

COMUNICACIONES ORALES

- 211** Sesión I
- 217** Sesión II
- 223** Sesión III
- 229** Sesión IV

COMUNICACIONES PÓSTER

- 236** Área Endoscopia
- 265** Área Hígado
- 286** Área Intestino Delgado / Colon
- 314** Área Páncreas / Vía Biliar
- 335** Área Tracto digestivo superior / Motilidad / Hemorragia
- 349** Área Enfermedad Inflamatoria Intestinal



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.



VOLUMEN 43 • Número 5s
NOVIEMBRE 2020

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

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva**PRESIDENTE**

Á. Pérez Aísa

VICEPRESIDENTE

M. Rodríguez Téllez

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
ORIENTAL**

F. Gallego Rojo

**VICEPRESIDENTE ANDALUCÍA
OCCIDENTAL**

J. Ampuero Herrojo

SECRETARIO

J.G. Martínez Cara

TESORERO

J.J. Puente Gutiérrez

DIRECTOR REVISTA RAPD ONLINE

F.J. Romero Vázquez

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

F.J. García Fernández

DIRECTOR GENERAL

M. Ortega Ortega

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

A) Normas específicas para la redacción de manuscritos

- Originales
- Revisiones Temáticas
- Documentos de consenso
- Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
- Casos Clínicos
- Casos clínicos con vídeo o Videoforum
- 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.
- Documentos de consenso.
- Casos clínicos.
- Casos clínicos con videos o Videoforum.
- 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 y en inglés
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.
- 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.

Documentos de consenso: los textos sobre Documentos de consenso no tienen limitación de extensión en cuanto a texto o

imágenes y tablas. Excepcionalmente se admitirá la inclusión de vídeos. No es aconsejable un número superior a 10 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 y en inglés).
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y en inglés. 3-5 palabras claves. El resumen tendrá una extensión máxima de 350 palabras, en la que se enfatice lo más destacable del manuscrito.
- 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.

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.
- 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 y en inglés. 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.

Casos Clínicos con Vídeos o Videoforum: 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 Videoforum 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.

Los vídeos deberán aportarse en formato AVI, MPEG, MP4 O MOV, y a una resolución recomendada de alta calidad (720p o 1080p). No deben contener datos personales de los pacientes. Se recomienda que sean editados para reducir al máximo su edición, que no deber ser superior a 10 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. No deben exceder de 2GB. Los videos se deberán enviar a la siguiente dirección de correo: webmaster@sapd.es

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 y en inglés.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y en inglés. 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.
- 9º Vídeos.

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 y en inglés.
- 2º Apellidos y Nombre de todos los autores.
- 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 y 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 y en inglés. 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 y 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, Malferteiner 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, Matthaiopoulou I, Safi oleas M. Anthelmintic treatment: An adjuvant therapeutic strategy against Echinococcus granulosus. Parasitol Int (2009), doi:10.1016/j.parint.2009.01.002

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

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

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

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

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

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

- **Artículo publicado en resumen (abstract) o en un suplemento de una revista:** se reseñarán los autores (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), el nombre entero del manuscrito, la palabra abstract entre corchetes, la abreviatura de la revista, el año de publicación y tras un punto y coma el volumen de la revista, seguida de la abreviatura Suppl, o Supl, entre paréntesis y tras dos puntos los números completos de la primera y última 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 Tsho 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 reducidos. Las tablas deberán realizarse con la herramienta -Tabla- (no con el uso de tabuladores y líneas de dibujo o cuadros de texto).

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

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

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

Los autores deben declarar la existencia o no de conflictos de intereses en el Centro de Manuscritos durante el proceso de remisión artículos, pero no están obligados a remitir un Formulario de Declaración de Conflictos, cuando se envía el manuscrito. Este se requerirá posteriormente, siempre que sea necesario, cuando el manuscrito sea admitido.

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

Estadísticas: no es el objetivo de la RAPD Online, una exhaustiva descripción de los métodos estadísticos empleados en la realización de un estudio de investigación, pero sí precisar algunos requisitos que deben aparecer en los manuscritos como normas de

buena práctica. Si los autores lo desean pueden consultar un documento básico sobre esta materia en: Bailar JC III, Mosteller F. Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations (http://www.sapd.es/public/guidelines_statistical_articles_medical_journals.pdf). 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.



