glecaprevir/pibrentasvir 8/12 semanas (n=9).

Conclusiones

En nuestro estudio piloto, la estrategia de citación de los pacientes directamente desde Atención Hospitalaria ha resultado en una elevada tasa de inicio de tratamiento, con una importante reducción del tiempo desde el diagnóstico hasta el inicio de tratamiento.

CPO-017. MIRNA-200B COMO POTENCIAL BIOMARCADOR NO INVASIVO EN NAFLD

MONTERO VALLEJO R¹, GALLEGO DURÁN R¹, ÁLVAREZ AMOR L¹, AMPUERO HERROJO J², LÓPEZ BERMUDO L¹, PASTOR RAMÍREZ H¹, GATO ZAMBRANO S¹, RICO MC¹, MILLÁN R¹, GIL GÓMEZ A¹, MUÑOZ R¹, ROJAS Á¹, MAYA D¹, GIRÁLDEZ MD², MARTÍN BERMUDO F¹, ROMERO GÓMEZ M²

¹LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

El objetivo de este estudio fue validar el potencial diagnóstico del miRNA-200b como biomarcador no invasivo en pacientes y en un modelo animal con NAFLD.

Material y métodos

Para el estudio en humanos, se incluyeron 39 pacientes biopsiados, 18/39 (46%) con NASH y 21/39 (54%) con esteatosis simple. El miRNA-200b libre y exosomal fue aislado de plasma, usando el miRNeasy serum/plasma kit y el miRNeasy Mini kit (Qiagen). Se analizó la expresión por qPCR, utilizando U6 como control endógeno. Además, se evaluó el miRNA-200b en ratones C57BL/6J sometidos a tres tipos de dietas: dieta control (control, n=3), dieta rica en grasa, deficiente en colina y suplementada con 0,1% de metionina (CDA-HFD, n=5) durante 16 semanas, y un grupo adicional tratado durante 8 semanas con esta dieta y otras 8 con la dieta control (reversión, n=10). Se analizó asimismo por qPCR y se empleó el miRNA-122 como housekeeping. El NASH se diagnosticó utilizando el SAF Score, y se empleó SPSS v24.0 para el análisis estadístico.

Resultados

De los pacientes, el 62% (24/39) eran mujeres, edad media 52±12 años y un 46% (18/39) sufría diabetes de tipo 2. En pacientes con NASH, se observó un incremento del miRNA-200b tanto a nivel circulante (fold change 5,2±6,7; p=0,011) como exosomal (fold

change $11,9 \pm 17,1$; $p=0,017$). En el modelo animal, tras el consumo de la dieta de estudio, el grupo CDA-HFD presentó fibrosis y NASH. Analizándolo, se observó un incremento de expresión hepática del miRNA-200b respecto al control (fold change $62,6 \pm 46,4$; $p=0,036$). En el grupo de reversión, la expresión en hígado del miRNA-200b se encontró disminuida respecto al grupo CDA-HFD (fold change $4,5 \pm 11,7$; $p=0,003$), acercándose al grupo control ($p=ns$) (Figura 1).

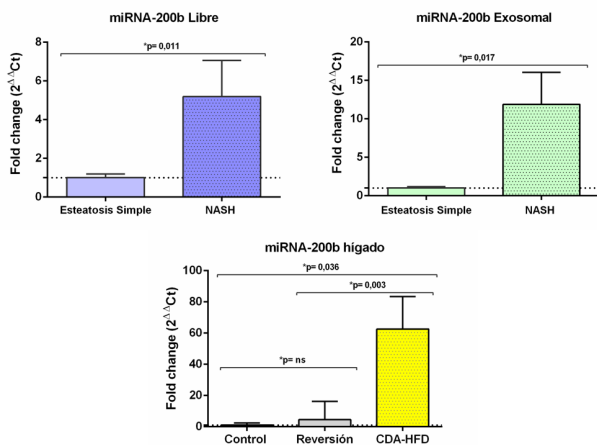


Figura 1

Fold change del miRNA-200b libre y exosomal en pacientes y en tejido en el modelo animal.

Conclusiones

El miR-200b se observó incrementado en pacientes con NASH tanto libres como exosomales. Además, este miRNA se encontró incrementado en un modelo animal con NASH, y su expresión disminuyó al revertir las condiciones de estos ratones.

CPO-018. QUISTOGASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA CON PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL COMO MÉTODO DE DRENAJE DE COLECCIONES PANCREÁTICAS: EXPERIENCIA DE NUESTRO CENTRO.

PINAZO BANDERA JM, GARCÍA GARCÍA AM, COBOS RODRÍGUEZ J, ALCAÍN MARTÍNEZ G, LAVÍN CASTEJÓN I

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

Introducción

La pancreatitis, tanto aguda como crónica, es de las patologías más prevalentes en la clínica habitual. Un porcentaje destacado se complican con colecciones. Éstas se dividen según temporalidad y presencia de necrosis en: pseudoquiste (>4 semanas), colecciones agudas fluidas (CFPA, [<4 semanas]), colecciones agudas necróticas (CAN, [<4 semanas]) y Wall-of-necrosis (WON, [>4 semanas]), caracterizándose las dos últimas por presencia de necrosis. No hace muchos años, la única forma de drenaje era la quirúrgica, con una importante morbilidad; sin embargo en el último lustro la endoscopia ha adquirido un papel crucial en este escenario.

El objetivo es mostrar los resultados de nuestro centro del drenaje de las colecciones pancreáticas tras la instauración de la quistogastrostomía endoscópica con prótesis de aposición luminal.

Material y métodos

Presentamos un estudio retrospectivo de 31 pacientes sometidos a quistogastrostomía endoscópica con prótesis de aposición luminal, desde junio 2016 hasta junio 2019 en el Hospital Virgen de la Victoria (Málaga). Analizando datos demográficos, etiología, indicación del proceso, tipo de lesión, aspectos técnicos, efectos secundarios y tasa de éxito clínico/técnico.

Resultados

La edad media fue 62,1 años, predominantemente varones (25). La etiología más frecuente fue biliar (45,16%), seguida de enólica e idiopática (ambas 19,3%). La indicación más frecuente fue la presencia de datos de infección (29%) seguido de dolor abdominal (25,8%). En cuanto al tipo de lesión, el tipo de lesión predominante fue del tipo WON (13 casos).

Quince casos se drenaron mediante quistogastrostomía y sólo uno por quistoduodenostomía. El tamaño protésico fue de 15x10 mm en el 90,3%. Un 42% se sometieron a necrosectomías endoscópicas, con una media de 3,2 sesiones. La retirada protésica media fue a los 96,2 días. El tiempo de seguimiento medio fue 178 días.

Las complicaciones fueron escasas: 2 casos de migración protésica, 3 hemorragias post-quistogastrostomía (sin repercusión hemodinámica ninguna de ellas), una perforación visceral, un caso de sepsis post-procedimiento y un único exitus (sospecha de broncoaspiración durante la sedación).

Adquirimos una tasa de éxito técnico del 93,5%. El éxito clínico ascendió hasta un 87,1%. Únicamente en dos de los casos hubo que recurrir a la cirugía, uno por perforación y otro por falta de respuesta clínica (Tabla 1 y 2).

Sexo	Hombres (%)	25 (80.6)
	Mujeres (%)	6 (19.3)
Edad	Edad media en años (rango)	62.16 (36-86)
Indicación	Síndrome compresivo * (%)	4 (12.9)
	Fiebre (%)	9 (29)
	Dolor abdominal (%)	8 (25.8)
	Ictericia (%)	3 (9.6)
	Síndrome compresivo + Dolor abdominal (%)	1 (3.2)
	Síndrome compresivo + Fiebre (%)	2 (6.4)
	Síndrome compresivo + Dolor abdominal + Fiebre (%)	1 (3.2)
	Dolor abdominal + Fiebre (%)	2 (6.4)
	Colecistectomía programada ** (%)	1 (3.2)
Síntomas/Signos aislados	Fiebre (%)	14 (45.1)
	Síndrome compresivo (%)	8 (25.8)
	Dolor abdominal (%)	12 (28.7)
Tipo y Etiología de la Pancreatitis	Pancreatitis aguda biliar (%)	14 (45.1)
	Pancreatitis aguda enólica (%)	2 (6.4)
	Pancreatitis aguda post-CPRE (%)	3 (9.6)
	Pancreatitis aguda lipémica (%)	1 (3.2)
	Pancreatitis aguda idiopática (%)	5 (16.1)
	Pancreatitis crónica enólica (%)	4 (12.8)
	Pancreatitis crónica idiopática (%)	1 (3.2)
	Colecciones agudas necróticas (%)	6 (19.3)
	Colecciones fluidas pancreáticas agudas (%)	1 (3.2)
	Wall-of-necrosis (%)	13 (41.9)
Procedimiento	Quistogastrostomía (%)	29 (93.5)
	Quistoduodenostomía (%)	2 (6.4)
	Colección post-Q. Fistula (%)	1 (3.2)
Medidas de prótesis	15x10mm	28 (90.3)
	20x10mm	3 (9.6)
Uso concomitante de Pig-Tails	Casos (%)	5 (16.1)

*Imposibilidad de tolerancia oral por náuseas y/o vómitos + Datos radiológicos de compresión extrínseca del estómago/duodeno por parte de la colección

**Drenaje previo cirugía electiva para facilitar acceso quirúrgico laparoscópico

Tabla 1

Características demográficas, etiológicas, clínicas y técnicas de nuestra muestra.

PCR (mg/dL)	PCR media pre-procedimiento	115.42
	PCR media post-procedimiento	98.15
Leucocitos	Leucocitos medio pre-procedimiento	11188.12
	Leucocitos medio post-procedimiento	9997.58
Éxito técnico*	Sí (%)	29 (83.5)
	No (%)	2 (6.4)
Éxito clínico**	Sí (%)	27 (87.1)
	No (%)	4 (12.9)
Número de revisiones endoscópicas	Media (rango)	2.4 (0-9)
Necrosectomía	Sí (%)	13 (42)
	No (%)	18 (58.1)
Sesiones de necrosectomía	Media (rango)	3.2 (1-8)
Retirada de prótesis	Sí (%)	22 (71)
	No (%)	9 (29)
Tiempo hasta retirada de prótesis (días)	Media (rango)	96.2 (12-420)
Tiempo de seguimiento (días)	Media (rango)	178 (21-680)
Necesidad de Cirugía posterior	Sí (%)	2 (6.4)
	No (%)	29 (93.5)
Complicaciones	Total (%)	7 (22.6)
	Migración protésica (%)	2 (6.4)
	Hemorragia digestiva post-procedimiento (%)	3 (9.6)
	Perforación (%)	1 (3.2)
	Sepsis (%)	1 (3.2)
Éxitus	Sí (%)	1 (3.2)
	No (%)	30 (96.8)

* Éxito al realizar la técnica endoscópica sin complicaciones intraprocedimientos

** Mejoría objetiva de náuseas/vómitos y capacidad para tolerancia oral, desaparición de fiebre, control del dolor abdominal y disminución de la ictericia tras la maniobra endoscópica.

Tabla 2

Características analíticas, técnicas y seguimiento de nuestra muestra.

Conclusiones

En nuestra serie se han obtenido unos resultados óptimos en cuanto a la resolución de la clínica del paciente con una técnica mínimamente invasiva, con una tasa de complicaciones muy baja y escasa morbilidad. Por lo que abogamos por defender esta técnica como primera elección en este tipo de patología pancreática.

CPO-019. RENTABILIDAD DE LAS SESIONES FORMATIVAS SOBRE ENFERMEDADES HEPÁTICAS PREVALENTES EN ATENCIÓN PRIMARIA Y CONSULTA ELECTRÓNICA

SÁNCHEZ TORRIJOS YM, SÁNCHEZ BARBERO B, AMPUERO HERROJO J, ROMERO GÓMEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

La gran carga asistencial en Atención Primaria (AP) supone una barrera tanto para mantener la alerta para detección precoz de las enfermedades hepáticas más prevalentes en pacientes de riesgo (hepatitis B, C y enfermedad hepática metabólica grasa (VHB, VHC, EHM)), como para una adecuada derivación a Atención Especializada (AE). Nuestro objetivo fue evaluar el número de derivaciones por dichas patologías tras impartir sesiones formativas en los Centros de Salud, así como evaluar la rentabilidad de la consulta electrónica.

Material y métodos

Estudio transversal realizado en el Área Sanitaria perteneciente a nuestro hospital (AP) entre julio de 2018 a diciembre de 2018 tras la impartición de las sesiones formativas en junio de 2018. Se incluyeron pacientes con diagnóstico reciente de VHB/VHC (carga viral positiva), comparando la prevalencia de derivación desde AP/

AE. Por otro lado, se analizó la rentabilidad de la consulta electrónica (vía de comunicación directa entre médico de AP y hepatólogo para resolución de dudas y/o derivación) en función de la necesidad de derivación a AE desde enero a septiembre de 2019.

Resultados

218 pacientes presentaron carga viral positiva VHC, de los cuales 118 fueron derivados a AE. De estos, el 28,1% (34/118 pacientes) provenían de AP. 162 pacientes presentaron HBsAg+ o carga viral positiva VHB, de los cuales 66 fueron derivados a AE. De estos, el 24,4% (16/66) provenían de AP.

En cuanto a los resultados de la consulta electrónica, están representados en la Tabla 1. Como podemos ver, el 54,6% (41/75 pacientes) de consultas por EMHG, fueron citados en AE, el 59,52% (50/84) de consultas por VHB fueron citados en AE, y el 67,8% (38/56) de consultas por VHC fueron citados en AE. Por otro lado, en la Figura 1 se puede apreciar como hay una tendencia al alza a utilizar esta herramienta.

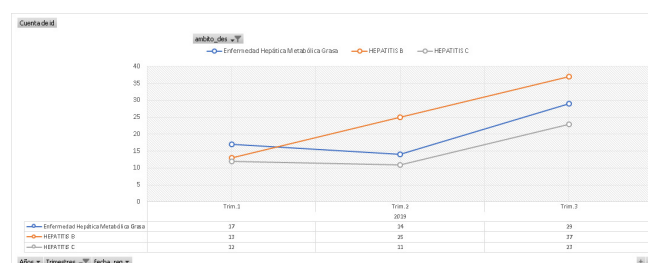


Figura 1

Uso consulta electrónica 2019.

Etiquetas de fila	cita: no	cita: sí	Total general
Enfermedad Hepática Metabólica Grasa	34	41	75
HEPATIS B	34	50	84
HEPATIS C	18	38	56
Total general	86	129	215

Tabla 1

Uso consulta electrónica estratificado por enfermedad hepática.

Conclusiones

Las sesiones formativas en AP son imprescindibles para fomentar el diagnóstico y derivación precoz de pacientes con enfermedades hepáticas prevalentes y prevenir la pérdida de pacientes diagnosticados (en nuestro estudio 100 con VHC y 96 con VHB), así como para evitar la sobre-saturación de consultas de AE de pacientes que no lo requieran. Son necesarios más estudios comparativos para evaluar la respuesta tras las mismas en AP.

Desde la implantación de la consulta electrónica en AP existe una tendencia al alza en su uso, con necesidad de derivación tras la misma mayor al 50% en cualquiera de las tres enfermedades, como signo de rentabilidad. Por tanto, la consulta electrónica podría suponer una herramienta indispensable de comunicación futura entre AP y AE que evitaría derivaciones erróneas y agilizaría aquellas que sí lo son.

CPO-020. SIGNOS ECOGRÁFICOS DE CIRROSIS HEPÁTICA E HIPERTENSIÓN PORTAL SEGÚN EL GRADO DE FIBROSIS EVALUADO POR ELASTOGRAFÍA POINT-SHEAR WAVE

CADENA HERRERA ML, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, VALLADOLID LEÓN JM, GUERRA VELOZ MF, CARMONA SORIA MI

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

Analizar la relación entre los signos ecográficos de cirrosis hepática e hipertensión portal y el grado de fibrosis medido por point-Shear Wave (p-SWE). Analizar esta relación por subgrupos de etiologías más frecuentes.

Material y métodos

Se trata de un estudio analítico retrospectivo. Todos los pacientes con hepatopatía crónica de cualquier etiología que se realizaron ecografía más medición de la fibrosis hepática por p-SWE en nuestro centro entre junio 2017 y enero 2019 fueron incluidos. Todas las exploraciones se realizaron por un solo ecografista de gran experiencia con el equipo Hitachi Aloka Arietta V70 bajo la técnica habitual, incluyendo solo los estudios con diez determinaciones válidas (>60% VS). Los signos ecográficos evaluados fueron el contorno hepático, dilatación de la vena porta, esplenomegalia y VMFP enlentecida. Se usó el punto de corte establecido para nuestro equipo para fibrosis avanzada de >7,4 kpa (F3-F4).

Resultados

Se incluyeron 277 pacientes. Los pacientes con fibrosis avanzada en p-SW (116) el 51,7% presentaron contorno nodular, el 35,3% dilatación de la vena porta y el 39,7% esplenomegalia, con diferencias significativas respecto al grupo sin fibrosis avanzada (p<0,001). La VMFP enlentecida también fue más frecuente en el grupo con fibrosis avanzada (67,9% vs 62,8%) pero la diferencia no alcanzó significación estadística (p=0,377) (Tabla 1).

Signos ecográficos		Fibrosis avanzada				p-valor
		No		Sí		
		N	%	N	%	
Contorno	Irregular	102	63,4	47	40,5	<0,001
	Liso	43	26,7	9	7,8	
	Nodular	16	9,9	60	51,7	
Porta	Dilatada	26	16,1	41	35,3	<0,001
	No dilatada	135	83,9	75	64,7	
Esplenomegalia	No	134	83,8	70	60,3	<0,001
	Sí	26	16,3	46	39,7	
VMFP	Normal	16	37,2	17	32,1	0,377
	Enlentecida	27	62,8	36	67,9	

Tabla 1 Signos ecográficos según grado de fibrosis en p-SWE.

En el grupo de VHC: contorno nodular (51,3%), dilatación portal (33,3%) y esplenomegalia (28,2%) fueron más frecuentes en los pacientes con fibrosis avanzada. En los grupos de EHGNA y VHB el contorno nodular fue más frecuente en fibrosis avanzada (31,6% y 66,7% respectivamente). En el grupo de alcohol la dilatación portal (51,9%) y en el grupo de enfermedades colestásicas la

esplenomegalia (40%) fueron los signos más frecuentes en los pacientes con fibrosis avanzada respecto de aquellos in fibrosis. El resto de variables estudiadas no mostraron diferencias estadísticamente significativas en el análisis por subgrupos (Tabla 2).

Etiología	Frec	Fib. Av.	Signos ecográficos					
			Contorno nodular		Dilatación portal		Esplenomegalia	
Global	277	Sí	51.7%	p <0,001	35.3%	p<0,001	39.7%	p<0,001
		No	9.9%		16.1%		16.3%	
VHC	105	Sí	51.3%	p<0,001	33.3	p=0.028	28.2%	p=0.024
		No	12.1%		15.2		10.8%	
EHGNA	65	Sí	31.6%	p <0,001	36.8%	p=0.171	73.7%	p=0.460
		No	0%		21.7%		78.3%	
Alcohol	32	Sí	63%	p=0.078	51.9%	p=0.043	59.3%	p=0.376
		No	20%		0%		40%	
VHB	32	Sí	66.7%	p=0.009	33.3%	p=0.203	33.3%	p=0.203
		No	13%		13%		13%	
H.Colestásicas	24	Sí	60%	p=0.121	13.3%	p=0.692	40%	p=0.037
		No	22.2%		11.1%		0%	

Tabla 2 Signos ecográficos según grado de fibrosis en p-SWE por etiologías.

Conclusiones

La presencia de contorno nodular, dilatación portal y esplenomegalia fueron significativamente más frecuente en los pacientes con fibrosis avanzada en p-SWE con el equipo Hitachi Aloka Arietta V70.

- El mismo patrón ecográfico se repitió en el grupo de VHC con fibrosis avanzada.
- Es posible que exista un distinto patrón de signos ecográficos en los pacientes con fibrosis avanzada según la etiología.

Se necesitan más estudios prospectivos para evaluar la relación de los signos ecográficos con el grado de fibrosis con p-SWE y la etiología, y compararlos con hallazgos histológicos.

CPO-021. VALIDACIÓN DEL LNCRNA-H19 COMO BIOMARCADOR EN EL HEPATOCARCINOMA

ROJAS Á¹, GIL GÓMEZ A¹, DE LA CRUZ P², MUÑOZ HERNÁNDEZ R¹, SÁNCHEZ TORRIJOS YM¹, GALLEGO DURÁN R¹, RICO MC¹, FERRER T³, MILLÁN R¹, MONTERO VALLEJO R¹, GATO ZAMBRANO S¹, MUNTANÉ J², AMPUERO HERROJO J³, ROMERO GÓMEZ M³

¹LABORATORIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²LABORATORIO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

Dada la ausencia de marcadores serológicos que permitan ser utilizados para el diagnóstico/monitorización del hepatocarcinoma (CHC), el objetivo de nuestro estudio es validar el lncRNA-H19 en una cohorte de pacientes cirróticos vs. pacientes con CHC con o sin tratamiento curativo del Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Material y métodos

Los hallazgos previos observados en nuestro estudio piloto fueron validados en una cohorte de 45 pacientes.

A) El 48,9% (22/45) eran cirróticos que no desarrollaron cáncer en un seguimiento de 5 años, el 26,7% (12/45) eran pacientes CHC no tratados y 24,4% (11/45) tratados (4 trasplantes, 1 resección y 6 radiofrecuencias).

B) Se estudiaron a nivel basal y a los tres meses post intervención los niveles circulantes del lncRNA-H19 en 6 pacientes sometidos a tratamiento (4 trasplantes, 1 resección y 1 radiofrecuencia). El ARN total de plasma se aisló de 200ul con el kit miRNeasy (Qiagen) y los niveles de del lncRNA-H19 fueron analizados por qPCR.

Resultados

A nivel plasmático, los niveles del lncRNA-H19 estaban aumentados en los pacientes con CHC en comparación con el grupo cirrótico (fold-1,95±1,25; p=0,02), observándose un descenso significativo en el grupo sometido a tratamiento curativo (fold vs CHC-0,21±0,23; p=0,0008) (Figura 1A).

En el grupo de los pacientes tratados los niveles de expresión del lncRNA-H19 descendieron a los tres meses respecto a la situación basal de manera significativa (fold-0,17±0,18; p<0,035) (Figura 1B).

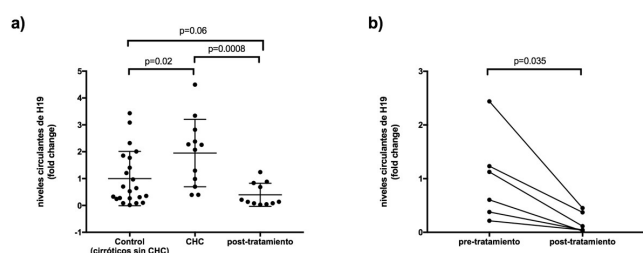


Figura 1

Niveles circulante de lncRNA-H19 en A) pacientes cirróticos vs CHC vs. pacientes sometidos a tratamiento con intención curativa; B) niveles de lncRNA-H19 en estado basal y tras el tratamiento.

Conclusiones

Los niveles de expresión del lncRNA-H19 se encuentran incrementados a nivel hepático (SAPD 2018) y circulante en los pacientes con CHC. El tratamiento curativo del CHC normalizó los niveles de expresión de este lncRNA, por lo que H19 es un interesante biomarcador que abordar en el contexto del CHC.

CPO-022. VARIABILIDAD CLÍNICA Y DIFERENCIAS EN LA ADECUACIÓN DE TRATAMIENTO DE PACIENTES INGRESADOS POR UN PRIMER EPISODIO DE PANCREATITIS AGUDA EN LOS SERVICIOS DE DIGESTIVO Y MEDICINA INTERNA

SÁNCHEZ TORRIJOS YM¹, TERNERO VEGA JE¹, LEÓN MONTAÑÉS L³, LEÓN MONTAÑÉS R⁴, BELTRÁN L²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UGC MEDICINA INTERNA. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ³UGC MEDICINA INTENSIVA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. ⁴GRUPO APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA QUIRÓN SAGRADO CORAZÓN. SEVILLA

Introducción

Analizar las características epidemiológicas y clínicas, posibles diferencias en el manejo diagnóstico-terapéutico y en el pronóstico de los pacientes que ingresaron por un primer episodio de pancreatitis aguda durante los años 2013 y 2014 en los Servicios de Aparato Digestivo (AD) y Medicina Interna (MI).

Material y métodos

Para ello, se llevó a cabo un estudio observacional unicéntrico de cohortes retrospectivo. Se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron por un primer episodio de pancreatitis aguda en el los Servicios de Digestivo y MI del nuestro hospital entre enero de 2013 a diciembre de 2014. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos y evolutivos. Se realizó una análisis de frecuencias para variables cualitativas y mediante media o mediana e intervalo de confianza al 95% o rango intercuartílico para variables cuantitativas, utilizando el programa SPSS 19.0.

Resultados

Se incluyeron un total de 475 pacientes, 153 de AD y 322 de MI. Las características basales y analíticas de ambos grupos se representan en la Tabla 1 y 2. Cabe destacar que los pacientes de MI son de mayor edad y presentan mayor comorbilidad, así como que la segunda causa más frecuente de pancreatitis es desconocida, mientras que en AP es post-CPRE, en probable relación con los ingresos programados para dicha prueba.

En cuanto al manejo, representado en la Tabla 3, el porcentaje de ecografías, TAC y colangiogramas fue prácticamente similar, sin embargo, en ningún paciente de MI se realizó ecoendoscopia, frente a un 10% en AD, y se realizaron un 10% más de CPRE en AD (p<0.05). En ambos servicios se hizo un uso de antibióticos similar, aunque en mayor proporción de manera inadecuada (según guías) en AD. Mientras que la severidad por TAC es equiparable, la gravedad es mayor en MI (6% vs 3,5% MI vs. AD, respectivamente), como se objetiva en la Tabla 4. No existen diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad, sin embargo, existe una mayor tasa de reingresos en MI (47,2% frente a 19,6%, p<0,05), siendo en un 30,9% por una nueva pancreatitis.

CARACTERISTICAS BASALES			P
	APARATO DIGESTIVO	MEDICINA INTERNA	
SEXO	77/153 hombres (50.3%)	148/322 hombres (46%)	
EDAD	57.9 ± 16.5 años	67.3 ± 17.8 años	0.001
DIABETES	27/153 (17.6%)	79/322 (24.5%)	0.05
HEPATOPATIA	10/153 (6.5%)	17/322 (5.3%)	
ERC	4/153 (2.6%)	21/322 (6.5%)	0.05
ECV	20/153 (13.1%)	60/322 (18.6%)	
EPOC	13/153 (8.5%)	29/322 (9%)	
OBESIDAD	34/153 (22.2%)	60/322 (18.6%)	
INMUNOSUPRESORES	6/153 (3.9%)	7/322 (2.2%)	
ETIOLOGIA PANCREATITIS (orden frecuencia)	Biliar → 106/153 (69.7%) CPRE → 25/153 (16.4%) Alcohol → 8/153 (5.3%) Fármacos → 4/153 (2.6%) Autoinmune → 3/153 (2%) Desconocida → 3/153 (2%) Tumor → 2/153 (1.3%) TG → 1/153 (0.7%)	Biliar → 209/322 (65.5%) Desconocida → 38/322 (11.9%) Alcohol → 24/322 (7.5%) Tumor → 21/322 (6.6%) CPRE → 19/322 (6%) TG → 4/322 (1.3%) Fármacos → 3/322 (0.9%) Autoinmune → 1/322 (0.3%)	

CARACTERISTICAS BASALES			P
	APARATO DIGESTIVO	MEDICINA INTERNA	
SEXO	77/153 hombres (50.3%)	148/322 hombres (46%)	
EDAD	57.9 ± 16.5 años	67.3 ± 17.8 años	0.001
DIABETES	27/153 (17.6%)	79/322 (24.5%)	0.05
HEPATOPATIA	10/153 (6.5%)	17/322 (5.3%)	
ERC	4/153 (2.6%)	21/322 (6.5%)	0.05
ECV	20/153 (13.1%)	60/322 (18.6%)	
EPOC	13/153 (8.5%)	29/322 (9%)	
OBESIDAD	34/153 (22.2%)	60/322 (18.6%)	
INMUNOSUPRESORES	6/153 (3.9%)	7/322 (2.2%)	
ETIOLOGIA PANCREATITIS (orden frecuencia)	Biliar → 106/153 (69.7%) CPRE → 25/153 (16.4%) Alcohol → 8/153 (5.3%) Fármacos → 4/153 (2.6%) Autoinmune → 3/153 (2%) Desconocida → 3/153 (2%) Tumor → 2/153 (1.3%) TG → 1/153 (0.7%)	Biliar → 209/322 (65.5%) Desconocida → 38/322 (11.9%) Alcohol → 24/322 (7.5%) Tumor → 21/322 (6.6%) CPRE → 19/322 (6%) TG → 4/322 (1.3%) Fármacos → 3/322 (0.9%) Autoinmune → 1/322 (0.3%)	

Tabla 1

Tabla 3

CARACTERISTICAS ANALÍTICAS (mediana)			p
	APARATO DIGESTIVO	MEDICINA INTERNA	
AMILASA	995 (338-1486)	1091 (343-5104)	,090
PCR	39 (2-304)	220 (42-380)	,001
HEMATOCRITO	0.43 (0.31-0.52)	0.42 (0.35-0.50)	,931
CREATININA	0.81 (0.57-1.09)	0.84 (0.58-9.40)	<0.001
UREA	30 (8-105)	41 (24-231)	<0.001
LEUCOCITOS	13.38 (8.7-19.76)	12.55 (2,20-24.50)	<0.001
GLUCOSA	120,5 (51-498)	123 (41-423)	,695
AST/ALT	120 (5-1486)	76,5 (5-1235)	,001
BILIRRUBINA TOTAL	1 (0,7-9)	1,50 (0,32-4,70)	,160
TG	86 (46-185)	114 (77-267)	,561
HDL	26.39 ± 17.34	31.99 ± 18.94	,686
LDH	243 (110-515)	179 (60-1650)	,298
CALCIO	8,2 (6,94-9,34)	8,67 (0,6-9,8)	,090

Tabla 2

PRONÓSTICO			P
	APARATO DIGESTIVO	MEDICINA INTERNA	
SEVERIDAD TAC	Bajo → 58/78 (74.4%) Medio → 16/78 (20.5%) Alto → 4/78 (5.1%)	Bajo → 93/138 (67.4%) Medio → 35/138 (25.4%) Alto → 10/138 (7.2%)	
GRAVEDAD	Leve → 131/153 (85.6%) Moderada → 17/153 (11.1%) Grave → 5/153 (3.3%)	Leve → 276/318 (86.8%) Moderada → 23/318 (7.2%) Grave → 19/318 (6%)	
COMPLICACIONES	22/152 (14.5%)	40/319 (12.5%)	
TIPOS COMPLICACIONES	Pseudoquistes → 20 DM → 4 IPE → 0	Pseudoquistes → 33 DM → 5 IPE → 1	
MORT INTRAHOSPITALARIA	3/153 (2%)	15/322 (4.7%)	
MORT 3 meses	5/152 (3.3%)	5/310 (1.6%)	
REINGRESO	45/152 (29.6%)	145/307 (47.2%)	<0.001
REINGRESO NUEVA PANCR	29/144 (20.1%)	63/199 (30.7%)	0.017
MOTIVO REINGRESO (diferente a nueva pancreatitis)	Colecistitis → 2 Colangitis → 5 Ambas → 0 Cólico biliar/coledocolitiasis → 0	Colecistitis → 27 Colangitis → 59 Ambas → 1 Cólico biliar/coledocolitiasis → 1	
REINGRESO PTE COLECIST	29/152 (19.1%)	69/307 (22.5%)	
REINGRESO COMPLIC	4/144 (2.8%)	8/209 (3.8%)	
REINGRESO OTROS MOTIVOS	11/144 (7.6%)	19/221 (8.6%)	
COLECISTECTOMÍA	21/48 (43.8%)	55/184 (29.9%)	
DÍAS INGRESO	9 días (1-85 días)	8 días (2-70 días)	0.004
NÚMERO REINGRESOS	1 (0-4)	1 (0-10)	

Tabla 4

Conclusiones

Como podemos apreciar en nuestro estudio el manejo de la pancreatitis aguda varía en función del servicio en el que ingrese, que si bien no afecta a la mortalidad, sin que influye en la necesidad de reingreso por parte del paciente. Unificar el manejo diagnóstico-terapéutico resulta de vital importancia en esta patología.

CP-001. ATRESIA ESOFÁGICA. COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS Y OPCIONES TERAPÉUTICAS. A PROPÓSITO DE UN CASO PEDIÁTRICO.

VALDÉS DELGADO T, ROMERO CASTRO R, JIMÉNEZ GARCIA A, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, HERGUETA DELGADO P

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

La estenosis anastomótica (EA) esofágica tras reparación quirúrgica de la atresia esofágica (AE) es la complicación más común.

Caso clínico

Neonato de 40 semanas. A las 10 horas de vida presentó crisis de sofocación, diagnosticándose tras contraste baritado esofágico AE tipo III. A los dos días de vida se intervino realizándose anastomosis término-terminal esofágica y cierre de la fístula traqueoesofágica distal. Presentó una correcta evolución comprobándose el adecuado tránsito esofágico con nuevo contraste baritado previo al alta. A los tres años reingresó por múltiples episodios de impactaciones esofágicas comprobándose mediante contraste baritado y gastroscopia la presencia de una EA (Figuras 1 y 2).

Se sometió en total a tres dilataciones esofágicas sin éxito, apreciándose en gastroscopia de control persistencia de EA fibrótica (Figura 3). Por lo tanto, se decide colocación de una prótesis esofágica biodegradable (Figura 4), comprobándose tras ello la resolución de la EA (Figura 5).

Discusión

Existe evidencia limitada con respecto al tratamiento de la EA, y hay una falta de enfoque uniforme y sistemático para la atención de estos pacientes. El diagnóstico se puede realizar por estudio de contraste o endoscópicamente, y el pilar principal del tratamiento son las dilataciones esofágicas en serie. En un alto porcentaje las EA se hacen persistentes o recurrentes a pesar de varias sesiones de dilataciones. En estos casos, es preferible optar por un enfoque conservador antes que quirúrgico. Aunque los datos son escasos y heterogéneos en edad pediátrica, la colocación temporal de prótesis esofágicas sugiere una opción terapéutica complementaria de primera línea.

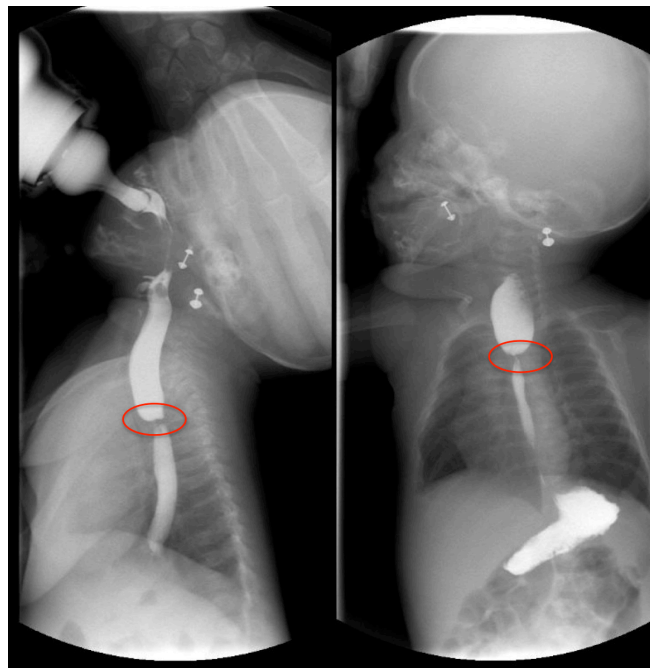


Figura 1  Contraste oral baritado. Estenosis de la anastomosis (Círculo rojo).

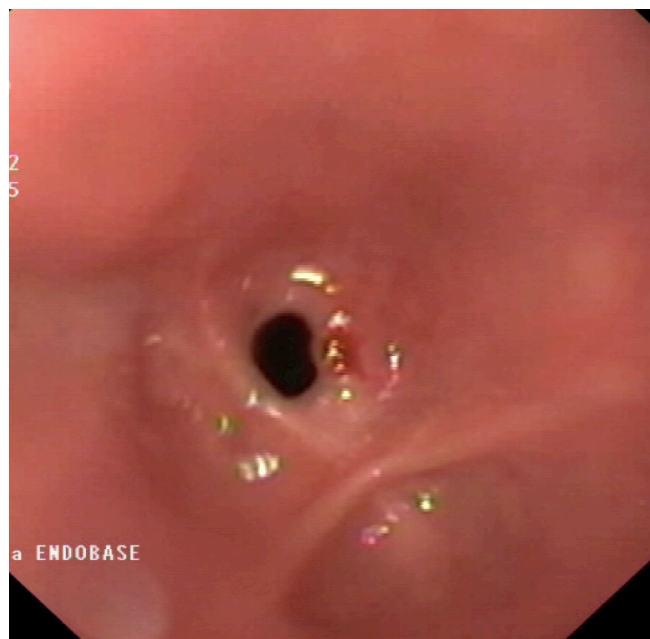


Figura 2  Gastroscopia: Estenosis esofágica de la anastomosis.

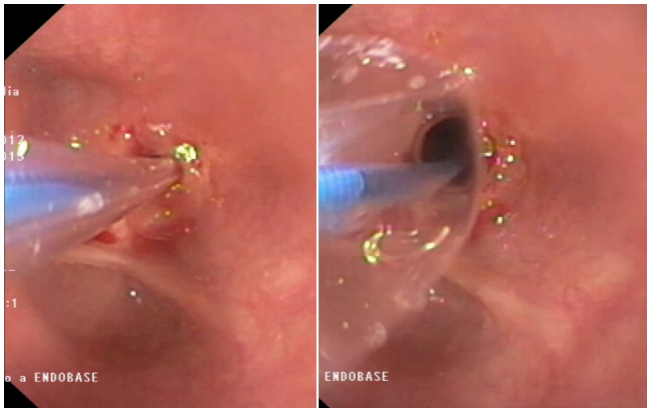


Figura 3

Gastroscopia: Dilatación con balón hidráulico de la estenosis anastomótica fibrótica.



Figura 4

Gastroscopia: Colocación de prótesis esofágica biodegradable

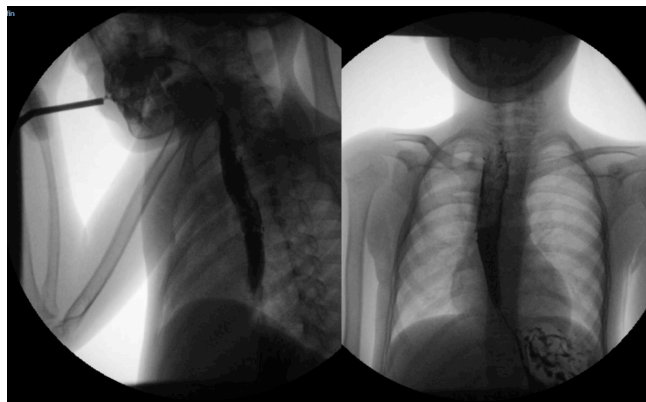


Figura 5

Contraste oral baritado: Resolución de la estenosis, pase del contraste a cámara gástrica sin estenosis esofágica.

CP-002. CAP POLIPOSIS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

CÁMARA BAENA S¹, RUEDA SÁNCHEZ J¹, MARQUÉS RUIZ A¹, SOSA MORENO FM², ROMERO GARCÍA T³

¹SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ²SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ³SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFE. BORMUJOS. SEVILLA

Introducción

La cap poliposis es una entidad poco frecuente descrita por primera vez por Williams en 1985. Puede aparecer a cualquier edad y es más frecuente en mujeres. La etiopatogenia es desconocida.

Se caracteriza por la aparición de pólipos sésiles tapizados por un exudado muco-purulento. Pueden localizarse en todo el colon, con predominio de recto y sigma. Histológicamente, son pólipos inflamatorios caracterizados por presentar una capa de material fibrinopurulento que los recubre, conocida como "capuchón". La mayoría son asintomáticos pero a veces cursan con diarrea, rectorragia o tenesmo.

El diagnóstico se establece por los hallazgos característicos en endoscopia e histología así como un contexto clínico compatible.

El tratamiento de esta patología es controvertido dado que no se conoce bien su etiología, habiéndose utilizado diferentes estrategias terapéuticas que van desde corticoides y antibióticos hasta la resección endoscópica o quirúrgica, sin que exista evidencia que demuestre la superioridad de una u otra medida.

Caso clínico

Mujer de 36 años con estreñimiento y proctalgia de años de evolución junto a rectorragia y anemia microcítica en rango transfusional. Resto de anamnesis por aparatos sin alteraciones.

A la exploración, se palpan varias masas de consistencia dura en recto.

Análiticamente: hemoglobina 7,8 g/dl con microcitosis y ferritina baja. Resto de hemograma y bioquímica básica normales.

La colonoscopia reveló varios pólipos inflamatorios de color blanquecino en recto inferior (**Figuras 1 y 2**), y la histología mostró distorsión arquitectural e infiltrado inflamatorio mixto de la lámina propia, todo ello recubierto por una capa de material fibrinoleucocitario (**Figuras 3 y 4**).

En base a la literatura publicada, se solicitó un test del aliento para detección de *Helicobacter pylori*, que resultó negativo y se inició tratamiento laxantes, procinéticos y enemas de corticoides, con mejoría parcial.

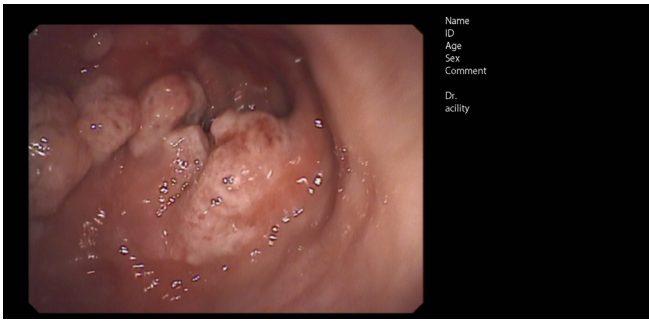


Figura 1

Se observan lesiones polipoideas de aspecto inflamatorio con mucosa circundante normal.

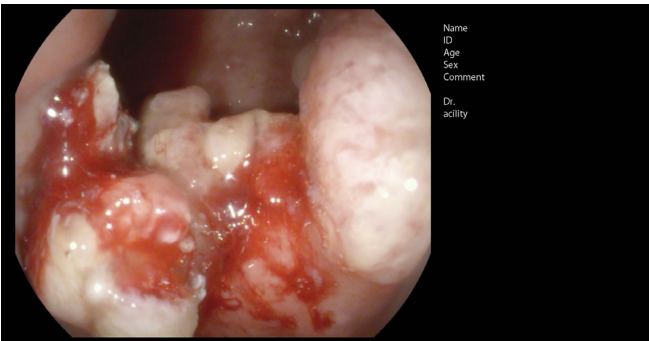


Figura 2

Lesiones mamelonadas recubiertas por exudado fibrinoide.

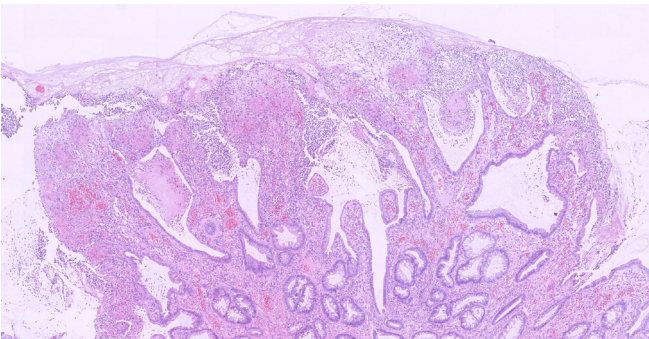


Figura 3

Corte histológico con distorsión arquitectural e infiltrado inflamatorio.

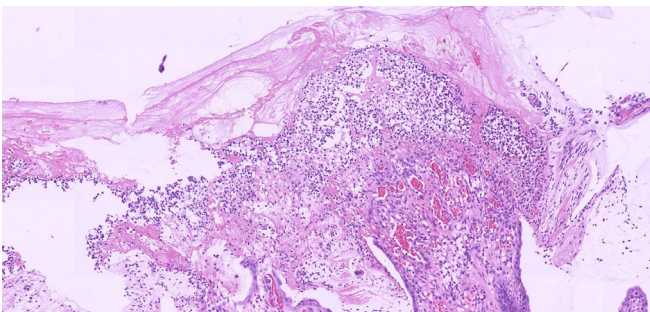


Figura 4

Corte histológico que muestra el "capuchón" fibrinoleucocitario.

Discusión

La patogénesis de la cap poliposis sigue siendo desconocida. Entre sus posibles etiologías se han propuesto la alteración de la motilidad colónica, la infección por *Helicobacter pylori* y la enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras.

El tratamiento se basa en la experiencia de publicaciones previas. Como medida inicial, se recomienda evitar el estreñimiento crónico y el esfuerzo defecatorio por la probable relación de la patología con el prolapso mucoso secundario a la alteración de la motilidad colónica

En cualquier caso, sigue siendo una entidad poco conocida y harían falta estudios bien realizados para poder establecer una estrategia terapéutica, aunque dada su bajísima prevalencia parece complicado que ésto sea factible a corto plazo.

CP-003. CAUSA INFRECUEnte DE OBSTRUCCIÓN GÁSTRICA.

GONZÁLEZ AMORES Y¹, ROMERO E¹, MUÑOZ TEJADA B², CASADO BERNABEU A³, LARA C¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR. ALGECIRAS. CÁDIZ. ²UGC MEDICINA INTERNA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR. ALGECIRAS. CÁDIZ. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA

Introducción

El síndrome del pólipo gástrico con efecto valvular consiste en el prolapso de un pólipo gástrico pediculado a través del píloro hacia el bulbo duodenal, provocando una obstrucción al vaciamiento gástrico. Es una entidad infrecuente.

Caso clínico

Paciente de 65 años sin antecedentes. Comenta saciedad precoz. En las últimas tres semanas epigastralgia fluctuante acompañada de vómitos postprandiales, tras los que mejoraba, junto con pérdida de 3 Kg. Se hace ecografía en centro privado, donde se describe una lesión en epigastrio, a nivel antral y bulbar, de aspecto hipocogénico con borde hipercogénico, discretamente irregular, que durante la exploración presentaba signos de movimiento, de 64x42x35 mm. En analítica destacaba anemia ferropénica son SOH negativa. Repetimos ecografía que demuestra los mismos hallazgos, si bien parecía más pequeña. Tras ecografía, se completa estudio con gastroscopia.

-Gastroscopia: lesión pediculada en cuerpo medio gástrico. Dado el gran tamaño del pedículo y su elasticidad, permite que la cabeza se prolapse a través de píloro hacia duodeno. Conseguimos devolverlo a cavidad gástrica, siendo su cabeza de unos 4 cms. Se inyecta 3 cc de adrenalina diluida, se posiciona endoloop y se reseca con asa de diatermia. Se posicionan 4 clips metálicos en la escara del pedículo.

- AP: se aprecian áreas de metaplasia intestinal y adenoma tubular con displasia de alto grado con focos de adenocarcinoma intramucoso sin evidencia de infiltración del tallo.

- Analítica: marcadores normales. Ferropenia sin anemia. Deficit de B12 con acs anticelulas parietales positivos. CEA normal.

- TAC abdomen y tórax: normal.

Tras resección del pólipo desaparecen todos los síntomas. Se diagnostica de gastritis atrófica. En controles posteriores las gastroscopias no han presentado hallazgos.

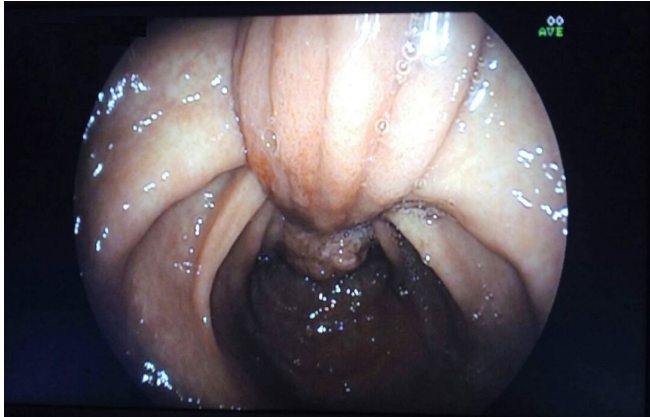


Figura 1

Pólipo gástrico pediculado de gran tamaño. Arriba está situada la incisura, el pólipo ha bajado gracias a su pedículo de cuerpo a antro.

Discusión

El síndrome del pólipo gástrico con efecto valvular (Ball-valve Polyp síndrome) es una entidad infrecuente. Suele ser pólipos localizados en antro gástrico, aunque hay casos descritos en los que el pólipo estaba en cuerpo pero gracias a que era pediculado era capaz de desplazar su cabeza a través del píloro provocando obstrucción, si bien estos casos son todavía más infrecuentes.

La gastritis crónica autoinmune tiene relación no sólo con el desarrollo de tumores neuroendocrinos gástricos sino también con algunos tipos de Adenoma tubular del estómago, como el caso que nos ocupa. Suelen desarrollarse en áreas de mucosa gástrica con metaplasia intestinal.

CP-004. CUERPO EXTRAÑO ENCLAVADO EN RECTO-SIGMA

MÁRQUEZ GALISTEO C, TORRES DOMÍNGUEZ Y, GUTIÉRREZ DOMÍNGUEZ I, CATALÁN RAMÍREZ JM

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

Introducción

La ingesta e impactación de cuerpos extraños a distintos niveles del tubo digestivo es una situación relativamente frecuente. Se presenta caso de una impactación de hueso de pollo a nivel de recto-sigma en paciente con diverticulosis colónica.

Caso clínico

Mujer de 75 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés que acude a nuestra Unidad de Endoscopias para realización de colonoscopia por estreñimiento. Se objetiva a nivel de recto-sigma un cuerpo extraño alargado de 20 mm sugestivo de hueso de pollo, que se encuentra enclavado a ambos lados de la luz, con componente inflamatorio. Se solicita TC abdominal c/c donde se objetiva cuerpo extraño enclavado a nivel superior del área rectal con signos inflamatorios en la grasa mesentérica adyacente, sin apreciar gas extraluminal y diverticulosis no complicada. La paciente es valorada por el Servicio de Cirugía que desestima la intervención quirúrgica por encontrarse la paciente asintomática y descartarse signos de perforación en el TC abdominal, por lo que consultan con el Servicio de Aparato Digestivo para su extracción endoscópica. Se realiza nueva colonoscopia apreciando la persistencia del cuerpo extraño impactado de pared a pared en la unión de recto-sigma que se extrae con pinza de biopsia.

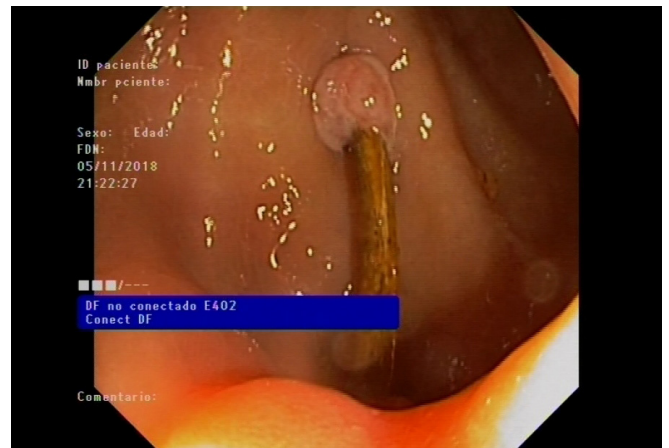


Figura 1

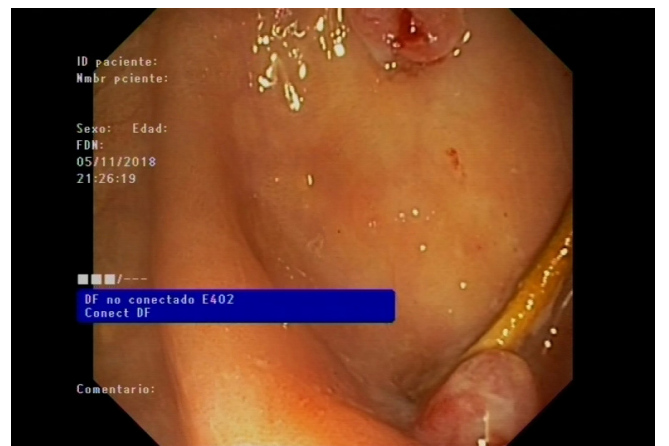


Figura 2

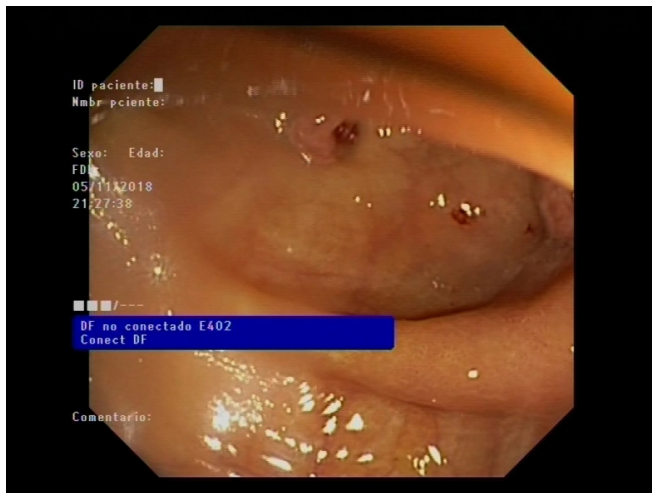


Figura 3

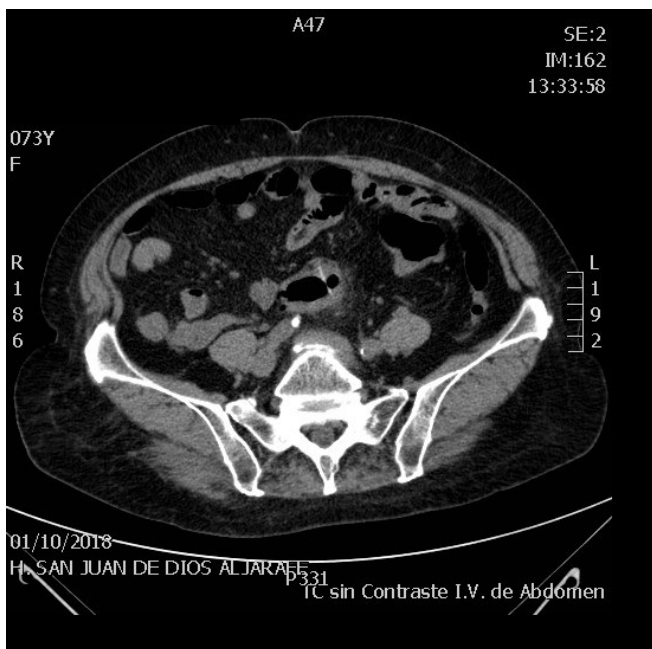


Figura 4

Discusión

La ingesta e impactación de cuerpos extraños a nivel del tracto gastrointestinal es una situación relativamente frecuente. La mayor parte de ellos pasan a través del tubo digestivo sin causar complicaciones. Sin embargo, el 10-20% requieren extracción endoscópica y el 1% intervención quirúrgica. Los cuerpos extraños en colon y recto pueden haber sido ingeridos o bien que hayan sido introducidos a través del canal anal. La localización de un hueso es extraña en colon ya que si es capaz de pasar por el íleon sin dificultad normalmente suelen salir por vía natural. En nuestro caso, la paciente presentaba divertículos en sigma lo que condicionó la impactación del cuerpo extraño a ese nivel. La colonoscopia es la técnica de elección para la extracción de los cuerpos extraños en colon y recto siempre que se descarte una complicación que

requiera intervención quirúrgica. En nuestro caso nos permitió una extracción sin complicaciones evitando una eventual cirugía.

CP-005. DAÑO ESPLÉNICO TRAS COLONOSCOPIA, ¿TAN RARO COMO PARECE?

DÍAZ ALCÁZAR MM, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A, GARCÍA MÁRQUEZ J, GARCÍA ROBLES A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA

Introducción

La colonoscopia es un procedimiento generalmente seguro, aunque implica riesgo de complicaciones al ser invasiva. Sin embargo, las complicaciones graves que amenazan la vida son infrecuentes.

Caso clínico

Paciente varón de 86 años con antecedentes de cardiopatía valvular que ingresa por rectorragia. Se solicita colonoscopia, con hallazgo de angiodisplasias mínimas de escasa relevancia clínica y mucosa muy friable al roce (Figura 1).

Horas después de la colonoscopia presenta dolor abdominal de predominio en epigastrio e hipotensión. Se realiza tomografía computarizada (TC) abdominal, con hallazgo de pequeña laceración esplénica con signos sugerentes de sangrado activo y moderado hemoperitoneo de predominio periesplénico sin que se objetive neumoperitoneo (Figura 2). Analíticamente, descenso de la hemoglobina de 1 g/dl. Se decide actitud expectante, con buena evolución clínica del proceso. En TC abdominal de control, infarto esplénico con reducción de hemoperitoneo (Figura 3).

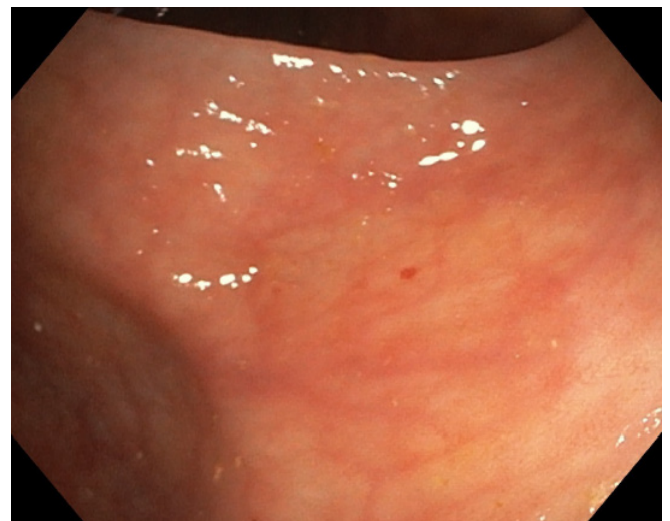


Figura 1

Imagen de colonoscopia en la que se objetiva angiodisplasia de pequeño tamaño.



Figura 2

Corte transversal de tomografía computarizada abdominal con contraste intravenoso en que se objetiva laceración esplénica con moderado hemoperitoneo.

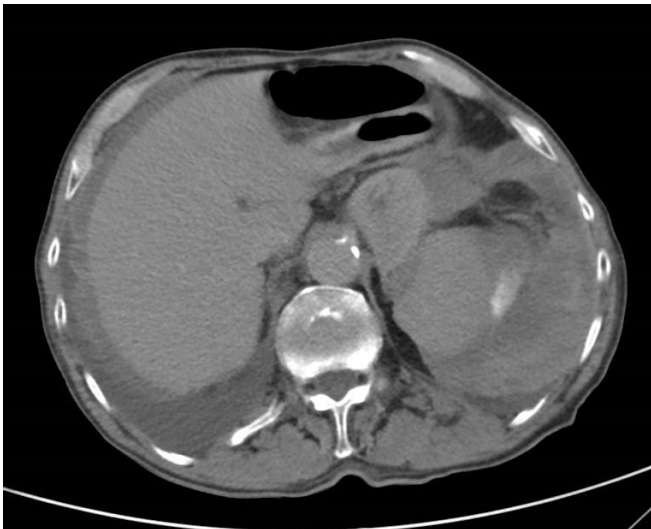


Figura 3

Corte transversal de tomografía computarizada abdominal en que se objetiva infarto esplénico y reducción de hemoperitoneo con respecto al previo.

Discusión

Las complicaciones más habituales tras una colonoscopia son hemorragia y perforación. La rotura esplénica es infrecuente, aunque en algunas series se ha descrito una prevalencia de hasta el 0,0045%, con una mortalidad de hasta el 5%.

El daño esplénico se atribuye a la tracción del ligamento esplenocólico o de adherencias durante la colonoscopia, daño directo por el paso del endoscopio a través del ángulo esplénico o presión externa en hipocondrio izquierdo. Son factores de riesgo el antecedente de cirugías abdominales, esplenomegalia, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis o la polipectomía o toma de biopsias durante la colonoscopia.

Se debe sospechar una rotura esplénica tras colonoscopia en pacientes que presentan tras el procedimiento anemia, hipotensión y taquicardia. Debido a que es potencialmente mortal es importante el diagnóstico precoz.

Las posibilidades de tratamiento incluyen el manejo conservador, embolización arterial o la esplenectomía, según el grado de afectación. Actualmente el tratamiento lo más conservador posible es de elección.

CP-006. DIAGNÓSTICO INCIDENTAL DE ANEURISMA DE AORTA MEDIANTE ECOENDOSCOPIA

MORENO MÁRQUEZ C¹, ROSELL MARTÍ C², AYUSO CARRASCO CAB³, LARIÑO NOIA J⁴

¹SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ²SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFE. BORMUJOS. SEVILLA. ³SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ⁴SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO. SANTIAGO DE COMPOSTELA

Introducción

La ecoendoscopia es una técnica endoscópica en pleno desarrollo, que ofrece un amplio abanico de posibilidades tanto diagnósticas como terapéuticas y un carácter invasivo bastante favorable en la relación riesgo-beneficio. Presentamos el caso de un paciente en el que se alcanzó un diagnóstico sumamente importante gracias a una exploración completa y exhaustiva mediante ultrasonografía endoscópica.

Caso clínico

Varón de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, tromboembolismo pulmonar y tabaquismo activo, que presentó hace tres años disección de aorta ascendente Tipo II intervenida mediante cirugía correctora de Bentall-Bono.

Desde hace 6 meses, el paciente refiere epigastralgia no irradiada, sin relación con la ingesta, por lo que es valorado en consulta de digestivo solicitándose una ecoendoscopia (EE).

En la USE se identifica en aorta torácica descendente, dilatación sacular de 39 mm con material hipoecoico en su interior ocupando más de la mitad de la luz (**Figura 1**). Mediante estudio doppler se comprueba disminución del flujo a dicho nivel, siendo compatible con aneurisma de aorta trombado (**Figura 2**).

Ante estos hallazgos, se realiza angioTC donde se confirma disección aórtica crónica con trombosis de la falsa luz en cayado pórico (**Figura 3**) y flap íntimal con permeabilidad conservada de ambas luces a lo largo de la aorta abdominal.

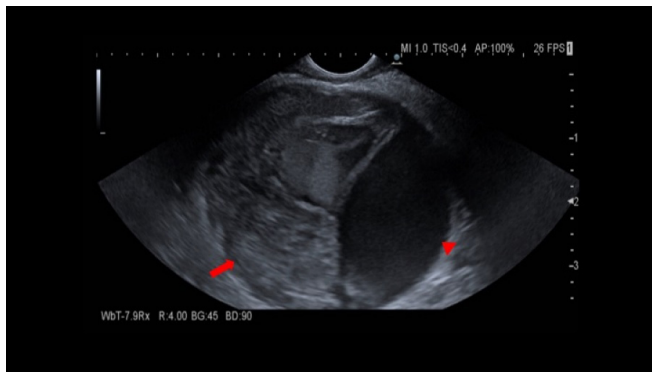


Figura 1
 Imagen ecoendoscópica de aneurisma aórtico con contenido hipocogénico en su interior (flecha) que ocupa al menos la mitad de su luz (cabeza de flecha).

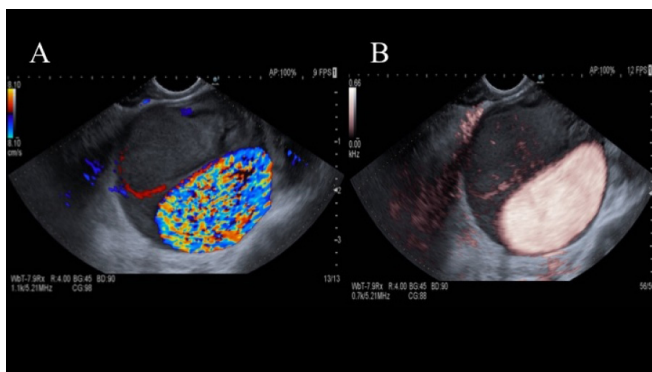


Figura 2
 Mediante eco Doppler se comprueba ausencia de flujo en el área ocupada por el material hipocogénico, siendo compatible con aneurisma aórtico trombosado.

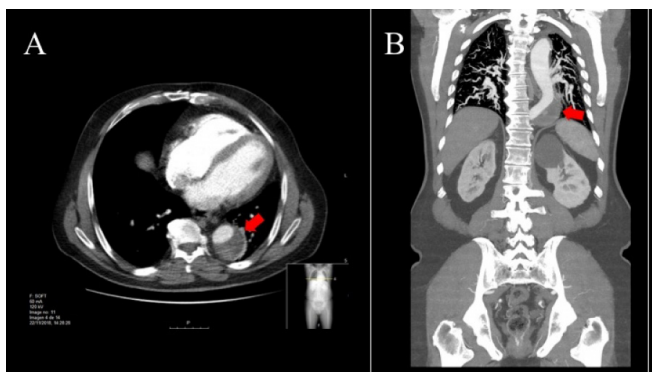


Figura 3
 Cortes axial (A) y coronal (B) de AngioTC mediante el cual se confirma disección aórtica crónica con trombosidad de la falsa luz en cayado aórtico (flechas).

Discusión

La disección es el evento grave más común que puede ocurrir en la aorta. Transcurridas dos semanas del inicio de los síntomas puede considerarse crónica. El manejo dependerá del tipo de disección, sintomatología y comorbilidad del paciente.

El hallazgo de enfermedades cardiovasculares es poco frecuente en la práctica clínica endoscópica. Dado el incremento del número de eco endoscopias realizadas en los últimos años, se ha producido un aumento en el diagnóstico de patologías extradigestivas.

Con este caso clínico, queremos resaltar la importancia de realizar un estudio ecoendoscópico pormenorizado y sistemático, incluyendo las estructuras mediastínicas.

CP-007. DISRUPCIÓN DEL WIRSONGEN RESOLUCIÓN TRAS COLOCACIÓN DE STENT PANCREÁTICO

COBOS RODRÍGUEZ J, GARCÍA GARCÍA AM, PINAZO BANDERA JM, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

Las fístulas pancreáticas se deben a la secreción pancreática que drena anormalmente hacia una cavidad interna o al exterior como consecuencia de la rotura parcial o completa del conducto pancreático causada por un traumatismo, cirugía, iatrogenia o complicación de una pancreatitis aguda severa.

La colocación transpapilar de prótesis pancreáticas se ha convertido en el método de elección, con un éxito del 55-100% y mejorando el resultado final en estos pacientes. La ERCP es la prueba de elección no solo para la detección de extravasación de contraste o presencia de colecciones sino también para la colocación de una prótesis. Las prótesis se retiran después de cuatro a seis semanas.

Caso clínico

Varón de 61 años sin antecedentes de interés, acude por dolor abdominal y vómitos. En analítica de sangre destaca amilasa 3.254 y elevación de RFA. Se realiza TAC abdomen apreciando pancreatitis aguda necrotizante extensa con colecciones necróticas peripancreáticas (Figura 1). En un primer momento se realiza ERCP para esfinterotomía y colocación de prótesis pancreática de 5 cm y 5 F.

Se intentó drenaje transgástrico mediante prótesis AXIOs, que fue técnicamente imposible por lo que se realizó drenaje percutáneo por radiología vascular.

En TAC de abdomen de control (Figura 2) se aprecia el catéter de drenaje en el interior de la colección necrótica peripancreática, evidenciándose una moderada reducción de tamaño de la misma,

pero, persistiendo de similar volumen la localizada alrededor de la cabeza de páncreas (29 mm).

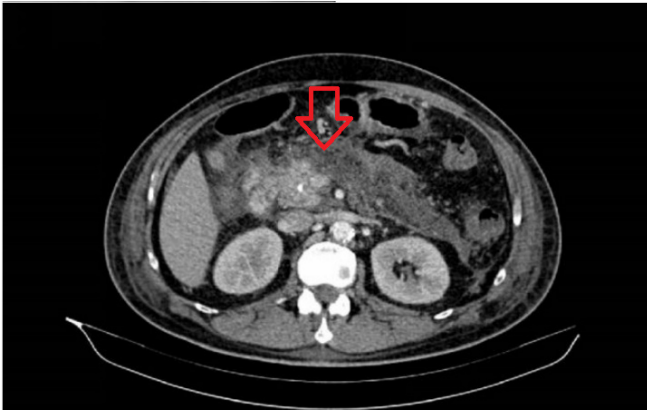


Figura 1

Compatible con pancreatitis necrotizante. Colecciones necróticas agudas peripancreáticas y en relación con curvatura mayor gástrica.



Figura 2

Catéter de drenaje con extremo distal en adecuada localización en el interior de la colección necrótica peripancreática evidenciándose una moderada reducción de tamaño.

Se revisa por ERCP (**Figura 3**) y se comprueba que existe drenaje a través de la prótesis pancreática a duodeno, lo que sugiere disrupción del Wirsung. Ante la sospecha de ésta, se retira stents biliar colocado inicialmente y posicionando nueva prótesis de 7 cm.

Tras ésta, la colecciones disminuyen bastante, incluso no drenando nada, evolucionando favorablemente el paciente.

Discusión

En los últimos años, se están desarrollando cada vez más terapias endoscópicas para una gran variedad de patologías de la vía biliar incluyendo pancreatitis crónica, fístulas, rotura del conducto pancreático, drenaje de pseudoquistes y en la prevención de la pancreatitis post-CPRE.

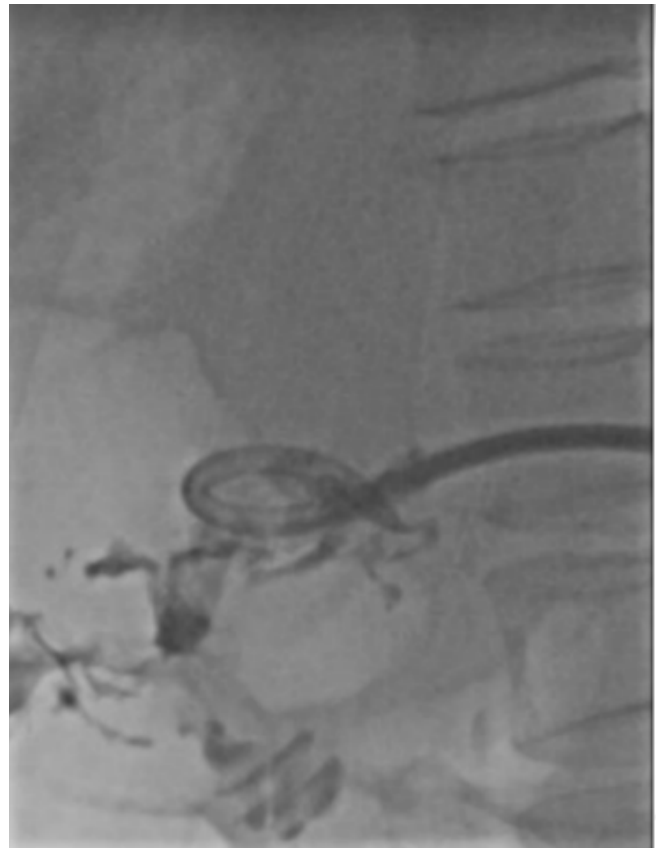


Figura 3

Comprobación del drenaje a través de la prótesis pancreática a duodeno, sugeriendo de disrupción del Wirsung.

El tratamiento mediante el establecimiento endoscópico de prótesis ha logrado disminuir las intervenciones quirúrgicas y sus complicaciones así como acortar el tiempo de estancia hospitalaria.

CP-008. DIVERTICULECTOMÍA ENDOSCÓPICA DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER. RESULTADOS DE NUESTRA EXPERIENCIA.

TORO ORTIZ JP, FERNÁNDEZ GARCÍA F, COBOS RODRÍGUEZ J, LAVÍN CASTEJÓN I, ALCAÍN MARTÍNEZ G, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

El divertículo de Zenker es una protrusión de la mucosa hipofaríngea con una prevalencia de 2/100.000 habitantes, produciendo habitualmente disfagia. La clínica condiciona la necesidad de tratamiento; pudiendo ser quirúrgico o endoscópico. Este último, denominado septostomía o diverticulectomía endoscópica (DE), consiste en la disección del septo diverticular. Nuestro objetivo fue hacer una revisión de las DEs realizadas en nuestro centro.

Material y métodos

Estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes intervenidos por DE en nuestro centro entre junio de 2017 y octubre de 2019.

La técnica se llevó a cabo en quirófano con sedación profunda controlada por el anestesista. Se usó profilaxis antibiótica en todos los casos.

Se procedió a la introducción del endoscopio para la localización del divertículo y colocación de una guía hacia el estómago. Se introdujo el diverticuloscopio bivalvo de 30 cm de longitud y 22 cm de diámetro (ZDO-22-30, Cook Medical, Limeric) con la guía situada en un orificio realizado manualmente en la valva mayor; de manera que ésta quedase colocada en la luz esofágica y la menor en la luz diverticular; exponiendo así el septo diverticular entre ambas valvas (Figura 1). Después, se realizó la disección o septostomía mediante SB-Knife Jr (MD-47703W, Sumius) controlada con visión endoscópica, finalizando con la colocación de clips hemostáticos (Figuras 2, 3 y 4). Se consideró éxito endoscópico la resección del septo en casi su totalidad sin complicaciones inmediatas.



Figura 1 Septo diverticular expuesto tras colocación del diverticuloscopio.



Figura 2 Realización de septostomía mediante SB-Knife Jr.



Figura 3 Resultado endoscópico tras septostomía.



Figura 4 Colocación de clip hemostático.

Resultados

La mayoría de los intervenidos fueron hombres con una media edad de 68,7 años (44-83 años). El síntoma principal fue la disfagia y el tránsito esofagogastroduodenal fue el primer método diagnóstico.

El tamaño medio de los divertículos intervenidos fue de 3,2 cm (2-4,7 cm). Se recogió un fracaso endoscópico, realizándose septostomía incompleta al deber interrumpirse la técnica por la dificultad derivada de una inadecuada colocación del diverticuloscopio, produciéndose además un leve sangrado que precisó terapéutica con adrenalina inyectada. Este mismo caso permaneció a los dos meses con disfagia (éxito clínico parcial) debiendo reintervenirse a los seis meses, consiguiéndose esta vez éxito endoscópico. Un caso persistió con clínica pese al éxito endoscópico, quedando pendiente de reintervención.

La estancia media hospitalaria fue menor a dos días. Se necesitó una media de 1,9 clips hemostáticos (1- 3 clips) en cada intervención y la duración media de ésta fue de 32 minutos.

Conclusiones

La DE es una técnica con un buen perfil de seguridad y con una tasa de éxito elevada, siendo una alternativa considerable frente a la intervención quirúrgica.

CP-009. FÍSTULA AORTOENTÉRICA COMO CAUSA POCO FRECUENTE PERO DE EXTREMA GRAVEDAD, DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA GRAVE.

MORENO MÁRQUEZ C, APARCERO LÓPEZ R, CORDERO RUIZ P, VALDÉS DELGADO T, BARRANCO CASTRO D, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

La hemorragia digestiva es el signo de presentación de numerosas patologías, entre ellas la fístula aortoentérica (FAE). Aunque no muy frecuente, la FAE es una emergencia vital con un alto índice de mortalidad ya que su diagnóstico no siempre es fácil y su rápida evolución puede ser fatal.

Caso clínico

Varón de 69 años, exfumador, diagnosticado de gastritis hemorrágica siete meses antes como único antecedente patológico y en tratamiento con omeprazol 20 mg, manteniéndose asintomático. Acude a urgencias tras presentar vómitos hemáticos en su domicilio. A su llegada presenta estabilidad hemodinámica (TA 113/78, FC 72 lpm), aunque con descenso de hemoglobina hasta 7,5 g/dL. Se realiza gastroscopia urgente hasta segunda porción duodenal, aspirando múltiples restos hemáticos frescos, sin objetivar sangrado activo ni lesiones que justifiquen el origen de la hemorragia. Se repite nueva gastroscopia a las 12 horas objetivando dudosa compresión extrínseca en tercera porción duodenal, sin restos hemáticos en los tramos explorados. Horas más tarde, el paciente comienza con inestabilidad hemodinámica y hematemesis, por lo que se realiza angio TC de abdomen urgente detectándose aneurisma infrarrenal de 7 cm de eje máximo, en íntimo contacto con tercera porción duodenal, sin existir plano graso de separación, pero tampoco neumoperitoneo. De igual modo, presenta afectación aterosclerótica y flap en relación con disección focal en ílaca común izquierda, lo que sugiere origen aterosclerótico del aneurisma.

El paciente fue intervenido de urgencia con implante de endoprótesis aórtica infrarrenal y bypass fémoro-femoral izquierdo con buena evolución hasta el alta.



Figura 1

Gastroscopia de control a las 12 horas del ingreso del paciente, explorando hasta segunda porción duodenal sin objetivarse lesiones ni restos hemáticos que justificaran el origen del sangrado.

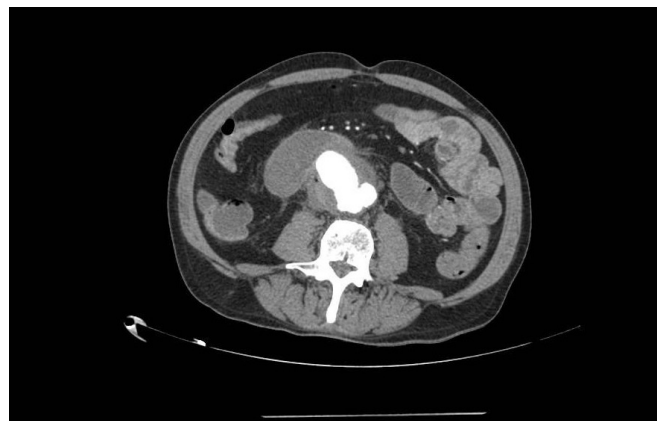


Figura 2

AngioTC urgente en el que se aprecia aneurisma infrarrenal en íntimo contacto con tercera porción duodenal, sin apreciarse plano graso de separación entre ambos, aunque tampoco neumoperitoneo.



Figura 3

Corte coronal de AngioTC donde se aprecia el aneurisma de Aorta infrarrenal en íntimo contacto con tercera porción duodenal (flecha).

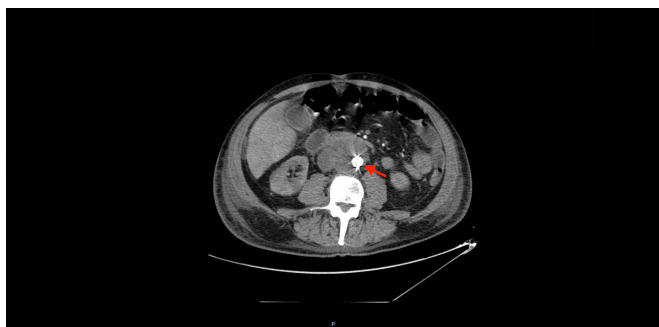


Figura 4

Angio TC con contraste de control tras intervención quirúrgica urgente, en el que se aprecia la endoprótesis aórtica que corrige el defecto aneurismático y fistuloso de la aorta.

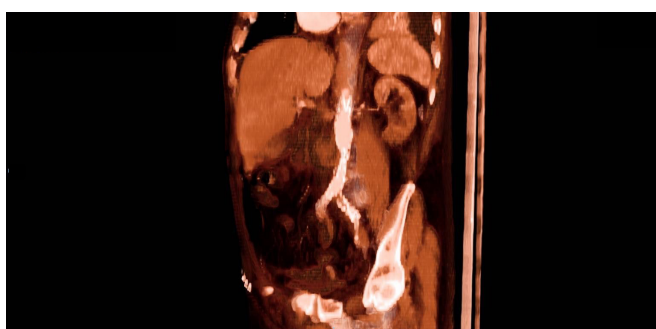


Figura 5

Reconstrucción de Angio TC de control tras intervención quirúrgica, mostrando la endoprótesis aórtica con la que se consiguió tratar la fístula aortoentérica secundaria a aneurisma de aorta.

Discusión

La fístula aortoentérica, aunque poco frecuente, es una causa grave de hemorragia digestiva cuya mortalidad alcanza el 100% en caso de no ser diagnosticada e intervenida a tiempo.

Existen dos grandes grupos, las FAE primarias (0,69%) asociadas con aneurismas aórticos, infecciones o neoplasias, entre otros y las FAE secundarias (2,36%) que suelen ocurrir como complicación de una reconstrucción quirúrgica de la Aorta previa.

La triada clásica incluye dolor abdominal, hemorragia digestiva y masa pulsátil, si bien sólo está presente en un 11-39% de los pacientes, siendo la exteriorización hemorrágica el síntoma más frecuente.

El gold standard para el diagnóstico es el TC de abdomen con contraste, pero en numerosas ocasiones se recurre en primer lugar a la endoscopia digestiva dada la clínica del paciente, aunque su rentabilidad diagnóstica en el caso de la FAE es baja.

El tratamiento es quirúrgico, dependiendo su éxito del intervalo entre el inicio del sangrado y el cierre del defecto aórtico.

CP-010. GLÁNDULAS SEBÁCEAS ECTÓPICAS EN EL ESÓFAGO

GRILO BENSUSAN I¹, TORRES GÓMEZ J²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA. SEVILLA. ²LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE UTRERA. SEVILLA

Introducción

Se presenta este caso de una patología infrecuente a nivel del esófago y con imágenes características.

Caso clínico

Una mujer de 61 años con clínica leve de reflujo gastroesofágico y con dispepsia no investigada acude para la realización de una endoscopia oral. La paciente no tiene antecedentes de dislipemias, ni de consumo de tabaco ni hábito alcohólico. En el esófago se observan numerosas lesiones, menores de 5 mm en su mayoría, planas o discretamente elevadas. Presentan una coloración blanco amarillenta, con un punto blanquecino generalmente central. Su morfología es ovalada o redondeada y se agrupan en algunas zonas en forma de placas. Se distribuyen por todo el esófago siendo más frecuentes en el esófago medio y distal (**Figuras 1 y 2**).



Figura 1



Figura 2

No se objetiva macroscópicamente la existencia de esofagitis aguda por reflujo. En el estómago se observa una gastritis crónica asociada a la infección por *H. pylori*. La biopsia de dichas lesiones esofágicas demuestra la existencia de células claras multi-vacuoladas que se agrupan formando las glándulas sebáceas. Éstas se localizan a nivel intraepitelial y/o subepitelial y no a nivel submucoso. Además se demuestran hallazgos histológicos compatibles con enfermedad por reflujo gastroesofágico como la existencia de vasos dilatados a nivel de la lámina propia, la existencia de células inflamatorias y la hiperplasia de las células basales del epitelio (Figuras 3-5).

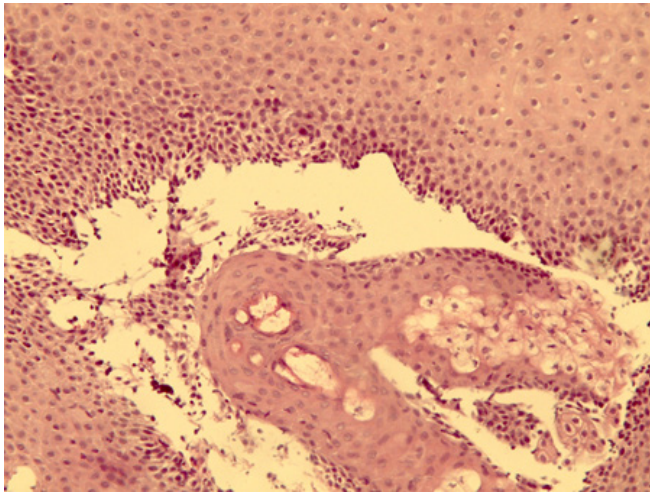


Figura 3

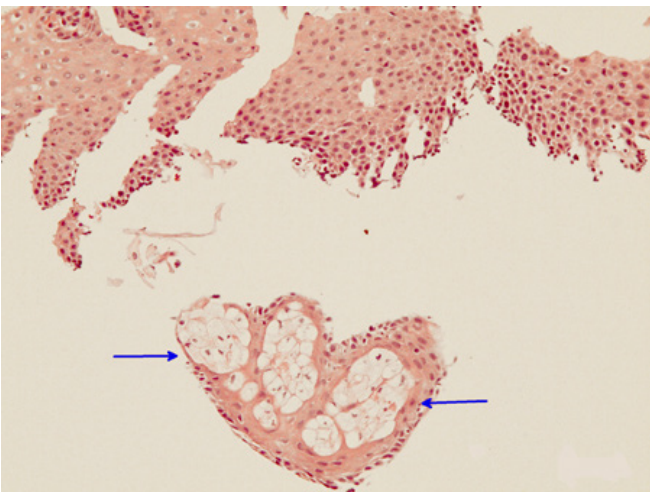


Figura 4

Discusión

Las glándulas sebáceas ectópicas en el esófago son muy infrecuentes y existen pocos casos publicados. Se estima que podría estar presente en el 0,05% de sujetos asintomáticos. Se desconoce su etiopatogenia. La hipótesis más plausible es la metaplasia de las células basales del epitelio esofágico en el contexto de un reflujo

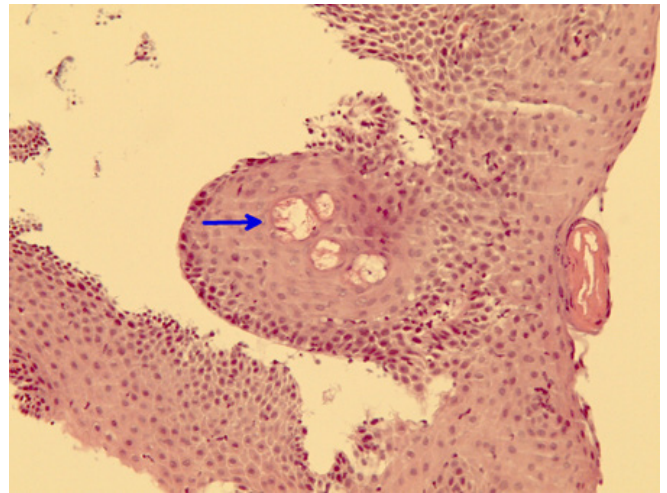


Figura 5

gastroesofágico. En el diagnóstico diferencial endoscópico se debe incluir los xantomas, el tumor carcinoide y el tumor de células claras. La protrusión blanquecina observada en su superficie corresponde al conducto excretor de la glándula y puede ser de ayuda para su diagnóstico. Se considera una lesión benigna, ya que no hay descritos casos de malignización y no se recomienda el seguimiento endoscópico.

CP-011. HEMOBILIA IATRÓGENA, UNA COMPLICACIÓN FATAL. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

ABELLÁN ALFOCEA P, FERNÁNDEZ CANO MC, JIMÉNEZ ROSALES R, LÓPEZ TOBARUELA JM, LIBRERO JIMÉNEZ, REDONDO CERZO E

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

Introducción

La hemobilia se define como el sangrado desde y/o hacia el tracto biliar y es una causa poco común pero fatal de hemorragia gastrointestinal. La presentación clínica clásica se conoce como la tríada de Quincke (ictericia, dolor en hipocondrio derecho y hemorragia digestiva alta) pero sólo aparece en el 22-35% de los casos, manifestándose generalmente de forma variada y dependiente de la causa. Presentamos dos casos que lo ilustran.

Caso clínico

1) Paciente de 72 años con ictericia indolora a estudio en centro privado donde es sometido a drenaje biliar por colangiografía percutánea transparietohepática. Tres semanas después es derivado a nuestro centro con hematemesis y shock hipovolémico. Se realiza duodenoscopia apreciando masa periampular de aspecto neoplásico, dilatación de vía biliar y salida de sangre espontánea a través de ésta (Figura 1). Se realizó angiografía urgente con embolización arterial con buen resultado.



Figura 1

Se aprecia papila duodenal dilatada con salida de contenido hemático. Adyacente masa periampular de aspecto adenomatoso compatible con adenocarcinoma.

2) Paciente de 58 años sometido a trasplante hepático hace seis meses, ingresa por sospecha de rechazo hepático agudo y se somete a biopsia hepática percutánea guiada por ecografía. Dos semanas más tarde comienza con cuadro de anemización progresiva y melenas, se realizan hasta dos endoscopias digestivas altas sin evidenciar causa de anemización, finalmente en una tercera se aprecia salida de coágulos sanguíneos a través de la papila duodenal. Se realizó angiografía sin visualizar sangrado activo y se decidió manejo conservador del sangrado. Finalmente, el paciente falleció por insuficiencia hepática.

Discusión

La hemobilia es una entidad poco común pero grave, y en la mayoría de ocasiones de etiología iatrogénica. El gastroenterólogo debe tenerla en cuenta ya que su incidencia ha aumentado en paralelo al incremento de procedimientos invasivos hepatopancreaticobiliares (radiología vascular, endoscópicos o percutáneos). La clínica es variada, el diagnóstico complejo y su aparición no es siempre inmediata tras al procedimiento, por lo que la sospecha del clínico es importante. El manejo varía en función de la gravedad y la causa, y aunque el manejo endoscópico está en auge, es de vital importancia el papel de la radiología intervencionista.

CP-012. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA POR CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE CÉLULAS PEQUEÑAS.

BOCANEGRA VINIEGRA M, MUÑOZ NUÑEZ M, MORALES PRADO Á

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

Introducción

Los tumores neuroendocrinos son tumores derivados de las células neuroendocrinas, que pueden encontrarse en diversas localizaciones como pulmón, tiroides, tracto gastrointestinal, sistema urogenital, piel, suprarrenal.

La aparición en colon y recto es una entidad poco frecuente, aproximadamente del 1-4% de los tumores colorrectales. Son tumores agresivos, con tendencia a la diseminación metastásica. Suelen diagnosticarse entre la sexta y séptima década de la vida. Siendo la sintomatología similar a los adenocarcinomas de colon.

Caso clínico

Paciente de 65 años con antecedente de hipertensión arterial, diabetes, hipotiroidismo, FA, neurinoma del acústico tratado con radioterapia e hidrocefalia con válvula de derivación ventrículo-peritoneal. Presenta estreñimiento, anemia y hematoquecia de semanas de evolución por lo que se realiza colonoscopia objetivándose lesión de aspecto neoplásico de gran tamaño en ángulo hepático que se biopsia.

Los resultados histológicos son compatibles con carcinoma neuroendocrino de células pequeñas ulcerado, que a la inmunohistoquímica resulta positiva para Sinaptofisina y CD -56, con KI-67 Positivo en 80-90% de las células neoplásicas.

Se realiza estudio de extensión con TAC de tórax y abdomen objetivándose múltiples metástasis hepáticas y voluminosa masa que depende de colon localizada en ángulo hepático con un tamaño de 9x11x12 cm que contacta con la pared abdominal y con duodeno. Durante el ingreso presenta episodios persistentes de rectorragia con anemización e inestabilidad hemodinámica. Dada la comorbilidad, estadio avanzado y tamaño de la lesión se decide realización de arteriografía para embolización, con control inicial de la hemorragia pero reaparición posterior, por lo que se realiza radioterapia paliativa con buen control del sangrado.

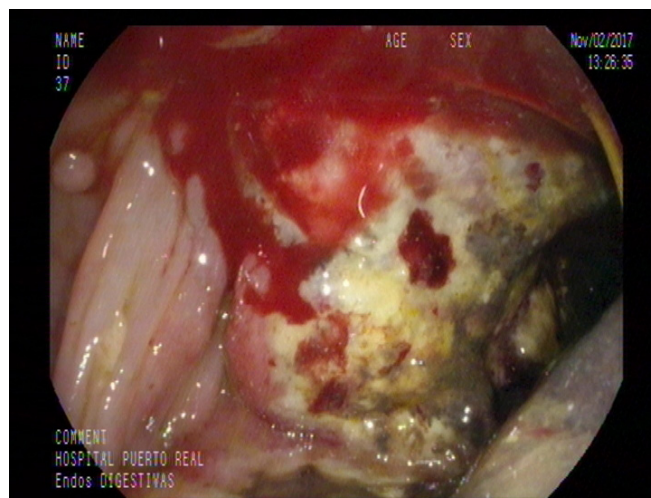


Figura 1

Imagen endoscópica de neoplasia de colon friable y estenosante.

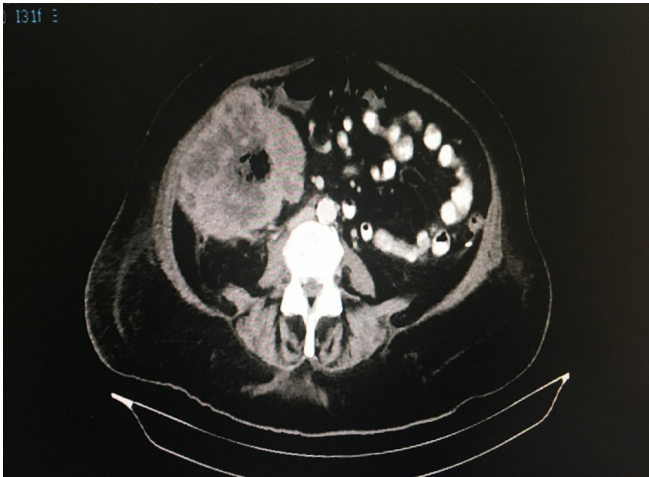


Figura 2

Imagen radiológica de gran lesión en colon derecho.

Posteriormente se inicia tratamiento quimioterápico paliativo pero tras tres semanas hay que suspender tratamiento por efectos secundarios.

Discusión

Los tumores neuroendocrinos pueden clasificarse en tumores bien diferenciados (índice mitótico hasta 20 mitosis/campo e índice de proliferación ki67 de hasta 20%) o pobremente diferenciados (índice mitótico > 20 e índice de proliferación ki 67>20%).

Éstos últimos se dividen en tumores de células pequeñas y tumores de células grandes.

La variedad de células pequeñas en colon es una patología rara, menos del 1% de las neoplasias colorrectales, y es la que peor pronóstico presenta (supervivencia 6-15 meses), siendo similar al carcinoma de pulmón oat cell. Aparecen con mayor frecuencia en ciego, sigma y recto, siendo menos frecuentes en colon ascendente y descendente. El tratamiento es similar al resto de neoplasias colónicas, siendo la cirugía el tratamiento de elección.

CP-013. HEMORRAGIA DIGESTIVA TRAS GASTROPLASTIA ENDOSCÓPICA EN MANGA (MÉTODO APOLLO)

SÁNCHEZ GARCÍA O¹, DÍAZ ALCÁZAR MM², RUIZ RODRÍGUEZ AJ²

¹SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA. CARTAGENA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA

Introducción

A día de hoy no cabe duda que los métodos endoscópicos bariátricos se están imponiendo cada vez más para un determinado perfil de paciente como paso intermedio o definitivo para el tratamiento

de la obesidad. Entre ellos, la gastroplastia endoscópica en manga parece ofrecer buenos resultados con una baja tasa de complicaciones, resultando una atractiva alternativa a la cirugía bariátrica en determinados individuos. Sin embargo, aunque se trate de un método muy seguro, presentamos una complicación tras procedimiento que requirió de endoscopia urgente sin precisar ingreso hospitalario ni terapéutica endoscópica.

Caso clínico

Varón de 38 años con antecedentes de HTA y obesidad que se somete en clínica privada a gastroplastia endoscópica en manga mediante técnica Apollo sin incidencias inmediatas. A las 48 horas acude a Urgencias del Hospital por vómitos con contenido hemático, sin repercusión hemodinámica pero con leve anemia.

Se decide realizar gastroscopia urgente en quirófano, evidenciando sutura endoscópica con restos hemáticos mínimos así como pliegues gástricos con cambios inflamatorios sin evidenciar sangrado activo.

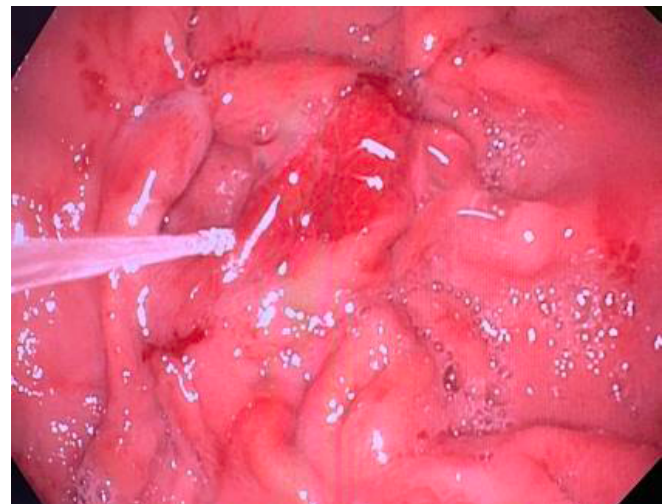


Figura 1

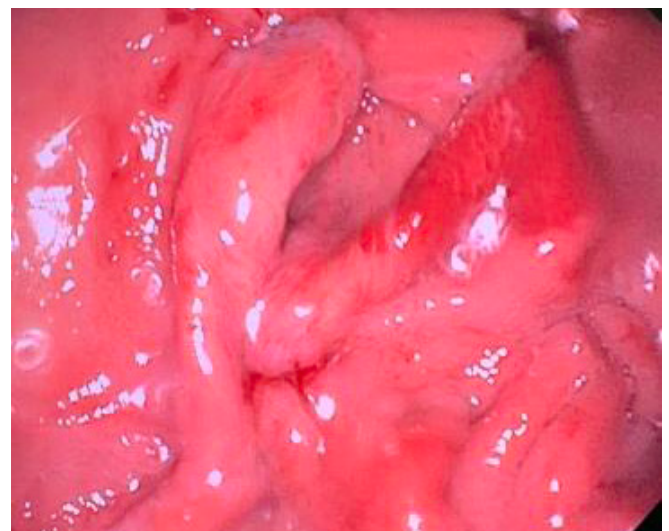


Figura 2

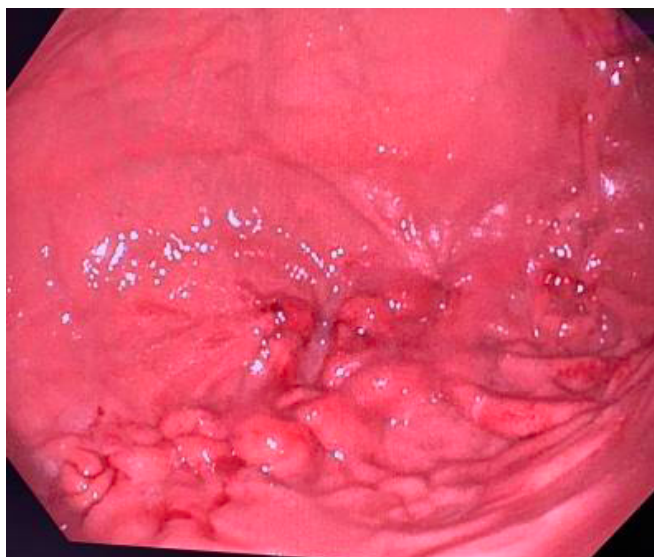


Figura 3

Discusión

Aunque ninguna de las técnicas endoscópicas bariátricas estén exentas de complicaciones, se consideran procedimientos muy seguros y de bajo riesgo, con un porcentaje mínimo de complicaciones relacionadas con el procedimiento. Todo apunta a que en el futuro próximo estas técnicas se irán implantando poco a poco dentro del tratamiento multidisciplinar de la obesidad.

CP-014. LESIÓN MAXILAR SUPERIOR Y DISFAGIA, SÍNTOMAS DE ADENOCARCINOMA ESOFÁGICO METASTÁSICO

BOCANEGRA VINIEGRA M, MUÑOZ NÚÑEZ M

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

Introducción

El cáncer de esófago es el octavo tumor maligno en frecuencia en el mundo y la sexta causa de muerte por cáncer, con una supervivencia inferior al 15% a los cinco años. El 90% corresponde a adenocarcinoma y carcinoma epidermoide.

Suele diagnosticarse en estadios avanzados. Presentan con mayor frecuencia diseminación linfática, seguida de la diseminación hematológica, afectando principalmente a hígado y pulmón. Menos frecuente es la aparición de metástasis óseas. Presentamos el caso de un paciente con cáncer de esófago con metástasis maxilar.

Caso clínico

Paciente de 71 años. HTA, DM y DL. Consulta por clínica de disfagia progresiva a sólidos y líquidos y tumoración facial dolorosa en maxilar superior con aumento progresivo del tamaño. Se realiza

gastroscopia con diagnóstico de neoplasia de esófago a 37 cm con resultado histológico compatible con adenocarcinoma.

Se realiza estudio de extensión con TAC de tórax y abdomen sin que sea concluyente para la existencia de metástasis a distancia. Se solicita PET-TAC en el que se identifican múltiples metástasis hepáticas y lesión nodular hipermetabólica caudal a la fosa nasal izquierda con erosión del hueso maxilar superior izquierdo, que podría corresponder a una metástasis vs segundo tumor primario.

A la exploración por ORL se aprecia dicha tumoración que se biopsia con resultado de fragmentos de tejido fibroconjuntivo infiltrados por Adenocarcinoma, compatibles con metástasis. Tras completar el diagnóstico de adenocarcinoma de esófago estadio IV con metástasis hepáticas y en maxilar superior, se inicia tratamiento con quimioterapia paliativa además de radioterapia a nivel de metástasis facial, presentando buena respuesta inicial: disminución del tamaño y la sintomatología. Finalmente se suspende el tratamiento quimioterápico por efectos secundarios con la consiguiente defunción del paciente.

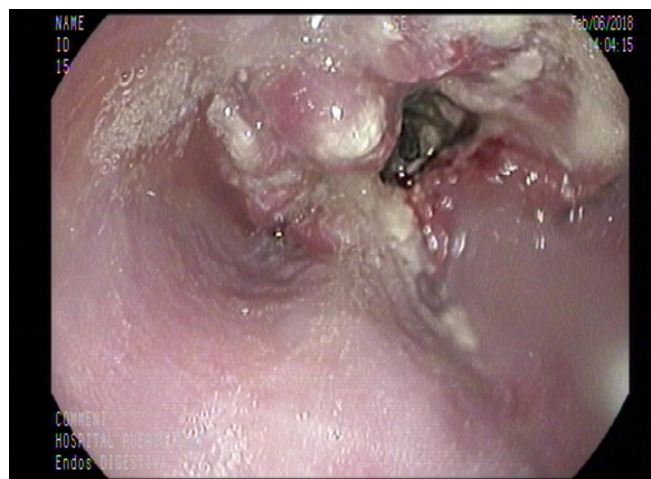


Figura 1

Imagen endoscópica de neoplasia de colon friable y estenosante.