51 REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA VIRTUAL 2020

COMUNICACIONES ORALES SESIÓN I

CO-01. ALTERACIÓN DEL PERFIL HEPÁTICO Y SU IMPACTO EN PACIENTES CON SARS-COV2

CADENA HERRERA ML, DEL PINO BELLIDO P, VÍAS PARRADO C, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, CARMONA SORIA I

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

Introducción

Evaluar la prevalencia de elevación de transaminasas y su influencia en la mala evolución de los pacientes ingresados con SARS-Cov2.

Material y Métodos

Estudio unicéntrico retrospectivo. Se incluyeron pacientes con PCR positiva para SARS-Cov2 ingresados entre el 23 de marzo y 30 de abril de 2020 en el hospital HUVVM y que disponían de analítica con perfil hepático al ingreso. Se recogieron variables clínicas y analíticas al ingreso y durante la hospitalización. Se definió como alteración de la función hepática (AFH) a valores de transaminasas ALT/AST superiores a 40 UI/L al ingreso o durante la hospitalización. Las variables finales estudiadas fueron ingreso UCI, necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI) y mortalidad.

Resultados

Se incluyeron 220 pacientes. 72 pacientes (32,7%) presentaron AFH al ingreso, esta fue más frecuente en varones jóvenes -media 59,5 años. El ingreso a UCI (23,6% vs 8,8% p 0,005) y la necesidad de VMI (19,4% vs 4,1% p 0,001.), pero no la mortalidad, fueron mayores en pacientes con AFH al ingreso que los que no la tenían. Tabla 1

Durante la hospitalización, 94 pacientes (41,7%) presentaron AFH, más frecuente en varones jóvenes -media 61años- hipertensos. Los pacientes con AFH durante la hospitalización tuvieron valores más altos de leucocitos (7070 vs 5805 p 0,015), mayor linfopenia (970 vs 1265 p 0.001) y más uso de corticoides (35,6 vs 25,6% p 0,006).

	No AFH	AFH	p
<i>Sexo hombre</i>	77 (52)	48 (66.7)	0.056
<i>Edad</i>	66 (52-75.75)	59.5 (46-67)	<0.05
<i>Oh- activo</i>	8 (5.4)	2 (2.8)	0.594
<i>HTA</i>	77 (52)	26(36.1)	0.038
<i>EPOC</i>	10 (6.8)	3 (4.2)	0.646
<i>DM</i>	34 (23)	9 (12.5)	0.098
<i>Obesidad</i>	16 (10.8)	8 (11.1)	0.870
<i>Hepatopatía crónica</i>	18 (12.2)	8 (11.1)	0.997
<i>Admisión</i>			
UCI	13 (8.8)	17 (23.6)	0.005
VMI	6 (4.1)	14 (19.4)	0.001
Estancia hospitalaria	8 (5-14)	7 (6-10)	p=ns
Mortalidad	30(20.3)	16 (22.2)	0.875
<i>Durante hospitalización</i>			
UCI	2 (4.7)	21 (24.1)	0.006
VMI	1 (2.3)	16 (18.4)	0.023
Estancia hospitalaria	6 (4-9)	8 (6-14)	0.006
Mortalidad	4 (9.3)	28 (32.2)	0.009
Kaletra	35 (81.4)	77 (88.5)	0.404
Corticoides	11 (25.6)	31 (35.6)	0.006

TABLA 1
Desenlaces clínicos relacionados con AFH.

Estos pacientes, además presentaron mayor ingreso en UCI (24,1 vs 4,7% p 0,006), mayor necesidad de VMI (18,4 vs 2,3% p 0,023), mayor estancia hospitalaria y mayor mortalidad (32,2 vs 9,3, p 0,009) que aquellos sin AFH. (Tabla 1)

En el análisis univariante AFH al ingreso se asoció con mayores tasas de ingreso en UCI (OR 2.24, IC 95% 1.02-4.91, p 0.044) y necesidad de VMI (OR 3,11, IC95% 1,22-7,92, p 0,017), sin asociación con mortalidad.