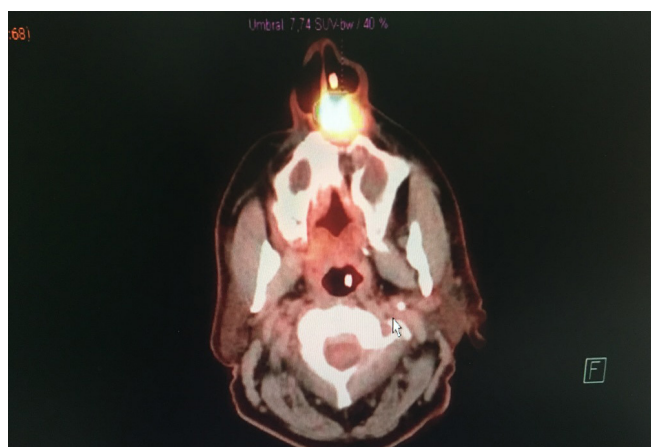


Figura 1

Imagen endoscópica de neoplasia de colon friable y estenosante.

Discusión

El cáncer de esófago es un tumor agresivo que suele diagnosticarse en estadios avanzados, presentando principalmente metástasis ganglionares, hepáticas y pulmonares. La afectación ósea es menos frecuente, presentado mayor afinidad por el esqueleto axial.

La aparición de metástasis en cavidad oral es infrecuente (1% de las neoplasias malignas de cavidad oral). Asientan principalmente en mandíbula, siendo más raras en maxilar superior. Los tumores que más frecuente metastatizan en cavidad oral son: mama, pulmón y riñón. En el 70% aparecen tras el diagnóstico del tumor primario.

Pueden ser asintomáticas o presentarse como tumoración, dolor, ulceración, parestesias, hemorragia o periodontitis. El tratamiento generalmente es paliativo, considerando la cirugía si la metástasis es única y existe buen control del tumor primario o para el control del dolor, hemorragia o sobreinfección.

CP-015. LIPOMA YEYUNAL ULCERADO COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA

LUCENA VALERA A, PASCUAL ABAD I, FERRER RÍOS MT, PASCASIO ACEVEDO JM, BOZADA GARCÍA JM

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

Introducción

Los lipomas gastrointestinales son neoplasias benignas e infrecuentes dependientes de la submucosa, siendo su localización más frecuente la colónica. Generalmente son asintomáticos, y los síntomas como la intususcepción o la ulceración están en relación con el tamaño.

Caso clínico

Paciente de 59 años con antecedentes de cardiopatía isquémica doblemente antiagregada y trasplante renal. Consultó por hemorragia digestiva manifestada en forma de hematoquecia con anemia marcada requiriendo la transfusión de hasta tres concentrados de hemáties. Se realiza una gastroscopia sin objetivar lesiones potencialmente sangrantes, así como colonoscopia con hallazgo de cuatro pólipos sésiles menores de 10 mm sin restos hemáticos. En la videocápsula endoscópica para estudio de hemorragia de origen oscuro se objetiva en yeyuno proximal una lesión polipoide eritematosa y ulcerada de tamaño no valorable por su visualización tangencial probablemente neoplásica (**Figuras 1 y 2**). Se realiza intervención quirúrgica con resección de 5 cm de yeyuno presentando una formación nodular de 4 cm correspondiente con lipoma con focos de ulceración mucosa en el estudio histológico.

Discusión

El lipoma gastrointestinal es un tumor mesenquimal benigno derivado del tejido adiposo de la pared intestinal dependiente de

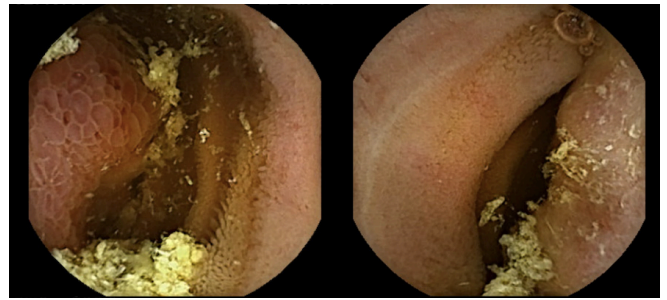


Figura 1

Lesión polipoidea mamelonada en yeyuno.



Figura 2

Videocápsula endoscópica.

la submucosa. Histológicamente está compuesto por adipocitos maduros dispuestos sobre un estroma fibrovascular.

Su incidencia es baja, siendo el 4% de todas las neoplasias del tracto digestivo. La localización más frecuente es la colónica, seguida del intestino delgado en el 26% de los casos. En el 10% de los casos se presentan como lesiones múltiples dando lugar a una lipomatosis colónica.

Aunque generalmente son asintomáticos se pueden presentar en forma de dolor abdominal, alteración del hábito intestinal, obstrucción intestinal y hemorragia digestiva, en el 75% de los lipomas mayores de 4 cm.

Es una causa extraordinaria de hemorragia digestiva y está relacionada con la pediculación secundaria a la fuerza realizada por

las ondas peristálticas en los de mayor tamaño, dando lugar a una compresión de la tumoración que puede llegar a ulcerar la mucosa. Cuando ocurre se debe ampliar el diagnóstico diferencial a otras neoplasias digestivas potencialmente malignas.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante el estudio histológico, pero tanto la tomografía computarizada como las técnicas endoscópicas dan una alta sospecha diagnóstica. Objetivándose en la endoscopia una lesión polipoidea amarillenta bien delimitada. El tratamiento adecuado en los lipomas sintomáticos de gran tamaño es la resección quirúrgica.

CP-016. METÁSTASIS MADIÁSTÍCAS DE TUMOR VESICAL DIAGNOSTICADO POR USE-PAAF

ORTEGA SUAZO EJ, LÓPEZ TOBARUELA JM, FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ E, LÓPEZ DE HIERRO M, ABELLÁN ALFOCEA P, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La USE-PAAF es una técnica con alta rentabilidad diagnóstica y baja morbilidad, con una tasa de complicaciones en torno a 0,2-2%. La ultrasonografía endoscópica (USE) permite examinar no sólo la pared del tubo digestivo sino también 6 cm alrededor del órgano explorado, lo que incluye mediastino, páncreas, vía biliar, grandes vasos y grasa perirrectal. En los últimos años se ha desarrollado la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por USE, permitiendo obtener de forma poco invasiva material citológico para el diagnóstico de adenopatías y masas.

Caso clínico

Hombre, 67 años, en seguimiento por Urología, con diagnóstico reciente de Carcinoma escamoso de vejiga. No síntomas digestivos. Durante el estudio de extensión se realiza TAC toraco-abdominopélvico: neoformación (25x43x55 mm) contigua a la región anterior del tercio medio esofágico, sin poder determinar si corresponde a tumor submucoso esofágico o a conglomerado adenopático. No signos de metástasis ganglionares o a distancia de neoplasia vesical. PET-TAC: foco hipermetabólico en mediastino posterior, de dudosa localización, que podría corresponder a un engrosamiento de pared anterior de tercio medio esofágico o bien a un conglomerado adenopático subcarinal. Endoscopia digestiva alta: sin lesiones esofágicas. Se decide completar estudio con USE-PAAF: en espacio subcarinal (estación 7), área hipoeocénica (40x25 mm) de bordes definidos compatible con conglomerado adenopático de probable origen maligno. Diagnóstico citológico: metástasis de carcinoma escamoso vesical. Con diagnóstico de carcinoma vesical etapa IV, se derivó a Oncología para iniciar tratamiento con radioquimioterapia.



Figura 1

TAC abdomen. Conglomerado adenopático de origen maligno en mediastino posterior contiguo a región anterior de tercio medio esofágico.

Discusión

La evaluación de las enfermedades del mediastino constituye un reto diagnóstico en la actualidad. La USE y USE-PAAF son de gran utilidad para el estudio de estas enfermedades permitiendo el diagnóstico de extensión locoregional de carcinomas de esófago y pulmón así como estudio de linfomas y enfermedades inflamatorias-infecciosas mediastínicas; lo que condiciona el pronóstico y la actitud terapéutica. La precisión diagnóstica de la USE-PAAF en el diagnóstico de adenopatías mediastínicas de origen incierto se sitúa por encima del 90%, mayor que la obtenida por la broncoscopia con biopsia ciega transbronquial. Con respecto a la TC, tiene la ventaja de ofrecer la posibilidad de diagnóstico citológico. A diferencia de las demás técnicas, permite acceder a la región subcarinal y a la ventana aortopulmonar y paraesofágica baja, obteniendo material de adenopatías de hasta 5 mm de diámetro sin riesgo de contaminación de la muestra. Es por tanto la técnica diagnóstica no quirúrgica más coste-efectiva en el estudio de enfermedades mediastínicas, permitiendo al especialista en aparato digestivo ampliar su campo diagnóstico.

CP-017. NECROSIS ESOFÁGICA EXTENSA POR LA TOMA DE CITRAFLEET®

GARCÍA GAVILÁN MC, ALCALDE VARGAS A, MORALES ALCÁZAR F, MONTES ARAGÓN C, SÁNCHEZ CANTOS A

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL QUIRÓN DE MARBELLA. MARBELLA. MÁLAGA

Introducción

En la actualidad disponemos de varios tipos de soluciones de preparación para la colonoscopia. El Citrafleet® es un laxante estimulante ampliamente utilizado con este fin, siendo sus principales efectos adversos las molestias gastrointestinales y las alteraciones hidroelectrolíticas.

Caso clínico

Varón de 52 años sin antecedentes, que acudió a urgencias por dolor torácico opresivo tras la ingesta de Citrafleet® para una colonoscopia que tenía programada. En la anamnesis dirigida, refirió haberlo tomado de forma directa, sin agua, por error a pesar de las indicaciones en la hoja de preparación entregada. Posteriormente tomó 1,5 litros de agua al darse cuenta del error. En la analítica presentaba 15.900 leucocitos/mm³, 81% de neutrófilos y PCR 28,59 mg/L. Se realizó una gastroscopia, que objetivó desde la boca de Killian, una afectación continua, con mucosa denudada, hematomas de pared y áreas de aspecto necrótico, así como desgarros longitudinales largos fibrinados (Figuras 1 y 2).

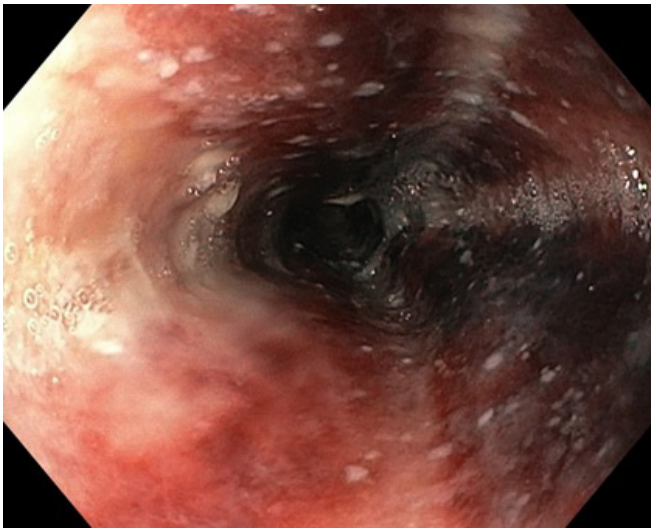


Figura 1

En la imagen endoscópica se observa afectación continua de la mucosa, con denudación y hematomas murales.

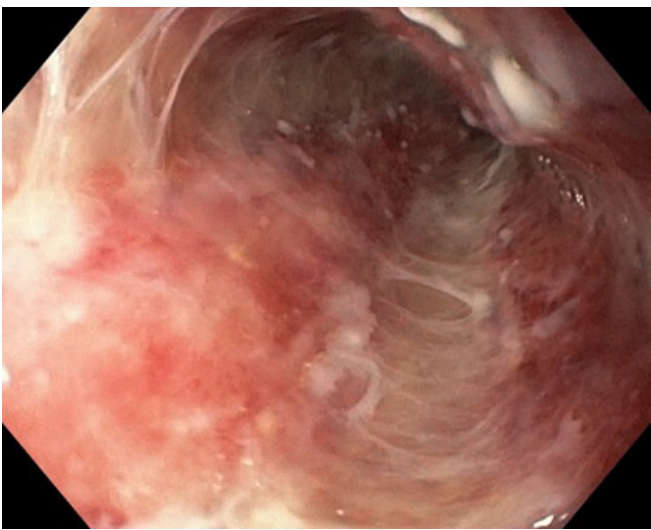


Figura 2

Desgarros longitudinales largos con puentes de fibrina.

No se prosiguió la exploración por el riesgo de iatrogenia. Se realizó un TAC con contraste, que objetivó importante engrosamiento de la pared esofágica hasta nivel distal, con buen paso de contraste, así como derrame pleural bilateral (Figura 3). Ingresó en UCI con reposo digestivo y antibioterapia profiláctica con piperacilina-tazobactam, con buena evolución. Se realizó un TAC de control a la semana con signos radiológicos de mejora y se dio de alta con buena tolerancia oral. Se realizó una gastroscopia al mes, con resolución completa de las lesiones, aunque se observaron tres anillos fibróticos, que condicionan estenosis leve de la luz, pero dejaban un diámetro amplió que no dificulta el paso del endoscopio. Presentó un episodio de impactación de cuerpo extraño a los dos meses que se resolvió endoscópicamente.

Actualmente, tras año y medio de seguimiento, el paciente está asintomático.

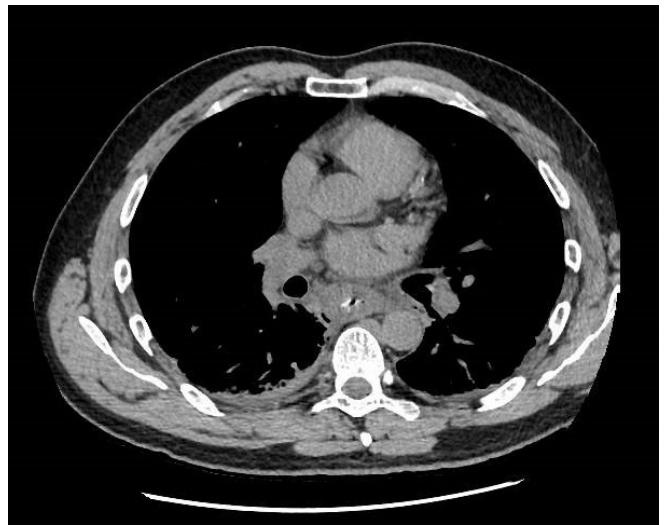


Figura 3

En el TC de abdomen se observa engrosamiento concéntrico de la pared del esófago hasta la porción distal, con buen pase de contraste oral.

Discusión

La esofagitis por cáusticos se produce por la ingesta, accidental o intencionada, de álcalis o ácidos fuertes, que dan lugar a una necrosis del esófago cuando el daño es transmural. El Citrafleet®, compuesto por picosulfato sódico: óxido de magnesio (sales neutras) y ácido cítrico (ácido débil), no debería producir una esofagitis cáustica. En nuestro caso se tomó sin agua, de forma que el compuesto quedó adherido a la mucosa y probablemente, a parte del componente cáustico, también influyó el daño térmico, ya que este compuesto al mezclarse con agua produce una reacción exotérmica, que pudo dar lugar a una quemadura. Como conclusión, resaltamos la importancia de seguir correctamente las instrucciones para la toma de la preparación para la colonoscopia

CP-018. PAPILOMA ESCAMOSO DE ESÓFAGO DIFUSO, UN HALLAZGO INFRECLENTE.

RICO CANO A¹, PINTO GARCÍA I², FLORES MORENO H³, JIMÉNEZ PÉREZ M²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. MÁLAGA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA. MÁLAGA

Introducción

El papiloma escamoso de esófago (PEE) es un tumor benigno poco frecuente, con una prevalencia del 0,07%, que generalmente cursa de forma asintomática y su diagnóstico suele ser un hallazgo incidental al realizar la endoscopia. Presentamos un caso de una PEE difusa, raramente descrita en la literatura.

Caso clínico

Mujer de 74 años en estudio por anemia ferropénica se realiza gastroscopia donde se describen placas blanquecinas distribuidas de forma difusa por todo el esófago (Figura 1) con histología de hiperplasia epitelial papilomatosa y dos lesiones excrecentes sugestivas de degeneradas a nivel de esófago cervical y otras en esófago medio (Figura 2) con histología de carcinoma epidermoide bien diferenciado. Se realiza estudio de extensión con TC toracoabdominal sin hallazgos relevantes, ecoendoscopia resultando ser un T2-N1 y PET-TC con dos focos de captación sugestivos de malignidad en esófago proximal y medio. Se presenta el caso en comité multidisciplinar decidiéndose tratamiento con quimioterapia y radioterapia radical, desestimando cirugía por comorbilidad.



Figura 1 Placa blanquecina con histología de hiperplasia epitelial papilomatosa.

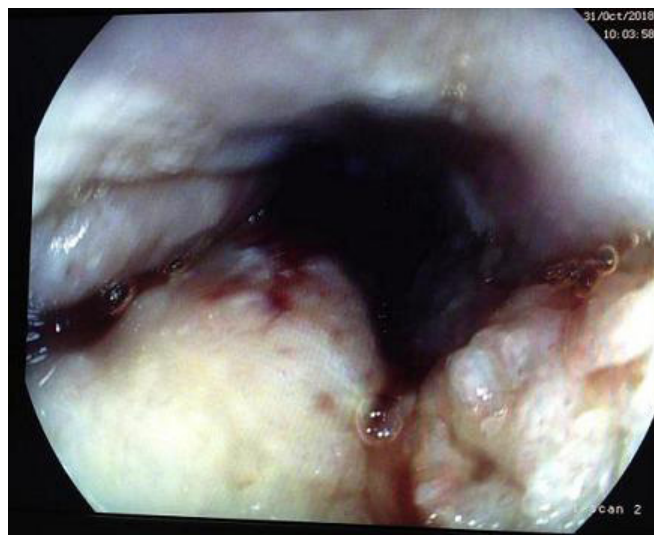


Figura 1 Lesión excrecente a nivel de esófago medio con histología de carcinoma epidermoide bien diferenciado.

Discusión

Los papilomas son tumores benignos fibrosos y sésiles cubiertos por epitelio escamoso producidos por el virus del papiloma humano (VPH), que tienen la capacidad de producir lesiones proliferativas en piel y/o mucosas. La vía de adquisición se produce por contacto directo.

Endoscópicamente se observa una lesión única, elevada y sésil de aspecto vegetante, delimitada bien del tejido circundante, con un tamaño generalmente <1 cm, lo que puede confundirnos con otro tipo de lesiones. Es necesario la confirmación histológica donde se pueden detectar con microscopio coliocitos y por PCR el ADN viral

CP-019. PRÓTESIS ARCHIMEDES EN LA DILATACIÓN BENIGNA DE COLÉDOCO

BELVIS JIMÉNEZ M, CARMONA SORIA I, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ÁLVAREZ Á, RODRÍGUEZ TÉLLEZ M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

Las prótesis Archimedes son stent biodegradables (SB) helicoidales que permiten que la bilis fluya por su superficie externa. Se usan en obstrucción del conducto biliar y/o pancreático sin ser necesario retirarlas.

Casos clínicos

Varón, 78 años, valorado por dolor abdominal, hipertransaminasemia y colestasis disociada. Se realiza pruebas de imagen en las que se observa dilatación de vía biliar intra-extrahepática y engrosamiento

a nivel de la papila. En la ecoendoscopia se aprecia una dilatación del colédoco de 24 mm (**Figura 1**) y algunas adenopatías peripapilares inflamatorias. Posteriormente se realiza CPRE, con una papila protruida y ausencia de defectos de repleción en la colangiografía, con stop brusco. Cepillado negativo para células malignas. Con control fluoroscópico se toman biopsias del interior de la papila. Tras esfinterotomía, y debido al gran calibre de la vía biliar, colocamos dos prótesis biodegradables Archimedes de 10 F de 8 y 10 cm de degradación lenta (**Figura 2**). Biopsias de papila: fragmento de músculo con escasa celularidad epitelial e inflamatoria. A los nueve meses tras la CPRE, el paciente se encuentra asintomático y con normalización analítica completa con colédoco de 9 mm en ecografía de control.



Figura 1
Dilatación de vía biliar.



Figura 2
Se observa las dos prótesis Archimedes normoimplantadas. Apreciese la morfología helicoidal que presentan.

Discusión

Los SB Archimedes han demostrado proporcionar una fuerza radial y un efecto de remodelación de estenosis cercano al del stent metálico completamente recubierto (Siiki A et al., GIE 2018). Existen tres tipos de degradación: rápida (12 días), media (20 días), lenta (11 semanas); y su uso dependerá de la patología a tratar. En causas benignas de obstrucción distal de la vía biliar, pueden ser una opción terapéutica eficaz y segura. Sin embargo se necesitan más estudios a largo plazo y comparativos con la esfinterotomía aislada.

CP-020. PSEUDOLIPOMATOSIS COLI

GARCÍA GARCÍA AM, MARTÍN IBÁÑEZ JJ, COBOS RODRÍGUEZ J, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

La pseudolipomatosis colónica o pneumatosis coli es una entidad benigna poco frecuente a menudo asintomática con una prevalencia de entre el 0,02% al 0,3% en las diferentes series, siendo más frecuente en las sexta y séptima décadas de la vida. Su etiología no está clara, hay autores que piensan que las lesiones pueden ser consecuencia de un barotrauma por la entrada de gas en la mucosa durante la colonoscopia o secundarias al daño químico producido por los desinfectantes utilizados en el lavado del endoscopio.

Caso clínico

Mujer de 39 años sin antecedentes médicos de interés que consulta a su médico de cabecera por rectorragia de características distales. Abuelo paterno fallecido por cáncer de colon a los 70 años. Se le solicita colonoscopia (**Figuras 1-3**) donde se visualiza en colon izquierdo un segmento de unos 35 cm con una afectación parcheada consistente en placas blanquecinas con mucosa intralésional sana no siendo esta friable al roce. Se toman múltiples biopsias cuyo análisis histológico informa: fragmentos superficiales de mucosa colónica con leve inflamación crónica y pseudolipomatosis en lámina propia.

Discusión

La mayor parte de los casos se localizan en el colon izquierdo aunque también hay casos reportados de afectación rectal y en tramos altos del tubo digestivo como estómago y duodeno.

Endoscópicamente se visualizan placas blanquecinas o amarillentas de tamaño comprendido entre pocos milimétricos y pocos centímetros con mucosa normal entre las mismas. El diagnóstico se confirma mediante inmunohistoquímica que muestra numerosas vacuolas vacías de entre 20 y 240 micras desplazando la lámina propia adyacente (**Figura 4**). El diagnóstico diferencial incluye el linfangioma y la malacoplaquia.

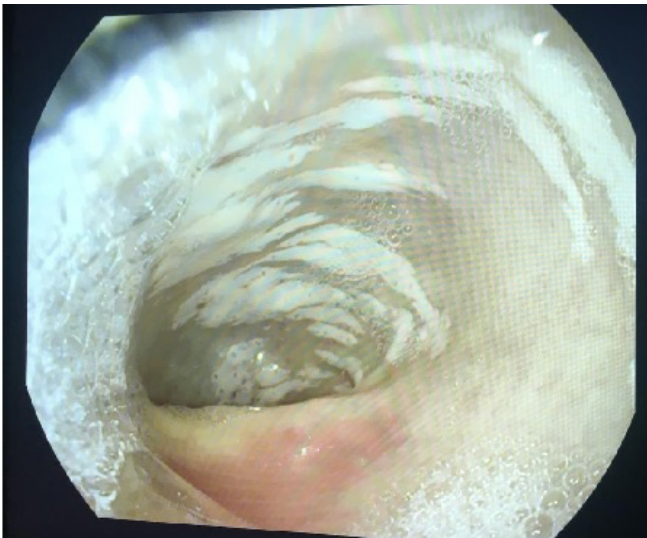


Figura 1

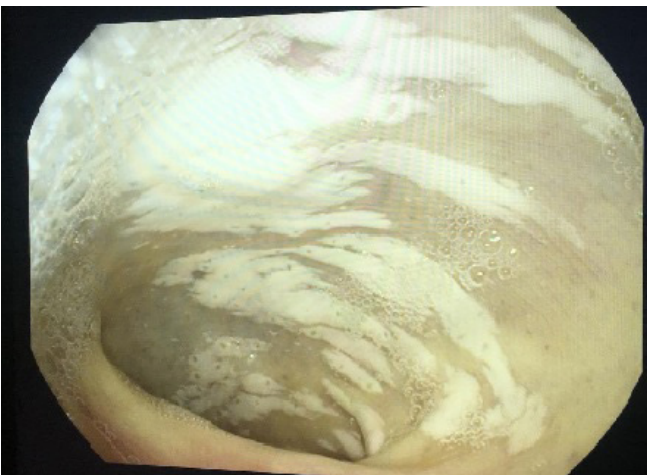


Figura 2

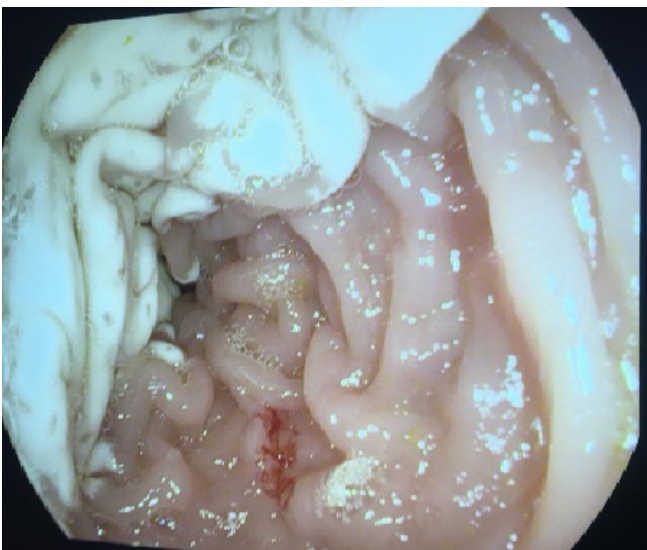


Figura 3

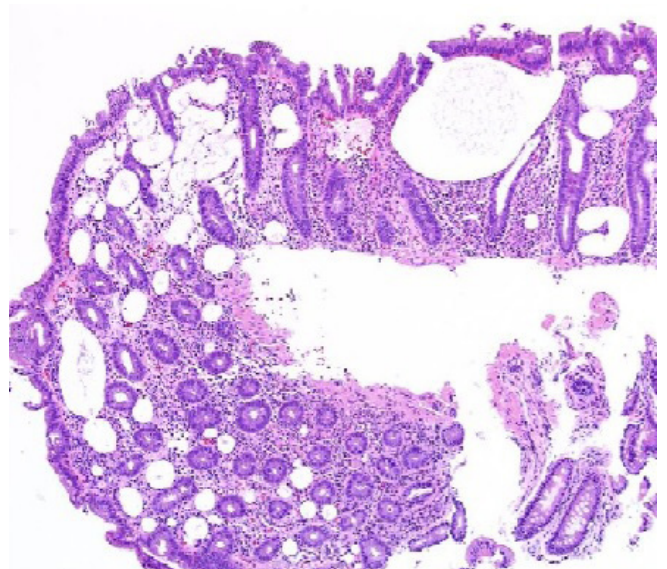


Figura 4

Este cuadro no requiere tratamiento específico y se suele producir una resolución espontánea en unas semanas.

CP-021. SANGRADO ESPONTÁNEO DEL PEDÍCULO DE UN PÓLIPOTRATADO MEDIANTE POLIPECTOMÍA

GARCÍA GAVILÁN MC, PUYA GAMARRO M, SORIA LÓPEZ E, SÁNCHEZ CANTOS A

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA

Introducción

La hemorragia digestiva baja (HDB) se produce por una amplia variedad de causas, siendo las más frecuentes el sangrado diverticular, colitis isquémica, angiodisplasias, enfermedad inflamatoria intestinal o tumores. El 75-80% de los casos de HDB se limitan de forma espontánea y solo se realiza colonoscopia urgente en los casos graves (inestabilidad hemodinámica, síncope o persistencia del sangrado).

Casos clínicos

Varón de 83 años con antecedente de síndrome metabólico y enfermedad renal crónica, antiagregado con ácido acetilsalicílico 100 mg/día, que acude a Urgencias por hemorragia digestiva en forma de hematoquecia. A su llegada presentaba una tensión arterial de 90/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 100 lpm, con una Hb de 7,6 mg/dL y hematocrito de 24,8%, con el resto de la analítica normal. Tras la estabilización del paciente y transfusión de dos concentrados de hematíes, se realizó una gastroscopia de urgencia sin hallazgos patológicos.

Se decidió completar el estudio con colonoscopia precoz, donde se objetivaron múltiples pólipos sésiles y pediculados, a lo largo de todo el colon. En sigma, a unos 60 cm de margen anal, se observó un pólipo pediculado (0-Ip de la clasificación de Paris) de 8 mm, de aspecto adenomatoso, con sangrado activo babeante procedente de la base del pedículo (Figuras 1 y 2). Se realizó elevación del pólipo con adrenalina diluida al 1:100.000 y se resecó con asa de diatermia en una pieza, cesando el sangrado de esta forma. No obstante, se colocaron dos endoclips clampando el remanente del pedículo, para prevención de nuevos sangrados (Figura 3). Tras esto, el paciente se mantuvo estable sin nuevas exteriorizaciones hemáticas. El pólipo se mandó para estudio anatomopatológico que demostró características de un pólipo adenomatoso.



Figura 1 ~~~~~

En sigma se observó un pólipo pediculado (0-I de Paris) de unos 8 mm y de aspecto adenomatoso.

Discusión

El sangrado espontáneo del pedículo de un pólipo es muy poco frecuente, con contados casos descritos en la literatura. En los niños la HDB por pólipos, sí constituye una de las principales causas de HDB, siendo con frecuencia pólipos pediculados, en colon izquierdo y recto. En el caso del sangrado tras una polipectomía, se han descrito como factores de riesgo el tamaño del pólipo >10 mm, su localización en colon derecho, la presencia de enfermedad cardiovascular subyacente y la anticoagulación/antiagregación. Aunque no hay estudios en relación al sangrado espontáneo, estos factores también podrían predisponer a un mayor riesgo de sangrado. En nuestro caso además hay que destacar la realización de una polipectomía como técnica hemostática, descrita únicamente en un caso similar previo.

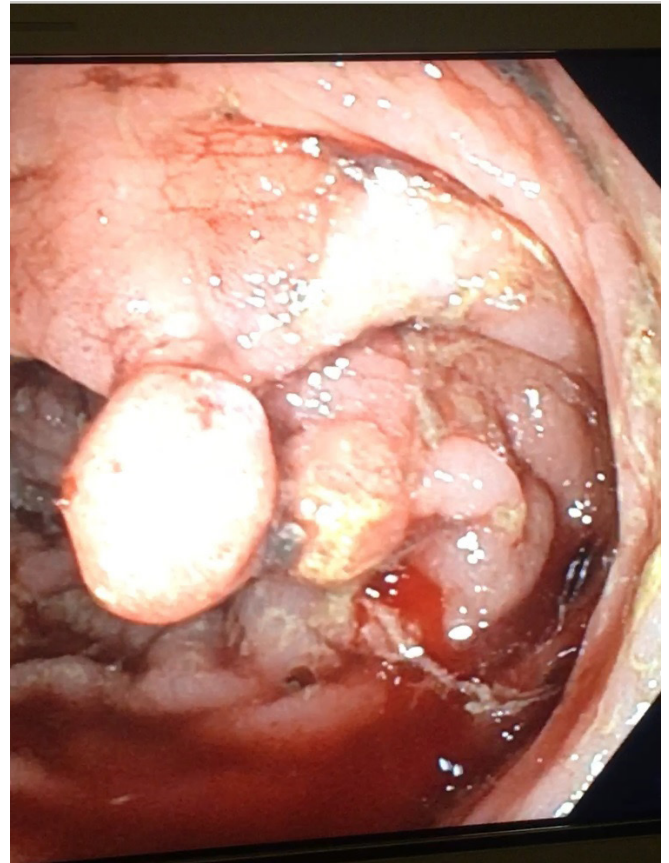


Figura 2 ~~~~~

Sangrado babeante espontáneo de la base del pedículo del pólipo.

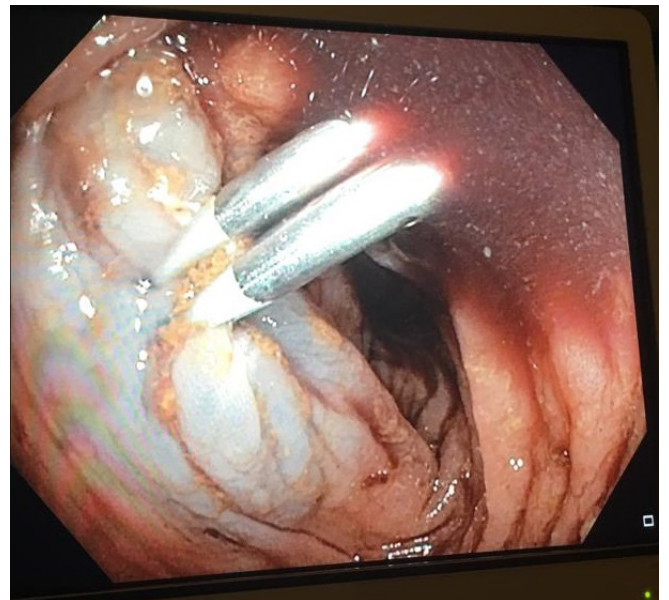


Figura 3 ~~~~~

Cese del sangrado tras elevación del pólipo y polipectomía con asa de diatermia. Se colocaron dos endoclips para prevención de sangrados.

CP-022. SHOCK HEMORRÁGICO SECUNDARIO A LINFOMA MALT ILEAL DIAGNOSTICADO POR CÁPSULA ENDOSCÓPICA

GARCÍA GAVILÁN MC, ALCALDE VARGAS A, SÁNCHEZ YAGÜE A, SÁNCHEZ CANTOS A

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO COSTA DEL SOL. MARBELLA. MÁLAGA

Introducción

Los linfomas primarios del tracto gastrointestinal constituyen el 30% de los linfomas. Su localización más frecuente es estómago (65-70%), intestino delgado (16%) y colon (6%). Los linfomas del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) se asocian a estados inflamatorios crónicos y se ha demostrado una relación con la infección por *Helicobacter pylori*, por ello su localización más frecuente es gástrica. En intestino delgado es poco frecuente, y aunque menos demostrado, se ha asociado con la infección por *Campylobacter jejuni*.

Caso clínico

Varón de 72 años ingresado previamente por hemorragia digestiva de origen oscuro (HDDO) en forma de hematoquecia que se autolimitó, con estudio previo con gastroscopia, colonoscopia y angioTC negativos. Ingresó nuevamente por shock hipovolémico secundario a hematoquecia masiva. Tras la estabilización del paciente, se realizó gastroscopia y colonoscopia de urgencia sin hallazgos justificantes del sangrado, por lo que esta vez, se decidió completar el estudio de forma precoz con cápsula endoscópica (CE) en las primeras 24 horas. Se realizó la CE objetivándose en íleon, una tumoración de gran tamaño, que ocluía la mitad de la luz intestinal, de aspecto submucoso, con superficie erosionada y con sangrado activo babeante (**Figuras 1 y 2**). Se realizó una laparoscopia urgente con resección de la tumoración, que macroscópicamente impresionaba de submucosa y con un tamaño de 6 cm (**Figura 3**). El estudio anatomopatológico mostró una región extranodal marginal asociado a tejido linfoide, compatible con linfoma MALT (CD20 positivo). Tras la cirugía el paciente se ha mantenido asintomático.

Discusión

La forma de presentación más frecuente del linfoma MALT de intestino delgado suele ser una obstrucción intestinal o dolor abdominal. En el contexto de una HDDO el diagnóstico se puede realizar mediante CE, enteroscopia, AngioTAC o gammagrafía con Tc99, aunque las últimas requieren de un flujo mínimo, por lo que pueden ser negativas en sangrados intermitentes o de menor flujo.

La importancia de nuestro caso radica no solo en la infrecuente localización del linfoma MALT y su forma de presentación, sino también en la importancia del estudio por CE de forma precoz (primeras 24 horas), que permitió localizar el origen del sangrado, aumentando de esta forma el rendimiento diagnóstico y permitiendo la resección quirúrgica temprana.



Figura 1
Placa blanquecina con histología de hiperplasia epitelial papilomatosa.

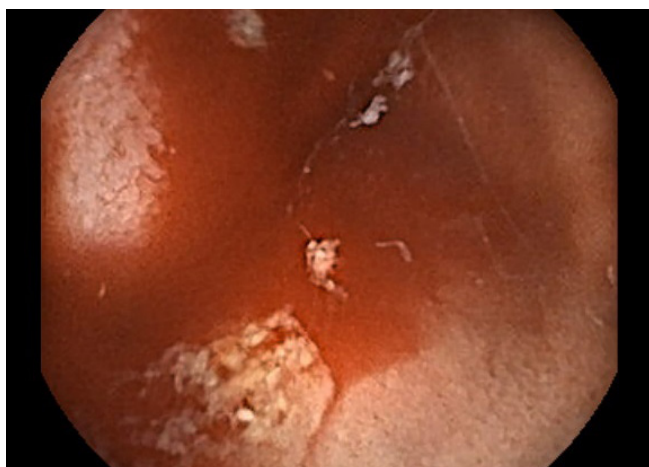


Figura 2
Placa blanquecina con histología de hiperplasia epitelial papilomatosa.



Figura 3
Pieza quirúrgica con tumoración subcutánea de 6 cm aproximadamente.

CP-023. TACTO RECTAL PRIMER PASO PARA EL DIAGNÓSTICO DEL MELANOMA RECTAL

BOCANEGRA VINIEGRA M, MUÑOZ NÚÑEZ M, OSORIO MARRUECOS M

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

Introducción

El melanoma anorrectal es una patología infrecuente, representando menos del 1% de los tumores anorrectales. A pesar de su escasa incidencia, es la tercera localización más frecuente, tras el melanoma cutáneo y ocular. Su frecuencia es mayor en mujeres y en edades avanzadas, con un pico de incidencias en la octava década de la vida. La presentación clínica suele ser inespecífica, siendo la rectorragia el síntoma más frecuente, aunque también puede presentarse con proctalgia, tenesmo o masa/nódulo palpable al tacto rectal.

Caso clínico

Paciente de 91 años, con antecedentes de hipertensión arterial, sd Charles Bonnet/degeneración macular y tuberculosis en la juventud.

Acude a Urgencias por rectorragia, proctalgia y tenesmo de días de evolución. Se realiza tacto rectal en el que se objetiva en ampolla rectal, lesión indurada a punta de dedo, completándose estudio con rectoscopia. Identificando desde línea pectínea hasta unos 4-5 cm del margen anal neoformación ulcerada fibrinada, que ocupa 1/3 de la circunferencia y consistencia dura a la toma de biopsias sugestiva de neoplasia rectal. AP: mucosa pavimentosa anal con neoplasia extensamente ulcerada e infiltrante con intensa positividad con Melan -A y negatividad con Pan-CK y elevado índice proliferativo (Ki67) por lo que se corresponde con melanoma anal.

Se realiza TAC de tórax y abdomen donde se objetivan lesiones de tipo granulomatoso crónico en pulmones, sin evidencia de metástasis y múltiples LOEs hepáticas sugestivas de origen metastásico, además de masa rectal con adenopatías perirectales. La gammagrafía ósea descarta existencia de metástasis óseas.

Dada la edad y estadio avanzado se desestima tratamiento quirúrgico y oncológico sistémico pero se realiza radioterapia paliativa con carácter hemostático con buen control de los síntomas a nivel local.

Discusión

El melanoma rectal es una neoplasia agresiva mundialmente reconocida, aunque infrecuente siendo 0,2%-3% del total de los melanomas. Es frecuente la presentación en estadios avanzados, con afectación ganglionar (60%) o metástasis, principalmente hepática y pulmonar (20-30%). De ahí la importancia del diagnóstico precoz y exploración ante síntomas rectales.

Histológicamente, el diagnóstico diferencial se debe establecer con: carcinoma indiferenciado, carcinoma basaloide y tumor carcinoide.

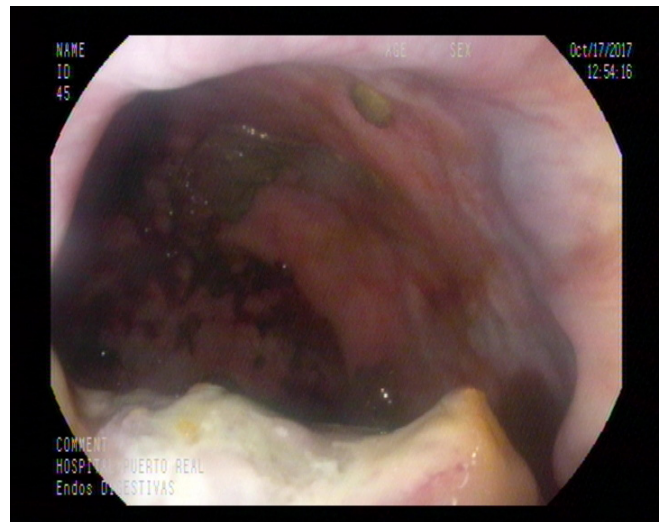


Figura 1

Rectoscopia. Imagen endoscópica de lesión a las 6 en canal anal.

El tratamiento de elección es la cirugía, tanto la resección abdominopélvica como la escisión local, siendo la técnica de elección aún controvertida. La quimioterapia, inmunoterapia y radioterapia son utilizados en algunos casos pero con escasos resultados y eficacia limitada. A pesar del tratamiento, presenta mal pronóstico con supervivencia a los cinco años <20%.

CP-024. TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE LA FÍSTULA ESÓFAGO-BRONQUIAL RECIDIVANTE

BARRANCO CASTRO D, APARCERO LÓPEZ R, LORENZO GONZÁLEZ L, ROMERO CASTRO R, JIMÉNEZ GARCÍA VA, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

Las fístulas esófago-bronquiales son una comunicación anómala entre la pared posterior del esófago y la pared adyacente del bronquio. Pueden ser congénitas o adquiridas, teniendo estas segundas múltiples causas, entre las que se encuentra la perforación esofágica. Suponen una grave complicación debido al riesgo de contaminación de la vía aérea y el mediastino.

Caso clínico

Varón de 60 años hipertenso, diabético y dislipémico, con cardiopatía isquémica de base. Como antecedentes destaca ingreso en UCI por shock séptico causado por *Klebsiella pneumoniae*, secundario a mediastinitis tras perforación esofágica espontánea. Se intentó tratamiento quirúrgico mediante cierre de la apertura y plastia con pleura, presentando posteriormente dehiscencia de la sutura, por lo que se decidió colocación de prótesis vía endoscópica. Tras ello, desarrolló una fístula esófago-bronquial, tratada endoscópicamente con cianoacrilato en varias sesiones.

Ingresa en digestivo en febrero de 2019 procedente de urgencias por disfagia de reciente aparición, vómitos, sialorrea y tos con expectoración marronácea. No asocia fiebre, hemoptisis o dolor torácico. Exploración física y analítica sin hallazgos destacables. Se realiza TAC de tórax con contraste, identificándose colección paraesofágica derecha con nivel hidroaéreo de 21x14 mm proximal a hiato esofágico que comunica con la luz del mismo (Figura 1). A nivel pulmonar, cambios compatibles con múltiples broncoaspiraciones.

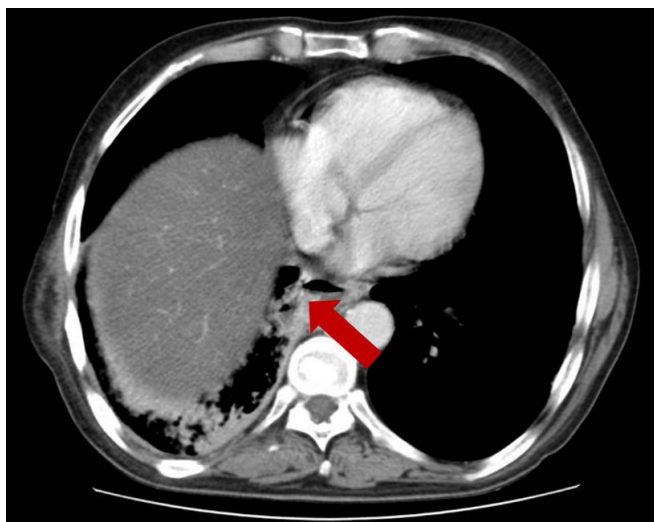


Figura 1

TAC de tórax con contraste. Colección paraesofágica derecha con nivel hidroaéreo de 21x14mm proximal a hiato esofágico.

Se solicita tránsito con gastrografín, donde se aprecia salida del contraste hacia el árbol bronquial desde tercio distal del esófago, confirmando el hallazgo de fístula esófago-bronquial a nivel posterolateral derecho (Figura 2).

Tras interconsulta con cirugía, se opta por abordaje endoscópico, observándose a 32cm de arcada dentaria una cavidad con varios orificios fistulosos y extravasación de contraste a vía aérea (Figuras 3 y 4). Se decide implantar provisionalmente prótesis metálica autoexpandible, a la espera de tratamiento definitivo con Eso-SPONGE.

Tras la intervención el paciente presenta una evolución favorable, con buena tolerancia oral, siendo dado de alta con TAC de tórax de control.

Discusión

El manejo de las fístulas esófago-bronquiales ha sido tradicionalmente quirúrgico. Sin embargo, son cirugías complejas, no exentas de complicaciones y con tasas de mortalidad que rondan el 15%. Esto ha llevado al desarrollo de métodos terapéuticos menos invasivos como la endoscopia, que además de una menor tasa de morbimortalidad, y mejor tolerabilidad por el paciente, tienen un coste inferior. Entre los tratamientos endoscópicos encontramos el uso de pegamentos biológicos, hemoclips y la colocación de

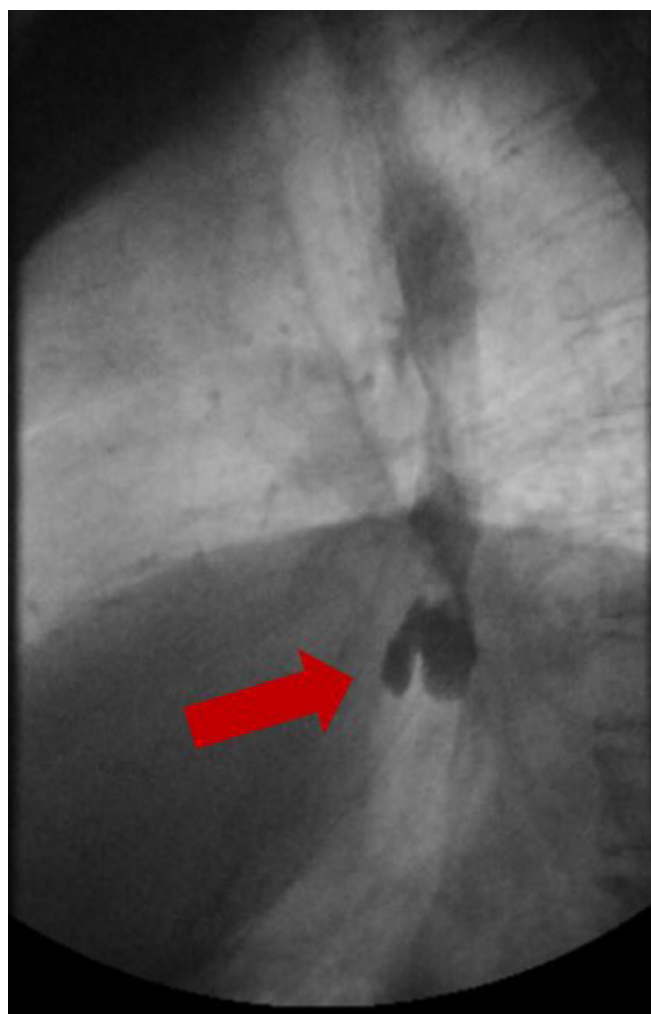


Figura 2

Tránsito esofagográfico con gastrografín. Salida de contraste hacia el árbol bronquial, confirmando fístula esófago-bronquial.



Figura 3

Imagen endoscópica. Cavidad con varios orificios fistulosos.

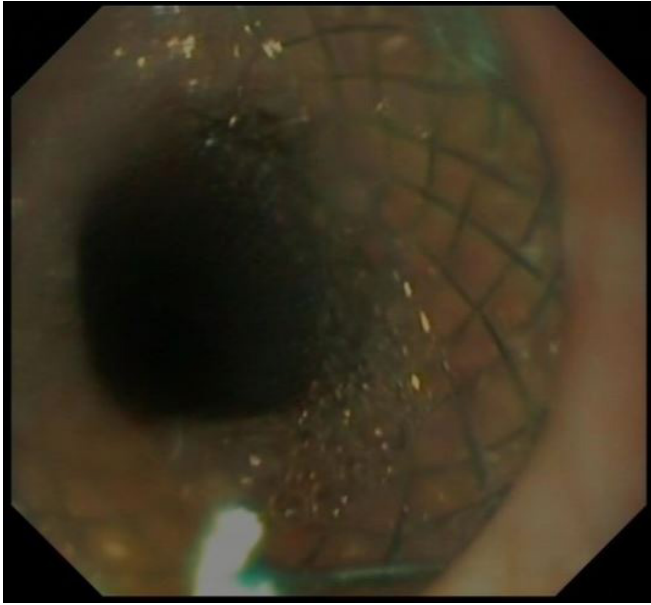


Figura 4
Imagen endoscópica. Prótesis metálica autoexpandible.

prótesis autoexpandibles. Todo ello hará que presumiblemente, el tratamiento endoscópico sea de elección para el manejo de estos pacientes en un futuro próximo.

CP-025. TRIPLE PRESENTACIÓN APENDICULAR ENDOSCÓPICA.

CARNERERO RODRÍGUEZ JA¹, RODRÍGUEZ MONCADA R², RIVAS RIVAS M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA. VEJER DE LA FRONTERA. CÁDIZ.
²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA

Introducción

La triplicación del apéndice vermiforme es una entidad extremadamente rara, con tan solo dos casos descritos previamente en la literatura. A diferencia de la duplicación apendicular, no existe una clasificación válida como la de Cave-Wallbridge y su reconocimiento es muy limitado.

Caso clínico

Mujer de 55 años sin antecedentes personales ni familiares relevantes. Se indica endoscopia digestiva baja por test inmunológico de sangre oculta en heces positivo, solicitado como cribado poblacional de cáncer colorrectal.

Se realiza colonoscopia con ileoscopia terminal. En la base del ciego se identifican tres pequeñas hendiduras independientes con forma

semilunar, que dan un aspecto digitiforme al polo cecal (**Figura 1**). No se observan otras anomalías en el resto de la exploración. Dado el estado asintomático de la paciente, no se llevan a cabo otros estudios complementarios que apoyen la sospecha endoscópica.



Figura 1

Discusión

La triple presentación apendicular es excepcional, pudiendo estar asociada a anomalías congénitas genitourinarias tales como ectopia vesical o doble pene. Su importancia médica y legal radica en la posibilidad de presentar procesos inflamatorios sincrónicos y metacrónicos, que conduzcan a errores diagnósticos y terapéuticos. El diagnóstico de certeza es histopatológico, debiendo implementar la capacidad endoscópica para sospechar esta variante anatómica de la normalidad.

CP-026. ÚLCERA RECTAL SOLITARIA ENFERMEDAD DE "LAS TRES MENTIRAS"

BERLANGA CAÑETE S, MARTÍNEZ BURGOS M, PALOMINO LUQUE P, ANGULO MCGRATH I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA

Introducción

El síndrome de úlcera rectal solitaria (SRUS) es una entidad poco frecuente, de etiología desconocida, que se presenta en jóvenes y se caracteriza por rectorragia, dolor abdominal, tenesmo rectal, y prolapso rectal por isquemia.

Caso clínico

Mujer 45 años. Presenta rectorragia y shock. En colonoscopia: úlcera rectal solitaria con sangrado activo, procediéndose a

fulguración con argón. Nuevo episodio de rectorragia a las 48 horas, realizándose rectoscopia: úlcera rectal con vaso visible y sangrado activo en babeo, subsidiario de terapéutica endoscópica con adrenalina 1:10.000 + colocación de 3 hemoclips + Endoloop. Se completa estudio con ileocolonoscopia, EDA y VCE que descartan otras lesiones. A las 72 horas tercer episodio de rectorragia + shock, en angioTC urgente: sangre en ampolla rectal sin punto de sangrado subsidiario de embolización. Dado el fracaso de segunda terapéutica endoscópica y terapia vascular, se decide actitud quirúrgica con resección de úlcera rectal en bloque y sutura, con éxito.

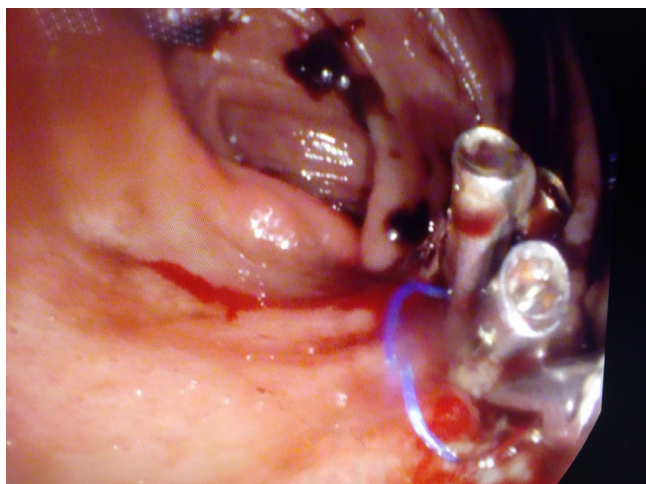


Figura 1
Imagen endoscópica. Úlcera con clips.



Figura 2
Imagen endoscópica. Úlcera.

Discusión

La SRUS se ha relacionado con problemas de la coordinación, motilidad y elasticidad de la mucosa de colon. Endoscópicamente, puede presentar diferentes aspectos, úlcera, única o múltiple,

mucosa enrojecida o lesión polipoide. El manejo suele ser inicialmente conservador, con medidas dietéticas (fibra) y fármacos tópicos (antiinflamatorios, salicilatos, sucralfato). La endoscopia juega un papel determinante en el diagnóstico y en la terapéutica inicial. A pesar de ello, al no resolverse los mecanismos implicados en la patogenia de la úlcera, la única terapéutica eficaz es la cirugía.

CP-027. VARÓN DE SEIS AÑOS CON HUESO DE CODORNIZ EN ESÓFAGO PROXIMAL

RUIZ RODRÍGUEZ AJ, GARCÍA MÁRQUEZ J, CABALLERO MATEOS AM

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO. GRANADA

Introducción

La ingestión de cuerpos extraños constituye la segunda urgencia endoscópica más frecuente afectando en el 80% de las veces a niños. En el caso de objetos cortantes o punzantes que se encuentran en el esófago se recomienda la extracción en las primeras seis horas.

Caso clínico

Varón de 6 años con antecedentes de insuficiencia mitral y sin alergias medicamentosas ni alimentarias conocidas. Acude a Urgencias derivado por un vómito con restos hemáticos y sensación de cuerpo extraño en tercio superior de esófago desde hace cuatro horas. Familia reconoce ingesta de caldo con huesos de codorniz hace cuatro horas, y la posibilidad de que hubiera ingerido algún hueso.

En Urgencias de pediatría se le realiza radiografía cervical lateral (**Figura 1**) donde se observa posible cuerpo extraño de densidad hueso a nivel de columna cervical C7. A continuación se avisa a otorrinolaringólogo de guardia que realiza fibroscopia flexible observando eritema a nivel aritenoides con edema mucoso. Se prosigue realizando tomografía axial cérvico-torácica (**Figuras 2 y 3**) que informa de cuerpo extraño de densidad hueso enclavado a nivel de vértebras C6-C7 en tercio superior esofágico, sin que se observen claras burbujas ni aéreas extraluminales que sugieran perforación.

El paciente es derivado a quirófano donde se realiza con soporte de anestesia endoscopia digestiva alta (**Figura 4**) en la que se observa justo al sobrepasar boca de Killian un cuerpo extraño con forma triangular compatible con hueso de 2,5x2 cm alojado en cavidad esofágica. Tras diversos intentos de extracción con pinza de polipectomía, se extrae de forma íntegra finalmente con tracción con pinza cocodrilo. A continuación se vuelve a introducir endoscopio progresándose hasta cavidad gástrica, sin observar otros restos de hueso. En retirada se observa pequeña área eritematosa y friable en región superior de esófago compatible con lesión por decúbito, sin sangrado activo. El paciente tras 24 horas de observación hospitalaria, y tras descartar complicaciones endoscópicas es dado de alta hospitalaria.



Figura 1
Imagen endoscópica. Úlcera con clips.

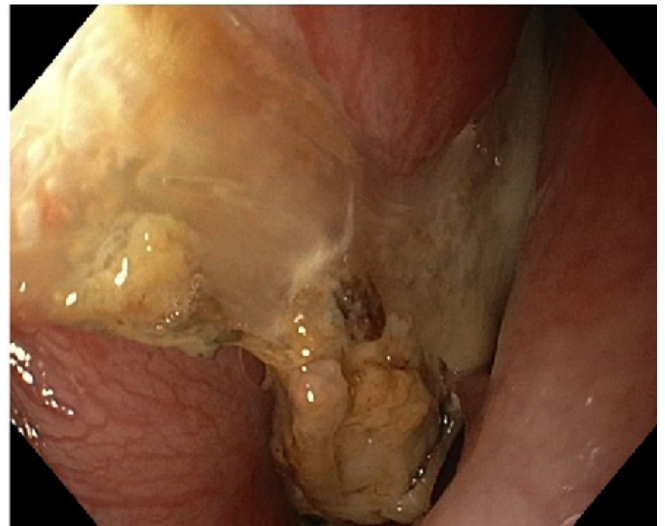


Figura 4
Imagen endoscópica del hueso de codorniz enclavado.

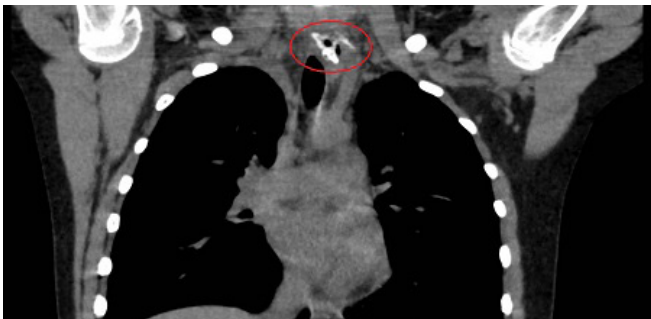


Figura 2
Imagen endoscópica. Úlcera con clips.



Figura 5
Hueso de codorniz tras extracción endoscópica.

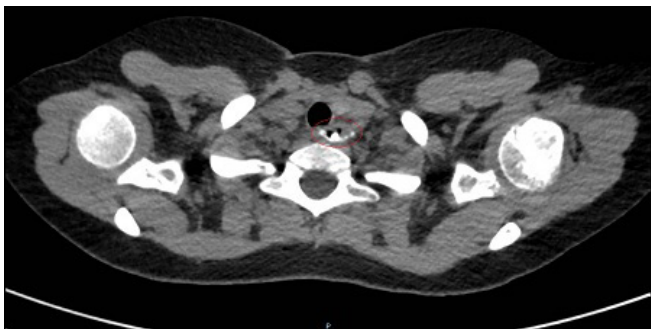


Figura 3
Imagen endoscópica. Úlcera con clips.

Discusión

En este caso fue fundamental realizar la endoscopia con soporte anestésico, debido a que por la edad del paciente y la localización del cuerpo extraño había un elevado riesgo de que se desviara hacia la vía aérea. El uso de la pinza cocodrilo nos proporcionó el agarre adecuado para poder extraerlo con la fuerza y seguridad necesaria sin que perforara la pared esofágica.

CP-028. VIH Y PSEUDODIVERTICULOSIS INTRAMURAL ESOFÁGICA

BOCANEGRA VINIEGRA M, MUÑOZ NÚÑEZ M, OLVERA MUÑOZ R

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

Introducción

La pseudodiverticulosis intramural esofágica es una rara enfermedad benigna del esófago caracterizada por la presencia de múltiples orificios de distribución difusa. Se asocia a estenosis esofágicas en el 79-90%. Su etiopatogenia está en relación con hipertrofia de las glándulas mucíparas submucosas, con dilatación quística de sus conductos de excreción, y por tanto no es una verdadera diverticulosis. Este proceso adenomatoso glandular se acompaña de trastornos funcionales mio-neurovasculares parietales y en ocasiones con estenosis esofágicas por fibrosis parietal submucosa, tanto en esófago proximal como distal. La EIPD está asociado con diversos factores de riesgo: diabetes mellitus, la candidiasis esofágica, el consumo de alcohol, la enfermedad por reflujo gastroesofágico y el cáncer. La asociación de EIP con el VIH es rara.

Caso clínico

Varón 53 años. Ex ADV PAP. Fumador de un paquete al día. VIH con buen control virológico. Cirrosis VHC tratado con RVS. Tratamiento con rezolsta y ticvay. Presenta clínica de disfagia de años de evolución. Se realiza gastroscopia identificándose estenosis infranqueable a 20 cm de arcada dentaria y numerosos orificios milimétricos adyacentes compatibles con EIPD. Se tomaron biopsias de distintos tramos del esófago: descartándose infiltración de la mucosa por eosinófilos, células neoplásicas, infección candidas, CMV, VHS y tuberculosis. Ante patología benigna sintomática se inicia tratamiento empírico con IBP, antifúngicos y se procede a dilatación endoscópica con balón, identificando otra estenosis en esófago distal.

Paciente presenta mínima mejoría por lo que se procede a nuevas sesiones de dilatación. En la décima sesión se identifica fístula esofagobronquial, realizándose TAC tórax y EGD que confirma sospecha diagnóstica de iatrogenia. Tras valoración de caso con cirugía general y torácica se decide tratamiento conservador con antibioterapia y nutrición parenteral, pero dado la nula de colaboración del paciente (realiza ingesta oral a pesar de la indicaciones) presenta evolución tórpida con infección respiratoria y exitus.

Discusión

El alcoholismo crónico, la diabetes mellitus, la candidiasis esofágica y la enfermedad por reflujo se relacionan con la EIP. Revisando en la literatura no está descrita una relación entre esta entidad y una enfermedad inmunológica subyacente, ya que los casos informados en pacientes con VIH son extremadamente raros. La terapia más usada consiste en el tratamiento de la inflamación esofágica y las condiciones concomitantes con EIP. En pacientes con

estenosis esofágica, la dilatación endoscópica reduce los síntomas. Sin embargo no producen la regresión de la pseudodiverticulosis y puede ser necesaria la dilatación repetida con el consiguiente aumento de riesgo de iatrogenia.



Figura 1 Gastroscopia. Se identifican múltiples orificios en la mucosa esofágica compatible con pseudodiverticulosis intramural esofagica.

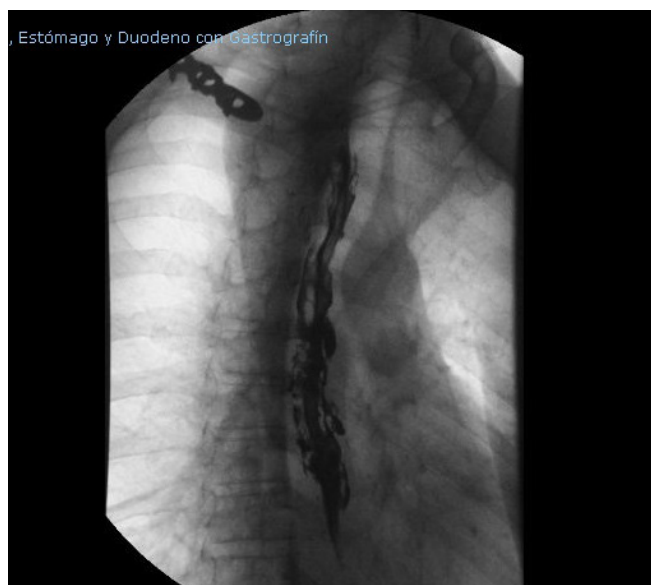


Figura 2 Esofagograma. Tras toma de contraste ora relleno de pseudodivertículos, imágenes saculares.

CP-029. VÓMITOS EN POSOS DE CAFÉ Y SÍNDROME CONSTITUCIONAL

NAVAJAS HERNÁNDEZ P, APARCERO LÓPEZ R, HERGUETA DELGADO P, RODRÍGUEZ TÉLLEZ M, DEL PINO BELLIDO P

SERVICIO DE APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

El melanoma gástrico primario es un tumor excepcional, con menos de veinte casos confirmados, ya que su origen no está totalmente claro al no estar demostrada la presencia de melanocitos en el estómago. Dentro de los melanomas, el 95% son cutáneos y el resto se encuentran en leptomeninges, ojos y en las mucosas. El diagnóstico diferencial entre un melanoma primario de mucosas, de uno metastásico en el tubo digestivo será: a) que se trate de una lesión solitaria, b) que haya ausencia de lesión metastásica en otros órganos (aunque al tiempo podrá producir metástasis), c) presencia de lesión precursora o melanosis histológica y d) un periodo de supervivencia libre de enfermedad de menos de 12 meses tras el diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 63 años que acude a Urgencias por vómitos en posos de café junto a gran astenia y pérdida de 3k K de peso, molestias abdominales de meses de evolución sin relación clara con las comidas y febrícula de hasta 37,5 grados días alternos. En Urgencias analítica de sangre con hemoglobina de 4,9 por lo que se transfunden tres concentrados de hematíes y gastroscopia con hallazgos de "dos lesiones neoforativas en cara anterior y posterior del estómago de fondo sarnoso que sugieren aspecto linfomatoso" tomándose biopsias. Estudios de extensión (TAC, PET TAC, RMN cráneo) evidencian extensión metastásica en pulmón, cerebelo, cadena ganglionar mamaria e implantes peritoneales. Resultados de biopsia compatible con "metástasis de melanoma" (positividad para HMB45, MelanA, SOX-10 pero mutación V600E del gen BRAF no detectada) para lo cual se interconsulta con Dermatología, Oftalmología y Otorrinolaringología no encontrando lesiones sospechosas de melanoma. Intento de tratamiento con radioterapia y pembrolizumab sin resultados. Fallece al cabo de tres meses.

Discusión

Ante los hallazgos de la biopsia es necesario realizar una búsqueda exhaustiva de melanoma cutáneo, ya que dentro de los melanomas mucosos del tubo digestivo, la mayoría son metástasis de un melanoma cutáneo. En el caso de la paciente, no pudo encontrarse lesiones sospechosas de malignidad en el resto del cuerpo, por lo que consideramos el melanoma gástrico de ésta como primario. En el tratamiento, no existe un protocolo determinado, será el mismo que el de la enfermedad metastásica: dependiendo sobre todo, de la determinación de la mutación V600E con la opción de inmunoterapia.

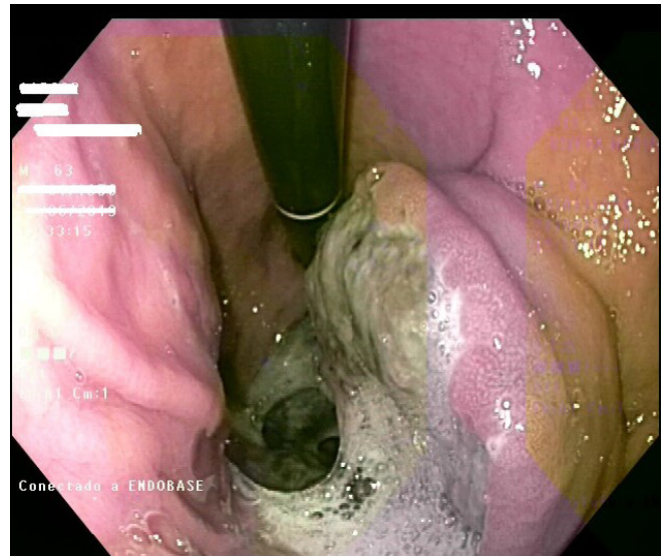


Figura 1

Primera gastroscopia. Hallazgos de dos grandes lesiones ulceradas tanto en cara anterior como posterior del estómago de unos 8-10 cm de fondo sarnoso, que sugieren un proceso linfomatoso. Se toman biopsias.

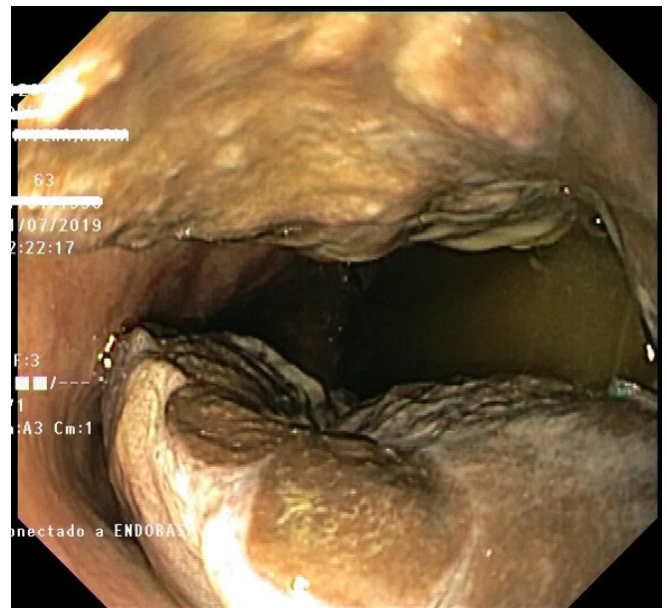


Figura 2

Segunda gastroscopia. Dada la mala evolución de la paciente se realiza segunda EDA con hallazgos de dos grandes neoforaciones oscuras-parduzcas a nivel de cuerpo y fundus que se biopsian.

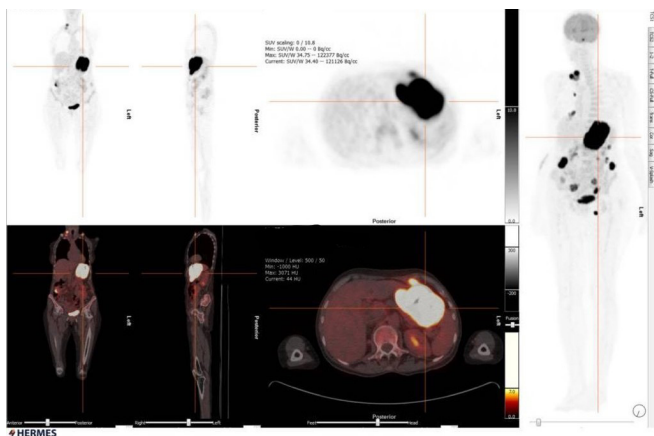


Figura 3

PET TAC. Captación hipermetabólica de tres nódulos pulmonares, cadena mamaria ganglionar derecha, implantes peritoneales múltiples, dos lesiones patológicas en cerebelo. Todo ello sugestivo de malignidad.

COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA HÍGADO

CP-030. A PROPÓSITO DE UN CASO: HEPATOCARCINOMA METASTÁSICO PULMONAR.

MÍNGUEZ CORTÉS JM¹, ACOSTA BAZAGA E²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA. MÁLAGA. ²SERVICIO NEUMOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA

Introducción

El hepatocarcinoma (HCC) aparece en pacientes con antecedentes de hepatitis crónica B, C o cirrosis. En trasplantados hepáticos, existe riesgo de desarrollo de nuevas neoplasias debido al estado de inmunosupresión y de desarrollo de HCC si lo presentaba previo a la realización del mismo.

Caso clínico

Paciente de 65 años, trasplantado hace cinco años por cirrosis hepática enólica, sin antecedente previo de HCC y, que tras el trasplante presenta historia de diabetes y carcinomas basocelulares. Es remitido a consulta de Neumología para estudio de adenopatías sugestivas de proceso neoplásico. En TAC se confirma la presencia de adenopatías hiliares bilaterales, un nódulo espiculado en LSD y múltiples imágenes nodulares sugestivas de metástasis, sospechando como primera opción una neoplasia

pulmonar primitiva vs linfoma en paciente inmunodeprimido. En PET se confirman los hallazgos del TAC, sin aparecer captaciones patológicas a otros niveles. Se realiza fibrobroncoscopia diagnóstica, confirmándose en la biopsia bronquial grupos celulares atípicos con morfología e inmunofenotipo compatible con metástasis de hepatocarcinoma (Hep Par 1(+), Glypican (+), CD34 (+) en sinusoides y TTF1 (-)).

Discusión

El riesgo de padecer una neoplasia de novo en un trasplantado es de 2 a 4 veces mayor que en la población general, afectando al 2-16% de los pacientes. Una de las razones para este aumento de la incidencia es el uso a largo plazo de los medicamentos inmunosupresores. Los fumadores tienen un riesgo mayor de desarrollar cáncer de pulmón y cáncer de orofaringe, mientras que la tasa de cáncer de colon se incrementa en los pacientes sometidos a trasplante por una CEP. Los trastornos linfoproliferativos son el segundo tumor maligno más frecuente en el trasplante de órganos sólidos. Los cánceres de piel son los más comunes tras el trasplante, representando casi la mitad de todos los tumores. La recidiva del HCC postrasplante oscila entre el 8-20%. La mayor parte de las recidivas se dan los 2 primeros años y un 20% a partir del tercer año. La recidiva se considera una enfermedad sistémica porque el nuevo hígado es sano. Los tumores bien o moderadamente diferenciados hacen las recidivas fundamentalmente en el hígado (el 20% de las recidivas son únicamente en el hígado), porque se adaptan mejor al microambiente del hígado, y los mal diferenciados fuera del hígado. La mayoría de ellas se diagnostican en estadios avanzados, a pesar del seguimiento estrecho de estos pacientes. Es inusual la aparición de HCC en pacientes sin diagnóstico previo pretrasplante.

CP-031. AMEBIASIS. MANIFESTACIÓN CLÍNICA SIMULTÁNEA INTESTINAL Y EXTRAINTestinal: COLITIS DISENTÉRICA Y AMEBOMA COMPLICADO CON PERITONITIS.

TORO ORTIZ JP, COBOS RODRÍGUEZ J, PINAZO BANDERA JM, GARCÍA ESCAÑO MD, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

La Entamoeba histolytica es un parásito cuyo hospedador y reservorio principal es el ser humano, aunque pueda encontrarse también en otros animales. Su prevalencia es baja en países desarrollados y la transmisión es fecal-oral. Principalmente causa síndrome disentérico, aunque también puede producir amebiasis extraintestinal, cuya localización más frecuente es la hepática.

Caso clínico

Mujer de 64 años que acude a urgencias de nuestro centro por epigastralgia, fiebre y tiritona de 4 días de evolución. Durante el mes previo, experimentó síndrome diarreico (5-6 deposiciones

sanguinolentas/día) y pérdida de peso de 5 kg. A la exploración, destacaba dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho. Analíticamente, leucocitosis con leve neutrofilia y PCR elevada. En el TC abdominal realizado de manera urgente, se objetivó una lesión en lóbulo hepático izquierdo de 41x60x62 mm, hipodensa, de bordes lobulados y con septos en su interior (Figura 1). Además, un engrosamiento de ampolla rectal inespecífico (Figura 2). Entre los diagnósticos diferenciales se planteó la posibilidad de proceso infeccioso o neoplásico colónico con metástasis hepáticas sobreinfectadas. Durante su ingreso en planta, se realizó colonoscopia objetivándose signos de colitis infecciosa, (úlceras de bordes irregulares de 2 cm con tejido circundante sano) sin poder identificar microorganismo ni signos de malignidad en las muestras. De la misma manera, se realizó una biopsia guiada por TC de la lesión hepática siendo negativo el resultado para los patógenos más habituales. Igualmente, la serología, la detección antigénica en heces y la microscopía de ésta fueron negativas. Debido a la mala evolución clínica y a la sospecha ecográfica de peritonitis amebiana (Figuras 3 y 4), se decidió intervención quirúrgica urgente, evidenciándose mediante PCR de las muestras quirúrgicas, ADN de Entamoeba Histolytica.

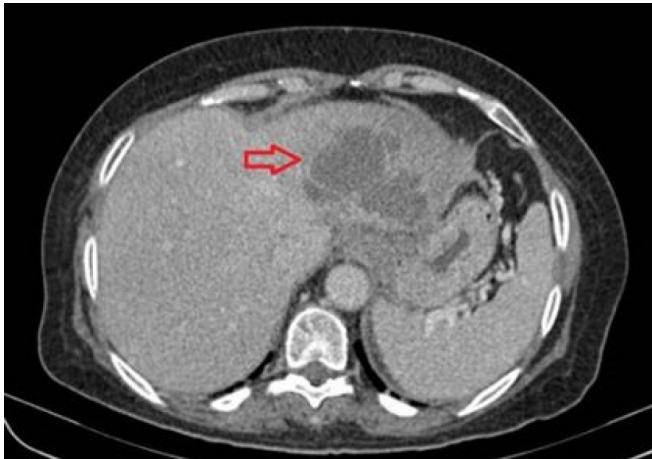


Figura 1 Ameboma por Entamoeba histolytica.

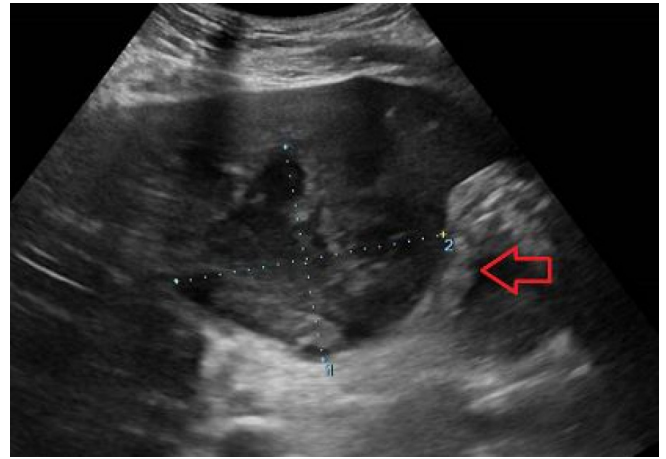


Figura 3 Ameboma visualizado en ecografía.



Figura 2 Lengüeta de líquido libre perihepático sugestiva de drenaje del ameboma.



Figura 2 Engrosamiento rectal inespecífico.

Discusión

En países en desarrollo, la amebiasis es la causa de 100.000 muertes anuales, siendo la tercera causa de mortalidad por parasitosis en el mundo. En el caso de la peritonitis amebiana, el porcentaje de exitus aumenta al 50%. La presentación clínica de colitis por ameba simultáneamente a ameboma hepático es infrecuente, ocurriendo en 1/3 de los infectados por ameba. Otra complicación rara aunque grave, es la peritonitis por rotura del ameboma. En nuestro caso, la sospecha diagnóstica era baja debido a la negatividad de las técnicas y la ausencia de factor de exposición (viaje a zona endémica). Esto desembocó en un retraso diagnóstico y a una cirugía no electiva.

CP-032. AMEBIASIS. PRESENTACIÓN EN FASE CRÓNICA COMO AMEBOMA HEPÁTICO

PINAZO BANDERA JM¹, GARCIA GARCIA AM¹, COBOS RODRIGUEZ J¹, TORO ORTIZ JP¹, FERNÁNDEZ GARCÍA F¹, GARCÍA CORTES M², ANDRADE BELLIDO RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

²UGC INTERCENTROS APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA, MÁLAGA.

Introducción

La amebiasis es una enfermedad infecto-contagiosa producida por el parásito *Entamoeba histolytica* mayoritariamente. Cursa de forma asintomática en el 90%. Su prevalencia es elevada en India, África y América del Sur. La historia natural conlleva una primera fase de diarrea aguda acompañada frecuentemente de productos patológicos y dolor abdominal y una segunda fase donde predomina una diarrea crónica (colitis amebiana), o bien, la formación de abscesos a nivel hepático, pulmonar o en otras localizaciones.

Caso clínico

Paciente de 66 años de origen británico que consulta por cuadro de dolor en hipocondrio derecho de tres semanas de evolución. Como antecedentes destaca una hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino. Niega alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. Epidemiológicamente refiere un viaje a Indonesia tres meses antes.

A la llegada se muestra afebril, con leves molestias abdominales en hipocondrio derecho y sin otra sintomatología destacable. Analíticamente, hemograma y coagulación anodinas y una bioquímica que muestra como única alteración colestasis disociada. Se lleva a cabo estudio ecográfico donde se evidencia en segmento II hepático una lesión quística de unos 30 mm de diámetro máximo. Se complementan con la realización de Resonancia Magnética (Figura 1) y TAC abdominal sin contraste (Figura 2) que informan de absceso de características piógenas de 36x30 mm en dicho segmento. Para esclarecer el diagnóstico, se realiza biopsia guiada por TC que resulta purulenta, sin crecimiento de gérmenes, y se lleva a cabo serología que concluyó positiva para IgG ameba. Rehistoriando al paciente manifiesta unas diarreas muy profusas acompañadas de febrícula durante el viaje de Indonesia que se autolimitaron, quedando posteriormente asintomático.

Durante el ingreso el paciente inicia una primera fase de tratamiento intensivo de metronidazol 500 mg iv durante 72 h con posterior desescalaje a metronidazol 750 mg/24 h vo durante 10 días seguido de paromomicina 500 mg/8 h durante otros 7 días más. El paciente respondió rápidamente a la doble terapia con disminución del tamaño del quiste y sin ser necesaria la intervención por parte de Cirugía General.

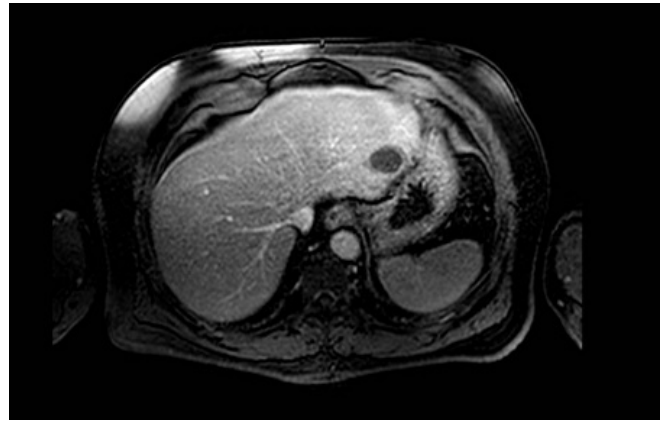


Figura 1 Resonancia magnética abdominal en T1 donde se visualiza quiste amebiano hipointenso.



Figura 2 Tomografía Computarizada sin contraste donde se observa quiste amebiano

Discusión

1. Es imprescindible considerar los amebomas en el diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas hepáticas.
2. El caso presentado muestra la vital importancia de una correcta historia clínica en la primera toma de contacto con el paciente.
3. La doble terapia oral con metronidazol 750 mg/8 h durante 10 días + paramomicina 800 mg/8 h durante 7 días constituye la primera opción terapéutica en estos casos. La cirugía queda relegada a lesiones sintomáticas resistentes a tratamiento médico o bien complicaciones locales (perforaciones, hemoquistes, etc.).

CP-033. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO Y CLÍNICO DE LOS PACIENTES FORÁNEOS TRATADOS CON ANTIVIRALES DIRECTOS PARA HEPATITIS C EN UN ÁREA DE ALTA INMIGRACIÓN

ESTÉVEZ ESCOBAR M¹, MORENO MORALEDA I², MOLINA VILLALBA C¹, CASADO MARTÍN M², MIRAS LUCAS L¹, MOLINA MALDONADO C¹, VIÑOLO UBIÑA C¹, GALLEGRO ROJO FJ¹

¹UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Poniente, Ejido, El. ²UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Especialidades Torrecárdenas, Almería

Introducción

Aunque España presenta para hepatitis C (VHC) una prevalencia baja (con un 0,85% de seropositividad y un 0,22% de infección activa), en población inmigrante dicha seroprevalencia se estima en un 1,3-1,6%, con diferencias según procedencia. Analizar las características epidemiológicas y clínicas de los inmigrantes tratados desde la aparición de antivirales de acción directa (AAD) para VHC en nuestro área geográfica, y sus posibles rasgos diferenciales.

Material y métodos

Estudio descriptivo transversal sobre todos los pacientes inmigrantes mono infectados VHC tratados con AAD (sin asociar Interferón) en dos centros hospitalarios. Se revisaron historias clínicas de consulta y datos epidemiológicos recogidos en Atención Primaria.

Resultados

Se trataron 149 pacientes inmigrantes (89 Poniente, 60 CHT), de un total de 1314 tratamientos (11,3% del total). Provenían de 27 nacionalidades, en su mayoría de Europa del Este y antigua URSS (EuropEst 55,4%), África Subsahariana (SubS 18,9%) y Magreb (Mgrb 15,5%). Presentaban una media de años en España de 12,68,2 (datos de 60/149 pacientes), siendo los SubS quienes presentaban una menor media de estancia (8,9años vs 18años Mgrb/13,2años EuropEst/18años otras áreas agrupadas). La media de carga viral expresada en Log10 fue 5,74+-0,94, la GPT 63,43+-54,83 U/L y el recuento plaquetario 201+-69x10⁹/L. En su mayoría, presentaban Fibrosis ausente o mínima (55,9%), un 23,8% con F3-F4. La distribución genotípica fue la única variable que mostró significación estadística en el análisis según área de procedencia (p<0,001), dado que los SubS presentaban un 84,0% de G2-G3, frente a un predominio de G1 en el resto. SubS presentaban un 91,3% de G2, Mgrb y EuropEst presentaban un predominio de G1b (50% y 62,5%, respectivamente), y los de otras áreas agrupadas (América, Asia y resto de Europa) un predominio de G3 (41,7% frente a otros genotipos). No se tienen datos de RVS12 de 24 pacientes, 6 por abandono de seguimiento tras finalizar tratamiento, y 18 por encontrarse pendiente de ésta. La RVS global de los 125 pacientes restantes fue del 95,7% con 4 incidencias en la adhesión terapéutica: 2 abandonos, 1 fallo en la posología (1 dosis/8 h en lugar de 3 dosis juntas/24h, no obtuvo RVS) y una suspensión por error (reanudó a las 2 semanas y obtuvo RVS).

Variable	Resultado (n=148)
Sexo n(%)	Hombre 75 (50,7%) Mujer 73 (49,3%)
Origen n(%)	Europa Oriental 82 (55,4%) SubSáhara 28 (18,9%) Magreb/OrMed 23 (15,5%) Resto Europa 9 (6,1%) LatinoAm 5 (3,4%) Asia 1 (0,7%)
Edad	46,9 (±11,5)
Años en España	12,6 (±8,2)
Alcohol n(%)	<30gr/d 127 (85,8%) >30gr/d 21 (14,2%)
Genotipo n(%)	1a 16 (10,8%) 1b 61 (41,2%) 2 27 (18,2%) 3 25 (16,9%) 4 1 (0,7%) Otro 1 (0,7%) Desconocido 8 (5,4%)
Fibrosis n(%)	F0-F1 80 (54,1%) F2 29 (19,6%) F3 16 (10,8%) F4 18 (12,1%) Sin datos 5 (3,3%)
Plaquetas <150x10 ⁹ /L n(%)	36 (24,3%)
GPT≥35U/L n(%)	98 (66,2%)

Tabla 1

Características basales de la muestra.

Variable	EurOriental (n=82)	SubSahara (n=28)	Mgrb/OrMed (n=23)	Otros (n=15)	p
Edad	43,8 (36,8-51,0)	46,8 (31,2-52,3)	50,0 (45,0-59,0)	53,3 (44,0-57,0)	p=0,003
Años en España	14,0 (11,0-16,0)	9,0 (2,2-13,7)	16,0 (10,0-20,0)	10,0 (4,0-14,0)	p=0,035
Carga viral log10	5,68 (5,07-6,35)	5,94 (5,01-6,80)	5,74 (5,54-6,30)	6,03 (5,68-6,67)	ns
Genotipo n(%)	1 58 (76,3%) 2-3 18 (23,7%)	4 (16,0%) 21 (84,0%)	14 (63,6%) 8 (36,4%)	10 (66,7%) 5 (33,3%)	p<0,001
Fibrosis n(%)	F0-F1 46 (57,5%) F2-4 34 (42,5%)	17 (63,0%) 10 (37,0%)	11 (50,0%) 8 (37,0%)	6 (42,9%) 8 (57,1%)	ns
Plaquetas <150x10 ⁹ /L n(%)	19 (23,5%)	4 (14,3%)	7 (30,4%)	7 (46,7%)	ns
GPT≥35U/L n(%)	54 (66,7%)	19 (67,9%)	12 (52,2%)	13 (86,7%)	ns

Tab 2

Comparativa de variables clínico-analíticas según área geográfica de procedencia.

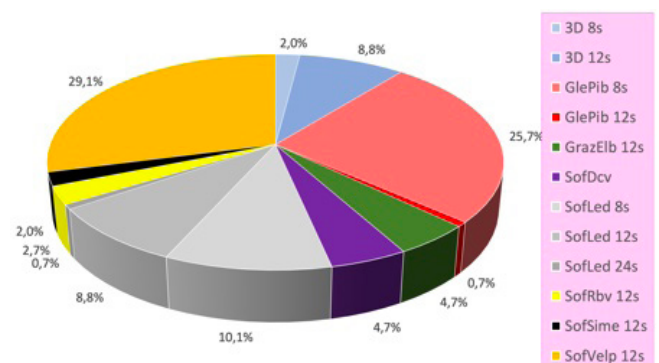


Figura 1

Distribución de terapias empleadas en la muestra de pacientes (n=149).

Conclusiones

La mayoría de inmigrantes tratados con AAD en nuestro área sanitaria provienen de Europa Oriental, presentan Fibrosis baja y solo muestran diferencias en su distribución genotípica según procedencia. La RVS12 es similar a la registrada en cohortes de vida real, con escasas incidencias en la adhesión terapéutica.

CP-034. CARCINOMA HEPATOCELULAR SOBRE HÍGADO SANO: UN RETO DIAGNÓSTICO

LIBRERO JIMÉNEZ M, FERNÁNDEZ CANO MC, VICENTE GUTIÉRREZ M, HERRADOR PAREDES M, ABELLÁN ALFOCEA P, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es la quinta causa más frecuente de cáncer y la segunda causa de muerte por cáncer a nivel mundial. Típicamente aparece en pacientes con cirrosis hepática, si bien hasta un 20% se desarrollan sobre hígados no cirróticos. En estas circunstancias se describen como factores predisponentes: esteatohepatitis no alcohólica, hepatitis viral B y C, tóxicos (alcohol, tabaco, aflatoxina B1), sobrecarga férrica (SMD, anemia crónica y politransfusiones), carcinógenos industriales (nitrosaminas), andrógenos, enfermedades hereditarias (hemocromatosis, déficit de alfa-1-antitripsina, porfirias agudas, hipercitrulinemia, enfermedad de Wilson, enfermedades por depósito de glucógeno, síndrome de Alagille), mutaciones sobre la línea germinal y adenomas hepáticos.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 37 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, no bebedor, fumador ni consumidor de otras drogas, sin transfusiones previas ni tratamientos habituales. Nacido en España, trabaja en la construcción. Acude a consulta refiriendo dolor fijo en hipocondrio derecho de 48 horas de evolución, sin náuseas, vómitos, ictericia o fiebre. No episodios previos similares. En analítica destaca una hipertransaminasemia (GOT 98, GPT 302, GGT 58) con bilirrubina total de 1,54 y LDH de 362. En el estudio de hepatopatías tan solo se reseña la presencia de ANAs positivos, siendo el resto de autoinmunidad, perfil férrico, lipídico, hormonal, alfa-fetoproteína, ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina y serologías virales normales. En ecografía-TAC abdominal (**Figura 1**) se evidencia la presencia de una lesión focal en lóbulo hepático derecho isointensa que tras la administración de contraste presenta realce en fase arterial, mostrándose isodensa en fase portal. El estudio de RMN (**Figura 2**) muestra una masa de 11x6.3 cm en segmentos IV, V y VIII, realizando el diagnóstico diferencial entre hepatocarcinoma, hiperplasia nodular focal y adenoma inflamatorio. El Fibroscan identifica un estadio F0 (2,8 kPa). Finalmente el paciente es intervenido mediante hepatectomía de los segmentos V, VI, VIII y parte del IV, concluyendo el estudio anatomopatológico el diagnóstico de carcinoma hepatocelular

bien diferenciado sin invasión vascular-linfática ni perineural. Actualmente el paciente es revisado en consulta externa estando asintomático con analítica y ecografía normales.

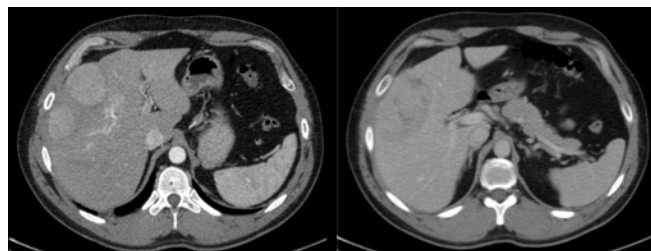


Figura 1

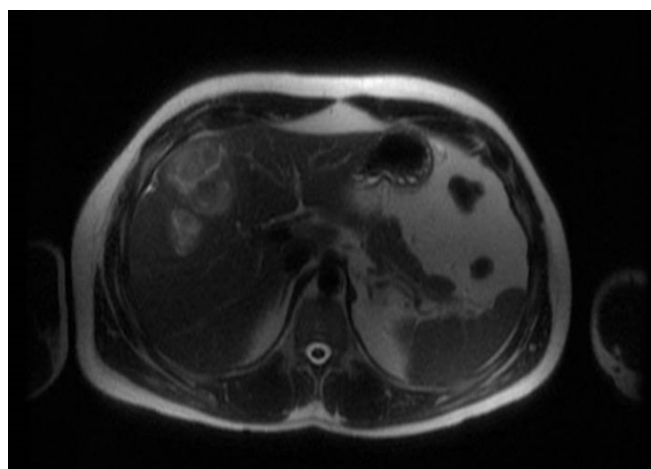


Figura 2

CP-035. CASO CLÍNICO ATÍPICO DE INFECCIÓN POR VHA

FLORES MORENO H1, GONZÁLEZ GRANDE R2, RICO CANO A3, JIMÉNEZ PÉREZ M2

1SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. 2UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA. 3SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA

Introducción

El curso clínico de la infección por VHA es variable, habitualmente pasa desapercibida en niños, y es sintomática en adultos. Existe una minoría de casos en los que la infección tiene un curso atípico, pudiendo tener un patrón colestásico (ictericia que puede durar más de 3 meses), bifásico (reaparición de la clínica tras una resolución inicial del cuadro), autoinmune (la infección puede desencadenar hepatitis autoinmune en individuos susceptibles) o fulminante.

Caso clínico

Varón de 38 años con síntomas sugestivos de hepatitis aguda. Se realiza analítica en urgencias compatible y sin datos de gravedad (GOT 2403, GPT 3935, GGT 290, FA 158, BiT 7,26, BiD 4,6, Hemograma y coagulación en rango normal). Serología completa con único hallazgo de IgM VHA + y ecografía de abdomen que no presenta alteraciones. Es dado de alta con buena evolución clínica y analítica a las 72 horas. A los 3 meses del diagnóstico consulta de nuevo por empeoramiento clínico, con astenia, prurito, ictericia e hiperbilirrubinemia persistente, en este caso tiene una BiT 32, sin datos fallo hepático. Se ingresa y se realiza TC de abdomen (normal), estudio hepatopatía con autoinmunidad, serología viral completa incluyendo VHE y biopsia hepática compatible con hepatitis aguda. El único dato a destacar es la persistencia de IgM VHA +. Durante el ingreso se realiza hasta en 3 ocasiones MARS por hiperbilirrubinemia persistente y prurito refractario, sin conseguir mejoría significativa. Se repite nuevamente serología viral, este caso objetamos Ac anti-VHA IgM negativo y Ac anti-VHA total > 100. Llegado a este punto se decide iniciar tratamiento empírico con Esteroides (prednisona 40mg al día) consiguiendo hacer desaparecer el prurito y descendiendo cifras de bilirrubina (Figura 1), pero comenzando a los 7 días del inicio de tratamiento esteroideo con aumento de enzimas de citolisis que alcanzaron niveles mayores de 1200. Tras reducir dosis de corticoides hasta suspender, el paciente evolucionó favorablemente hasta la completa normalización del perfil hepático a los 6 meses del diagnóstico (Figura 2).

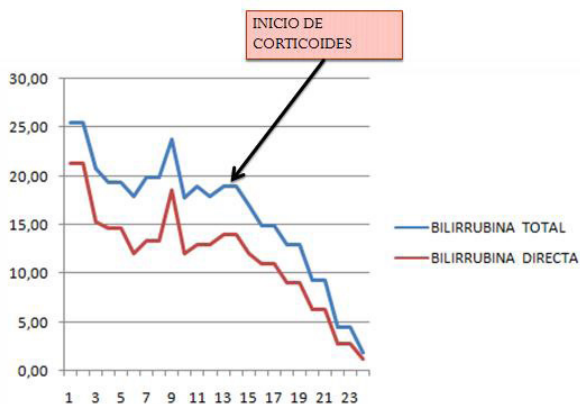


Figura 1 Descenso de Bilirrubina tras iniciar tratamiento con Esteroides.

Discusión

El importante conocer los diferentes patrones clínicos que puede tener la infección por VHA. En nuestro caso nos encontramos ante un paciente con VHA de curso bifásico, con colestasis prolongada que además añade una hepatitis tóxica por corticoides.

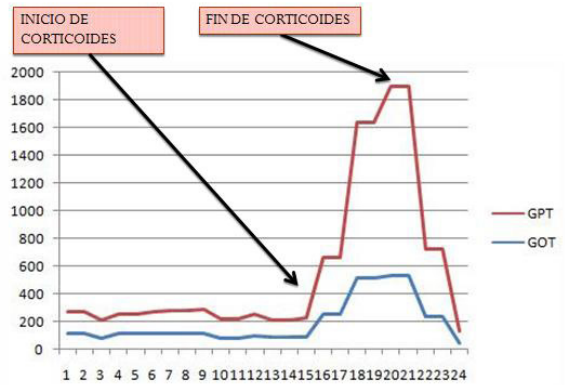


Figura 2 Evolución analítica de transaminasas.

CP-036. CASO CLÍNICO DE UN VARÓN JOVEN CON DIAGNÓSTICO INFRECUENTE DE ADENOMAS HEPÁTICOS

ROMERO MORENO S, ARROYO ARGÜELLES JM, AYUSO CARRASCO CAB, TERCERO LOZANO M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN

Introducción

El adenoma hepático es una proliferación benigna de hepatocitos. Su prevalencia se asocia con antecedentes de toma prolongada de anticonceptivos orales, por lo que su incidencia es mayor en el sexo femenino, siendo un hallazgo muy infrecuente en varones, con una proporción de 1:11.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 18 años intervenido de orquiectomía izquierda por testículo atrófico y enfermedad celíaca de reciente diagnóstico, sin otros antecedentes personales de interés ni toma de medicación habitual. Ingresa por hipertransaminasemia asintomática de larga evolución. Interrogando al paciente, refiere consumo de alcohol esporádico sin otros tóxicos, niega relaciones sexuales de riesgo, viajes al extranjero, transfusiones o consumo de productos hiperproteicos, de herboristería u hormonales. Se ha realizado un tatuaje hace un mes. Analíticamente destaca una actividad de protrombina del 65%, bilirrubina total de 1.9 mg/dl, GGT 392 U/L, FA 193 U/L, GOT 61 U/L, GPT 93 U/L, siendo el resto del estudio etiológico de hepatopatía negativo. La ecografía abdominal mostró dos lesiones ocupantes de espacio (LOE), una de ellas en lóbulo hepático izquierdo de 45mm con borde hipocogénico, bien delimitada, con focos hiperecogénicos en su interior y otra en lóbulo hepático derecho, similar a previa, pero de 75mm. En resonancia magnética abdominal, se visualizan múltiples LOE que realzan en la fase hepatoespecífica y que, por tanto, están compuestas de hepatocitos bien diferenciados, por lo que debe considerarse en el diagnóstico diferencial los adenomas (Fig.1). El

estudio anatomopatológico confirmó una lesión compatible con un adenoma hepático. Como tratamiento se decidió seguimiento dado el estado asintomático del paciente.

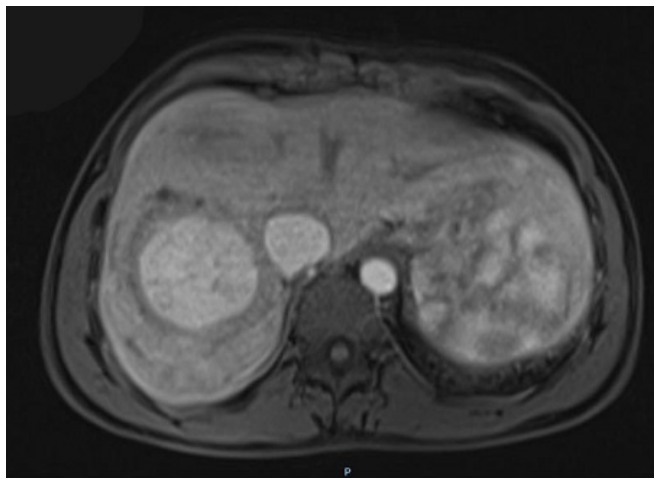


Figura 1 RM abdominal con presencia de múltiples LOE con realce en la fase hepatoespecífica.

Discusión

Los adenomas hepáticos suelen ser lesiones únicas y que en la mayoría de los casos regresan tras el cese del tratamiento anticonceptivo. En un porcentaje inferior las lesiones pueden ser múltiples, y si son más de diez se considera adenomatosis hepática. Actualmente, un de las técnicas de imagen con mejor rendimiento para su diagnóstico es la resonancia magnética. Tanto la PAAF como la histología pueden apoyar el diagnóstico. La resección hepática está indicada en los adenomas grandes sintomáticos y en los que debutan con rotura y hemorragia intraabdominal. En los casos asintomáticos existe controversia, pero la mayoría de los autores recomiendan la resección quirúrgica, por riesgo de crecimiento, rotura o transformación maligna (hasta en un 4-5% de los AH resecaados), reservando como última instancia el trasplante hepático. En nuestro caso, sin embargo, se decidió actitud conservadora encontrándose el paciente asintomático hasta el momento.

CP-037. CAUSA INFRECIENTE DE FALLO HEPÁTICO: LINFOMA DEL MANTO.

RICO CANO A¹, MARTÍNEZ BURGOS M², GONZÁLEZ GRANDE R², JIMÉNEZ PÉREZ M²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

El fallo hepático (FH) es una enfermedad multisistémica que aparece en pacientes sin evidencia previa de enfermedad hepática, cursando con afectación severa de la función hepática (INR >1,5 o TP <50%) y encefalopatía. En la mayoría de los casos se produce por hepatitis virales o toxicidad farmacológica. El secundario a infiltración neoplásica es muy infrecuente (<0,5%), destacando los linfomas no Hodqkin.

Caso clínico

Mujer de 58 años, sin antecedentes de interés, acude por ictericia de dos semanas de evolución, molestias abdominales inespecíficas y pérdida ponderal de 3 kg. Niega fármacos y otros tóxicos. Analíticamente presenta alteración del perfil hepático con predominio de colestasis y bilirrubina total de 28, plaquetopenia (40.000) y coagulopatía (TP 43%), por lo que se decide ingreso, siendo las serologías virales negativas. En TC de abdomen se evidencia esplenomegalia de 19 cm con numerosas adenopatías retroperitoneales y mesentéricas de tamaño no significativo (**Figura 1**). Ante hallazgos sugerentes de enfermedad neoplásica se decide completar estudio mediante PET-TC no detectándose captación significativa a ningún nivel. Durante el ingreso la paciente sufre empeoramiento clínico y analítico, presentando encefalopatía y bilirrubina total de 32, MELD 26, planteándose trasplante. Ante esto, se decide realización de biopsia hepática transyugular para descartar infiltración neoplásica siendo el resultado histológico de linfoma del manto (**Figura 2**). Se excluye posibilidad de trasplante y comienza tratamiento por Hematología con corticoides, rituximab y CHOP, sin éxito terapéutico y falleciendo a los 6 meses.

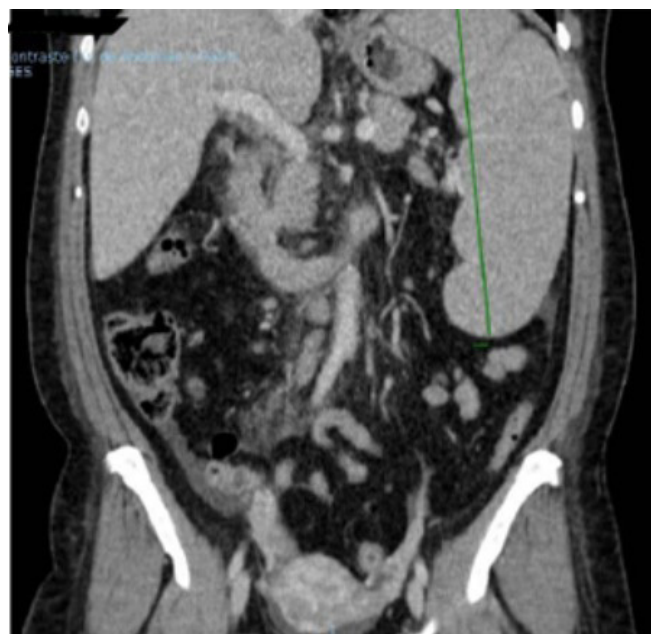


Figura 1 Imagen de TC abdomen donde se observa esplenomegalia de 19 cm y adenopatías retroperitoneales y mesentéricas.

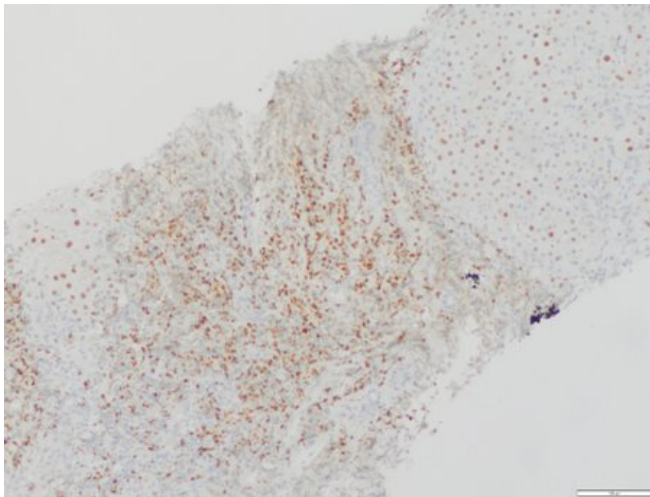


Figura 2

Cilindro hepático con infiltración de espacios porta y lobulillos por linfocitos de mediano calibre CD20, PAX5, CD79a, BCL2, CD43, ciclina D1 y CD5 positivos. Negatividad de CD10, BCL 6, CD30, CD15.

Discusión

El linfoma de células del manto (LCM) es una forma rara de linfoma maligno no Hodgkin de linfocitos B (2-10% de los linfomas). Debido a su curso inicialmente asintomático el 70% se detecta en fase de diseminación, asociando adenopatías generalizadas, afectación medular y gastrointestinal. La forma más común de manifestación a nivel del tracto digestivo es la poliposis linfomatoidea intestinal y hepatoesplenomegalia. La infiltración hepática suele ser asintomática, existiendo muy pocos casos descritos en la literatura de fallo hepático secundario a infiltración linfomatosa del hígado, como sucede en nuestra paciente. El FH es debido al reemplazo del parénquima hepático por células neoplásicas que se propagan por vía sinusoidal, produciendo isquemia hepatocelular. La mortalidad precoz y elevada (67-100%) hace necesario su rápido diagnóstico y tratamiento, debiendo sospecharse ante la aparición de un FH con hepatomegalia. La ausencia de captación en el PET-TC no permite excluir la presencia de patología tumoral a nivel hepático, por lo que ante la sospecha se recomienda confirmar mediante biopsia.

CP-038. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA: ANÁLISIS DE LA COHORTE PERTENECIENTE A NUESTRO CENTRO.

PINAZO BANDERA JM, PÉREZ VÁZQUEZ S, ORTEGA ALONSO A, COBOS RODRIGUEZ J, TORO ORTIZ JP, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ALCÁNTARA BENITEZ R, ROBLES DÍAZ M, ANDRADE BELLIDO RJ, GARCÍA CORTÉS M

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

Introducción

Dado que la Colangitis Esclerosante Primaria (CEP) es una enfermedad poco frecuente y de mal pronóstico, se decide llevar a cabo este trabajo para analizar las características demográficas, clínicas y evolutivas de dicha enfermedad del área sanitaria correspondiente al Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga).

Material y métodos

Se realiza un estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes diagnosticados de CEP en la Unidad de Aparato Digestivo del Hospital Universitario Virgen de la Victoria desde Enero 1996 hasta Junio 2019.

Resultados

Se encontraron 14 pacientes diagnosticados de CEP con una edad media de 42,12 años, siendo el 50% del sexo femenino. Diez de los pacientes fueron diagnosticados de Enfermedad Inflamatoria Intestinal en algún momento de su evolución (**Figura 1**). En cuanto a la Inmunología, los anticuerpos p-ANCA se encontraron positivos en 6 pacientes. La IgG se mostró elevada en el 14% de los pacientes. Durante el proceso diagnóstico, 6 de los 14 pacientes se sometieron a biopsia hepática, aunque 12 de ellos (85%) presentaban una CRM compatible. El índice de biopsia es muy alto en nuestra muestra pero hay que destacar que 3 pacientes tenían indicación de biopsia, ya que 2 presentaban un cuadro de CEP de conducto pequeño y otro presentaba datos sospechosos de Overlap. Dos pacientes contaban con un diagnóstico de CEP más antiguo, cuando la CRM aún no estaba disponible y un paciente se diagnosticó en otro país. Se analizó también el perfil hepático/Ca 19.9 al debut y posterior al tratamiento como podemos observar en la **Tabla 1** y **Figura 2**.

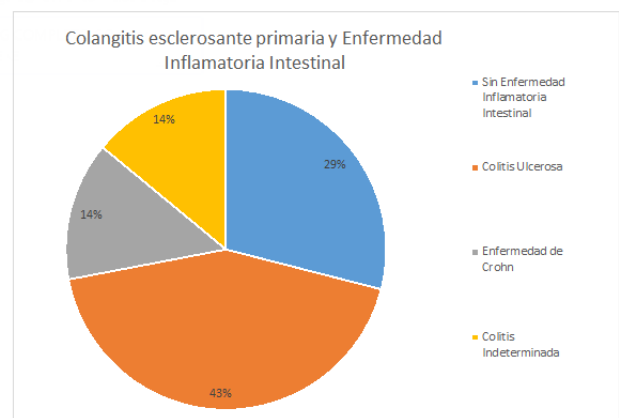


Figura 1

Distribución de los tipos de EII en los pacientes con CEP.

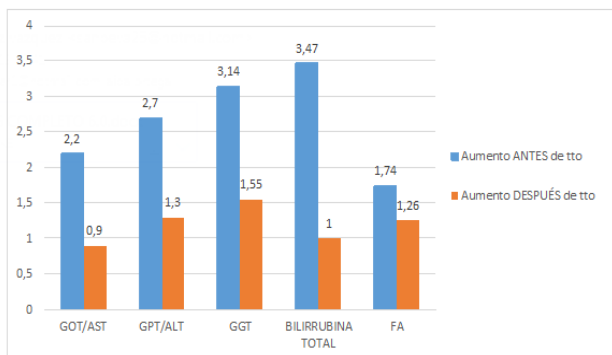


Figura 2

Valores analíticos (número de veces aumentado el valor respecto al límite superior de la normalidad) antes y después del tratamiento.

Examen		Media	Rango	Límite superior de la normalidad	Elevación (Valor/LSN)
AST (UI/L)	Antes del tratamiento	88,83	23-256	40	x2,2
	Última revisión	36,64	15-177		
ALT (UI/L)	Antes del tratamiento	108,33	9-743	40	x2,7
	Última revisión	52,14	11-131		
GGT (UI/L)	Antes del tratamiento	173	17-591	55	x3,14
	Última revisión	85,75	13-332		
BT (mg/dl)	Antes del tratamiento	3,47	0,15-17-48	1	x3,47
	Última revisión	0,99	0,3-5,06		
FA (UI/L)	Antes del tratamiento	204	58-666	117	x1,74
	Última revisión	148	56-340		
CA19.9 (UI/mL)	Antes del tratamiento	31,08	2,5-100	37	x0,84
	Última revisión	17,31	2,5-36,3		

Tabla 1

Resultados analíticos al diagnóstico y en la última revisión.

En el momento del diagnóstico, la mayoría de los pacientes se encontraban totalmente asintomáticos. La media de evolución de la enfermedad fue de 8.14 años y en este periodo de tiempo el 21% desarrolló alguna estenosis dominante que precisó estudio/tratamiento endoscópico. Dos de los pacientes desarrollaron cirrosis y otros 2 colangitis de repetición. Tan solo hubo un caso de síndrome de solapamiento con Hepatitis Autoinmune. Hasta la actualidad, ninguno ha desarrollado colangiocarcinoma. Únicamente un paciente fue trasplantado. En relación al tratamiento, se usó Ácido Ursodeoxicólico (AUDC) en monoterapia en diez pacientes, AUDC asociado a Azatioprina en dos de ellos y Azatioprina sola en uno de ellos (Tabla 2).

		Porcentaje (%)	Nº pacientes
Clínica al debut	Asintomático (alteración analítica)	36	5
	Ictericia	7	1
	Dolor abdominal	7	1
	Prurito	7	1
	No disponible	43	6
Estenosis dominante		21	3
Colangiocarcinoma		0	0
Síndrome de Overlap		7	1
Colangitis de repetición		14	2
Cirrosis		14	2
Trasplante		7	1
Tratamiento	AUDC	71	10
	Azatioprina	7	1
	AUDC + Azatioprina	14	2
	Sin tratamiento específico de CEP (post-trasplante)	7	1

Tabla 2

Datos clínicos y terapéuticos.

Conclusiones

Se trata de una enfermedad poco frecuente. Los pacientes con CEP presentan un riesgo mayor de cirrosis hepática y alrededor del 70% se relacionan con una EII. Más de un tercio de los pacientes se encuentran asintomáticos por lo que debemos tener un elevado índice de sospecha para diagnosticar esta entidad

CP-039. COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE HEPATITIS POR VHA

CADENA HERRERA ML, GALVAN FERNANDEZ MD

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La hepatitis aguda por VHA es una infección relativamente frecuente en nuestro medio, comprende aproximadamente el 48% de las hepatitis víricas agudas en España y tiene gran importancia epidemiológica. La hepatitis fulminante, aunque infrecuente, puede tener un desenlace fatal, por lo que los pacientes con datos de severidad deben ser ingresados.

Caso clínico

Varón de 37 años, cooperante en áreas rurales en Latinoamérica. Tras quince días de volver de misión, acude por cuadro progresivo de astenia, náuseas e ictericia. En analítica destaca GOT 890, GPT 1230, alteración de la función hepática con Bilirrubina 14 mg/dl e INR de 2,1 y serología positiva para IgM de VHA. Ingres con diagnóstico de hepatitis aguda severa. No presenta signos de encefalopatía hepática manifiesta. Con los días muestra mejoría progresiva de la función hepática pero persiste astenia intensa e inicia con cuadro insidioso de debilidad muscular proximal de miembros inferiores, que provoca imposibilidad para la

deambulaci3n al quinto d3a. Se solicita electromiograma que muestra una polirradiculopat3a sensitivo-motora con afectaci3n axonal, hallazgo compatible con S3ndrome de Guillain Barr3 (SGB), variante AMSAN. La debilidad asciende comprometiendo m3sculos respiratorios, con afectaci3n gran aut3noma con rachas de taquicardia ventricular. Se realizaron estudios microbiol3gicos para m3ltiples pat3genos t3picamente asociados a SGB, siendo todos negativos. Se trata con plasmaf3resis, inmunoglobulina IV y soporte vital en UCI, presentando una evoluci3n favorable, dado de alta con recuperaci3n casi completa en un mes.

Curvas Motoras

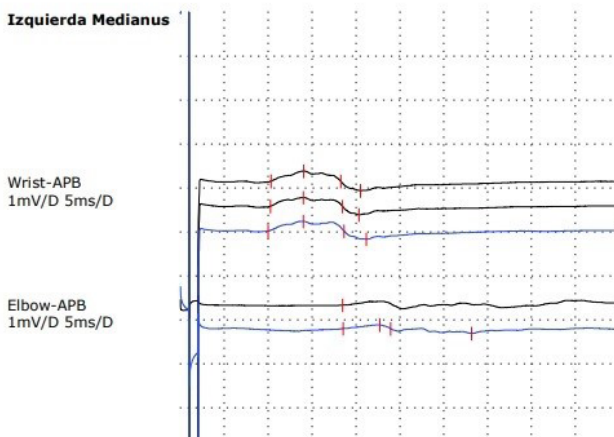


Figura 1

Datos cl3nicos y terap3uticos.

Curvas sensitivas

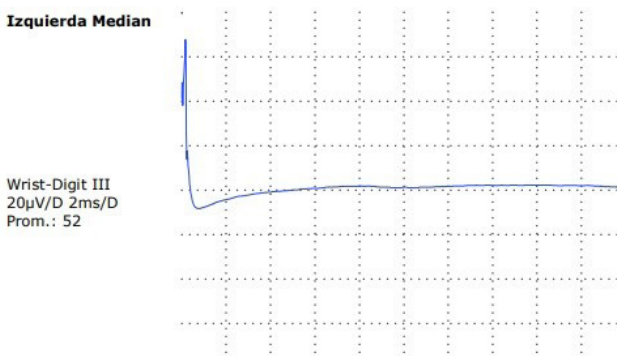


Figura 2

Datos cl3nicos y terap3uticos.

Discusi3n

La Hepatitis A presenta un curso t3picamente autolimitado y benigno, siendo asintom3tica en gran parte de casos. La hepatitis fulminante aparece en 1/1000 casos y puede ser causa de trasplante hep3tico

o muerte. Las manifestaciones extrahep3ticas son infrecuentes, las m3s comunes son erupci3n cut3nea transitoria (14%) y artralgias (11%). Tambi3n se han descrito, con menor frecuencia, fen3menos inmunol3gicos como vasculitis, glomerulonefritis y s3ndromes neurol3gicos agudos. El SGB se ha reportado asociado a hepatitis aguda por VHB, VHC, VHD y VHE, pero muy raramente a VHA. Existen alrededor de veinte casos reportados en la literatura, la mayor3a de variante AIDP (t3pica) y dos AMSAN. Es m3s frecuente en varones y su aparici3n a edades m3s j3venes se asocia a mejor pron3stico. Aunque la mayor3a de casos se asocian a hepatitis fulminante, esto no parece tener relaci3n con la severidad de la cl3nica neurol3gica, por lo que la asociaci3n a VHA puede ser un factor de buen pron3stico del SGB, al contrario que el C. Jejuni.

CP-040. DEGENERACI3N HEPATOCEREBRAL ADQUIRIDA, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE MANIFESTACIONES NEUROL3GICAS EN EL PACIENTE CIRR3TICO.

REQUENA DE TORRE J, MART3NEZ AMATE E, G3MEZ TORRES KM, LLAMAS BELLIDO I, VAZQUEZ RODRIGUEZ JA

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

Introducci3n

Las manifestaciones neurol3gicas son un hallazgo frecuente entre los pacientes con hepatopat3as cr3nicas. Una causa poco frecuente es la denominada Degeneraci3n Hepatocerebral Adquirida (AHD) presente aproximadamente en el 2% de los pacientes cirr3ticos y en la que el trasplante hep3tico (LT) se plantea como la 3nica alternativa curativa.

Caso cl3nico

Var3n de 60 a3os con los siguientes antecedentes de inter3s: Cirrosis hep3tica en3lica (Childpugh B7), episodios previos de encefalopat3a hep3tica grado I, abstinente desde 5 meses antes del ingreso. Ingres3, tras una primera valoraci3n en consulta por un marcado deterioro cognitivo asociado a diversas manifestaciones neuropsicol3gicas. 7 meses antes el paciente comenz3 con deterioro cognitivo, s3ntomas afectivos, discurso reiterativo y enlentecido, trastornos motores con bradicinesia, asterixis y ataxia. Ante su progresi3n, acudi3 a un centro especializado para estudio neurol3gico donde se realiz3 una resonancia magn3tica cerebral (MRI) destacando la presencia de hiperintensidad bilateral en ganglios basales, hallazgo caracter3stico de AHD. El cuadro mantuvo su progresi3n a pesar del tratamiento m3dico, motivo por el que ingres3. Se realiz3 en un primer momento un estudio neurol3gico que confirm3 deterioro cognitivo, desorientaci3n, bradicinesia, disartria y trastorno en la marcha. No se objetiv3 presencia de encefalopat3a hep3tica en un primer momento. Dados los antecedentes, los datos cl3nicos, su progresi3n, y los hallazgos en MRI el paciente se diagnostic3 de AHD y se remiti3 para valoraci3n de LT.

Discusión

La AHD es un cuadro poco frecuente, probablemente infradiagnosticado siendo esencial en su diagnóstico la presencia de un estudio radiológico compatible. La presencia de una hiperintensidad simétrica a nivel de los ganglios basales, en la MRI se ha constatado como el hallazgo típico de la enfermedad y explicaría la teoría patogénica más extendida. Éstas mostrarían depósitos de manganeso, consecuencia de la presencia de un shunt portosistémico que impide su adecuada eliminación. Su acumulación a este nivel explicaría las manifestaciones motoras de parkinsonismo típicas, si bien el cuadro se caracteriza por una amplia heterogeneidad de síntomas, incluyendo ataxia trastornos neuropsíquicos y deterioro cognitivo progresivo. Es característica la persistencia a pesar del tratamiento médico con Levodopa y su curso progresivo que lo diferencia de la encefalopatía hepática, del mismo modo debería realizarse un diagnóstico diferencial con otras entidades como la enfermedad de Wilson. Dada la refractariedad al tratamiento y la falta de validez de nuevas terapias como los quelantes del manganeso, el trasplante hepático se plantea como la única alternativa terapéutica capaz de lograr la remisión del cuadro.

CP-041. DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE PREMENOPÁUSICA DE CAUSA POCO HABITUAL

BARRANCO CASTRO D, CASTRO MÁRQUEZ C, DEL PINO BELLIDO MP, LORENZO GONZÁLEZ L, RODRÍGUEZ DELGADO C, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta médica. En la práctica clínica es necesario un conocimiento básico de sus posibles causas según su localización y forma de presentación para un diagnóstico correcto. Sin embargo, en algunas ocasiones identificar la causa del dolor puede ser un gran desafío.

Caso clínico

Mujer de 54 años hipertensa en tratamiento con enalapril e histerectomizada por miomatosis uterina. Vivía en el campo, donde cuidaba de diversos animales. Estaba en estudio en consultas de digestivo por dolor en hipocondrio derecho de 7 meses de evolución, sin clínica constitucional asociada. Se realizó analíticas y varios estudios ecográficos sin alteraciones. Dada la persistencia y aumento de intensidad del dolor se realizó TAC de abdomen, identificándose una lesión ocupante de espacio (LOE) perihepática anterolateral derecha de 60x25x49mm, heterogénea, con calcificaciones periféricas y realce con contraste (Figura 1). Ante estos hallazgos se planteó el diagnóstico diferencial entre absceso hepático, quiste hidatídico, hematoma crónico o lesión neoplásica. Inicialmente se solicitó serología frente a diferentes parásitos, resultando positiva para Entamoeba histolytica, comenzando tratamiento con metronidazol y paromomicina. Paralelamente

se realizó resonancia magnética de abdomen, describiéndose LOE extrahepática que remodelaba el contorno hepático y había aumentado de tamaño respecto a estudio previo (Figura 2). Dados estos resultados, se decidió realizar una biopsia percutánea de la lesión, con resultado de adenocarcinoma con áreas de necrosis y receptores de estrógenos positivos, que orientaba a origen ginecológico. Se realizó un amplio estudio de rastreo (mamografía, ecografía transvaginal, TAC de tórax y colonoscopia) que fue negativo. El PET-TAC mostró captación patológica a nivel de la citada lesión y en cadena ganglionar mamaria interna derecha (Figura 3). Finalmente, ante la evidencia del carácter maligno de la lesión, así como su rápido crecimiento, se decidió extirpación quirúrgica con resección de pared costal, diafragma y hepatectomía de área proximal, con buena recuperación y pendiente de valoración posterior por oncología.



Figura 1 TAC de abdomen con contraste. LOE perihepática anterolateral derecha que comprime parénquima hepático, heterogénea, con calcificaciones y discreto realce con contraste.

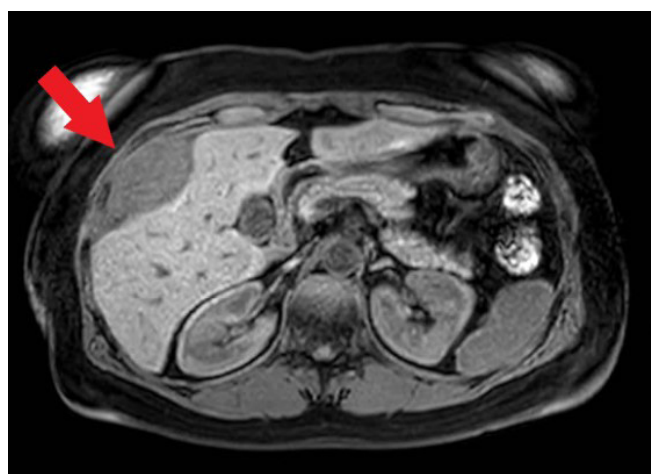


Figura 2 Resonancia magnética de abdomen con contraste. LOE subcapsular que comprime al hígado en segmento VIII y V con aumento de tamaño respecto a TAC previo.

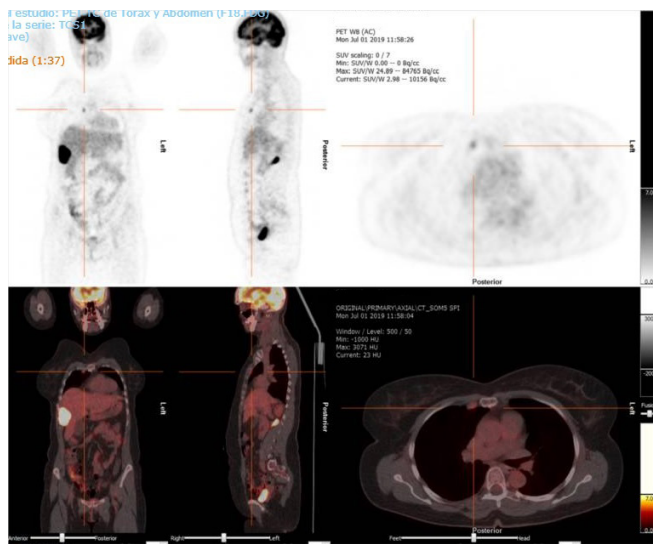


Figura 3

PET-TAC de tórax y abdomen. Lesión hipermetabólica subcapsular hepática sugestiva de malignidad junto con afectación linfática en cadena mamaria interna derecha.

Discusión

Las metástasis son la primera causa de tumores hepáticos malignos y constituyen la segunda localización más frecuente de estas lesiones, solo precedida de la localización linfoide. La importancia de este caso radica en la atipicidad de la localización de la lesión metastásica, que dependía de pared costal, así como la ausencia de tumor primario a pesar de los numerosos estudios dirigidos a su detección. Igualmente, resalta la necesidad de un abordaje multidisciplinar, donde fue necesaria la colaboración de cirujanos torácicos, hepatobiliares, oncólogos, ginecólogos y gastroenterólogos.

CP-042. DOLOR ABDOMINAL Y SHOCK HEMODINÁMICO

BARRANCO CASTRO D, CASTRO MÁRQUEZ C, LORENZO GONZÁLEZ L, DEL PINO BELLIDO MP, MOUHTAR EL HALABI SA, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta en urgencias. Cuando se acompaña de inestabilidad hemodinámica es prioritario descartar la presencia de sangrado activo y lograr estabilizar al paciente.

Caso clínico

Varón de 58 años, bebedor de 1L de cerveza al día y sin antecedentes patológicos de interés. Acude a urgencias por episodio de malestar general brusco con hipotensión, sudoración y dolor abdominal

generalizado. Análítica de urgencias con hemoglobina en 10,9 y datos de fracaso renal agudo. Se realiza TAC de urgencia (**Figura 1**), detectándose signos de hepatopatía crónica no conocida y una lesión en segmento III hepático de 3.1x2.4cm de densidad heterogénea con datos de sangrado reciente, junto a hematoma de 11,9x6,2 cm en cavidad abdominal. En angioTAC urgente se descartan signos de sangrado activo. En este momento se plantea el diagnóstico diferencial de lesión hepática sangrante entre hemangioma, hepatocarcinoma y metástasis. Se completó el estudio de hepatopatía crónica, descartándose origen viral (serología con hepatitis B resuelta), autoinmune o metabólico, siendo la etiología enólica la más probable. También se descartaron otras complicaciones asociadas de la cirrosis (no signos de hipertensión portal, no ascitis, no varices esofágicas). Para una mejor valoración de la lesión se realizó resonancia magnética dinámica de abdomen (**Figura 2**), confirmándose el comportamiento típico de hepatocarcinoma en dicha lesión (hipercaptación de contraste en fase arterial con un lavado precoz en la fase tardía e imagen de pseudocápsula). Al tratarse de un nódulo único en paciente con buen ECOG-PS y buena función hepática (Child Pugh A5 y MELD 12), se trataría según las guías de la BCLC de un estadio A, por lo que se optó por manejo quirúrgico tras descartar enfermedad a distancia y después de cateterismo portal que confirmó la ausencia de hipertensión portal. Se realizó hepatectomía del segmento III (**Figura 3**), confirmándose el diagnóstico anatomopatológico de hepatocarcinoma. El paciente tuvo una recuperación favorable, siendo alta con seguimiento en consulta de hepatología.

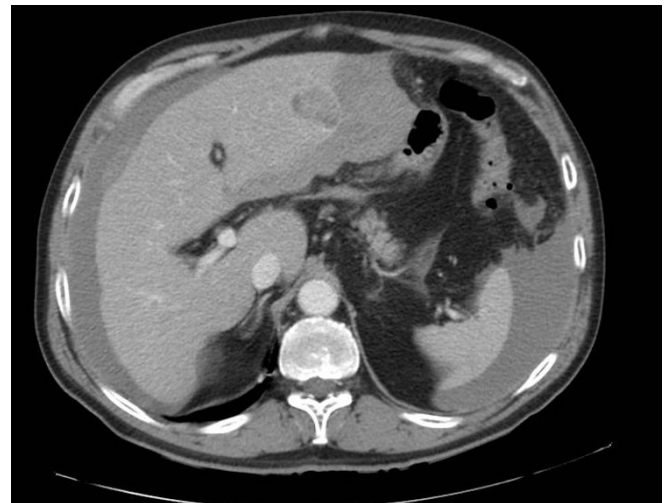


Figura 1

TAC de abdomen: Signos de hepatopatía crónica no conocida. Lesión en segmento III hepático de 3,1x2,4 cm de densidad heterogénea con datos de sangrado reciente, junto a hematoma de 11,9x6,2 cm.

Discusión

En nuestro medio, la mayoría de casos de hepatocarcinoma son diagnosticados en las ecografías de control realizadas a hepatópatas conocidos o al completar el estudio de un debut cirrótico. Cuando la clínica se debe al propio tumor, suele ser consecuencia de su extensión a distancia o del deterioro de la función hepática. La relevancia de este caso clínico radica en su forma de presentación, al no ser típico que un hepatocarcinoma debute con hemoperitoneo con repercusión hemodinámica en un paciente cirrótico no conocido.

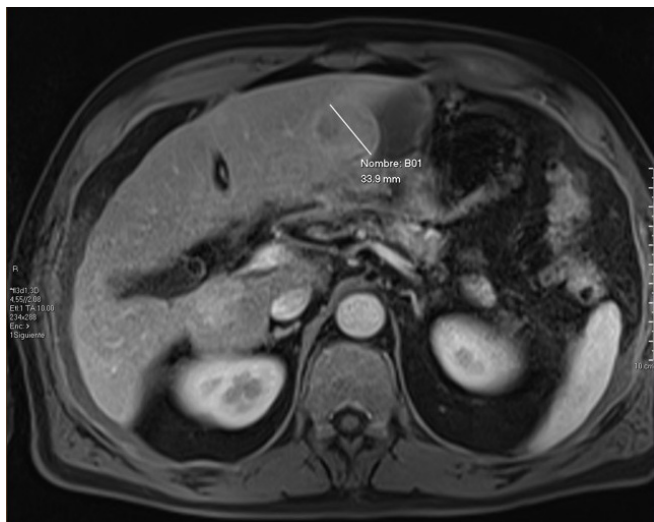


Figura 2 Resonancia magnética dinámica. Lesión compatible con hepatocarcinoma.

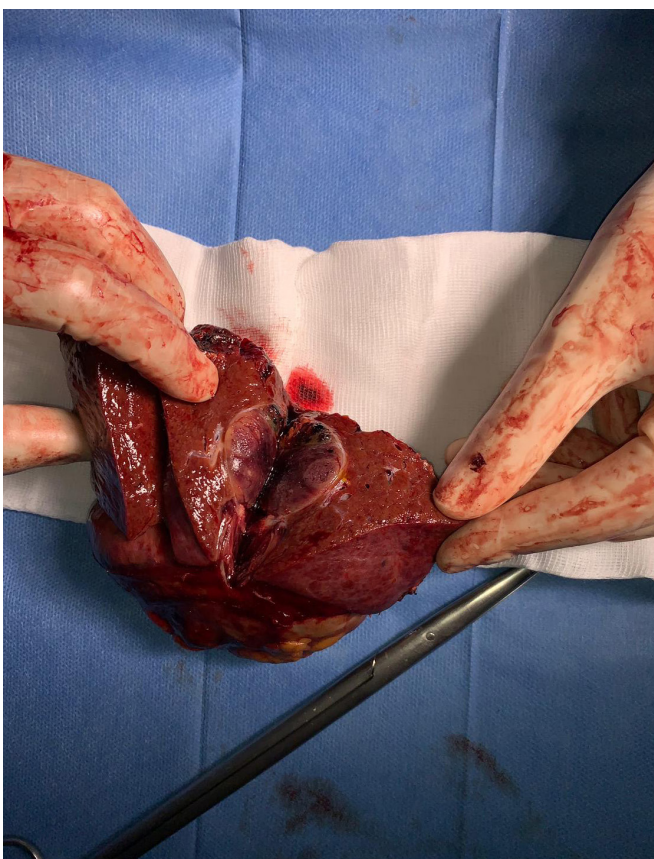


Figura 3 Pieza quirúrgica de hepatectomía del segmento III. Se aprecia lesión intraparenquimatosa que corresponde a hepatocarcinoma.

CP-043. ESTRATEGIAS DE AFRONTAMIENTO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA) EN FUNCIÓN DE LA FIBROSIS

FUNUYET SALAS J¹, MARTÍN RODRÍGUEZ A¹, PÉREZ SAN GREGORIO MÁ¹, ROMERO GÓMEZ M²

¹DEPARTAMENTO PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICOS. UNIVERSIDAD DE SEVILLA, SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

Las estrategias de afrontamiento empleadas por los pacientes con EHGNA no han sido estudiadas hasta la fecha, a pesar de las evidencias sobre su relevancia en la patología hepática crónica, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2). Por ello, este estudio se propone analizar si existen diferencias en el empleo de estrategias de afrontamiento en pacientes obesos y diabéticos, y con EHGNA diagnosticada por biopsia hepática, en función de la presencia o ausencia de fibrosis significativa.

Material y métodos

Se seleccionó, por una parte, un grupo de 244 pacientes con obesidad, constituido por 145 hombres y 99 mujeres, con una edad media de 55.24 años (DT=11,46 años). Por otra parte, un grupo de 158 pacientes con DMT2, formado por 84 hombres y 74 mujeres, con una edad media de 59.68 años (DT=10.02 años). Ambos grupos fueron evaluados mediante una entrevista psicosocial y mediante el COPE-28, cuestionario que mide estrategias de afrontamiento potencialmente adaptativas o disfuncionales ante situaciones vitales estresantes. La fibrosis fue clasificada según la biopsia hepática como significativa (>F2) o no significativa (F0-F1). Para comparar las estrategias de afrontamiento entre ambos subgrupos se empleó la prueba T para muestras independientes y la d de Cohen.

Resultados

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los siguientes subgrupos: 1) Pacientes EHGNA con obesidad (**Figura 1**): aquellos con presencia de fibrosis significativa, en comparación a los que no la presentaban, emplearon en menor medida el afrontamiento activo ($p=0,005$, $d=0,382$), autodistracción ($p=0,034$, $d=0,282$), reinterpretación positiva ($p=0,011$, $d=0,339$), aceptación ($p=0,001$, $d=0,435$) y humor ($p=0,005$, $d=0,370$), y emplearon en mayor medida la desconexión conductual ($p=0,003$, $d=-0,388$), negación ($p=0,006$, $d=-0,365$) y autoinculpación ($p=0,007$, $d=-0,359$). 2) Pacientes EHGNA con DMT2 (**Figura 2**): aquellos con presencia de fibrosis significativa, en comparación a los que no la presentaban, emplearon en menor medida el afrontamiento activo ($p=0,000$, $d=0,583$), apoyo instrumental ($p=0,048$, $d=0,338$), reinterpretación positiva ($p=0,020$, $d=0,391$) y humor ($p=0,000$, $d=0,595$), y emplearon en mayor medida la desconexión conductual ($p=0,000$, $d=-0,577$) y negación ($p=0,042$, $d=-0,347$).

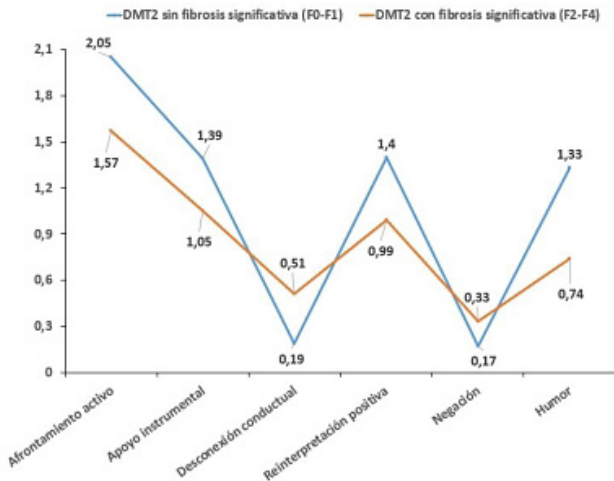


Figura 1

Estrategias de afrontamiento en pacientes con obesidad en función de la fibrosis. Medias: a mayor puntuación, mayor empleo de la estrategia de afrontamiento.

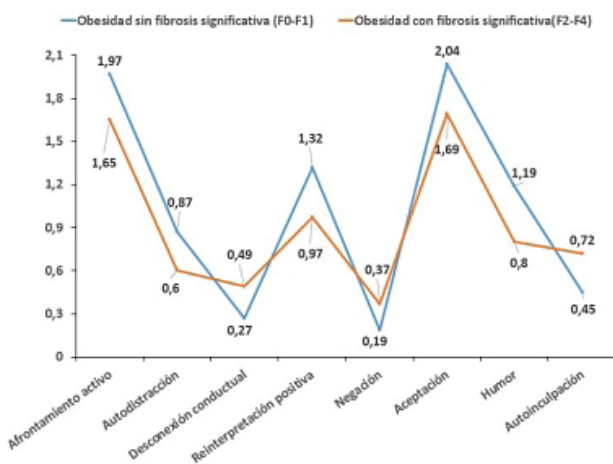


Figura 2

Estrategias de afrontamiento en pacientes con DMT2 en función de la fibrosis. Medias: a mayor puntuación, mayor empleo de la estrategia de afrontamiento.

Conclusiones

Los pacientes EHGNA con fibrosis significativa, tanto obesos como diabéticos, emplean en mayor medida estrategias de afrontamiento desadaptativas, en comparación con aquellos sin fibrosis significativa. La intervención en estrategias de afrontamiento debería ocupar un lugar relevante en el tratamiento de la EHGNA, especialmente en aquellos pacientes con fibrosis significativa, quienes requieren una especial atención en el diseño de estrategias de intervención multidisciplinar para esta enfermedad.

CP-044. ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL PARA EVALUAR LA PREVALENCIA DE EHGNA EN POBLACIÓN GENERAL: INFLUENCIA DE LA DIETA MEDITERRÁNEA Y ANÁLISIS DE LA FIBROSIS HEPÁTICA MEDIANTE MÉTODOS NO INVASIVOS.

DEL PINO BELLIDO P, VALDÉS DELGADO T, CADENA HERRERA ML, BELLIDO MUÑOZ F, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, VALLADOLID LEÓN JM, VEGA RODRÍGUEZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ A, CARMONA SORIA I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) incluye un amplio espectro de enfermedades, desde esteatosis hepática simple hasta esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) con un diferente espectro de gravedad, pudiendo alcanzar fibrosis, cirrosis y carcinoma hepatocelular. Existe clara asociación bidireccional entre ésta y los diferentes componentes del síndrome metabólico, destacando obesidad, hipertensión y diabetes mellitus. En nuestro país existe poca información acerca de prevalencia de EHGNA, estimándose en diversos estudios de población general una prevalencia global del 25%, y fibrosis avanzada del 3%, condicionando el pronóstico de la enfermedad. Evaluar la prevalencia de EHGNA en sujetos invitados a una colonoscopia, dentro del programa de cribado de Cáncer colorrectal (CCR) aplicado en nuestro Hospital. Evaluar la prevalencia de esteatosis utilizando métodos no invasivos (FLI y US score) y el grado de fibrosis mediante Fib-4 y elastografía transición (ET). Estudiar la adherencia a la dieta mediterránea (DM) y la actividad física con EHGNA.

Material y métodos

Estudio de corte transversal en pacientes derivados a nuestro hospital para realizarse una colonoscopia dentro del programa de cribado CCR. Se excluyeron aquellos con hepatopatía subyacente de otra etiología, consumo excesivo de alcohol (mayor 30 g en hombres y 20 g en mujeres), fármacos hepatotóxicos y/o relacionados con esteatosis secundaria a los mismos, EII y celiacía. A todos se realizó analítica completa con serología B y C, ecografía abdominal, ET. Se tomaron datos antropométricos (peso, talla, IMC, cintura abdominal), y se sometieron a encuesta de adherencia a dieta mediterránea y cuestionario de actividad física. Se definió esteatosis a: US score ≥ 2 o FLI ≥ 60 ; fibrosis avanzada mediante Fib-4 >3.25 o ET > 8 ; baja adherencia a la dieta mediterránea PREDIMED < 9 , actividad física definida como alta, moderada o baja.

Resultados

Se han incluido hasta el momento 159 sujetos, 59,7% hombres, 19,5% DM, 54,7% HTA. El 65,4% (104) presentan esteatosis. Las características de los grupos se muestran en **Tabla 1**. En el análisis multivariante el IMC; GGT; y la HTA son las variables relacionadas de forma independiente con la esteatosis.

	EHGNA SI (104)	EHGNA NO (54)	p
EDAD (IQR)	67 (65-69)	68.5 (66-70)	NS
SEXO			
Hombre	65.4 %	50%	0.045
DM (%)	21.2%	16.7%	NS
HTA (%)	60.6%	42.6%	0.024
IMC	30.6 (28-33)	27.1 (25.5-29)	<0.001
Colesterol total (mg/dl)	200 (168-226)	207 (171-230)	NS
Triglicéridos (mg/dl)	121 (92-156)	80.5 (65.5-107)	<0.001
ALT	20 (16-25)	17 (13-21)	<0.001
GGT	29 (20-44)	17 (13-23)	<0.001
HOMA	1.23 (0.8-1.85)	0.53 (0.4-0.99)	<0.001
HbA1c	5.7 (5.5-6.1)	5.7 (5.3-5.9)	NS
Fibrosis avanzada	9.6%	3.7%	<0.001
PREDIMED			
Baja adherencia	49%	42.6%	NS
Actividad física			
Baja	73.1%	64.8%	NS
Alta	2.9%	13%	0.049

Figura 1

Conclusiones

La prevalencia EHGNA es mayor en el grupo estudiado, todos mayores de 65 años. La presencia de esteatosis se relaciona con la obesidad, HTA y cifras más elevadas de GGT. La adherencia a la DM es alta y la actividad física es baja en este grupo, ambos en probable relación con la edad avanzada (>65 años). Es probable que el pequeño tamaño muestral impida demostrar una asociación significativa entre EHGNA y el estilo de vida.

CP-045. ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL PARA EVALUAR LA PREVALENCIA LESIONES POLIPOIDEAS COLÓNICAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA)

VALDÉS DELGADO T, CADENA HERRERA ML, DEL PINO BELLIDO P, BELLIDO MUÑOZ F, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, VALLADOLID LEÓN JM, JIMÉNEZ GARCÍA VA, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ALVAREZ A, CARMONA SORIA I

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La EHGNA constituye un importante problema de salud en países desarrollados. Se asocia a pacientes con factores de riesgo tales como Síndrome metabólico, DM o HTA y afecta a todos los órganos del cuerpo. A nivel digestivo, además de contribuir a desarrollar hepatopatía crónica, hay estudios que evidencian una relación

entre EHGNA y un aumento del riesgo de adenomas colorrectales y cáncer. No obstante, no disponemos datos en nuestra población. El objetivo de este estudio es comparar la prevalencia de lesiones polipoideas colónicas en pacientes con y sin diagnóstico de EHGNA que acuden a la realización de una colonoscopia dentro de un programa de cribado CCR.

Material y métodos

Estudio de corte transversal en pacientes derivados a nuestro hospital para la realización de una colonoscopia dentro del programa de cribado de CCR. Se excluyeron aquellos con hepatopatía subyacente de otra etiología, consumo excesivo de alcohol (mayor 30 g en hombres y 20 g en mujeres), fármacos hepatotóxicos y/o relacionados con esteatosis secundaria a los mismos y celiaquía. Se realizó analítica, serología, ecografía abdominal y elastografía de transición (fibrosan). Previa a la realización de la colonoscopia se completó un cuestionario médico (edad, sexo, uso de tabaco, consumo alcohol (g/d), patología y uso de medicación concomitante) y se tomaron datos antropométricos. Se definió esteatosis utilizando score del US \geq 2 o el marcador serológico FLI \geq 60.

Resultados

Se han incluido hasta el momento 159 sujetos, 59,7% hombres, 19,5% DM, 54,7% HTA. El 72,3% de los que acudieron presentaron lesiones polipoideas, mediana 2 (IQR 1-3), 46% ubicadas en colon izquierdo, 76 % adenomatosos y 8,2% con diferente invasión de carcinoma. El 65,4% sujetos analizados tiene esteatosis. Las características importantes se muestran en la [tabla 1](#).

	EHGNA SI (104)	EHGNA NO (54)	P
EDAD (IQR)	67 (65-69)	68.5 (66-70)	NS
SEXO			
Hombre	65.4 %	50%	<0.045
DM (%)	21.2%	16.7%	NS
HTA (%)	60.6%	42.6%	0.024
IMC	30.6 (28-33)	27.1 (25.5-29)	<0.001
Presencia de Pólipos	76.9%	64.8%	NS
Ubicación			
Derecho	18.3%	13%	NS
Izquierdo	31.7%	24%	NS
Histología			
Carcinoma	9.6%	5.6%	NS

Tabla 1

Características clínicas de los pacientes y de los pólipos colónicos.

Conclusiones

No encontramos diferencia en el número de pólipos, ubicación de los pólipos y la presencia de carcinoma entre los sujetos con EHGNA de los que no la tienen. Probablemente esto se deba al tamaño muestral precisando un mayor número para poder obtener conclusiones.

CP-046. EVALUACIÓN DE LA FIBROSIS HEPÁTICA SEGÚN ELASTOGRAFÍA SHEAR WAVE EN COMPARACIÓN CON MARCADORES SEROLÓGICOS: ESTUDIO PILOTO.

FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P¹, CADENA HERRERA ML¹, VALLADOLID LEÓN JM¹, GUERRA VELOZ MF¹, CORDERO RUÍZ P¹, BELLIDO MUÑOZ F¹, CAUNEDO ALVAREZ A¹, CARMONA SORIA I²

¹UGC Aparato Digestivo. Hospitales Universitarios Virgen Macarena - Virgen del Rocío, Sevilla. ²Hospitales Universitarios Virgen Macarena - Virgen del Rocío, Sevilla

Introducción

Las enfermedades hepáticas crónicas constituyen un importante problema de salud. La correcta determinación de los estadios iniciales de la inflamación crónica (fibrosis) del hígado permitirá incidir de manera efectiva en su historia natural, deteniendo o retrasando las descompensaciones de estadios avanzados. En los últimos años los métodos diagnósticos no invasivos, ya sean elastográficos o marcadores serológicos han demostrado su comparabilidad con la biopsia hepática para la determinación del grado de fibrosis. El objetivo de este estudio es correlacionar los métodos no invasivos APRI y FIB-4 con elastografía ShearWave (SW) por ultrasonido en pacientes con hepatopatías crónicas.

Material y métodos

Estudio retrospectivo unicéntrico de pacientes con enfermedad hepática crónica en los que se ha realizado elastografía SW (ITACHI US) por cualquier indicación en la unidad de ecografía del Hospital Universitario Virgen Macarena entre junio del 2017 y noviembre del 2018. Se calcularon los marcadores serológicos de fibrosis para todas las etiologías con analíticas próximas (< 3 meses) a la realización de la prueba. Para clasificar el estadio de fibrosis, se utilizó los puntos de corte aceptados de fibrosis avanzada: APRI>1 y FIB-4> 2,67.

Resultados

Se han incluido 239 mediciones. Un total de 30 pacientes cumplieron el criterio de fibrosis avanzada por marcadores serológicos. En la **figura 1** se muestra el área bajo la curva para fibrosis avanzada por SW (> 0,8). El mejor punto de corte para determinar fibrosis avanzada fue $\geq 7,55$ con una sensibilidad de 83,3% y una especificidad de 66,8%. Se alcanzó un valor predictivo negativo (VPN) del 96,5% (**tabla 2**).

En la **tabla 3** se muestra según la etiología la capacidad diagnóstica de fibrosis avanzada según SW y marcadores serológicos.

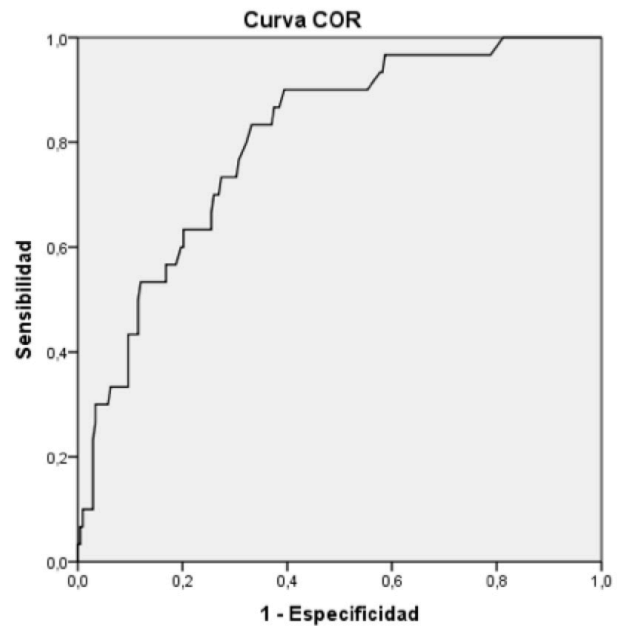


Figura 1 Area bajo la curva para fibrosis avanzada con SW 0.803.

kPaSW	Mayor o igual a 7,55	Menor a 7,55	Total
	N	N	N
Con fibrosis avanzada	25 (Verdaderos Positivos)	5 (Falsos Negativos)	30
Sin fibrosis avanzada	69 (Falsos Positivos)	139 (Verdaderos Negativos)	208

Tabla 1 Estudio de validación de SW como prueba diagnóstica para determinar fibrosis avanzada.

		Intervalo de confianza al 95%	
Sensibilidad	83,3%	66,4%	92,7%
Especificidad	66,8%	60,2%	72,9%
Valor predictivo positivo	26,6%	18,7%	36,3%
Valor predictivo negativo	96,5%	92,1%	98,5%
Proporción de falsos positivos	33,2%	27,1%	39,8%
Proporción de falsos negativos	16,7%	7,3%	33,6%
Exactitud	68,9%	62,8%	74,4%
Odds ratio	10,07	3,70	27,45
Índice de Youden	0,5		

Tabla 2 Parámetros de validez de SW para el diagnóstico de fibrosis avanzada.

		Fibrosis avanzada (APRI o FIB4)				p-valor	Fibrosis avanzada 7,55				p-valor
		Sí		No			Sí		No		
		N	%	N	%		N	%	N	%	
Etiología	Viral	11	36,7	116	55,8	0,028 ¹	43	45,7	84	57,9	<0,001
	OH	7	23,3	21	10,1		23	24,5	5	3,4	
	EHGNA	7	23,3	57	27,4		18	19,1	47	32,4	
	AUTOINMUNE	5	16,7	14	6,7		10	10,6	9	6,2	

Tabla 3 Análisis por subgrupos según etiologías.

CP-047. FALLO HEPÁTICO FULMINANTE POR COCAÍNA Y ALCOHOL

FERNÁNDEZ CANO MC, ORTEGA SUAZO EJ, MARTÍN RODRÍGUEZ MM, LIBRERO JIMÉNEZ M, HERRADOR PAREDES M, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La insuficiencia hepática fulminante puede deberse a múltiples etiologías. La eliminación/tratamiento de la causa subyacente constituye un pilar fundamental y su detección será crucial para conseguir una mayor supervivencia.

Caso clínico

Varón de 43 años, indigente, que consulta por fiebre, astenia y mialgias. Relaciona la sintomatología con autoadministración hace 10 días de cocaína intravenosa junto a 2 amigos, fallecidos en el momento actual. Además, consumo habitual de pregabalina inhalada, 90 gr. de alcohol/día desde hace 5 meses y relación sexual de riesgo hace dos semanas. Análíticamente destaca GOT 4271, GPT 3332, INR 5.48, AP 12 % LDH 1002, BT 18. Se determinan tóxicos en orina (cocaína y cannabis), se realiza estudio con autoinmunidad y serologías virales negativas además de ecografía abdominal normal. En los primeros días de ingreso destacan episodios de hipoglucemia y disminución progresiva del nivel de conciencia hasta alcanzar en el 5º día encefalopatía tipo A, grado III. Se valora código 0 por cumplir criterios de King's College y MELD 34 aunque finalmente se desestima por consumo activo de tóxicos múltiples y ausencia de soporte sociofamiliar. A los 18 días, es dado de alta con estudio de coagulación dentro de la normalidad, sin encefalopatía aunque hiperbilirrubinemia (BT: 12) asintomática.

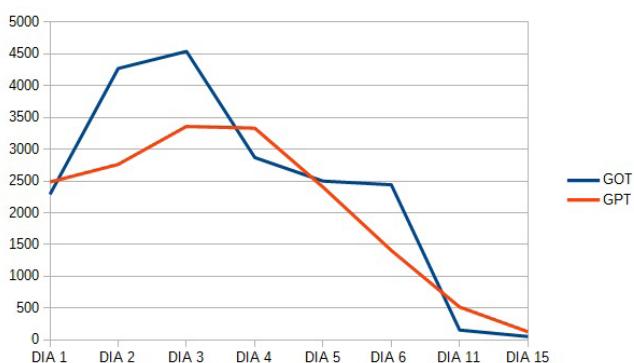


Figura 1 Evolución de GOT/GPT durante el ingreso.

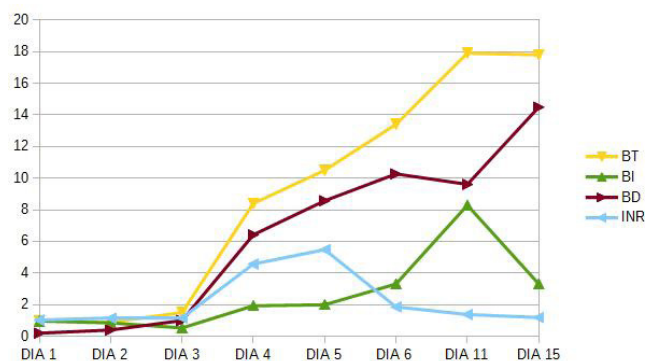


Figura 2 Evolución analítica de bilirrubina e INR.

Discusión

La cocaína provoca afectación hepática por doble mecanismo: tóxico e isquémico. Metabolizada por seudocolinesterasas plasmáticas (80%), esterasas hepáticas (10%) y por CYP450 (10%), que genera metabolitos intermedios desencadenantes de citolisis. No obstante, el discreto porcentaje de metabolización por esta vía requiere la presencia de cofactores para producir hepatotoxicidad, por ejemplo, el consumo de inductores enzimáticos. En nuestro sujeto destaca consumo de alcohol (catalogado como inductor enzimático). La pregabalina, no ejerce efecto sobre el sistema CYP y no se metaboliza por vía hepática, por lo que no pudo contribuir al cuadro clínico. El cannabis tampoco se ha asociado a hepatotoxicidad aguda. Por otro lado, el efecto simpaticomimético de la cocaína provoca la reducción del flujo hepático por vasoconstricción intensa e hipoperfusión por hipertermia concomitante. Estos efectos nocivos sumados a otras variables desconocidas (dosis administrada, pureza, componentes de la mezcla intravenosa), probablemente explican el desenlace fatal de los otros 2 individuos y el cuadro clínico de nuestro sujeto. Los modelos pronósticos como criterios King's College se desarrollaron para ayudar a identificar a los pacientes con hepatitis aguda fulminante y baja probabilidad de recuperación espontánea, no obstante, nuestro paciente tras supresión del agente desencadenante (tóxicos) y tratamiento de soporte sobrevivió a pesar del infausto pronóstico inicial.

CP-048. FIEBRE Q PRESENTADA EN FORMA DE HEPATITIS COLESTÁSICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

LÓPEZ GONZÁLEZ J¹, BARRIENTOS DELGADO A², AMADO VILLANUEVA PP¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL, MOTRIL.

Introducción

Coxiella Burnetti es un coco-bacilo gramnegativo cuyo principal reservorio es el ganado bovino y vacuno. Es el microorganismo responsable de producir la fiebre Q. La forma habitual de contagio en el ser humano se produce a través de alimentos contaminados, como lácteos de elaboración casera, o inhalación de quistes.

Caso clínico

Varón de 22 años que acude a Urgencias por cuadro de fiebre de dos semanas de evolución sin otra sintomatología, salvo ligero dolor en hipocondrio derecho. Historiando al paciente, refiere habitar en medio rural y consumir lácteos de elaboración propia. En la exploración, destaca hepatomegalia de dos traveses de dedo, además de una llamativa esplenomegalia. No se objetivaron adenopatías o lesiones por picaduras. Analíticamente, se objetiva hipertransaminasemia y elevación de enzimas de colestasis (GOT 334 U/L, GPT 342 U/L, GGT 313 U/L, FA 478 U/L) y reactantes de fase aguda, con 13425 leucocitos y PCR de 28,6 mg/dl (valor normal 0-0.5 mg/dl). Las cifras de bilirrubina se mantuvieron entre 0,5 y 1,2 mg/dl durante toda la evolución. Las serologías de Toxoplasma, citomegalovirus, virus de la hepatitis A, B, C y VIH fueron negativas. Bajo el diagnóstico de fiebre de origen desconocido, el paciente es ingresado en Medicina Interna. Dada la alta sospecha de hepatitis infecciosa, se solicitan serologías para *B. burgdorferi*, *R. conorii*, *Brucella spp.* y *C. burnetti*, se inicia de forma empírica antibioterapia con doxiciclina y ceftriaxona y se realiza TAC toracoabdominal, donde se aprecia hepatoesplenomegalia moderada, con leve cantidad de líquido abdominal sin otras alteraciones. Tras dos días de antibioterapia, desaparece la fiebre y se objetiva en analítica la positividad de los anticuerpos IgM frente a *C. burnetti*. Tras buena evolución, el paciente es dado de alta, prescribiéndose doxiciclina oral durante dos semanas más. A las tres semanas del alta, la analítica del paciente presenta transaminasas normales y reactantes de fase aguda negativos, con IgG positiva para *C. burnetti*.

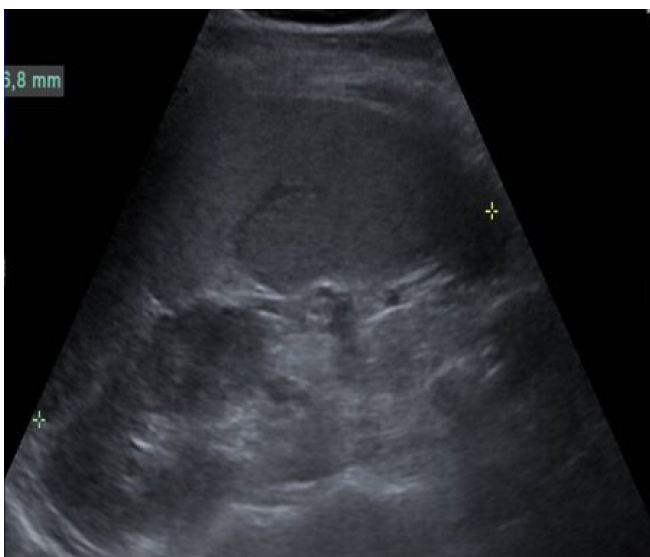


Figura 1 Imagen seleccionada de la ecografía abdominal del paciente donde se objetiva esplenomegalia de casi 17 cm.



Figura 2 Corte coronal de Tac abdominal donde se objetiva la hepatoesplenomegalia que presentaba el paciente.

Discusión

La fiebre Q es una enfermedad poco conocida, de gran polimorfismo, probablemente infradiagnosticada en nuestro medio. La hepatitis colestática por *C. Burnetti* constituye una forma rara de fiebre Q aguda. Debe investigarse en casos de fiebre de origen desconocido y semiología con focalidad hepatobiliar. El tratamiento de esta patología consiste en la antibioterapia con doxiciclina y, en caso de hepatitis grave, se aconseja el uso de corticoides de forma concomitante, dado el fuerte componente autoinmune asociado en esta patología. En el caso de nuestro paciente, dada la excelente evolución clínica, no fue necesaria la asociación de estos últimos.

CP-049. HEPATITIS AGUDA GRAVE COMO FORMA DE DEBUT DE DILI-HAI

ASADY BEN GAB, GARCÍA GARCÍA AGG, COBOS RODRÍGUEZ JCR, ANDRADE BELLIDO RJAB

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

Introducción

La hepatitis aguda puede presentar múltiples causas como infecciosa, tóxica, metabólica o autoinmune. Clínicamente todas ellas comparten manifestaciones clínicas inespecíficas como astenia, anorexia o febrícula por lo que se precisa una anamnesis detallada y a menudo una amplia batería de pruebas complementarias para alcanzar un diagnóstico. Es importante mantener la alerta ante los datos de gravedad como la coagulopatía, hipoalbuminemia, hipoglucemia, ascitis o encefalopatía hepática.

Caso clínico

Varón de 48 años que consulta por ictericia indolora. Entre sus antecedentes médicos destacan hipertensión arterial, dislipemia e hiperuricemia. Enolismo activo hasta hace 2 meses de 1L de cerveza diario. Dos meses antes inicia tratamiento con Alopurinol y Lisinopril desarrollando días después un exantema palmo-plantar y prurito intenso. Analíticamente se objetiva una marcada elevación de las enzimas de citolisis junto con un ascenso marcado de las cifras de bilirrubina (Figura 1) y coagulopatía severa (Figura 2) como criterio de gravedad. El estudio completo de hepatopatía resulta negativo, salvo una IgG1 1453. Ante la ausencia de un diagnóstico firme y la presencia de datos de gravedad se decide realizar una biopsia hepática transyugular que informa: 'hepatitis de interfase, necrosis e inflamación lobulillar mixta con aislados eosinófilos y células plasmáticas, compatible con hepatitis aguda por tóxicos.' Se inicia tratamiento con budesonida 9 mg/día vía oral, con normalización del perfil hepático.

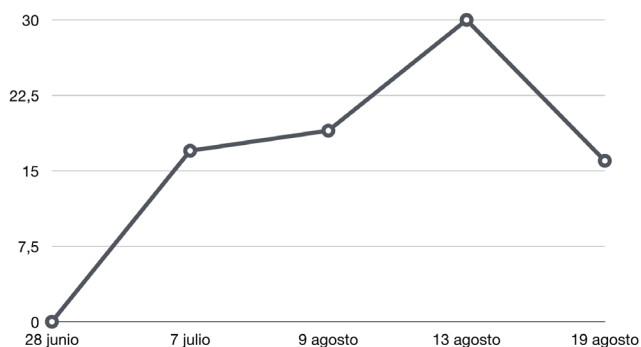


Figura 1
Evolución cifras de bilirrubina total.

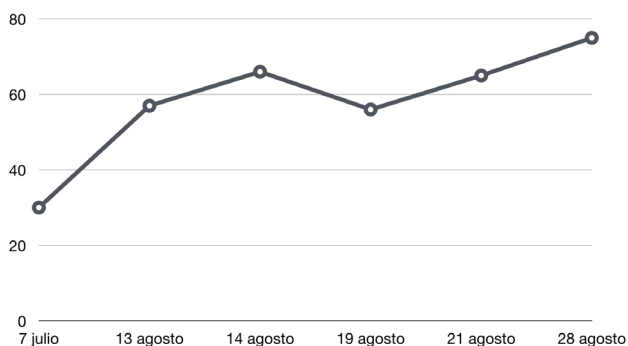


Figura 2
Evolución tiempo de protrombina (%).

Discusión

La exclusión de otras causas, los resultados anatomopatológicos, la elevación de inmunoglobulinas y la favorable respuesta a corticoterapia, orienta hacia hepatitis aguda secundaria a lisinopril vs. alopurinol, probable DILI-HAI. Este cuadro viene definido por la superposición de ambas entidades, mediante distintos mecanismos; DILI inmunomediado, HAI inducida por fármacos o DILI sobre HAI, entre otros. En cualquier caso, el manejo se basa en la retirada del fármaco sospechoso e inicio de tratamiento corticoideo cuando existe necrosis o ALT>5 VN, AST>10 VN, gammaglobulinas >2 VN, hasta normalización del perfil hepático. Se deberá prestar atención a los antecedentes farmacológicos, incluyendo productos de herboristería y suplementos dietéticos para no infradiagnosticar esta entidad, dada la ausencia de marcadores específicos.

CP-050. HEPATOCARCINOMA CELULAR ESTADIO AVANZADO SECUNDARIO A INFECCIÓN CRÓNICA POR VHB. ESTRATEGIAS PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN GRUPOS EPIDEMIOLÓGICOS DE RIESGO.

ANGULO MCGRATH I, BRAVO ARANDA AM, PALOMINO LUQUE P, JIMÉNEZ PÉREZ M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) está bien definida como factor etiológico del carcinoma hepatocelular (CHC), pudiendo aparecer incluso en ausencia de cirrosis, razón por la cual se está recomendando el screening de CHC en pacientes con VHB. La prevalencia global de infección pasada o presente por VHB se estima en torno a 2000 millones de personas, siendo 248 millones de ellos portadores crónicos. En Europa se estima una variación en la prevalencia debido a la recepción de inmigrantes procedentes de países con elevada endemia.

Caso clínico

Varón de 31 años, natural de Ghana, residente en España desde hace 6 años. Sin antecedentes de interés fue derivado a nuestras consultas desde urgencias con sospecha diagnóstica de cólico biliar por dolor abdominal y coluria de meses de evolución así como discreta alteración del perfil hepático. Posteriormente, mientras completaba estudio de forma ambulatoria desde consulta, acude nuevamente a urgencias con misma clínica, donde se realiza analítica sanguínea con marcada alteración hepática: AST 1238, ALT 99, GGT 470, FA 263, BT 4.13, BD 2.36; y ecografía de abdomen donde se evidenció hepatomegalia tumoral a expensas de masa sólida de 10 cm de diámetro en lóbulo hepático derecho (LHD). Se decide ingreso para completar estudio. Se solicitan marcadores virales y tumorales destacando HBsAg +, Ac. anti HBs -, Ac. anti HBe +. Alfa fetoproteína 155984,0 ng/ml, CA 19,9 126,8 U/ml. El TC de tórax y abdomen (Figuras 1, 2, 3 y 4) confirmó la sospecha de hepatocarcinoma multifocal con trombosis tumoral desde eje

portal hasta aurícula derecha y nódulos pulmonares sugestivos de afectación metastásica. El paciente fue presentado en Comité Oncológico, decidiéndose tratamiento paliativo con Sorafenib e inclusión en Unidad de Cuidados Paliativos.

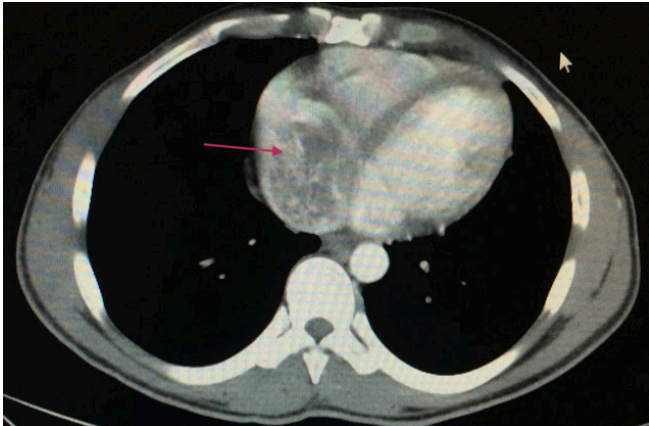


Figura 1 TC de tórax y abdomen.

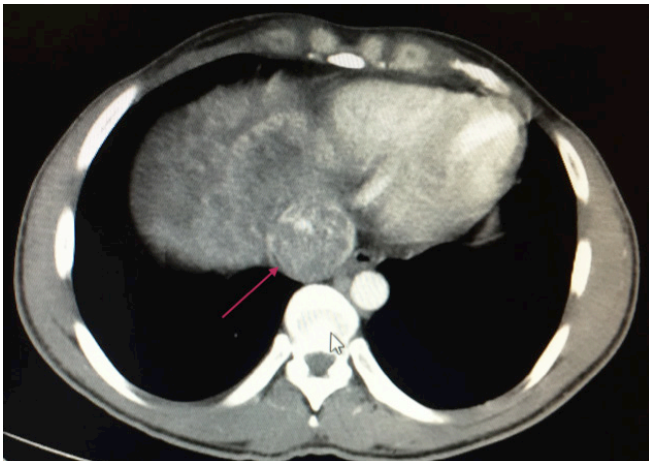


Figura 2 TC de tórax y abdomen.



Figura 3 TC de tórax y abdomen.



Figura 4 TC de tórax y abdomen.

Discusión

Se ha observado que diferentes colectivos de población inmigrante muestran prevalencias de marcadores HBsAg+ que hacen recomendable su cribado. En concreto, se ha demostrado coste-efectiva la determinación serológica pre-vacunación en el colectivo subsahariano ya que se trata de una población con alta prevalencia. A su vez, ha sido descrito que los niveles de ADN de VHB en sangre son predictores de riesgo de carcinoma hepatocelular, recomendándose la monitorización de los niveles de ADN para el manejo de pacientes con infección crónica de VHB. Por tanto, reforzar la idea de la búsqueda activa de casos en la población inmigrante procedente de lugares con alta prevalencia, especialmente África subsahariana y en regiones con una elevada proporción de inmigración, dado el espectro de manifestaciones clínicas de dicha infección y las consecuencias que conlleva un diagnóstico tardío de la enfermedad.

CP-051. HEPATOTOXICIDAD POR NITROFURANTOÍNA EN LOS REGISTROS ESPAÑOL Y LATINOAMERICANO DE DILI

GARCÍA CORTES M¹, PALACIO RAMOS F¹, ROBLES DÍAZ M¹, ORTEGA ALONSO A¹, BONILLA TOYOS E¹, PINAZO J¹, BESSONE F², LUCENA MI¹, ANDRADE RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA, MÁLAGA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PROVINCIAL DEL CENTENARIO, ROSARIO (ARGENTINA)

Introducción

La Nitrofurantoína es un antimicrobiano frecuentemente empleado en el tratamiento y profilaxis de infecciones del tracto urinario y uno de los fármacos más relacionado con DILI (Drug-Induced Liver Injury). Nuestro objetivo fue analizar el fenotipo y forma de presentación de los casos de DILI por Nitrofurantoína.

Material y métodos

Se recogieron datos de los pacientes (n=18) con DILI inducido por Nitrofurantoína del Registro Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad, incluidos entre 1994 y 2017. Se realizó un análisis descriptivo de la información demográfica, tipo de daño, gravedad, cronicidad, manifestaciones clínicas, parámetros bioquímicos y autoinmunidad.

Resultados

Todos los casos se presentaron en mujeres y la edad media fue de 60 años. El patrón de daño hepático fue hepatocelular en 15 pacientes (83%), colestásico en 2 (11%) y mixto en 1 (6%). La gravedad fue leve en 6 pacientes (35%), moderada en 10 (59%), severa en 1 (6%) y no hubo casos de fallo hepático fulminante ni fallecimientos (Tabla 1). La manifestación clínica predominante fue la ictericia con 15 casos (62%), seguido de manifestaciones de hipersensibilidad (fiebre y artralgias). Los valores medianos al inicio de bilirrubina total fue de 3,4 x Límite Superior de la Normalidad (LSN), de aspartato aminotransferasa 12,9 x LSN, de alanino aminotransferasa 16,4 x LSN y de fosfatasa alcalina 1,5 x LSN (Tabla 2).

NITROFURANTOÍNA (N=18)	
DATOS DEMOGRÁFICOS Y ANTECEDENTES PERSONALES	
Mujer, n (%)	18 (100)
Edad media (rango)	60 (28-86)
Edad ≥ 60 años, n (%)	8 (47)
IMC, Kg/m ² , media (rango)	25 (21-32)
Diabetes Mellitus n (%)	0 (0)
Hipertensión arterial n (%)	5 (28)
CAUSALIDAD, n (%) *	
Posible	3 (17)
Probable	13 (72)
Definida	2 (11)
INFORMACIÓN CLÍNICA	
Duración del tratamiento (días), media (rango)	574 (11-2709)
Tiempo de inicio (días), media (rango)	558 (6-2711)
Resolución del daño (días), media (rango)	167 (40-970)
Fallecimiento por FHF, n (%)	0 (0)
Necesidad de hospitalización, n (%)	9 (50)
Necesidad de prolongar hospitalización, n (%)	2 (11)
Necesidad de corticoides, n (%)	1 (6)
MANIFESTACIONES CLÍNICAS, n (%)	
Ictericia	15 (62)
Prurito	0 (0)
Manifestaciones de hipersensibilidad: ^b	
Fiebre, n (%)	2 (11)
Rash, n (%)	0 (0)
Artralgia, n (%)	4 (22)
TIPO DE DAÑO HEPÁTICO (nR), n (%)	
Hepatocelular	15 (83)
Colestásico	2 (11)
Mixto	1 (6)
GRAVEDAD, n (%)	
Leve	6 (35)
Moderado	10 (59)
Grave	1 (6)
Fatal o necesidad de trasplante	0 (0)
CRONICIDAD, n (%) ^c	3 (17)
NOTA: Los porcentajes presentados fueron calculados en base al número total de casos con información disponible. DM: Diabetes Mellitus; HTA: Hipertensión Arterial; FHF: Fallo Hepático Fulminante; nR: nueva Ratio. * Calculada con la escala CIOMS/RUCAM. ^b Un paciente presentó clínica de hipersensibilidad si presentó fiebre, rash y/o artralgia. ^c La cronicidad se estableció en 1 año o más sin resolución del daño hepático.	

Tabla 1

Características demográficas y clínicas de los casos de DILI por nitrofurantoína.

NITROFURANTOÍNA (N=18)	
PARÁMETROS HEPÁTICOS DE LABORATORIO (xLSN), mediana (rango)	
Bilirrubina Total	3,4 (0,67-29)
AST	12,94 (3,75-126,25)
ALT	16,39 (4,73-134,5)
GGT	8,44 (1,74-15,42)
FA	1,49 (0,63-7,32)
PARÁMETROS DE LABORATORIO DE HIPERSENSIBILIDAD, n (%)	
Títulos de Ac positivos	13 (72)
Linfopenia	2 (11)
Eosinofilia	4 (24)
AUTOINMUNIDAD, n (%)	
ANA	12 (71)
ASMA	3 (18)
AMA	2 (14)
LKM-1	1 (13)
VALOR TÍTULOS DE ANTICUERPOS, mediana	
ANA	1/320
ASMA	1/640
AMA	1/320
NOTA: Los porcentajes presentados fueron calculados en base al número total de casos con información disponible. Alanina Aminotransferasa; GGT: Gamma-Glutamiltranspeptidasa; FA: Fosfatasa Alcalina; ANA: Anticuerpos Anti-Nucleares; ASMA: Anticuerpos Anti-Músculo Liso; AMA: Anticuerpos Anti-Mitocondriales; LKM-1: Anticuerpos Anti-Microsomas de Hígado-Riñón tipo 1.	

Tabla 2

Características clínicas y parámetros bioquímicos de los casos de DILI por nitrofurantoína.

Los anticuerpos anti-nucleares fueron positivos en 12 pacientes (71%) y los anticuerpos anti-músculo liso en 3 (18%) (Figura 1). Únicamente 3 casos (17%) se presentaron de forma crónica. Dos casos desarrollaron cirrosis hepática y otros dos (incluyendo uno de los que desarrolló cirrosis) hepatitis autoinmune inducida por nitrofurantoína. La causalidad fue definitiva en 2 pacientes (11%), probable en 13 (72%) y posible en 3 (17%).

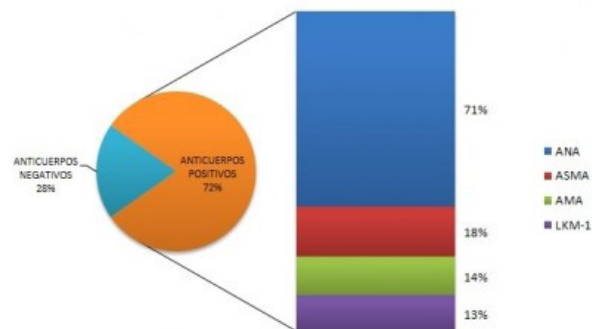


Figura 1

Títulos de anticuerpos positivos

Conclusiones

DILI por Nitrofurantoína es un problema que afecta casi exclusivamente a mujeres, suele asociar un patrón de daño hepatocelular con un alto porcentaje de autoanticuerpos positivos, presentándose principalmente de forma aguda, aunque con posibilidad de desarrollar DILI crónico y Hepatitis Autoinmune inducida por Nitrofurantoína. Estas características le confieren una huella típica que puede ayudar en el diagnóstico de esta entidad.

Financiación: AEMPS, FEDER (PI-0310-2018, PI-0285-2016, PI-0274-2016, PI18-00901, PI18/01804. MRD holds a “Joan Rodes” (JR16/00015) and JSC is recipient of a “Rio-Hortega” (CM17/00243) research contract from the National Health System, ISCIII. SCReN and CIBERehd are funded by Instituto de Salud Carlos III. COST Action CA-17112.

CP-052. HIPERTRANSAMINASEMIA. LA IMPORTANCIA DE AMPLIAR EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GONZÁLEZ AMORES Y¹, AVELLANEDA Y², ROMERO ER¹, LARA ROMERO C¹, NAVARRO ZAMBRANA A², MUÑOZ B²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS. ²UGC MEDICINA INTERNA. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR, ALGECIRAS

Introducción

La hipertransaminasemia es un hallazgo analítico frecuentemente encontrado en las consultas de atención primaria y de cualquier especialidad. Son múltiples las causas que pueden elevar las enzimas hepáticas; los valores de referencia y límite de la normalidad puede variar según el laboratorio, sexo, edad, hora del día, etc.

Caso clínico

Mujer de 37 años sin antecedentes de interés salvo uveítis, que consulta por pérdida de peso, hipertransaminasemia de larga data y signos en una ecografía de control de hepatopatía crónica. El estudio analítico enfocado a hepatopatías es normal incluyendo serología de virus, salvo por las enzimas hepáticas que se muestran 3 veces por encima de su valor normal de referencia. En control ecográfico posterior se evidencia una adenopatía en hilio hepático de unos 4 cms. La TAC de abdomen evidencia una hepato-esplenomegalia con poliadenopatías en abdomen y retroperitoneo superior, se completa estudio con TC tórax que también evidenciaba adenopatías hiliares y axilares. Se amplía la analítica (ECA elevada) y se propone biopsia de adenopatía axilar y es valorada por hematología, oftalmología, nefrología y medicina interna: se diagnostica finalmente de sarcoidosis, iniciando tratamiento esteroideo con mejoría posterior de transaminasas.

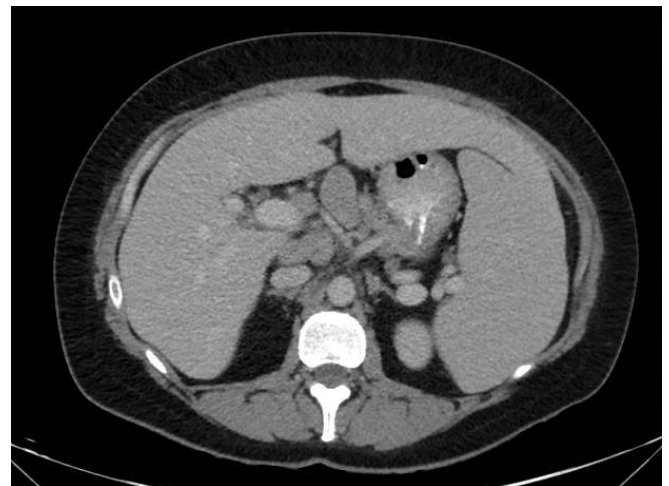


Figura 1 Granuloma sarcoidótico en hilio hepático.

Discusión

La sarcoidosis es una enfermedad crónica multisistémica producida por la acumulación de células inflamatorias en un tejido afectado, secundaria a una excesiva respuesta inmunitaria de causa idiopática. Se manifiesta a cualquier edad aunque es más frecuente entre los 20-40 años; y ligeramente más prevalente en el sexo femenino y raza negra. Puede afectar cualquier órgano, aunque el principal suele ser el pulmón y se puede asociar a uveítis como en este caso. El granuloma epitelioido no caseificante es la lesión histológica típica. Su curso es variable, hasta dos tercios de los pacientes presentan una remisión espontánea. Los granulomas puede producir a nivel hepático colestasis secundario a lesiones granulomatosas en espacios portales, aunque la colestasis también puede tener un origen extrahepático cuando los granulomas afectan al territorio ganglionar a nivel del hilio y son de gran tamaño, pudiendo incluso producir hipertensión portal. En estadios avanzados (cirrosis) habrá hipoalbuminemia y aumento de bilirrubina. En este caso ante los hallazgos radiológicos se amplía el diagnóstico diferencial incluyendo enfermedades oncohematológicas y granulomatosas sistémicas. Este caso pone de manifiesto que el diagnóstico diferencial de una hipertransaminasemia puede ser muy amplio, siendo un reto para el gastroenterólogo y requiriendo un enfoque multidisciplinar.

CP-053. INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS E: ETIOLOGÍA INFRECUENTE DE PANCREATITIS AGUDA

GÓMEZ TORRES KM, MARTÍNEZ AMATE E, REQUENA DE TORRE J, GALLEGRO ROJO FJ

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

Hepáticas	Frecuentes	Alcohol Cirrosis VHB y VHC crónicas Hepatitis víricas agudas Esteatohepatitis Fármacos
	Infrecuentes	Hepatitis autoinmunes Hemocromatosis Deficit de alfa-1-antitripsina Enfermedad de Wilson
Extrahepáticas	Celiacquia, Hemólisis, Miopatías, Hipotiroidismo, Ejercicio intenso, Sarcoidosis, Enfermedades de las vía biliares, Neoplasias.	
Focos	Paracetamol, Anticoagulantes, Trazodona, Sulfonamidas, Nitrofurantoina, Labetalol, Ketoconazol, Isoniacina, Inhibidores de la proteasa, estatinas, heparina, bilibenciamida, fluconazol, fenitoina, carbamazepina, amoxicilina-clavulánico, amiodarona, AINES, valproico	
Herboristería	Tomillar y maquis, Ephedra, Gentian (flores de bach), Camedrio, Jin bu huan, Kava (Piper mathysticum), Scutellaria, cartilago de tiburón, vitamina A	
Drogas ilícitas	Anabolizantes, esteroides, cocaína, MDMA, PCP,	

Tabla 1 Diagnóstico diferencial de hipertransaminasemia.

Introducción

La pancreatitis aguda es una de las patologías digestivas más frecuentes que requiere hospitalización por ser potencialmente mortal. Su etiología se explica, en 75% de los casos, por coleditis o alcohol. Por su parte, la hepatitis E supone más del 50% de hepatitis agudas en países endémicos. Su historia natural puede cursar con manifestaciones hepáticas y extrahepáticas, entre las últimas se han reportado casos de pancreatitis aguda.

Caso clínico

Varón de 86 años, ganadero, sin antecedentes de interés salvo, 2 semanas antes, hipertrigliceridemia, divertículo duodenal y hepatitis aguda colestásica de etiología desconocida, pero con alta sospecha de hepatotoxicidad (bilirrubina 13mg/dl al alta). Se descartó presencia coleditis/microlitiasis. Acude por clínica de pancreatitis e hiperamilasemia (640U/l) con colestasis descendida respecto al ingreso previo (bilirrubina 9mg/dl). Triglicéridos ligero incremento y calcio normal. No consumo actual de alcohol, fármacos ni productos de herbolario. Autoinmunidad y serología viral negativas (Tabla 1). Se cataloga como pancreatitis aguda leve. Debido a descartarse las etiologías más frecuentes, por pruebas de imagen y analítica, permaneciendo aún sin diagnóstico etiológico, se sospecha en infección VHE por el antecedente laboral. Los resultados evidenciaron IgM/IgG VHE positivos y RNA del virus. La evolución del episodio fue favorable, sin complicaciones durante su estancia hospitalaria. Se decide el alta a los 4 días.

ANALÍTICA INGRESO DE 1er INGRESO		ANALÍTICA 2do INGRESO	
Prueba de laboratorio	Resultado	Prueba de laboratorio	Resultado
GOT	2259	GOT	92
GPT	2033	GPT	69
FA	247	FA	148
GGT	185	GGT	184
BT	13,67 (máximo 23,43)	BT	9,6
BD	5,96 (máximo 18,86)	BD	4,78
VIH	Negativo	Amlilasa	640
Virus hepatitis B (Ags, Ac Agc, Ac Age)	Negativo	Lípasa	>300
Virus hepatitis C (Ac VHC)	Negativo	ANA, SMA, LKM	Negativo
Virus hepatitis A (Ac IgM)	Negativo	CMV, EBV (IgM e IgG)	Negativos
ANA, SMA, LKM	Negativo	IgG	1388 (Normal)
Gen hemocromatosis H63D	No presenta mutación	HLA DR3/DR4	Negativo
Gen hemocromatosis C282Y	No presenta mutación	Ca	8,7
Triglicéridos	183	Triglicéridos	240
AL ALTA		Virus hepatitis E Ac (IgG)	Positivo
GOT	121	Virus hepatitis E Ac (IgM)	Positivo
GPT	264		
FA	114		
GGT	129		
BT	13,07		
BD	5,96		

Tabla 1

Características demográficas y clínicas de los casos de DILI por nitrofurantoína.

Discusión

El VHE representa la principal causa de hepatitis de transmisión entérica. En Europa ha dejado de ser una enfermedad importada de países en desarrollo al incrementarse los casos autóctonos debido a la zoonosis por el genotipo 3. Su presentación suele ser silente y autolimitada, con formas atípicas caracterizadas por

manifestaciones extrahepáticas. De ellas, las complicaciones neurológicas, renales y hematológicas son las más comunes. Otras, como la pancreatitis aguda, son infrecuentes. Los casos reportados de pancreatitis se han descrito en la 2da-3era semana de evolución de la hepatitis en pacientes del sudeste asiático, donde prevalece el genotipo 1. Todos recuperaron a los pocos días con tratamiento conservador. La ausencia de otras etiologías y la revisión de la literatura permitieron considerar la hepatitis E como posible causa de pancreatitis. Si bien el divertículo duodenal se asocia con dolor abdominal y sintomatología biliar, por predisponer la formación de coleditis, su asociación con pancreatitis aguda tiene menos evidencia, más aún en ausencia de cálculos. En conclusión, dada la reciente importancia de la infección VHE en nuestro entorno, debemos sospechar esta etiología viral de pancreatitis aguda cuando las principales etiologías sean descartadas, especialmente si existe algún factor de riesgo asociado.

CP-054. MANIFESTACIÓN EXTRAHEPÁTICA POR VHC: PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

DIEGUEZ CASTILLO C¹, GUERRERO PUENTE LN¹, GUILARTE LÓPEZ-MAÑAS J¹, GARCÍA FERNÁNDEZ JR²

¹Sección Aparato Digestivo. Hospital Comarcal de Baza, Baza.

²Servicio Hematología. Hospital Comarcal de Baza, Baza

Introducción

La infección crónica por el VHC está involucrada en la génesis de algunos procesos extrahepáticos, pudiendo cursar con manifestaciones de enfermedad de autoinmune. Algunas frecuentes por la presencia de autoanticuerpos circulantes, y otras más raras, como anemia hemolítica, trombocitopenia o enfermedad tiroidea.

Caso clínico

Mujer de 45 años con diagnóstico cirrosis hepática mixta por alcohol y VHC no tratado con descompensaciones previas en forma encefalopatía hepática, descompensación hidrópica y HDA por Mallory-Weiss sin varices. También presenta diagnóstico de síndrome de Wernicke-Korsakoff y polineuropatía mixta periférica desmielinizante axonal. En tratamiento con amitriptilina, gabapentina y omeprazol. Se solicita traslado desde Hospital de Crónicos por presentar cuadro de rectorragia y hematuria. A su llegada a urgencias se encuentra hipotensa y en analítica destaca plaquetopenia severa (8000/mm³), con valores previos en 95000. No se objetivan nuevas exteriorizaciones, el tacto rectal es negativo y en analítica la hemoglobina se mantiene estable. Se procede a transfusión de un pool de plaquetas e ingreso en planta. Se solicita estudio de trombopenia por parte de Hematología y se retirar los fármacos ante una posible toxicidad. El estudio inicial es negativo por lo que se realiza punción médula ósea, con resultado preliminar de trombopenia reactiva de probable origen autoinmune/medicamentoso. Se inicia tratamiento con corticoides e inmunoglobulinas. A pesar de ello, las cifras no mejoran y persistentes exteriorizaciones precisando transfusión de sangre por anemización (Hb 4 g/dL) secundaria a metrorragia,

descartando lesiones potenciales por Ginecología. Se opta por Hematología iniciar tratamiento con agonistas de la trombopoyetina (Eltrombopag), dado que el origen es periférico y el tratamiento es el mismo independientemente de la causa. Presenta rápida mejoría de las cifras de plaquetas. Descartado que la trombopenia sea secundaria a fármacos se reintroducen para control síntomas de neuropatía y se reducen progresivamente la dosis de corticoides, quedando pendiente de iniciar tratamiento antirretroviral (CV positiva).

CP-055. MEJORÍA DE LOS MARCADORES SEROLÓGICOS DE FIBROSIS Y VALORACIÓN DEL IMPACTO A LARGO PLAZO DEL TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES CON HEPATITIS C CRÓNICA

FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, BARRANCO CASTRO D, CORDERO RUIZ P, GUERRA VELOZ MF, BELLIDO MUÑOZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ Á, CARMONA SORIA I

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

El objetivo de este estudio es evaluar los cambios en la fibrosis hepática por marcadores serológicos no invasivos (MSNI) tras alcanzar RVS con las nuevas terapias en pacientes hepatitis C y describir las descompensaciones a largo plazo en fibrosis avanzada (FA).

Material y métodos

Estudio unicéntrico, observacional y retrospectivo de pacientes con Hepatitis C crónica tratados con ADDs entre 2014 y 2016 en el Hospital Virgen Macarena. La determinación de fibrosis basal se realizó mediante elastografía de transición (ET), definiendo valores >9,5 Kpa como FA. Se calcularon MSNI de fibrosis (FIB-4/APRI) pre y post-tratamiento (24 sem-post).

Resultados

De los 438 pacientes infectados por VHC 419 alcanzaron RVS. El 66,3% (278) fueron hombres con una mediana de edad de 55 años (48; 64). El 36,5% (153) fueron hipertensos y 17,9% (75) fueron diabéticos. Genotipo 1b en 53,5% y 3 en 10,7%. El 68% (285) presentaban una FA según ET y fueron seguidos durante una mediana de 37 meses (30; 43). La mediana del estadio de fibrosis previo al tratamiento por ET fue de 11,7 KpA (8,35; 19,3), FIB4 2,23 (1,3; 4,22) y APRI 0,86 (0,49; 1,82). A las 24sem-post los valores fueron: FIB4 1,35 (0,93; 2,16) y APRI 0,30 (0,21; 0,47) ($p<0,001$) (Figura 1). Las modificaciones de los valores de los MSNI según el grado de fibrosis basal se muestran en la Tabla 1. La tabla 2 muestra las descompensaciones hepáticas pre/post-tratamiento. Durante el seguimiento 3,4% (10) del total de pacientes desarrollaron CHC. El tiempo medio de aparición fue de 12,5 meses (6,7;21) y todos ocurrieron en pacientes con valores de Fibroscan >12,5 kPa (F4). Tres CHC se dieron en pacientes que no había alcanzado RVS

y cuatro casos tenían un diagnóstico previo de CHC que habían respondido a tratamiento local por radiofrecuencia. La mortalidad durante el seguimiento fue del 6,4%; 5,4% (16) se debió a muerte de causa hepática y el 1% (3) a causas no hepáticas.

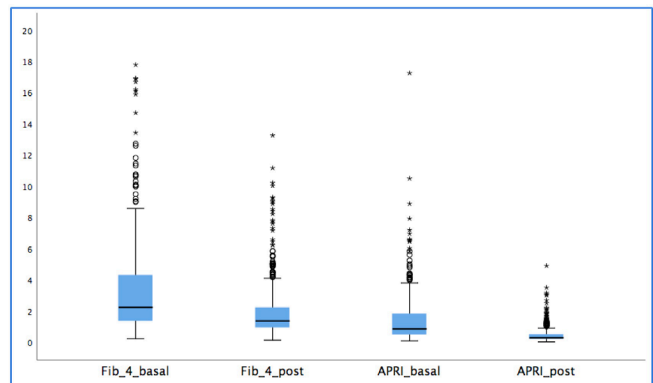


Figura 1

Diagrama de cajas que muestra los valores de los marcadores serológicos (FIB-4 y APRI) previo al tratamiento y a las 24 semanas de haberlo finalizado.

Fibrosis basal	Marcadores bioquímicos	Basal (rango)	Semana 24 (rango)	P
Avanzada ET: >9,5 KpA	FIB-4	2,87 (1,75; 5,31)	1,57 (1,1; 2,76)	< 0,001
	APRI	1,21 (0,64; 2,39)	0,34 (0,24; 0,61)	< 0,001
No avanzada ET: < 9,5 KpA	FIB-4	1,4 (0,94; 2,01)	0,99 (0,73; 1,28)	< 0,001
	APRI	0,58 (0,36; 0,88)	0,22 (0,18; 0,30)	< 0,001

Tabla 1

Cambios en los marcadores bioquímicos según el grado de fibrosis basal.

Pre-tratamiento % (n)	Pos-tratamiento % (n)
Ascitis 8,7% (26)	Ascitis 2,3% (7)
Hemorragia Variceal 3,7% (11)	Hemorragia Variceal 2,7% (8)
PBE (no casos)	PBE 0,3% (1)
Encefalopatía hepática 2,7% (8)	Encefalopatía hepática 1,7% (5)

Tabla 2

Descompensaciones hepáticas pre y post-tratamiento.

Conclusiones

Los pacientes infectados por VHC que alcanzaron RVS tras la terapia con AAD mostraron una regresión significativa de los MSNI validados de fibrosis, en aquellos con y sin FA previo al inicio de AAD. Por otro lado, en pacientes con FA que lograron RVS tras la terapia con AAD se demostró una disminución del riesgo de desarrollo de complicaciones hepáticas, aunque no se eliminó por completo. Este hecho, junto a la presencia de comorbilidades asociadas, implica un mayor riesgo de mortalidad e indica que el seguimiento a largo plazo es necesario.

CP-056. MESOTELIOMA PERITONEAL: UN RETO DIAGNÓSTICO EN EL PACIENTE CON ASCITIS.

DÍAZ ALCÁZAR MM, GARCÍA ROBLES A, ROA COLOMO A, ZÚÑIGA DE MORA FIGUEROA B

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

El diagnóstico etiológico de la ascitis es un reto. Puede ser debida a tumores, como el mesotelioma peritoneal, que tiene un curso inespecífico, lo que dificulta el diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 62 años sin antecedentes que consulta por dolor en hemiabdomen inferior, fundamentalmente fosa ilíaca derecha, con fiebre de hasta 39º, vómitos alimenticios y deposiciones diarreas sin productos patológicos. Analíticamente destaca PCR 295.72 mg/l y leucocitosis (19300/ μ L con 83.8% de polimorfonucleares). Se realiza tomografía computarizada (TC) abdominal que informa de leve ascitis (Figura 1). Análítica de líquido ascítico: albúmina 1,6 g/dl, proteínas totales 4,2 g/dl, LDH 323 U/l, glucosa 108 mg/dl, 920 leucocitos/ μ L (Polimorfonucleares 15%). Sin datos de hepatopatía. Estudio ginecológico y colonoscopias sin hallazgos. PET-TC sin captaciones patológicas. Ante la sospecha de origen tumoral, se realiza laparotomía exploradora, encontrando abundante líquido libre de aspecto seroso claro y engrosamiento del epiplón sin evidenciar tumoración ni implantes. Se realiza omentectomía y toma de biopsias, que objetivan hiperplasia mesotelial reactiva y peritonitis crónica linfoplasmocitaria e histiocitaria. Se descarta origen neoplásico, cirrótico, infeccioso, autoinmune, angioedema y fiebre recurrente. Persiste la sospecha de origen neoplásico o enfermedad inflamatoria crónica como tuberculosis o brucelosis, por lo que un segundo patólogo revisa las biopsias previas con hallazgo de mesotelioma papilar bien diferenciado (Figura 3).



Figura 1 Corte de tomografía computarizada abdominal en que se objetiva ascitis.

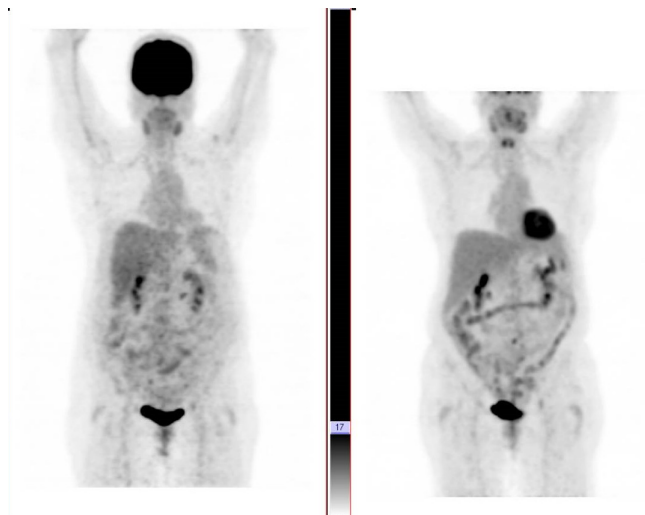


Figura 2 Corte de PET-TC sin que se visualice captación patológica.

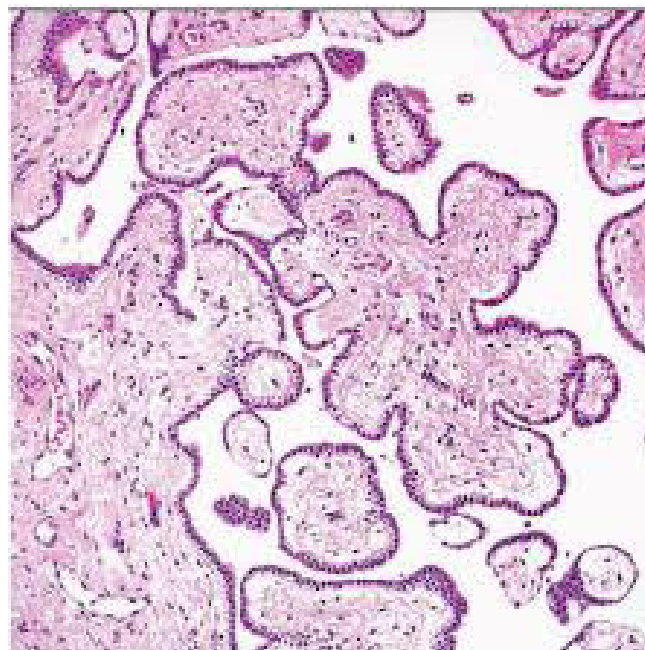


Figura 3 Corte histológico de mesotelioma papilar de peritoneo.

Discusión

El mesotelioma peritoneal es un tumor infrecuente y agresivo. En un 50% hay antecedente de exposición a asbesto y es más frecuente en pleura que en peritoneo. El mesotelioma peritoneal papilar bien diferenciado es un subtipo aún más raro de mesotelioma. Suele aparecer en mujeres de 30-40 años, sin exposición a asbesto, con un curso indolente y mejor pronóstico. Produce síntomas inespecíficos, lo que retrasa el diagnóstico. Habitualmente se manifiesta como dolor abdominal y ascitis. En ocasiones incluso se requiere una laparoscopia diagnóstica para toma de muestras. La ausencia de mitosis atípicas o invasión de órganos y la dificultad para diferenciarlo de hiperplasia reactiva entorpece aún más el diagnóstico. El

pronóstico de la enfermedad es malo. El tratamiento no está bien establecido, e incluye cirugía citorreductora, quimioterapia intraperitoneal / intravenosa, radioterapia e inmunoterapia. Es importante considerar el mesotelioma peritoneal en el diagnóstico diferencial de la ascitis, pero en el caso presentado, incluso a pesar de laparotomía exploradora el diagnóstico fue complejo y se retrasó. Por ello, en casos complicados, como el presentado, la revisión de muestras histológicas por un segundo patólogo experto puede ser fundamental.

CP-057. PACIENTE CIRRÓTICO CON ASCITIS DE TIPO QUILOSA

VALDÉS DELGADO T, APARCERO LÓPEZ R, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El 80% de ascitis son causadas por HTP, siendo la cirrosis la causa más frecuente. Un 10% son secundarias a neoplasias, estando presente en el 15-30% de los pacientes oncológicos.

Caso clínico

Varón 61 años bebedor de unos 80 g de alcohol/día desde hacía más de 20 años. Sin antecedentes personales. Ingresó en digestivo por presentar aumento del perímetro abdominal y edemas en miembros inferiores de 2 meses de evolución, asociado a síndrome constitucional. A la exploración física, abdomen con hepatoesplenomegalia de 2cm y ascitis a tensión. No circulación colateral. Edemas en mmii. En analíticas destacar hiperproteinemia en sangre por lo que había que hemodiluir muestra para obtener resultados. Hb 10, coagulación normal, y bioquímica con perfil abdominal normal. Albúmina 2,8. IgA 9440. Proteinograma 49% IgA lambda. Muestra del líquido ascítico macroscópicamente de aspecto lechoso, proteínas 7,5 (hiperproteinemia en sangre), albúmina 1,66, ADA 60, LDH 222, triglicéridos 602. No datos de PBE ni células neoplásicas. Tinción gram y cultivo sin gérmenes. Citometría de flujo celularidad compuesta mayoritariamente por linfocitos B con autofluorescencia de cadenas. En TAC abdominal con contraste se objetivó extenso infiltrado retroperitoneal de aspecto tumoral que se extiende hasta los espacios perirrenales. Implantes peritoneales, destacando masa en FID de 8.5cm. Hepatoesplenomegalia con signos de hepatopatía crónica sin LOES (**Figura 1**). La PAAF de masa abdominal resultó negativa para células neoplásicas. Aspirado y biopsia de médula ósea infiltrada por Linfoma No Hodgking B (LNHB) tipo Linfoplasmocítico. En PET/TAC se apreció extensa afectación hipermetabólica supra e infradiaphragmática (**Figuras 2-3**). Actualmente el paciente está con ciclos de quimioterapia tipo R-CHOP y paracentesis evacuadoras mensuales.