En el análisis multivariante, AFH durante la hospitalización se relacionó con mayor mortalidad (ALT OR 0.929, IC 95% 0,869-0,994, p 0,032 y AST OR 1,079, IC 95% 1,008-1,155, p 0,028). (Tabla 2)

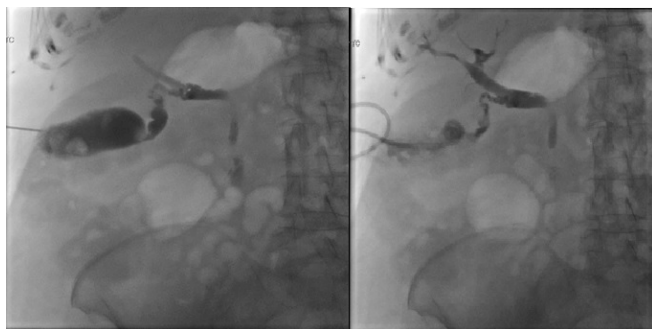


TABLA 2
Valores analíticos predictores de mortalidad.

Conclusiones

La AFH al ingreso se asoció con mayor riesgo de ingreso en UCI y necesidad de VMI, sin embargo, no se relacionó con mayor mortalidad.

- La AFH durante la hospitalización se asoció con mayor estancia hospitalaria y mortalidad, sin relación con la medicación administrada.

- La afectación hepática parece tener un papel importante en la severidad del SARS-Cov2, pero se necesitan más estudios para evaluar el valor pronóstico de estas asociaciones.

CO-02. ESTUDIO DE CORTE TRANSVERSAL PARA EVALUAR LA PREVALENCIA DE EHGNA: INFLUENCIA DE LA DIETA MEDITERRÁNEA Y ANÁLISIS DE LA FIBROSIS HEPÁTICA MEDIANTE MÉTODOS NO INVASIVOS.

DEL PINO BELLIDO P, CADENA HERRERA L, VALDÉS DELGADO T, BELLIDO MUÑOZ F, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, VALLADOLID LEÓN JM, CAUNEDO ÁLVAREZ Á, CARMONA SORIA I

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

Introducción

La enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA) tiene un amplio espectro clínico que oscila entre la esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis y carcinoma hepatocelular. En nuestro país existe poca información acerca de prevalencia de EHGNA, estimándose una prevalencia global del 25%, y fibrosis avanzada del 3%, condicionando el pronóstico de la enfermedad.

Objetivos

Evaluar la prevalencia de EHGNA (esteatosis y fibrosis hepática) en sujetos invitados a una colonoscopia, dentro del programa de cribado de Cáncer colorrectal (CCR) aplicado en nuestro Hospital.

Estudiar la adherencia a la dieta mediterránea (DM) y la actividad física con la presencia de 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 de otra etiología, consumo excesivo de alcohol (>30g en hombres y >20 g en mujeres), fármacos hepatotóxicos y/o relacionados con esteatosis, y enfermedades inflamatorias.

Prevía a la realización de la colonoscopia se recogieron variables demográficas, antropométricas analíticas, ecografía abdominal (US), y elastografía de transición (ET). Se realizó encuesta de adherencia a dieta mediterránea y cuestionario de actividad física.

Se definió esteatosis como: US score≥2 o FLI≥60; fibrosis avanzada mediante ET>8; baja adherencia a la dieta mediterránea PREDIMED<9, actividad física definida como alta, moderada o baja.

Resultados

Se han incluido 316 sujetos, 62,7% hombres con una mediana edad 66 (64-68) años, 20,25% DM, 55,1% HTA. El 71,2% (225) presenta esteatosis (Figura 1).

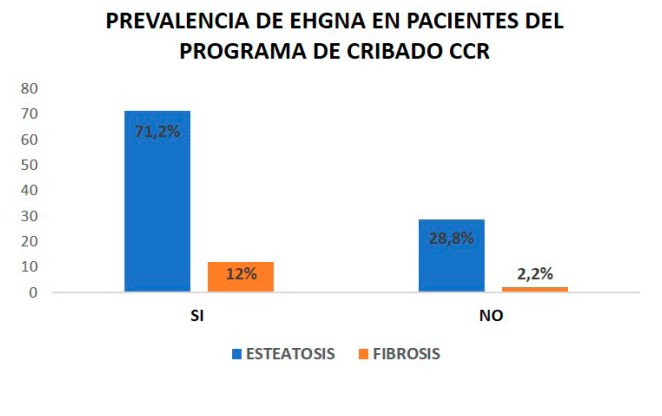


FIGURA 1
Prevalencia de EHGNA y de fibrosis en población de cribado de CCR.