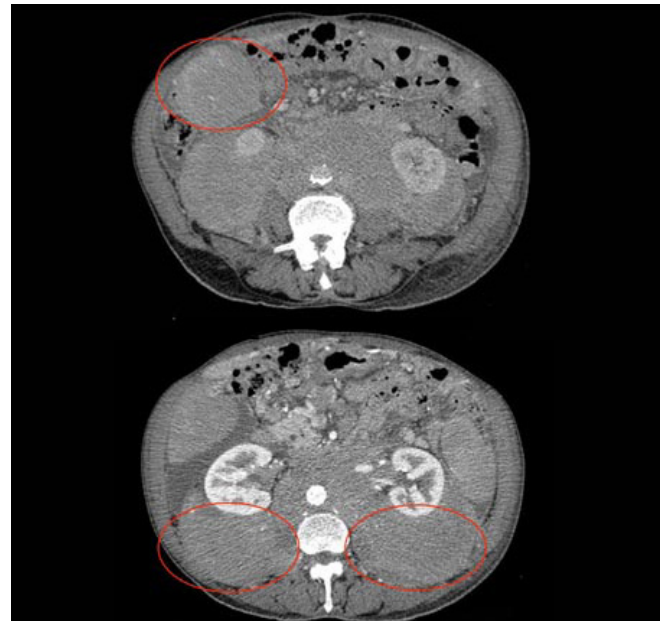


Figura 1

TAC abdominal c/c iv: Gran infiltración retroperitoneal que engloba ambos espacios perirrenales (Círculos). Masa de 8 cm en fosa iliaca derecha (FID) (Círculo).

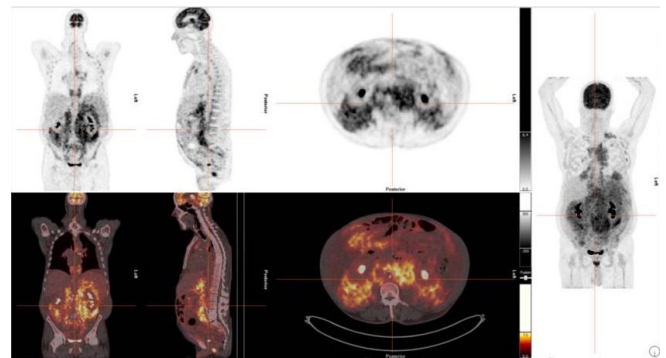


Figura 2

TAC/PET: Ascitis metabólicamente positiva. A nivel infradiaphragmático extensa afectación que engloba cavidad abdominal completa, retroperitoneo y pelvis.

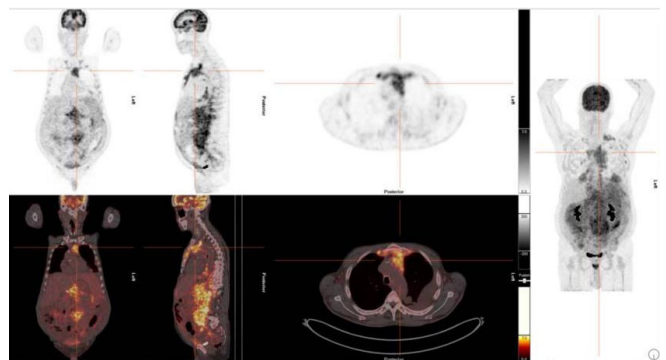


Figura 3

PET/TAC: A nivel supradiaphragmático múltiples depósitos hipermetabólicos en regiones supra/infracavicular, axila, mama izquierda. Subcarinal, hiliar, paraesofágicos y recesos cardiofrénicos bilaterale.

Discusión

La principal causa de ascitis tipo quilosa en el adulto son las neoplasias y más del 50% corresponden a linfomas. En nuestro caso hay un extenso compromiso de ganglios linfáticos abdominales que puede justificar la ascitis quilosa de repetición. Así mismo consta un pico monoclonal de IgA (9446 mg/dl) por lo tanto se trata de un LNHB Linfoplasmocítico IgA que, según la bibliografía, son extremadamente infrecuentes y se asocian a una menor supervivencia que los que expresan IgM (Waldenström), que son los más frecuentes.

Por otro lado, destacar la importancia de realizar un correcto estudio del origen de la ascitis, a pesar de que estemos ante un paciente cirrótico y/o bebedor. Si bien, en nuestro caso, nos alarmó las características macroscópicas del líquido ascítico tipo lechoso/quiloso, sospechando que no se trataría de una ascitis por HTP desde el primer momento.

CP-058. QUISTE HIDATÍDICO HEPÁTICO FISTULIZADO A PARED ABDOMINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

RICO CANO A¹, FLORES MORENO H², MORCILLO JIMÉNEZ E¹, BRAVO ARANDA AM³

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La enfermedad hidatídica es una zoonosis causada por *Echinococcus granulosus*. El huésped definitivo del parásito es el perro y el hombre se contagia por contacto directo con éstos, siendo los órganos más afectados el hígado y el pulmón. A nivel hepático puede presentar con dolor en hipocondrio derecho o plenitud abdominal, objetivándose en la exploración física hepatomegalia.

Caso clínico

Mujer de 75 años, con antecedente de quistes hidatídicos hepáticos, acude a urgencias por aparición desde hace 2 semanas de masa abdominal epigástrica junto dolor e hiporexia por sensación de plenitud abdominal, manteniéndose estable hemodinámicamente y presentado a la exploración masa epigástrica dura de 10 cm. Se realiza analítica con resultados normales excepto por PCR 28, y TAC abdomen con contraste donde informan gran lesión en LHI de 8 cm que desplaza cámara gástrica, páncreas y eje esplenoportal (**Figura 1**) y anterior a esta otra lesión de 8 cm en tejido celular subcutáneo posiblemente comunicadas sin producir fistulización a la piel (**Figura 2**). Ante estos hallazgos se decide intervención quirúrgica urgente observándose quiste hepático en segmento III con importante reacción inflamatoria local realizándose segmentectomía del segmento III hepático presentando durante la

intervención un shock anafiláctico que requirió ingreso durante 48 horas en UCI.



Figura 1

Imagen de TC abdomen con gran lesión en lóbulo hepático izquierdo de 8 cm.



Figura 2

Imagen de TC abdomen donde se observa imagen de 8 cm en tejido celular subcutáneo de la pared abdominal posiblemente comunicado con el quiste hepático.

Discusión

Las complicaciones más frecuentes de la enfermedad hidatídica son la rotura y la infección. La perforación puede ocurrir de forma espontánea o secundaria a un traumatismo abdominal cerrado y se suele producir en la vía biliar, pulmón o peritoneo, produciéndose esta última en un 13% de los casos de la enfermedad abdominal, siendo extremadamente infrecuente la fistulización a pared abdominal contenida sin contaminación del peritoneo asociada, como sucede en nuestro paciente. Cuando el contenido del quiste

se escapa a través de fisuras, el paciente puede sensibilizarse a las proteínas del quiste, dando lugar a urticaria incluso a un shock anafiláctico, siendo necesario un rápido diagnóstico ya que supone una urgencia vital. El diagnóstico indirecto del quiste se realiza por técnicas serológicas. La sospecha clínica debe de apoyarse mediante pruebas de imagen, como la ecografía o el TC abdomen, siendo esta última la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de complicaciones. El tratamiento de elección del quiste es la extirpación quirúrgica electiva, pero cuando cursa con una rotura o con un shock anafiláctico se requiere de un tratamiento inmediato por su potencial gravedad, tanto para asegurar la estabilidad del paciente, realizar cirugía y pautar tratamiento complementario con albendazol o mebendazol.

CP-059. RECIDIVA EN HÍGADO TRASPLANTADO DE COLANGITIS ESCLEROSANTE ASOCIADA A HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

RUEDA SÁNCHEZ J¹, CÁMARA BAENA S¹, MARQUÉS RUIZ A¹, SOSA MORENO F², CALVO GIJÓN D³, SANCHEZ E⁴, GRANDE SANTAMARÍA L¹, SUAREZ GARCÍA E¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ³UGC RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA. ⁴UGC MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA

Introducción

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una patología sistémica, de etiología indeterminada, sustentada en la proliferación de células dendríticas patológicas, CD1a positivas, en diversos tejidos nobles. El hígado es el cuarto tejido más frecuentemente afectado, con tasas de entre el 10 y 18%. El caso expuesto es una colangitis esclerosante asociada a HCL, con posterior recidiva en hígado trasplantado. Dicha patología es una condición poco común, caracterizada por un proceso crónico de inflamación y posterior fibrosis del ducto biliar, a nivel de vía intra y extrahepática.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 62 años ingresada por ictericia y dolor abdominal en octubre de 2017 en nuestra unidad. Antecedentes de síndrome de Sjögren desde 2016, y diagnóstico en 2009 de neumopatía intersticial tipo HCL, fenotipo S-100. Análítica al ingreso con BT 4.1, GGT 553, FA 880, AST 134, ALT 119. En colangio-resonancia se describe imagen compatible con colangitis esclerosante, a posteriori confirmado por anatomía patológica, sin evidencia de células de Langerhans. En marzo 2018 se planteó tratamiento sistémico, desestimado dado resultados de PET y CFM no compatibles con HCL sistémica. Finalmente, la paciente es aceptada para trasplante, realizado en junio 2018. Tras el trasplante, la paciente presentó evolución clínica y analítica favorable hasta finales de 2018, con aparición de hiperbilirrubinemia y colestasis. Finalmente, la paciente ingresa en H.U.Virgen del Rocío por

prurito e ictericia en septiembre de este año. Se realiza colangio-resonancia sugestiva de recidiva de colangitis esclerosante en hígado trasplantado, confirmada tras biopsia transyugular.

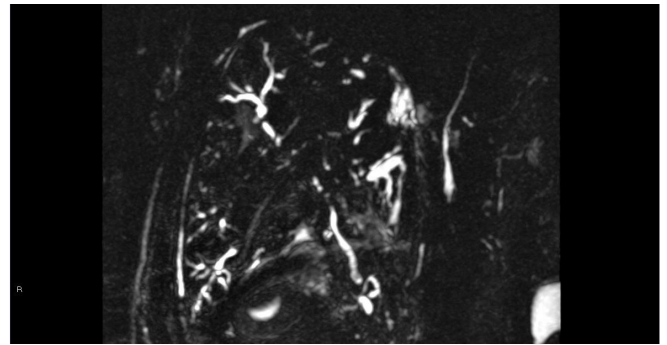


Figura 1

Imagen de colangio-resonancia que muestra dilatación generalizada e irregular de vía intra y extrahepática, en contexto de múltiples estenosis cortas. Hallazgo sugestivo de colangitis esclerosante.

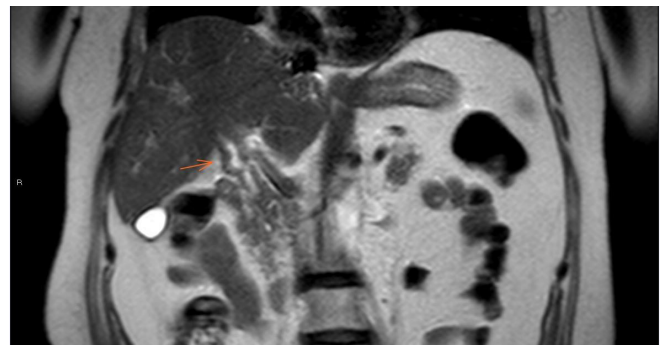


Figura 2

Imagen de colangio-resonancia compatible con significativo engrosamiento de vía biliar extrahepática en T2, alcanzando los 4mm de espesor, sugestivo de fibrosis periductal.

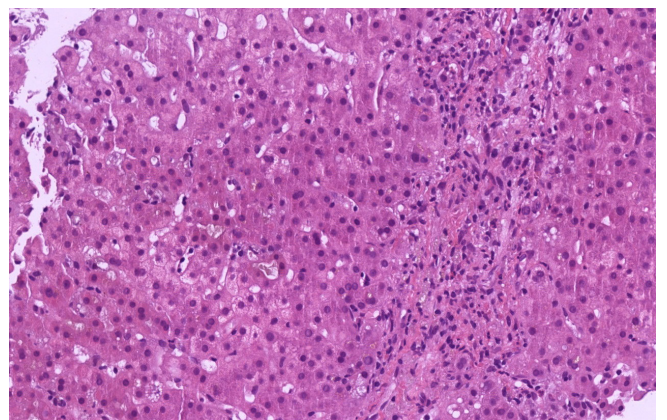


Figura 3

Histología de biopsia hepática. Se observan focos aislados de necrosis hepatocelular y colestasis severa con trombos biliares intracanaliculares. Sugestivo de colangitis esclerosante.

Discusión

En bibliografía consultada, se describe la colangitis esclerosante como el patrón histológico más encontrado en la afectación hepática por la HCL, con incidencias entre el 10 y 18%. Es más frecuente su asociación con formas multiorgánicas de la enfermedad, y existe relación directa entre la afectación hepática y el pronóstico de los pacientes. Actualmente el único tratamiento efectivo demostrado es el trasplante hepático. Existen publicados 7 casos de pacientes trasplantados debido a complicaciones hepáticas de su HCL. Solo hemos encontrado una referencia sobre recurrencia de la enfermedad en adultos, en un caso único. En dicho caso, la recurrencia apareció en 4 años, nuevamente en forma de colangitis esclerosante según biopsia hepática. Como conclusión, la recidiva tras trasplante de colangitis esclerosante asociada a HCL resulta excepcional. La ausencia de casos orienta a buenas tasas de supervivencia libre de enfermedad del trasplante, acompañado de una inmunosupresión adecuada, manteniéndose como opción ideal de tratamiento

CP-060. SERIE DE CASOS DE LOS REGISTROS ESPAÑOL Y LATINOAMERICANO DE DAÑO HEPÁTICO TÓXICO INDUCIDO POR AZATIOPRINA

GARCÍA-CORTÉS M¹, ORTEGA-CANO E¹, ROBLES-DIAZ M¹, ORTEGA-ALONSO A¹, PINAZO J¹, BONILLA-TOYOS E¹, MEDINA-CALIZ I¹, FERNÁNDEZ C², PRIETO M³, CASTIELLA A⁴, LUCENA MI¹, ANDRADE RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA, MÁLAGA. ²SERVICIO FARMACOLOGÍA CLÍNICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE, VALENCIA. ⁴UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA-DONOSTIA UNIBERTSITATE OSPITALEA, DONOSTIA/SAN SEBASTIÁN

Introducción

El daño hepático inducido por fármacos o productos de herboristería es un proceso complejo con diversas manifestaciones clinicopatológicas. La azatioprina se encuentra entre los fármacos que producen hepatotoxicidad con mayor frecuencia en distintos registros internacionales. El objetivo de este estudio es conocer el perfil fenotípico, los factores de riesgo y el pronóstico de la hepatotoxicidad inducida por azatioprina.

Material y métodos

De los 1184 pacientes incluidos en el Registro Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad se han descrito las características demográficas, clínicas y parámetros bioquímicos de los casos de toxicidad hepática por azatioprina.

Resultados

Se incluyeron 16 pacientes en el análisis, siendo la azatioprina el 12º fármaco imputado por hepatotoxicidad más frecuente en el Registro. Los casos ocurrieron con mayor frecuencia en el sexo femenino (62,5%) y la edad media de la cohorte fue de 52 años (Tabla 1). La manifestación clínica predominante fue la ictericia (26,7%) seguida de fiebre (13,3%). El tipo de daño principal fue colestásico (56,3%) seguido de hepatocelular (25%) y mixto (18,7%). Doce casos (75%) fueron leves, mientras que 4 (25%) de severidad moderada. Los valores bioquímicos medianos expresados en múltiplos del límite superior de la normalidad fueron BT 0,8, AST 3,7, ALT 6,1, GGT 11,6 y FA 2,7 (Tabla 2).

DATOS DEMOGRÁFICOS	
Edad media (rango)	55 (33-77)
Sexo femenino, n (%)	10 (62,5)
IMC, Kg/m ² , media (rango)	25(17,5-31,8)
ENFERMEDADES SUBYACENTES, n (%)	
DM	1 (6,3)
HTA	3 (20)
Tabaco	0 (0)
INDICACIÓN, n (%)	
EII	8 (50)
AR	1 (6,3)
Hepatitis Autoinmune	2 (12,5)
Dematosis IgA Lineal	1 (6,3)
Anemia Autoinmune	1 (6,3)
Miastenia Gravis	2 (12,5)
Trasplante Renal	1 (6,3)
INFORMACIÓN CLÍNICA	
Ictericia, n (%)	4 (26,7)
Fiebre, n (%)	2 (13,3)
Prurito, n (%)	1 (6,3)
Rash, n (%)	1 (6,3)
Artralgia, n (%)	1 (6,3)
Duración de tratamiento (días), mediana (rango)	31,5 (9-102)
Latencia, mediana (rango)	20 (6-100)
Tiempo de resolución (días), mediana (rango)	54 (14-203)
Necesidad de hospitalización, n (%)	0 (0)
Fallecimiento, n (%)	0 (0)
TIPO DE DAÑO HEPÁTICO, n (%)	
Hepatocelular	4 (25)
Colestásico	9 (56,3)
Mixto	3 (18,7)
GRAVEDAD, n (%)	
Leve	12 (75)
Moderada	4 (25)
Grave	0 (0)
Fatal/ trasplante	0 (0)

Tabla 1

Características demográficas y presentación clínica de los casos de hepatotoxicidad por azatioprina del Registro Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad.

PARÁMETROS HEPÁTICOS DE LABORATORIO (/LSN), media (rango)	
BT	0,8 (0,2-20,4)
AST	3,7 (1,6-26,4)
ALT	6,1 (1,6-17,7)
GGT	11,6 (1,2-49,1)
FA	2,7 (0,3-7,8)
HIPERSENSIBILIDAD n, (%)	
Eosinofilia	4 (25)
Linfopenia	2 (13,3)
Autoinmunidad	6 (46,2)
AUTOANTICUERPOS POSITIVOS, n (%)	
ANA	40 (30,8)
ASMA	3 (23,1)
AMA	0 (0)
LKM-1	0 (0)

Tabla 2

Características bioquímicas de los casos de hepatotoxicidad por azatioprina del Registro Español y Latinoamericano de Hepatotoxicidad.

Los anticuerpos antinucleares fueron positivos en 4 pacientes (30,8%) y los anticuerpos antimúsculo liso en 3 pacientes (23,1%).

Conclusiones

La azatioprina se encuentra entre los fármacos con mayor potencial hepatotóxico. La hepatotoxicidad inducida por azatioprina presenta un patrón característicamente colestásico que suele aparecer en las primeras semanas o meses del tratamiento.

El daño suele ser leve o moderado con tendencia a la resolución tras la retirada del fármaco por lo que el perfil hepático debería ser monitorizado en los primeros meses de tratamiento para un adecuado manejo del paciente.

Financiación: AEMPS, FEDER (PI-0310-2018, PI-0285-2016, PI-0274-2016, PI18-00901, PI18/01804. MRD holds a "Joan Rodes" (JR16/00015) and JSC is recipient of a "Rio-Hortega" (CM17/00243) research contract from the National Health System, ISCIII. SCReN and CIBERehd are funded by Instituto de Salud Carlos III. COST Action CA-17112.

CP-061. SHOCK HEMORRÁGICO SECUNDARIO A PUNCIÓN ACCIDENTAL EN PARACENTESIS DE LA ARTERIA EPIGÁSTRICA INFERIOR

MATA ROMERO P¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², LEAL TÉLLEZ J³, SORIA DE LA CRUZ MJ³

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE CÁCERES, CÁCERES. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VEJER DE LA FRONTERA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ

Introducción

Las complicaciones hemorrágicas secundarias a paracentesis son muy infrecuentes con una incidencia entre 0,2 y 1%, siendo el hemoperitoneo por punción accidental de la arteria epigástrica inferior excepcional.

Caso clínico

Varón de 56 años con debut de cirrosis hepática etílica en forma de descompensación ascítico-edematosa. Analíticamente destaca hiponatremia de 126 mmol/L. Se lleva a cabo paracentesis evacuadora por ascitis sintomática, realizando la punción con aguja de 16G en cuadrante inferior izquierdo previa instilación de anestésico local.

El procedimiento transcurre sin complicaciones inmediatas con extracción de 3 litros de líquido ascítico amarillento sin datos de infección. Se evidencia posteriormente un cambio del contenido drenado el cual adquiere un aspecto hemático, decidiéndose finalizar la evacuación.

En las horas siguientes el paciente desarrolla shock hipovolémico con descenso severo de la hemoglobina hasta 60 g/L, precisando estabilización en cuidados intensivos con drogas vasoactivas y transfusión de hemoderivados.

Ante la ausencia de exteriorización de sangrado ni hematoma de pared abdominal, se realiza estudio angiográfico urgente donde se identifica hemorragia activa procedente de la arteria epigástrica inferior (Figura 1 y 2).

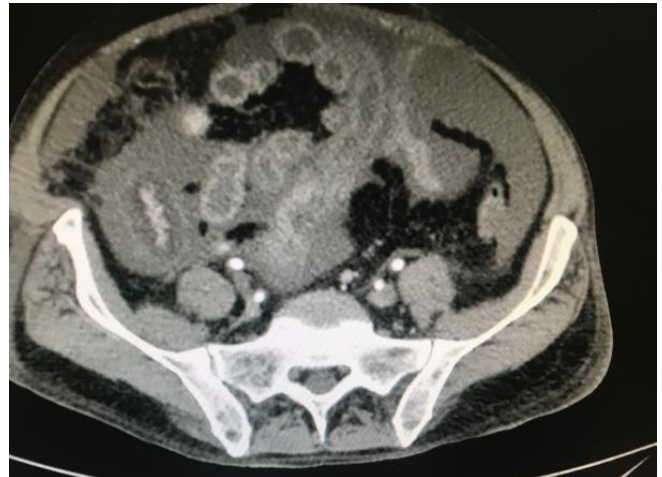


Figura 1

Angio-TC de abdomen, corte axial: extravasación de contraste dependiente de la arteria epigástrica inferior.



Figura 2

Angio-TC de abdomen, corte sagital: extravasación de contraste dependiente de la arteria epigástrica inferior.

El paciente presenta una evolución favorable con resolución espontánea del sangrado en las 48 horas posteriores, cobertura antibiótica y lavado completo del hemoperitoneo mediante paracentesis ecoguiadas.

Discusión

La paracentesis es un procedimiento habitual en pacientes cirróticos con interés diagnóstico y terapéutico que conlleva un bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas.

El desarrollo de hemoperitoneo con shock hemorrágico debido a punción accidental de la arteria epigástrica inferior es extremadamente raro.

La distribución anatómica de las ramas terminales de la arteria epigástrica inferior es variable, siendo más frecuente su lateralización por la distensión abdominal que genera la ascitis. Esta especial disposición es lo que hace posible su laceración a pesar de seleccionar correctamente el lugar de la punción (Figura 3).

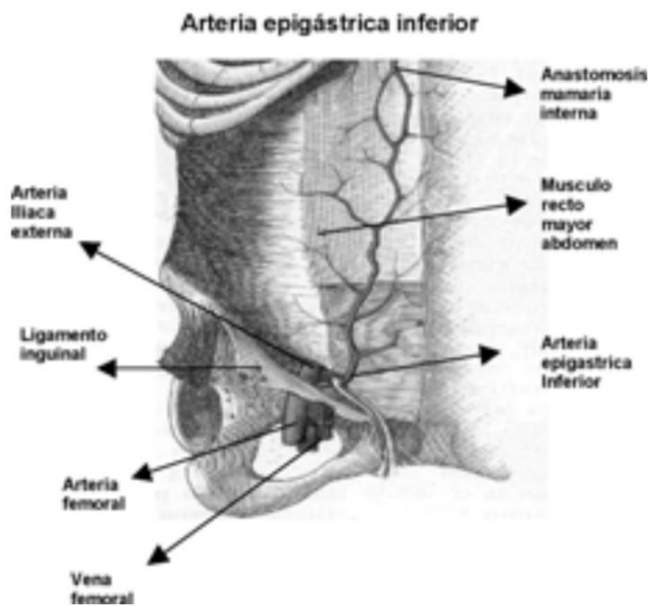


Figura 3

Anatomía Humana, L Testut. Latarjet: esquema del recorrido anatómico de la arteria epigástrica inferior.

A falta de estudios prospectivos parece existir mayor riesgo de sangrado a corto y largo plazo en pacientes con hepatopatía avanzada y fracaso renal agudo, sin mayor incidencia en aquellos con trombopenia o coagulopatía.

Su manejo debe individualizarse en función de la severidad del sangrado y el compromiso hemodinámico, variando desde una actitud expectante en espera de su resolución espontánea a necesidad de embolización o sutura quirúrgica del vaso sangrante.

CP-062. SHUNT PORTOSISTÉMICO CONGÉNITO EN EL ADULTO

GRILO BENSUSAN I¹, SOUSA MARTÍN JM²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

Las malformaciones congénitas que provocan una comunicación entre el sistema portal y la vena cava o suprahepáticas son muy infrecuentes y más aún su diagnóstico en la edad adulta. Dada su infrecuencia no está establecido el tratamiento más adecuado en estos casos. Presentamos el caso de un shunt portosistémico intrahepático en un adulto con trastornos cognitivos.

Caso clínico

Un varón de 22 años acude a la consulta por dispepsia. En este contexto se realiza una ecografía abdominal en el que se observa una esplenomegalia, ausencia de ascitis y un hígado con ecoestructura no sugestiva de cirrosis hepática. Además se observa una estructura tubular anecogénica a nivel del lóbulo hepático derecho que sugiere la existencia una estructura vascular anómala aconsejándose la realización de un TAC abdominal con contraste. Esta exploración demuestra la existencia de una comunicación a nivel intrahepático entre la vena suprahepática derecha y la rama portal derecha estando ambas dilatadas. No se identifica adecuadamente la rama portal izquierda. Además se observa esplenomegalia, circulación colateral esplenorrenal y ausencia de ascitis. (Figuras 1-3).



Figura 1

Corte transversal de TAC abdominal con contraste donde se observa la dilatación de la vena porta derecha y la ausencia de visualización de la porta izquierda.

Estos hallazgos se corroboran en una RM abdominal con contraste. La realización de una endoscopia oral no muestra varices esofágicas ni otros signos de hipertensión portal. El paciente

estaba diagnosticado desde la infancia de un déficit cognitivo, pero no existían signos sugestivos de encefalopatía hepática. Se decide realizar un test de glutamina para valorar la existencia de encefalopatía hepática siendo negativo. Ante esta situación se decide el seguimiento clínico del paciente sin indicar tratamiento sobre la comunicación.



Figura 2

Corte coronal (TAC) en el que se visualiza en el lóbulo hepático derecho la comunicación entre la vena porta derecha y la vena suprahepática (en forma de C). Esplenomegalia y circulación colateral.

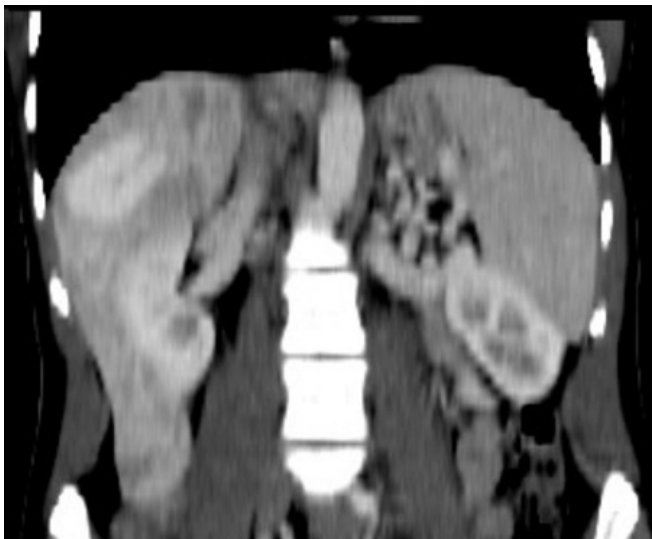


Figura 3

Se observa la vena esplénica dilatada, con esplenomegalia y circulación colateral.

Discusión

La comunicación porto-sistémica congénita es muy poco frecuente. Generalmente se diagnostica en la infancia y se cierra espontáneamente durante el primer año de vida. Cuando esto no sucede se puede diagnosticar en la edad adulta. Puede

ser asintomático, como nuestro caso, o manifestarse como encefalopatía hepática en ausencia de hepatopatía o cirrosis hepática. Para el diagnóstico son de utilidad la ecografía abdominal con estudio Doppler como estudio de primera línea y la TAC y la RM abdominal con contraste para conseguir una imagen más precisa de la distribución de la comunicación y de sus posibles complicaciones. Dada la infrecuencia de este cuadro no está establecida la mejor actitud terapéutica. Generalmente si existen síntomas asociados a la comunicación se recomienda la embolización mediante el uso de coils o plugs vasculares mediante radiología intervencionista. En algunos casos puede ser necesaria la cirugía. En los casos asintomáticos suele preferirse el seguimiento, como se realizó en nuestro caso.

CP-063. SÍNDROME DE BUDD CHIARI. A PROPÓSITO DE UN CASO

BISSO ZEIN JK, GÓMEZ ESPEJO SM, JOFRE PERALTA S, SÁNCHEZ CANTOS AM, ROSALES ZABAL JM

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA

Introducción

El síndrome de Budd Chiari se define como la obstrucción en la salida del flujo venoso hepático, independientemente del nivel al que se produzca, una vez demostrado que no se debe a patología cardíaca o pericárdica.

Caso clínico

Paciente de 30 años sin antecedentes de interés salvo obesidad, consumo de tóxicos ni de medicamentos, que acude por dolor abdominal difuso, vómitos e ictericia de una semana de evolución. En el estudio bioquímico destaca INR 2,5, AST 150 U/L y bilirrubina total de 12,7 mg/dl, observándose en la ecografía de abdomen un hígado heterogéneo y ascitis, sin poderse valorar la vía biliar. Se realiza TC objetivándose trombosis masiva de la porta, de vena mesentérica superior y de vena esplénica (Figura 1 y 2). Se realiza una manometría transyugular donde se describen suprahepáticas de fino calibre, con una presión enclavada de 31 mmH₂O y libre de 24 mmH₂O. Se procede a biopsia hepática con resultado de cambios sugestivos de trombosis portal, esteatosis microvesicular leve/moderada y leve fibrosis perisinusoidal. Se completa estudio detectándose un déficit de proteína C y varices esofágicas <5 mm, y se procede a tratamiento anticoagulante. Tras dos años de estabilidad, comienza desarrollando ascitis con mal control tras diuréticos y desarrollando complicaciones asociadas a estos (alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal), requiriendo paracentesis programadas de gran volumen. Se comenta el caso con centro de referencia pero se desestima trasplante hepático, técnicas derivativas quirúrgicas o TIPS. Progresivamente se van acentuando las complicaciones asociadas a la HTportal, desarrollando hiponatremia, encefalopatía hepática y AKI-SHR tipo 1 con necesidad de terlipresina y hemofiltración, con escasa respuesta. Finalmente, se contacta con la unidad de hemodinámica hepática del Hospital Clinic Barcelona, aceptando el caso,

presentando en el momento de traslado creatinina de 6.4 mg/dl, albúmina de 3,8 g/dl, sodio 117 mEq/L, potasio 4,3 mEq/L e INR de 1,4. Mediante punción transesplénica repermeabilizan la vena esplénica y porta, y además se coloca un TIPS vía transyugular. Tras dicho procedimiento la paciente se encuentra asintomática.

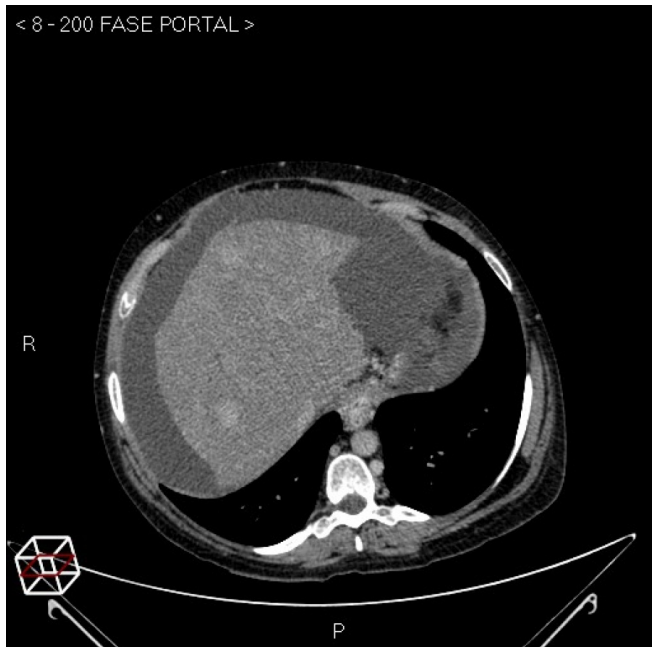


Figura 1
Ausencia de venas suprahepáticas. Nódulos de regeneración.

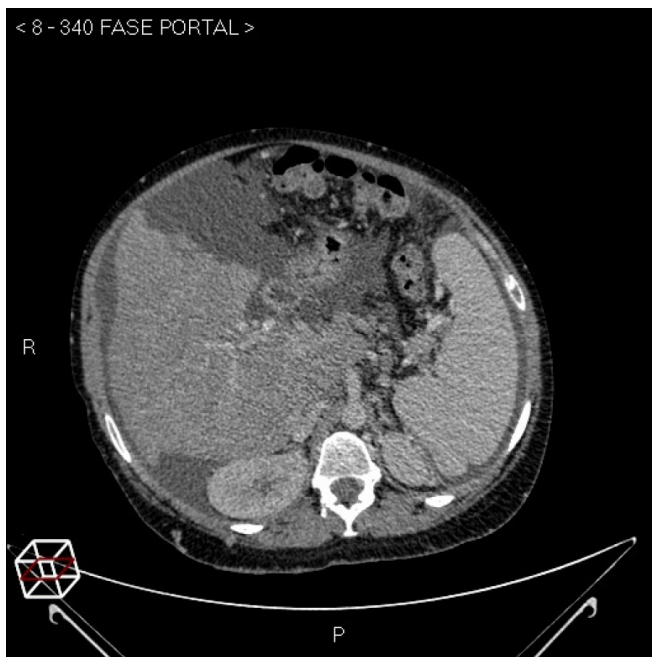


Figura 2
Cavernomatosis portal.

Discusión

La hipertensión portal de causa trombótica puede dar lugar a las mismas complicaciones que habitualmente vemos en la hepatopatía crónica avanzada. La resolución de la trombosis (en nuestro caso mediante repermeabilización hemodinámica) puede normalizar la presión portal revirtiendo una situación catastrófica.

CP-064. SÍNDROME DE BUDD CHIARI: A PROPÓSITO DE UN CASO.

BELVIS JIMÉNEZ M, MORALES BARROSO ML, CORDERO RUIZ P, BELLIDO MUÑOZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ A

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El síndrome de Budd Chiari es una rara enfermedad vascular del hígado en la cual se produce una obstrucción del flujo de salida venoso hepático que conlleva el aumento de la presión hidrostática de los sinusoides, produciendo necrosis hepatocitaria y en ocasiones fibrosis, produciendo una fase cirrótica. A continuación, presentamos el caso de un varón joven con un síndrome de Budd Chiari primario fulminante.

Caso clínico

Se trata de un varón de 20 años, fumador de 20 cigarrillos/día, sin antecedentes personales de interés, que acudió al servicio de Urgencias por dolor abdominal difuso de 12 horas de evolución. Analíticamente destacaba una acidosis metabólica (pH 7,1), insuficiencia renal leve (Cr 1.85 mg/dl) y citolisis con elevación de la LDH y el INR, con una BT <1 mg/dl. A su llegada a planta, tras 10 días en la UCI, un TC abdominal con contraste intravenoso evidenció una hepatomegalia y ascitis leve, no visualizándose las venas suprahepáticas (**Figura 1**), ausencia que fue confirmada en una ecografía doppler (**Figura 2**), por lo que se inició inmediatamente su anticoagulación con HBPM. Se solicitaron análisis de sangre y líquido ascítico, serologías, cultivos, citometría de flujo, gastroscopia y frotis de sangre periférica, todos ellos sin hallazgos patológicos.

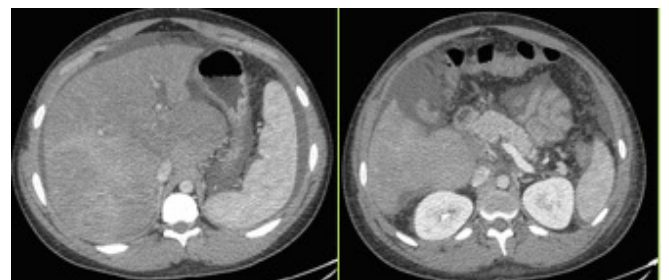


Figura 1
TC abdomen: hepatomegalia, ascitis y ausencia de venas suprahepáticas.

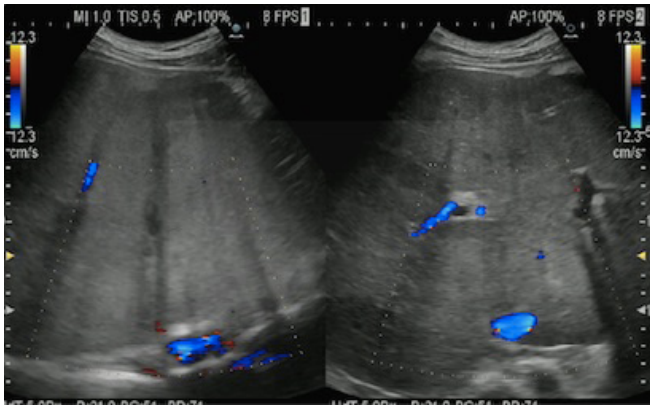


Figura 2
Ecografía abdomen: demuestra la ausencia de venas suprahepáticas.

El paciente solicitó el alta voluntaria pendiente del estudio trombofílico, por lo que se le derivó a consultas de hepatología y hematología.

Discusión

El síndrome de Budd Chiari es una enfermedad vascular hepática rara (incidencia de 0,2 por millón/habitantes/año) que suele presentarse de forma subaguda. Las formas fulminantes son poco frecuentes (<5%) y tienen una alta tasa de mortalidad. La etiología más frecuentes son las trombofilias y dentro de ellas los síndromes mieloproliferativos, en especial la policitemia vera y la trombocitemia esencial, seguida de la hemoglobinuria paroxística nocturna y el síndrome antifosfolípido. Existen causas no trombóticas, como tumores, infecciones y traumatismos, aunque son raras.

Para diagnosticar el Sd de Budd Chiari precozmente se requiere un alto índice de sospecha clínica (hepatomegalia dolorosa brusca y ascitis rica en proteína). Una ecografía Doppler, realizada por personal entrenado, es suficiente para su diagnóstico.

La terapia anticoagulante debe iniciarse precozmente, asociado al tratamiento etiológico, una vez identificada. En caso de no responder al tratamiento médico, pueden precisar una recanalización vascular mediante una angioplastia/ stent/ fibrinólisis, un TIPS o incluso un trasplante hepático. Sin olvidar el control de las complicaciones de la hipertensión portal y cirrosis que pueden desarrollarse.

CP-065. SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN, UNA COMPLICACIÓN POTENCIALMENTE GRAVE EN EL MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CIRRÓTICO

REQUENA DE TORRE J, MARTÍNEZ AMATE E, LLAMAS BELLIDO I, GOMEZ TORRES KM, VAZQUEZ RODRIGUEZ JA

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

Introducción

El consumo crónico de alcohol favorece un estado de carencia nutricional, que aumenta al asociarse a patología hepática. Un adecuado manejo nutricional se traduce en un aumento de la supervivencia. Sin embargo una nutrición demasiado agresiva puede determinar un cuadro potencialmente grave como es el Síndrome de realimentación.

Caso clínico

Varón de 56 años con cirrosis hepática enólica (ChildPug B-9) consumidor activo de más de 400 g de alcohol. En la exploración destacaba ictericia, hepatomegalia, sin presencia de edemas, semiología de encefalopatía hepática ni ascitis, y los parámetro antropométricos registrados en la **Tabla 1**.

Peso (Kg)	51.2 kg
Altura (cm)	169 cm
IMC (kg /m ² ,)	17.8 kg /m ² ,
Perímetro bicipital (cm)	23.3 cm
Perímetro pantorrilla (cm)	29.2 cm

Tabla 1
Parámetros antropométricos al ingreso.

Análiticamente destacan los parámetro mostrados en **Tabla 2**.

El paciente ingresó con el diagnóstico de Hepatitis aguda alcohólica (Maddrey; >34) que descompensa su función hepática (ChildPug C-11) a expensas de ascitis, y encefalopatía hepática grado II. Tras una valoración nutricional (**Tabla 1**) fue diagnosticado de desnutrición proteico-calórica, para la que se calcularon necesidades calóricas, GET 1233 kcal /día, y proteicas, 76,5 g/día. Se administró tratamiento con metilprednisolona (40 mg/ día).

Nutricionalmente suplementación enteral proteica, de micronutrientes y vitaminas que se inició de manera agresiva desarrollando el paciente un síndrome de realimentación, destacando hipofosfatemia (0,8 mg/ dl) hipomagnesemia (1,13 mg/ dl) e hipopotasemia(2,8 mEq/L).

Ante esta situación se suspendieron los aportes nutricionales hasta la corrección hidroelectrolítica con suplementación de fósforo, potasio y magnesio, reintroduciéndose a un ritmo progresivo respecto a sus necesidades diarias

Bilirrubina Total	7,82 mg/dl
Bilirrubina Directa	4,33 mg/dl
Aspartato Transaminasa (AST);	95 U/L
Alanina Transaminasa (ALT)	44U/L
Proteina C reactiva (PCR)	7,29 mg/dl
Tiempo de Protombina (TP)	18,7s (49%)
Sodio (Na)	122 mEq/L
Potasio (K)	3,24 mEq/L
Fósforo (P)	1.83 mg/dl
Calcio (Ca)	7,38mg /dl
Magnesio (Mg)	1,13 mg/dl
Albúmina	2,27 g/ dl
Prealbúmina	3.9 g /dl
Colesterol Total	57 g/dl
Proteínas totales	5,6 g/dl
Índice Conut	8

Tabla 2 Parámetros antropométricos al ingreso.

Discusión

En el paciente cirrótico la malnutrición se correlaciona con la progresión de la enfermedad y al aumento de complicaciones. Todos deben cubrir unas necesidades calóricas de 35 kcal /kg/día y proteicas 0,8 g/kg/ día mínimas que aumentan en los pacientes desnutridos .

Un correcto y precoz manejo nutricional se traduce en una disminución de morbi-mortalidad. Sin embargo una reintroducción demasiado agresiva puede determinar un Síndrome de realimentación con alteraciones orgánicas potencialmente mortales derivadas de desbalance metabólico y electrolítico. Una vez instaurado el cuadro, ha de suspenderse la suplementación hasta corregir los déficits electrolíticos, reintroduciéndose posteriormente de manera escalonada.

De manera preventiva se recomienda un estudio nutricional completo, la corrección del equilibrio hídrico y la suplementación empírica de electrolitos y vitamínica previo al inicio de la suplementación nutricional, que ha de realizarse de manera progresiva. Tanto la desnutrición como la cirrosis son factores de riesgo para su desarrollo y asocian mayor mortalidad.

Dada la importancia del manejo nutricional en estos pacientes es fundamental conocer los riesgos y precauciones para evitar el desarrollo de este cuadro.

CP-066. SÍNDROME DE STAUFFER COMO PARANEOPLASIA DE CÁNCER DE PRÓSTATA

HERRADOR PAREDES M, LIBRERO JIMÉNEZ M, VICENTE GUTIÉRREZ MM, ORTEGA SUAZO EJ, FERNÁNDEZ CANO MC, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

El síndrome de Stauffer es un síndrome paraneoplásico infrecuente, con patogenia poco conocida, consistente en un cuadro de ictericia con colestasis intrahepática en ausencia de metástasis hepáticas, obstrucción de la vía biliar y de otros trastornos hepatocelulares. Se asocia principalmente a neoplasias malignas, siendo la más frecuente el carcinoma de células renales.

Caso clínico

Varón de 84 años con antecedentes de HTA y FA crónica anticoagulado con acenocumarol. Acude a Urgencias por cuadro de varios días de evolución de ictericia acompañada de prurito, coluria y acolia, sin otra sintomatología acompañante. Niega ingesta de alcohol, tabaco, drogas o nuevos fármacos recientemente. En analítica destaca aumento de creatinina (1,66), hiperbilirrubinemia a expensas de directa (Bi T 18, Bi D 15), elevación de FA (1253) y GGT (786) con GOT y GPT mínimamente elevadas. Se realiza ecografía y TAC abdominal sin contraste (**Figura 1**) con evidencia de adenopatías retroperitoneales , sin otros hallazgos. Durante la hospitalización se objetiva normalización de la función renal, pico de bilirrubina de hasta 24,5 (predominio de directa) y PSA >1000. Las serologías virales, autoinmunidad e inmunoglobulinas son negativas. Se solicita colangiograma sin evidenciar alteraciones, PET TC con múltiples adenopatías y focos óseos hipermetabólicos (**Figura 2**) y gammagrafía con lesiones blásticas óseas generalizadas (**Figura 3**) . En estudio citológico obtenido mediante PAAF de adenopatía cervical y biopsia de próstata se confirma el diagnóstico de adenocarcinoma de próstata. Se inicia tratamiento con bloqueo hormonal y se constata días después disminución de enzimas de colestasis con cifras de bilirrubina directa al alta de 6,8.



Figura 1 Tac abdominal sin contraste.

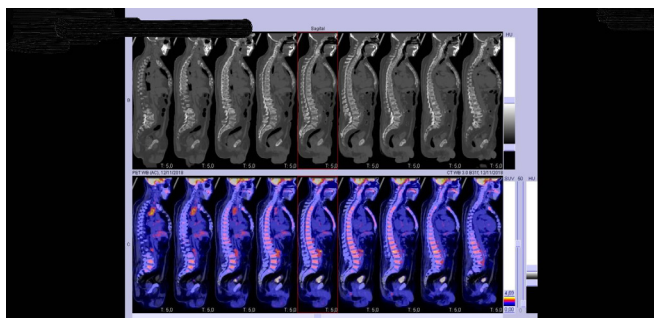


Figura 2 PET TC.

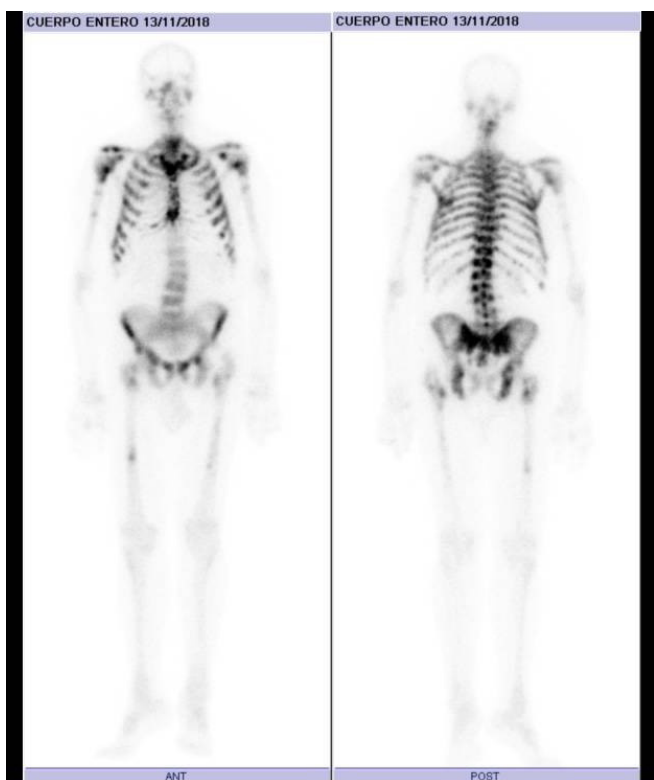


Figura 3 Gammagrafía.

Discusión

Presentamos un paciente con síndrome de Stauffer secundario a carcinoma de próstata diseminado con múltiples adenopatías y metástasis óseas. Este síndrome se asocia típicamente al carcinoma de células renales, pero se han descrito casos en tumores linfoproliferativos, tumores ginecológicos y de próstata, siendo el hallazgo en estos últimos anecdótico. Su aparición ensombrece el pronóstico de la enfermedad, y la clínica y alteraciones analíticas suelen mejorar con el control y manejo del tumor primario, como sucedió en este caso.

CP-067. SÍNDROME DE ZIEVE: A PROPÓSITO DE UN CASO.

OSORIO MARRUECOS M, OLVERA MUÑOZ R, LISTÁN ÁLVAREZ JC, BOCANEGRA VINIEGRA M

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

Introducción

El Síndrome de Zieve es un trastorno caracterizado por hiperlipidemia, ictericia y anemia hemolítica; una tríada que puede presentarse en un paciente con lesión hepática inducida por consumo de alcohol. Fue descrito por primera vez por el Dr. Leslie Zieve en 1958. Se manifiesta clínicamente por dolor abdominal e ictericia junto con síntomas inespecíficos. El tratamiento consiste en medidas de soporte y abstinencia alcohólica. Es considerado un síndrome infradiagnosticado cuya publicación en la literatura es de aproximadamente 200 casos. Su incidencia se estima en 1 de cada 1600 ingresos.

Caso clínico

Mujer de 53 años, fumadora de 1 paquete/día y bebedora de 60 gramos alcohol/día. Sin otros antecedentes personales de interés. Es derivada desde su Centro de Salud por astenia y dolor abdominal, realizándose analítica que pone de manifiesto una alteración en el perfil lipídico junto con alteración del perfil hepático y plaquetopenia (Tabla 1). A la exploración destaca leve ictericia cutaneo-escleral. Se realiza ecografía de abdomen donde se observa esteatosis hepática difusa grado II y hallazgo casual de adenopatía peripancreática de 6 mm (Figura 2). Durante el ingreso, se realiza estudio de hepatopatía con negatividad en serologías de virus hepatotropos y VIH, así como proteinograma y anticuerpos sin hallazgos relevantes. En analítica de control, la paciente presenta cifras de hemoglobina en descenso sin evidencia de sangrado (sangre oculta en heces negativa). En estudio de anemia se constata anemia hemolítica no autoinmune.



Figura 2 Imagen ecográfica: esteatosis hepática difusa grado II.

PARÁMETROS ANALÍTICOS	VALOR	VALORES DE REFERENCIA
Colesterol	894	1-200 mg/dL
Colesterol HDL	20	40-200 mg/dL
Colesterol LDL	200	10-159 mg/dL
Triglicéridos	5219	4-150 mg/dL
Creatinina	0,60	0,57-1,11 mg/dL
Urea	34	21-43 mg/dL
Bilirrubina total	3,60	0,30-1,20 mg/dL
Bilirrubina directa	1,70	0,00-0,50 mg/dL
Bilirrubina indirecta	1,90	0,00-0,75 mg/dL
Gamma glutamiltransferasa	2521	9-36 U/L
Aspartato transaminasa (GOT)	206	1-32 U/L
Alanina transaminasa (GPT)	86	1-33 U/L
Fosfatasa alcalina	263	40-150 U/L
LDH	345 U/L	125-220 U/L
Hemoglobina	14,2	12,0-15,6 g/dL
Volumen corpuscular medio	90,3	80,0-101,0 fL
Leucocitos	5840	4000-11000/μL
Neutrófilos	2480	1500-7700/μL
Linfocitos	2930	900-5000/μL
Plaquetas	95000	130000-400000/μL
Tiempo de protrombina normalizado (INR)	0,97	0,80-1,20
Tiempo de tromboplastina parcial activada	1,02	0,80-1,25 ratio
Tiempo de protrombina (porcentaje)	106	75-140 %

Tabla 1 Datos de laboratorio al ingreso.

Recibe transfusión de dos concentrados de hematíes y medidas de soporte con abstinencia alcohólica. Se objetivó mejoría en valores lipídicos y en perfil hepático, normalizándose cifras de bilirrubina. La paciente fue dada de alta recomendándose la total abstinencia alcohólica.

Discusión

El Síndrome de Zieve es una entidad poco reconocida, su reconocimiento es importante para evitar intervenciones invasivas innecesarias. La ictericia y la hiperbilirrubinemia presente en este síndrome son el resultado de la hemólisis y la colestasis debido a la lesión hepática inducida por el alcohol y no por la presencia de la anemia hemolítica.

La característica que distingue el síndrome de Zieve de la hepatitis alcohólica aguda es la anemia hemolítica. El mecanismo de la hemólisis no es del todo bien conocido postulándose varias teorías. Además, la hemólisis negativa para la prueba de Coombs es una característica destacada en esta tríada, que puede indicar la menor probabilidad de ser una anemia hemolítica autoinmune y ser insensible a la terapia con glucocorticoides (Tabla 3). Es destacado como el cese en el consumo de alcohol permite la resolución de las manifestaciones en 4-6 semanas.

	Hepatitis aguda alcohólica	Síndrome Zieve	Anemia hemolítica autoinmune
Etiología	Déficit de fólico y B12	Intoxicación alcohol	Idiopática o secundaria a infecciones, enfermedades, fármacos
Relacionado con consumo de alcohol	sí	sí	
Morfología glóbulos rojos	Macrocitosis	Acantocitosis	Esferocitosis
Test de Coombs		Negativo	Positivo
Tratamiento	Abstinencia alcohólica	Abstinencia alcohólica	Corticoides Otros

Tabla 3 Diagnóstico diferencial de anemia en Síndrome de Zieve, anemia hemolítica autoinmune y hepatitis aguda alcohólica.

CP-068. TIPS EN EL TRATAMIENTO DE UNA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES ESOFÁGICAS POR HIPERTENSIÓN PORTAL IDIOPÁTICA NO CIRRÓTICA

VÍAS PARRADO C, MORALES BARROSO ML, CORDERO RUIZ P, PÉREZ MALDONADO B, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La hemorragia por varices esofágicas (VE) es una complicación severa de la hipertensión portal, con una alta morbimortalidad. El mayor riesgo de recidiva ocurre en las primeras 48-72 horas y alrededor del 50% ocurren en los primeros 10 días. Los beta-bloqueantes no selectivos (BBNS) y la ligadura endoscópica con bandas (LEB) disminuyen este riesgo. Cuando no existen contraindicaciones, el shunt portosistémico transyugular hepático (TIPS) es un tratamiento eficaz en el sangrado refractario y recidivante a pesar de los tratamientos de primera línea.

Caso clínico

Mujer de 40 años diagnosticada de una inmunodeficiencia común variable (ICV), que ingresó por hematemesis con repercusión hemodinámica. En la endoscopia se objetivó sangrado por VE y se trató con LEB de manera efectiva. No se evidenciaron signos radiológicos ni analíticos de cirrosis, trombosis de venas suprahepáticas ni del eje esplenoportal, siendo alta con el diagnóstico de HTP idiopática no cirrótica (HPINC) asocia a su ICV, pendiente de completar estudio. No se consiguió instaurar tratamiento con BBNS por intolerancia. A los diez días de la ligadura, reingresó por una nueva hemorragia digestiva de origen variceal (escaras postligadura). Dada la precoz recidiva del sangrado y la imposibilidad de optimizar el tratamiento profiláctico, se decidió su traslado para tratamiento derivativo mediante TIPS, siendo dada de alta sin BBNS y sin presentar en los doce meses posteriores signos de sangrado digestivo.

Dicusión

La HPINC es una causa rara de HTP. Para su diagnóstico se requiere la presencia de signos de HTP, con permeabilidad de las venas suprahepáticas y del flujo esplenoportal en ausencia de cirrosis



Figura 1

Primera endoscopia digestiva alta. Tratamiento de varices esofágicas con ligadura con bandas.



Figura 3

Tratamiento derivativo mediante TIPS. Portografía donde se observa la colocación de endoprótesis recubierta.

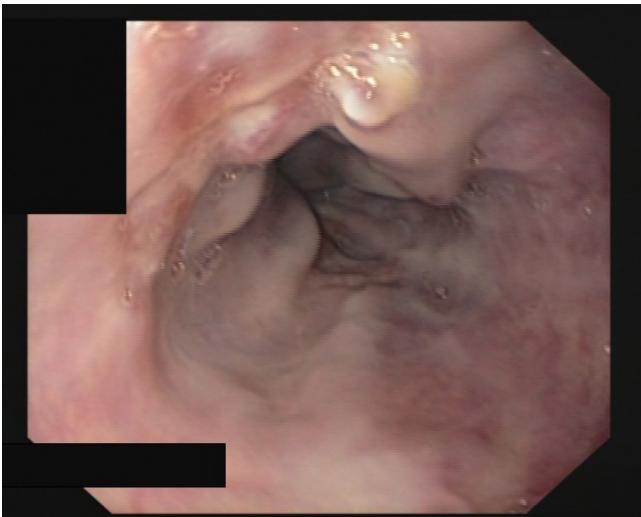


Figura 2

Segunda endoscopia digestiva alta tras resangrado variceal precoz. No se observan signos de sangrado activo. Se objetivan escaras postligadura.

hepática y otras causas conocidas de HTP. La evidencia clínica sobre las complicaciones de la HTP procede de estudios realizados con pacientes cirróticos. La recomendación actual es seguir estas guías clínicas de manejo de HTP en los pacientes con HPINC. Como prevención de la recurrencia de hemorragia variceal, desde Baveno V, el TIPS recubierto es el tratamiento de elección en pacientes en los que ha fallado la primera línea de tratamiento del sangrado por VE. Aunque en estos pacientes con HPINC la eficacia y seguridad del TIPS es desconocida, existen algunos estudios con pocos pacientes en los que parece que el TIPS podría ser una excelente alternativa para el tratamiento de las complicaciones graves de la HTP en pacientes con HPINC, siempre que la función renal estuviera preservada y no se asociaran comorbilidades extrahepáticas severas.

CP-069. TRATAMIENTO DE HEPATITIS CRÓNICA POR VHC GENOTIPO 1G

GRILO BENSUSAN I¹, SOUSA MARTÍN JM²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE ÉCIJA, ÉCIJA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

Los tratamientos de la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) consiguen una alta tasa de respuesta en la mayoría de los genotipos y subtipos. Existen algunos subtipos poco frecuentes en los que no existen estudios que informen acerca de la tasa de respuesta en estos casos. Presentamos el caso de una paciente infectada por VHC genotipo 1 g.

Caso clínico

Una mujer española de 45 años en el contexto de un estudio de hipertransaminasemia es diagnosticada de hepatitis crónica por VHC. La paciente tiene antecedentes de dos cesáreas pero sin antecedentes de transfusión sanguínea, hemoderivados, ni adicción a drogas. Con los medios habituales se determina que se trata de una infección por VHC genotipo 1 pero no se logra determinar su subtipo. Por este motivo se envía la muestra al laboratorio de referencia diagnosticándose de genotipo 1 subtipo g. La realización de la elastografía hepática no consigue establecer el grado de fibrosis por el sobrepeso de la paciente. Se calculan los índices APRI, Forns y FIB-4 cuyos resultados son compatibles con una fibrosis grado F0-F1. Se indica el tratamiento con Glecaprevir 100 mg/Pribentavir

40 mg 3c/24h/vooral durante 8 semanas. La carga viral previa al tratamiento es de 2.250.000 UI/ml, siendo en la semana 2 de tratamiento de 55 UI/ml, y en las semanas 4 y 8 indetectable. A los 6 meses se repitió la carga viral siendo indetectable, confirmándose la respuesta virológica sostenida.

Discusión

El VHC presenta una importante variabilidad genética por su gran capacidad mutagénica. Dentro de los genotipos se distinguen diferentes subtipos siendo el más frecuente en Europa el genotipo 1 subtipo b. En el genotipo 1, son más frecuentes los subtipos a y b, pero se distinguen otros subtipos menos frecuentes entre los que se encuentra el subtipo g. Al tratarse de un genotipo poco frecuente no existen estudios acerca de la respuesta al tratamiento antiviral. Existe una publicación en la que se refiere un fracaso del tratamiento con boceprevir, pero no existen más casos publicados. Según la literatura consultada, esta es la primera comunicación de un paciente con una hepatitis crónica por VHC genotipo 1g con respuesta virológica sostenida con el tratamiento con Glecaprevir/pibrentasvir durante 8 semanas.

CP-070. TROMBOSIS PORTAL Y ESPLÉNICA SECUNDARIA A INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

GARCÍA GAVILÁN MC¹, GÁLVEZ FERNÁNDEZ RM¹, DEL ARCO JIMÉNEZ A², SÁNCHEZ CANTOS A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA. ²SERVICIO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA

Introducción

El citomegalovirus (CMV) produce una infección común en la población general. En pacientes inmunocompetentes, la infección normalmente se pasa de forma asintomática y en los casos con sintomatología la forma de presentación más frecuente es un cuadro pseudogripal. Sus complicaciones más comunes, son la hepatitis aguda y la esplenomegalia, con el riesgo de rotura esplénica. La trombosis venosa mesentérica ha sido descrita como una complicación rara de la infección aguda por el CMV.

Caso clínico

Mujer de 55 años que ingresó por un cuadro de malestar general, astenia, cefalea y molestias epigástricas de tipo distensión. Al ingreso se realizó una analítica con leve leucocitosis a expensas de linfocitos y ligera elevación de la PCR. Se realizó una ecografía abdominal y TC abdomen, que objetivaron una trombosis de la vena mesentérica superior y de la vena porta derecha, por lo que se comienza la anticoagulación con Enoxaparina 1,5 mg/kg/día (Figura 1 y 2). Se realizó estudio de hipercoagulabilidad y autoinmunidad que fueron negativos, estudio hematológico con proteinograma,

beta2-microglobulina y mutación para JAK2 negativos y estudio serológico para causas infecciosas que fue únicamente positivo para la IgM del CMV. Se completó el estudio con una gastroscopia con el único hallazgo de una gastritis crónica y una RMN craneal que fue normal. Ante la sospecha del CMV como causa principal de la trombosis, se realizó la PCR en sangre para CMV que fue de 16.600 copias/mL, confirmándose la infección aguda por CMV. Además se realizó un fondo de ojo que fue negativo. Por la forma de presentación agresiva, se decidió de forma conjunta con el grupo de infecciosas del hospital, instaurar tratamiento con Valganciclovir 900 mg cada 12 horas durante 14 días. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, pendiente de confirmar la resolución de la trombosis tras la anticoagulación.



Figura 1

En el TC de abdomen se observa un defecto de replección en la vena porta derecha, tanto en fase arterial como portal, compatible con trombosis aguda.



Figura 2

En este corte, se puede observar una trombosis larga de la vena mesentérica superior.

Discusión

Las infecciones sistémicas son una de las condiciones protrombóticas a tener en cuenta al diagnóstico diferencial causal de una trombosis venosa del eje esplenoportal. Aunque es muy poco frecuente, la infección por CMV se ha descrito en algunos casos como causante de trombosis de la vena mesentérica en pacientes inmunocompetentes. Además, en estudios in vitro se ha relacionado de forma independiente con la trombosis venosa a otros niveles.

CP-071. TROMBOSIS TUMORAL EXTENSA POR HEPATOCARCINOMA Y FATAL DESENLACE

GÓMEZ TORRES KM, ARIZA FERNÁNDEZ JL, GALLEGO ROJO FJ

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

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es la neoplasia maligna hepática primaria más frecuente, desarrollándose principalmente sobre hígado cirrótico. Uno de los factores que ensombrece el pronóstico es la invasión y/o trombosis vascular, que en ocasiones puede ser la causa de las complicaciones e incluso muerte del paciente.

Caso clínico

Varón de 58 años con cirrosis hepática alcohólica e hipertensión portal, compensada hasta el momento, que ingresa en el hospital por primera descompensación edematoascítica e insuficiencia renal aguda. El paciente era absteminente desde hacía más de 1 año. El manejo de la ascitis y la función renal se hizo muy complicada por la imposibilidad para la reintroducción de diuréticos, que se intentó en varias ocasiones, y la gran dependencia de la albuminoterapia intravenosa, que prácticamente no se pudo retirar en ningún momento de su ingreso hospitalario. Al no cumplir estrictamente los criterios de síndrome hepatorenal, no se decidió la administración de Terlipresina u otros vasoactivos durante su estancia. Además, el paciente presentó importante astenia, debilidad generalizada y sensación disnea que fue empeorando progresivamente hasta aparecer incluso en reposo, aunque nunca hipoxemia. En ecografía abdominal realizada durante su estancia se observa un hígado de parénquima muy heterogéneo, aunque sin evidenciar claramente lesiones focales. De igual manera, se evidencia signos de trombosis de la porta principal, así como de la vertiente suprahepática de la vena cava inferior. La AFP era de 16219 ng/mL, por lo que ante la alta sospecha clínica de hepatocarcinoma se solicita RM hepática + AngioTAC de tórax que confirma su presencia (Figuras 1-3). Gran tumoración de > 5 cm en lóbulo hepático derecho con afectación trombotica tumoral de la vena porta principal, vena cava inferior y suprahepática con afectación extensa de la aurícula derecha, situación que determinó la enorme dificultad en el manejo de la función renal y ascítica principalmente, a pesar de anticoagular de forma inmediata al paciente. No hubo posibilidad de colocación de TIPS ni de actuación intervencionista a nivel vascular. Esta situación

determinó un ingreso hospitalario muy prolongado que finalmente concluyó con el fallecimiento del paciente.

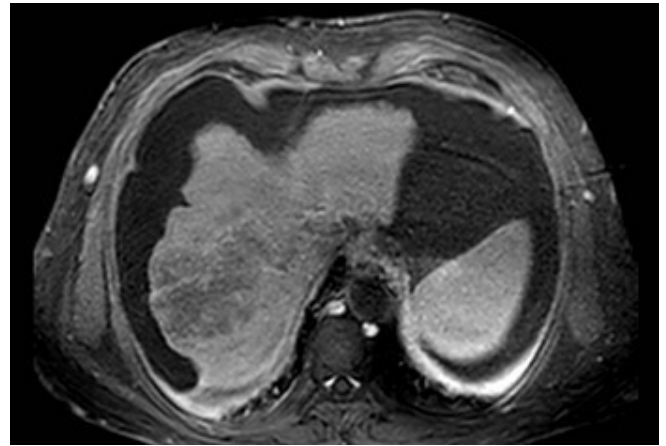


Figura 1 Hepatocarcinoma evidenciado en RM hepática.

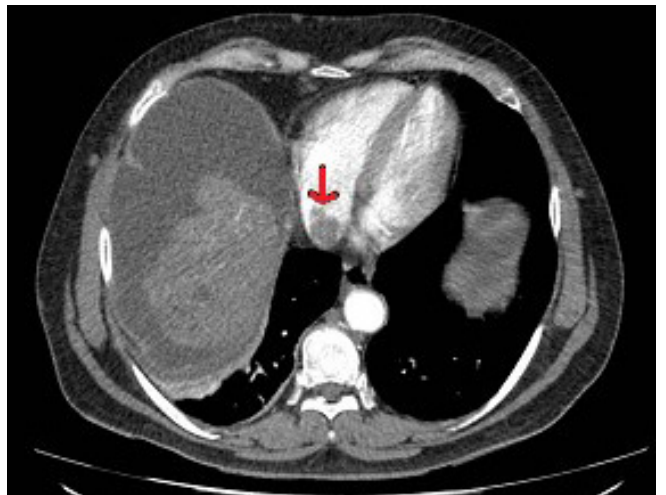


Figura 2 Trombo tumoral en aurícula derecha por hepatocarcinoma en AngioTAC tórax.



Figura 3 Trombo tumoral en aurícula derecha por hepatocarcinoma en AngioTAC tórax.

Discusión

La extensión vascular y los fenómenos trombóticos son factores que ensombrecen el pronóstico del CHC de manera más frecuente. Si bien es habitual el compromiso de la vena porta, los trombos tumorales en aurícula derecha procedente de la afectación de la vena hepática/vena cava inferior constituyen una presentación poco usual (1-4%), con mal pronóstico por su agresividad.

CP-072. TUMOR CUTÁNEO METASTÁSICO: FORMA DE PRESENTACIÓN DE HEPATOCARCINOMA

MORENO MORALEDA I, AMADO VILLANUEVA PP, HALLOUCH TOUTOUH S, CALVO BERNAL MM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

Las metástasis cutáneas de tumores primarios de órgano sólido constituyen un hallazgo inusual en la práctica clínica. Cualquier tumor tiene la capacidad de metastatizar a la piel. La mayor parte se produce una vez se ha establecido el diagnóstico del tumor primario, y solo en 2-3% de los casos preceden al diagnóstico del tumor de órgano sólido, como ocurre en nuestro caso.

Caso clínico

Varón de 75 años que ingresa para estudio de masa hepática objetivada en TC abdomino-pélvico de forma casual. En 2005 se objetiva lesión hepática de 1 cm en segmento IV compatible con hemangioma. Se realiza nuevo TC en 2015 por episodio de pancreatitis, en el que se describe una masa voluminosa de aproximadamente 13,6 x 12,6 x 11,3 cm bien delimitada en lóbulo hepático derecho, destacando en la RM una cicatriz central hiperintensa en T2, que podría sugerir hiperplasia nodular focal como primera posibilidad. Se decide completar estudio con un SPECT-TC ante la imposibilidad de realizar biopsia hepática bajo control ecográfico por la localización, resultando negativo para malignidad. Analítica con parámetros de función hepática sin alteraciones, marcadores tumorales en rango normal (AFP, CEA, CA 19,9, PSA) y estudio serológico negativo (VHB, VHC, VIH, VEB, CMV). Posteriormente el paciente es dado de alta sin seguimiento de lesión hepática por parte de ningún especialista. Tres años después, en 2018, el paciente es remitido a consultas de dermatología para estudio de nódulo cutáneo localizado a nivel de hipocondrio izquierdo, de crecimiento progresivo y doloroso a la palpación. Ante la sospecha de tumor maligno se biopsia, con resultado histológico compatible con metástasis de carcinoma hepatocelular. Se solicita nuevo TC de abdomen en el que se describe lesión de 16x14x17 cm de tamaño, multinodular, con zona central hiperintensa en T2 por probable necrosis y zonas hiperintensas en T1 por probables focos hemorrágicos, hallazgos que plantean la posibilidad diagnóstica de hepatocarcinoma multicéntrico.

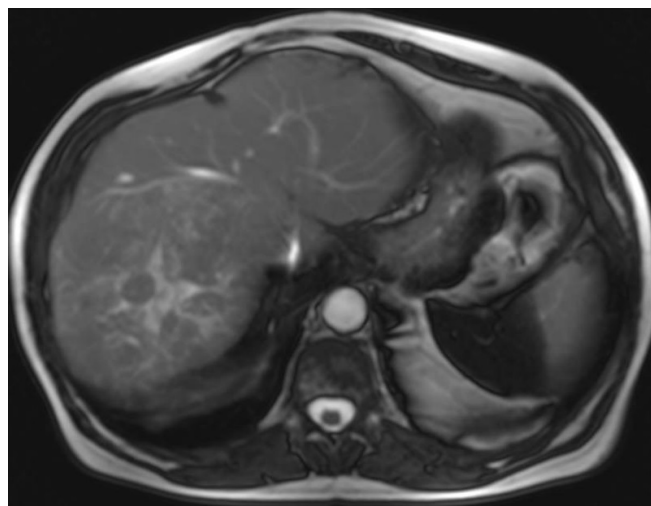


Figura 1 Masa (14x12x11cm) lobulada en lóbulo hepático derecho.

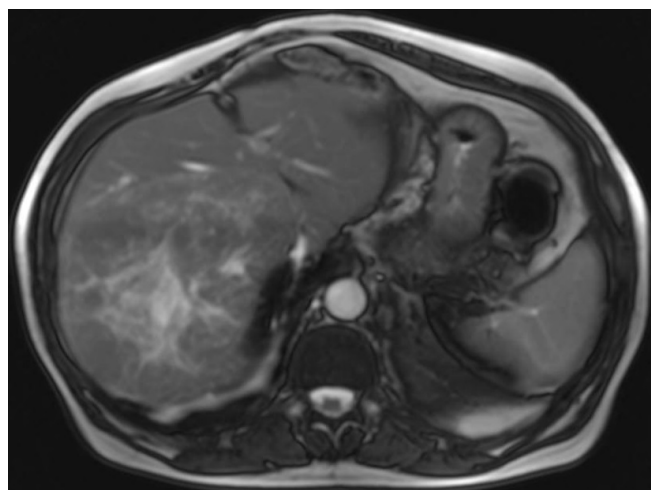


Figura 2 Cicatriz central hiperintensa en T2.

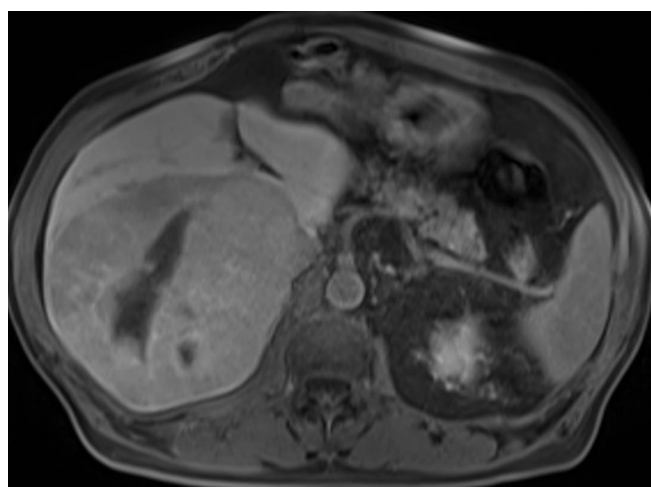


Figura 3 Cicatriz central hipointensa en T1.



Figura 4 TC con contraste IV de abdomen. Fase venosa.

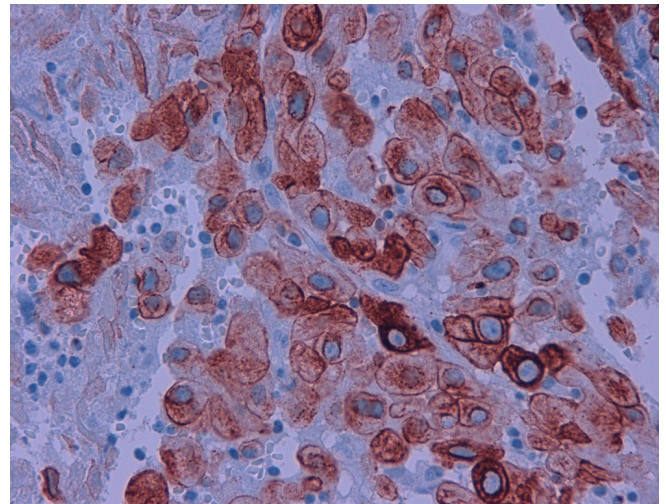


Figura 7 Pancitokeratinas. Hepar1/OCH1E5 positivas apoyan origen hepático.



Figura 5 TC con contraste IV de abdomen. Fase arterial.

Discusión

Las metástasis cutáneas en el hepatocarcinoma son muy infrecuentes, representando el 0.8% de todas las metástasis cutáneas, siendo la mayor parte de casos descritos tras realizar procedimientos percutáneos en el lugar de acceso o punción, al contrario de lo que ocurre en nuestro caso. La forma de presentación más habitual es un nódulo ovalado, móvil, de rápido crecimiento, generalmente del color de la piel y asintomático. Su reconocimiento clínico precoz es imprescindible, pues puede permitir el diagnóstico de un tumor maligno primario no conocido.

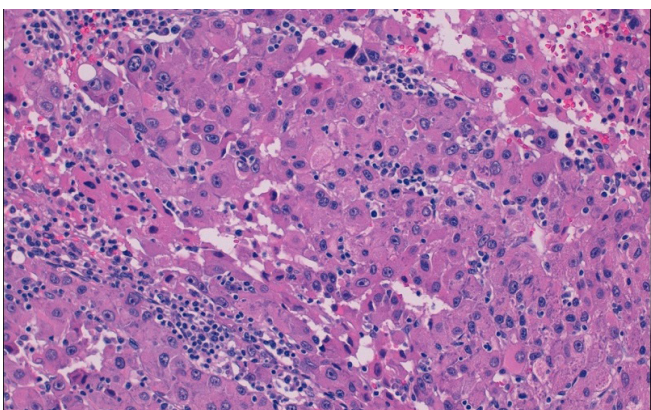


Figura 6 Tinción hematoxilina-eosina. Células con nucleolos prominentes y citoplasma amplio. Marcado pleomorfismo nuclear.

CP-073. TUMOR HEPÁTICO EN PACIENTE JOVEN. LA IMPORTANCIA DE UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

RODRÍGUEZ MONCADA R¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², FERNÁNDEZ CASTRO A³, LEÓN LUQUE M¹, GONZÁLEZ ZAMORANO S¹, TERNERO FONSECA J¹, GÓMEZ DELGADO E¹, MARAVER ZAMORA M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VÉJER DE LA FRONTERA. ³UGC RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) es el tumor hepático primario más frecuente, seguido del colangiocarcinoma. Sin embargo, dentro del diagnóstico diferencial de los tumores hepáticos es importante tener en cuenta otras posibilidades, dado que el tratamiento y el pronóstico pueden diferir sustancialmente.

Caso clínico

Mujer de 36 años, natural de Marruecos, sin antecedentes de interés salvo contacto habitual con perros. Ingreso reciente en su país por malestar general y febrícula, objetivando en ecografía abdominal masa hepática catalogada como absceso, recibiendo tratamiento antibiótico. Ingresó por molestias abdominales y síndrome constitucional de un mes de evolución. Exploración física anodina. Analítica con Hb 10.7 g/dL, resto, incluyendo perfil abdominal completo, PCR y alfa-Fetoproteína, normal. Las serologías para virus hepatotropos, Echinococcus y treponema resultaron negativas. Se realizó TC abdominal en el que se apreciaba una masa polilobulada de 5 cm en segmento VIII/IV, sospechosa de carcinoma fibrolamelar (Figuras 1 y 2). Se completó estudio con RM dinámica hepática que confirmó los hallazgos (Figuras 3-8), apreciando infiltración focal de la vena suprahepática media. La paciente fue derivada a cirugía para resección quirúrgica.

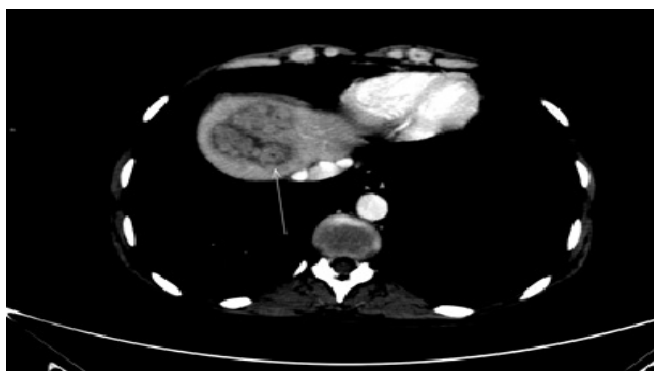


Figura 1
TC abdominal en fase portal (axial). Masa polilobulada de 5 cm en segmento VIII con centro hipodenso (cicatriz central) y halo. No calcificaciones.



Figura 2
TC abdominal en fase portal (coronal). Masa polilobulada en segmento VIII con centro (cicatriz central) y halo hipodensos.

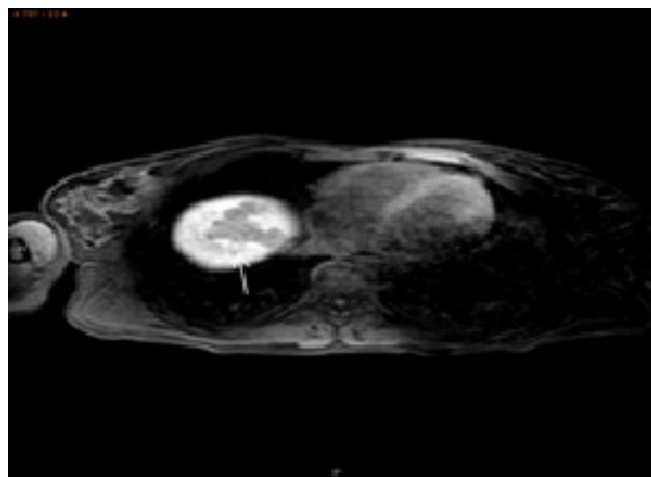


Figura 3
RM dinámica hepática. Masa hipointensa en fase basal.

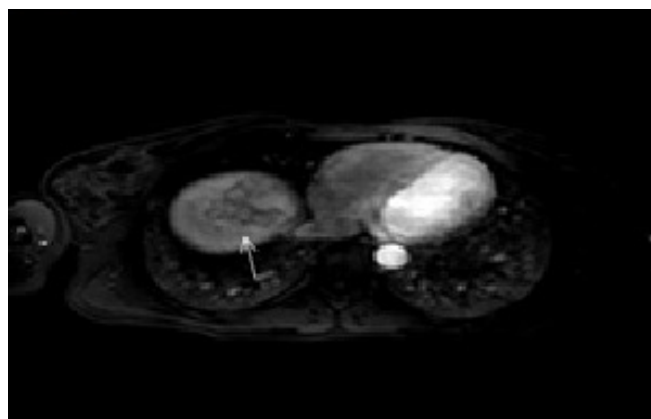


Figura 4
RM dinámica hepática. Masa isointensa en fase arterial.

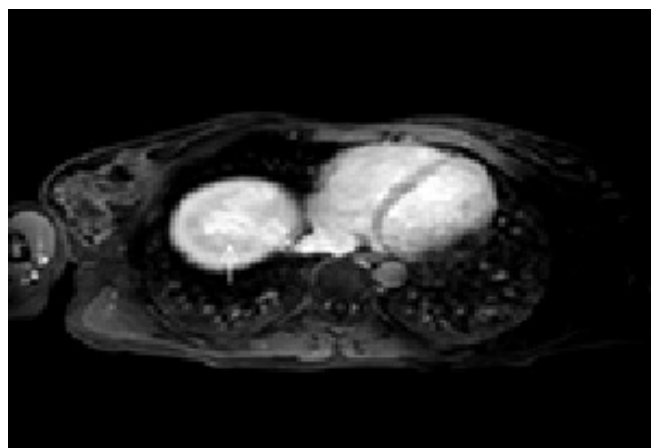


Figura 5
RM dinámica hepática. Realce en fase de equilibrio.

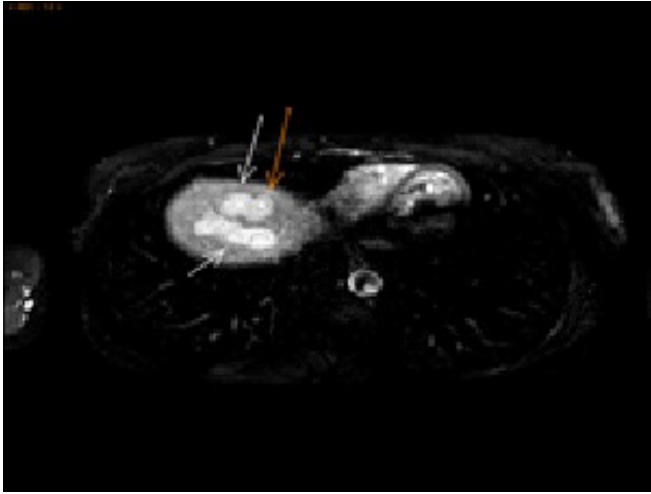


Figura 6
RM dinámica hepática. Hiperintensa en T2-SPiR.

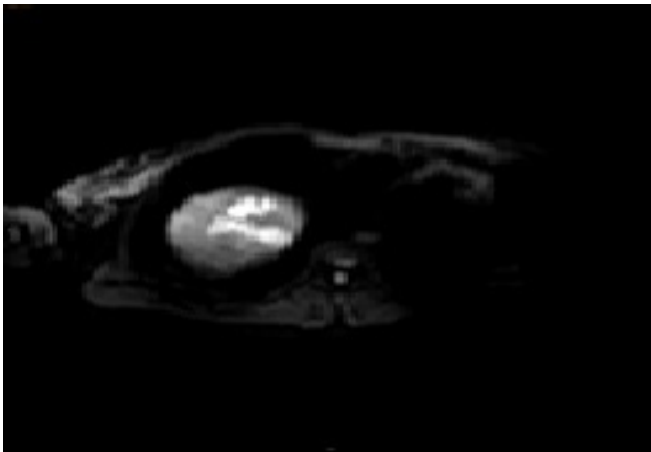


Figura 7
RM dinámica hepática. Intensa restricción de la difusión.



Figura 8
RM dinámica hepática. Cicatriz central hipointensa en todas las secuencias dinámicas.

Discusión

El hepatocarcinoma fibrolamelar es un tumor muy infrecuente, que representa el 1% de los tumores hepáticos. A diferencia del CHC, la edad al diagnóstico suele ser mucho más temprana (<35-40 años), afectando a individuos sin hepatopatía previa. Esto, unido a una sintomatología inespecífica (molestias abdominales, náuseas, pérdida de peso, etc.) conduce habitualmente a un diagnóstico tardío, comprometiendo la reseccabilidad y el pronóstico. La alfa-Fetoproteína suele ser normal y, aunque la histología constituye el gold standard para confirmar el diagnóstico, éste suele realizarse en base a las pruebas de imagen, siendo de elección la TC y la RM dinámica hepática. Suele presentarse como una masa bien delimitada, heterogénea, con realce en fase arterial y lavado en fase venosa, en ocasiones con una cicatriz central que en la RM típicamente se muestra hipointensa en T1 y T2, lo cual resulta de utilidad para diferenciarlo de la cicatriz central hiperintensa presente en la hiperplasia nodular focal. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Aunque es frecuente que la enfermedad se encuentre avanzada en el momento del diagnóstico, hasta en el 75% de los casos se puede realizar una resección completa, con buena supervivencia a largo plazo, siendo la recurrencia un problema frecuente. El papel del trasplante hepático es controvertido y no se conoce una terapia sistémica adyuvante eficaz comprobada, no existiendo un régimen de quimioterapia claramente definido.

CP-074. VARÓN DE 60 AÑOS QUE DEBUTA CON ASCITIS QUILOSA ¿EN QUÉ DEBEMOS PENSAR?

ROA COLOMO A, CERVILLA SÁEZ DE TEJADA E, VIDAL VÍLCHEZ B, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A

UGC Aparato Digestivo. Hospital San Cecilio, Granada

Introducción

La ascitis quilosa es una rara entidad que consiste en el acumulo de linfa en la cavidad abdominal. El líquido ascítico es lechoso debido a la alta concentración de triglicéridos (>200 mg/dl). Supone menos del 1% de los casos de ascitis.

Caso clínico

Varón de 60 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina, exbebedor y exfumador desde hace un año. Acude a Urgencias por aumento progresivo del diámetro abdominal y edematización de miembros inferiores de un mes de evolución. En la exploración física, distensión abdominal con signos de ascitis a tensión y abdomen no doloroso a la palpación. Se realiza paracentesis extrayendo 7 L de aspecto lechoso cuyo análisis revela niveles de triglicéridos >1000 mg/dl. Analítica de sangre normal y marcadores tumorales negativos. En TC toracoabdominal con contraste intravenoso se observan adenopatías axilares bilaterales, abdominales intra y retroperitoneales de hasta 4 cm, e inguinales bilaterales. Conglomerado adenopático en región mesentérica de

19x14x9 cm (Figuras 1, 2 y 3). Se programa exéresis en quirófano de adenopatía inguinal derecha cuyo análisis informa de neoplasia linfoide CD45+ con patrón nodular, formada por folículos linfoides neoplásicos de celularidad homogénea y poblados de células de tipo centrocítico. Las células neoplásicas son de tipo B (CD20+ y PAX-5+), expresan Bcl-6 y Bcl-2. Ki-67 30%. Compatible con Linfoma B folicular Grado 2 (OMS 2017). El paciente recibe dieta rica en proteínas y exenta de grasas y tras 6 ciclos de tratamiento con R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, hidroxidaunorubicina, vincristina y prednisona) se realiza PET-TC que informa de respuesta metabólica completa al tratamiento.



Figura 1
Corte axial de TC abdominal en el que se observa conglomerado adenopático en región mesentérica de 19x14x9 cm.



Figura 2
Corte sagital de TC abdominal.



Figura 1
Reconstrucción coronal de TC abdominal en la que destaca el gran conglomerado adenopático visualizado en región mesentérica.

Discusión

La ascitis quilosa está causada por la disrupción traumática u obstructiva del sistema linfático que produce una extravasación de linfa al espacio abdominal, acumulándose un fluido lechoso rico en triglicéridos. En adultos, las etiologías más frecuentes son oncológicas, daño del conducto linfático después de una cirugía abdominal, cirrosis e infecciones por micobacterias en países en vías de desarrollo. En niños suele ser secundaria a defectos congénitos linfáticos. Como se ha dicho anteriormente, es importante descartar el origen maligno de la ascitis, en orden de prevalencia: linfomas, tumores neuroendocrinos, sarcomas y leucemias. El tratamiento y el pronóstico dependen de la causa subyacente. Es importante resaltar que esta entidad produce deficiencias nutricionales, inmunológicas y metabólicas, por lo que resulta fundamental asociar un buen soporte nutricional. Una dieta rica en proteínas, baja en grasas y con triglicéridos de cadena media ha demostrado ser beneficiosa.

COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA INTESTINO DELGADO / COLON

CP-075. ARTERITIS DE TAKAYASU: CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

BELVIS JIMÉNEZ M, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, CADENA HERRERA ML, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La arteritis de Takayasu es una vasculitis de causa desconocida que puede cursar con dolor abdominal. Se ha descrito la asociación con otras enfermedades autoinmunes, sin embargo, la asociación con enfermedad celíaca es rara, y solo se han descrito 7 casos.

Caso clínico

Mujer de 47 años, alérgica a penicilinas, sin antecedentes familiares de interés, que acude a las consultas de digestivo por epigastralgia y náuseas de meses de evolución. Como antecedentes personales presentaba enfermedad de Takayasu con afectación de troncos supraaórticos, carótidas, ilíacas y arterias mesentéricas superior (Figura 1), con doble bypass aortocarotídeo y prótesis intravascular carotídea, con progresión radiológica en la última ecografía doppler de troncos realizada 10 meses antes de su consulta. En tratamiento con prednisona 20mg al día, calcio/colecalciferol 1.250 mg/400 UI al día, atorvastatina 20 mg/24 horas, clopidogrel 75 mg/24 horas y ácido-acetilsalicílico 100 mg/24 horas. Exploración abdominal anodina. En la analítica destaca una anemia ferropénica (Hb 10mg/dl), ligera elevación de transaminasas (GOT 65 UI/L y GPT 74 UI/L), anticuerpos antitransglutaminasa y antiendomiso positivos y HLA DQ2-DQ8 positivo.



Figura 1

TC abdomen: afectación arteria mesentérica superior por enfermedad de Takayasu.

La ecografía abdominal resultó normal y en la gastroscopia se evidenció un moteado eritematoso y festoneado en bulbo y segunda porción duodenal, de las que se tomaron biopsias que resultaron positivas para atrofia vellositaria con linfocitosis intraepitelial (Lesión 3B de Marsh) (Figura 2). Por ello, se comienza dieta sin gluten, con muy buena evolución clínica y desaparición de la sintomatología.

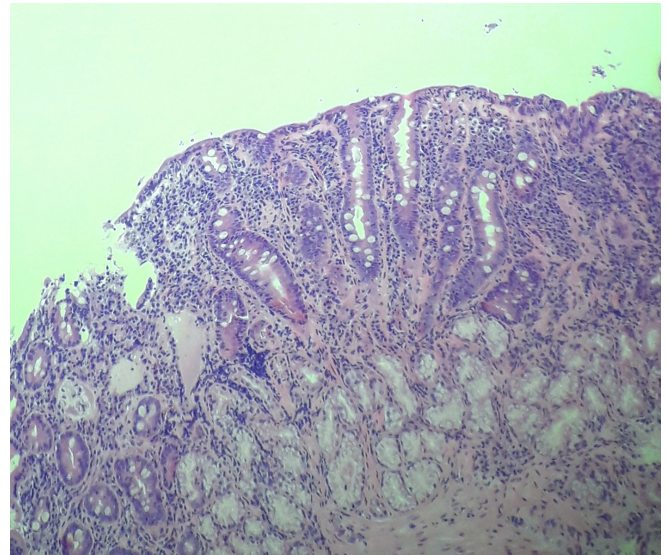


Figura 2

Biopsia duodenal: atrofia mucosa total.

Discusión

La enfermedad celíaca es una enfermedad autoinmune desencadenada por la exposición al gluten. Por otro lado, la arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria inmunológica y obliterante de las arterias grandes y medianas con una predilección notable por la aorta y sus ramas principales. Aunque se han descrito la asociación de ambas entidades con diferentes enfermedades autoinmunes, solo se han descritos 7 casos de asociación de entre ambas. Esto tiene gran relevancia a nivel clínico, pues el tratamiento que conlleva es distinto. La afectación de la arteria mesentérica por la enfermedad de Takayasu, aunque poco frecuente, puede producir molestias abdominales, tales como distensión y dolor abdominal, que nos pudiera llevar a un diagnóstico erróneo en este caso. Sin embargo, el estudio de la paciente, nos pudo poner en asociación la presencia de una enfermedad celíaca, la cual, mejoró tras la instauración de la dieta. La importancia de esta asociación recae en un diagnóstico más precoz de una posible celiaquía asociada, ya que quizás pueda modificar el curso evolutivo de la misma y las graves complicaciones asociadas.

CP-076. CASO CLÍNICO DE LINFOMA DE CÉLULAS T ASOCIADO A ENTERITIS; CUANDO LA SOSPECHA CLÍNICA ES LA CLAVE

GONZÁLEZ ZAMORANO S¹, RODRÍGUEZ MONCADA R¹, LEÓN LUQUE M¹, TERNERO FONSECA J¹, MARAVER ZAMORA M¹, DURÁN IZQUIERDO E², GÓMEZ DELGADO E¹, BEJARANO GARCÍA A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA

Introducción

El linfoma de células T asociado a enteritis (EATL) representa menos del 5 % de los linfomas gastrointestinales y del 1 % de los linfomas no Hodgkin. Acontece habitualmente en adultos hombres (55-65%) de áreas con una alta incidencia de celiaquía (Irlanda, Italia, Francia y el norte de Europa) y en edades entorno a los 60-65 años.

Caso clínico

Mujer, 37 años. Diagnosticada 3 meses antes de enfermedad celiaca (EC). Ingresa por cuadro de dolor abdominal difuso, vómitos, síndrome constitucional y diarrea, a pesar de realizar dieta sin gluten. Presenta episodio de hemorragia digestiva alta. En endoscopia, gran úlcera en tercera porción duodenal con perforación a la toma de biopsias precisando cirugía urgente. La biopsia quirúrgica confirma un linfoma de células T asociado a enteritis. Se inicia tratamiento por Hematología con quimioterapia y posterior trasplante autólogo de células hematopoyéticas (TACH).

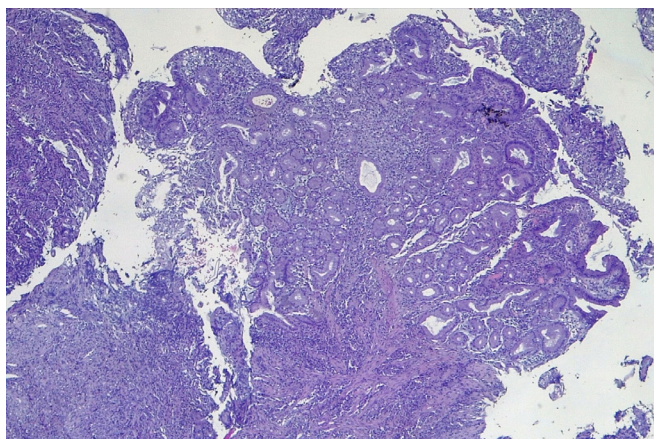


Figura 1

Pieza con 4 aumentos; infiltrado de células pequeñas correspondientes a linfocitos que desestructuran completamente la pieza.

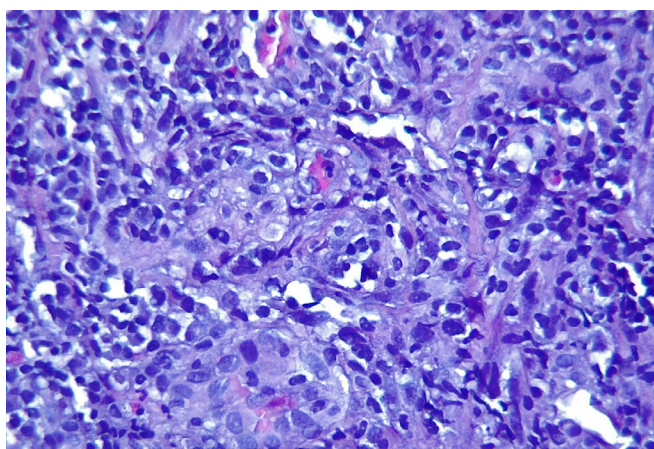


Figura 2

Pieza con 10 aumentos; infiltrado linfocitario abundante que invade estructuras glandulares.

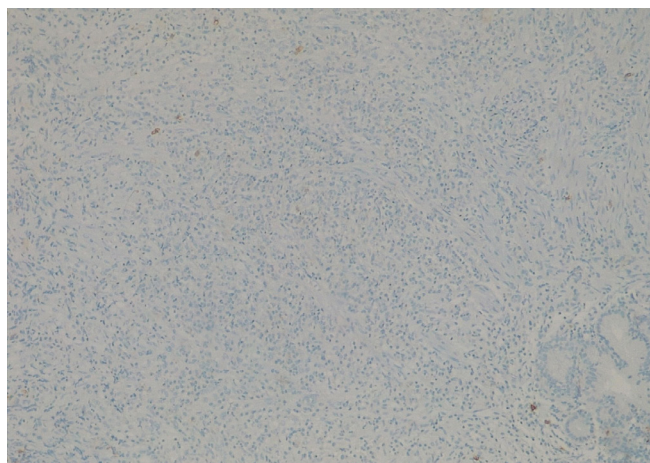


Figura 3

Tinción CD20: Negativa. Dicha tinción es positiva en linfomas de estirpe B.

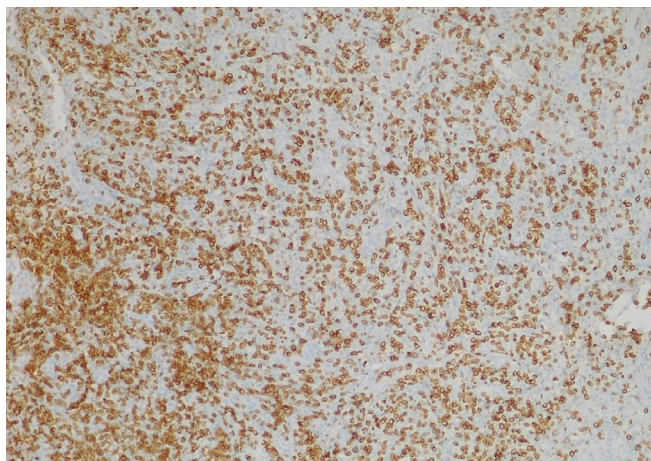


Figura 4

Tinción CD3: Positiva. Marcador de estirpe T.

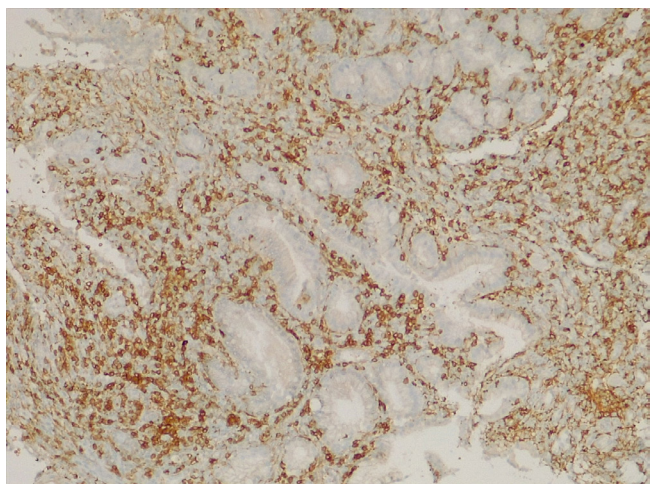


Figura 5

Tinción CD4: Positivo. Marcador de estirpe T.

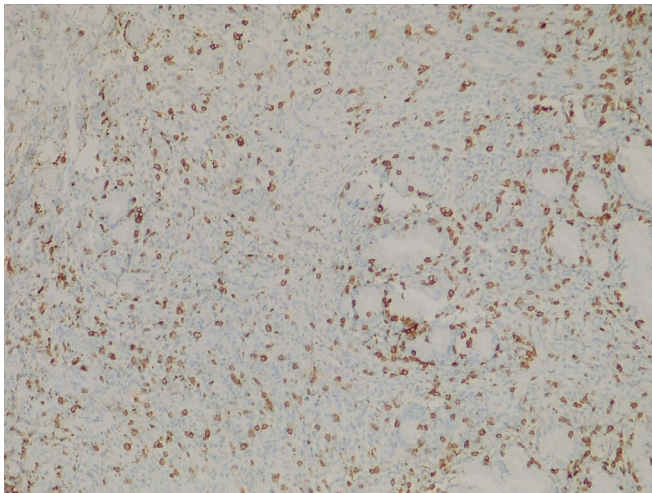


Figura 6

Tinción CD8: Débilmente positivo. Marcador de estirpe T.

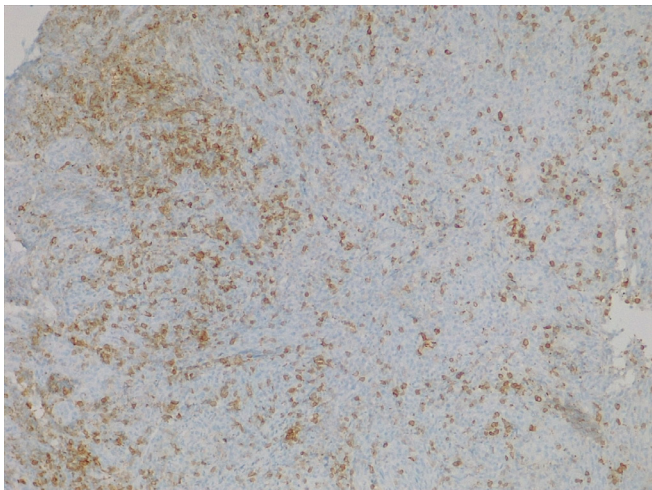


Figura 7

Tinción CD5: Débilmente positivo. Marcador de estirpe T.

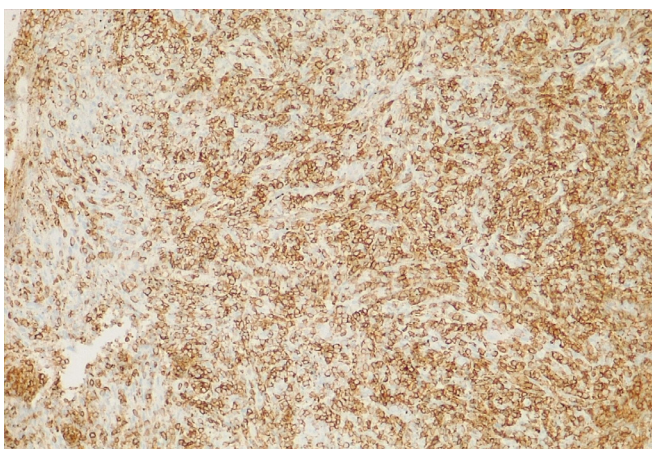


Figura 8

Tinción CD43: Positiva. Marcador de estirpe T.

Discusión

La asociación entre el EATL y enfermedad celíaca es desconocida. Dos hipótesis son la proliferación de células T impulsada por el antígeno o los efectos pro-proliferativos de la inflamación crónica. Los pacientes con diagnóstico de EC mayores de 33 años, tienen mayor riesgo de EATL. Aquellos con diagnóstico y tratamiento precoz, y de EC latente, raramente se ven asociados a EATL. Suele debutar con dolor abdominal normalmente asociado a obstrucción intestinal, perforación o hemorragia. Afecta con más frecuencia al yeyuno proximal. Analíticamente los valores de PCR, LDH y calcio pueden ser normales. La afectación de médula ósea es muy infrecuente (3%) y suele diagnosticarse en estadios avanzados. El 64% de los pacientes es estadio iv al diagnóstico, con una mediana de supervivencia global de 10 meses. Histológicamente, la mayoría de las células tumorales expresan antígenos pan-T (superficie CD3 y CD7), CD30 y CD103. No así CD4, CD5 y CD8. Frecuentemente expresan proteínas citotóxicas asociadas a células T (Granzima B, TIA-1, perforina). El gen beta del receptor de células T está reordenado clonalmente y muchos pacientes tienen un haplotipo HLA DQA1*0501 o DQB1*0201 que se asocia comúnmente con la EC. La mucosa adyacente puede o no mostrar signos de EC. El tratamiento se basa en resección quirúrgica, QT combinada con TACH, suplementación nutricional, dieta exenta de gluten y prevención de infecciones.

CP-077. CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL EN LA EDAD ADULTA

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, BELLIDO MUÑOZ F, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ALVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

La invaginación intestinal (II) en adultos constituye un desafío diagnóstico que requiere una alta sospecha clínica.

Caso clínico

Varón de 58 años fumador de 20 cigarrillos/día que consultó en el servicio de urgencias en repetidas ocasiones por intensos episodios de dolor abdominal a nivel de fosa iliaca izquierda (FII) asociado a deposiciones de consistencia líquida y presencia de restos hemáticos frescos. A la exploración presentaba dolor intenso en FII, sin otros hallazgos. En la tomografía computerizada (TC) de abdomen se describió una imagen de "plastrón" afectando al colon sigmoide y al mesocolon correspondiente con efecto en remolino, sin llegar a un diagnóstico concluyente (**Figura 1**). Se realizó colonoscopia que mostró invaginación colónica a nivel de sigma con signos isquémicos en la superficie mucosa y una lesión de aspecto neoplásico que se biopsió (**Figuras 2 y 3**). El resultado histológico informó de la presencia de un adenocarcinoma mucinoso. Tras realizar el estudio de extensión que resultó negativo, el paciente fue sometido a intervención quirúrgica.



Figura 1

Imagen de TC en la que se objetiva plastrón a nivel de la unión recto-sigmoidea con estenosis de la luz colónica.



Figura 2

Invaginación colónica a nivel de sigma que ocluye toda la luz intestinal y cuya superficie mucosa presenta signos isquémicos.



Figura 3

Sobre la superficie de la invaginación se aprecia lesión neoplásicas.

Discusión

La II en adultos es extremadamente infrecuente, se encuentra en menos de 1/1300 intervenciones abdominales, esto contrasta con la población infantil. Generalmente, afecta al intestino delgado y rara vez al colon, como en nuestro caso. Pese a que la TC es el método diagnóstico más sensible para detectar esta patología, en nuestro caso fue necesario la realización de un estudio endoscópico para llegar a un diagnóstico concluyente. A pesar de su escasa frecuencia, no debemos olvidar esta entidad en la realización de un correcto diagnóstico diferencial del dolor abdominal.

CP-078. CAUSA INFRECUENTE DE PROCTALGIA Y HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, APARCERO LÓPEZ R, VALDÉS DELGADO T, CAUNEDO ALVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

El síndrome de la úlcera rectal solitaria (SURS) es un trastorno crónico benigno que se presenta como una entidad mal definida con una baja incidencia. Es fundamental realizar un buen diagnóstico diferencial, especialmente con la neoplasia colorrectal.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 67 años con antecedentes de hipotiroidismo, artritis reumatoide y síndrome depresivo. Acude a nuestro hospital por astenia progresiva de meses de evolución que en las últimas semanas se había intensificado. En la anamnesis dirigida refería rectorragia moderada al final de la defecación, asociada a proctalgia y tenesmo rectal. La paciente que presentaba una marcada palidez mucocutánea se encontraba hemodinámicamente estable. A la inspección perianal se objetivaron hemorroides externas reductibles y en el tacto rectal se palpaba una zona indurada en la cara lateral de la ampolla rectal. Analíticamente presentaba anemia ferropénica (Hb 7,8 gr/dl), por lo que requirió transfusión de hemoderivados a su llegada a Urgencias. La paciente ingresó en planta de Digestivo para estudio y se solicitó una colonoscopia hallando en retroversión endoscópica limítrofe al margen anal un área ulcerada con fondo de fibrina y rodeada por un halo eritematoso y sobreelevado de unos 20 mm de diámetro (**Figura 1 y 2**) que se biopsió. Mientras esperábamos los resultados anatomopatológicos, se solicitó una tomografía computerizada tóraco-abdomino-pélvica que no mostró hallazgos reseñables. Finalmente el resultado histológico de la biopsia rectal informó de la presencia de tejido inflamatorio con gran cantidad de material fibrinoleucocitario y tejido de granulación en ausencia de signos neoplásicos compatible con el diagnóstico de SURS.

Discusión

El SURS es una entidad infrecuente, cuya incidencia estimada es de 1 caso por 100000 individuos y año. Clínicamente, puede presentarse con sangrado rectal, esfuerzo durante la defecación y sensación de evacuación incompleta; síntomas todos ellos presentes en el caso

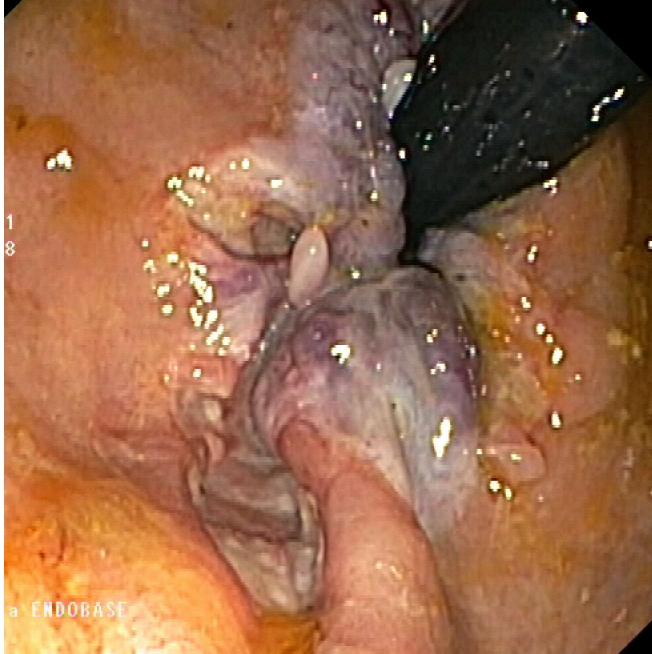


Figura 1

Imagen en retroversión endoscópica rectal que objetiva área ulcerada con bordes sobrellevados y eritematosos y fondo de fibrina.

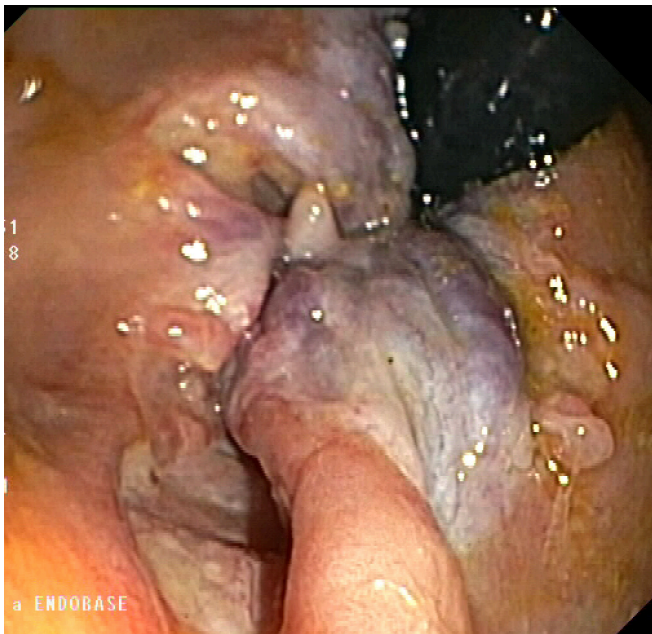


Figura 2

Misma lesión limítrofe al margen anal.

que nos atañe. Sin embargo, hasta en un 26% de los pacientes la clínica es silente. Los hallazgos endoscópicos apoyan el diagnóstico de SURS, pero no son específicos; por lo que el diagnóstico de confirmación es histológico. Una prueba adicional en la evaluación de esta patología es la ecografía endorrectal. Es fundamental distinguir esta patología de otros trastornos con presentación clínica y apariencia endoscópica similar, como son la enfermedad inflamatoria intestinal, la colitis isquémica o la proctitis infecciosa, pero fundamentalmente el cáncer colorrectal.

CP-079. CORNELIA DE LANGE: ABORDAJE DESDE NUESTRA ESPECIALIDAD

FERNÁNDEZ CANO MC, ABELLÁN ALFOCEA P, MARTÍN RODRÍGUEZ MM, HERRADOR PAREDES M, LÓPEZ TOBARUELA JM, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

El síndrome de Cornelia de Lange (CdLS) es un trastorno genético de baja prevalencia caracterizado por la afectación de genes codificantes de proteínas de cohesión, con herencia variable (comúnmente autosómica dominante aunque existen casos de herencia ligada al cromosoma X o por desarrollo de mutaciones de novo). Clínicamente se traduce en alteraciones craneofaciales variables, trastornos del espectro autista, epilepsia, hipoacusia/cofosis, anomalías en vías respiratorias, cardiopatía, afectación urogenital, disfunción inmunológica además de presencia de afectación gastrointestinal.

Caso clínico

Varón de 14 años con antecedentes de CdLS que acude a urgencias por dolor abdominal, diarrea con abundante mucosidad, fiebre elevada e hipotensión. Analíticamente destaca Cr 2,01 mg/dl, PCR 166 mg/dL, PCT 12,2 ng/dL e hiperlactacidemia en ausencia de leucocitosis/neutrofilia. Se realiza TC abdominal que describe dilatación moderada de intestino delgado (calibre máximo de 3,5 cm), adenopatías mesentéricas y niveles hidroaéreos sin causa obstructiva evidente. Tras estabilización hemodinámica el paciente ingresa en Aparato Digestivo por sepsis de origen abdominal (SOFA 4) y AKI prerrenal. Al tercer día de hospitalización se aísla en coprocultivo Salmonella grupo D. A pesar de que se instaura antibioterapia intravenosa dirigida, el paciente al inicio evoluciona de forma tórpida, con importante deterioro del estado general y persistencia de elevación de RFA en analítica aunque finalmente tras 15 días de ingreso, es dado de alta con resolución de los síntomas.

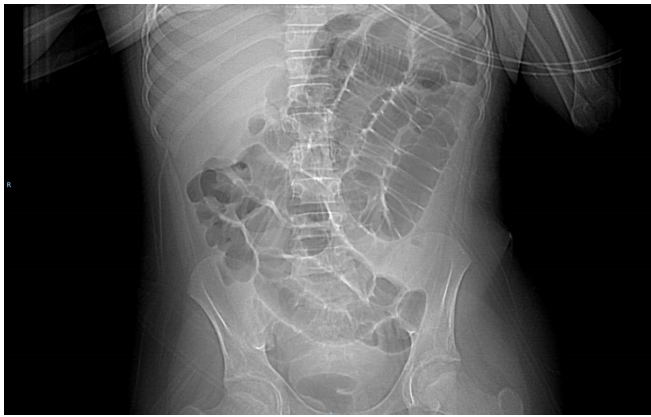


Figura 1 Dilatación de asas de intestino delgado con edema de pared asociado.

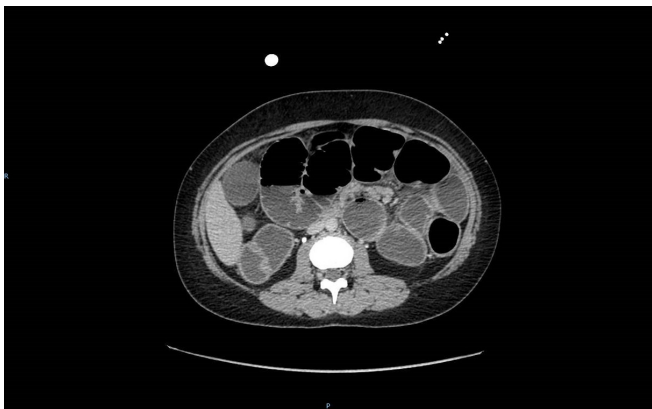


Figura 2 Niveles hidroaéreos y adenopatías mesentéricas.

Discusión

Dentro de las manifestaciones digestivas de CdLS se encuentran ERGE y sus complicaciones (aspiración recurrente con neumonías secundarias potencialmente mortales o esofagitis graves con subsecuente intolerancia alimentaria) que provocan agravamiento del retraso del crecimiento. En estos pacientes, es importante descartar la posibilidad de malrotación intestinal (2%) dado que sin diagnóstico y tratamiento, puede conducir a volvulación con posible compromiso de la viabilidad intestinal. Por otro lado, en CdLS cualquier cuadro infeccioso puede verse agravado debido a que se ha descrito deficiencia de anticuerpos por disfunción de células T, que indica la necesidad de detección y manejo de la inmunodeficiencia en aquellos individuos con infecciones graves o recurrentes. En nuestro caso, se descartó malrotación intestinal mediante imágenes tomográficas y se propuso EDA para completar estudio gastrointestinal. Además, dada la evolución desfavorable inicial del cuadro infeccioso, se derivó para estudio inmunológico. Es muy importante incidir en estos aspectos dado que en pacientes afectados por este síndrome, las causas de muerte más frecuentes son: respiratorias (aspiración/reflujo con neumonías, en un 31%) seguidas de la enfermedad gastrointestinal, incluida la obstrucción/vólvulo (19%).

CP-080. CRIBADO DE CÁNCER COLORRECTAL EN ANDALUCÍA: EXPERIENCIA INICIAL EN NUESTRO CENTRO

DIÉGUEZ CASTILLO C, DELGADO MAROTO A, BARRIENTOS DELGADO A, HERNÁNDEZ MARTÍNEZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

El objetivo de la implantación del Cribado de Cáncer Colorrectal (CCR) en Andalucía es reducir la incidencia y mortalidad por CCR, mediante la detección y tratamiento de las lesiones precancerosas y del cáncer en estadios iniciales.

Material y métodos

Estudio descriptivo de 75 sujetos que se realizaron colonoscopia por test de sangre oculta en heces (TSOH) positivo dentro del programa de cribado CCR. Se trata de sujetos sanos sin antecedentes familiares de CCR con edades comprendidas entre 50-69 años. Dichas endoscopias se hicieron en agenda específica de cribado en el Hospital Torrecardenas entre los meses de enero y marzo de 2019. Se registraron las siguientes variables: sexo, edad, criterios de calidad endoscópica (intubación del ciego, sedación, limpieza colónica y tiempo de retirada), tasa de detección de adenomas por endoscopista, pólipos (número, tamaño, histología, localización, resección fragmentada, resección incompleta y recuperación), neoplasias, otras lesiones y grupo de riesgo.

Resultados

La tasa de adherencia al programa del cribado fue del 91.5%, siendo la edad media 62 años y la distribución por sexo 61% varones y 39% mujeres. Respecto a los criterios de calidad, el 98,7% fueron completas hasta ciego, la preparación colónica fue adecuada en el 96% de los casos, el tiempo medio de retirada fue de 14 minutos y todas se realizaron bajo sedación. La tasa de detección de adenomas fue del 81% para el endoscopista 1 y del 62,3% para el endoscopista 2, si bien el volumen de endoscopias realizadas por el endoscopista 2 fue el doble que el endoscopista 1.

1. Los resultados respecto a los pólipos extirpados se exponen en la **Tabla 1**. La distribución de la localización de los pólipos se expone en la **Figura 1**. El 40% presentaban hemorroides internas y un 25% diverticulosis. Se detectaron 2 casos de CCR en estadio inicial que por su localización en recto inferior precisaron amputación. También hubo 2 lesiones no subsidiarias de resección endoscópica que se sometieron a TEM. Respecto a los grupos de riesgo, el 22,7% de los sujetos pertenecían al grupo de alto riesgo, un 24% al grupo de riesgo medio y el 53,3% restante al grupo de riesgo bajo.

La experiencia inicial muestra buena tasa de adherencia al programa de cribado y buenos criterios de calidad en las colonoscopias. Igualmente las tasas de detección de adenomas y resección completa son satisfactorias. Sin embargo, el inicio del cribado

supondrá un incremento notable de la demanda de colonoscopias, lo cual deberá acompañarse de un incremento proporcional de la dotación recursos para la sostenibilidad de dicho programa de cribado.

Nº pólipos	177
Extirpados	92 %
Resección fragmentada	4%
Resección incompleta	4%
Tamaño:	
< 10 mm	86%
10 – 20 mm	10%
>20 mm	4%
Histología:	
Velloso y/o DAG	13 %

Tabla 1
Características de los pólipos.

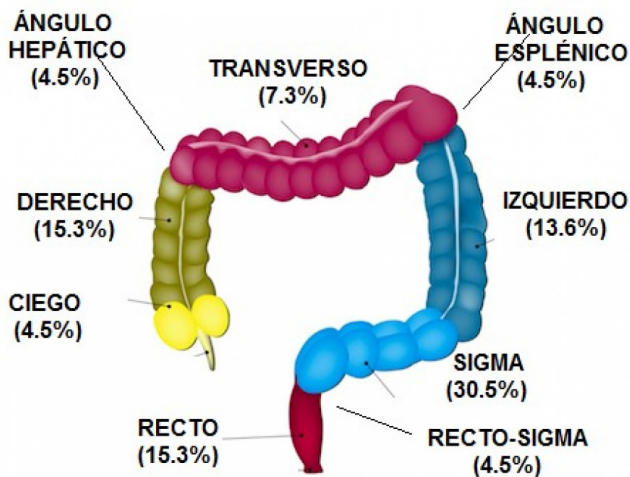


Figura 1
Características de los pólipos.

Conclusiones

La experiencia inicial muestra buena tasa de adherencia al programa de cribado y buenos criterios de calidad en las colonoscopias. Igualmente las tasas de detección de adenomas y resección completa son satisfactorias. Sin embargo, el inicio del cribado

supondrá un incremento notable de la demanda de colonoscopias, lo cual deberá acompañarse de un incremento proporcional de la dotación recursos para la sostenibilidad de dicho programa de cribado.

CP-081. DEBUT COMO HEMORRAGIA DIGESTIVA DE LINFOMA DE CÉLULAS GRANDES B DIFUSO

LORENZO GONZÁLEZ L, CASTRO MÁRQUEZ C, BENÍTEZ RODRÍGUEZ B, GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ, BARRANCO CASTRO D, CADENA HERRERA ML

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

Solo el 20% de todas las neoplasias malignas del intestino delgado son linfomas malignos primarios, y su incidencia ha aumentado en los últimos años. El linfoma de Célula Grande B Difuso es el tipo de linfoma más frecuente en adultos. El tracto gastrointestinal es el sitio extranodal más comúnmente involucrado, del cual el estómago es el lugar más frecuentemente afectado, seguido de intestino delgado.

Caso clínico

Varón de 78 años con AP de Púrpura trombocitopénica inmune y HDA previa, ingresa por rectorragia de 10 días de evolución. Se realiza colonoscopia diagnóstica donde se observa orificio apendicular abierto por lesión mamelonada friable que se biopsia. El resultado anatomopatológico es Linfoma de células grandes B difuso inmunogenotipo germinal. En pruebas de imagen, se observa en PET/TC lesiones hipermetabólicas en apéndice, y médula ósea en esternón, L4 y sacro, sin apreciar adenopatías. El paciente presentó rectorragia con requerimientos transfusionales que necesitó embolización de arteria ileocólica. Se ha iniciado quimioterapia R-CHOP con buena evolución en los 2 primeros ciclos de tratamiento administrado.

Discusión

Los linfomas del apéndice son raros y representan solo el 1,7% de todos los tumores del apéndice. El diagnóstico diferencial planteado en este caso, ante lesión apendicular ulcerada, es un adenocarcinoma, ya que estos representan el 65,4% de los tumores malignos del apéndice. Tanto la localización del linfoma como el debut de presentación con hemorragia digestiva alta son poco frecuentes. Las manifestaciones clínicas de los tumores apendiculares incluyen masa palpable, dolor, perforación y obstrucción, o menos frecuentemente, hemorragia gastrointestinal. Además, el paciente presentaba una Púrpura trombocitopénica Autoinmune como antecedente personal reciente, que podría ser una forma de presentación inicial de la enfermedad muy poco frecuente en la literatura. Los trastornos autoinmunes

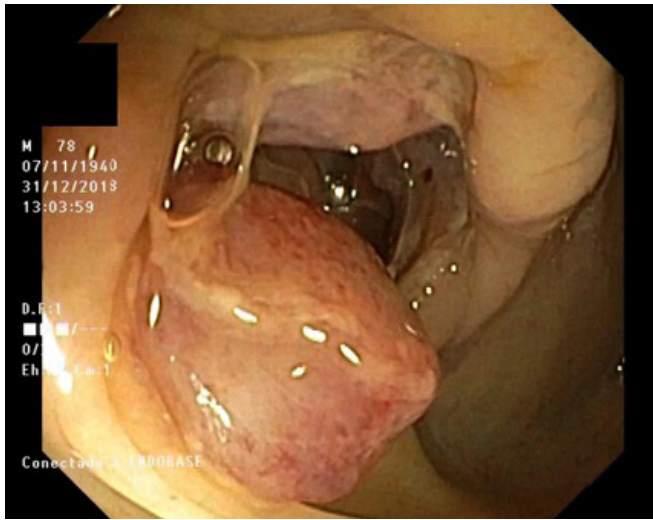


Figura 1
Lesión en orificio apendicular.

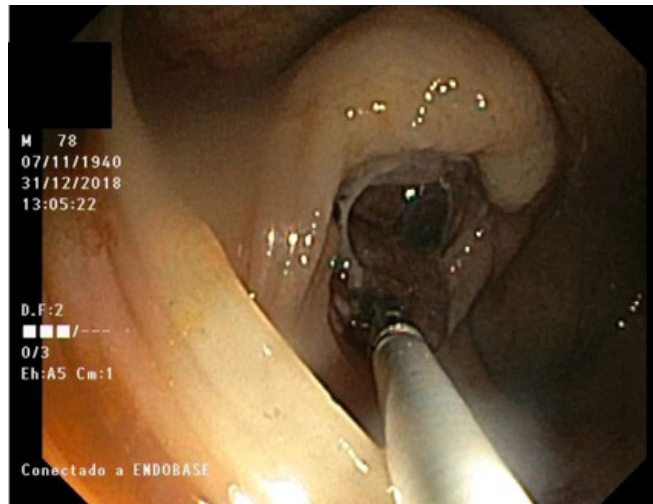


Figura 2
Lesión en apéndice.

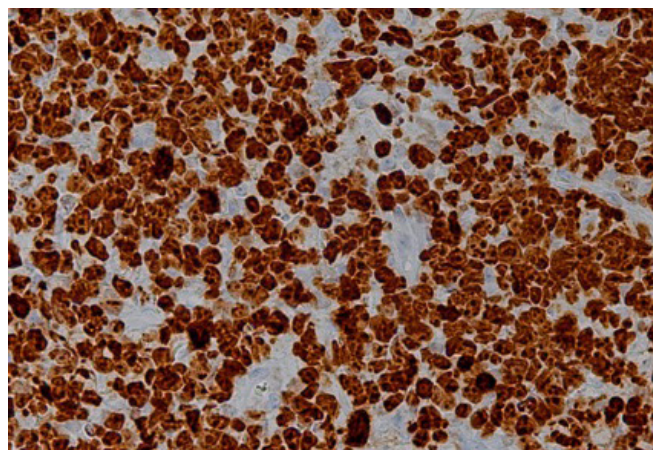


Figura 3
Tinción Ki67, índice de proliferación celular.

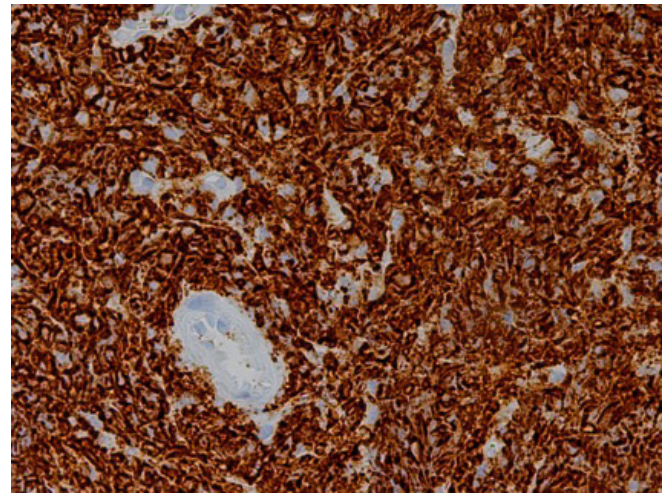


Figura 4
Tinción CD20+.

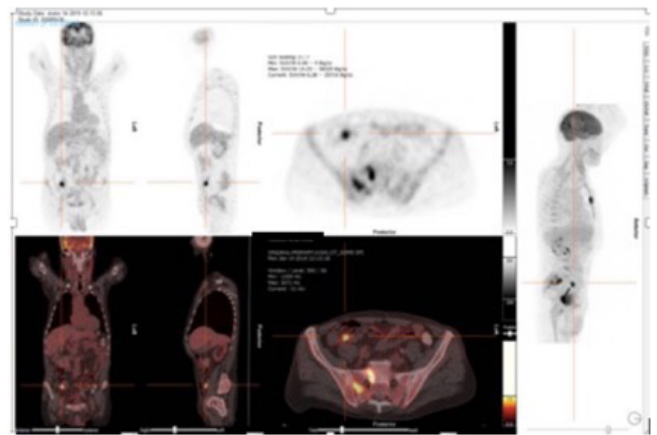


Figura 5
PET-TC con captación a nivel apendicular.

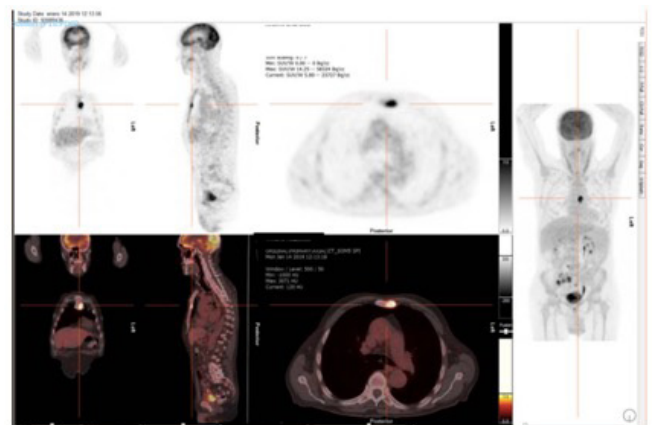


Figura 6
PET-TC con captación a nivel apendicular.

están asociados a neoplasias linfoides. La PTI puede aparecer en enfermedades linfoproliferativas, pero es rara en linfomas malignos. Puede presentarse varios años antes de la aparición del linfoma. La prevalencia de PTI en linfomas no Hodgkin, es inferior al 1%. Entre estos, dentro del subtipo de DLBCL es una complicación extremadamente rara. Con respecto al tratamiento, es difícil establecer pautas para el linfoma apendicular debido a su rareza. La resección quirúrgica se encuentra en discusión en este tipo de tumores, con buena respuesta la quimioterapia. La quimioterapia CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona) asociada Rituximab ha mostrado una alta eficacia en pacientes con este tipo de linfoma.

CP-082. ENTEROCOLITIS SEVERA SECUNDARIA A IPILIMUMAB Y NIVOLUMAB CON EXCELENTE RESPUESTA A DOSIS ÚNICA DE INFLIXIMAB

LUQUE CARMONA AM, ONTANILLA CLAVIJO G, LEO CARNERERO E, LUCENA VALERA AI, PIZARRO MORENO Á

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

Introducción

La inmunoterapia está ganando importancia en el manejo de la patología oncológica, demostrando una gran eficacia, aunque también presenta efectos secundarios hasta ahora desconocidos, entre ellos gastrointestinales.

Caso clínico

Mujer de 47 años con adenocarcinoma de pulmón estadio IV, en tratamiento con nivolumab e ipilimumab. Al mes de la décima dosis presenta diarrea de 5 deposiciones al día líquidas, sin productos patológicos y dolor abdominal. Se realiza estudio microbiológico que resulta negativo, TAC de abdomen que muestra captación mucosa de colon e íleon terminal y colonoscopia con afectación pancolónica indistinguible de colitis ulcerosa con infiltrado linfoplasmocitario e histiocitos en lámina propia, CMV y VHS negativo. Ante la sospecha de colitis por inmunoterapia inicia tratamiento con corticoides a dosis altas.

Tras 10 días de corticoterapia presenta un importante empeoramiento clínico, analítico y radiológico evidenciándose por TAC una dilatación difusa de cámara gástrica, asas intestinales y marco cólico (**Figura 1**).

Dada la tórpida evolución se administra infliximab (5mg/kg) con manifiesta mejoría a las 24h. Fue alta 20 días después con corticoides orales en pauta descendente. El control radiológico y endoscópico sucesivo constató la completa resolución del cuadro (**Figura 2**).

Discusión

Los inhibidores de los puntos de control inmunitario son anticuerpos que incrementan la respuesta inmune. Nivolumab

(anti-PD-1) e ipilimumab (anti-CTLA-4) actúan intercediendo en la regulación de los linfocitos T citotóxicos, potenciando la inmunidad antitumoral. Como consecuencia pueden desencadenar fenómenos inmunomediados con afectación de múltiples órganos. La colitis es el efecto adverso más frecuente en pacientes con ipilimumab (aproximadamente un 35%, siendo severa en menos del 10%), sin embargo es infrecuente en pacientes con nivolumab (1-2%). Los casos leves se manejan con anti-peristálticos. En casos moderados se recomiendan corticoides y abandono temporal del tratamiento inmunomodulador, mientras que, en los casos graves unido al tratamiento esteroideo es preciso el abandono definitivo del fármaco desencadenante. En casos refractarios a corticoides se recomienda el uso de infliximab, que provoca la apoptosis de los linfocitos T y evita el reclutamiento de neutrófilos. Una dosis única (5 mg/Kg) ha demostrado ser efectiva en colitis por inmunoterapia, pudiendo repetirse en 2 semanas en caso de respuesta incompleta. Este caso es el primero al que nos hemos enfrentado en el que ha sido preciso el uso de infliximab, aumentando nuestra experiencia

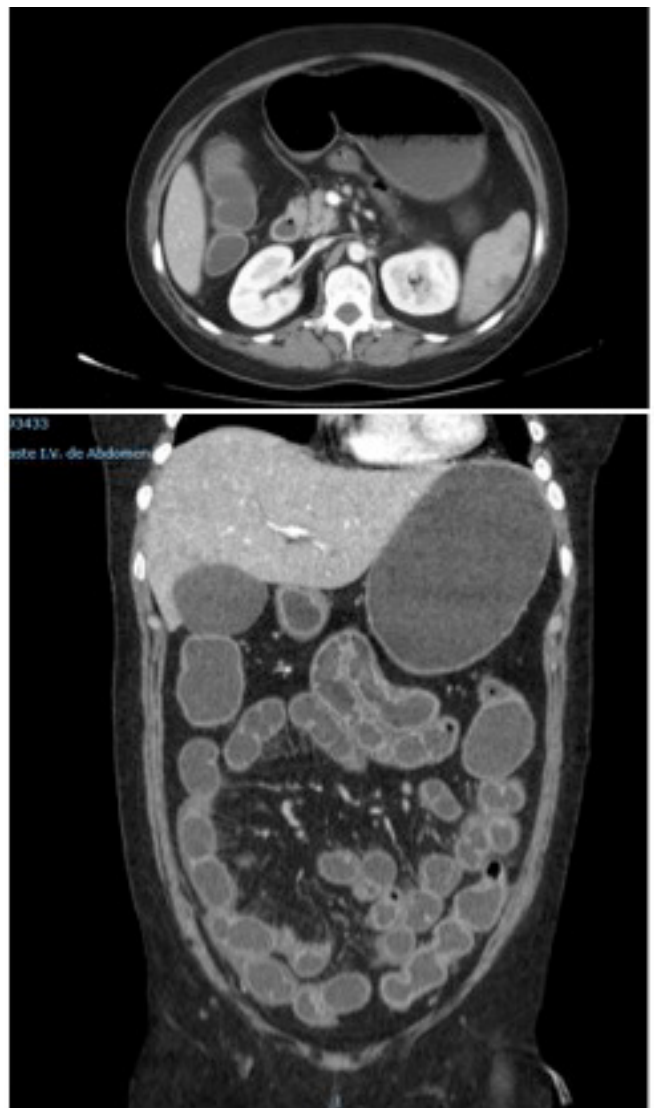


Figura 1 Dilatación gástrica y de asas intestinales.

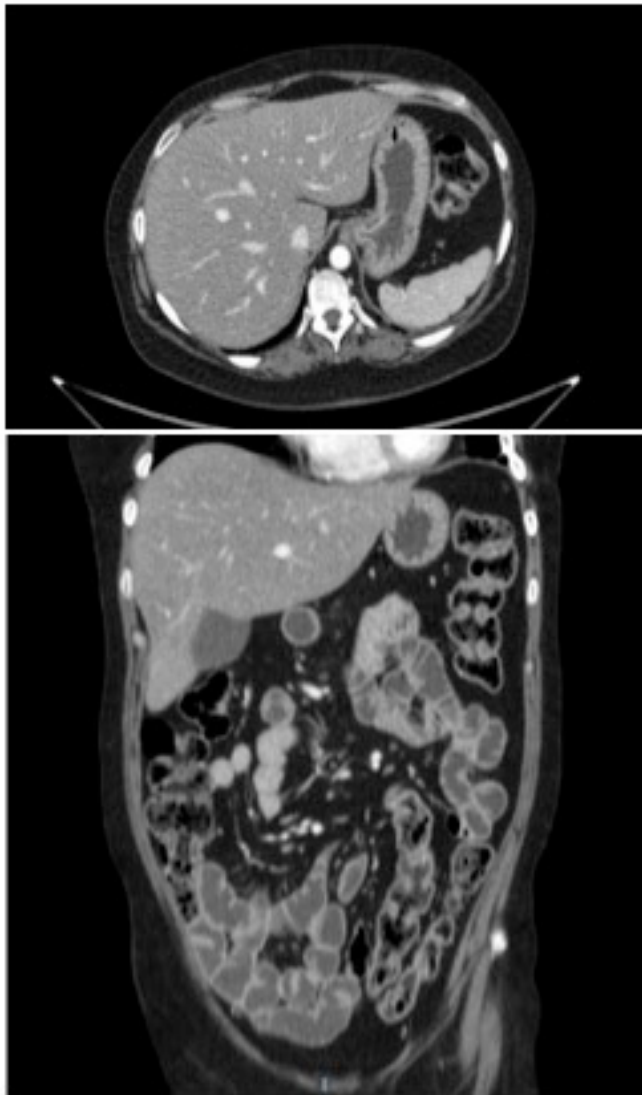


Figura 2 Control radiológico posterior con resolución de la dilatación gástrica e intestinal.

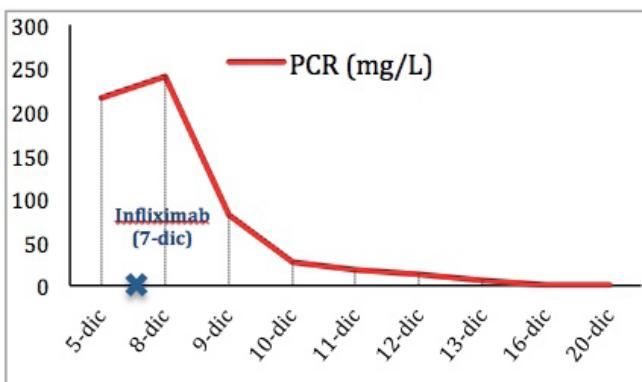


Figura 3 Evolución de la Proteína C Reactiva (PCR) tras la administración de infliximab.

en el manejo de estas nuevas entidades. Si bien la eficacia de los anti-TNF está demostrada, se requieren estudios a largo plazo para determinar la influencia de los anti-TNF en la progresión del cáncer avanzado.

CP-083. ENTEROPATÍA POR OLMESARTÁN

ARROYO ARGÜELLES JM, ROMERO MORENO S, DE VICENTE ORTEGA A, CARRILLO ORTEGA G

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN

Introducción

El Olmesartán es un fármaco de la familia de los ARA-II (Antagonistas del receptor de angiotensina II), empleado en el tratamiento de la hipertensión arterial. Desde 2013 se ha descrito la existencia de la enteropatía inducida por este fármaco, tratándose de una enteropatía sprue-like, que afecta principalmente a duodeno, aunque puede afectar a otras partes del intestino delgado. La clínica consiste fundamentalmente en diarrea y pérdida de peso, pudiendo asociarse también vómitos y otros síntomas como astenia o anorexia.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 72 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, síndrome de apnea-hipopnea del sueño y Diabetes Mellitus tipo II. Sigue tratamiento con Torasemida, Pantoprazol, Alopurinol, Bisoprolol y Olmesartán. Consulta por vómitos y diarrea sin productos patológicos de 10 días de evolución así como astenia, anorexia y pérdida de peso. Se realiza estudio microbiológico de heces, perfil celíaco, hormonal, nutricional e intolerancias alimenticias, siendo todos normales. Colonoscopia hasta ciego sin hallazgos y biopsias negativas. También se realiza una gastroscopia, en la que se aprecia una leve duodenitis, tomándose biopsias. El estudio anatomopatológico informa de intenso aplanamiento y ensanchamiento vellositario asociado a un denso componente inflamatorio de tipo linfoplasmocitario en lámina propia y atrofia vellositaria parcial con duodenitis aguda y crónica (Figura 1 y 2). Ante la negatividad del perfil celíaco en la analítica, se solicita estudio genético HLA DQ2/DQ8, el cual también resultó negativo. Se comenzaron a barajar otras opciones diagnósticas causantes de la atrofia vellositaria duodenal existente, como la etiología farmacológica. Por ello, se decide la suspensión del Olmesartán, con lo que el paciente mejoró clínicamente, cesando la diarrea y ganando peso.

Discusión

La asociación entre Olmesartán y enteropatía se descubrió en 2013 por Rubio-Tapia y col., reforzándose luego por la FDA. Esta enteropatía produce una clínica cuyos síntomas predominantes son la diarrea y la pérdida de peso. La sintomatología suele aparecer a los 3 años de media, lo que sugiere un mecanismo subyacente basado en un daño celular inmunomediado y no de hipersensibilidad tipo II. En la gastroscopia se suele apreciar una

duodenitis con biopsias compatibles con atrofia vellositaria, por lo que el principal diagnóstico diferencial es con la celiaquía. La retirada del Olmesartán resuelve el cuadro en 1-2 semanas en prácticamente el 100% de los casos.



Figura 1
Imagen endoscópica de duodenitis.



Figura 2
Imagen endoscópica de duodenitis.

CP-084. ESTENOSIS DE COLON EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE CÁNCER DE CÉRVIX

DÍAZ ALCÁZAR MM, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A, VIDAL VÍLCHEZ B, GARCÍA ROBLES A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

La radioterapia se asocia a efectos adversos que pueden aparecer durante el tratamiento o hasta años después.

Caso clínico

Mujer de 51 años con antecedente de cáncer de cérvix cinco años antes tratado con radioquimioterapia y posteriormente braquiterapia, con respuesta completa. Refiere hábito intestinal con tendencia al estreñimiento en el último mes y aparición de dolor abdominal en relación con la defecación en los últimos días. Se realiza tomografía computarizada abdominal objetivando engrosamiento parietal en recto-sigma. En colonoscopia, estenosis infranqueable a 14 cm de margen anal (**Figura 1**). Toma de biopsias sin hallazgos histológicos de interés. Se completa estudio con colonoscopia virtual que define estenosis de 7 cm con cambios inflamatorios tras tratamiento radioterápico y dolicocolon (**Figura 2**). Se decide tratamiento quirúrgico.

Discusión

La asociación entre Olmesartán y enteropatía se descubrió en 2013 por Rubio-Tapia y col., reforzándose luego por la FDA. Esta enteropatía produce una clínica cuyos síntomas predominantes son la diarrea y la pérdida de peso. La sintomatología suele aparecer a los 3 años de media, lo que sugiere un mecanismo subyacente basado en un daño celular inmunomediado y no de hipersensibilidad tipo II. En la gastroscopia se suele apreciar una duodenitis con biopsias compatibles con atrofia vellositaria, por lo que el principal diagnóstico diferencial es con la celiaquía. La retirada del Olmesartán resuelve el cuadro en 1-2 semanas en prácticamente el 100% de los casos.



Figura 1
Estenosis de colon a 14 cm objetivada durante la colonoscopia con mucosa de friable al roce.



Figura 2

Luminograma de colonoscopia virtual en que se observa colon ligeramente dilatado y dolicoColon.

CP-085. FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA: UNA ETIOLOGÍA INUSUAL DE GASTROENTERITIS AGUDA.

CALVO BERNAL MM, MORENO MORALED A I, PRÁXEDES GONZÁLEZ E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

La Fiebre Botonosa Mediterránea (FBM) es una zoonosis causada por *Rickettsia Conorii*, transmitida al ser humano por la mordedura de la garrapata del perro. Es una enfermedad endémica de países del Mediterráneo generalmente benigna, pero existen alrededor de 7,5% de formas graves. Se presenta con fiebre, exantema maculopapular, afectación palmoplantar y una escara en el lugar de la mordedura. Otras manifestaciones inespecíficas son la cefalea, artralgias, hepatoesplenomegalia, síntomas gastrointestinales y conjuntivitis.

Caso clínico

Varón de 57 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por síndrome emético de tres días de evolución, recibiendo tratamiento sintomático. Dos semanas después vuelve a consultar por persistencia de la clínica, acompañada de deposiciones diarreicas sin productos patológicos, fiebre (39°C) y exantema maculopapuloso no pruriginoso, de distribución corporal

y palmoplantar. Se realiza anamnesis dirigida ante la aparición de lesiones dérmicas, refiriendo vivir en un cortijo y estar en contacto con animales (perros, gatos y periquitos). Durante su estancia en observación, el paciente comienza con taquipnea (28 rpm), hipotensión (TA 80/40 mmHg) con frecuencia cardiaca normal (70 lpm), deterioro cognitivo y bradipsiquia. Además presenta hiperemia conjuntival marcada y una lesión costrosa en región pretibial de miembro inferior derecho. En analítica destaca una alteración del perfil hepático (GOT 580 UI/l, GPT 326 UI/l, Bilirrubina total 2,21 mg/dl), hiponatremia severa (sodio 118 mEq/l), elevación de reactantes de fase aguda (PCR 28 mg/dl), leucocitosis (11,720/mm³) y plaquetopenia (75.000/L). Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ciprofloxacino, ceftriaxona y doxiciclina y se completa el estudio diagnóstico, incluyendo serología para rickettsiosis. Finalmente se diagnostica de fiebre botonosa mediterránea y el paciente evoluciona favorablemente con doxiciclina.

Discusión

La FBM es una enfermedad infecciosa sistémica que cursa con afectación gastrointestinal sólo en un tercio de los pacientes. En un 50% de los casos puede presentar elevación de las enzimas hepáticas. Lo llamativo de nuestro caso es el debut de esta enfermedad con síntomas gastrointestinales. El posterior deterioro del paciente con criterios de gravedad y la aparición de lesiones cutáneas junto con una escara negra orientó el diagnóstico hacia FBM. El retraso en el inicio del tratamiento de la FBM supone peor pronóstico. Debe iniciarse tratamiento precoz en base a los datos clínico-epidemiológicos, sin esperar a los resultados serológicos.



Figura 1

Se muestra exantema maculopapular característico de la FBM.



Figura 2

Se muestra costra ulcerada en miembro inferior derecho, lugar de la picadura de la garrapata.



Figura 3

La figura muestra afectación plantar característica del exantema de la FBM.

Una gastroenteritis aguda asociada a lesiones cutáneas nos obliga a hacer diagnóstico diferencial con procesos infecciosos tales como fiebre tifoidea, infección por shigella, mononucleosis, primoinfección por VIH, alergias farmacológicas y FBM, como nos muestra este caso.

CP-086. HEMATOMA YEYUNAL ESPONTÁNEO EN PACIENTE ANTICOAGULADO

GARCIA MARQUEZ J¹, PÉREZ MOYANO S², OLMEDO SANCHEZ E³, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A¹ BENAVENTE FERNÁNDEZ A⁴

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.
²SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL COMARCAL DE BAZA, BAZA. ³UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. ⁴UGC MEDICINA INTERNA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

La hemorragia intramural espontánea es una patología poco frecuente. Suele presentarse en el contexto de anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K. La presentación clínica más frecuente es un dolor abdominal inespecífico que a menudo puede sugerir obstrucción intestinal. Es fundamental una buena sospecha clínica y un diagnóstico precoz para evitar cirugías innecesarias.

Caso clínico

Paciente de 87 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y fibrilación auricular lenta con implante de marcapasos anticoagulada con Acenocumarol. Acude a Urgencias por dolor abdominal mesogástrico acompañado de náuseas y pérdida de apetito. En la analítica destacan niveles de hemoglobina de 8g/dL e INR de 1,9. Se realiza TC abdominal urgente que evidencia segmento de yeyuno con engrosamiento parietal concéntrico y homogéneo de alta densidad, de aproximadamente 14 mm de espesor máximo parietal asociado a un aumento de densidad y trabeculación en su meso que unido al contexto clínico del paciente sugieren hematoma intramural espontáneo de asa yeyunal (**Figuras 1 y 2**).

En el ingreso se administra vitamina K y se mantiene anticoagulación con Bemiparina 5000UI. Durante los días siguientes presenta buena evolución, con remisión de la clínica y recuperación de niveles de hemoglobina.

Discusión

La hemorragia intramural intestinal espontánea es una patología de incidencia creciente debido al empleo de los anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K durante largos periodos de tiempo. Existen otras causas menos frecuentes como enfermedades

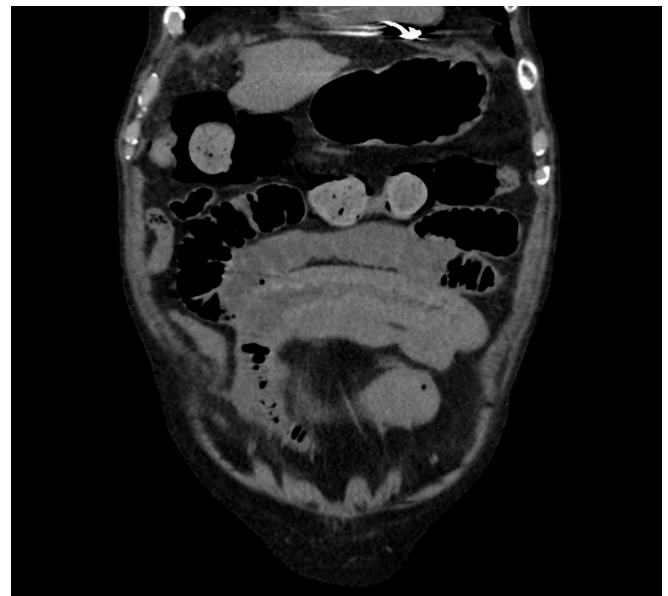


Figura 1

Corte coronal de TC sin contraste intravenoso en el que se observa engrosamiento parietal concéntrico y homogéneo de alta densidad en segmento de asa yeyunal, compatible con hematoma intramural.



Figura 2

Corte axial de TC abdominal sin contraste en el que además de los hallazgos observados en la **Figura 1** se observa aumento de la densidad y trabeculación del meso adyacente.

hematológicas, vasculitis, patología pancreática o quimioterapia. El origen del sangrado se sitúa en la submucosa, a partir de pequeños vasos. La clínica es diversa e inespecífica, siendo el dolor abdominal el síntoma predominante en más del 90% de ocasiones. En el 45% de casos puede presentarse en forma de obstrucción intestinal. El segmento más frecuente afectado es yeyuno, seguido de duodeno. El TC abdominal se considera la técnica clave en el diagnóstico. La mayoría de veces se opta por tratamiento conservador, como en el caso presentado.

CP-087. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL. IMPORTANCIA DEL ABORDAJE DIAGNÓSTICO.

SOLÁ FERNÁNDEZ A, MARTÍNEZ SÁNCHEZ E, HERRERA JUSTINIANO JM

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

Introducción

La hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO) representa el 5-10% de todas las hemorragias digestivas. La etiología más frecuente y hasta en el 75% de los casos se tratará de lesiones en intestino delgado. La videocápsula endoscópica (VCE) se presenta como primera herramienta diagnóstica por su excelente perfil de seguridad, su buena tolerancia y su potencial para explorar la totalidad del intestino delgado.

Caso clínico

Paciente varón de 40 años, trasplantado renal en contexto de glomerulopatía no biopsiada, en tratamiento actual con triple terapia inmunosupresora. Presenta episodios recurrentes de

hemorragia digestiva con anemia severa, con deposiciones que describe en ocasiones como hematoquécicas y en otras de carácter melánico. No refiere dolor abdominal. Afebril desde el inicio del cuadro. Ingresó en servicio de Urgencias, realizándose estudio endoscópico completo, con endoscopia oral y colonoscopia sin lesiones potencialmente sangrantes, por lo que se deriva al alta para completar estudio ambulatorio. Ante persistencia de episodios de hematoquecia y anemia, con varias visitas al servicio de Urgencias y requerimientos transfusionales periódicos (hasta un total de 12 concentrados de hemáties desde el inicio de cuadro), ingresa finalmente para estudio. Dada la edad del paciente y características de la hemorragia se descarta divertículo de Meckel mediante gammagrafía. Se solicita finalmente videocápsula endoscópica que objetiva a nivel de yeyuno proximal numerosos mamelones neoforatorios con intensa reducción de la luz intestinal y focos aislados de hemorragia sugestivos de neoplasia maligna. Dentro del estudio se realiza TC de abdomen que objetiva infiltración esplénica así como afectación ganglionar supra e infradiaphragmática sugestiva de proceso linfoproliferativo... Se realiza entonces enteroscopia asistida para obtención de biopsias, emitiéndose el diagnóstico final de linfoma no Hodgkin B difuso de células grandes.

Discusión

La videocápsula endoscópica ocupa un papel incuestionable en la secuencia diagnóstica del paciente con HDOO, especialmente en aquellos con un episodio agudo, en los que su realización precoz permite obtener un mayor rendimiento diagnóstico, evitar procedimientos innecesarios y aplicar un tratamiento definitivo. Como bien ilustra el caso que presentamos, habitualmente estos pacientes son sometidos a más procedimientos diagnósticos, tienen un mayor requerimiento transfusional, hospitalizaciones más prolongadas y consumen mayores recursos sanitarios. Destacar por



Figura 1

Neoforación a nivel de yeyuno proximal.

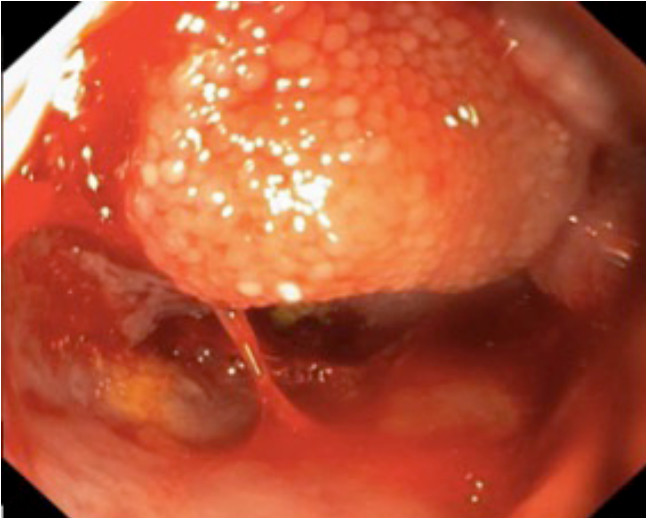


Figura 2 Lesión friable con focos de hemorragia aislados sugestivos de proceso neoplásico maligno.

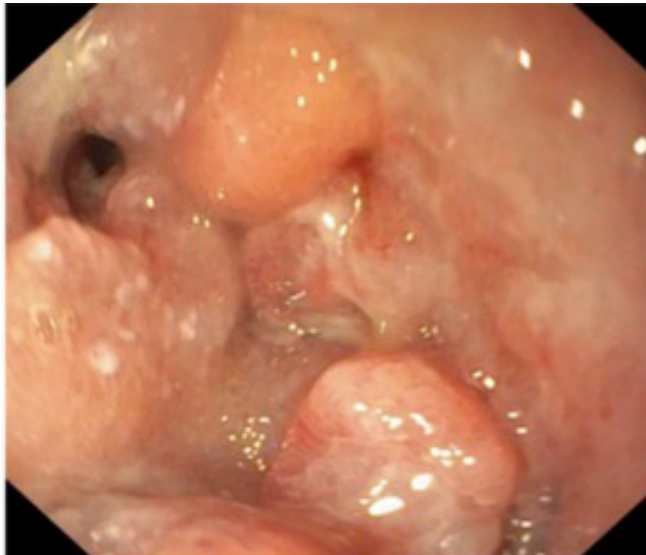


Figura 3 Intensa reducción de la luz intestinal condicionada por la lesión.

tanto el papel crucial de la videocápsula asociada a enteroscopia asistida para el estudio de hemorragia digestiva de origen oscuro por su gran rentabilidad diagnóstica, siendo herramientas de primera elección frente a otros estudios radiológicos.

CP-088. ILEÍTIS POR PSEUDOMONA FLUORESCENS / PUTIDA

DE VICENTE ORTEGA A, CARRILLO ORTEGA G, ROMERO MORENO S, GORDO RUIZ MJ

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN

Introducción

La ileítis consiste en inflamación a nivel de asas de intestino delgado que se puede deber a múltiples causas, siendo las más frecuentes la infecciosa o enfermedad inflamatoria intestinal. Los síntomas suelen ser inespecíficos, asociando dolor abdominal, hinchazón, diarrea acuosa y flatulencia. El diagnóstico se realiza mediante test de laboratorios y estudio de muestras de heces. En ocasiones, se realiza endoscopia con hallazgos como eritema, edema, mucosa friable y, raramente, úlceras.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 73 años con antecedentes personales de hemicolectomía derecha tras hallazgo colonoscópico de pólipo no resecable endoscópicamente resultante en adenoma túbulo-vellosa, para lo que sigue revisiones por nuestra parte desde consultas. Exploración física y analítica no mostraban alteraciones significativas. En la revisión de 2019 se realiza colonoscopia observando anastomosis de aspecto macroscópico normal y divertículos de sigma ya conocidos. Además, se exploran unos 15-20 cm de intestino delgado donde se aprecian úlceras dispersas en sacabocados y algunas fibrinadas, de entre 4 y 9 mm inespecíficas, pero como primera posibilidad infecciosas. Se toman biopsias para anatomía patológica y cultivo (**Figuras 1 y 2**).

Las biopsias de las mismas mostraron mucosa de intestino delgado con infiltrado inflamatorio crónico leve, signos de actividad aguda y focos de erosión superficial con congestión vascular. Sin alteración de la arquitectura glandular ni signos de displasia. El estudio microbiológico informa de crecimiento de pseudomona fluorescens/putida. Ante el diagnóstico de ileítis por pseudomona el paciente comenta que días previos ha tenido clínica similar a gastroenteritis con dolor abdominal y diarrea. No fue necesario tratamiento específico.



Figura 1 Úlcera fibrinada en intestino delgado vista por endoscopia.

Discusión

Las Ileítis suelen presentarse en el curso de gastroenteritis, estando causadas por los mismos agentes patógenos. De este modo, la mayoría de las causas en el adulto son infecciosas. Entre los factores



Figura 2
Úlcera fibrinada en intestino delgado vista por endoscopia

favorecedores encontramos el estado de inmunodeficiencia, tratamiento previo con antibióticos y la ingesta de alimentos y aguas contaminadas. Las pseudomonas fluorescens y putida, presentes en nuestro caso, causan infecciones similares a la pseudomona aeruginosa; y éstas se encuentran sobre todo en el suelo y zonas acuosas. El tratamiento suele ser sintomático, pudiéndose asociar en ocasiones muy concretas la antibioterapia.

CP-089. IMAGEN ENDOSCÓPICA DE COLITIS POR CÁNDIDA EN PACIENTE ONCOLÓGICA

DÍAZ ALCÁZAR MM, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A, RUIZ RODRÍGUEZ AJ, CERVILLA SÁEZ DE TEJADA E

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

Candida forma parte de la flora habitual del tracto gastrointestinal y genitourinario, pero tiene capacidad de invadir y producir enfermedad cuando se altera el equilibrio microbiológico de la flora. La respuesta inmune del hospedador es el principal determinante de la infección por Candida. La afectación intraabdominal por Candida habitualmente consiste en infecciones polimicrobianas después de una perforación, fuga anastomótica post-cirugía o pancreatitis aguda necrotizante. Sin embargo, se presentan las imágenes endoscópicas de una paciente oncológica con afectación colónica por Candida.

Caso clínico

Paciente mujer de 57 años estudiada por dolor abdominal con hallazgo de masas anaxiales e implantes peritoneales. Estudio histológico informa de adenocarcinoma mucinoso con células en anillo de sello sugerente de tumor de Krukenberg de origen digestivo. En tomografía computarizada abdominal se objetiva dilatación de asas de intestino delgado y grueso hasta sigma, donde se evidencia imagen de stop. Dada la sospecha de un tumor primario digestivo por la estirpe histológica, se realiza colonoscopia, completando la

exploración hasta intubar ciego, con mala preparación catártica, sin objetivar neoplasia, aunque se observan placas blanquecinas que tapizan toda la superficie colónica (Figuras 1 y 2). Se toman muestras: estudio histológico compatible con colitis infecciosa, microbiología con crecimiento de Candida.

Discusión

Candida forma parte de la flora normal del tracto gastrointestinal, por lo que su aislamiento en un coprocultivo no significa infección y no requiere tratamiento. Pero en este caso se trataba de una paciente oncológica inmunodeprimida. Las infecciones del tracto gastrointestinal bajo por especies de Candida son infrecuentes. El diagnóstico se basa en la afectación endoscópica, el estudio histológico de biopsias de colon y los cultivos microbiológicos. El

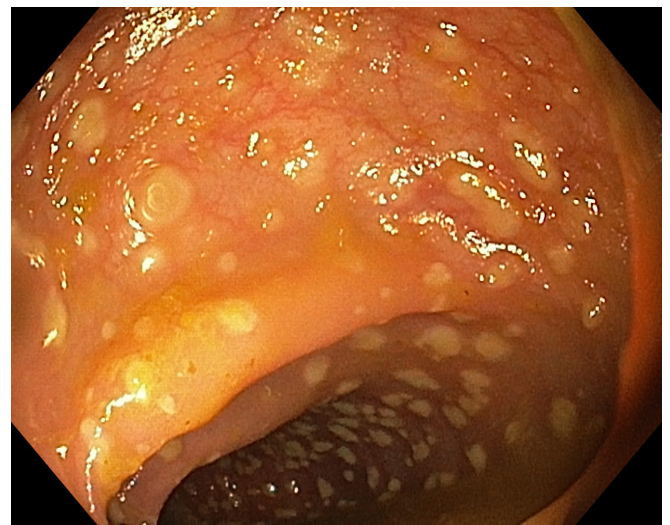


Figura 1
Imagen endoscópica en la que se observan placas blanquecinas que tapizan la superficie colónica.

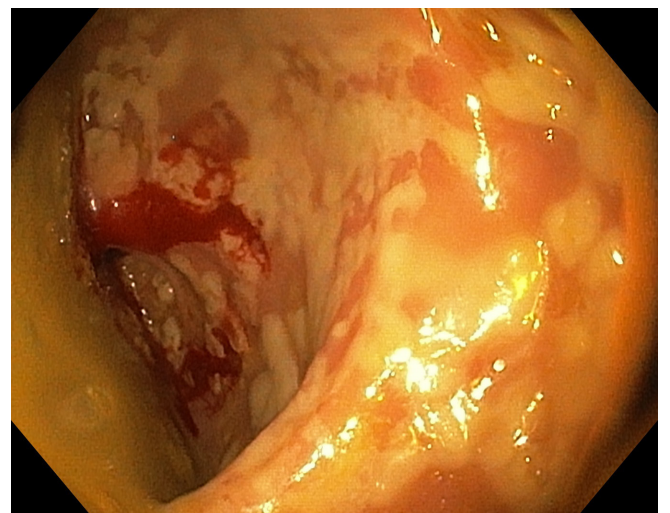


Figura 2
Imagen endoscópica en la que se observan placas blanquecinas que tapizan la superficie colónica.

hemocultivo de pacientes con candidiasis intrabdominal suele ser negativo. En el caso presentado, la imagen endoscópica era placas blanquecinas, pero se han descrito úlceras, erosiones y pólipos. Es una infección que ocurre en pacientes inmunodeprimidos, por neoplasia, tratamiento inmunosupresor, SIDA, enfermedad renal crónica terminal, neutropenia o diabetes. Puede afectar cualquier parte del colon y la clínica es variable, desde fiebre a diarrea, dolor abdominal o sagrado gastrointestinal.

CP-090. IMPORTANCIA DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

ROA COLOMO A¹, CABALLERO MATEOS A¹, RUIZ RODRÍGUEZ AJ¹, VALENZUELA DE DAMAS M²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

²COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El divertículo de Meckel es un remanente del conducto onfalomesentérico, típicamente localizado en el borde antimesentérico del íleon, a unos 40-100 cm de la válvula ileocecal. Constituye la malformación congénita más frecuente del tracto gastrointestinal (2-4% de la población general) aunque solo el 4-16% de los pacientes presentan síntomas. La complicación más frecuente es la hemorragia digestiva aunque también pueden presentar síntomas secundarios a invaginación, obstrucción intestinal y perforación.

Caso clínico

Varón de 40 años con episodios de melenas de meses de evolución y anemia ferropénica en analítica (hemoglobina 7,5 mg/dL; ferritina 20 ng/ml). En gastroscopia se observa bulboduodenitis grado III y colonoscopia normal. Tras tratamiento con hierro oral e inhibidores de la bomba de protones persisten las melenas y la anemia por lo que se realiza una cápsula endoscópica en la que se visualiza en íleon una mucosa protruyente de aspecto macroscópico normal (Figuras 1 y 2), sin restos de sangre. La tomografía axial computarizada (TC) describe una invaginación intestinal ileocólica de 40 mm y engrosamiento de asas, por lo que se propone laparotomía en la que se reseca a 90 cm de la válvula ileocecal una masa invaginada correspondiente a un divertículo de Meckel (Figura 3). El postoperatorio transcurre sin incidencias y el paciente recibe el alta hospitalaria. Tras 6 meses de evolución, se encuentra asintomático y con cifras de hemoglobina corregidas y estables.

Discusión

Clásicamente, la técnica de elección para el diagnóstico del divertículo de Meckel es la gammagrafía con 99mTc-pertecnecato marcado, si bien puede presentar falsos negativos. En los últimos años, varios autores han publicado la utilidad de la cápsula

endoscópica en el diagnóstico del divertículo de Meckel ya que es una herramienta costo-efectiva y no invasiva, cuya indicación principal es filiar la etiología de hemorragias digestivas oscuras y



Figura 1

Imagen de cápsula endoscópica en la que se observa protrusión de la mucosa en íleon que ocluye parcialmente la luz permitiendo el paso de la cápsula.

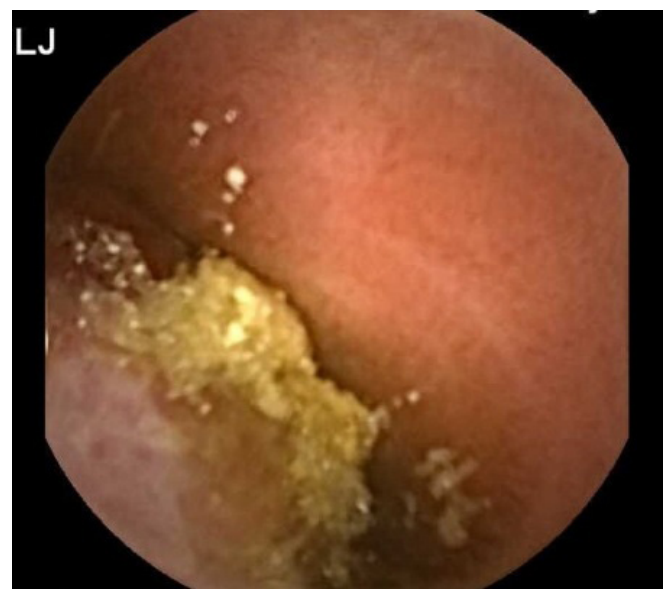


Figura 2

Imagen de cápsula endoscópica con protrusión mucosa de aspecto macroscópico normal, sin úlceras ni restos de sangre.



Figura 3

Imagen de pieza quirúrgica en la que se visualiza divertículo de Meckel localizado en el borde antimesentérico del íleon a 90 cm de la válvula ileocecal.

en la que se puede sospechar la existencia de un divertículo de Meckel observando el signo de la doble luz, una lesión cavitada o mucosa protruyente con o sin lesiones ulceradas. Debido a que el tratamiento de elección es la resección quirúrgica, el diagnóstico por cápsula endoscópica resulta útil para evitar cirugías innecesarias.

CP-091. LEIOMIOSARCOMA DE COLON: A PROPÓSITO DE UN CASO

CABELLO FERNÁNDEZ A¹, LEÓN LUQUE M¹, RODRÍGUEZ LORA EJ², GÓMEZ DELGADO E¹, BEJARANO GARCÍA A¹

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ²SECCIÓN CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA

Introducción

El leiomiosarcoma es una neoplasia rara que se origina en las células del músculo liso de las vísceras. El leiomiosarcoma digestivo es más común en estómago; en intestino delgado compromete más frecuentemente el íleon. De todas las del tracto gastrointestinal sólo el 3% está en colon. Supone menos del 1% de los tumores malignos colorrectales. Su sintomatología es inespecífica: dolor abdominal, masa abdominal, y alteración del patrón evacuatorio; menos comunes son sus complicaciones: hemorragia, perforación y obstrucción.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 70 años, fumador, sin antecedentes de interés. Acude a urgencias por intensificación de cuadro de dolor abdominal localizado en fosa iliaca derecha

de meses de evolución. Refiere además náuseas, vómitos, hábito deposicional escaso y diarreico y síndrome constitucional asociado. Se realiza TC abdominal en urgencias en el que se aprecia tumoración de 14 cm de diámetro en FID que parece depender de intestino delgado, originando una obstrucción incompleta intestinal. Es valorado por Cirugía de guardia que decide intervenir de urgencia. El paciente es sometido a una hemicolectomía derecha ampliada con resección en bloque de yeyuno distal e íleon y resección de implantes mesentéricos con anastomosis latero-lateral. El informe anatomopatológico describe una gran tumoración dependiente de intestino delgado, colon derecho y mesenterio. No se reconocen ganglios linfáticos en la muestra. El patrón inmunohistoquímico confirma que se trata de un sarcoma de diferenciación muscular lisa (CKIT-;Dog1-; CD34-; Desmesina+; Actina+; Caldesmón+). La neoplasia infiltra la pared muscular de intestino delgado y grueso, respetando la mucosa. Diagnóstico de Leiomiosarcoma grado 3 de la FNCLCC. En comité de tumores se decide valoración por Oncología Médica que pauta tratamiento quimioterápico. Pasados 4 meses de la intervención y tras iniciar quimioterapia acude a urgencias con dolor abdominal intenso. Se le realiza TC en el que se confirma obstrucción intestinal, secundaria a diseminación neoplásica peritoneal y mesentérica. Se desestima intervención.

Discusión

El diagnóstico de leiomiosarcoma se basa en el estudio histológico e inmunohistoquímico de la pieza quirúrgica. La cirugía es el tratamiento de elección. La recidiva tras cirugía radical se sitúa en torno al 40%. La radioterapia y la quimioterapia no han demostrado eficacia en el tratamiento de este tipo de tumores. Es importante incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de la neoplasia de colon así como la rápida actuación en diagnóstico y terapéutica quirúrgica dado que la cirugía es el tratamiento de elección y existen pobres alternativas de tratamiento médico.



Figura 1

TC de abdomen donde objetivamos una gran tumoración en fosa ílica derecha que parece depender de intestino delgado.

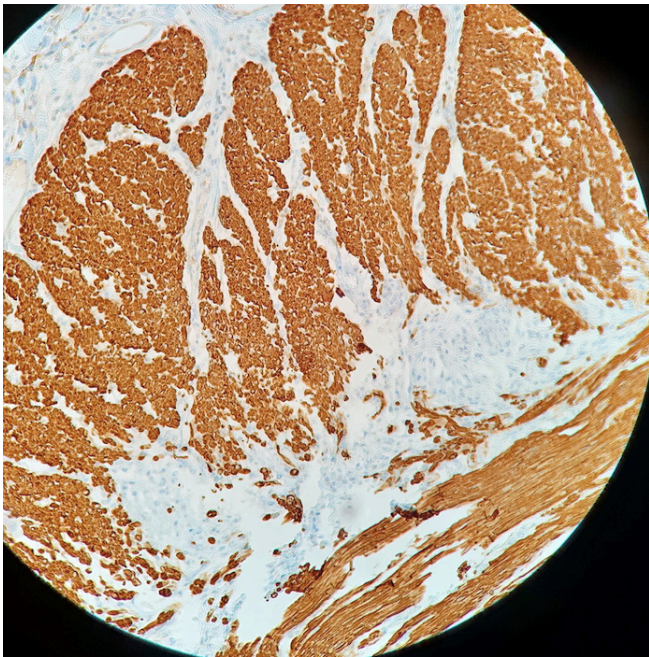


Figura 2

Muestra histológica compatible con leiomiosarcoma.

CP-092. MALROTACIÓN INTESTINAL: CAUSA INUSUAL DE DOLOR ABDOMINAL EN EDAD ADULTA.

DIÉGUEZ CASTILLO C¹, DELGADO MAROTO A¹, MOYA SÁNCHEZ E²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

La malrotación intestinal se debe a una alteración de la rotación del intestino medio sobre el eje de la arteria mesentérica superior durante el desarrollo embrionario. Suelen manifestarse en el primer mes de vida, siendo la incidencia estimada en el adulto de un 0.2 %. Esto unido a su sintomatología inespecífica, hace difícil su diagnóstico.

Caso clínico

Varón de 30 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por cuarta ocasión en las últimas 72 horas por cuadro de epigastralgia no irradiada. Asocia náuseas con vómitos y diarrea sin productos patológicos. A la exploración presenta abdomen doloroso en epigastrio sin signos de peritonismo. En la analítica destaca discreta leucocitosis (11.000/mm³) sin neutrofilia. Ante persistencia de sintomatología se realiza TC abdominal que objetiva malrotación intestinal completa sin signos de volvulación (figuras 1 y 2). El paciente es valorado por Cirugía General que descarta criterios de intervención quirúrgica urgente y recomienda completar estudio de forma ambulatoria por Digestivo. Ante

mejoría clínica, el paciente es dado de alta y al valorarse en consulta se encuentra asintomático. Se solicita una endoscopia digestiva alta sin observar lesiones relevantes a ningún nivel y se decide realizar tránsito gastrointestinal (TGI) que confirma posición anómala de la unión duodeno – yeyunal (figuras 3 y 4). Al encontrarse el paciente asintomático, se consensua actitud conservadora tras explicar al paciente mayor riesgo de potenciales complicaciones como obstrucción intestinal e isquemia secundaria a volvulación.

Discusión

La presentación de sintomatología crónica o encontrarse asintomáticos es más frecuente en adultos, siendo la sintomatología



Figura 1

Corte axial TC: se aprecia una inversión en la relación entre la arteria y la vena mesentérica superior, visualizándose la arteria mesentérica superior a la derecha de la vena.

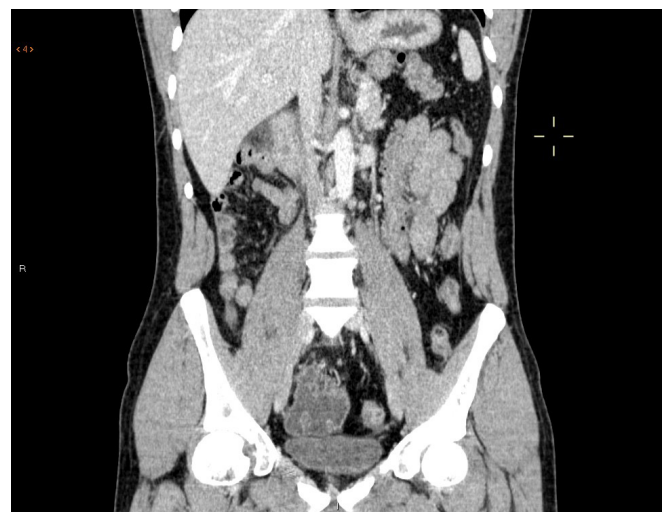


Figura 2

Corte coronal TC: El intestino grueso se localiza predominantemente a la izquierda mientras que el intestino delgado se sitúa en mayor proporción en el hemiabdomen derecho.



Figura 3

Tránsito: Posición anómala de la unión duodeno yeyunal (ángulo de Treitz) dirigiéndose posteriormente las asas yeyunales a la derecha.



Figura 4

Tránsito: Posición anómala de la unión duodeno yeyunal (ángulo de Treitz) dirigiéndose posteriormente las asas yeyunales a la derecha.

aguda más característica en la infancia. Las pruebas de imagen no solo confirman el diagnóstico, también permiten descartar complicaciones asociadas. En los casos sintomáticos se requiere intervención quirúrgica, siendo controvertido el manejo en pacientes asintomáticos.

CP-093. MELANOMA RECTAL

LEÓN LUQUE M¹, CABELLO FERNÁNDEZ A¹, RODRÍGUEZ LORA EJ², GÓMEZ DELGADO E¹, BEJARANO GARCÍA A¹

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ²SECCIÓN CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA

Introducción

El melanoma de la región perianal y rectal es un tumor raro de origen neuroectodérmico que constituye aproximadamente el 1% de los tumores malignos colorrectales. Es la tercera localización del melanoma en frecuencia. Del 20 al 30% se localizan en recto, el resto suelen encontrarse en canal o margen anal. El diagnóstico suele realizarse de forma tardía debido a su localización en zonas de difícil acceso a la exploración y a la falta de signos específicos precoces. El síntoma más común es la rectorragia, pudiendo existir en algunos pacientes dolor leve, masa anal, prolapso y alteraciones en los hábitos defecatorios. La historia clínica y la exploración son fundamentales para el diagnóstico. La estadificación, debe incluir tacto rectal, colonoscopia, ecografía endoanal, tomografía axial computada, resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones (PET-CT), la cual puede ser utilizada para evaluar la profundidad de invasión, metástasis regional y metástasis distal.

Caso clínico

Se trata de una paciente de 71 años sin antecedentes de interés que presenta clínica de rectorragia desde hace 4 meses. El estudio inicial se realizó mediante colonoscopia, en la que se objetiva una tumoración ulcerada, sangrante, a 6-7 cm. de margen anal, compatible con neoplasia rectal. Se completa el estudio mediante RNM pelvis caracterizando la lesión como neoplasia rectal que infiltra complejo esfinteriano y se adhiere a pared vaginal posterior, con adenopatías ilíacas y paraaórticas. Para estadificación de la lesión se realiza TAC toracoabdominal donde se objetiva, además de la lesión conocida, una masa pancreática que, a priori, se interpreta como posible metástasis. En comité de tumores se decide segunda colonoscopia para biopsia y ecoendoscopia para biopsia pancreática. Finalmente se confirma melanoma rectal en anatomía patológica y la PAAF pancreática da como resultado adenocarcinoma de páncreas, descartándose la metástasis. En segundo comité de tumores se decide radioterapia paliativa. Finalmente la paciente presenta un cuadro de insuficiencia renal y ascitis que provoca su fallecimiento.



Figura 1

TC de abdomen donde objetivamos una masa rectal hipodensa compatible con neoplasia rectal.

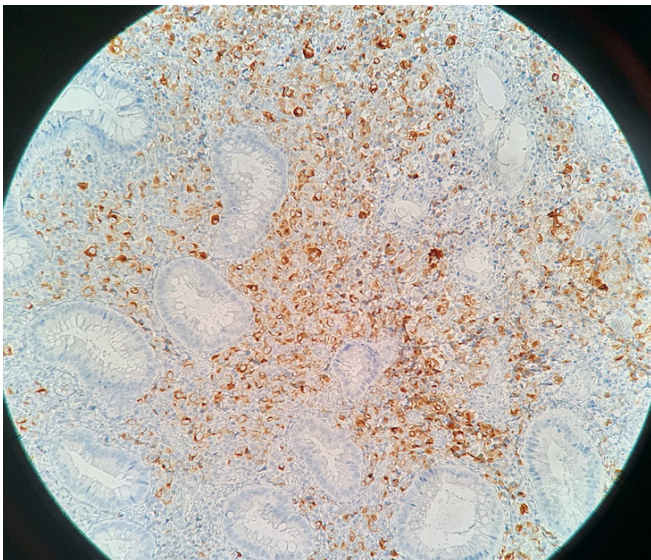


Figura 2

Muestra histológica compatible con melanoma.

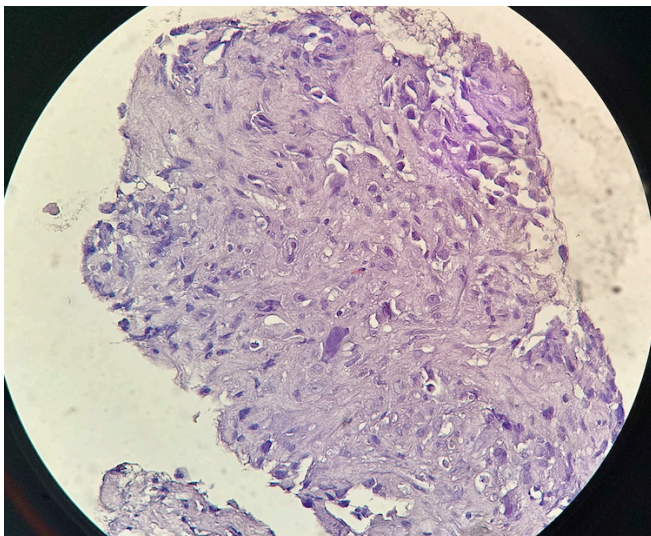


Figura 3

Otra muestra histológica compatible con melanoma.

Discusión

El diagnóstico diferencial del melanoma rectal se realiza frente a la enfermedad hemorroidal, abscesos, pólipos y otras patologías anales dada su similar representación clínica. El abordaje del melanoma rectal es multidisciplinar con distintas opciones de tratamiento. Consideramos la cirugía como primera línea de tratamiento cuando sea posible. Exponemos el caso debido a la importancia de pensar en melanoma rectal como diagnóstico diferencial ante la rectorragia dada su agresividad y su importancia en el diagnóstico precoz como otros tipos de melanoma.

CP-094. MUJER DE 35 AÑOS CON DIARREA DE LARGA EVOLUCIÓN

VALDÉS DELGADO T¹, CADENA HERRERA L¹, HERGUETA DELGADO P¹, VILLAR-RODRÍGUEZ J², GÓMEZ RODRÍGUEZ JB¹, CAUNEDO ÁLVAREZ A¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

Los tumores de intestino delgado representan el 5% de las neoplasias digestivas del tracto gastrointestinal (TGI), siendo malignos en 2/3 de los casos. En los últimos años, los tumores neuroendocrinos (NET) han aumentado su incidencia superando al adenocarcinoma. Se presentan en edades tempranas y las localizaciones más frecuentes son íleon terminal, recto y apéndice.

Caso clínico

Mujer de 35 años con diarreas acuosas diurnas y nocturnas de 15 años de evolución (6-7 diarias) y pérdida de 10 Kg en el último año. Se realizan múltiples estudios: microbiológico de heces, perfil celíaco, hormonal, nutricional e intolerancias alimenticias, siendo todos normales. Colonoscopia hasta ciego que es normal y biopsias negativas para colitis microscópica. Leve mejoría al suspender lactosa por lo que se diagnostica de intolerancia e intestino irritable, pero persiste la sintomatología. Se repite colonoscopia, logrando canalizar válvula ileocecal, objetivándose formación polipoidea de gran tamaño en íleon terminal (**Figura 1**), con histología compatible con NET bien diferenciado (G1) (**Figura 2**).

Discusión

Son escasos los casos publicados hasta la fecha de NET de intestino delgado, representando el 2% de los tumores del TGI. La mayoría son asintomáticos, siendo el dolor abdominal y diarreas los síntomas más frecuentes. Macroscópicamente son lesiones de aspecto polipoideo pero con un crecimiento submucoso, por lo que su tratamiento es quirúrgico. En la mayoría de los casos se trata de una lesión con comportamiento benigno, pero su diagnóstico suele ser tardío por la escasa clínica y su difícil detección con las pruebas complementarias disponibles. De ahí la importancia de explorar íleon terminal en toda diarrea crónica con algún signo de alarma.

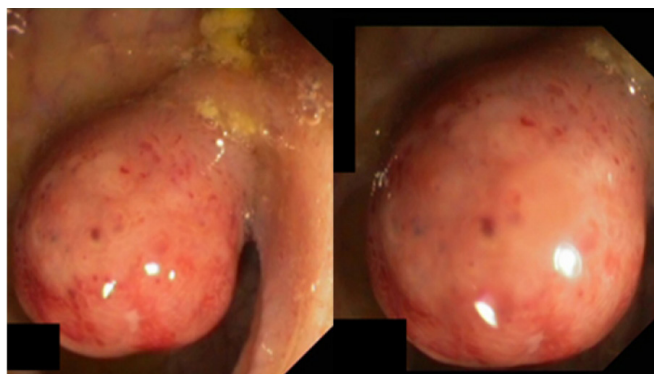


Figura 1

Ileocolonoscopia: A nivel de ileon terminal se aprecia lesión polipoidea de unos 50 mm.

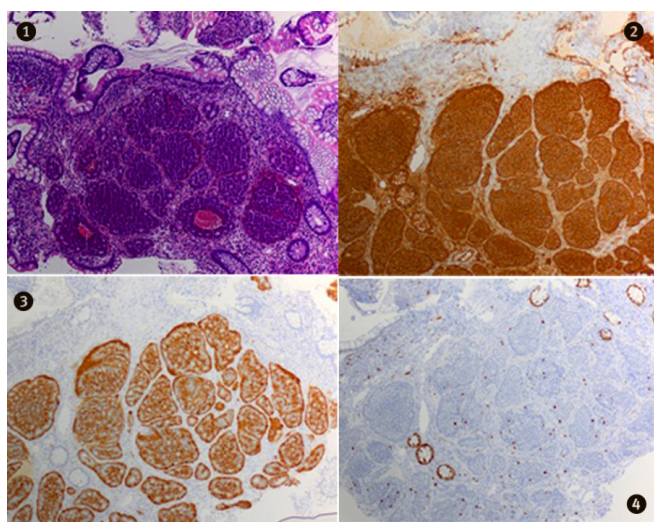


Figura 2

1. Tinción Hematoxilina-eosina x10. 2. Cromogranina. 3. Sinaptofisina. 4. Ki67.

CP-095. NEUMATOSIS PORTOMESENTÉRICA, ¿SIEMPRE SE RELACIONA CON UN MAL PRONÓSTICO?

CAMACHO MONTAÑO LM¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², MORENO GARCÍA A¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VÉJER DE LA FRONTERA

Introducción

La neumatosis portal es un signo radiológico tradicionalmente asociado a isquemia intestinal con un pronóstico infausto. Sin embargo, cada vez son más los casos asociados a procesos inflamatorios agudos o como hallazgo casual en pruebas de imagen por lo que se debe realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo, evitando laparotomías innecesarias.

Caso clínico

Varón de 85 años. Hipertenso, dislipémico. Antecedentes de diverticulitis aguda en 1997 y policitemia vera JAK 2+ en tratamiento con hidroxycarbamida. Acude a urgencias por dolor abdominal generalizado y distensión abdominal iniciado 24 horas antes sin otra sintomatología asociada. A la exploración presentaba tendencia a la hipotensión (80/30 mmHg). El abdomen estaba distendido y doloroso, sin datos de irritación peritoneal. En la analítica destacaba leucocitosis, discreta elevación de proteína C reactiva y deterioro de la función renal. Se realizó tomografía computerizada (TC) de abdomen con contraste con evidencia de imágenes tubulares en parénquima hepático con aire en su interior, que alcanzaban la periferia en relación con gas en radicales porta junto con gas en el interior de ramas del eje esplenoportal y mesentérico (**Figura 1**). No se observaban engrosamiento mural, dilatación de asas intestinales ni otros signos de isquemia intestinal. Presentaba diverticulosis colónica extensa sin datos radiológicos de complicación. Ante estos hallazgos se decidió ingreso hospitalario y tratamiento con piperacilina-tazobactán. A los diez días se realizó TC de abdomen de control sin evidencia de alteraciones en las estructuras vasculares y ni gas en el territorio portomesentérico (**Figura 2**), presentando el paciente buena evolución clínica. Tras descartar la etiología isquémica y la presencia de múltiples divertículos, se concluye un posible origen infeccioso del cuadro.



Figura 1

TC abdominal. Corte transversal. Imagen de gas en radicales portales.

Discusión

La neumatosis portal se relaciona con múltiples patologías (vascular, infecciosa, perforaciones, traumatismos abdominales y enfermedades inflamatorias). Los posibles factores favorecedores son la producción de gas por algunos microorganismos en la luz intestinal o en el sistema venoso portal. La TC es la exploración radiológica de elección, ya que puede ofrecer el diagnóstico etiológico y orientar el tratamiento. En función de la clínica y los hallazgos radiológicos es importante diferenciar si la causa requiere



Figura 2 TC abdominal. Corte transversal. Desaparición de neumatosis portomesentérica.

de intervención quirúrgica urgente, si es una causa reversible o si es un hallazgo casual (una vez descartadas el resto de etiologías). No hay que olvidar que en este último supuesto no hay terapia específica aunque puede ser recomendable el uso de antibioterapia empírica dada la posible fisiopatología descrita, presentando la mayoría de los casos una evolución favorable.

CP-096. PROCTITIS POR PSEUDOMONA AERUGINOSA

DE VICENTE ORTEGA A, OJEDA HINOJOSA M, CASTILLO MOLINA L, MARTÍNEZ GARCÍA R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN

Introducción

La proctitis consiste en inflamación de la mucosa del recto. Puede ser de origen infeccioso, o menos frecuentemente, presentarse como manifestación de enfermedad inflamatoria intestinal. La clínica habitual consiste en dolor de inicio agudo a nivel rectal, rectorragia y salida de material purulento, en ocasiones, asociado a tenesmo. El tacto rectal suele ser normal, por lo que el diagnóstico se debe realizar mediante anoscopia, test de laboratorios y cultivo.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 61 años sin antecedentes de interés que consulta por sensación de tenesmo rectal acompañado de supuración de líquido transparente en periné. No refería pérdida de peso, viajes al extranjero, tratamiento antibiótico previo ni contactos sexuales de riesgo. Exploración física y analítica sin alteraciones significativas. Se realizó colonoscopia con divertículos de sigma ya conocidos y en retrovisión, a menos de 1 cm de línea

pectínea y abarcando un tercio de la circunferencia, se aprecia mucosa granujenta - nodular con úlcera excavada pequeña en el centro y ligero abombamiento lateral. Se toman biopsias para cultivo y anatomía patológica. (Figuras 1 y 2) Las biopsias de las mismas mostraron signos de edema e inflamación crónica linfoplasmocitaria en lámina propia con actividad moderada (criptitis). Ausencia de displasia y/o proceso neoplásico. El estudio microbiológico informa de pseudomona aeruginosa, sensible para levofloxacino. Ante el diagnóstico de proctitis por pseudomona el paciente reconoció prácticas sexuales riesgo en meses previos. Se inició tratamiento con levofloxacino y se realiza nueva colonoscopia control en tres meses con desaparición lesiones (Figura 3).

Discusión

En los últimos años se ha incrementado la incidencia de infecciones de transmisión sexual en los países occidentales, incluida la proctitis infecciosa, observada con frecuencia en varones homosexuales. Los microorganismos más frecuentemente implicados son *Neisseria gonorrhoea*, *Chlamydia trachomatis* y *Treponema pallidum*. Sin embargo, en nuestro caso, el microorganismo detectado como

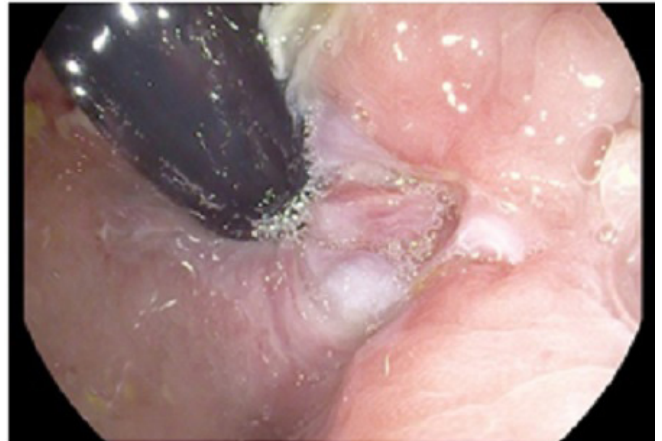


Figura 1 Úlcera central con abombamiento lateral visto por colonoscopia.



Figura 2 Úlcera central con abombamiento lateral visto por colonoscopia.

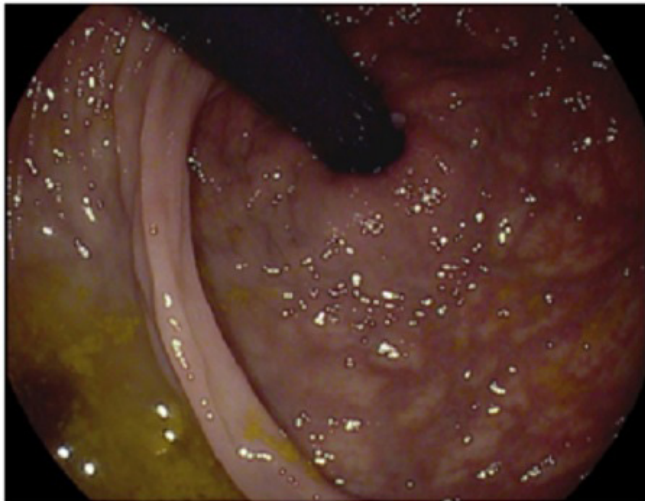


Figura 3
Resolución de la lesión ulcerosa.

causante no es de los frecuentes en enfermedades de transmisión sexual. Es fundamental una detallada historia clínica que recoja los hábitos sexuales, así como establecer el diagnóstico de confirmación mediante pruebas complementarias como rectosigmoidoscopia, histología y estudio microbiológico.

CP-097. PROCTITIS POR TRANSMISIÓN SEXUAL, UNA ENTIDAD EMERGENTE

ABELLÁN ALFOCEA P, HERRADOR PAREDES M, JIMÉNEZ ROSALES R, ORTEGA SUAZO EJ, FERNÁNDEZ CANO MC, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

En las últimas décadas se ha producido un aumento progresivo de las ITS, entidad a tener en cuenta ante un caso de proctitis.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 19 años, con prácticas sexuales de riesgo, que consulta por un cuadro de diarrea sanguinolenta, fiebre y malestar general. Aporta estudio de diarrea (incluidos TSH, antitransglutaminasa, coprocultivo) y serologías ITS negativas. Se realizó colonoscopia. Desde margen anal hasta 10 cm, inflamación continua de la mucosa, con edema, eritema, ulceraciones y exudado mucoso. Desde 10 a 20 cm, inflamación parcheada, con formaciones pseudopolipoideas, eritematosas y ulceradas. Resto de colon normal (Figuras 1-3). Las biopsias mostraron tejido de granulación con ulceración, intensa plasmocitosis reactiva, y presencia de citomegalovirus (detectado mediante técnicas inmunohistoquímicas).

Discusión

Los principales agentes etiológicos de proctitis por infección de transmisión sexual(ITS) son Chlamydia Trachomatis, Gonococo, Virus Herpes Simple, y Treponema Pallidum. Citomegalovirus (CMV) es una causa rara de proctitis en pacientes inmunocompetentes, siendo pocos los casos descritos en la literatura. Se caracteriza por el desarrollo de un síndrome mononucleósido y sangrado rectal después de una relación sexual anal sin protección. La confirmación diagnóstica es mediante serología, cultivos o inmunohistoquímica. El manejo terapéutico no está claramente definido, habiendo casos descritos de resolución espontánea y siendo obligatorios los antivirales en pacientes inmunodeprimidos. Por todo ello, los gastroenterólogos no deben olvidar las ITS así como CMV como causa de proctitis tanto en pacientes inmunocomprometidos como inmunocompetentes.

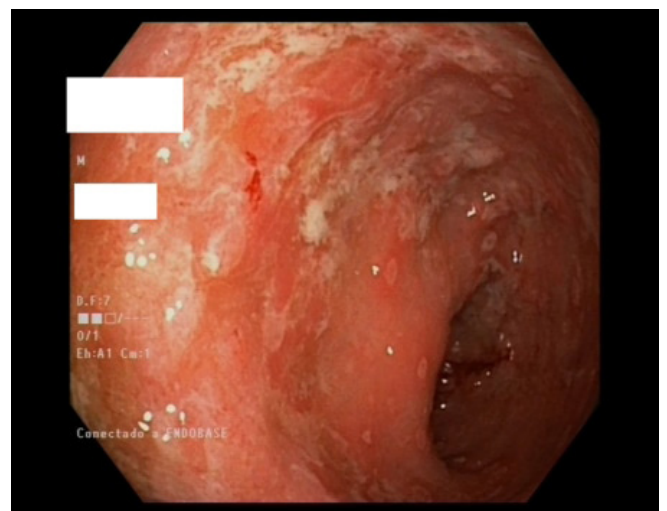


Figura 1
Se aprecia mucosa edematizada y con intenso exudado mucoso.

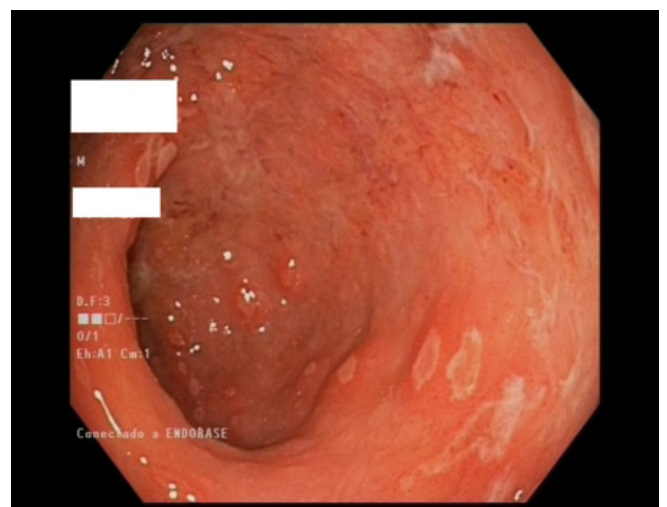


Figura 2
Además de eritema y úlceras múltiples de aspecto geográfico.

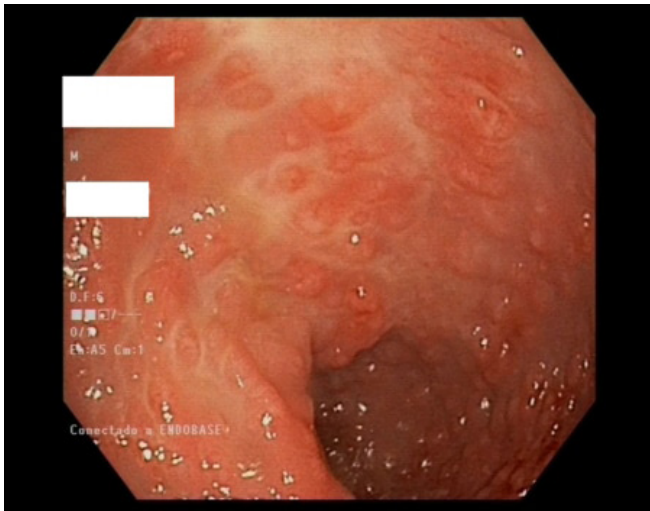


Figura 3
A 10 cm de margen anal apreciamos formaciones pseudopolipoideas.

CP-098. QUISTE DE DUPLICACIÓN DUODENAL TRATADO ENDOSCÓPICAMENTE

MORENO LORO A¹, HERRERA JUSTINIANO JM¹, RINCÓN GATICA A²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²UNIDAD ENDOSCOPIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

El quiste de duplicación duodenal es una malformación del tracto gastrointestinal muy infrecuente. Debe sospecharse ante cuadro de pancreatitis aguda de repetición.

Caso clínico

Varón de 30 años saharauí, sufre episodios recurrentes de dolor abdominal y náuseas desde los 18 años, manejados en un campo de refugiados con analgesia y sueroterapia. A los 27 años una endoscopia digestiva objetivó un pólipo en segunda porción duodenal. Poco después, en Argelia realizaron piloroplastia sin éxito. Consulta ahora en nuestro hospital por nuevo episodio, siendo diagnosticado de pancreatitis aguda. En colangiopancreatografía por resonancia se informa de divertículo en segunda porción duodenal, pero en tránsito gastroduodenal aparece como lesión submucosa que no se rellena con bario. En endoscopia digestiva se objetiva lesión sobreelevada de 4 cm, cubierta de mucosa íntegra; por ecoendoscopia es anecoica, dependiente de la pared duodenal, con capa externa hipoeoica e interna hiperecoica, y tras punción se drena líquido amarillento (análisis: amilasa y bilirrubina). Con el diagnóstico de quiste de duplicación en relación con vía biliar y pancreática, se opta por tratamiento endoscópico realizándose incisión a través de su eje longitudinal con un esfinterotomo de

aguja, se drena su contenido, y ambas valvas se fijan mediante clips a la mucosa duodenal adyacente quedando el quiste abierto. Ocho meses después el paciente permanece asintomático y con mejoría de su estado nutricional.

Discusión

El quiste de duplicación duodenal es una malformación del duodeno muy infrecuente (< 1/100000 nacimientos). Suele encontrarse en el borde mesentérico de segunda-tercera porción. Se caracteriza por depender de pared duodenal, capa externa de músculo liso (muscular propia intestinal), capa interna de epitelio intestinal. Puede contener bilis y jugo pancreático si está conectado con los conductos biliopancreáticos (30%). Suele ser un hallazgo incidental, o bien provocar episodios de dolor abdominal, náuseas y/o vómitos. Se complica con pancreatitis de repetición (lo más frecuente), ictericia, obstrucción intestinal, hemorragia digestiva,

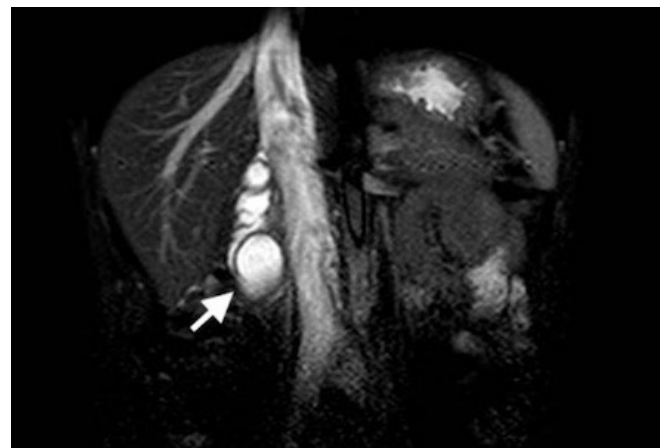


Figura 1
Resonancia magnética-T2. Lesión redondeada, hiperintensa con halo hipointenso, en pared medial de 2ª porción duodenal.

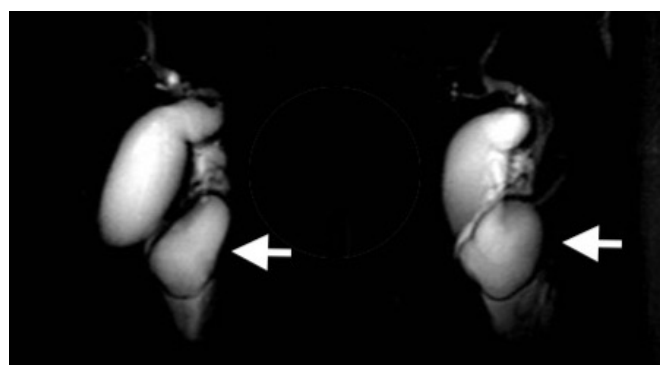


Figura 2
Colangiorensonancia magnética. Lesión redondeada y bien circunscrita, hiperintensa igual como vesícula biliar, con halo hipointenso, en pared medial de 2ª porción duodenal.

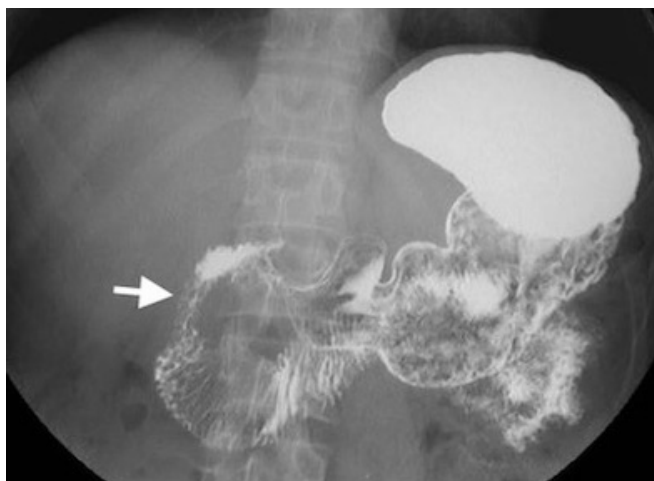


Figura 3

Tránsito gastroduodenal. Lesión submucosa en pared medial de 2ª porción duodenal con aplanamiento de pliegues y ectasia.



Figura 4

Incisión longitudinal del quiste mediante esfinterotomo de aguja (izquierda). Quiste abierto y drenado, quedando dos valvas remanentes (derecha).

malignización. El diagnóstico es sugerido por clínica e imagen. En el tránsito gastroduodenal y la endoscopia digestiva se observa una compresión extrínseca, sin relleno de contraste y recubierta por mucosa intacta. La ecoendoscopia que muestra una lesión quística con doble pared, externa hipoecoica en continuación con la pared duodenal normal e interna hiperecoica, es diagnóstica. Clásicamente se ha preferido la extirpación quirúrgica por el riesgo de malignización, pero actualmente se tiende al drenaje endoscópico por su menor morbilidad y mortalidad, y resolución de los síntomas sin recurrencia posterior, como ocurrió en el caso presentado.

CP-099. RABDOMIÓLISIS HIPOPOTASÉMICA COMO DEBUT DE UNA ENFERMEDAD CELÍACA EN EL ADULTO

ROMERO MORENO S, DE VICENTE ORTEGA A, ARROYO ARGÜELLES JM, CASTILLO MOLINA L

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN

Introducción

La celiaquía es un síndrome de malabsorción intestinal de origen inmunitario, que condiciona una intolerancia al gluten de los alimentos. En el adulto lo más frecuente es que curse de manera asintomática. Como cualquier patología malabsortiva, pueden aparecer déficits nutricionales e electrolíticas, tales como la hipopotasemia. Cuando el déficit de potasio es severo, puede ocasionar graves alteraciones en diversos órganos incluyendo la necrosis muscular.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 41 años, sin antecedentes personales de interés. Ingresado por diarrea acuosa de hasta diez deposiciones diarias sin productos patológicos, sin fiebre, de meses de evolución y que interrumpe el descanso nocturno. Acompañada de dolor abdominal, náuseas, vómitos, empeoramiento tras la ingesta, astenia y pérdida ponderal de hasta 12kg. Nuestro paciente trabaja en el campo, no ha notado picadura de insectos y tiene dos perros vacunados. Niega relaciones sexuales de riesgo, ejercicio físico intenso, consumo de tóxicos, tatuajes, alteraciones dérmicas ni viajes al extranjero. No consume productos no procesados, de herbolario, preparados hiperprotéicos ni hormonales. En la exploración física sólo destaca una debilidad en miembros inferiores y dolor abdominal a la palpación de forma difusa, sin peritonismo ni otros hallazgos de interés. Analíticamente (**Tabla 1**) destacan el déficit de potasio, magnesio, fósforo y albúmina y la elevación de transaminasas, LDH y CPK. Además, presenta positividad en la serología para celiaquía, con anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa positivos. En la ecografía abdominal y en la colonoscopia no presenta datos patológicos, pero en la endoscopia oral, hallamos en la segunda porción duodenal un aplanamiento de pliegues e importante atrofia mucosa (**Figuras 1 y 2**). El estudio anatomopatológico reveló una atrofia vellositaria compatible con lesión 3a de la clasificación de Marsh para enfermedad celíaca. Tras el diagnóstico de enfermedad celíaca el paciente comienza con una dieta exenta de gluten, normalizando tanto los datos analíticos como las deposiciones.

Discusión

La celiaquía sintomática es infrecuente en la edad adulta. Cursa con cuadros clínicos inespecíficos y datos de malabsorción de nutrientes y electrolitos (ferropenia e hipocalcemia). Los casos reportados que debutan con rabdomiólisis hipopotasémica se dan en su mayoría en la edad infantil. Por lo tanto, en el diagnóstico diferencial debemos

Datos	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 6	Día 9	Día 11	Día 15
Hematocrito (%)	34%	28	29.7	32.7		29.7		
Albumina	3.3	2.5				2.7		3.6
Creatinina	1	0.59	0.51	0.50	0.43	0.44	0.40	0.40
GOT	138	159	221			193		104
CPK	3489	7207	10940	8394		16161	6412	
Potasio	1.9		2.2	2.5	2.9	3.3	4.6	5
Sodio	136		144	142	143	144	143	140
Magnesio	2.30					1.70		2.10
Fósforo	1.3					2.2		2.5
Colesterol	126					132		182
Calcio	7.5			7.4		7.7		7.7
LDH	365		529			597		
Act. PT (%)	85		91	93		71		

Tabla 1

Datos de la analítica de sangre.

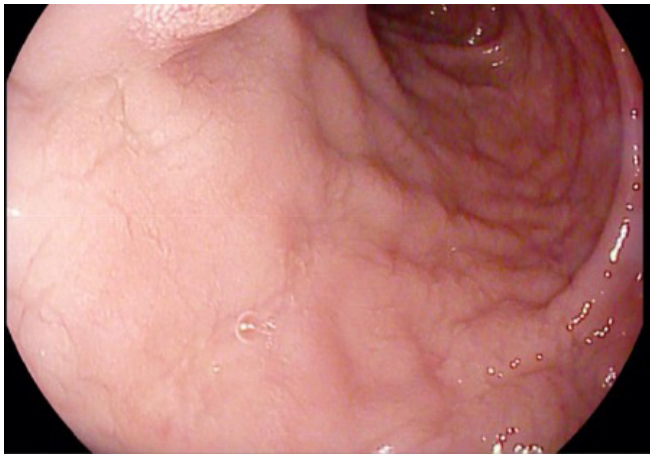


Figura 1

Segunda porción duodenal con aplanamiento de pliegues e importante atrofia mucosa



Figura 2

Segunda porción duodenal con aplanamiento de pliegues e importante atrofia mucosa

pensar en cuadros de malabsorción intestinal. El diagnóstico se realiza con la serología, la genética y la confirmación con la histología. Una dieta sin gluten restaura la mucosa intestinal, recuperando su funcionalidad, como ocurrió en nuestro caso.

CP-100. RETO DIAGNÓSTICO: DOLOR ABDOMINAL INESPECÍFICO.

LORENZO GONZÁLEZ L, MALDONADO PÉREZ MB, BELLIDO MUÑOZ F, MORALES BARROSO ML, ROMERO CASTRO R, BARRANCO CASTRO D

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La fibrosis retroperitoneal es una enfermedad con baja incidencia, que puede ser idiopática o secundaria a fármacos, enfermedades del tejido conectivo o procesos neoplásicos. El diagnóstico diferencial debe realizarse con neoplasias, linfomas, sarcoma o infecciones como tuberculosis. Su presentación insidiosa dificulta su diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 68 años con antecedentes personales de Ca de mama izquierda T2N1M0 tratado con cirugía + QT + RT en 2001. En tratamiento con letrozol por recidiva local en 2015. Ingresa por dolor abdominal en flanco bilateral de un mes de evolución y vómitos. Las pruebas de imágenes, observan infiltración edematosa del retroperitoneo y disminución del calibre duodenal con biopsia de cambios inflamatorios inespecíficos. La paciente evoluciona tórpidamente con progresiva intolerancia oral, siendo necesario sondaje nasogástrico y desarrolla insuficiencia renal aguda con hidronefrosis bilateral. Se instaura tratamiento corticoideo I.V. por sospecha de fibrosis retroperitoneal sin mejoría clínica, y es necesario realizar nefrostomía percutánea por fracaso renal. Tras la cual, se normaliza la función renal. Se realiza PET-TC donde se describe aumento de la captación del trazador retroperitoneal sin poder diferenciar entre adenopatías hipermetabólicas o fibrosis peritoneal. Dado el empeoramiento clínico de la paciente, poca información aportada por pruebas de imagen y la ausencia de diagnóstico, se decide intervención quirúrgica. Durante la intervención se observa gran tumoración retroperitoneal pétérea que afecta desde diafragma a suelo pélvico con infiltración de válvula ileocecal, hilio biliar, grandes vasos y múltiples adenopatías. El resultado de la biopsia fue metástasis de carcinoma de origen mamario. Mala evolución tras la cirugía con persistencia intolerancia oral, anasarca y progresiva elevación de parámetros de colestasis con exitus final.

Discusión

La fibrosis retroperitoneal asociada a neoplasias malignas se ha descrito en carcinomas de todo tipo de origen, incluyendo el de mama. Las metástasis mamarias pueden ocurrir años después del diagnóstico y las localizaciones más comunes son pulmón, hueso

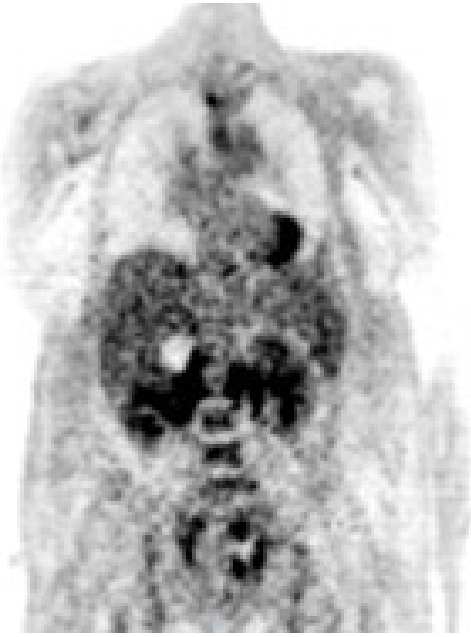


Figura 1

PET-TC con captación difusa retroperitoneal y pared torácica anterior izquierda.



Figura 2

PET-TC con captación retroperitoneal.

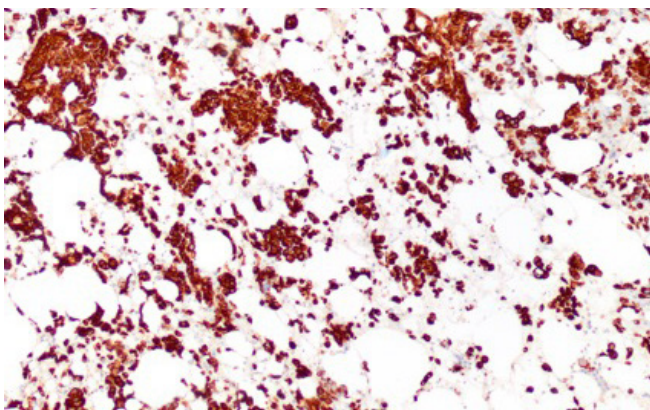


Figura 3

Anatomía patológica con tinción citoqueratina 7: marcador epitelial.

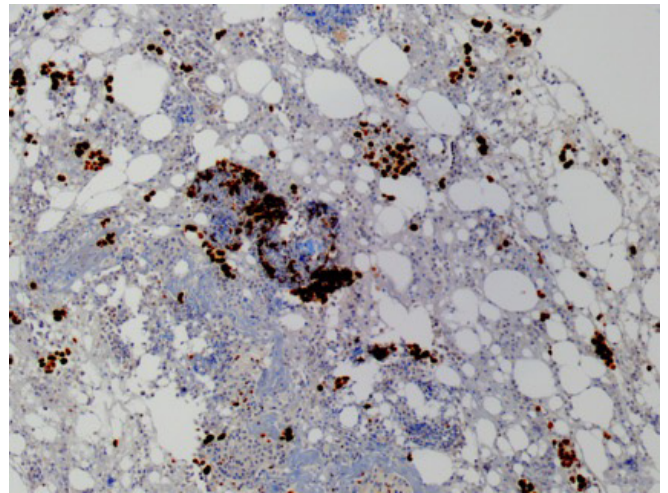


Figura 4

Anatomía patológica con tinción GATA3.

e hígado. La afectación metastásica del tejido retroperitoneal es rara, con apenas algunos casos en la literatura. La uropatía obstructiva y el dolor bilateral en flanco son características típicas de la fibrosis retroperitoneal, ambos presentes en este caso. Radiológicamente la fibrosis retroperitoneal puede confundirse con linfomas, carcinomatosis o sarcomas retroperitoneales. La biopsia percutánea guiada puede no obtener una muestra suficiente para un diagnóstico, especialmente en nuestro caso, donde no se localizaban masas ni adenopatías para biopsia dirigida. Por lo que es necesario, a veces, exploración quirúrgica.

CP-101. SCHWANNOMA SIGMOIDEO RESECADO ENDOSCÓPICAMENTE

CARNERERO RODRÍGUEZ JA¹, RODRÍGUEZ MONCADA R², CAMACHO MONTAÑO LM³, PÉREZ LUQUE A⁴, RIVAS RIVAS M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VÉJER DE LA FRONTERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ. ⁴UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ

Introducción

Los schwannomas son tumores de la vaina del nervio periférico que se originan a partir de las células de Schwann. Su desarrollo en el tracto digestivo es muy infrecuente, siendo excepcional la presentación colorrectal.

Caso clínico

Mujer de 56 años sin antecedentes de interés. Se solicita endoscopia digestiva baja por alteración del ritmo intestinal. En la colonoscopia se identifica en sigma, una lesión polipoidea sésil de 7 milímetros de diámetro y aspecto submucoso (**Figura 1**). Blanda y móvil al

tacto, se reseca con asa de diatermia y se tatúa con tinta china. La anatomía patológica informa la existencia en submucosa de un nódulo hialinizado y esclerosado, con presencia en su periferia de un ribete de células fusiformes sin atipia (Figura 2). Estas células expresan inmunotinción positiva para la proteína S-100, siendo catalogadas como células de Schwann (Figuras 3 y 4). La paciente se encuentra asintomática con revisiones endoscópicas sin hallazgos patológicos.

Discusión

Los schwannomas representan únicamente el 0,4%-1% de los tumores submucosos gastrointestinales. Se localizan en estómago (83%) e intestino delgado (12%), existiendo tan sólo 29 casos descritos en colon sigmoideo. Los schwannomas colorrectales se identifican frecuentemente como lesiones submucosas en colonoscopias de cribado, al ser la mayoría de ellos asintomáticos. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante inmunohistoquímica, siendo las biopsias a menudo insuficientes al asentar el tumor en la capa submucosa. Suelen presentar un crecimiento lento con un potencial de malignización muy bajo, el cual aumenta exponencialmente con el tamaño de la lesión y el porcentaje de mitosis atípicas. El tratamiento consiste en eliminar la lesión con márgenes de resección negativos, sin disponer de una pauta establecida para su seguimiento.



Figura 1

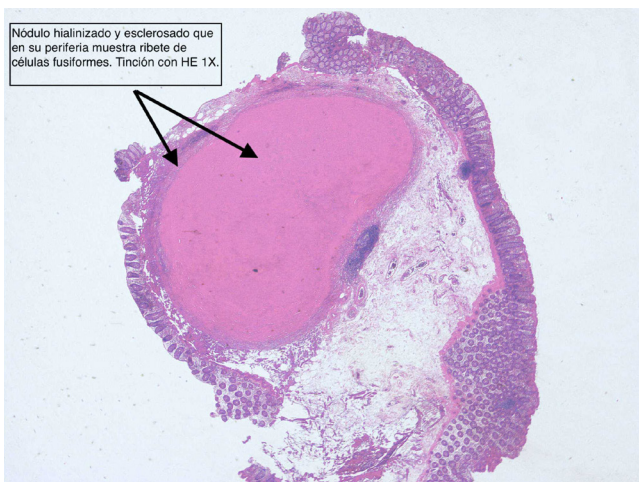


Figura 2

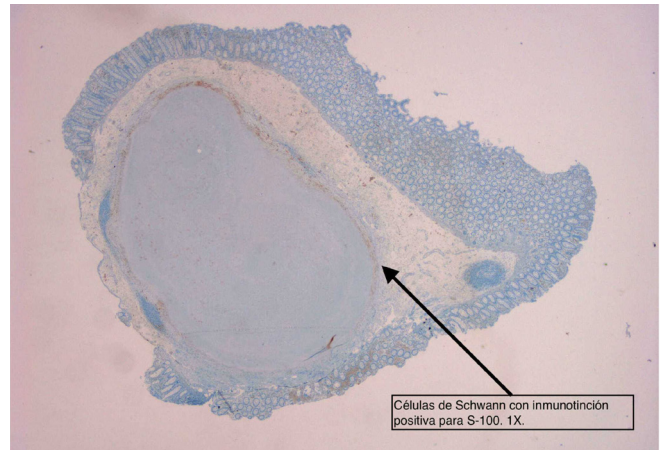


Figura 3



Figura 4

CP-102. SIGNOS RADIOLÓGICOS INFRECIENTES ASOCIADOS AL CÁNCER DE COLON

DÍAZ ALCÁZAR MM, GARCÍA ROBLES A, RUIZ RODRÍGUEZ AJ, CERVILLA SÁEZ DE TEJADA E

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

El estudio de extensión de un paciente con un cáncer de colon incluye tomografía computarizada (TC) toraco-abdomino-pélvica. En esta exploración, además de confirmar la neoplasia y su extensión, se pueden objetivar signos radiológicos infrecuentes que, en otro contexto podrían ayudar a diagnosticar un tumor maligno.

Caso clínico

Varón de 85 años con hallazgo en colonoscopia de neoformación sugerente de cáncer de colon, confirmado histológicamente. En

estudio de extensión, TC torácico sin hallazgos. En TC abdomino-pélvico (Figuras 1-3), engrosamiento parietal en relación a neoplasia conocida. En ángulo hepático imagen compatible con invaginación colo-cólica que implica al tumor. Además, aumento de densidad difuso y leve de la grasa mesentérica, con ganglios en su interior en relación a "Misty mesentery".

Discusión

La invaginación intestinal es común en pediatría, pero infrecuente en adultos, menos del 5% de los casos. En niños suele ser idiopática, mientras que en el 70-90% de adultos existe una lesión subyacente. En el colon, como en el paciente presentado, suele asociarse a lesiones malignas, mientras que en intestino delgado la mayoría son benignas como pólipos o tumoraciones submucosas. En pacientes con VIH es más frecuente ya que hay mayor prevalencia de hiperplasia linfoide, sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin. El diagnóstico es radiológico, demostrando el segmento invaginado. "Misty mesentery" se refiere a la apariencia en TC de la grasa



Figura 1 Corte axial de tomografía computarizada abdominal en que se objetiva invaginación colo-cólica (flecha verde) y "misty mesentery".

mesentérica infiltrada por células inflamatorias, fluidos, tumores y fibrosis. Puede aparecer en una gran variedad de enfermedades. El tumor que más frecuentemente afecta al mesenterio es el linfoma no Hodgkin, pero también el cáncer de páncreas, colon (como en el paciente del caso), mama, melanoma, ovario... La invaginación intestinal y el "misty mesentery" son signos radiológicos inespecíficos, presentes en ocasiones en el cáncer de colon. Tanto la historia clínica como el resto de hallazgos de la tomografía computarizada pueden ayudar al diagnóstico diferencial.



Figura 2 Corte coronal de tomografía computarizada abdominal en que se objetiva invaginación colo-cólica (flecha verde) y "misty mesentery".



Figura 3 Corte transversal de tomografía computarizada abdominal en que se objetiva invaginación colo-cólica (flecha verde) y "misty mesentery".

CP-103. TIFLITIS DE PRESENTACIÓN ATÍPICA NO NEUTROPÉNICA

VIDAL BELLO AV¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², MATA PERDIGÓN FJ¹, MORENO GARCÍA AM¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VÉJER DE LA FRONTERA

Introducción

La tiflitis es una enterocolitis ileocecal infrecuente característica de pacientes neutropénicos con neoplasias hematológicas. En su patogenia están implicados fenómenos de mucositis, ulceración y necrosis directa por los tratamientos quimioterápicos, así como por la propia neutropenia e infecciones secundarias. En los últimos años se ha identificado un aumento de casos de tiflitis en pacientes con adecuado control inmunológico, que debido a su baja incidencia suponen un gran reto diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 49 años con leucemia mieloide aguda en remisión tras recibir tratamiento quimioterápico y trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos hace 4 años. Presenta cuadro de instauración brusca consistente en dolor abdominal de predominio en fosa iliaca derecha y fiebre de hasta 40°C, asociado a una deposición líquida verdosa. Exploración con signos incipientes de irritación del peritoneo. En la analítica existe elevación de reactantes de fase aguda con un recuento de neutrófilos de 5487/ μ L en rango de normalidad. Se realiza tomografía computarizada con contraste endovenoso de abdomen, donde se evidencia un marcado engrosamiento mural de hasta 14mm a nivel ileocecal (Figuras 1 y 2). Se valora conjuntamente con hematología y radiología estableciendo el diagnóstico de tiflitis. Con medidas de soporte y antibioterapia carbapenémica de amplio espectro la paciente presenta una evolución clínica favorable sin necesidad de cirugía, obteniéndose crecimiento bacteriano de *Escherichia coli* en hemocultivos.

Discusión

La tiflitis es conocida tradicionalmente con la denominación de enterocolitis neutropénica. Sin embargo esta inflamación ileocecal puede aparecer en sujetos sanos con cifras de neutrófilos en rango de normalidad, traduciendo la complejidad de su patogenia. Con tasas de mortalidad que pueden superar el 50%, resulta crucial reconocer estas formas de presentación atípicas para establecer un diagnóstico y manejo terapéutico adecuado de forma precoz.



Figura 1

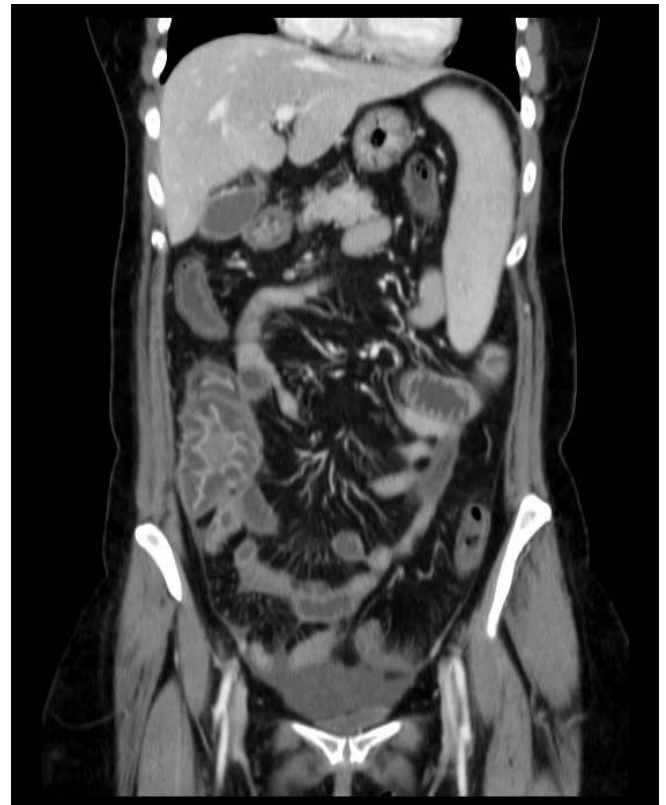


Figura 2

CP-104. TUMOR CARCINOIDE INTESTINAL. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

GIL AYUSO J, TORO ORTIZ JP, PINAZO BANDERA JM, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

El tumor carcinoide intestinal (TCI) es el tumor neuroendocrino más frecuente del aparato digestivo, localizándose principalmente en el íleon, con una prevalencia de 2 por cada 100000 habitantes. A continuación, se presentan dos casos con similar expresión clínica.

Caso clínico

El primer caso es un varón de 50 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias aquejando dolor abdominal de días de evolución, con náuseas y deposiciones líquidas con sangre. Refiere pérdida de peso de 10 kg e intolerancia oral. Analíticamente sin alteraciones y en la radiografía abdominal se objetiva dilatación de asas de delgado. Entre las pruebas complementarias del ingreso, destaca elevación de 5HIAA en orina y TC con sospecha de neoformación ileal (Figura 1) con lesiones hepáticas. Tras esto, se realiza SPECT-TC-octreoscan captando en mismas regiones, con alta sospecha de TCI (Figuras 2 y 3). Se interviene mediante resección del íleon

terminal, con respuesta clínica parcial, precisando administración de Octreotido posteriormente. El análisis del segmento resecado confirma el diagnóstico de TCI bien diferenciado con expresión de cromogranina y sinaptofisina. El segundo caso trata de una mujer de 48 años sin antecedentes que acude a urgencias por dolor abdominal, náuseas, diarrea sanguinolenta y fiebre de días de evolución. En la radiografía abdominal destaca dilatación de asas de intestino delgado y analíticamente leve leucocitosis con elevación de PCR (20 mg/L). Se realiza TC abdominal, evidenciando ileítis con una colección adyacente (Figura 4). Durante su ingreso, destaca un tránsito baritado con estenosis a distintos niveles y defecto de repleción polipoide ileal (Figura 5), por lo que se solicita SPECT-TC-octreoscan con captación a nivel ileal sugestiva de TCI (Figura 6). Se realiza resección ileal, con remisión clínica completa. El estudio de la pieza quirúrgica de nuevo confirma el diagnóstico.

Discusión

El TCI puede tener una amplia expresión clínica. La sintomatología, por orden de frecuencia, consiste en: dolor abdominal, obstrucción intestinal y hemorragia digestiva. El síndrome carcinoide sólo aparece en algunos casos en los que existen metástasis hepáticas. Las pruebas complementarias que apoyan el diagnóstico son: 5HIAA en orina (S 75%, E 99%), cromogranina A (S 87%, E baja) y pruebas



Figura 1 TC evidencia neoformación ileal

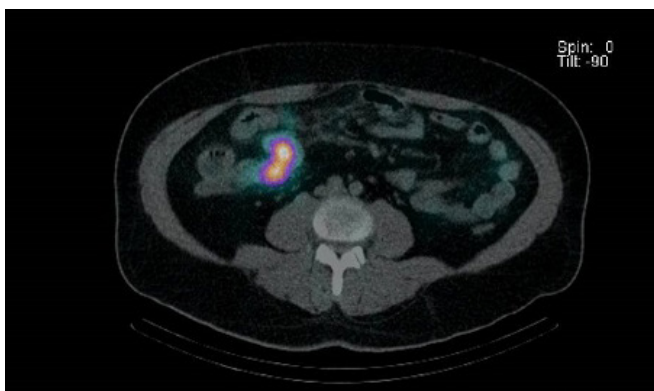


Figura 2 SPECT- TC-Octreoscan muestra captación en íleon.

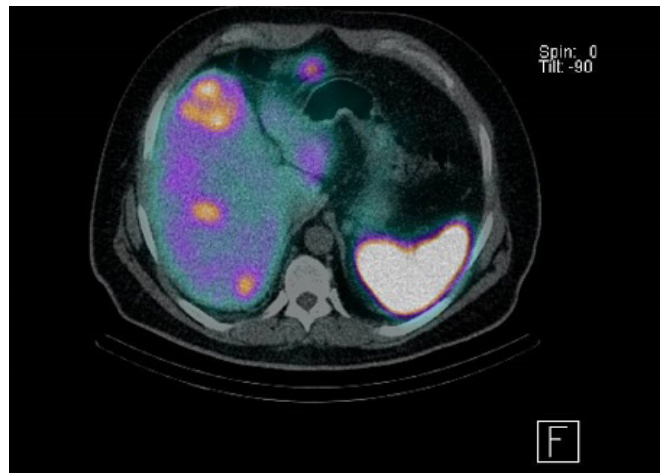


Figura 3 SPECT-TC-Octreoscan muestra captación a nivel hepático.



Figura 4 TC evidencia ileítis con colección adyacente.

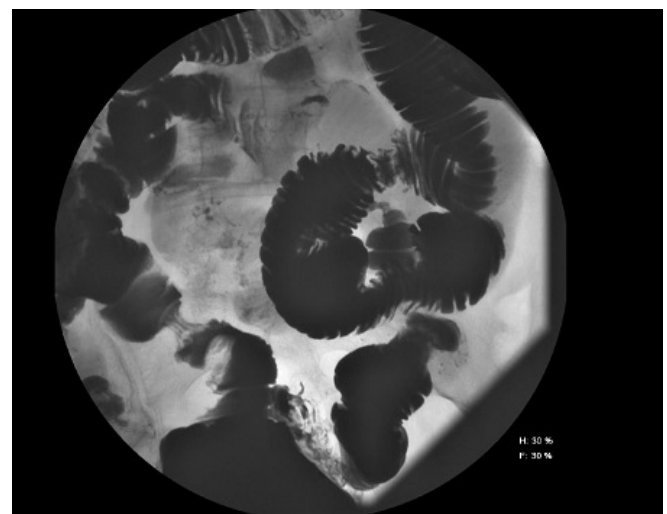


Figura 5 Tránsito baritado muestra defecto de repleción a nivel ileal.

de imagen (octreoscan el más determinante). Ambos casos clínicos debutaron con sintomatología abdominal, que planteó la posibilidad de una enfermedad inflamatoria intestinal. Por tanto, aunque son infrecuentes, es importante a la hora de realizar el diagnóstico diferencial incluir los TCIs y conocer el manejo diagnóstico de éstos.

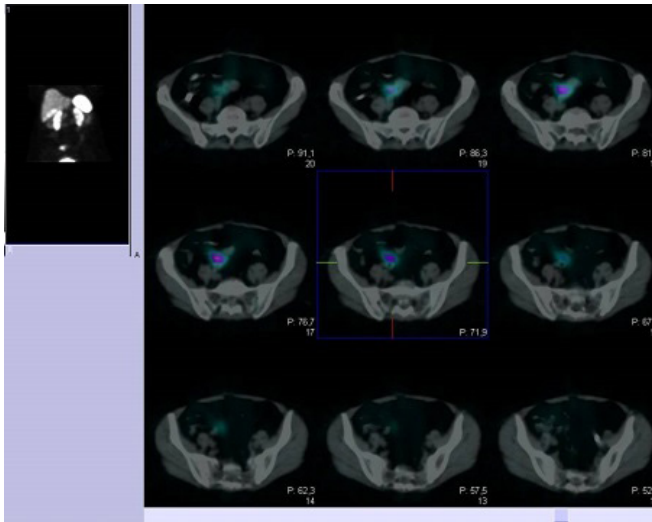


Figura 6
SPECT-TC-Octreoscan evidencia captación en íleon.

CP-105. TUMOR DE VANEK COMO CAUSA RARA DE PÓLIPO COLÓNICO

DE VICENTE ORTEGA A, TERCERO LOZANO M, AYUSO CARRASCO CAB, DEL CASTILLO CODES MI

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN

Introducción

El tumor de Vanek o pólipo fibroide inflamatorio se considera una lesión tumoral benigna muy poco frecuente, constituyendo menos del 0,1% de todos los pólipos gástricos, siendo ésta su localización más frecuente. La presentación clínica usualmente es asintomática, aunque puede variar dependiendo del lugar y tamaño de la lesión, desde cuadros dispépticos a obstructivos. En algunos casos los síntomas que comúnmente se han descrito son epigastralgia, pirosis y náuseas de larga evolución. El tratamiento habitualmente consiste en resección endoscópica.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 29 años, sin antecedentes personales de interés, que acude derivado desde atención primaria a nuestras consultas para estudio de rectorragia intermitente. La exploración física es anodina con tacto rectal normal. Se realiza colonoscopia para estudio de hemorragia donde se observa un pólipo pediculado (Paris 0-Ip) NICE 1 en recto de 8 mm. Se

procede a polipectomía del mismo con asa caliente y se envía para estudio anatomopatológico (Figuras 1 y 2). Como diagnóstico anatomopatológico de la polipectomía de colon se obtiene pólipo fibroide inflamatorio o tumor de Vanek.

Discusión

El tumor de Vanek se considera un tumor benigno que se puede distribuir a lo largo del tracto digestivo, aunque su localización y descripción más frecuente es gástrica (80%); siendo menos frecuente en otras localizaciones como el colon, tal como el caso que presentamos. Típicamente en endoscopia se presenta como lesión polipoidea única, sénil o pediculada revestida por mucosa de aspecto normal. La resección endoscópica es el tratamiento de elección, aunque en ocasiones, según el tamaño y la localización, puede realizarse a través de una cirugía abierta o laparoscópica. Habitualmente no recurren tras la resección completa y no requiere tratamiento adicional.



Figura 1
Tumor de Vanek visualizado como pólipo endoscópicamente



Figura 2
Tumor de Vanek visualizado como pólipo endoscópicamente.

CP-106. ÚLCERA RECTAL SANGRANTE COMO COMPLICACIÓN DE PROCTITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS

FLORES MORENO H¹, RICO CANO A², MOSTAZO TORRES J³, JIMÉNEZ PÉREZ M³

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

El linfogranuloma venéreo es una enfermedad infecciosa de transmisión sexual provocada por la *Chlamydia trachomatis*. Habitualmente se observa una pápula ulcerada e indolora en el lugar de inoculación. Posteriormente aparecen linfadenopatías inguinales dolorosas, que sin tratamiento pueden evolucionar a la necrosis e inflamación de las mismas produciendo elefantiasis genital por obstrucción del drenaje linfático. Ocasionalmente pueden surgir úlceras anales o proctitis por inoculación directa de la bacteria en la mucosa rectal.

Caso clínico

Paciente varón de 38 años con antecedentes de VIH con mala adhesión al tratamiento que acude a urgencias por dolor en hipogastrio y diarrea de dos semanas de evolución. El cuadro se acompaña de rectorragia y aumento del dolor anorrectal en las últimas horas. Refiere relaciones sexuales homosexuales sin protección semanas previas. En analítica se observa anemia de 2 puntos de hemoglobina. Se realiza colonoscopia que muestra una mucosa rectal edematosa y eritematosa con múltiples aftas y ulceraciones superficiales con sangre roja fresca, abundantes coágulos y gran friabilidad (Figura 1). Se identifica a 20 centímetros una úlcera profunda de bordes sobreelevados que mide 15 mm aproximadamente (Figura 2). Dados los hallazgos endoscópicos se inició tratamiento empírico dirigido con Ceftriaxona y Doxicilina. Se tomaron biopsias cuyo resultado fue positivo para *Chlamydia trachomatis* (PCR en tejido rectal).

Discusión

Es importante tener en cuenta la etiología infecciosa ante un paciente con proctitis e historia previa de relaciones sexuales de riesgo para iniciar tratamiento empírico lo más precozmente posible y así prevenir las posibles complicaciones (estenosis rectales, fístulas, etc).



Figura 1

La colonoscopia muestra sangre roja fresca, abundantes coágulos y gran friabilidad al roce.

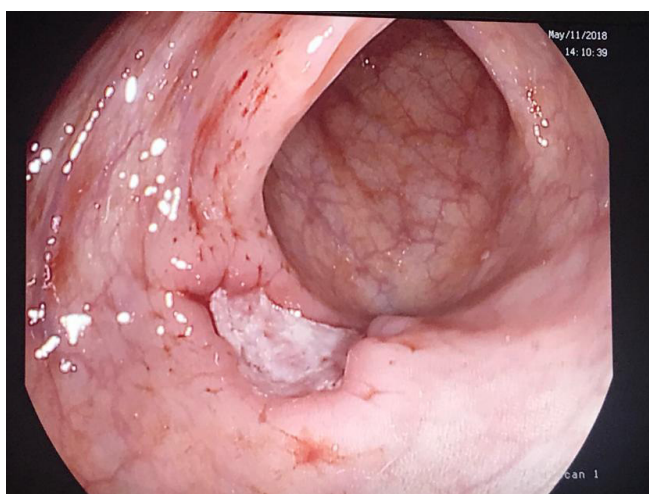


Figura 2

A 20 cm se identifica úlcera profunda de bordes sobreelevados

CP-107. VÓLVULO DE SIGMA REBELDE A TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO EN PACIENTE CON MIASTENIA GRAVIS

Ruiz Rodríguez AJ¹, Díaz Alcázar MM¹, Vidal Vílchez B¹, Berdugo Hurtado F¹, González Puga C²

¹Servicio Aparato Digestivo. Hospital San Cecilio, Granada. ²Servicio Cirugía General. Hospital San Cecilio, Granada

Introducción

La miastenia gravis es una enfermedad de la placa motora que produce debilidad muscular. Su diagnóstico es analítico mediante anticuerpos y electromiografía. El 15% de los pacientes desarrollan timomas. El tratamiento médico se realiza con inhibidores de la colinesterasa e inmunosupresores. El tratamiento quirúrgico es la timectomía realizándose de forma profiláctica en pacientes entre la pubertad y los 55 años.

Caso clínico

Paciente de 59 años con antecedentes de gastroparesia, miastenia gravis y timoma mediastínico extirpado mediante cirugía y radioterapia. Acude a urgencias por cuadro de astenia, dolor abdominal generalizado, sobre todo en mesogastrio y fosa iliaca izquierda, ausencia de deposiciones y ventoseo de 4 días de evolución. Se realiza Tomografía Computerizada (TC) abdominal que se informa como vólvulo de sigma de hasta 20 centímetros de eje mayor craneocaudal y marcada dilatación retrógrada generalizada de asas intestinales, cámara gástrica y esófago. Se procede en primera lugar a desvolvulación endoscópica observándose fruncimiento de pliegues colónicos a 30 centímetros de margen anal, progresándose y aspirando contenido colónico retrógrado. Posteriormente el paciente pasa de nuevo a observación. A las 48 horas, tras persistir el cuadro, se realiza segundo intento de desvolvulación endoscópica, siendo infructuoso por mala tolerancia del paciente y por ausencia de visión óptica. El paciente es ingresado en planta de aparato digestivo con tratamiento conservador con sonda nasogástrica y rectal tras consenso con cirugía general. A las 48 horas, sufre incremento de dolor abdominal tras preparación de colonoscopia, por lo que se pide nuevo TC abdominal urgente, que informa de aumento de tamaño de vólvulo y signos de sufrimiento con respecto a prueba de imagen previa. Es valorado urgentemente por cirugía general realizando sigmoidectomía y colostomía de descarga, siendo dado de alta hospitalaria a los 10 días tras una buena evolución en el postoperatorio.

Discusión

La miastenia gravis provoca síntomas a nivel neurológico y motor fundamentalmente. Está descrito el estreñimiento en el 30 % de los casos. Como factor de riesgo asociado a la producción del vólvulo destaca la escasa movilidad del paciente y la utilización crónica de laxantes, debido al avanzado estado de su enfermedad

de base. En este caso, la realización de 2 intentos de desvolvulación endoscópica fallidos y el empeoramiento del estado general del paciente indicó la necesidad de intervención quirúrgica urgente para resolver el cuadro.

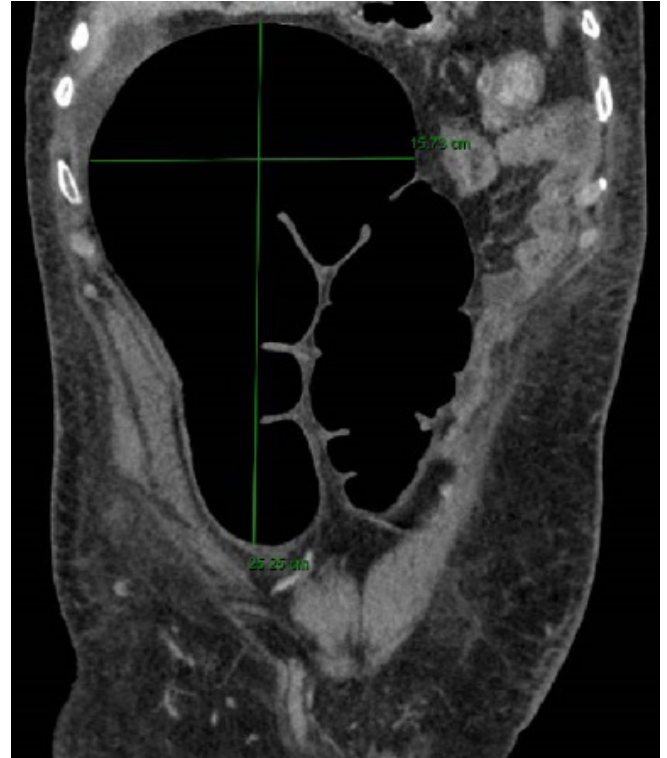


Figura 2

Corte coronal de TC abdominal donde se observa dilatación craneocaudal de colon y dilatación de intestino y estómago.



Figura 1

Corte coronal de TC abdominal donde se observa dilatación craneocaudal de colon y dilatación de intestino y estómago.

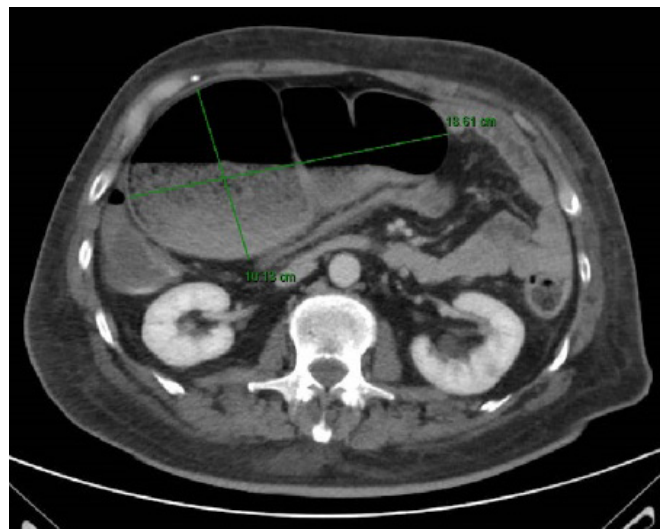


Figura 3

Corte coronal de TC abdominal donde se observa dilatación craneocaudal de colon y dilatación de intestino y estómago.



Figura 4 
Fotografía de pieza quirúrgica (sigmoidectomía).

CP-108. VÓLVULO Y HEMORRAGIA: DOS FORMAS DE PRESENTACIÓN DE TUMORES SINCRÓNICOS DE COLON.

CALVO BERNAL MM, DIÉGUEZ CASTILLO C, LÓPEZ GONZÁLEZ J

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias más frecuentes en los países occidentales. Cuando se consideran ambos sexos, es el tumor maligno más frecuente, con una incidencia de 30-50 casos/100 000 habitantes. Constituye la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer. Aparece con mayor frecuencia entre la quinta y la séptima década de la vida. No suele dar síntomas hasta fases avanzadas. La forma de presentación varía según la localización del tumor. Debe sospecharse ante todo paciente que presente cambios en el ritmo deposicional, rectorragia o hematoquecia, o anemia crónica por pérdidas ocultas en heces.

Caso clínico

Varón de 58 años, institucionalizado, con antecedente de sigmoidectomía con colostomía terminal por vólvulo de sigma y dolico colon 6 meses atrás. En biopsia de pieza quirúrgica se identificó adenocarcinoma úlcero-infiltrante de sigma (pT4a, M0, M0). Acude nuevamente a Urgencias por sangrado franco a través de bolsa de ostomía de varias horas de evolución no asociado a sin fiebre, dolor abdominal ni vómitos. Durante su estancia en Observación, se objetiva cese del sangrado y tendencia a la hipotensión (TA:100/60 mmHg) con frecuencia cardíaca normal (80 lpm). En analítica destaca anemia progresiva sin llegar a precisar transfusión de hemoderivados (Hemoglobina previa al ingreso: 12 g/dL y hemoglobina previa al alta: 8.4g/dL). Se realiza colonoscopia en las primeras 24 horas, que objetiva una masa ulcerada en ciego, sin sangrado activo con toma de biopsia compatible con adenocarcinoma de ciego ulcerado e infiltrante. Estudio de

extensión sin presentar adenopatías ni metástasis a distancia. Finalmente y en consenso con el servicio de Cirugía General, se decide nueva intervención quirúrgica con hemicolectomía derecha para extirpación del segundo tumor.


Discusión

El interés de este caso reside, en primer lugar, en la forma de presentación del tumor colorrectal inicial que se diagnosticó a partir de un vólvulo de sigma y dolico colon. Es importante realizar colonoscopia en pacientes que debuten con este tipo de sintomatología y cirugía diagnóstico-terapéutica si con la colonoscopia no se llega al diagnóstico. En segundo lugar, llama la



Figura 1 
Se muestra signo de "grano de café" compatible con vólvulo de sigma.



Figura 2 
Se observan cambios en el calibre de las asas intestinales compatibles con vólvulo de sigma.

atención que a los 6 meses después de la intervención, el paciente vuelve a presentar clínica en forma de hemorragia digestiva baja, que se diagnostica de tumor de ciego por colonoscopia. Se trata, por tanto, de un tumor sincrónico de colon. Tal y como sucede en nuestro caso, hay que tener en cuenta que el antecedente de haber padecido un tumor colorrectal aumenta la incidencia de presentar nuevos tumores colónicos.

CP-109. VÓMITOS RECURRENTES E INTOLERANCIA ORAL SECUNDARIA COMO FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN DE DIVERTÍCULOS DUODENALES

VIDAL VÍLCHEZ B, TENORIO GONZÁLEZ E, ROA COLOMO A, GARCÍA MÁRQUEZ J, BERDUGO HURTADO F

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

Los divertículos son protrusiones saculares de la pared intestinal que se desarrollan en intestino delgado y en colon. Suelen cursar de forma asintomática, constituyendo un hallazgo casual. En caso de aparición de síntomas, el manejo suele ser conservador. Presentamos un caso con sintomatología atípica diagnosticado en nuestro centro.

Caso clínico

Mujer de 82 años, colecistectomizada, en estudio por neoformación en cabeza de páncreas y portadora de prótesis biliar metálica tras tres episodios de colangitis. Reingresa por fiebre, epigastralgia y vómitos recurrentes de tipo postprandial tardío que no ceden con tratamiento e impiden ingesta. Analíticamente destaca bilirrubina total: 2.82 mg/dl a expensas de directa, AST: 376 U/L, ALT: 121 U/L, GGT: 1395 U/L, FA: 1342 U/L, PCR: 225 mg/L, amilasa e iones normales y leucocitos: 12.610/μL con neutrofilia. Se realiza esofagogastroduodenoscopia que aprecia en duodeno un cambio en la mucosa, que adquiere un aspecto similar al colónico, con presencia de divertículos de mediano tamaño y sin continuación de luz intestinal identificable que permita progresión a lo largo de duodeno. Se solicita esofagograma baritado que evidencia múltiples divertículos en marco duodenal destacando uno de morfología lobulada de 8x5 cm en tercera porción (Figura 2). Durante el ingreso evoluciona desfavorablemente, con progresión de su enfermedad neoplásica, por lo que se presenta caso en Comité médico-quirúrgico y se decide tratamiento paliativo.

Discusión

La mayoría de los divertículos duodenales se adquieren a lo largo de la vida debido a herniación de la mucosa, submucosa y muscular a través del orificio causado por la entrada de grandes vasos o los conductos pancreaticobiliares. Presentan alta prevalencia en pacientes con edad avanzada. En raras ocasiones se presentan de forma congénita. Generalmente, se sitúan en la pared medial de la segunda porción duodenal, en la proximidad de la ampolla de Vater y la cabeza del páncreas. En el 90% de los casos cursan de forma asintomática. En caso de síntomas, se presentan habitualmente

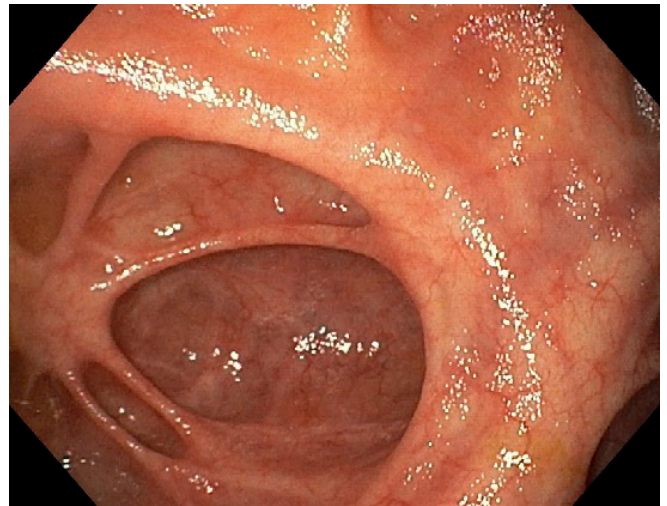


Figura 1

Esofagogastroduodenoscopia donde se objetiva cambio de aspecto colónico con presencia de divertículos de mediano tamaño sin continuación de luz intestinal.

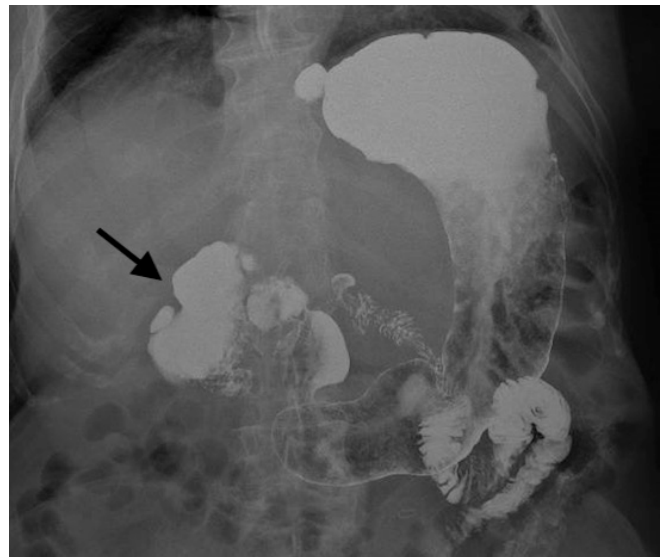


Figura 2

Esofagograma baritado que evidencia múltiples divertículos en marco duodenal con gran divertículo lobulado en tercera porción de 8x5 cm (flecha).

como dolor abdominal postprandial, vómitos y malabsorción. En ocasiones pueden desarrollar complicaciones tipo obstrucción intestinal, colangitis, diverticulitis o hemorragia gastrointestinal. El diagnóstico no suele ser de presunción, sino que se plantea tras su identificación en pruebas de imagen o endoscópicas. Los divertículos asintomáticos y de pequeño tamaño no requieren tratamiento. Si son sintomáticos, el manejo suele ser conservador. El tratamiento quirúrgico se reserva para el manejo de complicaciones como perforación, fístula o la hemorragia gastrointestinal refractarias al tratamiento conservador. Se ha planteado la posibilidad de diverticulectomía o cierre endoscópicos, siendo necesarios más estudios para su implementación en la práctica habitual.

CP-110. COMPLICACIÓN EXTREMADAMENTE INFRECUENTE EN PANCREATITIS AGUDA GRAVE

PAULA P, BELÉN B, ANGEL A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

Las fístulas pancreáticas pueden ser debidas a causas iatrogénicas o no iatrogénicas. Dentro de las segundas la formación de una fístula pancreatocutánea como complicación de un colección pancreática es extremadamente infrecuente.

Caso clínico

Varón de 67 años, bebedor de 40 gr de alcohol al día y con antecedentes de gastrectomía por cáncer de estómago que acudió a nuestro hospital por dolor epigástrico y fiebre. El paciente se encontraba estable hemodinámicamente y a la exploración abdominal presentaba intenso dolor en epigastrio, sin irritación peritoneal. Analíticamente se objetivó marcada leucocitosis, proteína reactiva C en 235 y amilasa de 513. Se realizó una tomografía computerizada (TC) de abdomen que informaba de la presencia de una colección peripancreática con presencia de gas en su interior, así como áreas de parénquima pancreático necrótico (Figura 1). Iniciamos antibioterapia con carbapenem sin conseguir mejoría clínica, ni radiológica; por lo que nos planteamos drenaje de la colección. Sin embargo, mientras consensuábamos con otras especialidades el acceso idóneo para realizar el procedimiento; el paciente presentó molestias cutáneas, enrojecimiento y aumento de la temperatura local sobre tercio superior de línea media abdominal. Consecutivamente, se produjo la formación de una fístula cutánea con débito purulento a dicho nivel (Figura 2). Inmediatamente, el paciente presentó una marcada mejoría del estado general con desaparición de la fiebre y descenso de los reactantes de fase aguda. Realizamos nuevo TC donde se objetivó la presencia de una fístula pancreatocutánea (Figura 3). Una vez confirmada la resolución de la colección (Figura 4) iniciamos tratamiento con octreotide logrando el cierre de la fístula.

Discusión

La pancreatitis aguda (PA) necrotizante ocurre en el 10-25% de todos los casos de PA. Se caracteriza por presentar altas tasas de morbilidad y mortalidad, especialmente debido a la sobreinfección de las zonas necróticas, lo cual ocurre hasta en un tercio de los pacientes con pancreatitis necrotizante, como sucedió en el caso que nos ocupa. El drenaje estaría indicado cuando la colección sobreinfectada es sintomática, tiene repercusión sistémica o presenta un rápido

crecimiento que no mejora pese a antibioterapia. En nuestro caso, dado que el paciente estaba gastrectomizado, hecho que condiciona un elevado riesgo del procedimiento endoscópico, así como una baja tasa de efectividad; nos planteamos otras técnicas de drenaje,

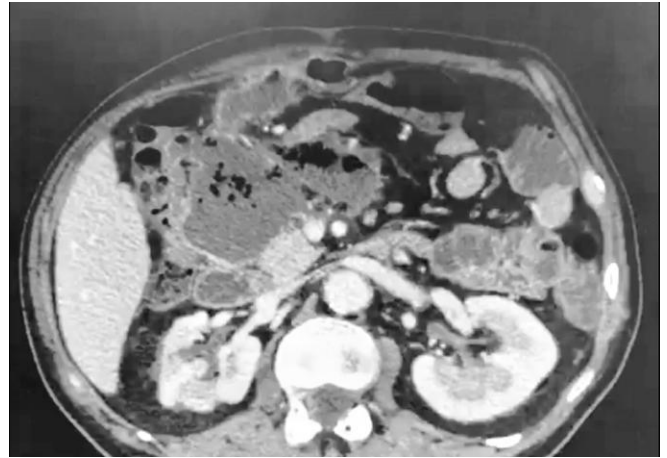


Figura 1

Corte tomográfico que objetiva la presencia de una colección peripancreática con datos de infección, así como áreas de parénquima pancreático adyacente necrótico.



Figura 2

Fístula pancreatocutánea espontánea con débito purulento.



Figura 3 Presencia de fístula pancreatocutánea confirmada mediante TC.

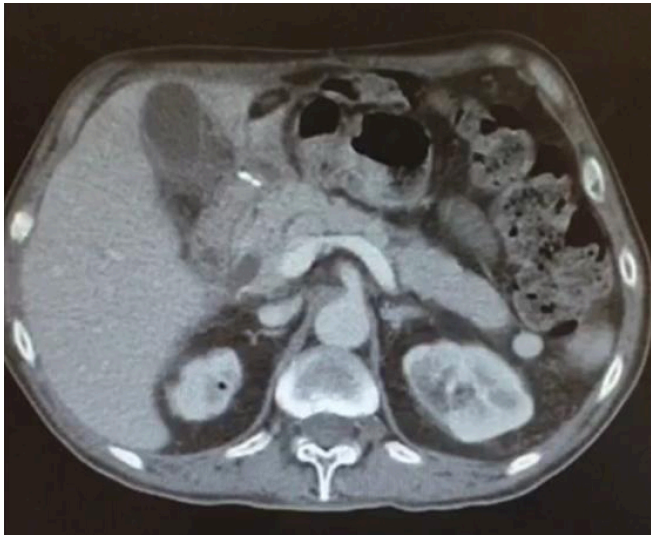


Figura 4 En control de TC realizado posteriormente se objetiva la desaparición de la colección pancreática previa.

como la percutánea. Sin embargo, no fue necesaria, ya que la propia colección fistulizó a piel, propiciando su propio autodrenaje. Revisando la literatura solo hemos encontrado un caso de fístula pancreatocutánea espontánea asociado a una PA grave.

CP-111. COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LITIASIS VESICULAR EN PACIENTE AÑOSO: FÍSTULA BILIOENTÉRICA.

SOLÁ FERNÁNDEZ A, MENDOZA PRIETO M, ROMÁN GARCÍA P, MARTÍNEZ SÁNCHEZ E

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

Introducción

La fístula bilioentérica es una complicación infrecuente de la litiasis vesicular, asociada a la inflamación, isquemia y finalmente necrosis de la pared vesicular. Se observa principalmente en pacientes de edad avanzada. El diagnóstico precoz es imprescindible ya que se trata de una entidad de elevada mortalidad, no obstante, resulta en muchas ocasiones dificultoso dado la sintomatología poco específica del cuadro.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón de 72 años, con antecedentes de litiasis vesicular, que ingresa por cuadro séptico de probable origen biliar (fiebre, ictericia y dolor en hipocondrio derecho). Se realiza inicialmente ecografía abdominal en la que no se objetiva dilatación de vía biliar ni coledocolitiasis. Se solicita posteriormente TC de abdomen con hallazgo de múltiples abscesos hepáticos e hipercaptación mural en vía biliar sugestivos de colangitis aguda. Buena evolución inicial con antibioterapia, con empeoramiento clínico posterior (fiebre y elevación de reactantes de fase aguda), realizándose nueva tomografía que objetiva aerobilia, nivel hidroaéreo en vesícula y hallazgos compatibles con fístula colecisto-colónica que conecta con el ángulo hepático del colon. Finalmente se interviene, con hallazgo intraquirúrgico de fístula colecisto-duodenal simultánea, realizándose disección y liberación de ambas fístulas y cierre primario de orificios. Postoperatorio tórpido, con múltiples complicaciones sépticas y situación final de fracaso multiorgánico, produciéndose finalmente el fallecimiento del paciente.

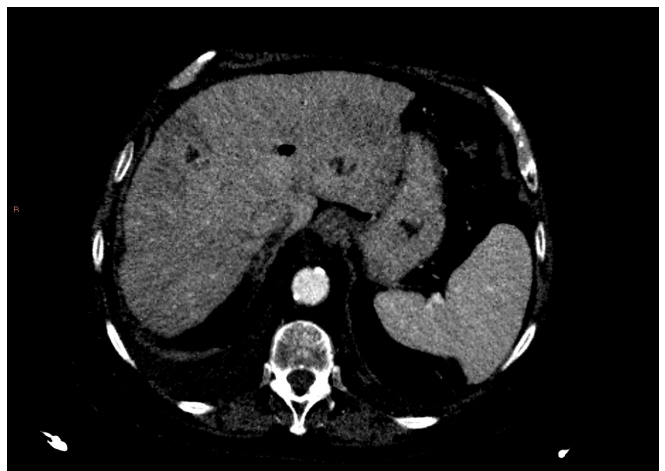


Figura 1 Abscesos hepáticos colangíticos.



Figura 2 Imagen de neumobilia.

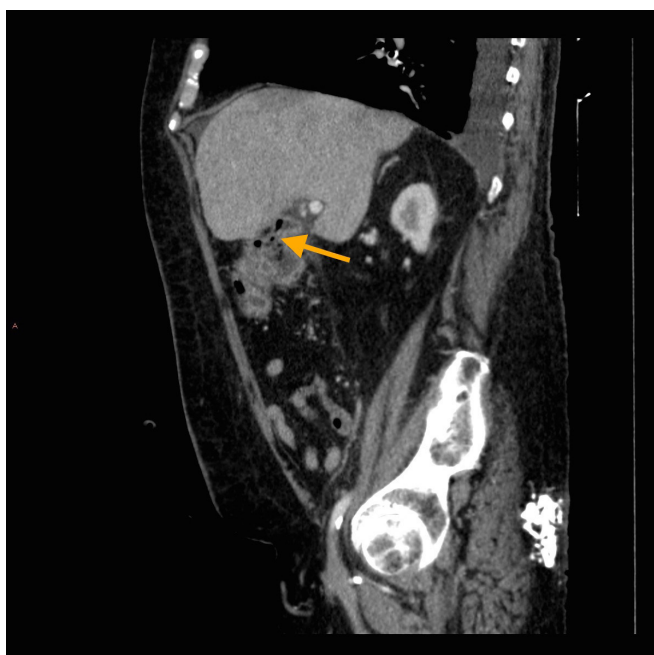


Figura 3 Fístula colecistocolónica.

Discusión

Las fístulas bilioentéricas son la comunicación anormal entre el sistema biliar y el tracto gastrointestinal que ocurre de manera espontánea como complicación tardía y poco común de colecistitis. La incidencia de las fístulas bilioentéricas en pacientes con colelitiasis es del 0,15-8%. La localización más frecuente de los trayectos fistulosos son colecistoduodenal (77-90%) y colecistocolónica (8-26,5%). El cuadro clínico más frecuentemente identificado es la presencia de dolor en hipocondrio derecho, colangitis de repetición (pérdida del mecanismo protector del esfínter de Oddi) y obstrucción intestinal por íleo biliar. En la mayoría de los casos el diagnóstico se

realiza durante el procedimiento quirúrgico dado la inespecificidad de la sintomatología, por lo que un diagnóstico preoperatorio de certeza, como en el caso que presentamos, sólo ocurre en el 7,9% de los pacientes. La TC de abdomen es el estudio de imagen más útil por los hallazgos sugestivos de aerobilia y vesícula atrófica adherida a órganos vecinos. Se ha identificado en esta entidad, una mortalidad del 15-22%, por lo que a pesar de lo infrecuente debe sospecharse en pacientes añosos por la importancia del diagnóstico precoz y su repercusión en la mortalidad.

CP-112. DILATACIÓN BILIAR DE CAUSA INFRECUENTE: QUISTES BILIARES.

DÍAZ ALCÁZAR MM, RUIZ ESCOLANO E, ROA COLOMO A, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

En el diagnóstico diferencial de la dilatación biliar se deben tener en cuenta los quistes biliares. Son dilataciones únicas o múltiples del árbol biliar. Se pueden complicar con estenosis, litiasis, colangitis, rotura y cirrosis biliar secundaria. Además, algunos tienen riesgo de malignización.

Caso clínico

Mujer de 70 años con alteración analítica del perfil hepático: bilirrubina directa 0.86 mg/dl, GPT 130 U/l, GGT 1710 U/l y fosfatasa alcalina 329 U/l. Asintomática, salvo dolor ocasional en hipocondrio derecho que cede con analgesia. A la palpación abdominal, sensación de masa en hipocondrio derecho. Ecografía abdominal muestra dilatación de vía biliar intra y extrahepática con colédoco de 11 mm que se amputa bruscamente en papila (Figura 1). Colangiografía corrobora la dilatación de vía biliar y sugiere quiste de colédoco tipo Ia de Todani (Figuras 2 y 3). Se realiza CPRE observando en la colangiografía dilatación de colédoco sin defectos de repleción y cístico que aboca en colédoco distal.

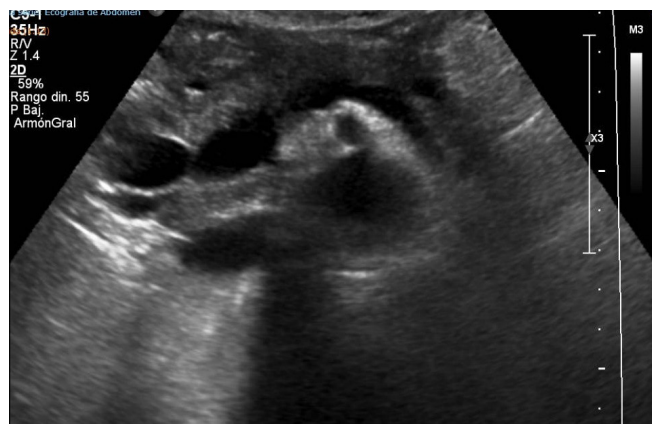


Figura 1 Imagen de ecografía abdominal en que se observa el colédoco dilatado.



Figura 2 Imagen colangiografía por resonancia magnética en que se observa dilatación de vía biliar.

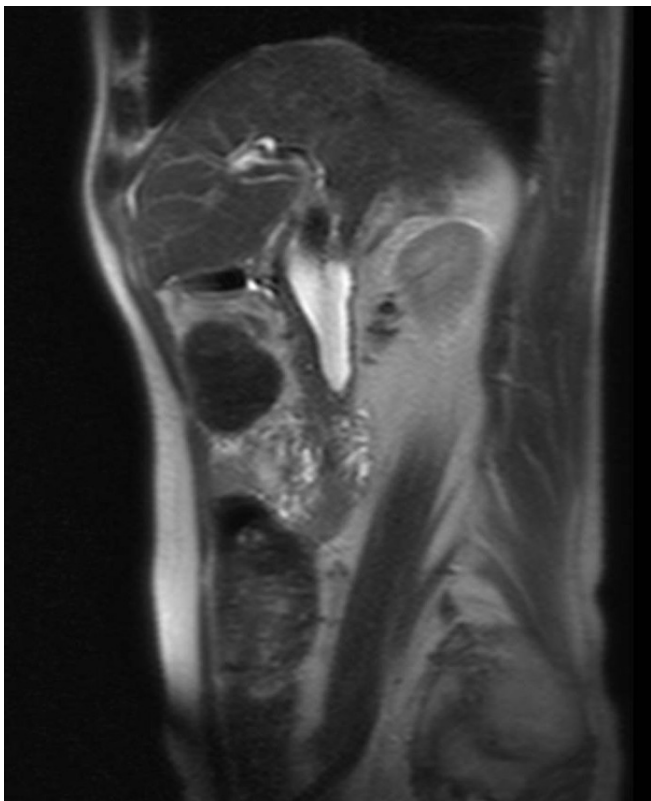


Figura 3 Corte axial de resonancia magnética abdominal en que se observa dilatación de vía biliar.

Discusión

Los quistes biliares pueden ser congénitos o adquiridos. En Occidente tienen una incidencia aproximada de 1:100000 – 150000, siendo más alta en países asiáticos. Son más frecuentes en mujeres. Se han propuesto varias teorías etiológicas. En el 50-80% de los pacientes se asocian con anomalías de la unión pancreático-biliar: se forman como consecuencia del daño del epitelio biliar por reflujo de líquido pancreático. Esta anomalía podría ser un factor de riesgo para la malignización. La presentación clásica incluye la triada dolor abdominal, ictericia y masa palpable, aunque la mayoría no presentan la triada completa. Pueden debutar con complicaciones como pancreatitis, colangitis e ictericia obstructiva, como en el caso presentado. También pueden ser un hallazgo incidental en pruebas de imagen. Si no se sospechan, pasan inadvertidos, fundamentalmente los de tipo I. Los quistes biliares se clasifican en 6 tipos, siendo el I el más frecuente (50-85%). Este tipo consiste en la dilatación quística o fusiforme del conducto biliar común, sin que se afecte la vía intrahepática. Hay cuatro subtipos de los quistes tipo I. El caso presentado es un tipo IA, que consiste en la dilatación del conducto biliar común, el conducto hepático y porciones extrahepáticas de los conductos hepático derecho e izquierdo. El conducto cístico y la vesícula surgen del conducto biliar común. Se asocia a alteraciones de la unión pancreático-biliar. El manejo depende del tipo de quiste. Los tipo I deben ser resecados completamente con una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux por el riesgo de malignización.

CP-113. ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4; RELEVANCIA DEL ESPECTRO CLÍNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANGULO MCGRATH I, MARTÍNEZ BURGOS M, PALOMINO LUQUE P, BERLANGA CAÑETE S

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La enfermedad relacionada con IgG4 es un síndrome de etiología desconocida, con afectación sistémica y que engloba un conjunto de trastornos que tienen en común ciertas características clínicas, anatomopatológicas y serológicas. Se caracteriza por asociar altos niveles de IgG4 circulantes, infiltración de los tejidos por células plasmáticas productoras de IgG4 y fibrosis con desarrollo de masa en el órgano implicado.

Caso clínico

Varón de 51 años sin antecedentes de interés. Presenta cuadro de ictericia indolora y síndrome constitucional. En colangiografía por resonancia magnética hallazgos que plantean proceso inflamatorio a nivel pancreático asociado a páncreas divisum incompleto, con mínima dilatación de vía biliar intra y extrahepática. Se realiza CPRE, colocándose prótesis plástica, y USE, apreciándose marcado engrosamiento de paredes de colédoco distal, planteándose la posibilidad de colangiocarcinoma vs proceso inflamatorio. PAAF y citología con

resultados similares: severo componente inflamatorio de tipo crónico, negativo para células malignas. Analíticamente: serología viral negativa, MMTT negativos. Un mes después se ha producido resolución de las alteraciones analíticas, por lo que se cita de manera ambulatoria para retirada de prótesis mediante nueva CPRE, reingresando 24 horas después por cuadro compatible con colangitis aguda. Dada nueva elevación de enzimas de colestasis, se realiza nuevo TC de abdomen: cambios inflamatorios de la grasa mesentérica, y USE: adenopatías a la salida de troncos árticos, páncreas ligeramente aumentado de tamaño e hipoecoico, colédoco colapsado a nivel distal con dilatación suprapancreática con engrosamiento de pared, sin masa clara a ningún nivel; se realiza biopsia papilar. Tras la resolución del cuadro infeccioso el paciente es dado de alta, persistiendo seguimiento en consulta. Biopsias papilares: infiltrado linfoplasmocitario con abundantes células plasmáticas IgG4. Analítica: autoinmunidad negativa, IgG4 674, resto en rango. Se pauta prednisona 1 mg/kg, con resolución de cuadro clínico en controles posteriores.



Figura 1

Dilatación vía biliar.

Discusión

La enfermedad relacionada con IgG4 es una enfermedad de afectación sistémica, cuya epidemiología no ha sido completamente establecida. El diagnóstico se realiza excluyendo diferentes causas, siendo hoy en día reconocidas como parte de su espectro numerosos cuadros, entre ellos la pancreatitis autoinmune (PAI-I) o la colangitis esclerosante. La relevancia clínica de esta enfermedad radica en la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas que presenta, siendo parte del diagnóstico diferencial de patologías neoplásicas, en nuestro caso el colangiocarcinoma, con un pronóstico radicalmente distinto. Por tanto, es una entidad que requiere una alta sospecha diagnóstica por parte del clínico con gran implicación a nivel terapéutico y pronóstico de la enfermedad.

CP-114. FÍSTULA PANCREÁTICA DURANTE NEFRECTOMÍA RADICAL IZQUIERDA

MATA PERDIGÓN FJ¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², VIDAL BELLO AV¹, CHAMORRO MOHEDAS R¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ.

²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VEJER DE LA FRONTERA

Introducción

La fístula pancreática secundaria a un procedimiento quirúrgico urológico es muy rara, con una incidencia inferior al 0,5%. Su diagnóstico, habitualmente durante el postoperatorio, se confirma con la presencia de valores elevados de enzimas pancreáticas en drenajes, ascitis o colecciones.

Caso clínico

Mujer de 54 años fumadora, dislipémica y diabética tipo II en tratamiento con insulina. Se realiza tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso de abdomen por cólicos renoureterales recurrentes, donde se objetiva una gran masa renal izquierda de 18cm, densidad heterogénea y centro necrótico, sugestiva de malignidad (Figura 1). La lesión contacta con estructuras adyacentes incluido el páncreas al que comprime y desplaza (Figura 2).



Figura 1

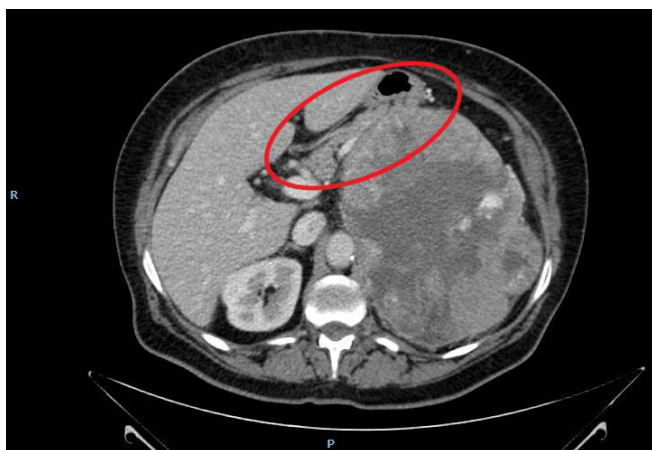


Figura 2

Se programa nefrectomía radical izquierda que se complica con laceración esplénica y pancreática, por lo que se amplía la cirugía con esplenectomía total. Durante el postoperatorio, se obtienen cifras elevadas de amilasa (361100 U/L) y lipasa (1424600U/L)

en el drenaje quirúrgico, confirmándose el diagnóstico de fístula pancreática. Se inicia manejo conservador con dieta absoluta, nutrición parenteral total (NPT), octreotida y antibioterapia de amplio espectro. En TC de control a los diez días de la intervención quirúrgica, se identifica una colección abscesificada a nivel de cola de páncreas de (7,5x3)cm que contacta con cámara gástrica (**Figura 3**). Se plantea drenaje de la colección pancreática por datos de sepsis a las dos semanas, que finalmente se atribuye a candidemia secundaria a catéter de NPT con buena respuesta a fluconazol. La paciente evoluciona favorablemente con mejoría de los parámetros analíticos y reducción del tamaño de la colección en TC de control (**Figura 4**), manteniendo el seguimiento en consultas externas. Actualmente, seis meses después de la cirugía, se encuentra asintomática con disminución progresiva en el tamaño de la colección pancreática.



Figura 3

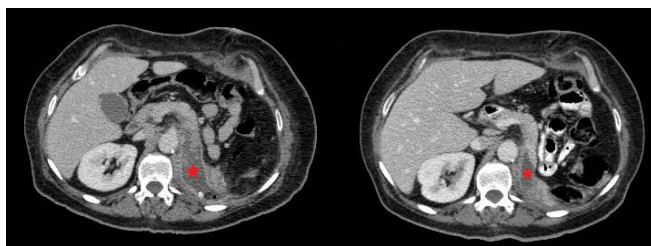


Figura 4

Discusión

La vecindad de la cola pancreática respecto a la glándula suprarrenal izquierda, explica la posibilidad de laceración y desarrollo de fístula pancreática durante la nefrectomía total. Las fístulas pancreáticas postoperatorias se gradúan en A, B y C conforme aumenta su morbilidad, de acuerdo a la clasificación del "International Study Group of Pancreatic Fistula". Su tratamiento debe individualizarse en función de la gravedad, si bien usualmente presentan un curso favorable bajo medidas conservadoras.

CP-115. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A VARICES GASTROESPLÉNICAS TRAS PANCREATECTOMÍA CORPOROCAUDAL CON PRESERVACIÓN DE BAZO

LIBRERO JIMÉNEZ M, LÓPEZ VICO M, SÁNCHEZ CAPILLA D, ORTEGA SUAZO EJ, ABELLÁN ALFOCEA P, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La pancreatometomía corporocaudal o distal es una técnica quirúrgica utilizada frecuentemente en el pasado para el tratamiento de tumores benignos y malignos de cuerpo y cola pancreáticos. Es posible llevarla a cabo sin o con preservación del bazo, denominándose esta última la técnica de Warshaw. La preservación del bazo se asocia a menor tasa de complicaciones infecciosas y potencial de malignización debido al papel que juega el bazo en el sistema inmunitario, si bien a un mayor riesgo de hipertensión portal y desarrollo de colaterales gastroesplénicas debido a la resección de arteria y vena esplénicas. No obstante, se han descrito muy pocos casos de sangrado asociado a dichas varices.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 41 años sin antecedentes personales de interés que es intervenida de un tumor neuroendocrino pancreático mediante pancreatometomía corporocaudal con preservación esplénica, siendo reintervenida a las 48 horas por hemoperitoneo. Como complicaciones a corto plazo, la paciente desarrolla una Diabetes Mellitus postquirúrgica por la que precisa antidiabéticos orales e insulino terapia, y anemia microcítica ferropénica tratada con hierro intravenoso por Hematología. La paciente presenta 10 años más tarde epigastria, malestar general, sudoración y reagudización de su anemia (Hb 5,8g/dL) por lo que se solicita EDA: en fundus pliegue gástrico engrosado con erosión milimétrica vs vaso visible que presenta sangrado en jet espontáneo y se trata con esclerosis con adrenalina y hemoclip. Posteriormente se completa estudio con EDB, que es normal, y EDA de control donde se describen múltiples vasos varicosos submucosos a nivel de fundus y cuerpo gástricos, sin signos premonitorios de sangrado o estigmas de sangrado reciente (**Figuras 1 y 2**). Dados los antecedentes de la paciente se revisan las pruebas de imagen realizadas con anterioridad identificando en TAC abdominales previos (**Figura 3**) esplenomegalia así como una importante colateralidad venosa gastroesplénica que podría ser secundaria a la intervención previa así como podría justificar la anemia crónica de larga data de la paciente. Por dicho motivo es derivada a Consultas de Cirugía General para valorar esplenectomía como tratamiento definitivo de dicho proceso.

Discusión

Aunque el desarrollo de varices gastroesplénicas tras la técnica de Warshaw es poco frecuente (variable según las series, pero < 13% en últimas revisiones) y generalmente estas no se complican en forma de hemorragia digestiva aguda, podrían ser la causa de



Figura 1



Figura 2

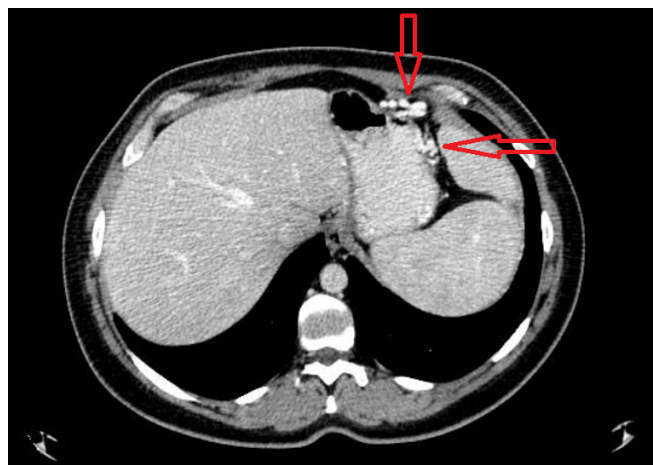


Figura 3

sangrados crónicos que en ocasiones obligan a la práctica de una esplenectomía en un segundo tiempo para la resolución de dicho cuadro.

CP-116. LINFOMA DE BURKITT PANCREÁTICO COMO CAUSA DE ICTERICIA INDOLORA.

ANGULO MCGRATH I, MARTÍNEZ BURGOS M, BERLANGA CAÑETE S, PALOMINO LUQUE P

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

El linfoma de Burkitt (LB) es un tipo de linfoma no Hodgkin (LNH) de células B cuya forma esporádica representa el 1-2% de los LNH del adulto en occidente, predominando en Europa y América del Norte, y manifestándose de manera frecuente como tumores abdominales de rápido crecimiento. Pese a que el 30% de los LNH presentan afectación pancreática, menos del 1% se corresponden con linfomas primarios pancreáticos.

Caso clínico

Varón de 52 años que debuta con ictericia indolora. Analíticamente presenta trombocitosis, discreta alteración de perfil hepático e hiperbilirrubinemia severa a expensas de directa. En TC (Figura 1) se evidencia lesión en cabeza pancreática, dilatación de Wirsung y vía biliar, y conglomerado adenopático perilesional. En PET-TC (Figuras 2, 3 y 4): lesión en cabeza pancreática hipermetabólica sugestiva de malignidad + incremento metabólico gástrico, intestino delgado, esqueleto axial y apendicular sugestivos de infiltración. Se realiza EDA con biopsias gástricas y USE-PAAF de lesión pancreática hipoecogénica de márgenes irregulares. Se realiza drenaje de vía biliar mediante CPTH tras intento fallido por CPRE. Ante ausencia de neoplasia en biopsias gástricas (gastritis crónica activa) y PAAF de lesión pancreática (atipia leve), se decide BAG guiada por TC de lesión pancreática, evidenciando linfoma no Hodgkin B con inmunofenotipo Burkitt (BCL2 y BCL6 ausentes).



Figura 1

TC de abdomen.

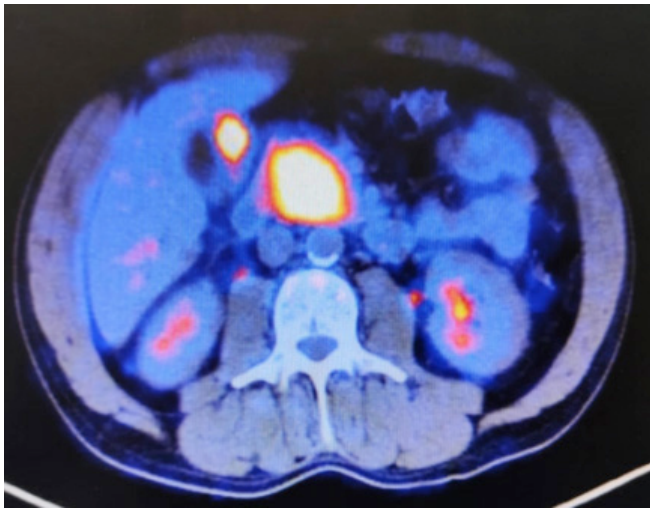


Figura 2
PET-TC de abdomen.

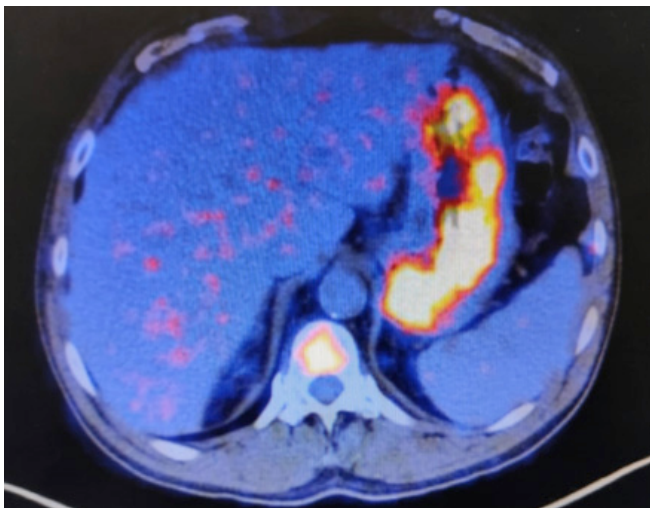


Figura 3
PET-TC de abdomen.



Figura 4
PET-TC de abdomen.

Discusión

El LB es un tipo de LNH de células B muy agresivo. Su localización extraganglionar más frecuente es la abdominal, pudiendo involucrar a páncreas. Pese a su infrecuencia, su diagnóstico preciso es fundamental dado que su manejo y pronóstico es radicalmente diferente al de tumores pancreáticos más frecuentes como el adenocarcinoma de páncreas. Es para ello esencial realizar un amplio diagnóstico diferencial, y, dada la inespecificidad de clínica y pruebas de imagen, destacar importancia del diagnóstico anatomopatológico, pudiendo evitar laparotomías innecesarias mediante USE-PAAF y BAG.

CP-117. LITIASIS COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN GASTROINTESTINAL PROXIMAL, A PROPÓSITO DE UN CASO.

ABELLAN ALFOCEA P, FERNÁNDEZ CANO MC

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

Introducción

En síndrome de Bouveret es una forma muy inusual de obstrucción de la salida gástrica por el paso de una litiasis desde la vesícula hasta el píloro o duodeno a través de una fístula bilioentérica, formada como consecuencia de una inflamación vesicular crónica.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 72 años, con antecedentes de HTA, que acude al servicio de urgencias en múltiples ocasiones en las últimas semanas por vómitos de contenido alimenticio. Presenta exploración abdominal, radiografía de abdomen y analíticas sin alteraciones, excepto leve elevación de transaminasas hepáticas. Finalmente se realiza TAC de abdomen donde se aprecia vesícula con engrosamiento parietal moderado y aire en su interior, trayecto fistuloso de 21 mm entre el infundíbulo y la primera porción duodenal, donde se identifica una imagen redondeada, calcificada de 28x20 mm sugerente de coleditiasis migrada, compatible con síndrome de Bouveret. Se valoran las distintas opciones endoscópicas pero se produce un empeoramiento clínico de la paciente por lo que se decide la realización de cirugía urgente, realizando una enterotomía con extracción de litiasis y cierre de trayecto fistuloso, con adecuada evolución de la paciente.

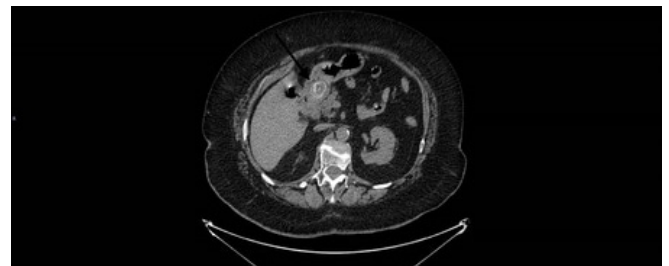


Figura 1
Se aprecia a nivel duodenal, imagen redondeada calcificada que ocupa el total de la luz.



Figura 1
 Apreciamos trayecto fistuloso que comunica la vesícula con la pared duodenal.

Discusión

El íleo biliar es una causa rara de obstrucción intestinal, de las que solo el 1-2% se corresponden con el síndrome de Bouveret. Su clínica es variada desde síntomas obstructivos hasta hemorragia digestiva alta. El diagnóstico se basa en la tomografía computerizada, pero esta no es diagnóstica hasta en el 25% de los casos. Dada la gran comorbilidad que suelen presentar estos pacientes, a pesar de una baja tasa de éxito la extracción endoscópica debe considerarse como primera línea en estos casos. La litotricia mecánica, con láser o extracorpórea juega un papel importante, aunque la cirugía es necesaria en la mayoría de los pacientes.

CP-118. OCTREOTIDE: UNA ALTERNATIVA EFICAZ EN EL MANEJO DE LA FÍSTULA PANCREÁTICA.

CAMPOS SERRANO N, LÓPEZ GONZÁLEZ J, IGLESIAS ASENJO E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

La fístula pancreática se caracteriza por la fuga de líquido pancreático debido a la disrupción de los conductos pancreáticos, clasificándose en interna, si se comunica con la cavidad peritoneal o pleural o cualquier víscera hueca, o externa, si se comunica con la pared abdominal. Entre sus principales causas se encuentran la pancreatitis aguda o crónica, los traumatismos y la resección pancreática.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 63 años con antecedentes de EPOC tipo enfisema y pancreatitis crónica enólica que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal y vómitos. A la exploración el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y en la analítica destaca una amilasa de 1383 U/L y aumento de parámetros inflamatorios. En el TAC se objetiva abundante líquido libre abdominal, calcificaciones en cabeza pancreática, atrofia de cuerpo y cola pancreática, marcada dilatación del conducto de Wirsung, varias colecciones peripancreáticas que comprimen

duodeno y trombosis portal con cavernomatosis. El paciente ingresa en digestivo evolucionando tórpidamente, con aumento progresivo del perímetro abdominal. Se coloca sonda nasogástrica descompresiva y se inicia nutrición parenteral total. Dada la persistencia clínica, se realiza drenaje percutáneo de las colecciones (no abordables endoscópicamente). Tras su instauración, la clínica mejora notablemente, iniciando tolerancia oral, pero manteniendo un débito diario de 600 cc inicialmente, y de 200 cc posteriormente, de líquido claro de origen pancreático (amilasa elevada en el mismo). Se realiza RM pancreática en la que se objetiva disrupción del conducto de wirsung, por lo que se reinicia nutrición parenteral y se inicia tratamiento con octeótride intravenoso previa a la realización de CPRE. El paciente mejora notablemente con el octeotide, cesando el débito a los 5 días, por lo que se retira drenaje percutáneo y se decide alta sin necesidad de CPRE.



Figura 1
 Corte axial de TAC abdominal donde observamos estómago retencionista con colecciones peripancreáticas que provocan compresión extrínseca duodenal.



Figura 2
 Corte axial de TAC abdominal donde se observan varias colecciones en epigastrio, una de ellas de gran tamaño (17 x 6 x 9 cm) que comprime la luz del estómago.



Figura 3

Corte coronal de TAC de abdomen en el que se aprecia ascitis masiva de origen pancreático junto con varias colecciones peripancreáticas.

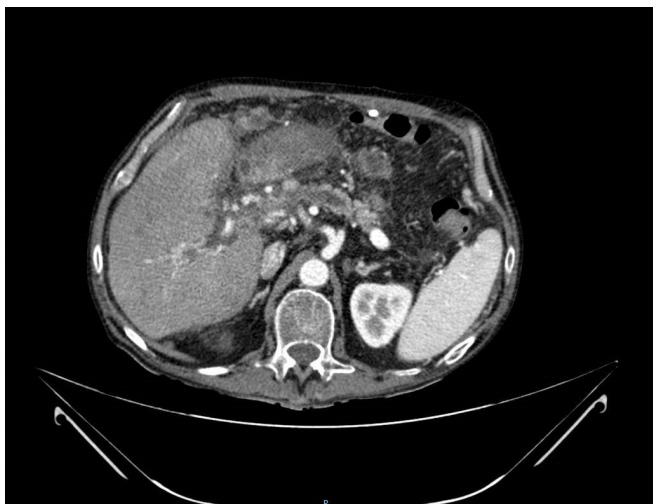


Figura 4

Corte axial de TAC abdominal en el que se objetiva la desaparición de la ascitis y la gran disminución de tamaño de las colecciones peripancreáticas.

Discusión

El manejo terapéutico abarca tanto medidas conservadoras como intervencionistas. Las medidas conservadoras principales son el mantenimiento en nutrición parenteral o enteral para disminuir la

estimulación enzimática del páncreas y el empleo de análogos de somatostatina. Como medidas intervencionistas están el abordaje endoscópico con colocación de prótesis pancreática o realización de drenaje transgástrico, abordaje quirúrgico o drenaje percutáneo de colecciones. Aunque con los estudios que hay actualmente no se ha demostrado la eficacia de los análogos de somatostatina en la disminución de la tasa de cierre de las fístulas pancreáticas, en el caso de nuestro paciente si ha sido eficaz, lo que suscita gran interés de cara al desarrollo de nuevos ensayos clínicos.

CP-119. PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN TRAS COLONOSCOPIA

ORTEGA-SUAZO EJ, FERNÁNDEZ-FERNÁNDEZ, E, HEREDIA-CARRASCO C, LIBRERO-JIMÉNEZ M, MARTÍNEZ-CARA JG, REDONDO-CEREZO E

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

Introducción

Existen varias complicaciones asociadas a la colonoscopia y la polipectomía, como la perforación, el sangrado y el síndrome postpolipectomía. La pancreatitis aguda, si bien es una complicación descrita después de una CPRE, no se considera asociada a procedimientos que no impliquen canulación ampular. Se describe un caso raro de pancreatitis aguda después de una colonoscopia de rutina. Aunque pocos, existen ya casos descritos en la literatura.

Caso clínico

Hombre, 71 años. AP: HTA y neuralgia V par, en tratamiento con carbamazepina y lormetazepam. No hábitos tóxicos. Se realizó colonoscopia de rutina con polipectomía de 1 pólipo en colon izquierdo y 2 en transverso, dado de alta sin incidencias. 3 horas después, epigastralgia intensa con cortejo vegetativo. Abdomen: distendido y doloroso a nivel epigástrico sin signos de peritonismo. Analítica: GOT 26, GPT 34, GGT 21, FAL 74, amilasa 3617, lipasa >6000, leucocitos 17830 (PMN51%), láctico 2.6. Calcio 9. Perfil lipídico normal. TAC abdomen: aumento difuso de glándula pancreática, con infiltración por exudado de la grasa peripancreática. Líquido laminar periglandular, sobre fascias pararenales anteriores, espacio gastrohepático y sobre curvatura menor gástrica. No colecciones intraabdominales ni perforación de viscera hueca. Conclusión: pancreatitis aguda edematosa intersticial. Ecografía de abdomen que descarta patología biliar. Mala evolución ingresando en UCI por insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal aguda oligoanúrica, acidosis metabólica, hipocalcemia severa y fallo hemodinámico. TAC abdomen control a la semana: pancreatitis aguda edematosa intersticial con colecciones agudas peripancreáticas. Fallece a las 2 semanas tras fallo multiorgánico y limitación del esfuerzo terapéutico.

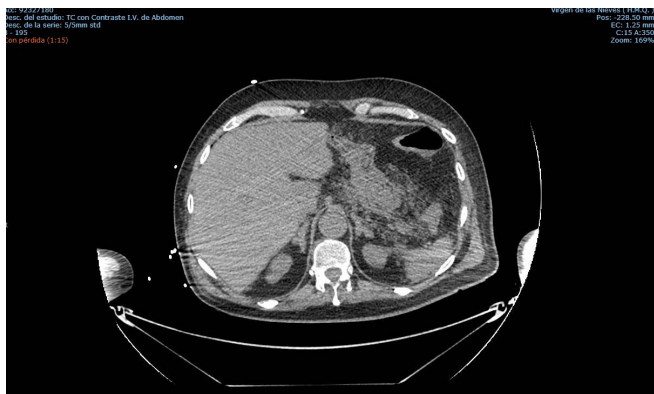


Figura 1 Signos de pancreatitis aguda edematosa intersticial con colecciones agudas peripancreáticas.

Discusión

Entre los mecanismo causales probables de pancreatitis postcolonoscopia se encuentra el trauma directo por presión del páncreas entre el ángulo esplénico y cola pancreática, y entre cabeza/cuerpo pancreático y colon transverso. Asimismo la sobreinsuflación, la presión externa en el abdomen durante el procedimiento y la quemadura del colon transmural con la polipectomía son mecanismos descritos. En nuestro caso, la relación temporal del procedimiento y el inicio de la sintomatología sugieren una relación causal. Además, el paciente no tenía ninguno de los factores etiológicos habituales (alcoholismo, colelitiasis, anomalías anatómicas, hipertrigliceridemia o hipercalcemia). No se han descrito casos de PA por lormetazepam y la carbamazepina pertenece al grupo III. Llama la atención que además no fue una colonoscopia técnicamente difícil como se han descrito en otros casos. Creemos que la pancreatitis debe considerarse en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal postendoscopia, después de excluir otras causas más comunes, sobretodo la perforación intestinal.

CP-120. PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN TRAS QUIMIOEMBOLIZACIÓN TRANSARTERIAL HEPÁTICA.

HERRADOR PAREDES M, LÓPEZ TOBARUELA JM, RODRÍGUEZ MARTÍN MM, FERNÁNDEZ CANO MC, ABELLÁN ALFOCEA P, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La quimioembolización transarterial hepática (QUETA) es una de las primeras líneas terapéuticas en el manejo del hepatocarcinoma. Su mecanismo de acción consiste en comprometer la vascularización arterial del tumor mediante la administración intraarterial de un agente quimioterápico (normalmente doxorrubicina), provocando de esta manera la necrosis del tumor. Aunque es un procedimiento

seguro, no está exento de complicaciones, siendo las más frecuentes el síndrome postQUETA y la colecistitis aguda.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 79 años con antecedentes personales de HTA, hipotiroidismo, cirrosis hepática por VHC en respuesta viral sostenida, hepatocarcinomas en segmentos 4 y 8 sometidos a tratamiento con QUETA, colecistectomizada, sin hábitos tóxicos y en tratamiento actual con bromazepam, levotiroxina, diltiazem, zolpidem, torasemida y ácido ursodesoxicólico. Ingresa por cuadro de epigastralgia irradiada a ambos hipocondrios, astenia, náuseas y vómitos de varios días de evolución que comenzaron tras alta de última sesión de QUETA. En analítica destaca elevación discreta de enzimas pancreáticas (amilasa 191 y lipasa 259), PCR 79, con resto de bioquímica (incluido el perfil hepático y lipídico), coagulación, gasometría y hemograma normal. Se realiza ecografía abdominal y TC de abdomen en los que no se aprecia patología biliar y en ambos se describe un páncreas aumentado de tamaño, con cambios inflamatorios en cabeza y cuerpo, sin lesiones focales, que parece sugestivo de pancreatitis aguda. Durante la hospitalización la paciente presenta buena evolución, con desaparición de la clínica y normalización de las enzimas pancreáticas. Se pide autoinmunidad (IgG 4) que también resulta negativa. Al alta se cita para realización de ecoendoscopia para filiar mejor etiología de la pancreatitis aguda. En ecoendoscopia se observa cabeza pancreática sin alteraciones relevantes, con vía biliar y conducto de Wirsung normal.

Discusión

Se descartaron las etiologías más frecuentes de pancreatitis aguda (no presentaba patología biliar en las diferentes pruebas de imagen, ausencia de alcoholismo y de otros tóxicos, perfil lipídico normal, ausencia medicación reciente y previa relacionada, autoinmunidad negativa y ausencia de alteraciones morfológicas) por lo que fue el antecedente previo de quimioembolización la clave para el diagnóstico de pancreatitis aguda postQUETA. Se trata de una complicación infrecuente, que sucede aproximadamente en 1,7-2% de los procedimientos. Se produce por inyección retrógrada del quimioterápico en las arterias pancreáticas produciendo una inflamación de la glándula secundaria a la isquemia. El tratamiento es el mismo que en otras etiologías. Existen casos graves de pancreatitis postQUETA, con fallo orgánico y complicaciones locales importantes.

CP-121. PANCREATITIS AGUDA ENFISEMATOSA; A PROPÓSITO DE UN CASO

FLORES MORENO H¹, RICO CANO A², PALOMINO LUQUE P³, JIMÉNEZ PÉREZ M³

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La pancreatitis enfisematosa es una complicación poco frecuente y grave de la pancreatitis aguda, con unas tasas de mortalidad mayores del 35%. Consiste en la presencia de gas en el parénquima pancreático o extrapancreático secundario a la sobreinfección por gérmenes productores de gas del tejido necrótico, siendo el E. Coli el patógeno que se aísla con mayor frecuencia. La infección de la necrosis ocurre en la mayoría de los casos en una fase tardía de la enfermedad, habitualmente entre la tercera y cuarta semana salvo en un mínimo porcentaje de casos que puede ocurrir en las dos primeras semanas.

Caso clínico

Varón de 64 años con antecedentes de hipertensión, obesidad y diabetes tipo 2 que acude a urgencias por dolor epigástrico irradiado a espalda de varias horas de evolución. En la analítica de urgencias se evidencia alteración leve del perfil hepático de predominio colestásico (AST 130, ALT 120, GGT 759, FA 65, BiT 2,15) así como elevación de amilasa y lipasa (>1300 y 1965 respectivamente). Ingres a cargo de digestivo con diagnóstico de pancreatitis aguda de probable origen biliar, sin datos de fallo orgánico en las primeras 48 horas. Desde el tercer día de ingreso comienza con síndrome febril y elevación de reactantes de fase aguda (PCR > 250 y procalcitonina) por lo que se comienza antibioterapia empírica y se realiza TC de abdomen a las 72 horas que muestra aumento de tamaño difuso del páncreas, con inflamación en la grasa peripancreática, así como presencia de abundantes burbujas de gas extraluminal de predominio en cola, que se extienden a retroperitoneo superior y hacia hilio esplénico, con colección líquida peripancreática (Figuras 1 y 2). A los 7 días del inicio del cuadro se realiza drenaje de la colección situada a nivel de la cola del páncreas y se envía muestra a cultivo creciendo dos cepas diferentes de E. Coli y Klebsiella. Tras un ingreso de 7 semanas, con realización de drenaje precoz y antibioterapia de amplio espectro (inicialmente piperacilina-tazobactam, posteriormente Meropenem) guiada por antibiograma, el paciente presenta buena evolución clínica, radiológica y analítica.

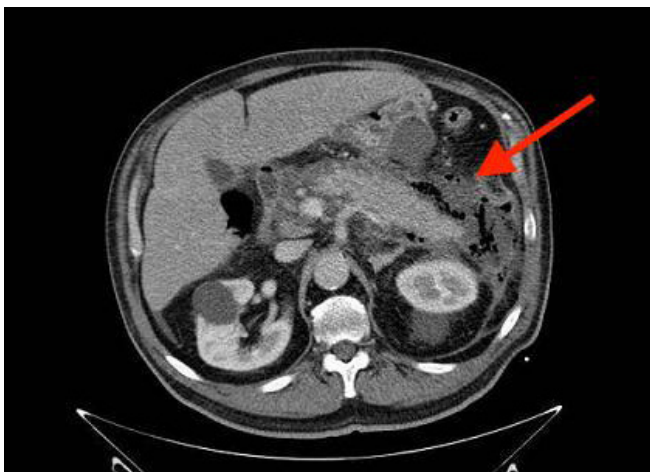


Figura 1

Aumento de tamaño difuso del páncreas, con inflamación en la grasa peripancreática, así como presencia de abundantes burbujas de gas extraluminal de predominio en cola.



Figura 2

Burbujas de gas extraluminal que se extienden a retroperitoneo superior y hacia hilio esplénico, con colección líquida peripancreática.

Discusión

El pronóstico del paciente con pancreatitis enfisematosa depende fundamentalmente del diagnóstico y tratamiento precoz de la misma, convirtiéndose el TC de abdomen en la prueba de imagen de elección. Realizar un tratamiento adecuado de forma individualizada (antibioterapia de amplio espectro, drenaje percutáneo o endoscópico, cirugía, etc.) y multidisciplinar, mejora la supervivencia del paciente de forma considerable.

CP-122. PANCREATITIS AGUDA ISQUÉMICA SECUNDARIA A EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA GASTRODUODENAL

LÓPEZ TOBARUELA JM, ROSA SÁNCHEZ C, LÓPEZ GARRIDO MÁ, LIBRERO JIMÉNEZ M, LÓPEZ VICO M, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio, que se caracteriza por dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre. Esta obedece a distintas etiologías, siendo la biliar la más frecuente (40-70% de los casos). Otras causas posibles son el consumo alcohol, la hipertrigliceridemia, autoinmune, iatrogénica, etc. La pancreatitis de causa isquémica es muy poco frecuente y normalmente se debe a vasculitis, embolias, hipotensión o shock hemorrágico, pero como veremos en este caso, otras causas de isquemia a dicho nivel pueden acabar produciendo afectación de la glándula.

Caso clínico

Paciente de 31 años, ingresada por una hepatitis aguda con coagulopatía secundaria, que durante la estancia hospitalaria

comienza con un cuadro de hipotensión, rectorragia y un vómito hemático. En control analítico se constata anemia (Hb 3,7 g/dL) por lo que se decide traslado a UCI y realización de EDA urgente, en la que se observa una gran úlcera en primera rodilla duodenal, con un sangrado activo que se controla con escleroterapia con adrenalina y colocación de hemoclips. Posteriormente la hemorragia digestiva recidiva, requiriendo de sucesivos tratamientos endoscópicos sin éxito. Por ello, se solicita angioTAC urgente, observándose sangrado arterial a dicho nivel, y se decide abordaje mediante radiología intervencionista, con embolización con coils de la arteria gastroduodenal (Figura 1). En los días siguientes la paciente refiere una clínica de molestias abdominales a nivel de hemiabdomen superior, con elevación en analítica de amilasa y lipasa sin otras alteraciones de interés. Se solicita TAC abdominal en el que se observa un páncreas aumentado de tamaño, con hiperdensidad de la grasa en espacio pararenal anterior derecho y ligera cantidad de líquido libre (Figura 2), todo ello compatible con el diagnóstico de pancreatitis aguda.



Figura 1 Embolización con coils de arteria gastroduodenal.



Figura 2 Hallazgos compatibles con pancreatitis aguda en TAC abdominal.

Discusión

El tratamiento mediante radiología intervencionista es un procedimiento eficaz y seguro en los casos de HDA refractaria al tratamiento endoscópico. Sin embargo, este abordaje en la hemorragia digestiva, como en cualquier procedimiento que limita la perfusión vascular de un órgano, puede conllevar efectos secundarios isquémicos del tracto digestivo u órganos adyacentes, como en este caso. En nuestra paciente se descartaron razonablemente otras posibles etiologías de pancreatitis, lo que junto a la relación causal entre ambos hechos nos llevó a concluir este diagnóstico.

CP-123. PSEUDOOCCLUSIÓN DUODENAL EN PACIENTE CON PANCREATITIS DEL SURCO.

VIDAL VÍLCHEZ B, RUIZ ESCOLANO E, RUIZ RODRÍGUEZ AJ, DÍAZ ALCÁZAR MM, ORTIZ SÁNCHEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

La pancreatitis del surco es una forma infrecuente de pancreatitis crónica que afecta al surco existente entre la cabeza del páncreas, el duodeno y el colédoco. Con frecuencia se presenta en asociación con una afectación inflamatoria de la pared duodenal, conocida como distrofia quística de la pared duodenal.

Caso clínico

Varón de 86 años con antecedentes de accidente cerebral isquémico, ex-consumidor de bebidas alcohólicas, que acude a Urgencias por cuadro de una semana de evolución de dolor abdominal epigástrico irradiado a flancos, vómitos biliosos y estreñimiento.

En la exploración física presenta dolor a la palpación en epigastrio sin peritonismo. En el tacto rectal existe ausencia de heces en ampolla rectal.

En la analítica destaca LDH 326, PCR: 190.4 mg/L con procalcitonina normal, leucocitosis con desviación a la izquierda, enzimas pancreáticas en rango.

Se realiza tomografía computerizada (TC) abdominal que objetiva atenuación de la grasa adyacente a la cabeza pancreática, proceso uncinado y 2ª-3ª porción duodenal (Figura 1, Figura 2) junto con ligero engrosamiento de la pared antro-pilórica que sugiere pancreatitis del surco.

Dada la buena respuesta a tratamiento conservador con dieta absoluta, sueroterapia y analgesia; junto con la avanzada edad del paciente se decide no realizar técnicas invasivas, con evolución posterior favorable.



Figura

Corte coronal de TC abdominal donde se observa atenuación de la grasa adyacente a la cabeza pancreática, proceso uncinado y 2ª-3ª porción duodenal.

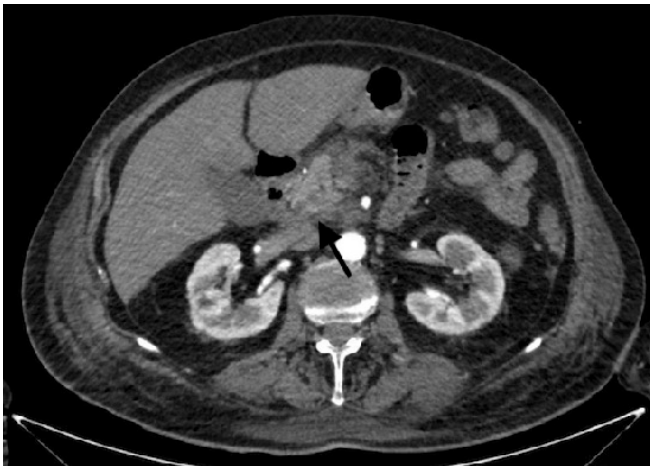


Figura 2

Corte axial de TC abdominal que objetiva atenuación de la grasa adyacente a la cabeza pancreática y ligero engrosamiento de la región antro-pilórica.

Discusión

La pancreatitis del surco o groove pancreatitis es una forma infrecuente de pancreatitis crónica segmentaria. Se encuentra delimitada por la cabeza pancreática medialmente, el duodeno descendente lateralmente, la tercera porción duodenal posteriormente y la primera porción duodenal y el antro gástrico anteriormente. Se presenta generalmente en varones de mediana edad con historia de abuso de alcohol. A pesar de ser una entidad benigna puede formar masas y simular procesos neoplásicos malignos. Los síntomas usuales son dolor abdominal en epigastrio acompañado de vómitos y pérdida de peso debido a la estenosis duodenal; si bien puede acompañarse en algunos casos de ictericia

secundaria a compresión del colédoco. Análiticamente se presenta de forma inespecífica, pudiendo existir leve elevación de enzimas pancreáticas y hepáticas. El diagnóstico puede establecerse mediante pruebas de imagen (ecografía, TC, resonancia magnética o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) visualizando engrosamiento de la pared duodenal con presencia de quistes intramurales. En ocasiones estos quistes no son visibles por lo que la ecoendoscopia se ha convertido en la técnica de elección permitiendo demostrar su presencia, así como realizar el diagnóstico anatomopatológico. El tratamiento inicial es conservador reservándose la cirugía mediante duodenopancreatectomía cefálica para casos que no respondan a tratamiento médico.

COMUNICACIONES PÓSTER

ÁREA TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR / MOTILIDAD / HEMORRAGIA

CP-124. ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE COMO CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA INTERMITENTE

BRAVO ARANDA AM, MORALES BERMÚDEZ MB, MARÍN GARCÍA D, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

Las anomalías vasculares pueden ser una causa, aunque infrecuente, de disfagia mecánica. La disfagia lusoria consiste en una compresión extrínseca del esófago por una arteria subclavia derecha aberrante (ASDA), que nace en el lado izquierdo del cayado aórtico, desde donde cruza el mediastino posterior por detrás del esófago produciendo su compresión.

Caso clínico

Mujer de 77 años que consulta por disfagia intermitente a sólidos, con episodios de impactación ocasionales que se resuelven con provocación del vómito; asocia además pérdida de peso no cuantificada. Se realiza gastroscopia sin evidenciar alteraciones. Se solicita estudio esofagogastroduodenal con bario, observando compresión extrínseca en el tercio proximal del esófago torácico, por encima del cayado, sobre la cara postero-derecha, lo que sugiere fuertemente arteria subclavia derecha aberrante sintomática, que se confirma mediante realización de TAC torácico con contraste. La paciente inicia tratamiento con modificaciones del hábito dietético, mejorando la clínica, sin necesidad de recurrir a tratamiento invasivo.

Discusión

La disfagia lusoria se trata de una patología congénita cuya prevalencia en la población general está entre 0,4 – 0,7%. Suele

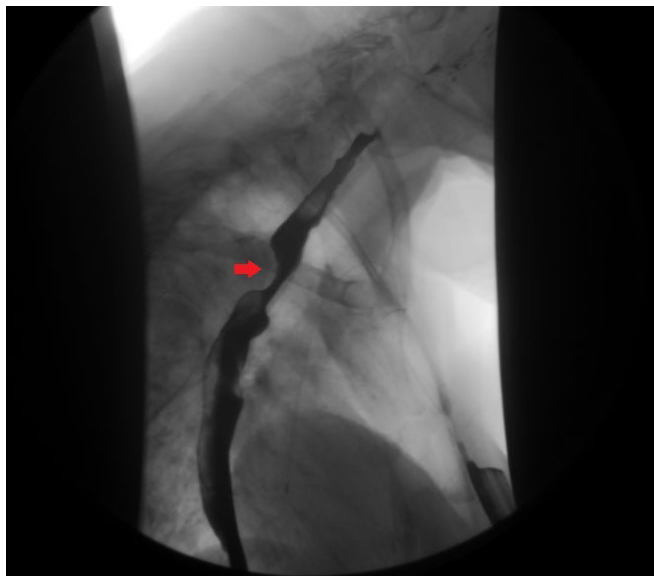


Figura 1
EGD con bario donde se observa compresión extrínseca en el tercio proximal del esófago torácico, por encima del cayado, sobre la cara postero-derecha, lo que sugiere ASDA.



Figura 2
TC torácico donde se observa localización anómala de la arteria subclavía derecha, que nace en el lado izquierdo del cayado aórtico.

presentarse con una sintomatología larvada que puede retrasar su diagnóstico. En ocasiones debuta en edades avanzadas debido al desarrollo de aterosclerosis. Desde el punto de vista terapéutico, los casos leves suelen responder a modificaciones de la dieta, quedando el tratamiento quirúrgico relegado a pacientes refractarios al tratamiento conservador. La baja sospecha de esta patología hace que la realización de múltiples exploraciones sea muy común. Por tanto, la disfagia lusoria secundaria a una ASDA es una entidad clínica a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la disfagia intermitente.

CP-125. CAUSA INFRECIENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, CORDERO RUÍZ P, CASTRO MÁRQUEZ C, CAUNEDO ALVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

La esofagitis necrotizante aguda (ENA) es una entidad clínica rara con una etiología poco clara y una patogenia desconocida.

Caso clínico

Varón de 49 años con antecedentes de hipertensión arterial e infarto agudo de miocardio que fue derivado a nuestro hospital tras sufrir episodio de movimientos tónico-clónicos generalizados. Durante el traslado se administró clonazepam cediendo la crisis convulsiva, pero ocasionándole una depresión del centro respiratorio. Al ingreso presentaba presión arterial de 84/42 mmHg, frecuencia cardíaca de 115 latidos/minuto y saturación de oxígeno del 90%. Tras oxigenoterapia, fluidoterapia y administración de flumazenilo se estabilizó hemodinámica. A las 48 horas de su llegada comenzó con deposiciones melénicas abundantes. Analíticamente presentaba hemoglobina en 10 gr/dl y creatinina en 2,44 gr/dl. Se realizó gastroscopia urgente que mostró a nivel de tercio superior esofágico una mucosa congestiva con sufusiones hemorrágicas (Figura 1) y a nivel de los dos tercios inferiores una mucosa negra compatible con lesiones de origen isquémico (Figuras 2 y 3). La mucosa gástrica (en visión directa (Figura 4) y retroversión) y duodenal eran normales. El tratamiento se basó en la administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP) cada 12 horas a altas dosis y nutrición parenteral total logrando una adecuada evolución del paciente. Se realizó una angiografía por tomografía computarizada tóraco-abdominal que no mostró alteraciones vasculares. Finalmente, se practicó una nueva endoscopia de control objetivando lesiones de aspecto isquémico en fase de resolución.

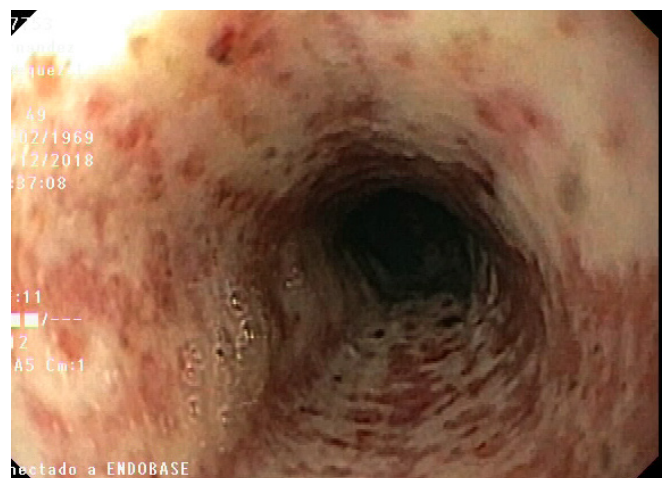
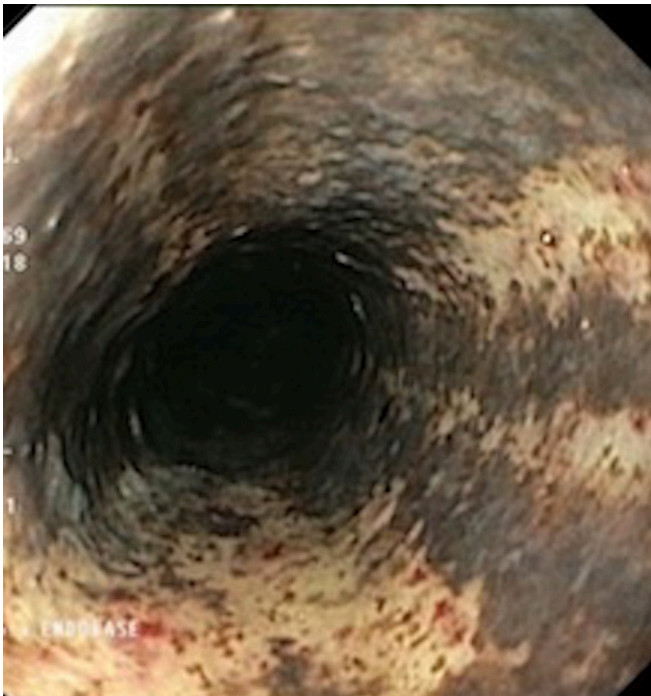
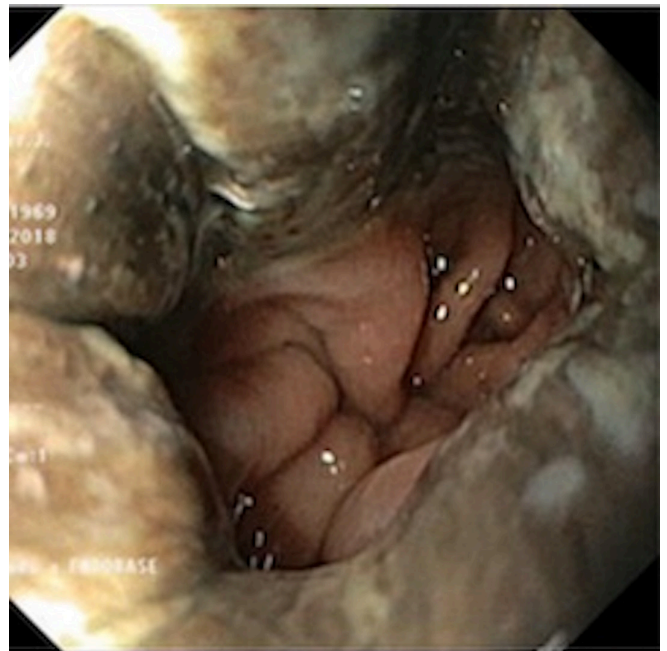


Figura 1
Tercio proximal esofágico con presencia de sufusiones hemorrágicas.

**Figura 2**

Transición de mucosa esofágica isquémica a nivel de tercio medio.

**Figura 4**

La mucosa gástrica desde la unión gastroesofágica se encuentra respetada.

**Figura 3**

Esófago distal recubierto por completo por una mucosa de coloración parduzca-negra compatible con lesiones isquémicas.

Discusión

La ENA también conocida como "esófago negro", es una entidad infrecuente que afecta de forma casi universal a la mucosa esofágica distal y se detiene en la unión gastroesofágica, como es el caso que nos ocupa. La prevalencia estimada es del 0,2% en las series de autopsias y oscila entre 0,001-0,2% en las series endoscópicas.

La incidencia es cuatro veces mayor en hombres. La etiología no está clara, pero la isquemia y la dificultad del vaciamiento gástrico podrían intervenir en su desarrollo. La hipótesis más establecida propone la combinación de una situación de hipoperfusión tisular, junto al deterioro de las barreras mucosas locales y el reflujo ácido gástrico masivo. Además, se ha visto que la reducción temporal del flujo sanguíneo esofágico puede dar lugar a una necrosis extensa que se resuelve rápidamente cuando se restablece el flujo. Por este motivo, el manejo inicial de estos pacientes consiste en la expansión del volumen intravascular mediante fluidoterapia intravenosa, así como el tratamiento de la enfermedad subyacente.

CP-126. DIAGNOSTICANDO LA DISFAGIA SIN NECESIDAD DE ENDOSCOPIA; DISFAGIA LUSORIA.

SÁNCHEZ GARCÍA O¹, SÁNCHEZ GARCÍA A², FLORES MORENO H³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA, CARTAGENA. ²UNIDAD MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA

Introducción

La arteria subclavia derecha aberrante es la anomalía congénita más frecuente del cayado aórtico, aunque su prevalencia es extremadamente baja. Como consecuencia de esta alteración, puede ocasionar síntomas por compresión de estructuras adyacentes. El síntoma más común en el adulto es la disfagia, que se conoce como disfagia lusoria. Esta anomalía es fácilmente identificable en el estudio baritado esofágico, con lo que permite

evitar una técnica invasiva a ciertos pacientes. A continuación os presentamos un caso de esta entidad y de qué opciones terapéuticas disponemos actualmente.

Caso clínico

Mujer de 74 años con antecedentes de hipertensión y diabetes mellitus. Consulta por disfagia alta a sólidos intermitente de años de evolución. No presenta pirosis ni otros síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico; ni pérdida de peso. Dado que la paciente rechazó inicialmente gastroscopia, se solicitó estudio gastroduodenal baritado que relevó una compresión extrínseca del tercio proximal esofágico causado por arteria subclavia aberrante, siendo compatible con disfagia lusoria. Se realizó TAC torácico que confirmó esta entidad. Posteriormente se remitió al Servicio de Cirugía para valoración de tratamiento, pero dada la edad y la morbilidad de una cirugía vascular reparativa, se decidió tratamiento conservador con medidas higiénico-dietéticas con las que la paciente ha mejorado clínicamente.



Figura 1

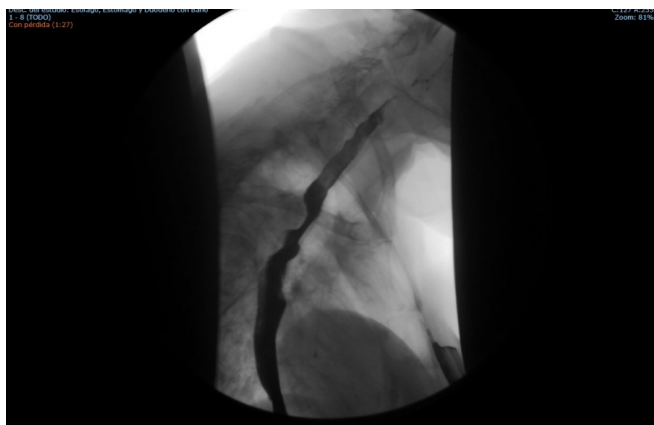


Figura 2

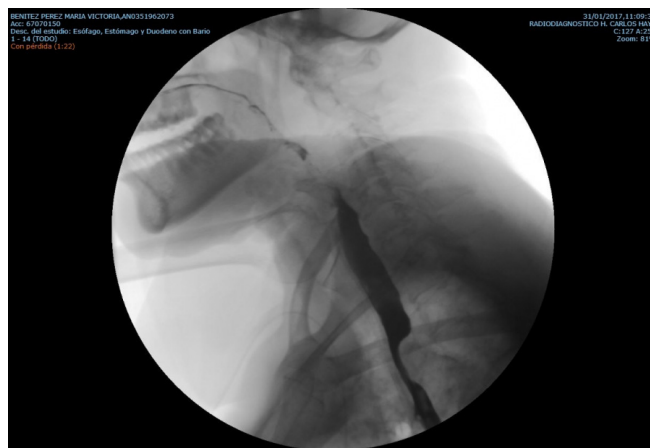


Figura 3

Discusión

La compresión del esófago por arteria subclavia aberrante constituye una causa muy infrecuente de disfagia, donde el tratamiento definitivo es la reconstrucción quirúrgica de la alteración anatómica vascular. No existe unanimidad sobre el abordaje quirúrgico más idóneo, pero las técnicas endovasculares se perfilan como la alternativa al tratamiento convencional de esta anomalía. No obstante, hay que individualizar cada caso según edad, comorbilidades y sintomatología para sentar la opción terapéutica más adecuada a cada paciente.

CP-127. DIAGNOSTICANDO LA DISFAGIA SIN NECESIDAD DE ENDOSCOPIA; DISFAGIA LUSORIA.

SÁNCHEZ GARCÍA O¹, RUIZ RODRÍGUEZ AJ², FLORES MORENO H³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA, CARTAGENA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA

Introducción

La arteria subclavia derecha aberrante es la anomalía congénita más frecuente del cayado aórtico, aunque su prevalencia es extremadamente baja. Como consecuencia de esta alteración, puede ocasionar síntomas por compresión de estructuras adyacentes. El síntoma más común en el adulto es la disfagia, que se conoce como disfagia lusoria. A continuación os presentamos un caso de esta entidad y de qué opciones terapéuticas disponemos actualmente.

Caso clínico

Mujer de 74 años con antecedentes de hipertensión y diabetes mellitus. Consulta por disfagia alta a sólidos intermitente de años

de evolución. No presenta pirosis ni otros síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico; ni pérdida de peso. Dado que la paciente rechazó inicialmente gastroscopia, se solicitó estudio gastroduodenal baritado que relevó una compresión extrínseca del tercio proximal esofágico causado por arteria subclavia aberrante, siendo compatible con disfagia lusoria. Se realizó TAC torácico que confirmó esta entidad. Posteriormente se remitió al Servicio de Cirugía para valoración de tratamiento, pero dada la edad y la morbilidad de una cirugía vascular reparativa, se decidió tratamiento conservador con medidas higiénico-dietéticas con las que la paciente ha mejorado clínicamente.



Figura 1

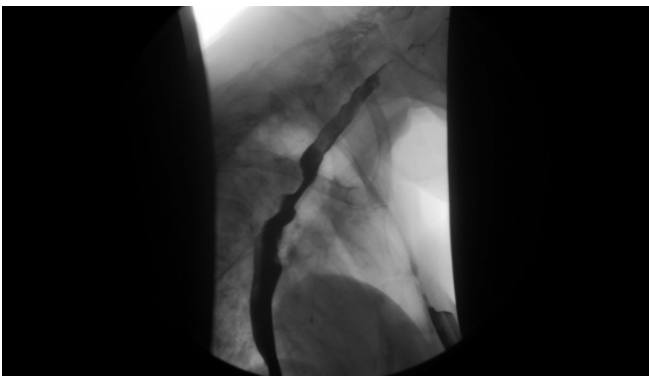


Figura 2



Figura 3

Discusión

La compresión del esófago por arteria subclavia aberrante constituye una causa muy infrecuente de disfagia, donde el tratamiento definitivo es la reconstrucción quirúrgica de la alteración anatómica vascular. No existe unanimidad sobre el abordaje quirúrgico más idóneo, pero las técnicas endovasculares se perfilan como la alternativa al tratamiento convencional de esta anomalía. No obstante, hay que individualizar cada caso según edad, comorbilidades y sintomatología para sentar la opción terapéutica más adecuada a cada paciente.

CP-128. DISFAGIA COMO SÍNTOMA GUÍA Y UNA ENTIDAD INFRECUENTE COMO ETIOLOGÍA

RODRIGUEZ MONCADA R¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA², FERNÁNDEZ CASTRO A³, LEÓN LUQUE M¹, GONZÁLEZ ZAMORANO S¹, TERNERO FONSECA J¹, NÚÑEZ SOUSA MC¹, GÓMEZ DELGADO E¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA, VEJER DE LA FRONTERA. ³UGC RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ, HUELVA

Introducción

La disfagia, definida como la sensación subjetiva de dificultad durante la deglución, es un síntoma de alarma que requiere una evaluación para aclarar su etiología. Según su origen, puede ser orofaríngea (dificultad para iniciar la deglución, que se suele acompañar de molestias cervicales, regurgitación, tos y aspiraciones a vía aérea) o esofágica (dificultad segundos después de iniciar la deglución, con sensación de bolo esofágico y/o dolor retroesternal). En la evaluación inicial es fundamental determinar el tipo de alimento que la produce (sólidos y/o líquidos), su cronología (aparición brusca o progresiva) y frecuencia (intermitente o continua).

Caso clínico

Mujer de 90 años, hipertensa, intervenida mediante sustitución valvular aórtica por estenosis severa en 2011, parcialmente dependiente. Refería disfagia progresiva a sólidos y líquidos de varios meses de evolución, con episodios de regurgitación y tos, sin síndrome constitucional. En la gastroscopia se apreció disminución de la motilidad esofágica y pequeña hernia de hiato, siendo el resto de la exploración normal. Se solicitó un tránsito baritado esófago-gastro-duodenal, apreciando una severa incoordinación faringo-esofágica por relajación incompleta del esfínter esofágico superior, dilatación sacular de la hipofaringe y visualización de laringoceles, produciéndose una aspiración precoz al árbol traqueobronquial (ver figuras). La paciente presentó tos y vómitos, no pudiendo completar la exploración. Teniendo en cuenta la clínica de la paciente y el resultado de las pruebas complementarias, se

estableció el diagnóstico de acalasia severa del cricofaríngeo. Se descartó la cirugía por edad y comorbilidades, indicando medidas para mejorar la mecánica deglutoria.



Figura 1

Esofagograma con bario. Relajación incompleta del EES que condiciona una severa incoordinación faringo-esofágica.

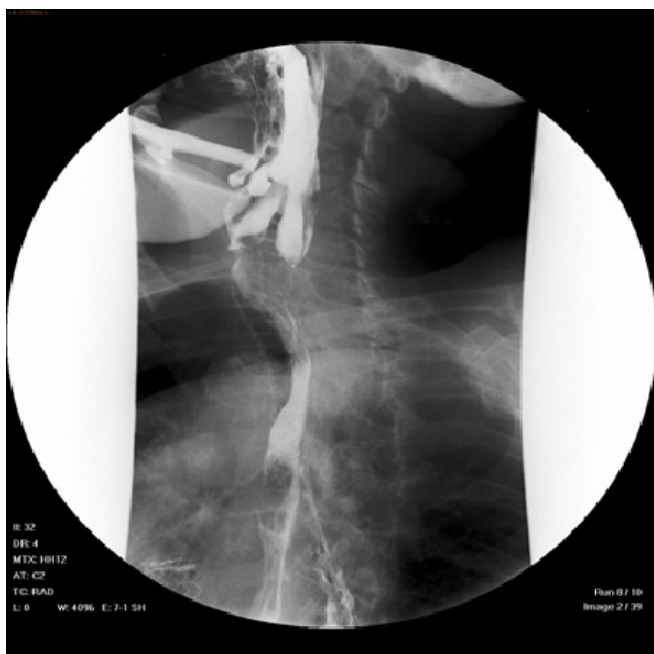


Figura 2

Esofagograma con bario. Se aprecia una dilatación sacular de la hipofaringe asociada a la presencia de laringoceles.

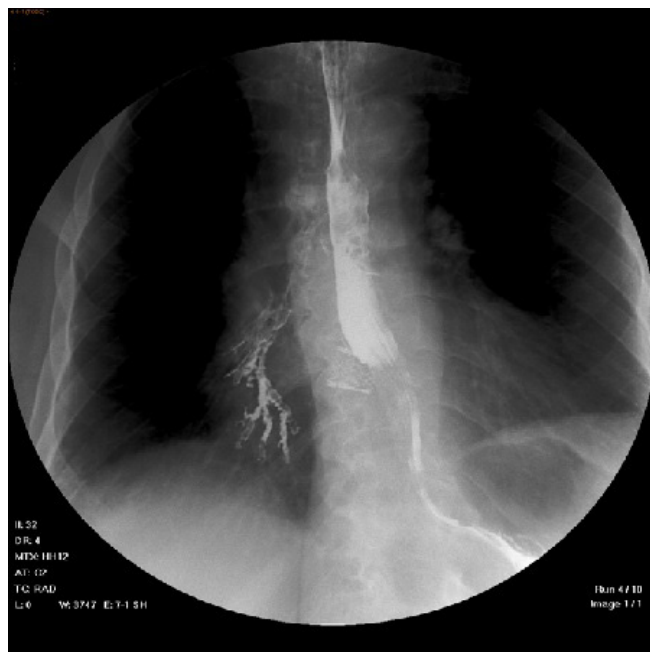


Figura 3

Se objetiva aspiración de contraste al árbol tráqueo-bronquial derecho durante la exploración.



Figura 4

Aspiración de contraste al árbol tráqueo-bronquial.

Discusión

La acalasia del cricofaríngeo es un trastorno motor esofágico infrecuente en el que existe una disfunción del músculo cricofaríngeo, que constituye el esfínter esofágico superior (EES). Esto provoca que el EES se cierre en el momento que debe abrirse

para dejar pasar el bolo alimenticio. La complicación más grave es la broncoaspiración. Su etiología no está bien definida, aunque suele ser secundario a enfermedades neurológicas (ACV, Parkinson, etc.), habiéndose descrito además en ancianos sin patología subyacente. La gastroscopia es útil para descartar otras etiologías (fundamentalmente neoplasias); el tránsito baritado esófago-gastro-duodenal es fundamental para detectar y evaluar la gravedad de la disfunción orofaríngea y, en casos como éste, establece el diagnóstico; la manometría puede resultar de utilidad, aunque ésta entidad no muestra un patrón característico. El tratamiento de elección es la miotomía cricofaríngea quirúrgica o endoscópica, siendo otras opciones la dilatación endoscópica neumática o la inyección de toxina botulínica, además de modificaciones dietéticas y medidas para mejorar la mecánica deglutoria.

CP-129. DISFAGIA EN PACIENTE CON DIVERTÍCULO ESOFÁGICO

GARCÍA MÁRQUEZ J, CABALLERO MATEOS AM, VIDAL VÍLCHEZ B, RUÍZ RODRÍGUEZ AJ, ROA COLOMO A

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

Los divertículos esofágicos son una patología poco frecuente. Pueden aparecer a cualquier nivel de todo el trayecto esofágico y normalmente se definen en función de su localización. En la mayoría de casos son asintomáticos pero pueden dar síntomas clínicos según el nivel en el que se encuentren. Presentamos un caso de un paciente con disfagia e intolerancia completa a la ingesta secundaria a un divertículo epifrénico.

Caso clínico

Varón de 76 años que ingresa refiriendo cuadros frecuentes de disfagia que alivia mediante provocación del vómito, el último de inicio hace 5 días con vómitos repetidos e intolerancia oral completa. En TC de tórax realizado en el ingreso se informa de imagen en región de ángulo cardiofrénico derecho que depende de pared esofágica derecha en relación con divertículo epifrénico, con abundante contenido en "miga de pan" además de hernia de hiato por deslizamiento de 35x30mm (Figuras 1 y 2). El paciente fue sometido a endoscopia digestiva alta para desimpactar el contenido, observándose en el interior del divertículo varios cuerpos extraños entre ellos un comprimido, un hueso de ciruela y detritus alimentarios que se extrajeron. Las paredes del divertículo se mostraban irregulares, friables y ulceradas. El paciente presentó buena tolerancia a la reintroducción progresiva de la dieta en los días posteriores, siendo dado de alta a consulta con medidas higiénicas, dieta triturada y tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. A día de hoy no ha vuelto a presentar episodios de impactación.

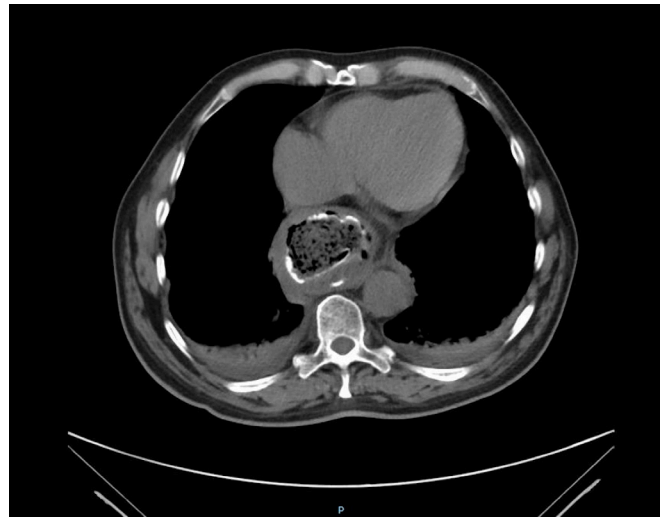


Figura 1

Corte axial de TC de tórax con contraste IV en el que se evidencia imagen de densidad cálcica intraluminal esofágica con abundante contenido en "miga de pan" en el interior de divertículo epifrénico.



Figura 3

Corte coronal de TC de tórax con contraste IV en el que se evidencia imagen de densidad cálcica intraluminal esofágica con abundante contenido en "miga de pan" en el interior de divertículo epifrénico.

Discusión

Los divertículos esofágicos se clasifican en base a su localización en faringoesofágicos (de Zenker), medio-esofágicos y epifrénicos, siendo los primeros los más frecuentes. Los divertículos epifrénicos comprenden el 10% de los divertículos esofágicos y se originan mediante mecanismo de pulsión. En la mayoría de ocasiones, los divertículos epifrénicos suelen estar asociados a trastornos motores primarios esofágicos como la acalasia o el espasmo esofágico difuso. En caso de ser sintomáticos pueden presentar clínica de disfagia, regurgitación, dolor torácico o pérdida de peso. El esofagograma de bario es una prueba suficiente para su diagnóstico y en pacientes muy sintomáticos el tratamiento quirúrgico suele ser definitivo.

CP-130. ESOFAGITIS NECROTIZANTE AGUDA: UN HALLAZGO ENDOSCÓPICO INESPERADO.

ROA COLOMO A, GARCÍA ROBLES A, GARCÍA MÁRQUEZ J, RUIZ ESCOLANO E

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

La esofagitis necrotizante aguda (ENA), también llamada esófago negro, es una entidad infrecuente, de etiología desconocida y con un mecanismo etiopatogénico multifactorial en el que tiene importancia la hipoperfusión, la malnutrición y la obstrucción del tracto digestivo superior.

Caso clínico

Varón de 60 años fumador y bebedor activo, pluripatológico, ingresado desde hace dos meses en el servicio de Medicina Interna por síndrome de Wernicke-Korsakoff, hipocalcemia e hipomagnesemia severas, sepsis urinaria, infección respiratoria y síndrome de Ogilvie. Presenta dos vómitos hemáticos, sin repercusión hemodinámica. En analítica urgente destaca anemia con hemoglobina 6.8 mg/dl (basal 9.2 mg/dl). Se realiza gastroscopia urgente donde se visualiza desde 23 cm hasta transición esofagogástrica a 33 cm de arcada dentaria, esófago con mucosa negra de forma continua, muy friable al paso del endoscopio, de aspecto necrótico (Figuras 1 y 2). Se respeta el esófago proximal (Figura 3). El paciente tiene gastroscopia con esófago normal hace 12 días para estudio de síndrome malabsortivo. Tras 10 días en dieta absoluta, nutrición parenteral y perfusión de omeprazol, se reevalúa la mucosa esofágica, que presenta mejoría y reepitelización (Figuras 4 y 5). Se reintroduce la dieta de forma progresiva y el paciente evoluciona de forma satisfactoria.



Figura 2

Imagen endoscópica de esófago medio en la que se observa mucosa esofágica necrótica que se extiende proximalmente desde esófago distal.



Figura 3

Imagen endoscópica en la que se visualiza mucosa de esófago proximal conservada, sin necrosis. Se observan restos de sangre secundarios a la friabilidad de la mucosa.

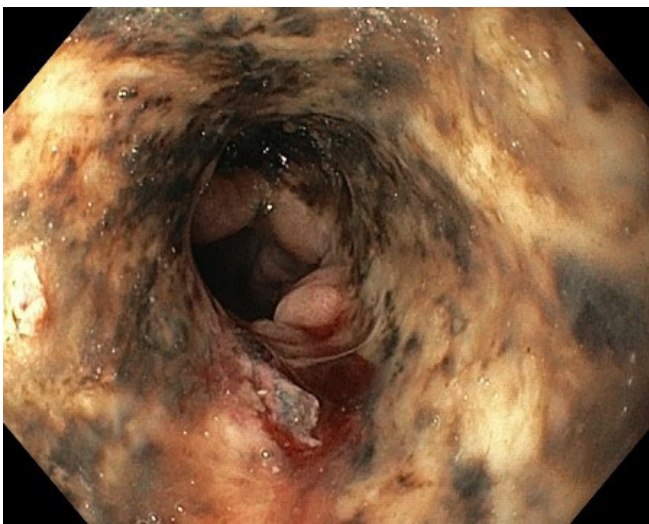


Figura 1

Imagen endoscópica de esófago distal en la que se observa transición esofagogástrica conservada a 33 cm de arcada dentaria e inicio de mucosa necrótica en esófago distal.

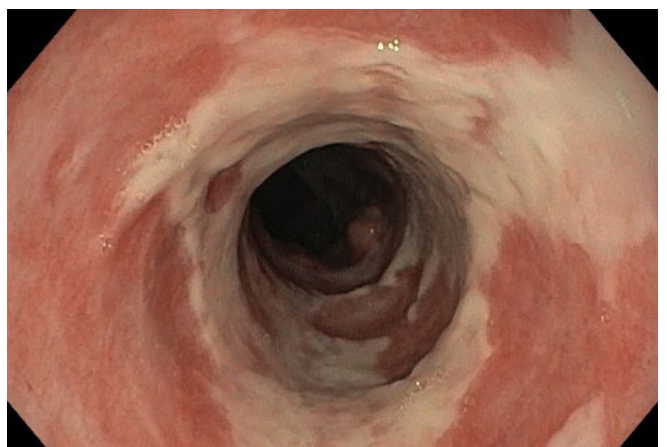


Figura 4

Imagen endoscópica de esófago distal en la que se observa mucosa esofágica en proceso de reepitelización con zonas parcheadas de fibrina y mucosa normal.

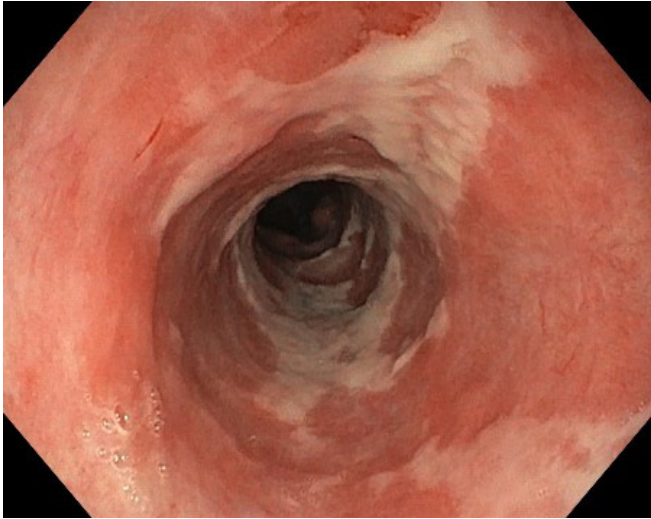


Figura 5

Imagen endoscópica de esófago medio donde predomina la mucosa normal sobre la mucosa fibrinada.

Discusión

La ENA se manifiesta habitualmente en forma de hemorragia digestiva alta, pudiendo asociar dolor abdominal, pirosis, síndrome anémico, vómitos o disfagia. Se observa en pacientes pluripatológicos, malnutridos y con afecciones isquémicas e infecciosas. El diagnóstico es endoscópico, visualizando una mucosa esofágica negra, friable y hemorrágica, localizada en el tercio distal esofágico y de extensión proximal. Histológicamente, se observa necrosis de mucosa y submucosa con inflamación y destrucción parcial de fibras musculares adyacentes. El tratamiento se basa en reposo intestinal y adecuada hidratación y nutrición, asociada al manejo específico de las enfermedades adyacentes. Se debe pautar inhibidor de bomba de protones a dosis altas y antibióticos según la situación individual de cada paciente y si presenta sepsis. Se ha descrito una mortalidad de hasta el 32%, si bien se relaciona también con las morbilidades asociadas. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de esofagitis necrotizante aguda con el que demostramos que el diagnóstico y tratamiento precoz, asociado a un adecuado manejo integral tienen un pronóstico favorable.

CP-131. ESOFAGITIS POR VIRUS DE HERPES SIMPLE EN INMUNOCOMPETENTES: A PROPÓSITO DE UN CASO

LIBRERO JIMÉNEZ M, HERRADOR PAREDES M, MARTÍN RODRÍGUEZ MM, ABELLÁN ALFOCEA P, ORTEGA SUAZO EJ, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La esofagitis herpética es un cuadro frecuente en pacientes inmunodeprimidos pero poco frecuente en inmunocompetentes. La mayoría de los casos son producidos por el VHS-1, aunque también puede estar implicado el VHS-2. Endoscópicamente se caracteriza por la aparición de lesiones típicas en esófago medio-distal, que evolucionan desde vesículas a úlceras aisladas o coalescentes con bordes ligeramente sobreelevados y bien delimitados. El tratamiento se realiza con antivirales.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 22 años con antecedentes de asma extrínseca y múltiples alergias alimentarias y a penicilinas. Acude por cuadro febril de hasta 38°C de 72h de evolución asociado a dolor retroesternal fijo que aumenta con la ingesta y provoca intolerancia oral a sólidos y líquidos. El paciente no refería clínica previa de pirosis, episodios de impactación alimentaria o antecedentes de ingesta de cáusticos. A la exploración destaca una temperatura de 37,8°C con resto normal y analíticamente cifras de PCR de 199,5 con 8.920 leucocitos y una ligera monocitosis relativa (10,8%). Dada la intensidad de los síntomas del paciente se solicita TAC de tórax y cuello urgente que descarta la presencia de complicaciones a nivel mediastínico. Se realiza EDA (**Figuras 1 y 2**) donde se objetiva desde tercio superior esofágico y hasta transición esófago-gástrica una mucosa eritematosa, edematosa y exudativa con marcada friabilidad. Se toman biopsias de esófago distal y medio para estudio histológico y cultivo viral. Las serologías virales mostraron Ig M y G positivas para VHS, con resto negativo salvo IgG anti CMV y VEB positivas. Tras 8 días de ingreso, el paciente presenta importante mejoría clínica, desapareciendo la odinofagia y tolerando la ingesta oral, por lo que es dado de alta. Posteriormente es revisado en consulta con los resultados de las biopsias que confirman el diagnóstico de esofagitis por VHS tipo 1. El paciente finalmente es estudiado por el servicio de Infecciosas, quienes amplían el estudio descartando inmunosupresión.

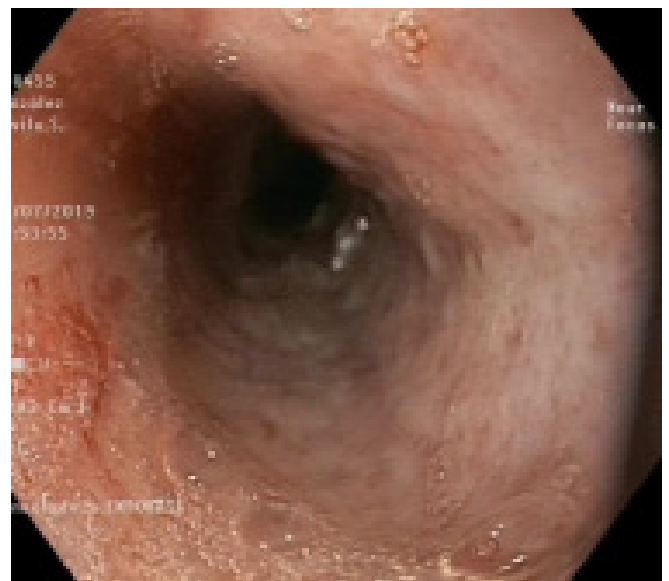


Figura 1



Figura 1

Discusión

La esofagitis herpética en pacientes inmunocompetentes tiene una serie de características diferenciales con respecto a la forma de presentación en inmunodeprimidos. Suele afectar a varones en edad infantil o en la adolescencia. Puede producirse tanto tras la primoinfección como tras la reactivación del VHS y con mayor frecuencia es debida al VHS-1. Se presenta de forma aguda con manifestaciones sistémicas y una afectación extensa erosiva-ulcerativa del esófago medio-distal. Generalmente se resuelve de forma autolimitada, si bien la terapia antiviral puede acortar la duración de los síntomas.

CP-132. FIBROSIS RETROPERITONEAL IDIOPÁTICA. CAUSA A TENER EN CUENTA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL.

RICO CANO A¹, FLORES MORENO H², BRAVO ARANDA AM³

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La fibrosis retroperitoneal es una enfermedad rara de causa desconocida. Consiste en el acúmulo de tejido fibroinflamatorio en el retroperitoneo, que puede atrapar y obstruir a las estructuras que se encuentran allí, principalmente a los uréteres. Se divide en idiopática (FRI) o secundaria a ciertos fármacos, malignidades, infecciones y otros factores.

Caso clínico

Varón de 47 años acude por dolor abdominal-lumbar de 2 meses de evolución. Se realiza estudio con analítica, gastroscopia, colonoscopia y ecografía de abdomen sin hallazgos, por lo que se solicita TAC abdomen con contraste con resultados de: aorta infrarrenal envuelta por un manguito de menor atenuación que se extiende distalmente hasta vasos ilíacos de 8x4 cm (Figura 1 y 2), y placas de calcificación mediales al tejido periaórtico, sugestivo de fibrosis retroperitoneal. Se comenta el caso con Cirugía General y se realiza biopsia confirmándose histológicamente el diagnóstico. Se inicia tratamiento con corticoides a 60 mg durante 6 semanas, con pauta descendente durante 3 meses y manteniéndose durante un año con 10 mg, consiguiéndose en los controles radiológico reducción de la masa.



Figura 1

Imagen de TC abdomen donde se observa manguito que rodea a la aorta.



Figura 2

Imagen de TC abdomen donde se observa manguito que rodea a la aorta.

Discusión

La clínica de la FRI consiste en dolor abdominal-lumbar, siendo frecuente el diagnóstico tardío asociando disfunción renal por obstrucción de los uréteres. También puede presentar astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula, lo que obliga a establecer un diagnóstico diferencial. La principal prueba diagnóstica es el TC abdomen, junto con a RM, donde se observa un tejido homogéneo, isodenso al músculo que característicamente tiene una disposición perivascular, sobre todo periaórtica, extendiéndose hasta la bifurcación iliaca envolviendo a los uréteres, aunque en un 15% de los pacientes puede extenderse fuera del retroperitoneo. Para la confirmación se requiere del estudio histopatológico que está formada por miofibroblastos con macrófagos, células plasmáticas y eosinófilos. Se ha planteado la posibilidad de que se produzca como reacción inmune a los componentes de las placas ateroscleróticas, contribuyendo a esta hipótesis la presencia de IgG. El tratamiento consta de dos partes: médico y quirúrgico. El médico busca frenar la fibrosis, con medicamentos como los corticosteroides, tamoxifeno, azatioprina y ciclofosfamida, siendo la principal terapia los corticoides, asociados o no a tamoxifeno, planteándose varios esquemas con dosis de 20 a 60 mg de inicio durante aproximadamente 6 semanas para después disminuirlos hasta 10 mg de mantenimiento, con duración promedio del tratamiento de un año. Recientemente se ha usado el tamoxifeno en monoterapia dando buenos resultados. El tratamiento quirúrgico por su parte busca la liberación de los uréteres.

CP-133. FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA, UNA CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA

MORENO LORO A¹, LUCENA VALERA A¹, MARTÍNEZ SÁNCHEZ E¹, CABALLERO GÓMEZ JA², PARADA BLAZQUEZ MJ³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²UNIDAD ENDOSCOPIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ³SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

La fístula aortoentérica es la conexión anormal entre la aorta y el tracto gastrointestinal. Es una causa infrecuente de hemorragia digestiva, por lo que no se suele contemplar en el diagnóstico diferencial llevando a un retraso en su manejo y a una elevada mortalidad.

Caso clínico

Varón de 67 años, gran fumador, hipertenso y dislipémico. Tres meses antes, amputación supracondílea derecha por isquemia aguda, y diagnóstico de aneurisma aórtico infrarrenal. Consulta ahora por muñón sangrante. Durante su estancia en Urgencias presenta hematemesis franca e hipotensión requiriendo ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, y soporte respiratorio y vasoactivo. Sufre una parada cardiorrespiratoria inicialmente recuperada. En la

endoscopia digestiva se objetiva gran coágulo desde fundus hasta tercera porción duodenal, no desprendible impidiendo identificar la lesión subyacente. En la angiotomografía computarizada se observa una fístula aorto-duodenal con sangrado activo. Mala evolución posterior sin posibilidad de realizar intervención quirúrgica, falleciendo el paciente.



Figura 1

Tomografía computarizada (sagital). Aneurisma aórtico infrarrenal roto con formación de hematoma retroperitoneal y conexión con la luz duodenal (flecha).



Figura 2

Angiotomografía computarizada (coronal oblicua). Aneurisma aórtico infrarrenal roto con hematoma retroperitoneal y extravasación de contraste a la luz duodenal (flecha horizontal).



Figura 3 Angiotomografía computarizada (axial). Aneurisma de aorta infrarrenal roto y material hiperdenso en intestino delgado (flecha) que se corresponde con sangre coagulada en distinto estadio evolutivo.

Discusión

La fístula aortoentérica, definida como la conexión anormal entre la aorta o su bifurcación ilíaca y el tracto gastrointestinal, es una causa infrecuente de hemorragia digestiva. Es primaria cuando se debe a la compresión directa de un aneurisma aórtico sobre la pared intestinal, o secundaria cuando comprime una aorta reparada con o sin prótesis. La secundaria es más frecuente (incidencia 0,36-1,6% tras reparación aórtica). La fístula conecta en la mayoría de los casos con la tercera porción duodenal. La forma de presentación más frecuente es la hemorragia digestiva (64-94%), dándose la triada clásica de fístula primaria: dolor abdominal, masa abdominal pulsátil y hemorragia digestiva, en sólo el 11%.

El diagnóstico es difícil pues, dada su infrecuencia, no se contempla en el diferencial. Hay que sospecharlo ante hemorragia digestiva con inestabilidad hemodinámica en paciente con aneurisma aórtico o reparación aórtica/iliaca/femoral conocido, o desconocido pero con factores de riesgo vascular: varón, hipertenso, fumador. La endoscopia digestiva es poco rentable pues presenta una sensibilidad del 50%, puede desprender el coágulo y empeorar el sangrado, y puede llevar a un error diagnóstico al objetivar otras causas potenciales de sangrado que no excluyen la fístula aortoentérica (úlceras pépticas, más frecuentes en pacientes con aneurisma aórtico).

La angiotomografía computarizada es la técnica diagnóstica de elección (sensibilidad 94%, especificidad 85%). El tratamiento se basa en estabilización, antibioterapia y reparación aórtica quirúrgica y/o endovascular. La mortalidad es elevada, falleciendo la mayoría de los pacientes antes del diagnóstico y/o intervención, como ocurrió en el caso presentado.

CP-134. GASTRITIS CRÓNICA POR HELICOBACTER PYLORI DE ASPECTO PSEUDOTUMORAL

LIBRERO JIMÉNEZ M, ABELLÁN ALFOCEA P, VICENTE GUTIÉRREZ M, LÓPEZ TOBARUELA JM, MANUEL LV, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La infección por *Helicobacter Pylori* continúa siendo la principal causa de gastritis crónica, úlcera péptica, linfoma MALT y adenocarcinoma gástrico. Existe evidencia de que su erradicación puede revertir la gastritis crónica y metaplasia intestinal, así como reducir el riesgo de malignización.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 39 años con antecedente de inmunodeficiencia variable común que acude por cuadro de epigastralgia y sensación de plenitud posprandial, asociadas a pérdida de peso e intolerancia oral. En la EDA se observa una mucosa denudada y nodular desde cuerpo distal hasta píloro, que aparece estenosado, y que impresiona de linitis plástica (**Figura 1**). Ante la elevada sospecha de malignidad se completa el estudio con USE, TAC y PET-TAC, coincidiendo todas estas pruebas de imagen en la orientación diagnóstica inicial. El estudio histológico describía únicamente inflamación crónica con presencia de metaplasia intestinal. No obstante, ante la alta sospecha de neoplasia, se presenta el caso en comité de tumores junto a miembros de los servicios de Cirugía General y Radiología en varias ocasiones, optándose por la realización de macrobiopsia, laparotomía exploradora y finalmente resección atípica de cuña gástrica dirigida por EDA intraoperatoria, cuyos estudios histológicos de nuevo coinciden en los hallazgos anatomopatológicos previos, describiendo asimismo la presencia de *Helicobacter Pylori*. Tras el inicio de la erradicación con cuádruple terapia el paciente experimenta una notoria mejoría clínica, siendo posible la reintroducción de la alimentación oral, así como endoscópica (**Figura 2**).



Figura 1

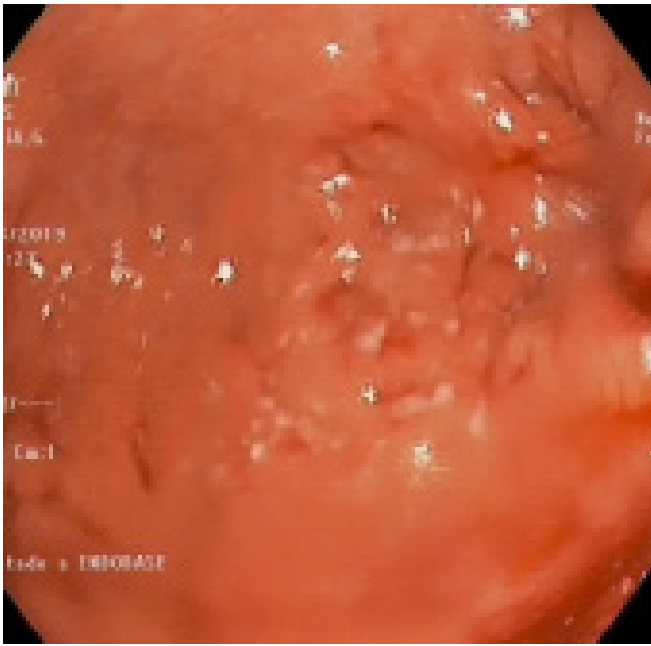


Figura 2

Discusión

Este caso muestra cómo la afectación de la mucosa gástrica por *Helicobacter Pylori* puede llegar a ser tan extensa que incluso simule un proceso neoplásico. Asimismo se expone cómo dichas lesiones presentan una respuesta ejemplar a la terapia erradicadora, siendo posible la reversión de la gastritis crónica extensa e incluso de la metaplasia intestinal.

CP-135. GASTRITIS ISQUÉMICA SECUNDARIA AL CONSUMO DE COCAÍNA INHALADA

MORENO GARCIA AM, GUERRERO PALMA E, GONZÁLEZ LÓPEZ C

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ

Introducción

Es conocido el efecto vasoconstrictor de la cocaína sobre la vascularización del organismo. A nivel del tracto digestivo, suele afectar a los vasos mesentéricos ocasionando procesos isquémicos. La gastritis isquémica y la úlcera gástrica secundaria al consumo de este tóxico ha sido poco reportada en la literatura.

Caso clínico

Varón de 35 años que consulta por epigastralgia no irradiada, náuseas y varios vómitos hemáticos. Como antecedentes, destaca que tres días previos al inicio del cuadro consumió cocaína inhalada, MDMA (metanfetamina) y más de 120 gr alcohol. El paciente se mantiene hemodinámicamente estable, con niveles de hemoglobina en rango normal siendo inicialmente de 14,6 gr/dL y urea normal. Se decide realizar una endoscopia digestiva alta apreciando a nivel de

fundus y cuerpo gástrico una mucosa de aspecto pálido, con zonas eritematosas y otras de fondo negro, siendo muy friable al roce (Figuras 2 y 4); en región subcardial existe una úlcera redondeada de unos 40 mm con centro excavado con fondo fibrinado y un gran vaso visible (Figura 1) que comienza con mínimo babeo, colocándose dos clips sobre los bordes de la úlcera englobando el vaso (Figura 3). Se ingresa en planta con perfusión de Pantoprazol iv presentando una buena evolución clínica, sin exteriorizar sangrado, controlando el dolor y manteniéndose los niveles de hemoglobinas. A los siete días se revisa endoscópicamente objetivando desde fundus hasta la unión corporoantral un mucosa pálida con signos de regeneración con gran cantidad de neovasos (Figura 5) y la úlcera sobre la que se realizó terapéutica está fibrinada, sin vaso visible y con los clips colocados (Figura 6).

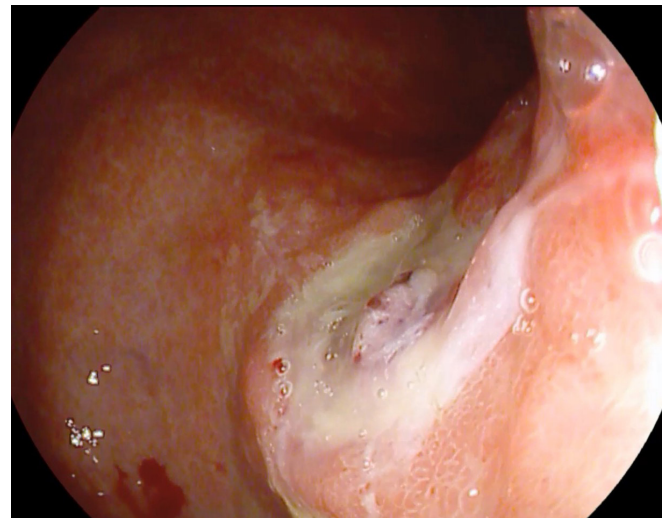


Figura 1

Úlcera subcardial con gran vaso visible central y fondo fibrinado.



Figura 2

Imagen en retroflexión con mucosa eritematosa con zonas pálidas y úlcera fibrinada en fundus.

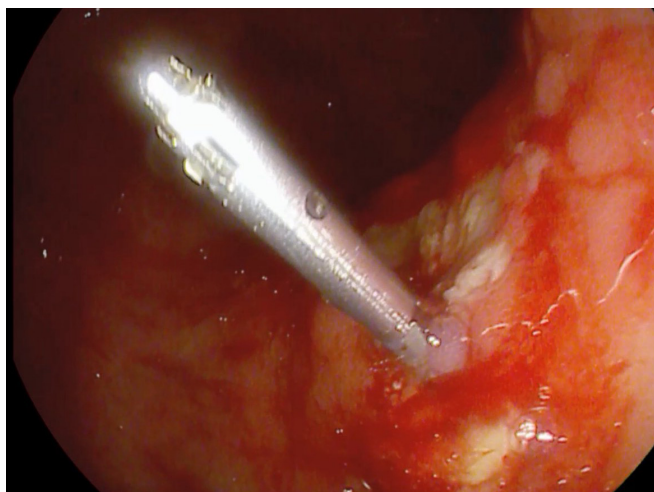


Figura 3

Úlcera subcardial con datos de sangrado reciente y clip aproximando los bordes y englobando el vaso central.

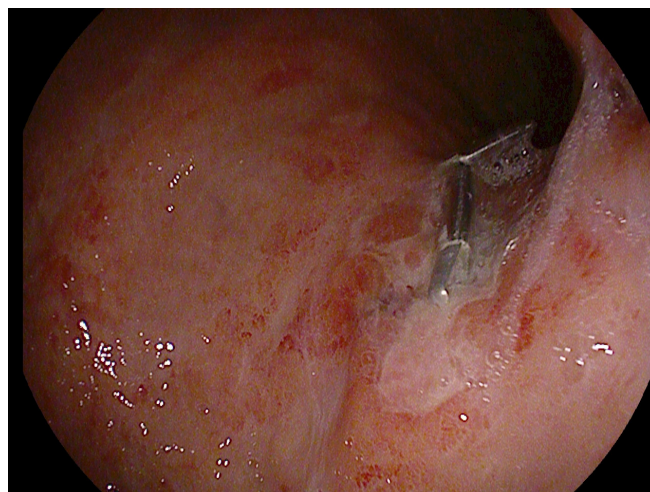


Figura 6

Úlcera subcardial fibrinada, con bordes lisos, sin visualizar el gran vaso y con dos endoclips aún colocados.

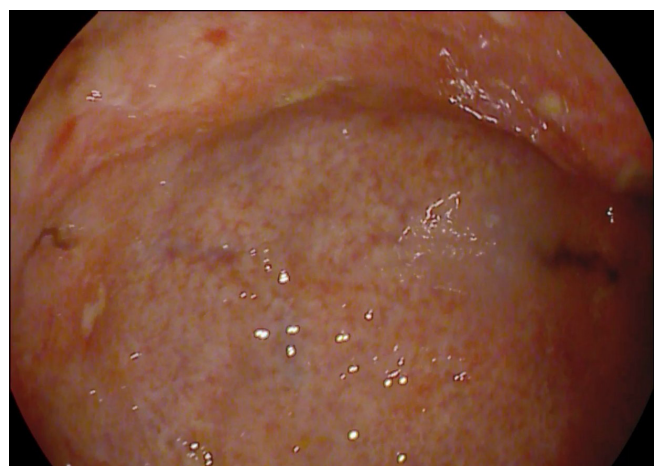


Figura 4

Mucosa pálida de cuerpo gástrico con erosiones milimétricas fibrinadas.



Figura 5

Mucosa pálida con multitud de nevos de regeneración.

Discusión

La afectación gástrica por consumo de cocaína suele presentarse en las distintas series, como úlcera gástrica antral o duodenal, que debutan en un alto porcentaje de los casos como perforación y abdomen agudo secundario. El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, retirada del tóxico y medidas de soporte suelen resolver el caso cuando no está complicado, como en el paciente que nos ocupa.

CP-136. GRAN HERNIA DE SPIEGEL. A PROPÓSITO DE UN CASO

RICO CANO A¹, MORCILLO JIMÉNEZ E¹, FLORES MORENO H²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA

Introducción

La hernia de Spiegel, también llamada hernia ventral lateral espontánea o hernia de la línea semilunar, supone el 0,1-2% de todas las hernias abdominales, considerándose una entidad rara en la literatura internacional. Aparece entre la fascia del músculo recto anterior, oblicuo menor y transversario y se producen por debilidad de la aponeurosis de Spiegel.

Caso clínico

Mujer de 62 años, con múltiples comorbilidades, acude a consulta por clínica de meses de evolución de vómitos alimenticios tras la ingesta asociando aerofagia y plenitud abdominal, junto con pérdida ponderal de 8 kg. A la exploración presenta abdomen globuloso que desciende hasta pelvis, con molestias a la palpación generalizada. Se le propone a la paciente realizarse gastroscopia pero la rechaza, por lo que finalmente se realiza estudio esofagogastroduodenal

con bario, donde informan de cámara gástrica gigante, que alcanza pelvis y que a nivel de transición cuerpo y antro se encuentra elongada con una zona de fruncimiento que corresponde con orificio herniario (Figura 1), sugestivo de hernia gigante abdominal que contiene cuerpo, antro gástrico y bulbo, así como asas intestinal. Se realiza TC abdomen donde se confirman los hallazgos (Figura 2), compatible con una hernia de Spiegel. Se presenta en comité con Cirugía General que rechaza intervención por comorbilidades, por lo que se pauta tratamiento médico con procinéticos.



Figura 1

Estudio Esofagoduodenal con bario donde se observa cámara gástrica gigante que alcanza pelvis.

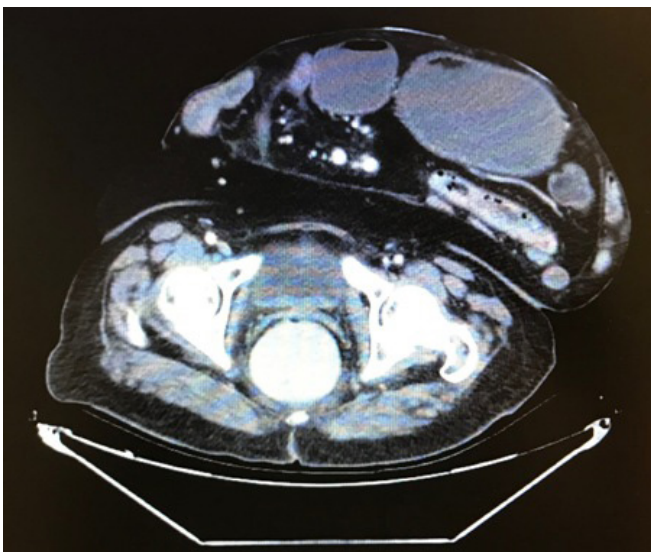


Figura 2

Imagen de TC abdomen donde se observa contenido intestinal, incluido estómago, en saco herniario.

Discusión

La mayoría de las hernias de Spiegel son adquiridas, relacionadas con la obesidad o traumatismos abdominales. Presentan una sintomatología vaga e inespecífica, siendo necesario un alto índice de sospecha diagnóstica. Los síntomas más frecuentes el dolor y la sensación de masa abdominal (que puede aparecer entre el 35-88% de los casos) pero que puede pasar desapercibida por quedar el saco herniario debajo de la aponeurosis del oblicuo mayor. En caso de que el saco herniario presente contenido intestinal pueden aparecer náuseas, vómitos y alteración del ritmo intestinal. El retraso en el diagnóstico puede dar a complicaciones frecuentes, produciéndose frecuentemente encarcelación (en un 17-26% de los casos). El diagnóstico puede realizarse mediante ecografía o TC abdomen, dándonos esta última información exacta de las características de la misma (localización, tamaño, contenido...). El tratamiento de elección es la cirugía en el momento del diagnóstico, evitándose así las posibles complicaciones futuras.

CP-137. HEMORRAGIA RETROPERITONEAL ESPONTÁNEA. UN RETO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO.

RICO CANO A¹, FLORES MORENO H², BRAVO ARANDA AM³

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La hemorragia retroperitoneal espontánea (HRE) engloba a toda extravasación de sangre al espacio retroperitoneal sin que exista traumatismo o manipulación vascular/endourológica, siendo una entidad infrecuente, y por tanto, supone un reto diagnóstico para el clínico en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo.

Caso clínico

Varón de 53 años, en tratamiento con sintrom por insuficiencia cardíaca con miocardiopatía dilatada y valvulopatía mitral, acude a urgencias por dolor abdominal súbito en hipocondrio derecho desde hace 5 días, diarrea y fiebre de 38º, manteniéndose estable hemodinámicamente. En la analítica destaca hemoglobina de 7.6 con VCM 88, no disponiendo de hemogramas previos, leucocitosis de 15300 con neutrofilia, PCR 167, INR 2.5, perfil hepático normal y Creatinina de 1.65,, previamente normal, con análisis de orina normal. Ante estos datos, sospechándose una causa digestiva del cuadro se contacta con Digestivo que, tras rehistoriar al paciente negando exteriorizaciones macroscópicas de sangrado y ante las dudas diagnósticas, se decide realizar un TC abdomen con contraste que informa de hematoma subcapsular perirrenal de aproximadamente 14x11 cm que desplaza anterosuperiormente el riñón derecho (Figuras 1 y 2). Dado la estabilidad hemodinámica del paciente se decide ingreso por parte de Urología y se inicia

tratamiento conservador con transfusión de hemoderivados, fluidoterapia y antibioterapia iv con Augmentine y se suspende el sintrom modificándose por heparina.



Figura 2

Corte axial de TAC abdomen donde se observa el hematoma subcapsular perirrenal derecho de aproximadamente 11 cm.



Figura 2

Corte sagital de TC abdomen donde se observa el hematoma subcapsular perirrenal derecho de aproximadamente 14 cm.

Discusión

La HRE tiene una etiología multifactorial, pudiendo deberse a causas locales siendo la etiología más frecuente la ruptura de un aneurisma aórtico abdominal y menos frecuente los tumores, o causas sistémicas como la terapia anticoagulante. A diferencia de otras localizaciones, el sangrado retroperitoneal puede pasar desapercibido, necesitándose una alta sospecha diagnóstica, ya que un retraso en el diagnóstico puede conducir a una elevada morbimortalidad. Clínicamente puede presentarse de forma variada,

dependiendo de la duración e intensidad del sangrado, siendo típica la triada de Lenk: dolor lumbar-abdominal intenso súbito, signos de hemorragia interna y tumoración retroperitoneal (solo en el 20% de los casos). También podemos encontrar hematuria o fiebre. La principal prueba diagnóstica es el TC de abdomen, observándose como una lesión ocupante de espacio, pudiendo determinar además el origen y la etiología del sangrado. Si no fuese suficiente el TC, podrá usarse la RM o arteriografía. El manejo terapéutico de la HRE dependerá de dos factores: la situación hemodinámica y la etiología del sangrado, optándose principalmente por un manejo conservador y reservándose el tratamiento quirúrgico en caso de descompensación hemodinámica, siendo raramente requerida.

CP-138. INGESTA INADVERTIDA DE BLÍSTER COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

MORENO LORO A¹, CABALLERO GÓMEZ JA²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ²UNIDAD ENDOSCOPIA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

La ingesta inadvertida del blíster de un medicamento es una causa de hemorragia digestiva pocas veces descrita en la literatura científica, sin embargo, su incidencia aumenta con el envejecimiento de la población y la polimedicación.

Caso clínico

Varón de 76 años, antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular anticoagulada y hábito enólico de riesgo. Consulta por cuadro de disnea, ortopnea, edemas periféricos y disminución de diuresis. Con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca descompensada ingresa e inicia tratamiento diurético intravenoso. Sin embargo, 48 horas después de pasar a tratamiento vía oral presenta de nuevo signos de congestión y se objetivan melenas. Se realiza endoscopia digestiva observándose un blíster de furosemda enclavado en la mucosa del antro junto con sangre no coagulada, y dos en bulbo-ápice duodenal junto con erosiones longitudinales fibrinadas. Son extraídos con asa de polipectomía. Posteriormente se pasó a administrar los comprimidos sin blíster, mejorando de nuevo los datos de insuficiencia cardíaca y no exteriorizando nuevo sangrado digestivo.

Discusión

La ingesta de un cuerpo extraño es un motivo de consulta frecuente en Urgencias y de interconsulta al gastroenterólogo. Puede ser accidental, siendo frecuente en niños (80%) y en ancianos, así como en pacientes con enfermedad cerebrovascular, demencia, abuso de alcohol; o intencionada, en enfermos psiquiátricos, presos y en intentos autolíticos. Los cuerpos extraños más frecuentes son prótesis dentales y piezas de ortodoncia (73%). El 10-20% de las ingestas se complican, en general en relación con objetos afilados (clips, agujas de coser, palillos de dientes, espinas o huesos). El blíster

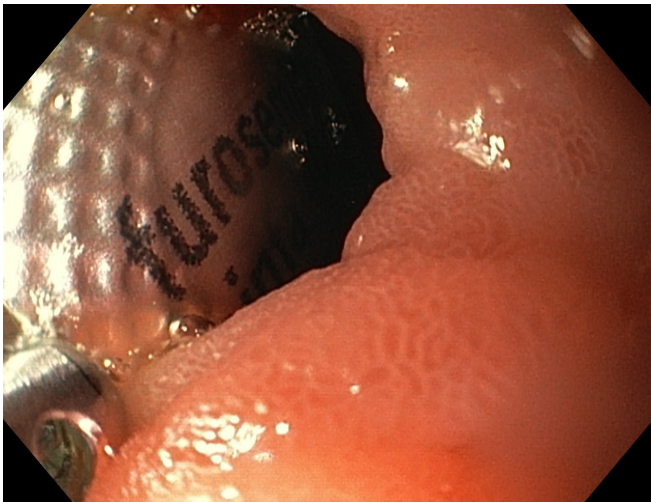


Figura 1

Endoscopia digestiva alta. Movilización de blíster de furosemida desde la primera porción duodenal hasta el estómago a través del píloro, usando una pinza de biopsia.

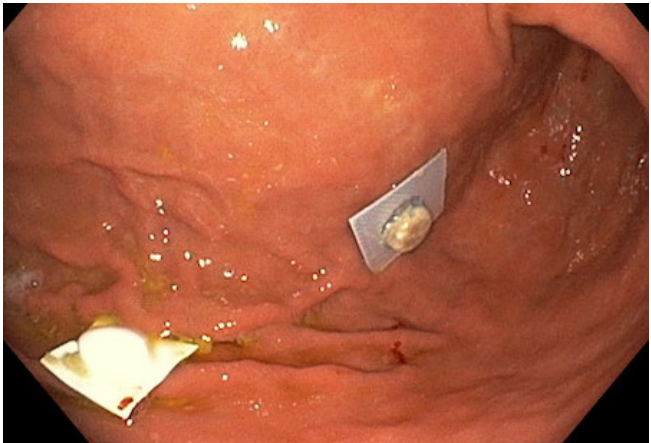


Figura 2

Endoscopia digestiva alta. Dos blísters de furosemida sobre la mucosa gástrica.

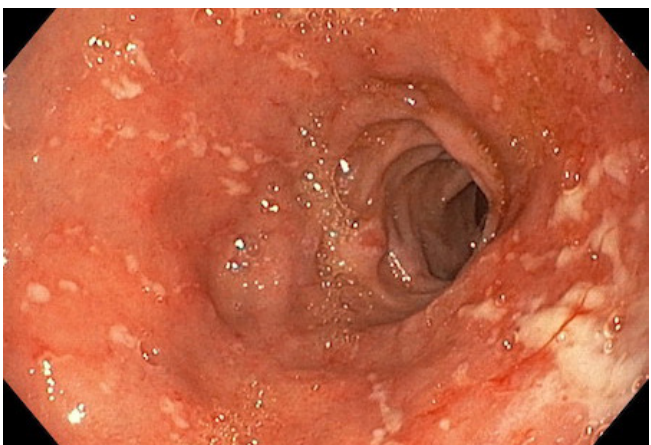


Figura 3

Endoscopia digestiva alta. Dos blísters de furosemida sobre la mucosa gástrica.

de un medicamento (cápsula de plástico semirrígido que contiene el comprimido y base de aluminio) es un cuerpo extraño infrecuente pero de alto riesgo de complicación por su rigidez, bordes afilados y ángulos puntiagudos. Su ingesta inadvertida se da en ancianos por la combinación de pobre agudeza visual, prótesis dentaria y polimedición, factores exacerbados durante la hospitalización. Se han reportado casos de perforación (veinticuatro), la mayoría en íleon, y de hemorragia digestiva (cuatro), por la erosión de la mucosa intestinal en zonas angostas, provocando edema y así mayor retención del blíster. El diagnóstico es tardío, pues anamnesis y exploración son poco orientadoras, alcanzándose durante la endoscopia digestiva o laparotomía. A pesar de su imagen de OVNI característica en la tomografía computarizada, es difícil de identificar. El manejo de la hemorragia requiere de la extracción endoscópica del blíster para evitar nuevas lesiones sangrantes y su progresión a zonas proclives a la perforación intestinal.

CP-139. LINITIS PLÁSTICA, UNA ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO; REVISIÓN DE DOS CASOS.

FLORES MORENO H¹, RICO CANO A², PINTO GARCIA I³, JIMÉNEZ PÉREZ M³

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La linitis plástica (LP) es una forma infiltrativa difusa del adenocarcinoma gástrico, que afecta a la pared gástrica con un crecimiento en profundidad representando entre el 5-10% de los cánceres gástricos. La clínica de la LP es inespecífica cursando con saciedad, náuseas y vómitos, dolor epigástrico, y pérdida de peso. En la endoscopia la mucosa gástrica puede presentar un aspecto normal, aunque la disminución de la peristalsis y engrosamiento de sus pliegues hacen sospechar. Histológicamente se caracteriza por proliferación glandular maligna de células independientes (células en anillo de sello) que afecta a todas las capas gástricas respetando normalmente la mucosa. Debido a esto, la toma de biopsias convencionales por gastroscopia suelen ser negativas, haciendo necesario la realización de macrobiopsias o biopsias dirigidas por ecoendoscopia. A continuación presentamos dos casos diagnosticados con biopsia guiadas por ecoendoscopia de la pared gástrica.

Caso clínico

Caso 1. Mujer de 63 años con clínica de epigastalgia y vómitos de 3 meses de evolución, con pérdida ponderal de 5 kg. Se realiza gastroscopia que muestra pliegues intensamente engrosados con ausencia de motilidad y distensión. Se tomaron biopsias que fueron negativas y se solicitó TC de abdomen que muestra un marcado engrosamiento parietal circunferencial de las 3 capas del estómago (**Figura 1**). El diagnóstico se confirmó con ecoendoscopia, evidenciando engrosamiento de la pared de hasta 11 mm, con

toma de biopsias de la pared gástrica que fueron positivas para adenocarcinoma gástrico tipo difuso. Caso 2. Mujer de 67 años que consulta por dispepsia y epigastralgia de reciente aparición asociado a astenia y anorexia. Se realiza gastroscopia en dos ocasiones llamando la atención la escasa distensibilidad gástrica con un aspecto tubular y mucosa a nivel de cuerpo de aspecto infiltrativo (las biopsias fueron negativas para neoplasia en las dos ocasiones). Nuevamente en TC de abdomen se muestra la imagen típica de linitis plástica (**Figura 2**) y el diagnóstico se confirma con USE (engrosamiento de pared de hasta 14 mm a expensas de la capa submucosa). Se tomaron biopsias dirigidas que en este caso fueron positivas para neoplasia.



Figura 1 TC de abdomen que muestra un marcado engrosamiento parietal circunferencial de las 3 capas del estómago.



Figura 2 TC de abdomen que muestra nuevamente la imagen típica de linitis plástica.

Discusión

Es muy importante conocer esta patología dado la dificultad que conlleva su diagnóstico (ausencia de lesiones en mucosa gástrica y biopsias normales) y la importancia de realizarlo de forma precoz.

Ante la sospecha de LP, la ecoendoscopia con toma de biopsias es de gran ayuda y ofrece un rendimiento diagnóstico alto.

CP-140. MALFORMACIÓN VASCULAR SUBCARDIAL COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO.

MORENO GARCÍA AMMG, GUERRERO PALMA EGP, GONZÁLEZ LÓPEZ CGL

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ

Introducción

Las malformaciones vasculares, también conocidas como lesión de Dieulafoy, consisten en unas anomalías vasculares que afectan a las arterias submucosas terminales siendo de mayor tamaño de lo habitual. Su localización más frecuente es el estómago. Suponen el 2 % de las hemorragias digestivas.

Caso clínico

Varón de 87 años con antecedentes de interés, sin tratamiento antiagregante ni anticoagulante. Consulta por hematemesis con repercusión hematimétrica pasando la Hemoglobina de 15 a 9 gr/dL. Se realiza una esofagogastroscoopia, donde el estómago está repleto de coágulos, localizando en región subcardial una zona sospechosa del origen del sangrado sin ulceración o lesión identificable. Ante la situación se solicita angioTAC (**Figura 1**), que describe en fase arterial una extravasación activa del contraste en la zona de la curvatura menor próxima a la unión esofagogástrica.

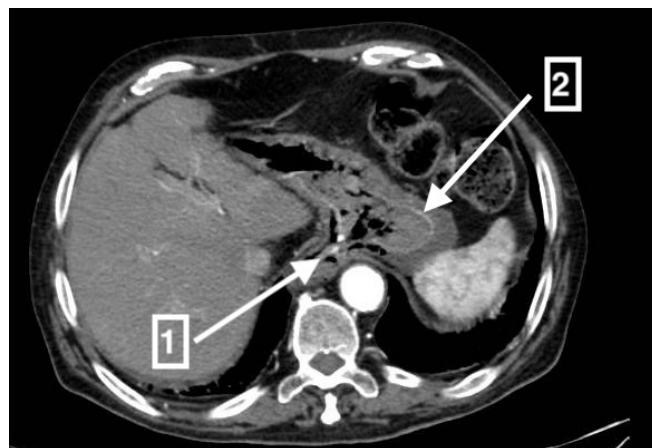


Figura 1 Corte axial angioTAC. Se aprecia extravasación del contraste i.v. en fase arterial (1) a la luz gástrica y edema del fondos (2).

Se realiza una segunda endoscopia digestiva alta apreciando por debajo de la unión esofagogástrica, sobre la curvatura menor un coágulo fresco adherido a la mucosa; que se retira observando una zona friable, con un vaso visible (**Figura 2**) que comienza con sangrado en babeo, inyectando 5 cc de polidocanol y colocando 5 clips con control inicial del sangrado (**Figuras 3 y 4**), objetivando

posteriormente leve sangrado en sábana (Figura 5). Se realiza una arteriografía accediendo a la arteria gástrica izquierda apreciando extravasación de contraste (Figura 6) Se emboliza dicha arteria liberando un coil, cohibiendo el sangrado (Figuras 7 y 8). Posteriormente el paciente presentó evolución satisfactoria.



Figura 2
Visión endoscópica en retroversión, observando un gran vaso en región subcardial.



Figura 3
Endoclips colocados sobre la lesión subcardial.

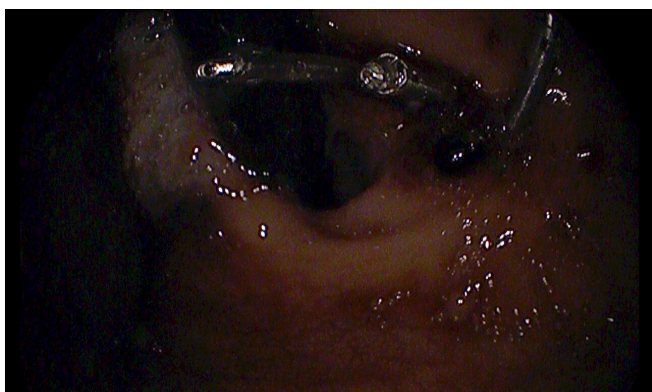


Figura 4
Endoclips colocados consiguiendo el cese temporal del sangrado.

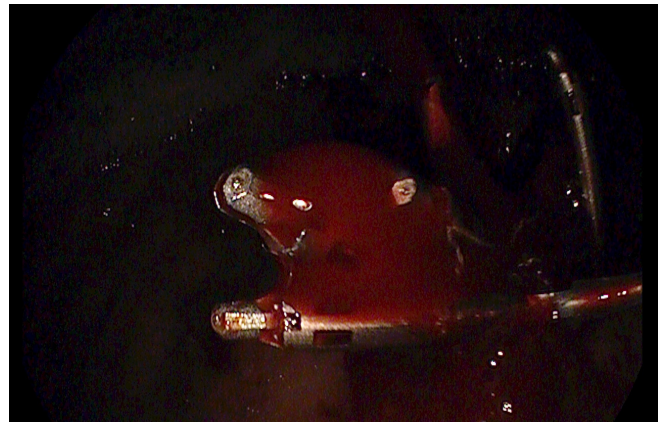


Figura 5
Resangrado precoz pese al tratamiento endoscópico.

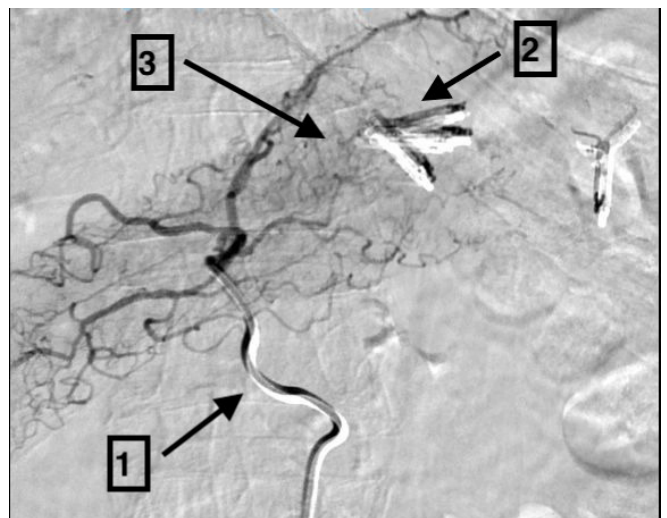


Figura 6
Arteriografía. Se aprecia la Arteria Gástrica Izquierda (1) con vasos aberrantes en su lecho distal (3), con una zona con endoclips colocados (2).

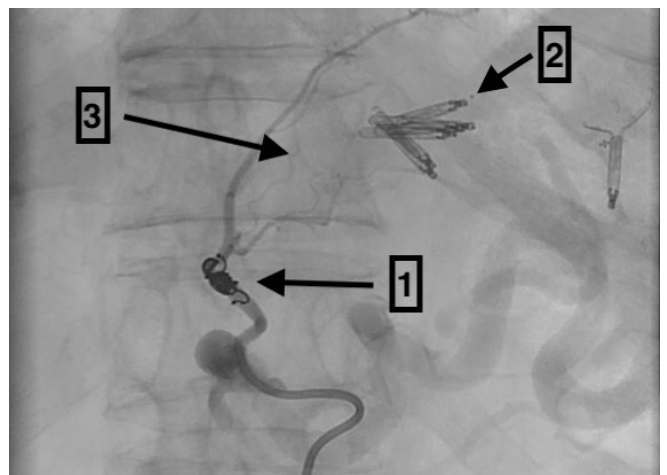


Figura 7
Arteriografía. Momento inicial de liberación del coil (1) con disminución de la vascularización aberrante (2). Endoclips (3).

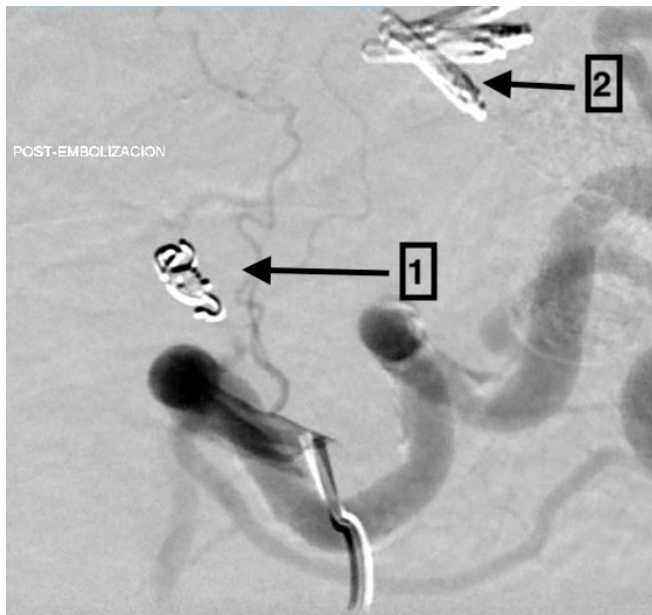


Figura 8

Resultado final de la embolización con la obliteración completa de los vasos. (1) Coil; (2) endoclips.

Discusión

El tratamiento de elección es el endoscópico combinando escleroterapia con tratamiento mecánico con endoclips. En casos refractarios se puede recurrir a la Cirugía o al tratamiento angiográfico para embolizar la zona enferma. Esta última opción tiene el riesgo de originar zonas de isquemia y necrosis amplias dependiendo de lo selectivo que se pueda ser. En nuestro caso no ocurrieron complicaciones secundarias a la técnica.

CP-141. NÓDULO DE LA HERMANA MARIA JOSÉ EN PACIENTE CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

VIDA VÍLCHEZ B, GARCÍA ROBLES A, GARCÍA MÁRQUEZ J, ROA COLOMO A, RUIZ RODRIGUEZ AJ

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

Los tumores umbilicales son raros y se clasifican en benignos o malignos. A su vez, los malignos se dividen en tumores primarios o metastásicos. Las metástasis periumbilicales son una forma rara de presentación de cáncer avanzado, especialmente de localización gastrointestinal. Este tipo de tumor umbilical se conoce como "Nódulo de la Hermana María José".

Caso clínico

Varón de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipertrofia benigna de próstata e insuficiencia renal crónica que acude a Urgencias por cuadro de un mes de evolución de dolor

abdominal generalizado y vómitos oscuros, asociado a síndrome constitucional. En la exploración física se detecta la presencia de un nódulo umbilical indurado y pigmentado de 2x1,5 cm (Figura 1). En la analítica destaca anemia normocítica: Hb 4,7 g/dl, Hto: 18,4% VCM: 83 fl. INR: 1,72, PCR: 225 mg/L. Se transfunden 3 concentrados de hemáties y se realiza Esofagogastroduodenoscopia con hallazgo de úlcera profunda en región antro-pilórica de fondo fibrinado y bordes friables, de aspecto maligno, de unos 15mm cuyo borde inferior oculta el píloro, sin signos de sangrado activo. Se toman biopsias de la lesión y el resultado histológico confirma la existencia de un adenocarcinoma gástrico. La tomografía computerizada (TC) abdominal informa de engrosamiento e hiper captación en región antro-pilórica (Figura 2) sugerente de neoplasia gástrica, asociado a engrosamiento y aumento de la trama de la grasa peritoneal subyacente a pared abdominal infraumbilical en relación con carcinomatosis peritoneal (Figura 3), implantes omentales y ascitis neoplásica. Se presenta el caso en Comité Especializado de tumores gástricos donde, dada la edad, el estadiaje tumoral avanzando y la mala evolución clínica del paciente, se decide actitud paliativa.

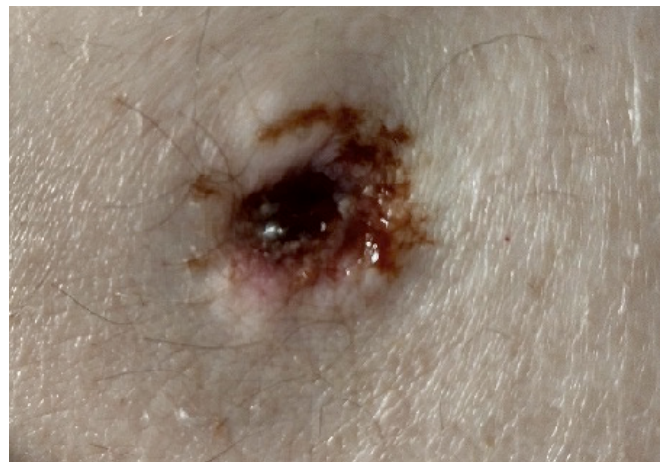


Figura 1

Nódulo de la Hermana María José.

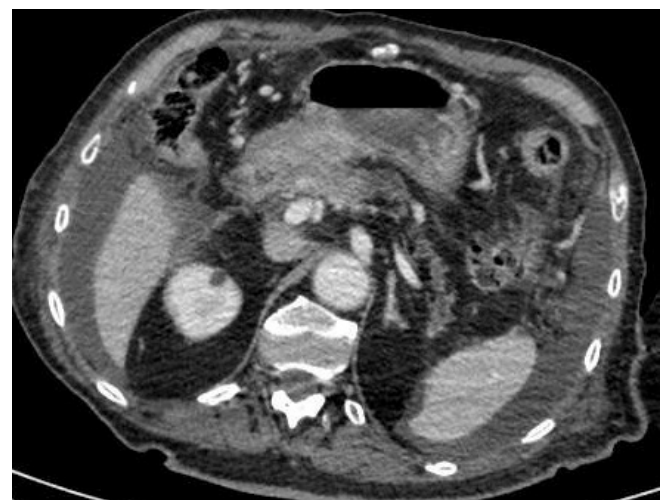


Figura 2

Corte axial de TC abdominal donde se visualiza engrosamiento e hiper captación parietal de región antropilórica sugerente de neoplasia gástrica.

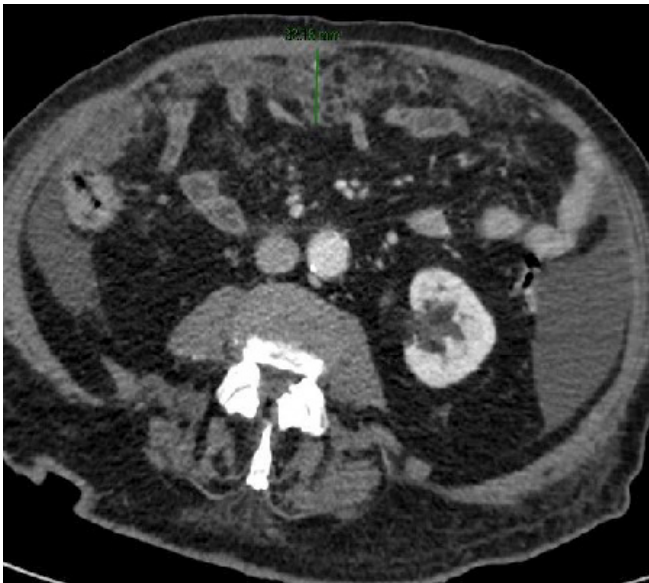


Figura 3

Corte axial de TC abdominal que objetiva engrosamiento y aumento de la trama de la grasa peritoneal en omento mayor subyacente a pared abdominal infraumbilical, en relación con carcinomatosis.

Discusión

Los tumores malignos umbilicales primarios son poco frecuentes y suelen ser melanomas. Un 83% son metastásicos y se asocian principalmente a neoplasias del tracto gastrointestinal (55%) y ginecológico. El más frecuente es el adenocarcinoma de estómago (25%), seguido en frecuencia del carcinoma de ovario (12%), colorrectal (10%) y páncreas (7%). Clínicamente se presentan como un nódulo de consistencia firme y márgenes irregulares, con superficie ulcerada o pigmentada, como en nuestro caso. Se conoce como "Nódulo de la Hermana María José" y fue descrito por primera vez por Mary Joseph Demsey, la ayudante de quirófano del doctor William Mayo, quien publicó su hallazgo en 1928. Su presencia es indicativa de enfermedad neoplásica avanzada y mal pronóstico, con una supervivencia estimada de 3-6 meses en la mayoría de los casos.

CP-142. PÓLIPO FIBROIDE GÁSTRICO COMO CAUSA DE DISPEPSIA

GONZÁLEZ LÓPEZ GCL, CAMACHO MONTAÑO LCM, MORENO GARCÍA AMMG

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ

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 con en antro gástrico (70%) seguidos de los de íleon terminal (20%).

Caso clínico

Mujer de 74 años sin antecedentes de interés, que consulta por cuadro de distensión abdominal, saciedad precoz y náuseas con vómitos ocasionales. Realiza de forma voluntaria dieta restrictiva en lactosa y gluten sin mejoría en el cuadro clínico. Se realiza analítica con perfil celiaco, test de hidrógeno en aire espirado para lactosa y ecografía de abdomen todos sin hallazgos patológicos. Por este motivo se realiza una gastroscopia, donde se aprecia en región antral prepilórica un pólipo de pedículo grueso, con cabeza de 35 mm de diámetro máximo, que se invaginaba a través de píloro hacia el bulbo duodenal. En dicha endoscopia se procede a inyectar en su pedículo adrenalina 1/20000+índigo carmín, procediéndose a la resección con asa de diatermia, dejando escara estable y colocando dos clips de seguridad. El análisis histológico revela un pólipo fibroide inflamatorio. Tras la resección de la lesión la clínica por la que consultó la paciente desapareció permaneciendo asintomática.

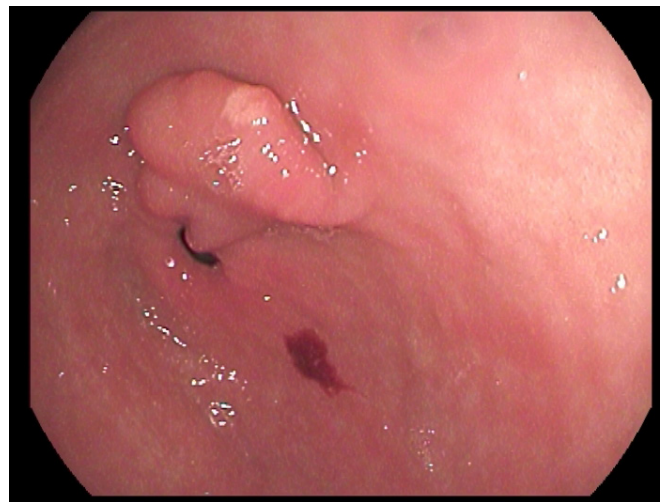


Figura 1

Imagen de gastroscopia, apreciando en región antral prepilórica un polipo pediculado con una erosión en su cabeza.



Figura 2

Imagen tras la inyección en el pedículo de Adrenalina 1/20000+índigo Carmín.

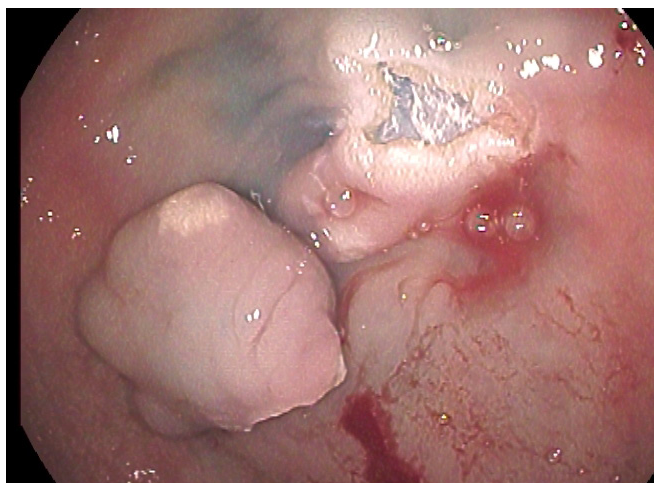


Figura 3
Imagen de la escara tras la resección con asa de diatermia.

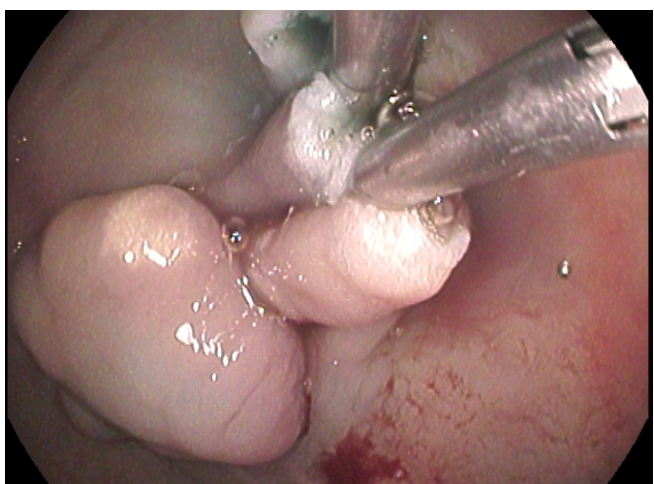


Figura 4
Colocación de dos endoclips cerrando la escara.

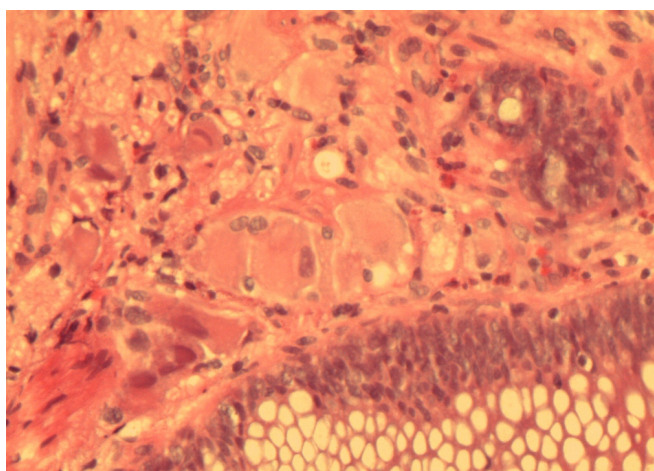


Figura 5
magen histológica de tinción de Hematoxilina-eosina con proliferación de fibroblastos que se disponen alrededor de los vasos junto con un importante infiltrado eosinofílico.

Discusión

Los pólipos fibroides inflamatorios son muy poco frecuentes, suponiendo menos del 0,1% de los pólipos gástricos. Se presenta sobre la quinta a sexta década de vida. Endoscópicamente, suelen presentarse como un pólipo único, ya sea sésil o pediculado y raramente miden más de 60 mm. 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. Este tipo de lesiones no suelen recidivar y no precisan seguimiento.

CP-143. SÍNDROME DEL LIGAMENTO ARCUATO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO.

RICO CANO A¹, BRAVO ARANDA AM², MARÍN GARCÍA D², JIMÉNEZ PÉREZ M²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

El síndrome del ligamento arcuato medio (SLAM), también conocido por síndrome de Dunbar, es una entidad poco frecuente, causada por la compresión extrínseca del tronco celiaco por el ligamento arcuato (arco fibroso que une ambos pilares diafragmáticos). A continuación presentamos dos casos.

Caso clínico

Mujer de 62 años ingresa por dolor epigástrico posprandial con náuseas de varios años de evolución y pérdida ponderal de 20 kg/ 5 meses. Se realiza gastroscopia y colonoscopia completa sin alteraciones y se solicita TC abdomen donde se aprecia una disminución del calibre del origen del tronco celiaco con dilatación postestenótica con diagnóstico de síndrome del ligamento arcuato (Figura 1). Se completa estudio con ecografía doppler con aumento de velocidad pico sistólico a la salida del tronco celiaco. Tras comentarlo con Cirugía General, se decide intervención para descompresión quirúrgica vía laparoscópica, con mejoría posterior de los síntomas.

Varón de 65 años, trasplantado cardiaco por miocardiopatía dilatada con enfermedad vascular del injerto, acude por cuadro de 4 años de dolor abdominal posprandial, con pérdida ponderal de 15 kg/4 meses. Se realiza estudio con gastroscopia, colonoscopia, analítica completa y TC abdomen sin alteraciones. Se completa con Angio-TC para descartar isquemia crónica y es informado como compresión del tronco celiaco por impronta del ligamento arcuato con deformidad del tronco y estenosis compatible con síndrome del ligamento arcuato (Figura 2). Es derivado a Cirugía General y Radiología Vascul ar que, tras presentarlo en sesión, dado el alto riesgo quirúrgico del paciente, desestiman descompresión quirúrgica del ligamento y tratamiento endovascular respectivamente. Se deriva a Nutrición para correcto aporte nutricional y a la Unidad del dolor para control de síntomas.

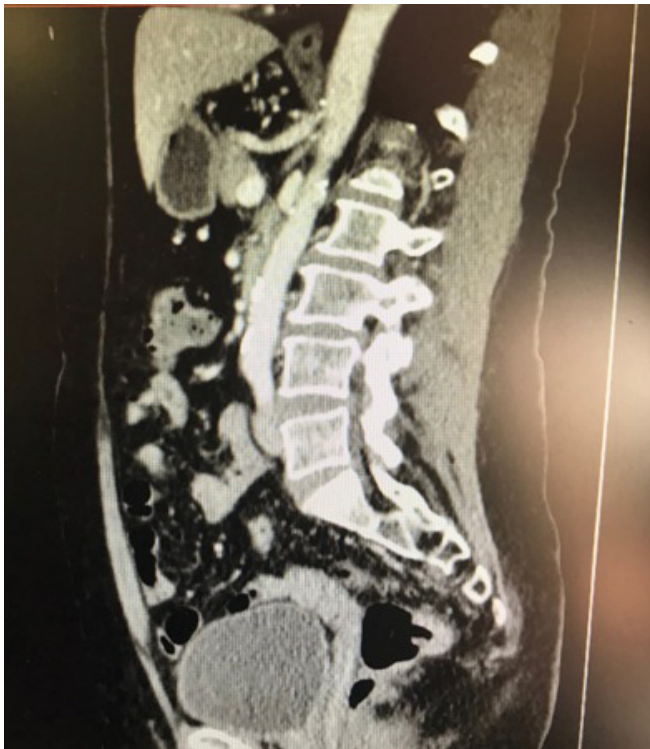


Figura 1

Imagen de TC abdomen donde se observa disminución del calibre del origen del tronco celíaco con dilatación postestenótica.

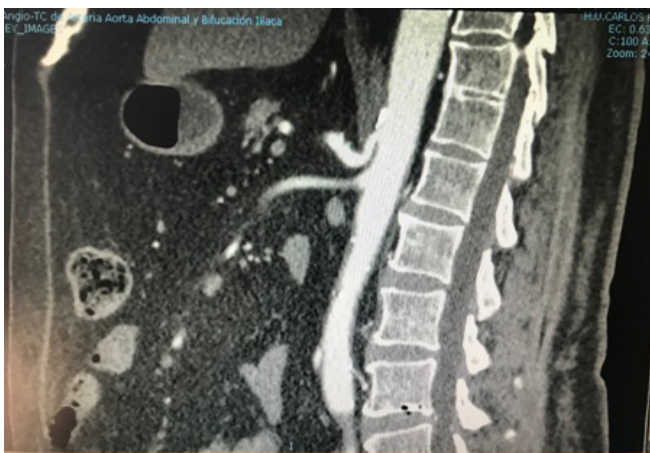


Figura 2

Imagen de TC abdomen donde se objetiva compresión del tronco celíaco por impronta del ligamento arcuato con deformidad del tronco y estenosis.

Discusión

La clínica del SLAM consiste en dolor abdominal crónico posprandial, pérdida de peso y en ocasiones acompañado de un soplo abdominal con la espiración. Debido a lo inespecífico de los síntomas, el diagnóstico suele ser de exclusión, tras realizar un diagnóstico diferencial de dolor abdominal crónico. La exploración más adecuada corresponde a angiografía por TC con reconstrucción

3D o por RMN donde se objetiva compresión del tronco celíaco con estenosis de la arteria celíaca con o sin dilatación/ aneurisma postestenótica, y se completa el estudio con eco-doppler, donde se evidencia un incremento en las velocidades en el tronco celíaco en espiración (>350 cm/seg) y un ángulo de deflexión del tronco celíaco $>50\%$.

El tratamiento consiste en la descompresión quirúrgica del eje celíaco mediante laparotomía o laparoscopia y, en ocasiones, puede plantearse revascularización del mismo.

CP-144. ÚLCERA Y ESOFAGITIS PÉPTICA DE ORIGEN INCIERTO

MORENO MORALED A I, PRÁXEDES GONZÁLEZ E, ANA DELGADO MAROTO A, CAMPOS SERRANO N

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

El síndrome de Zollinger Ellison es un síndrome caracterizado por la existencia de un tumor enteroendocrino productor de gastrina o gastrinoma que provoca hipersecreción ácida y enfermedad ulcerosa grave.

Caso clínico

Varón de 27 años fumador de 15 cigarrillos al día y de cannabis diario, además de bebedor moderado, que acude a Urgencias por cuadro de vómitos postprandiales con contenido hemático ocasional, dolor epigástrico y pirosis de meses de evolución. Se realiza una endoscopia digestiva alta de forma programada en la que se objetiva una esofagitis de aspecto péptico grado D, gastritis y vulvitis aguda, con test rápido de ureasa negativo.

Acude a Urgencias 4 meses después por síncope tras realizar esfuerzo defecatorio, precedido de dolor abdominal intenso. Se realiza una intervención quirúrgica urgente por un ulcus péptico perforado en cara anterolateral del bulbo duodenal.

Un mes después regresa a Urgencias por cuadro de odinofagia y disfagia a sólidos, con sensación de cuerpo extraño a nivel retroesternal y sialorrea intensa en las últimas horas. Se realiza una nueva endoscopia digestiva alta en la que se objetiva una estenosis péptica, una pangastritis crónica y múltiples úlceras duodenales Forrest III. Se solicitan niveles de gastrina (> 1000 ng/L) y RM de abdomen en la que se observa un nódulo pediculado de 19 mm dependiente de cuerpo pancreático y dos nódulos subhepáticos hipercaptantes en difusión, confirmándose nuestra sospecha diagnóstica tras obtener resultados de Octreoscan al objetivarse área focal de incremento de captación, localizada en cuerpo de páncreas, que sugiere la existencia de una lesión tumoral de estirpe neuroendocrina, en nuestro caso, un gastrinoma y como consecuencia un síndrome funcional asociado a la producción de gastrina, el síndrome de Zollinger-Ellison.

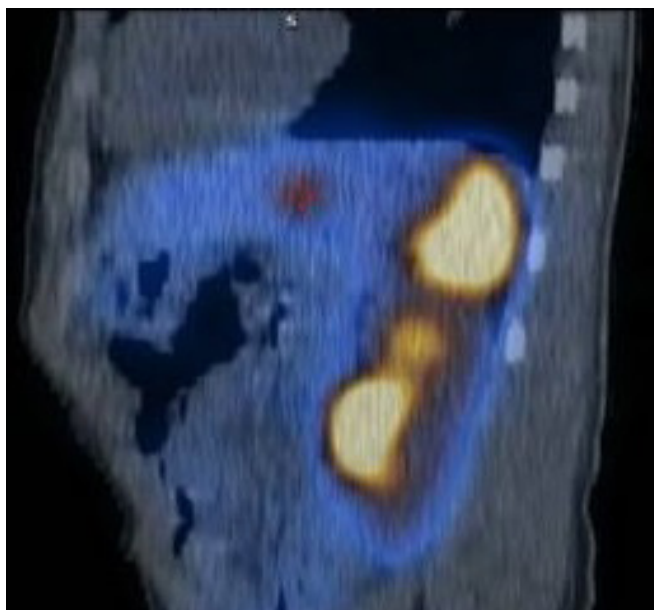


Figura 1
Neumoperitoneo.

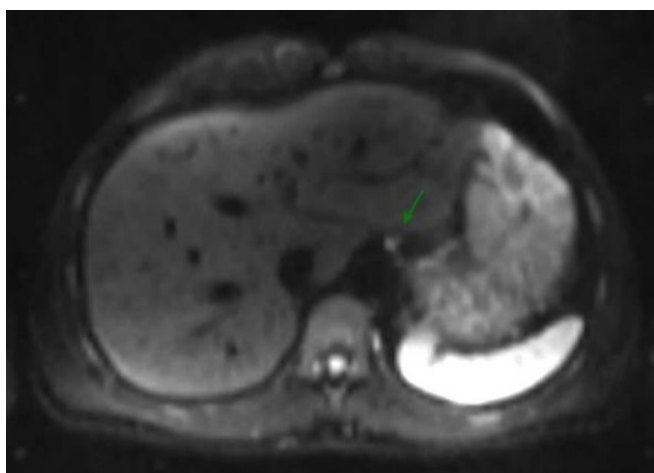


Figura 2
Resonancia magnética de Hígado.

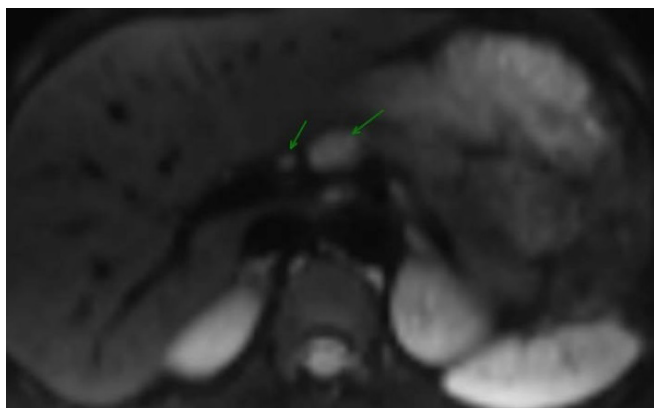


Figura 3
RM con contraste de Hígado. Difusión.

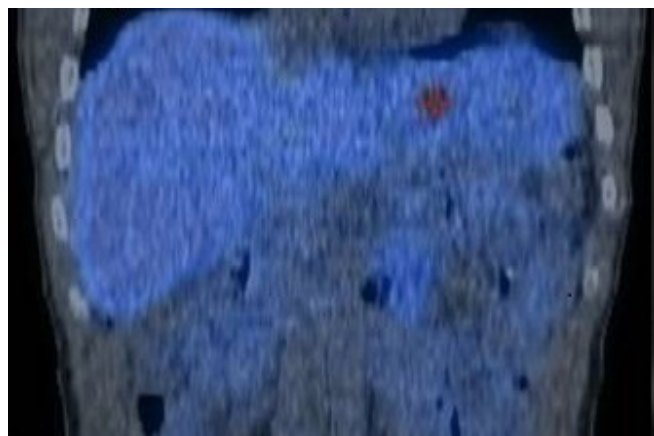


Figura 4
Gammagrafía con Octreótido marcado (OctreoScan).

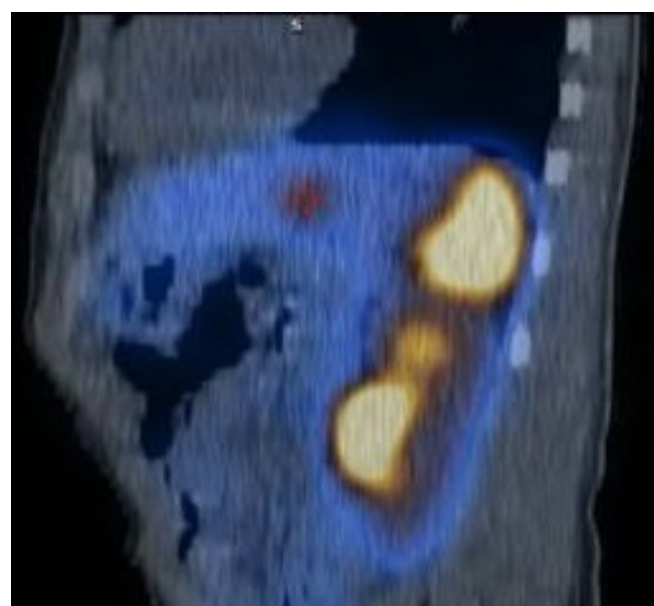


Figura 5
Gammagrafía con Octreótido marcado (OctreoScan).

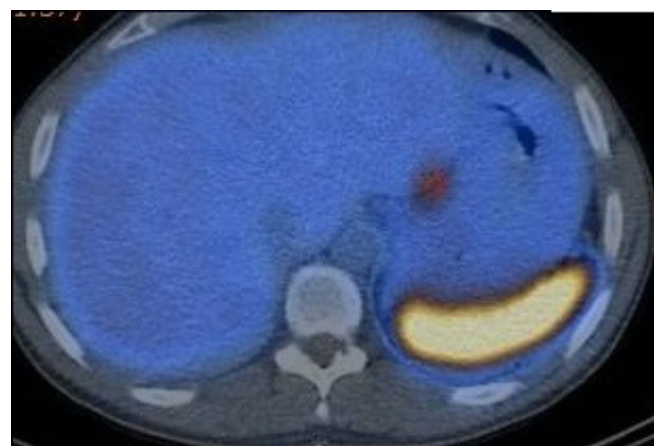


Figura 6
OctreoScan.

Discusión

Los gastrinomas son tumores derivados de las células madre multipotenciales llamadas células enteroendocrinas, que se localizan sobre todo en páncreas e intestino delgado y expresan marcadores típicos (Cromogranina, Sinaptofisina) En un 80% de los pacientes se trata de casos esporádicos sin otras asociaciones, pero en el 20% restante forma parte de un síndrome más amplio como es el de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo I (MEN-I), en el que los pacientes presentan tumores de localización paratiroidea, páncreas endocrino e hipofisaria. Para el diagnóstico se requiere una alta sospecha diagnóstica y la petición de pruebas complementarias específicas (gastrina, cromogranina A, ecoendoscopia, octreoscan), por lo que se debe conocer la forma de presentación de estas neoplasias malignas que en muchas ocasiones pueden pasar desapercibidas.

COMUNICACIONES PÓSTER ÁREA TRASPLANTE HEPÁTICO

CP-145. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO, UNA RARA COMPLICACIÓN EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO

ABELLÁN ALFOCEA P, HERRADOR PAREDES M, LÓPEZ GARRIDO MA, ORTEGA SUAZO EJ, LIBRERO JIMÉNEZ M, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

En síndrome hemofagocítico (SPH) es una entidad grave caracterizada por la activación desenfrenada de células natural Killer, linfocitos T citotóxicos y macrófagos que producen hipercitoquinemia y lesiones mediadas por el sistema inmunitario. Puede ser primario, de etiología genética, o secundario, asociado con enfermedades malignas, autoinmunes, infecciones o como en nuestro caso, asociado a trasplante de órgano sólido. El diagnóstico se basa en la presencia de manifestaciones clínicas y analíticas que incluyen fiebre, esplenomegalia, disfunción neurológica, coagulopatía, disfunción hepática, citopenias, hipertrigliceridemia, hiperferritinemia y hemofagocitosis. La aspiración de médula ósea de forma inmediata es necesaria para llegar a un diagnóstico. Se trata con inmunosupresores, quimioterápicos e incluso trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas; con una pobre respuesta sobre todo en adultos.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 50 años con colangitis esclerosante primaria, sin otros antecedentes de interés, que se somete a trasplante hepático ortotópico por colangitis de repetición. Sin incidencias y adecuada función del injerto en el

posttrasplante inmediato. En el sétimo día desarrolla pico febril y comienza con clínica de distensión y dolor abdominal descartándose por laparotomía fuga biliar. En los siguientes días desarrolla fallo hepático, fallo renal e insuficiencia respiratoria precisando nuevo ingreso en UCI. Se descartan complicaciones vasculares e infecciosas por PCR múltiple. Analíticamente: transaminasas >5.000, LDH >10.000, factor V 4%, además de una pancitopenia severa. Finalmente, la paciente fallece y se decide realizar necropsia, en la que destaca numerosos macrófagos estromales CD68+ con fagocitosis de hematíes maduros, células de Kupffer con apariencia similar, hemosiderosis esplénica con evidentes signos de hemofagocitosis y leve esplenomegalia, concluyendo que se trata síndrome hemofagocítico grave.

Discusión

El SHP es una complicación rara del trasplante hepático, de la que existen pocos casos descritos en la literatura, pero potencialmente mortal. Es difícil de diagnosticar tanto clínica como histológicamente, con retrasos en el diagnóstico que conducen a una morbimortalidad significativa. Por tanto, queremos destacar la importancia de la sospecha clínica ante determinados signos y síntomas, que nos conduzca a la realización temprana de aspirado medular para corroborar el diagnóstico y el inicio precoz del tratamiento.

COMUNICACIONES PÓSTERS ÁREA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CP-146. ABORDAJE DE LA ENFERMEDAD PERIANAL EN LA ENFERMEDAD DE CROHN EN TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB

PRÁXEDES GONZÁLEZ E, LÁZARO SÁEZ M, DELGADO MAROTO A, HERNÁNDEZ MARTÍNEZ Á

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

Introducción

Bajo la denominación de enfermedad perianal (EPA) se incluyen las anomalías anorrectales (fisura, fístula o absceso, los repliegues cutáneos y la maceración perianal) presentes en pacientes con enfermedad de Crohn (EC), asociando elevada morbilidad y una disminución significativa en la calidad de vida de los mismos. Ustekinumab, anticuerpo monoclonal IgG1k anti interleucina (IL)-12/23, constituye un escalón terapéutico en el manejo de la enfermedad de Crohn; sin embargo su relevancia en el control de la enfermedad perianal es más desconocido. El objetivo de nuestro estudio ha sido evaluar el efecto del Ustekinumab sobre la enfermedad perianal, la importancia del abordaje invasivo de la misma y su correlación con la actividad inflamatoria intestinal.

Material y Métodos

Se han evaluado pacientes con Enfermedad de Crohn que presentan enfermedad perianal asociada, tratados con Ustekinumab en el Hospital Universitario Torrecárdenas en un periodo comprendido desde julio de 2017 hasta junio de 2019.

Resultados

Se analizó un total de 5 pacientes, 3 mujeres y 2 hombres, con una mediana de edad de 35 años, y afectación ileocólica en tres de ellos y cólica en dos. Atendiendo a las lesiones perianales que manifestaron, 3 de los pacientes presentaron fístulas perianales, uno estenosis anal y un quinto presentó de forma concomitante fístula y estenosis anal. **Tabla 1.** Tres de los pacientes precisaron abordaje quirúrgico de la lesión asociado al tratamiento con Ustekinumab de su enfermedad, presentando una evolución estable o favorable de su enfermedad perianal y una mejoría clínica en dos de ellos. Respecto a los dos pacientes que no recibieron cirugía, uno de ellos progreso favorablemente de su enfermedad perianal y su afectación intestinal con tratamiento con Ustekinumab; el segundo si bien presentó descenso de reactantes de fase aguda con tratamiento médico mantiene clínica intestinal y enfermedad perianal activa y limitante.

PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIANAL Y ENFERMEDAD DE CROHN EN TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB						
Paciente	Localización	Enfermedad perianal	Abordaje perianal	Evolución de su enf. perianal	Evolución de su afectación intestinal	Reactantes de fase aguda (PCR y/o calprotectina en heces)
1	Cólica	Estenosis y fístula	Sí	Estable	Mejoría clínica	Elevados
2	Ileocólica	Fístula	No	Clínica persistente	Clínica persistente	Descenso
3	Ileocólica	Fístula	Sí	Estable	Clínica persistente	Elevados
4	Ileocólica	Fístula	Sí	Mejoría parcial	Mejoría clínica	Descenso
5	Cólica	Estenosis	No	Mejoría parcial	Mejoría clínica	Descenso

Tabla 1

Pacientes con enfermedad perianal y enfermedad de Crohn en tratamiento con Ustekinumab.

Conclusiones

La prevalencia de la enfermedad perianal en la EC varía significativamente según las series publicadas (21-54%) y su historia natural es aún muy desconocida. El impacto de la EPA sobre la calidad de vida de los pacientes ha llevado a constituir un reto terapéutico, y por ello la necesidad de un abordaje médico, endoscópico y quirúrgico según la naturaleza y evolución de las lesiones. La aparición de nuevos fármacos biológicos como el Ustekinumab supone una herramienta más al arsenal terapéutico de esta entidad; y si bien el reducido tamaño muestral no nos permite sacar conclusiones generalizadas, es probable que la optimización del tratamiento resida en un abordaje integral, sistémico y local, sobre la enfermedad.

CP-147. ABORDAJE DE LAS MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES DE LA ENFERMEDAD DE CROHN EN TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB

PRÁXEDS GONZÁLEZ E, LÁZARO SÁEZ M, DELGADO MAROTO A, HERNÁNDEZ MARTÍNEZ Á

COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

Introducción

El desarrollo de manifestaciones extraintestinales es frecuente en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) con una prevalencia variable del 21-36%; en especial estructuras como las articulaciones, piel, ojos y vías biliares entre otros. Como anticuerpo monoclonal IgG1k anti interleucina (IL)-12/23, Ustekinumab constituye un escalón terapéutico en el manejo de esta entidad; sin embargo su efecto sobre dichas manifestaciones resulta más controvertido. El objetivo de nuestro estudio ha sido evaluar el efecto del Ustekinumab sobre las manifestaciones extraintestinales y su correlación con la actividad inflamatoria intestinal.

Material y Métodos

Se han evaluado pacientes con Enfermedad de Crohn que presentan manifestaciones extraintestinales asociadas, tratados con Ustekinumab en el Hospital Universitario Torrecárdenas en un periodo comprendido desde julio de 2017 hasta junio de 2019.

Resultados

Se analizó un total de 7 pacientes, 6 mujeres y 1 hombre, con una mediana de edad de 49 años, y afectación ileocólica en cinco de ellos, cólica en uno, e ileal en otro. Las manifestaciones extraintestinales desarrolladas fueron articulares (artropatía periférica en dos pacientes y espondiloartropatía en otros dos), cutáneas (Crohn cutáneo en un paciente y psoriasis palmo-plantar en otro), y biliares (colangitis esclerosante en un paciente). **Tabla 1.** Los pacientes afectados de manifestaciones cutáneas y uno de los pacientes con artropatía periférica presentaron mejoría clínica de su cuadro extraintestinal tras tratamiento con Ustekinumab, así como de su afectación intestinal, con descenso de reactantes de fase aguda. Por el contrario, los pacientes afectados de espondiloartropatía no refirieron mejoría de dicho trastorno, si bien desde el punto de vista

PACIENTES CON MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES Y ENFERMEDAD DE CROHN EN TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB					
Paciente	Localización	Manifestación Extraintestinal	Evolución de su manif. extraintestinal	Evolución de su afectación intestinal	Reactantes de fase aguda (PCR y/o calprotectina en heces)
1	Cólica	Crohn cutáneo	Mejoría clínica	Mejoría clínica	Elevados
2	Ileocólica	Colangitis esclerosante	Clínica persistente	Clínica persistente	Elevados
3	Ileocólica	Artropatía periférica	Clínica persistente	Clínica persistente	Elevados
4	Ileocólica	Espondiloartropatía	Clínica persistente	Mejoría clínica	Descenso
5	Ileal	Artropatía periférica	Mejoría clínica	Mejoría clínica	Descenso
6	Ileocólica	Psoriasis palmo-plantar	Mejoría clínica	Mejoría clínica	Descenso
7	Ileocólica	Espondiloartropatía	Clínica persistente	Mejoría clínica	Descenso

Tabla 1

Pacientes con enfermedad de Crohn y manifestaciones extraintestinales en tratamiento con Ustekinumab.

intestinal se hallaron asintomáticos. Por último, nuestra paciente con colangitis esclerosante mantuvo cifras similares de GGT previas al tratamiento con Ustekinumab, así como cuadros suboclusivos persistentes y reactantes de fase aguda elevados.

Conclusiones

Las manifestaciones extraintestinales de la EI presentan mecanismos de acción diferentes y clínica dependiente (artritis periférica, eritema nodoso, estomatitis aftosa, epiescleritis) o independiente (Espondiloartropatía, pioderma gangrenoso, colangitis esclerosante primaria, uveítis) del curso de la enfermedad intestinal. La aparición de nuevos fármacos biológicos como el Ustekinumab, tienen también como caballo de batalla el manejo de dichas manifestaciones. El reducido tamaño muestral no permite sacar conclusiones generalizadas, pero obliga a la necesidad de más estudios para optimizar el abordaje de manifestaciones extraintestinales con curso dependiente y también independiente de su enfermedad intestinal.

CP-148. ALOPECIA COMO MANIFESTACIÓN TRAS TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

AMADO VILLANUEVA PP, LÓPEZ GONZÁLEZ J, LÁZARO SAEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria intestinal progresiva, incapacitante que requiere un manejo específico y multidisciplinar para su control. Ustekinumab (Stelera®) es un anticuerpo monoclonal humano que se une a la subunidad p40 de la interleuquina-12 (IL-12) y de la IL-23 y se usa como segunda línea de tratamiento en enfermedad de Crohn desde su aprobación en el 2016. La alopecia areata es una enfermedad inmunológica, crónica, inmunomediada que afecta la fase anágena del folículo piloso produciendo pérdida de pelo no cicatricial. La relación entre esta enfermedad y otras enfermedades inmunológicas está bien documentada. Por ello presentamos el caso clínico donde se ve esta manifestación en paciente con enfermedad de Crohn de larga data e inicio de tratamiento con Ustekinumab

Caso clínico

Paciente mujer de 43 años con antecedentes de enfermedad de Crohn ileal de larga data con múltiples intervenciones quirúrgicas con resección intestinal (actualmente síndrome de intestino corto) y que ha precisado varias opciones terapéuticas a lo largo de los años (Tratamiento con azatioprina, infliximab, adalimumab siendo suspendidas por diferentes efectos secundarios) sin un control total de los signos y síntomas. No refiere hábitos tóxicos. No otras enfermedades dermatológicas. Por lo que ante la persistencia de sintomatología de dolor abdominal, cuadros suboclusivos y deposiciones diarreicas sin tener ningún tratamiento de

mantenimiento, se le inicia tratamiento con Stelera cada 8 semanas y posteriormente intensificado cada 6 semanas y en espera de la remisión clínica. Tres semanas después de la segunda dosis de Stelera la paciente presenta pérdida de pelo no cicatricial en diferentes zonas del cuero cabelludo sin que se precisara causa aparente y sin antecedentes previos que tras tratamiento corticoideo tópico tuvo cierta mejoría

Discusión

Se ha documentado ampliamente en la literatura sobre la aparición de alopecia areata en enfermedades inmunomediadas y el tratamiento con fármacos anti-TNF. Existe pocos casos reportados de esta misma relación con el uso de Ustekinumab en pacientes con psoriasis más no en pacientes con enfermedad de Crohn. La paciente del caso clínico en todos los años de su enfermedad y tras los diferentes tratamientos biológicos no había mostrado este tipo de manifestación cutánea. Es debido que tras la administración de la segunda dosis de Ustekinumab es donde presenta la alopecia habiendo una posible relación que en estudios posteriores se debe confirmar.

CP-149. ANEMIA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN DESENCADENADA POR ADALIMUMAB

BELVIS JIMÉNEZ M, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, CAUNEDO ÁLVAREZ A

COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

El uso de la terapia biológica ha revolucionado la evolución y el pronóstico de los pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), pero estas terapias no están exentas de efectos adversos (EA). Presentamos el caso de un chico con enfermedad de Crohn (EC) que presentó anemia inducida por adalimumab.

Caso clínico

Varón de 17 años en tratamiento con Adalimumab debido a una EC ileal con una pobre respuesta clínica. En Junio de 2017 comenzó con Adalimumab a dosis de inducción (160-80 mg) y posteriormente con dosis de mantenimiento (40 mg cada 2 semanas). Inicialmente presentó buena respuesta clínica, con descenso en los reactantes de fase aguda, pero en Agosto consultó por astenia, detectándose anemia severa que precisó la transfusión de tres concentrados de hematíes, sin evidencia de sangrado digestivo. Se realizó analítica con perfil férrico, vitamina B12 y ácido fólico normales. El test de Coombs y el frotis de sangre periférica también resultaron normales. En septiembre, debido a la normalidad de las pruebas y a la posibilidad de anemia hemolítica y aplasia medular secundaria al fármaco descrito en algunos artículos, decidimos suspenderlo comprobando posteriormente la estabilización de los niveles de hemoglobina.

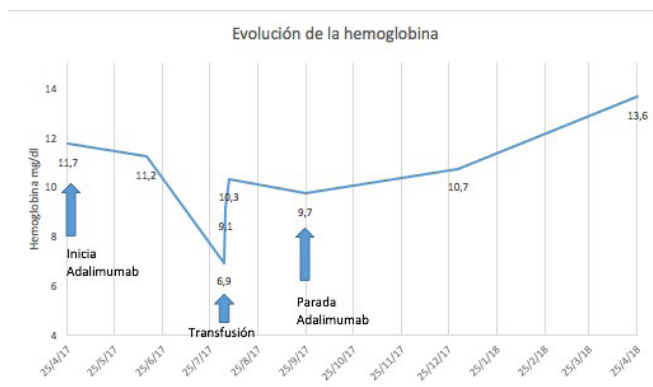


Figura 1 Evolución de la Hemoglobina. Obsérvese el aumento de la Hemoglobina desde la retirada del fármaco.

Discusión

En los últimos años, la estrategia terapéutica de la EII ha cambiado considerablemente. Los antagonistas del factor de necrosis tumoral- α (TNF α), como el adalimumab, actúan previniendo la unión del TNF a su receptor, neutralizando su actividad y disminuyendo así la inflamación mucosa; siendo eficaces para la inducción y el mantenimiento de la remisión y la mejora del pronóstico a largo plazo en la EII. Los EA más importantes del adalimumab son las infecciones, seguido en frecuencia por las neoplasias. Los estudios iniciales post-comercialización no mostraron un aumento significativo en las complicaciones hematológicas, siendo las citopenias medicamentosas clínicamente significativas un EA raro, y entre los cuales no se ha detectado una relación causal clara. La aplasia medular, aunque infrecuente, se ha reportado en algunos estudios como EA de los fármacos anti-TNF α . Encontramos solo un caso en la literatura que relaciona el adalimumab con anemia de tipo autoinmune. En nuestro caso, no encontramos ninguna causa que indujera la anemia, pero la retirada del adalimumab consiguió la estabilización de la misma. La anemia puede ser un EA del tratamiento con adalimumab, por lo que se debe tener en cuenta la posibilidad de retirada de éste fármaco en pacientes con anemia severa que se perpetúa a pesar del tratamiento.

CP-150. COLITIS HERPÉTICA COMO DEBUT DE UNA COLITIS ULCEROSA

DEL PINO BELLIDO P, MORALES BARROSO ML, MALDONADO PÉREZ B, MOUHTAR EL HALABI SA, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

La colitis por virus herpes simple (VHS) es una causa poco frecuente de colitis, incluso en paciente inmunosuprimidos. Se han descrito

pocos casos, manifestándose como diarrea sanguinolenta, dolor abdominal y síntomas sistémicos. Endoscópicamente se suelen identificar eritema, friabilidad y úlceras confluentes, hallazgos fácilmente confundibles con colitis ulcerosa. La detección de PCR positiva para VHS en biopsias, es la prueba más sensible y específica para su diagnóstico.

Caso clínico

Varón de 53 años que ingresa por rectorragia, dolor, distensión abdominal y pérdida ponderal no cuantificada de un mes de evolución. Inicialmente, descartamos proceso infeccioso (PCR de clostridium y coprocultivos negativos). En rectoscopia se visualiza mucosa desestructurada con ulceraciones, compatible con colitis ulcerosa (biopsia compatible) y en entero-RNM proceso inflamatorio a nivel colónico (**Figura 1**).

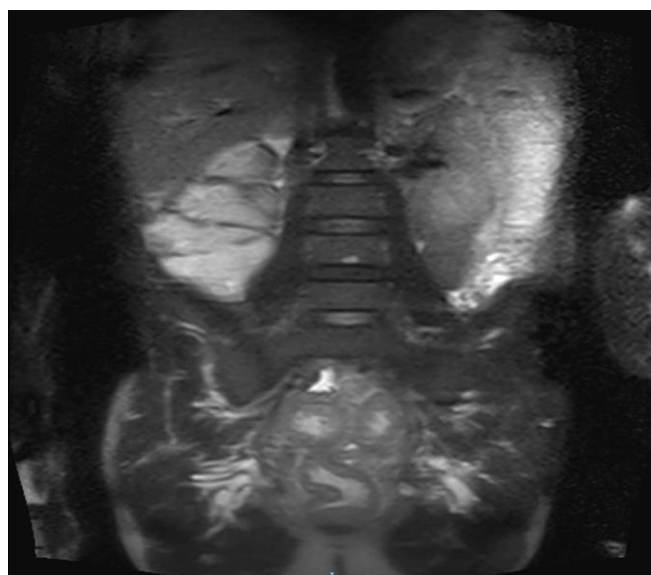


Figura 1 Entero- RNM. Se aprecia engrosamiento irregular de recto y sigma y dilatación moderada del resto del colon.

Coincidiendo con la preparación para la enteroRNM el paciente presenta dolor y distensión abdominal, con dilatación de todo el marco cólico (**Figura 2**), sin fiebre ni síntomas sistémicos. Se inicia estudio prebiológico y tratamiento con corticoides intravenosos a dosis plenas sin respuesta completa. Previo a iniciar tratamiento biológico se toman muestras colónicas que descartan infección por CMV, por lo que pautamos primera dosis de Infliximab. A los dos días avisan de microbiología por cultivo de biopsia colónica positivo para VHS con PCR positiva. Tras iniciar tratamiento con aciclovir el paciente presenta mejoría clínica y desaparición del megacolon (**Figura 3**). 3 meses tras haber completado tratamiento con Aciclovir, se realiza rectoscopia de control con persistencia de actividad inflamatoria y pseudopólipos (**Figura 4**). En biopsia, hallazgos compatibles con colitis ulcerosa y PCR VHS y CMV negativos con buena respuesta al tratamiento con corticoides vía oral.



Figura 2
Radiografía de abdomen con dilatación del marco cólico.

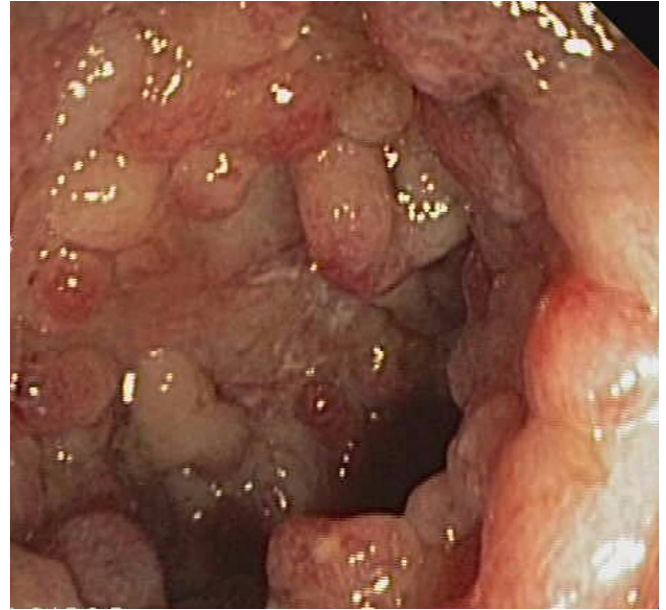


Figura 4
Colonoscopia de revisión con persistencia de actividad inflamatoria y pseudopólipos.



Figura 3
Radiografía de abdomen tras tratamiento con aciclovir.

Discusión

La infección por VHS se ha relacionado con fracaso al tratamiento en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Los casos descritos en estos pacientes se han relacionado con el tratamiento inmunosupresor. Sin embargo, la presencia de inflamación activa

también se ha considerado un factor predisponente para la infección por VHS, siendo posible en pacientes sanos. En nuestro paciente, dada la mejoría tras Aciclovir, a pesar de su proximidad a la primera dosis de infliximab, nos planteamos el diagnóstico diferencial entre colitis aguda por VHS sobre colon sano o sobreinfección de colitis ulcerosa aún no diagnosticada. La negativización de la PCR de VHS en las muestras colónicas, tras completar el tratamiento con Aciclovir, y la persistencia de los hallazgos inflamatorios en la colonoscopia, nos hace decantarnos hacia el diagnóstico de colitis herpética como debut de una colitis ulcerosa.

CP-151. COLITIS ULCEROSA REFRACTARIA A TRATAMIENTO HABITUAL: RESCATE CON USTEKINUMAB INTENSIFICADO

CAMACHO MONTAÑO LM, VIEJO ALMANZOR A, MATA PERDIGÓN FJ, CORRERO AGUILAR FJ

HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ

Introducción

Ustekinumab es un antagonista de la subunidad p40 de interleucina-12 e interleucina-23. Está aprobado su uso en psoriasis, artritis psoriásica, y enfermedad de Crohn moderada a grave. Su uso en colitis ulcerosa se encuentra bajo investigación, con resultados preliminares favorables.

Caso clínico

Mujer de 45 años diagnosticada desde la juventud de colitis inflamatoria con enfermedad perianal atípica, sin diagnóstico definitivo de Colitis Ulcerosa(CU) ni Enfermedad de Crohn(EC). En

2004 inició azatioprina por corticodependencia y tras mala evolución inició infliximab(IFX) en 2005, con mejoría clínica. Desde 2014, brotes intermitentes manejados con corticoides tópicos, orales e intensificación de IFX a cada 6 semanas. En 2017 se planteó nueva intensificación pero presentaba niveles de IFX altos sin anticuerpos, por lo que se decidió cambiar de diana. En colonoscopia de 2018 presentaba una proctitis grave (Figura 1) y tras descartar CMV, se inició tacrólimus tópico rectal como puente a vedolizumab(VDZ), sin respuesta. Antes de comenzar con VDZ, empeoró el brote y apareció clínica perianal en forma de tumefacción perineal. Se realizó resonancia magnética(RM) pélvica que no identificó colecciones ni trayectos fistulosos, y una ecografía endoanal que evidenció una fístula cercana a horquilla vulvar. Se inició antibioterapia oral con escasa respuesta, que se completó con antibioterapia intravenosa, produciéndose drenaje espontáneo. Se realizó entero-RM con cambios inflamatorios en mesosigma-mesorrecto, sin otra afectación. Asumimos por la enfermedad perianal que se trataba de una EC, iniciando ustekinumab en pauta de inducción habitual con mantenimiento sc cada 8 semanas, asociado a un ciclo de corticoides orales, con respuesta parcial, sin conseguir la retirada completa de corticoides hasta pasados 6 meses. Realizamos recosigmoidoscopia donde presentaba mejoría en la mucosa rectal con cambios cicatriciales (Figura 2), y mucosa muy eritematosa de forma difusa en sigma, con biopsias compatibles con CU activa. Tras una mejoría inicial comenzó nuevamente con clínica al mes de suspender los corticoides. Indicamos un nuevo ciclo y se propuso intensificar ustekinumab a 4 semanas con el consentimiento de la paciente. Tras dos dosis, la paciente mantiene remisión clínica, libre de corticoides y en remisión endoscópica (colitis extensa inactiva en colonoscopia de control).

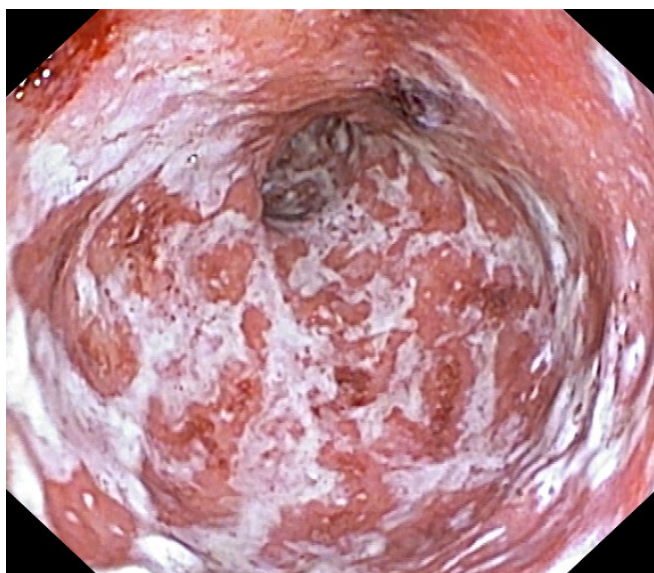


Figura 1 Colonoscopia inicial con datos de proctitis grave.

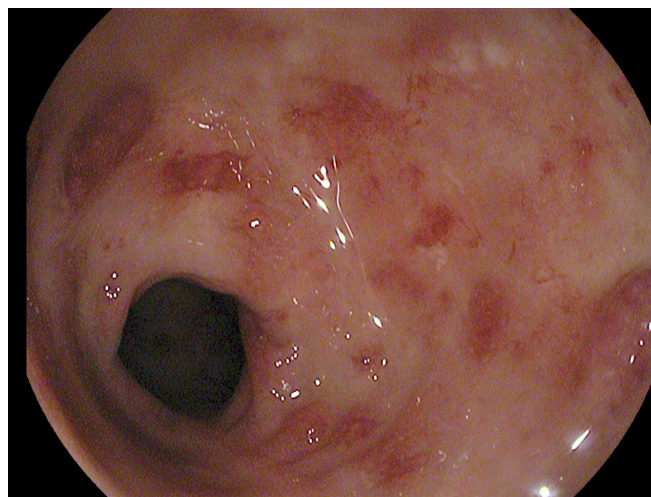


Figura 2 Colonoscopia de control tras 6 meses de tratamiento, donde se observa mejoría de la afectación inflamatoria.

Discusión

Se están realizando ensayos clínicos en pacientes con CU moderada-grave, donde ustekinumab es más eficaz que placebo para lograr inducción y mantenimiento de remisión clínica. En nuestro caso, el tratamiento ha sido eficaz y seguro. Hemos precisado dosis más altas de las habituales probablemente por haberlo utilizado tras varias líneas de tratamiento.

CP-152. DEBUT DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL SECUNDARIA A INMUNOFÁRMACO: UN NUEVO RETO EN GASTROENTEROLOGÍA

LLAMAS BELLIDO I¹, MIRAS LUCAS L¹, PÉREZ GONZÁLEZ Á¹, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA¹, CÓZAR GRANJA T², VICIANA MARTÍNEZ-LAGE MJ², GALLEGO ROJO FJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL. ²DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL

Introducción

Las nuevas terapias biológicas para tratamiento del cáncer no están exentas de efectos secundarios gastrointestinales. Entre ellos destacar la colitis inducida por pembrolizumab, anticuerpo monoclonal humanizado frente al receptor de la muerte celular programada-1 (PD-1) que potencia la respuesta de los linfocitos T.

Caso clínico

Hombre de 61 años con melanoma metastásico tratado con pembrolizumab 2 mg/kg/ciclo suspendido tras 5 ciclos por toxicidad dermatológica (varias lesiones de eritema multiforme con necrosis

epidérmica y un carcinoma espinocelular diferenciado con bordes libres) y sospecha de digestiva por diarrea con rectorragia y moco. Análíticamente calprotectina fecal de 1600 microgramos/g con PCR normal, ASCA positivos con colonoscopia sin ileoscopia que informa de afectación continua desde margen anal hasta 60 cm con úlceras fibrinadas con biopsias de criptitis e inflamación aguda difusa en lámina propia además de enterRM normal. Ante la ausencia de mejoría con mesalazina oral, tópica y prednisona oral a dosis plenas, suspendida temporalmente por drenaje quirúrgico de absceso perianal, y ante empeoramiento clínico-analítico (dolor abdominal, aumento de deposiciones con rectorragia y anemia, sin fiebre) ingresa en hospital. Tras descartar causas infecciosas se inicia corticoterapia intravenosa a dosis plenas sin mejoría y se realiza rectosigmoidoscopia que objetiva afectación mucosa continua desde margen anal hasta 35 cm con pérdida de patrón vascular, eritema y exudado fibrinoide con friabilidad a la toma de biopsias (Figuras 1 y 2) así como numerosas lesiones pseudopolipoideas

eritematosas con sangrado espontáneo y exudado con mucosa sana intralesional desde unión recto-sigmoidea hasta 35 cm (Figuras 3 y 4). Ante la corticorrefractoriedad se realiza estudio prebiológico e investiga sobreinfección por CMV. A la espera de las biopsias y ante ausencia de contraindicaciones, se decide inducción con infliximab (5mg/kg), tras lo cual informan las biopsias de presencia de CMV (Figuras 5 y 6) e inflamación mucosa aguda, crónica y abscesos cripticos compatible con enfermedad inflamatoria intestinal de actividad moderada (Figura 7). Se pauta ganciclovir y segunda dosis de infliximab con mejoría clínico-analítica.

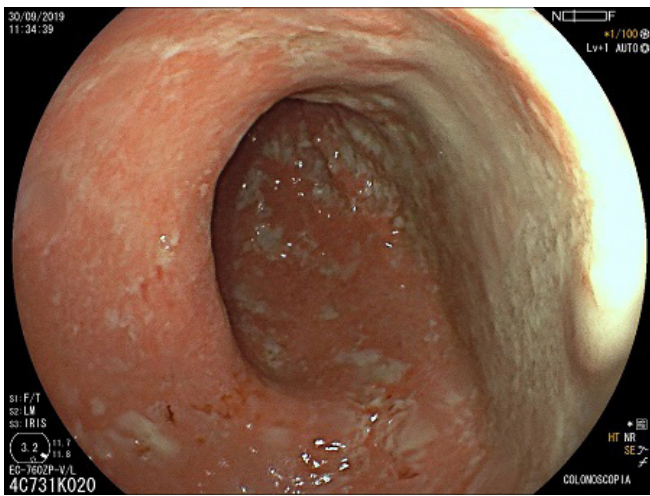


Figura 1 Colonoscopia. Se observa pérdida de patrón vascular, eritema y exudado.

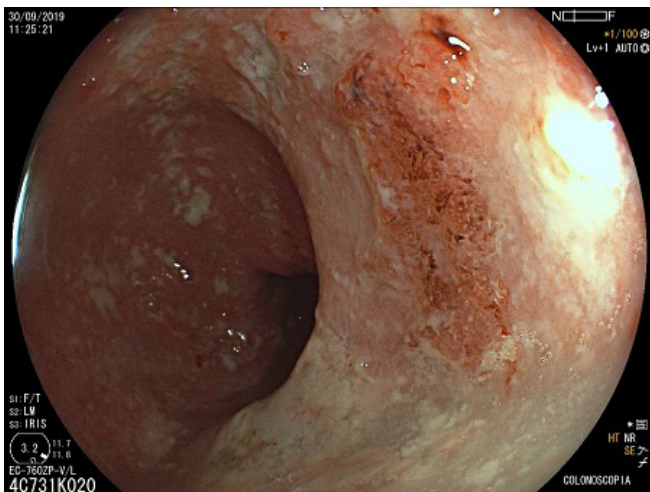


Figura 2 Colonoscopia. Se observa friabilidad mucosa.

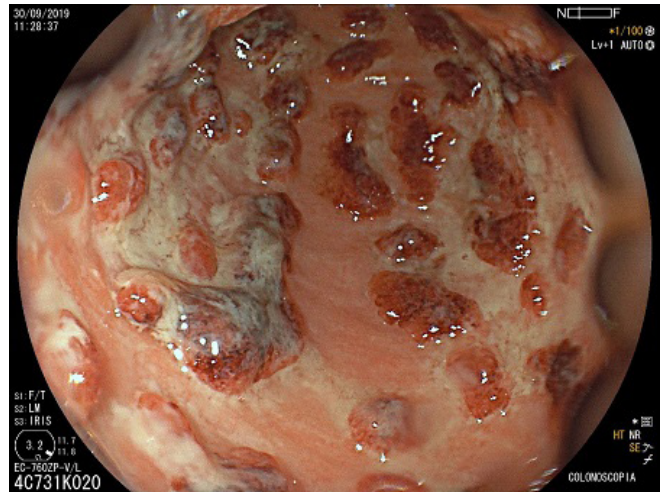


Figura 3 Colonoscopia. Se observan lesiones pseudopolipoideas eritematosas.

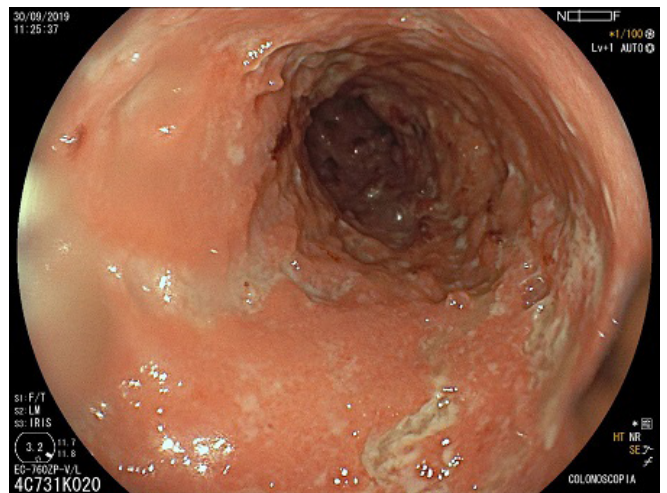


Figura 4 Colonoscopia. Se observan lesiones pseudopolipoideas y exudado fibrinoide.

Discusión

La dificultad del caso reside en su diagnóstico diferencial ya que, descartada etiología infecciosa, podría tratarse tanto de una colitis aguda (farmacotoxicidad) o del debut de una EII inducida por

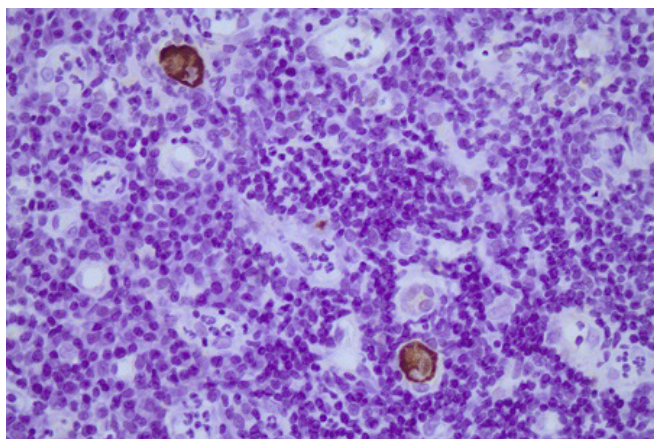


Figura 5

Biopsia. Cuerpos de inclusión con tinción inmunohistoquímica para CMV positiva.

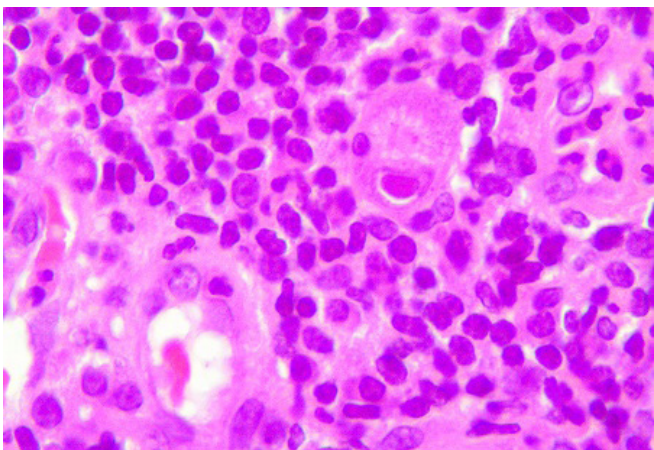


Figura 6

Biopsia, hematoxilina-eosina. Detalle de cuerpos de inclusión de CMV.

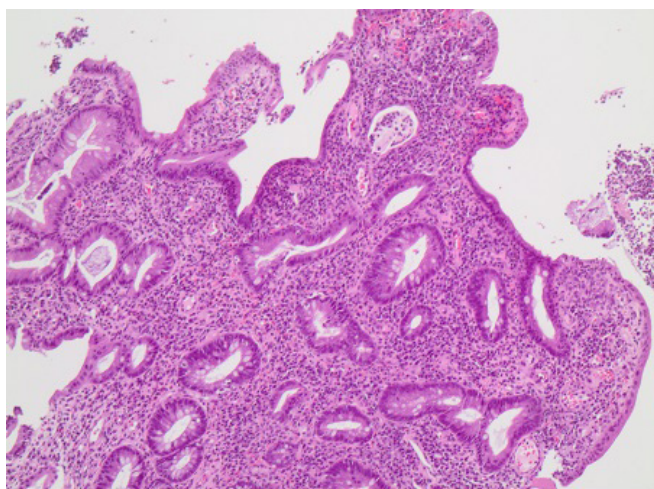


Figura 7

Biopsia, hematoxilina-eosina. Inflamación mucosa aguda, crónica y abscesos cripticos.

inmunofármaco. El diagnóstico finalmente lo otorga la anatomía patológica que evidencia signos de EI, además de sobreinfección por CMV (paciente inmunodeprimido por corticoterapia de larga duración). Por ello, tras inducción con infliximab (inicialmente indicada para tratamiento de sospecha de colitis aguda inmunomediada), y ante antecedente neoplásico, se decide completar inducción con antiTNF y posteriormente tratamiento de mantenimiento con vedolizumab.

CP-153. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE COLECCIÓN ABDOMINAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN ILEOCÓLICA DE PATRÓN PERFORANTE

BRAVO ARANDA AM, ROMERO CARA P, OCAÑA LEDESMA A, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

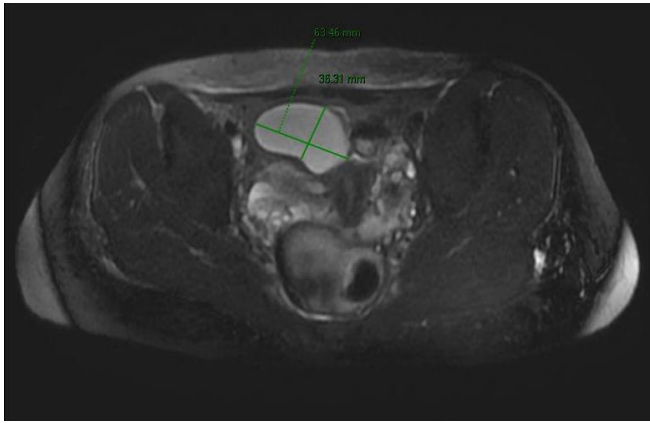
Alrededor de un 25% de los pacientes con enfermedad de Crohn presentará un absceso intraabdominal como complicación evolutiva a lo largo de su vida. No obstante, no todas las colecciones intraabdominales resultan abscesos, siendo recomendable realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades.

Caso clínico

Mujer de 26 años con enfermedad de Crohn (EC) ileocólica (A2L3B3) de patrón perforante. Ingresa por dolor en hipogastrio de dos semanas de evolución asociado a sensación distérmica, diarrea y síndrome miccional. En analítica sanguínea destaca anemia, trombocitosis y leucocitosis con neutrofilia. En ecografía abdominal urgente se objetiva engrosamiento parietal de ciego e íleon terminal, con aumento de la ecogenicidad de la grasa adyacente, acompañado de una colección de 6.5x4 cm sugestivo con absceso supravesical decidiéndose ingreso hospitalario. La enterorMN programada muestra un trayecto fistuloso entre ciego y asa de íleon terminal con marcados cambios inflamatorios locales y una colección supravesical de contenido homogéneo no fistulizada a vejiga sugestiva de quiste de inclusión peritoneal (QIP). Se comprobó ausencia de fístula a vejiga mediante cistoTC y se realizó drenaje percutáneo de la misma obteniéndose un líquido claro ambarino no purulento cuyo cultivo fue negativo confirmando que la colección no era un absceso como complicación de EC perforante.

Discusión

El QIP es una lesión extremadamente rara producida por una proliferación mesotelial anómala reactiva secundaria a un daño en el peritoneo. Se postula que tiene su origen en una colección de líquido producido por un ovario activo, cuyas paredes están formadas por adhesiones peritoneales. Por lo tanto, ocurre predominantemente en mujeres en edad fértil. No obstante, el hecho de haber hallado esta entidad en varones y mujeres postmenopáusicas, y en abdomen superior, lejos de los anejos, sugiere que la secreción de líquido también puede provenir de la

**Figura 1**

EnterorM. Colección intraabdominal localizada caudal a ciego y supravvesical compatible con quiste de inclusión peritoneal.

serosa peritoneal inflamada. Esto explicaría la incidencia de QIP en pacientes con antecedentes de cirugía abdominal y en pacientes con enfermedad de Crohn. El tratamiento de elección, en caso de pacientes sintomáticos, es el drenaje percutáneo. En casos recurrentes habría que considerar un tratamiento más invasivo, como la extracción laparoscópica del quiste y la lisis de adherencias abdominales. En conclusión, ante la presencia de una masa quística abdominal perianexial en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, más allá de que se trate de un absceso, debería siempre incluirse en el diagnóstico diferencial la presencia de un quiste de inclusión intraperitoneal

CP-154. ERITEMA NODOSO EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

VALDÉS DELGADO T, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El eritema nodoso (EN) es la forma de paniculitis más frecuente. Es un tipo de reacción cutánea inmunomediada que se asocia a una gran variedad de procesos patológicos.

Caso clínico

Mujer de 24 años con diagnóstico de Colitis Ulcerosa (CU) izquierda en tratamiento con Infliximab 5 mg/kg iv cada 6 semanas.

Remitida desde consultas de Inflammatorias por cuadro febril de 15 días de evolución junto con odiofagia y dolor en ambos tobillos.

A la exploración física destacó en mucosa oral placa blanquecina en lengua y pequeñas lesiones ulcerosas y dolorosas en paladar blando (**Figura 1**).

**Figura 1**

Lesiones en mucosa orofaríngea.

En cuanto a las articulaciones no se objetivó edema, si dolor y tumefacción en ambos tobillos con lesiones violáceas, eritematosas, calientes y dolorosas en ambas caras internas de unos 5 cm de diámetro (**Figura 2**). Abdomen y resto de la exploración física normal.

**Figura 2**

Eritema Nodoso en cara interna y zona pretibial de miembros inferiores.

Análisis destacó: Hb 10.8 mg/dl, leucocitosis de 1490 con neutrofilia, PCR 163 y VSG 110. Serologías: IgG e IgM del VHS tipo I y II positivos (en 2 determinaciones), resto negativo. Autoinmunidad completa: negativa. Colonoscopia: Sin signos de actividad inflamatoria. PCR de CMV negativa.

Biopsia lesiones dérmicas: Paniculitis septal sin vasculitis compatible con EN.

Dado la clínica de la paciente junto con el resultados de las complementarias se inició tratamiento con Aciclovir 200 mg cada 6 h presentando una clara mejoría clínica dándose de alta con diagnóstico de Eritema Nodoso secundario a gingivostomatitis Herpética.

Discusión

La revisión de la literatura demuestra que existen múltiples y variadas causas que pueden provocar brotes de EN. La presencia de este trastorno debe conducir siempre a la búsqueda de la posible etiología subyacente, aunque se estima el 30% son idiopáticos. Entre los factores etiológicos que pueden dar lugar a la aparición de EN se incluyen: infecciones, fármacos, enfermedades sistémicas, autoinmunes, EII y neoplasias. Especial mención a la EII, se asocia con más frecuencia a la EC (6-15%) que a la CU (1-9%) y es habitual que se correlacione el EN con la actividad de la enfermedad, coincidiendo la aparición de las lesiones con los brotes y remitir cuando se resuelve el brote. Destacar de nuestro caso la importancia que tiene el despistaje de enfermedades infecciosas en estos pacientes inmunodeprimidos (tanto por su patología de base como por la terapia biológica). En este caso la aparición del EN se asoció a la CU (colonoscopia sin actividad inflamatoria) sino que fue desencadenado por una reactivación del VHS en nuestra paciente inmunodeprimida.

CP-155. FIEBRE SIN FOCO EN PACIENTE EN TRATAMIENTO INMUNOSUPRESOR

BARRANCO CASTRO D, MALDONADO PÉREZ MB, LORENZO GONZÁLEZ L, CASTRO LARIA L, DEL PINO BELLIDO MP, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA

Introducción

El manejo terapéutico de la enfermedad de Crohn (EC) incluye el uso de fármacos inmunosupresores y biológicos, que inducen una inmunodepresión celular, favoreciendo la aparición de infecciones oportunistas.

Caso clínico

Varón de 44 años diagnosticado de EC hace 3 años (A3L2B1), en tratamiento con mesalazina, metotrexato e infliximab por enfermedad perianal desde hace 2 años, con buen control de su enfermedad. En seguimiento en consulta de oftalmología por queratouveítis herpética en ojo derecho.

Acude a urgencias por malestar general, fiebre de 40°C y vómitos de 48 horas de evolución. No signos de actividad de su enfermedad inflamatoria ni otra clínica asociada. No antecedentes

epidemiológicos de interés. Exploración física sin hallazgos patológicos. Analíticamente destacan pancitopenia y elevación de lactato deshidrogenasa. Radiografía de tórax normal. En ecografía abdominal urgente se evidencia hepatoesplenomegalia.

Inicialmente se sospechó posible infección oportunista, por lo que se suspendió su tratamiento inmunosupresor y se extrajeron hemocultivo, urocultivo, quantiferon y serología frente a diferentes agentes infecciosos. Dada la persistencia de la fiebre, se inició antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam y aciclovir intravenoso (ante posible infección herpética diseminada). Se realizó TAC de abdomen, confirmando hepatoesplenomegalia y descartando signos de afectación inflamatoria intestinal.

La serología fue positiva para leishmania, por lo que comenzó tratamiento dirigido con anfotericina B liposomal como primera línea frente a leishmaniasis visceral, que fue sustituido por antimonio de meglumina debido a efectos adversos (episodio de dolor lumbar, sudoración y palidez).

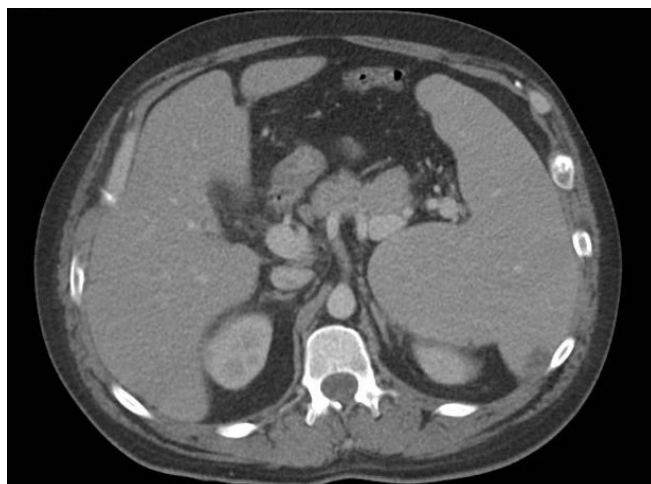


Figura 1 TAC de abdomen. Hepatoesplenomegalia.

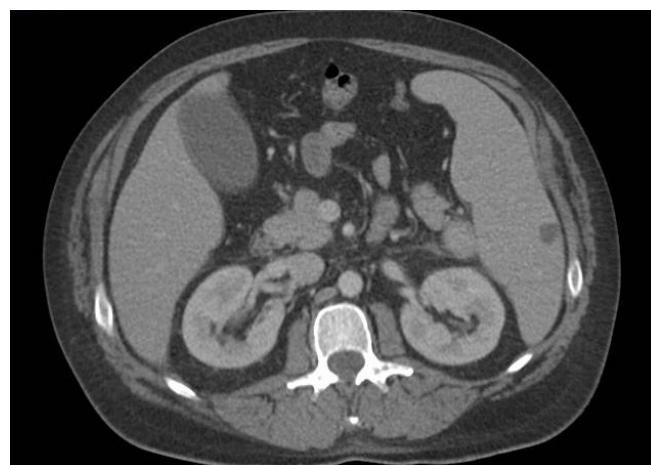


Figura 2 TAC de abdomen. Esplenomegalia.

El paciente presentó una mejoría clínica progresiva, permaneciendo afebril a partir del octavo día de tratamiento y con normalización del hemograma. Sin embargo, dada la ausencia de tratamiento para su EC, comenzó con aumento del número de deposiciones, algunas con restos de sangre y moco. Por ello se prescribió ciclo de corticoides en pauta descendente y como mantenimiento, se inició tratamiento con ustekinumab, por su buen perfil de seguridad y no requerir tratamiento inmunosupresor concomitante. De este modo se logró controlar el brote, y tras tres dosis de ustekinumab el paciente continúa en remisión clínica.

Discusión

Este caso demuestra la importancia de descartar infecciones oportunistas en pacientes en tratamiento inmunosupresor. La presencia de fiebre, pancitopenia y hepatoesplenomegalia en un paciente con inmunodepresión celular en un área endémica, obliga a descartar leishmaniasis. Actualmente no hay recomendaciones en la profilaxis de leishmania para este tipo de pacientes. Por otro lado, destacar el buen perfil de seguridad de ustekinumab, especialmente frente a infecciones oportunistas, que son más frecuentes en el uso de fármacos anti-TNF.

CP-156. MANEJO DE COLITIS ULCEROSA GRAVE CORTICORREFRACTARIA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO: ANTICALCINEURÍNICOS Y VEDOLIZUMAB.

MORENO MORALED A I, LÓPEZ GONZÁLEZ J, LÁZARO SÁEZ M, DIEGUEZ CASTILLO C

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

INICIO

Revisión de carácter retrospectivo en la que incluimos tres casos clínicos con diagnóstico de colitis ulcerosa grave corticorrefractaria en nuestro centro (C.H. Torrecárdenas), en un periodo comprendido entre enero de 2015 y junio de 2019, obteniendo los datos de nuestra base informática Diraya Clínico.

Resultados

En los tres pacientes se inició tratamiento con vedolizumab tras ausencia de respuesta a tratamiento con inmunosupresores y al menos dos anti-TNF. En uno de ellos, tras diagnóstico inicial de colitis ulcerosa distal, se confirmó tras meses de evolución progresión de la enfermedad a colitis extensa. Uno de ellos cursó desde el inicio con actividad sistémica severa, describiéndose en el curso de la misma una larga historia de efectos adversos a inmunosupresores (toxicidad medular) y a anti-TNF (reacciones cutáneas con adalimumab e infliximab). Primera línea de tratamiento. El primer tratamiento biológico empleado en dos de los casos fue adalimumab (uno de ellos tras brote grave que precisó ciclosporina IV), ambos en combinación con azatioprina. El

segundo caso comenzó tratamiento con infliximab, en un primer momento con el biosimilar (REMSIMA), aunque tras comprobar mejoría parcial de la sintomatología se decide cambio por otro anti-TNF (golimumab). Segunda línea de tratamiento. En los casos en los que se empleó adalimumab, como segunda opción de tratamiento se emplea en uno de ellos remicade y en el otro golimumab. En los dos casos en los que se emplea golimumab como 2º línea de tratamiento se comprueba un fallo de respuesta primario. Terapia combinada (vedolizumab y ciclosporina). Uno de los casos precisó terapia quirúrgica de rescate por ausencia de respuesta a todas las modalidades de tratamiento.

	Paciente Nº 1	Paciente Nº 2	Paciente Nº 3
Edad	47	38	52
Extensión	CU izquierda	CU izquierda	CU extensa
Progresión	-	CU extensa	-
Actividad sistémica	Eritema nodoso/ psoriasis/poliartralgias	-	-
Tratamiento 1ª línea	Adalimumab	Remsima	Adalimumab
Tratamiento 2ª línea	Golimumab	Golimumab	Remicade
EESS inmunosupresores	Toxicidad medular (Azatioprina)	-	-
EESS anti-TNF	Reacción cutánea medicamentosa (Infliximab y Adalimumab)	-	-
Fallo primario de respuesta	Golimumab	Azatioprina/Remsima/ Golimumab	-
Inicio terapia combinada (VDZ + CP)	CU distal de curso con larga historia de EESS a IS y anti-TNF y sin respuesta a Golimumab	CU extensa sin respuesta a IS ni anti-TNF	Colitis ulcerosa extensa con pérdida de respuesta primero a Adalimumab y después a Infliximab
Respuesta terapia combinada (VDZ + CP)	Remisión clínica y endoscópica	Terapia de rescate: 1º Colectomía subtotal con preservación de recto 2º Tacrólimus tópico 3º Proctectomía definitiva	Remisión clínica y endoscópica

Tabla 1

Conclusiones

La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria crónica que presenta un curso recurrente y una gran variabilidad clínica en cuanto a la forma de presentación, a la gravedad del brote y a la respuesta a los diferentes tratamientos disponibles. Los principales dilemas que nos encontramos en la práctica clínica son cómo identificar en un estadio precoz qué pacientes precisarán cirugía y cuándo empezar una terapia de rescate. La terapia combinada con ciclosporina y vedolizumab podría ser una opción en pacientes con brote grave de colitis ulcerosa refractarios a otras terapias.

CP-157. NEUMONITIS POR MESALAZINA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA

MORCILLO JIMENEZ E, RICO CANO A, GARCÍA SÁNCHEZ AB

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. CLÍNICA PARQUE SAN ANTONIO, MÁLAGA

Introducción

La mesalazina es ampliamente utilizada en el tratamiento de la colitis ulcerosa. Los efectos secundarios descritos son raros o muy raros. Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) constituyen un grupo de afecciones con manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales respiratorias similares; la etiología de las EPID es muy variada. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son disnea progresiva y tos. Habitualmente, la sospecha de que sea un fármaco el que puede estar provocando la situación clínica de neumonitis intersticial se produce cuando se descartan otras causas más frecuentes y otros procesos, como los neoplásicos.

Caso clínico

Paciente de 71 años, cartero jubilado y sin hábitos tóxicos, con hipertensión arterial en tratamiento con enalapril. Diagnosticado de colitis ulcerosa extensa moderada en Julio de 2017 iniciándose corticoterapia, mesalazina oral a dosis altas (4 g/día) y mesalazina tópica. Al mes y medio de haber iniciado este tratamiento y tras llevar 6 días sin corticoides, acude a urgencias por rash cutáneo generalizado pruriginoso, fiebre vespertina, tos seca, disnea y molestia centrotorácica. Se realiza analítica al ingreso con linfomonocitosis relativa y PCR elevada. Durante su hospitalización se realiza serología de CMV, VEB, chlamydia, coxiella, mycoplasma pneumoniae, rickettsia y parvovirus B19 siendo negativas. ANA, factor reumatoide y C3, C4 y C50 negativos. Ag de legionella y neumococo en orina negativos. Hemocultivo negativo. Tc de tórax con infiltrado intersticial reticular con infiltrados periféricos. Inicialmente se trata con levofloxacino sin clara mejoría clínica persistiendo tos y disnea. Ante estos datos, se suspende mesalazina oral y tópica y ya que el paciente se encuentra muy sintomático, se inicia corticoterapia desapareciendo rápidamente los síntomas respiratorios.

Discusión

Las alteraciones pulmonares, como la neumonitis, solo están recogidas como reacciones muy raras en la ficha técnica de la mesalazina, complicando la identificación de los posibles casos. En este paciente inicialmente nos planteamos el diagnóstico diferencial entre neumonitis por hipersensibilidad a mesalazina, neumonía viral y atípica. Dado que las serologías virales y atípicas fueron negativas, y existía una secuencia temporal entre el inicio del tratamiento y entre el comienzo de los síntomas (aunque quizás levemente alargada por la toma concomitante de corticoides), se planteó como principal diagnóstico neumonitis por hipersensibilidad a mesalazina, aunque en este caso no se pudo realizar broncoscopia por el estado clínico del paciente, para su confirmación. Al mes del alta hospitalaria, el paciente se encontraba asintomático desde el punto de vista respiratorio y digestivo, realizándose tc de tórax de control con mejoría del infiltrado intersticial.

CP-158. OPTIMIZACIÓN TERAPÉUTICA CON USTEKINUMAB BASADA EN REINDUCCIONES EN PACIENTE GRAVE: ¿LOS NIVELES IMPORTAN?

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, BELVIS JIMENEZ M, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, CAUNEDO ALVAREZ A, ARGÜELLES ARIAS F

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA

Introducción

El tratamiento con Ustekinumab es muy eficaz en pacientes con enfermedad de Crohn (EC) en los que ha fallado la terapia anti-TNF. En determinados casos, la reinducción con Ustekinumab (UST) intravenoso (iv), puede utilizarse de forma segura para inducir respuesta y/o remisión completa en pacientes en los que la fórmula subcutánea (sc) no lo consigue.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 26 años con antecedentes de artritis psoriásica (AP) desde los 4 años, en tratamiento inicial con Metrotrexato. En 2016, por mala evolución de la enfermedad se inició tratamiento con anti-TNF (Adalimumab). Tras nuevo brote se decidió intensificación del fármaco acortando los intervalos de administración a 40 mg/semana. Posteriormente, tras apendicectomía por clínica compatible con apendicitis aguda se llegó al diagnóstico histológico de EC. A los pocos meses, la paciente fue hospitalizada por un brote moderado-grave de su EC con actividad en pruebas de imagen (Figuras 1 y 2) y endoscópicas (Figura 3). Dados los hallazgos compatibles con EC inflamatoria-estenotante con inadecuada respuesta a anti-TNF y antecedentes de AP, se decidió iniciar tratamiento con UST a dosis de inducción de 390 mg(iv) y 90 mg(sc)/8s em. En 2018 precisó ileocequectomía laparoscópica, manteniéndose tratamiento con UST. Tras varios brotes de su AS, se intensificó tratamiento, acortando el intervalo de administración a 4 semanas. Posteriormente, tras colonoscopia con datos de recurrencia sobre la anastomosis i2b según Rutgeerts, se propuso reinducción 390 mg(iv) y mantenimiento 90 mg(sc)/4 sem. Finalmente, desde marzo de 2019, dada la dependencia intermitente a corticoterapia se ha optado por reinducciones periódicas, administrándole UST 390 mg(iv) y 90 mg(sc) de forma alternante cada 4 semanas; consiguiendo la remisión clínica y analítica (calprotectina fecal 125µg/g) y niveles del fármaco >20mcg/mL.

Discusión

En pacientes graves, es importante alcanzar niveles superiores de fármaco, probablemente porque su carga inflamatoria es mayor. Así, en algún estudio, se ha propuesto la necesidad de reinducir para alcanzar dosis superiores de fármaco y conseguir mayores tasas de remisión. Planteamos que, en determinados casos, como el que nos atañe, reinducciones periódicas cada 4 semanas o con dosis iv periódicas, manteniendo concentraciones séricas de UST muy elevadas, pueden ser necesarias para conseguir la remisión clínica, biológica y endoscópica. Revisando la literatura no hemos encontrado el manejo en EC con dosis tan elevadas de UST. De

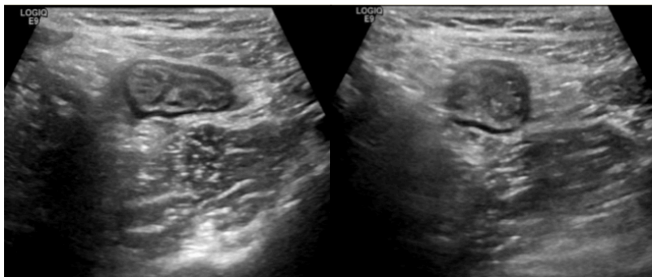


Figura 1
Imagen ecográfica que muestra marcado engrosamiento de la pared de íleon distal con estenosis de la luz y dilatación de asas proximales.

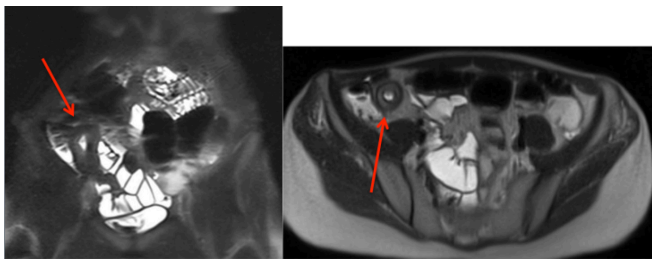


Figura 2
Imágenes de resonancia magnética en el plano sagital y axial que muestran el engrosamiento de la pared del íleon terminal afectando a un segmento de unos 10 cm.



Figura 3
En colonoscopia se objetiva válvula ileocecal estenótica (no canjeable) con úlceras y pseudopólipos sobre sus bordes.



Figura 4
Eje cronológico que muestra un resumen de la evolución del caso.

este modo, y siempre teniendo en cuenta que el tratamiento de la EC ha de ser individualizado para cada paciente, proponemos una nueva estrategia de intensificación en pacientes graves y/o con enfermedades reumáticas asociadas, con pérdida de respuesta

CP-159. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO Y LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES EN PACIENTE TRATADO CON ADALIMUMAB POR ENFERMEDAD DE CROHN

HERRADOR PAREDES M, LIBRERO JIMÉNEZ M, CABELLO TAPIA MJ, ORTEGA SUAZO EJ, ABELLÁN ALFOCEA P, REDONDO CERZO E

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

Introducción

El Síndrome hemofagocítico (SHF) es una entidad poco frecuente caracterizada por una activación masiva de macrófagos que fagocitan elementos hematopoyéticos y células sanguíneas maduras. Diversas condiciones llevan a que este proceso se desencadene, entre las destacan infecciones, enfermedades autoinmunes y neoplasias.

Caso clínico

Se trata de un paciente varón de 29 años con antecedentes personales de enfermedad de Crohn ileocólica diagnosticada en 2006 en tratamiento actual con adalimumab. Previamente tratado con mesalazina, azatioprina, suspendida por mala tolerancia, e infliximab, con buena respuesta pero que fue cambiado a adalimumab por preferencia del paciente, con buena respuesta también. Ingresa en la UCI por shock hemodinámico, pancitopenia y disfunción hepática con cuadro previo de un mes de evolución de fiebre asociada a síndrome constitucional. Durante su estancia en UCI se realiza batería de pruebas microbiológicas con único hallazgo de infección aguda por VEB con 86 000 copias de DNA, con IgG VEB previamente positiva. En pruebas de imagen presencia de hallazgos compatibles con proceso proliferativo con afectación de múltiples cadenas ganglionares y hepatoesplenomegalia (Figura 1 y Figura 2). En biopsia ganglionar axilar hallazgos compatibles con linfoma B difuso de células grandes y biopsia de médula ósea compatible con hemofagocitosis, con diagnóstico final de SHF secundario a linfoma B difuso de células grandes y a infección por VEB. Se produjo mejoría importante tras inicio de tratamiento quimioterápico y pudo irse de alta a domicilio con control ambulatorio. A los pocos meses reingresa por nuevo cuadro febril y pancitopenia severa, en relación con reactivación de SHF. En planta presenta mala evolución, con importante compromiso respiratorio y finalmente fallece en la UCI a consecuencia de una hemorragia intracraneal masiva.

Discusión

El contexto clínico y la infección de VEB hablan a favor de un proceso linfoproliferativo B asociado a inmunodeficiencia, en este caso terapia biológica con adalimumab, que ha propiciado la



Figura 1

TC sin contraste.



Figura 2

TC sin contraste.

reactivación del VEB y este a su vez al desarrollo de linfoma. Ambos acontecimientos han conducido a la reactivación masiva del sistema fagocítico y a sus consecuencias fatales. Tanto el desarrollo del linfoma como el desarrollo del síndrome hemofagocítico son de los efectos adversos más temidos del tratamiento inmunomodulador. Suele producirse más frecuentemente en relación a primoinfección del VEB y sobre todo en relación a tratamiento con tiopurinas. En este caso se trataba de una reactivación del virus, ya que el paciente era previamente IgG positivo, y además en relación con un antiTNF.

CP-160. TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN Y SÍNDROME DE INTESTINO CORTO.

BERNAL TORRES Á, VIEJO ALMANZOR A, GUERRERO PALMA E, CORRERO AGUILAR FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ

Introducción

Hasta un 40% de pacientes con EC no responden de forma primaria a los anti-TNF y hasta un 30% de ellos pueden experimentar una pérdida secundaria de respuesta. En los últimos años se han desarrollado nuevos tratamientos, como ustekinumab (UST),

anticuerpo monoclonal que inhibe la acción de la interleucina 12-23 bloqueando la subunidad común p40.

Caso clínico

Mujer de 40 años diagnosticada de EC a los 13 años de edad, con afectación estenosante de íleon distal. Patrón agresivo que precisó cuatro resecciones intestinales y finalmente proctocolectomía total con ileostomía definitiva en 2010. Múltiples ingresos por nuevos brotes, fístulas en diferentes localizaciones, complicaciones infecciosas... desarrollando pérdida de respuesta a los inmunosupresores y psoriasis secundaria a anti-TNF, por lo que se mantuvo sin tratamiento en los últimos años. Desarrolló en 2011 un síndrome de intestino corto (SIC) tratado inicialmente mediante sueroterapia pero precisando con el paso del tiempo de alimentación parenteral domiciliaria (NPD). Desde el último año en tratamiento también con teduglutide, reduciendo necesidad de líquidos pero manteniendo NPD. Último ingreso en Mayo-2019, con nuevo un brote de su EC, actividad inflamatoria ileal, fístula enterocutánea con débito alto y colección abscesificada. Tras dieta absoluta, NP, antibioterapia y drenaje presentó aceptable respuesta. Se planteó nueva cirugía pero dados los antecedentes de SIC, se propuso tratamiento con UST por su perfil de seguridad y rapidez de acción. Tras resolución del cuadro infeccioso, recibió inducción en pauta habitual con rápida respuesta clínica y biológica: cierre completo de la fístula enterocutánea y débito por ileostomía controlado. Reinició tolerancia oral tras 24h de la dosis iv, manteniendo tratamiento con teduglutide y NPD. Presentó ganancia ponderal progresiva (Figura 1) hasta alcanzar normopeso a las 10-12 semanas de haber recibido la primera dosis de UST, lo que le ha permitido reducir por el momento en 2 días la NPD (Figura 2). No ha presentado complicaciones infecciosas ni efectos secundarios.

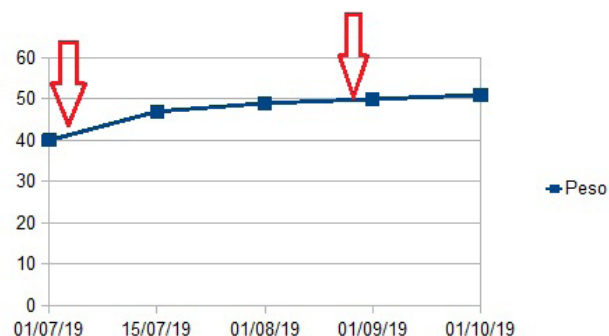


Figura 1

Evolución del peso a lo largo del tiempo. Flechas: dosis de UST.

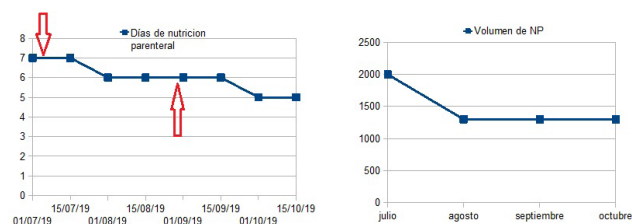


Figura 2

Evolución de pauta de administración de NPD. Flechas: Dosis de UST.

Discusión

A pesar de los tratamientos inmunomoduladores, muchos pacientes con EC requerirán intervenciones quirúrgicas que pueden producir SIC. La nutrición parenteral primaria o suplementaria a la nutrición enteral es el tratamiento clásico. Se han desarrollado fármacos específicos que mejoran la absorción intestinal del intestino remanente, como Teduglutide. En nuestro caso, el tratamiento con UST ha reducido la actividad inflamatoria intestinal, mejorando el débito por la ileostomía y cerrando la fístula enterocutánea, lo que ha permitido mejorar la capacidad funcional intestinal de la paciente posibilitando la reducción de la NPD, sin que se hayan registrados efectos adversos.

CP-161. TRATAMIENTO DE BROTE DE COLITIS ULCEROSA CORTICORREFRACTARIA EN PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE

ABELLÁN ALFOCEA P, HERRADOR PAREDES M, SÁNCHEZ CAPILLA AD, LÓPEZ VICO M, ROSA SÁNCHEZ C, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La colitis ulcerosa constituye una de las enfermedades más importantes dentro del marco de la gastroenterología actual, pudiendo ser una enfermedad muy limitante y con importante riesgo de complicaciones y alta morbimortalidad. El uso de biológicos como los antiTNF resulta esencial en el manejo de esta patología. Sin embargo, una de las principales contraindicaciones absolutas para el uso de estos fármacos son las enfermedades desmielinizantes tales como la esclerosis múltiple. En este caso clínico se expone el caso de una paciente con ambas patologías y el uso de una terapia alternativa en estas situaciones: la granulocitoaféresis.

Caso clínico

Mujer de 65 años con antecedentes de colitis ulcerosa izquierda, esclerosis múltiple y psoriasis que ingresa por nuevo brote de intensidad moderada-grave de su EICI (Mayo parcial 7). Durante su ingreso presenta una evolución tórpida y refractaria a corticoides intravenosos (1 mg/kg), por lo que se realiza colonoscopia que descarta CMV y confirma afectación grave (Mayo 3) y se inicia ciclosporina intravenosa con respuesta parcial cambiando a azatioprina oral. Dada la situación, se plantea terapia con vedolizumab, para lo cual se realizan dos IGRA, presentando un resultado repetidamente indeterminado, por lo que se inicia tratamiento profiláctico con isoniazida y, como terapia puente, se decide realizar plasmaféresis seriadas. Pasado un mes, y tras varias sesiones de plasmaféresis, la paciente, presenta mejoría clínica (Mayo parcial 4), sin anemia y recuperando peso perdido.

Discusión

Aunque en el manejo de la colitis ulcerosa hay numerosas opciones terapéuticas, la gravedad del brote y la presencia de comorbilidades como en este caso pueden reducir enormemente nuestro arsenal terapéutico. Aunque la plasmaféresis se ha usado en casos de Esclerosis Múltiple, son necesarios más estudios que indiquen el papel de la granulocitoaféresis en esta enfermedad. La granulocitoaféresis debe ser una terapia a considerar, ya sea como tratamiento coadyuvante o como puente a otros tratamientos contraindicados de forma temporal, debido a su perfil de seguridad.

CP-162. USO COMPASIVO DE USTEKINUMAB COMO RESCATE EN COLITIS ULCEROSA CON FALLO A CUATRO LÍNEAS TERAPÉUTICAS: A PROPÓSITO DE UN CASO

PINAZO BANDERA JM, COBOS RODRIGUEZ J, GARCÍA GARCÍA AM, TORO ORTIZ JP, FERNÁNDEZ GARCÍA F, GIL AYUSO J, ASADY BEN G, MARTOS VAN DUSSEN JV, CAMARGO CAMERO R, ALCAIN MARTINEZ G

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

Introducción

Ustekinumab es un agente biológico que actúa inhibiendo la actividad de IL-12 e IL-23. En los últimos años se ha instaurado en el algoritmo terapéutico de la Enfermedad de Crohn con un uso creciente debido a su eficacia (tanto en pacientes "naive" como en fallos previos a otras líneas terapéuticas) y por su perfil de seguridad debido a su baja tasa de infecciones/tumores. Presentamos un caso de buena respuesta al uso compasivo de Ustekinumab en el seno de un brote grave de pancolitis ulcerosa.

Caso clínico

Varón, 40 años, Colitis Ulcerosa E3 de Montreal diagnosticado en 2004. Eritema nodoso y artritis como manifestaciones extraintestinales. En tratamiento con Mesalazina y Azatioprina desde su diagnóstico. A los pocos meses del mismo, inició tratamiento con Infliximab por brote grave que tuvo que suspender en 2015 por fallo secundario. Se realizó switch a Adalimumab que se intensificó por baja respuesta y finalmente se suspendió por fallo primario (2016). Se decidió iniciar Vedolizumab para cambiar de línea terapéutica pero tras dos años de tratamiento, por reaparición de síntomas, se consideró fallo secundario, discontinuando el fármaco (2018). Tras constatar de nuevo actividad endoscópica y clínica, y dado corticodependencia, se suspendió azatioprina y se inició Tofacitinib con muy buena respuesta al inicio. Tras seis meses reaparecieron los síntomas y se interrumpió el tratamiento. Desde el fallo a tercer biológico se le planteó la opción de cirugía curativa pero el paciente declinaba y se abogó por agotar todas las opciones médicas. En Julio 2019 el paciente reingresó por brote grave y criterios de corticorresistencia. Se inició, de forma compasiva, Ustekinumab intravenoso a dosis inicial de 390 mg ajustado a peso con buena respuesta inicial que nos permitió ir reduciendo

corticoides e incluso desescalar a vía oral. El paciente fue dado de alta por mejoría clínico-analítica evidente (Tabla 1/Figura 1). Ambulatoriamente, se continuó tratamiento con Ustekinumab subcutáneo cada 8 semanas con buen control sintomático y analítico. Actualmente el paciente se encuentra pendiente de la cuarta dosis de dicho biológico y en pauta descendente de corticoterapia (actualmente menos de 10 mg de Prednisona).

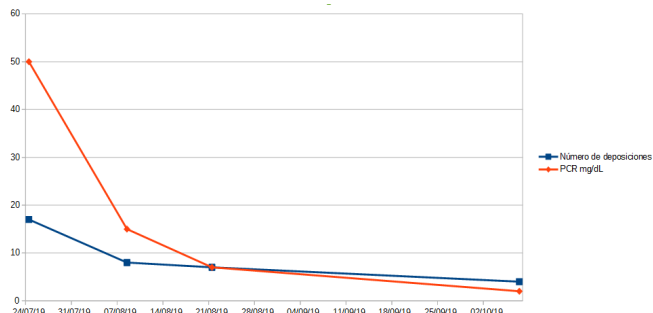


Figura 1 Evolución clínico-analítica desde el ingreso en planta hasta la última visita a la consulta (Número de deposiciones/PCR mg/dL).

Fecha	24/07/19	08/08/19	21/08/19	07/10/19
Evento	Día del ingreso	Durante el ingreso	Alta a domicilio	Consulta
Tratamiento	25 mg Prednisona vo	60 mg Prednisona iv	1ª dosis de Ustekinumab administrada + 50 mg Prednisona vo	2ª dosis de Ustekinumab administrada + 10 mg Prednisona vo
Número de deposiciones	17	8	7	4
PCR (mg/dL)	50	15	7	<4
Albumina (g/dL)	2.35	2.48	2.66	3.6

Tabla 1 Evolución clínico-analítica del paciente desde ingreso del paciente hasta la última visita en consulta

Discusión

Este caso apoya lo percibido en la literatura. Los fármacos biológicos anti-IL12-23 son eficaces en el tratamiento de pacientes con colitis ulcerosa, incluso con fallo a varias líneas terapéuticas, con un buen perfil de seguridad y excelente respuesta clínica; por lo que es muy probable que a corto plazo se apruebe este fármaco para el tratamiento de la Colitis Ulcerosa en la Unión Europea y en España.

CP-163. USTEKINUMAB COMO TRATAMIENTO CURATIVO DE Pioderma GANGRENOSO

LÓPEZ GONZÁLEZ J, LÁZARO SAEZ M, CALVO BERNAL MM, HERNÁNDEZ MARTÍNEZ A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA

Introducción

El pioderma gangrenoso es una dermatosis ulceronecrotica neutrofílica que se manifiesta como un nódulo o pústula estéril que rápidamente progresa a una úlcera purulenta dolorosa, con bordes

irregulares, serpiginosos, edematosos, violáceos y socavados. Pueden ocurrir en cualquier localización, siendo las piernas la más frecuente. Su aparición es más frecuente en pacientes con Colitis Ulcerosa que en aquellos que presentan Enfermedad de Crohn, si bien puede darse en ambas entidades.

Caso clínico

Mujer de 29 años con antecedente personal de Enfermedad de Crohn fistulizante compleja y de Pioderma Gangrenoso resuelto mediante ciclosporina y medidas locales (sulfato de zinc y mupirocina), en tratamiento en esos momentos con Adalimumab intensificado, con buen control de la clínica digestiva, que es derivada desde Atención Primaria por lesiones cutáneas muy dolorosas a nivel pretibial en ambos miembros inferiores de dos meses de evolución, acompañadas de fiebre de hasta 38°C. Al ingreso, se solicita cultivo del exudado de la úlcera (Figuras 1 y 2), donde se desarrolla una Pseudomona Aeruginosa productora de carbapenemasas, sensible a Piperacilina-Tazobactam y Ciprofloxacino. Se inicia antibioterapia con Piperacilina-Tazobactam y corticoterapia (además de terapia local con permanganato, clobetasol y mupirocina), y se programan sesiones de curas en quirófano de Dermatología. Al mes del alta hospitalaria, se objetiva nuevo empeoramiento de las lesiones cutáneas, a pesar de encontrarse la paciente asintomática desde el punto de vista digestivo. Con objetivo de control del cuadro dermatológico, se decide la suspensión de Adalimumab y el inicio de tratamiento con Ustekinumab, tras lo cual la paciente mejora de forma muy significativa (Figura 3), sin objetivarse recidiva de la clínica digestiva, manteniéndose actualmente asintomática también desde el punto de vista dermatológico.



Figura 1 Aspecto de la lesión en miembro inferior durante su ingreso en planta.



Figura 2

Imagen del miembro inferior un mes después del inicio de terapia con Ustekinumab.



Figura 3

Imagen del miembro inferior un mes después del inicio de terapia con Ustekinumab.

Discusión

El diagnóstico del pioderma gangrenoso se basa en una clínica y hallazgos histológicos compatibles, así como el descarte de otras posibilidades diagnósticas. Para su tratamiento, clásicamente se ha dispuesto de inmunosupresores como la ciclosporina, la azatioprina o el micofenolato de mofetilo, además de antibióticos como la doxiciclina. En los últimos años, la aparición de los biológicos ha supuesto una revolución en el tratamiento de esta patología. Ustekinumab está apareciendo como alternativa válida para el tratamiento de esta patología. En el caso de nuestro paciente, su uso ha conseguido la mejoría significativa del cuadro de pioderma gangrenoso, refractario previamente a infliximab y adalimumab, lo cual suscita gran interés debido a un posible desarrollo futuro del fármaco en esta patología.

CP-164. USTEKINUMAB EN LA EDAD PEDIÁTRICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

VALDÉS DELGADO T¹, BALBOA VEGA MJ², FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P¹, MALDONADO PÉREZ B¹, CASTRO LARIA L¹, CAUNEDO ÁLVAREZ A¹, ARGÜELLES ARIAS F¹

¹UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena, Sevilla. ²UGC Gastroenterología Pediátrica. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena, Sevilla

Introducción

Con la nueva incorporación de Ustekinumab al algoritmo terapéutico en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), parece ser que se están obteniendo altas tasas de respuesta clínica en paciente adultos con Enfermedad de Crohn (EC) moderada/severa que han fracasado a terapias previas con anti-TNF. Sin embargo, todavía no se ha establecido la seguridad y eficacia de Ustekinumab para el tratamiento de la EC en niños menores de 18 años de edad. No hay estudios referente a ello y son muy escasos los casos recogidos en la literatura hasta la fecha.

Varón de 12 años, diagnosticado de EC (A1, L3, B2p) con 4 años de edad, con comportamiento agresivo y fracaso a tratamiento con Anti-TNFs.

Había realizado tratamiento hasta la fecha con:

-Mesalazina 2g/día - Azatioprina 100 mg/día hasta el 2016, se retira y se intensifica Adalimumab.

-Prednisona 30 mg/día a dosis plenas en brotes.

-Infliximab en 2012 (solo recibió 3 dosis de inducción posteriormente se suspendió por no presentar mejora alguna).

-Adalimumab 40 mg cada 2 semanas introducido en 2012. Intensificado a 40 mg/semana en 2016 hasta la fecha actual (**Figura 1**).

*Tratamiento actual: Mesalazina 2 g/día oral, Prednisona 30 mg/24 h oral, Adalimumab 40 mg/semana subcutáneo, Hierro oral y calcio + Vitamina D oral. *Situación Clínica: Dolor abdominal difuso. 6 deposiciones al día consistencia líquida. Fiebre 38°C intermitente. Brote Moderado-severo. CDAI 366.

*Exploración física: Peso: 27 Kg; IMC 17. Regular estado general, palidez mucocutánea. Abdomen: Blando, depresible, doloroso a la palpación generalizada, sin signos de irritación peritoneal.

*Pruebas complementarias: Analítica: Hb 10 g/dl, VSG 40 mm y Calprotectina fecal 400 mcg/g. Ecografía abdominal: engrosamiento de sigma y colon izquierdo con pared de 4 mm de grosor poliestratificada, afectando a un segmento de más de 8 cm de longitud (**Figura 1**). Gastroscopia: normal. Colonoscopia: 2 fístulas perianales. Mucosa colónica friable con ulceraciones profundas localizadas colon izquierdo y recto-sigma de forma discontinua (**Figura 2**). EnteroRNM: estenosis tipo inflamatoria a nivel de íleon.

Se decidió iniciar tratamiento con Ustekinumab 260 mg iv (dosis de inducción) y posteriormente 90 mg sc cada 8 semanas, experimentando excelente respuesta clínica. Actualmente está con dosis de mantenimiento de 90 mg cada 8 semanas (ha recibido 6 dosis de mantenimiento sc) con remisión clínica-endoscópica y sin precisar inmunomoduladores ni corticoterapia.

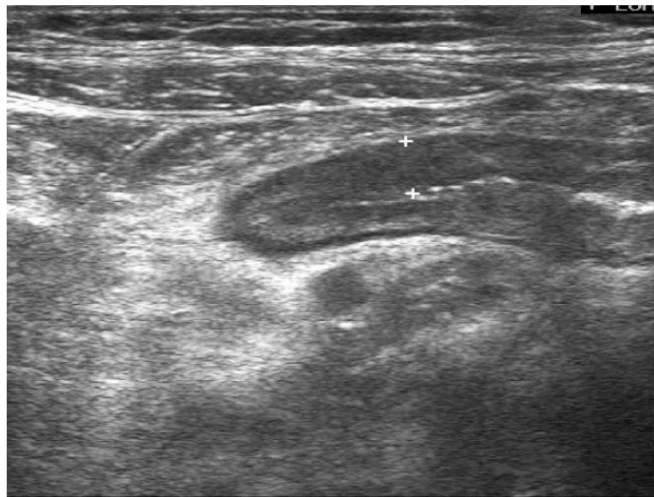


Figura 1 Cronología del tratamiento recibido.



Figura 2 Ecografía abdominal: muestra un marcado engrosamiento de la pared del sigma de más de 0,4 cm (rojo).



Figura 3 A la izquierda visualizamos las fístulas perianales. A la derecha visualizamos mucosa colónica con extensas úlceras profundas, friables al endoscopio y distribución discontinua.

Discusión

Para concluir, destacar que se necesitan estudios que avalen la eficacia y sobre todo la seguridad de Ustekinumab en pacientes pediátricos con EC, pero hasta la fecha los casos publicados junto con el expuesto, reflejan resultados que parecen ser prometedores.

CP-165. USTEKINUMAB INTRAVENOSO COMO TERAPIA DE INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN Y DESNUTRICIÓN

GUERRERO PALMA E, VIEJO ALMANZOR A, MORENO GARCÍA AM, BERNAL TORRES A, CORRERO AGUILAR FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL PUERTA DEL MAR, CÁDIZ

Introducción

La introducción de fármacos biológicos ha supuesto una revolución en el manejo de la enfermedad de Crohn moderada-grave. Ustekinumab es un anticuerpo monoclonal totalmente humano IgG1, que se une a la subunidad p40 de las citoquinas IL-12 e IL-23 impidiendo que se unan a su receptor (IL-12Rb1) expresado en la superficie de los linfocitos T CD4+ y los linfocitos Natural Killer (NK), con lo que inhibe la respuesta inmune mediada por IL-12 e IL-23.

Caso clínico

Varón de 46 años diagnosticado hace 12 años de enfermedad de Crohn colónica de patrón estenosante (Clasificación de Montreal: A3L2B2p). Entre sus antecedentes destaca enfermedad renal crónica secundaria a glomerulonefritis mesangial por depósitos de IgA que precisó trasplante de cadáver hace 19 años, en tratamiento con Advagraf y prednisona 5mg, en seguimiento por Nefrología. Recibió tratamiento con Infliximab desde 2014 con buen control, hasta final de 2018 cuando presentó pérdida de respuesta secundaria, presentando brotes de la enfermedad intestinal, clínica perianal (fístula perianal con absceso) y empeoramiento de las manifestaciones extraintestinales (artritis enteropática). Los múltiples ingresos, la corticoterapia y la disminución de la ingesta conllevaron el desarrollo de desnutrición proteínocalórica (Peso 41 kg, IMC 14,9). Se consensó con el paciente tratamiento con Ustekinumab por vía intravenosa, tanto en inducción (230 mg) como mantenimiento (130 mg cada 8 semanas) dado el escaso tejido celular subcutáneo disponible, hasta mejoría del estado nutricional. Tras 8 semanas de tratamiento presentó mejoría clínica, alcanzando la remisión a las 12 semanas, con ganancia progresiva de peso (hasta 57 kg, IMC 20,7) y mejoría analítica. Tras 3 dosis iv, y ante la mejoría nutricional, se decidió pasar a terapia de mantenimiento por vía subcutánea (90 mg sc cada 8 semanas), manteniéndose estable y sin haber presentado efectos adversos hasta el momento actual.

Discusión

En el caso presentado, se utiliza la vía intravenosa como terapia de mantenimiento ante un paciente con desnutrición proteínocalórica moderada-severa con escaso tejido celular subcutáneo. Con esta pauta de tratamiento se consiguió una respuesta rápida, con mejoría clínica, analítica y nutricional, sin registrar efectos adversos,

permitiendo el uso de la vía subcutánea tras la recuperación ponderal. La terapia intravenosa de mantenimiento podría ser una pauta eficaz en pacientes con desnutrición proteínocalórica, pero se precisa de estudios que confirmen la eficacia y seguridad de esta vía de administración.

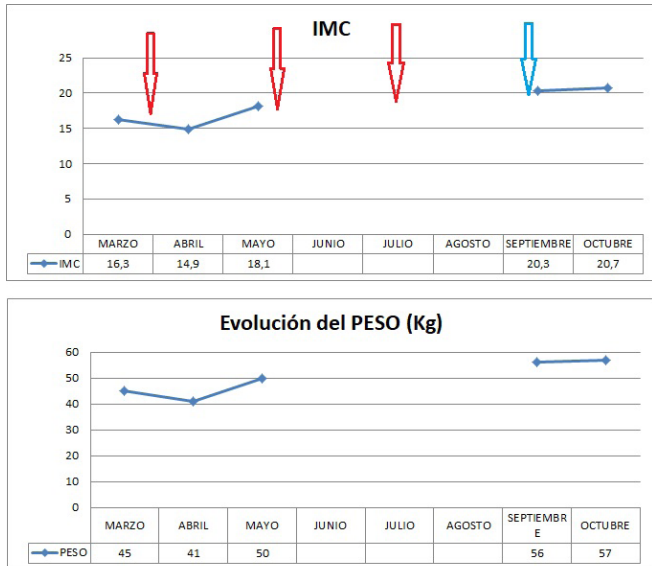



Figura 1  Evolución del peso e IMC a lo largo del tiempo. Flechas rojas: UST iv. Flecha azul: UST sc.