Pacientes con EHGNA de forma significativa tienen mayor prevalencia de HTA (63,1 vs 35,2%), mayor IMC (30,7 vs 26,6), triglicéridos mas altos (119 vs 82mg/dl), valores mas altos ALT (21 vs 16U/L), GGT mas elevada (30 vs 17), HOMA más elevado (1,71 vs 0,75) que lo pacientes sin EHGNA. El porcentaje de fibrosis avanzada y de baja actividad física es mayor también en este grupo (Tabla 1).

En el análisis multivariante las principales variables relacionadas con la esteatosis fueron: HTA (OR 2,797; IC95% 1,118-7,003, p=0,028); IMC (OR 1,415; IC95% 1,211-1,653, p<0,001), GGT (OR 1,113; IC95% 1,062-1,167, p<0,001) y HOMA (OR 2,635; IC95% 1,306-5,313, p=0,007) (Tabla 2).

	EHGNA SÍ (225)	EHGNA NO (91)	P
EDAD (IQR)	66 (64-68)	66 (64-69)	0,051
SEXO			
Hombre	150 (66,7%)	48 (52,7%)	0,052
DM (%)	52 (23,1%)	12 (13,2%)	0,109
HTA (%)	142 (63,1%)	32 (35,2%)	<0,001
IMC	30,71 (27,79-33,23)	26,22 (24,5-28,2)	<0,001
Colesterol Total (mg/dl)	194,96±40,63	201,50±40,36	0,196
Triglicéridos (mg/dl)	119,5 (90-159)	82 (64-107)	<0,001
ALT	21 (17-30)	16 (13-20)	<0,001
GGT	30 (20-47)	17 (14-22)	<0,001
HOMA	1,71 (1-2,69)	0,75 (0,46-1,18)	<0,001
HbA1c	5,7 (5,4-6,1)	5,6 (5,3-5,8)	0,014
Fibrosis avanzada (fibrosan >8)	27 (12%)	2 (2,2%)	
Medidas no validas	49 (21,8)	12 (13,2)	
PREDIMED			
Baja adherencia	134 (60,9%)	49 (55,1%)	0,498
ACTIVIDAD FÍSICA			
Baja	169 (76,8%)	61 (68,5%)	0,024
Alta	5 (2,3%)	8 (9,0%)	
Presencia de pólipos	173 (82,8%)	58 (70,7%)	0,018
UBICACIÓN			
Derecho	38 (24,7%)	12 (25,0%)	0,551
Izquierdo	116 (75,3%)	36 (75,0%)	
HISTOLOGÍA			
Carcinoma	3 (7,5%)	17 (15,0%)	0,174

TABLA 1

Variables demográficas y analíticas de paciente con y sin EHGNA.

	Multivariante OR	P
HTA	2,797 (1,118-7,003)	0,028
IMC	1,415 (1,211-1,653)	<0,001
Colesterol Total (mg/dl)		
Triglicéridos (mg/dl)		
ALT		
GGT	1,113 (1,062-1,167)	<0,001
HOMA	2,635 (1,306-5,313)	0,007
HbA1c		
PREDIMED		
Baja adherencia		
ACTIVIDAD FÍSICA		
Baja		
Alta		

TABLA 2

Variables relacionadas con la presencia de EHGNA.

Conclusiones

La prevalencia de EHGNA es elevada en personas que asisten al programa de CCR, relacionado con la presencia HTA, Obesidad, cifras elevadas GGT y HOMA. Este grupo presenta 12% de fibrosis avanzada.

La adherencia a la DM y la actividad física es baja en pacientes EHGNA.

CO-03. PAPEL DE LA OSTEOPONTINA Y LA CITOQUERATINA K18 COMO BIOMARCADORES EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE EL DAÑO HEPÁTICO INDUCIDO POR FÁRMACOS IDIOSINCRÁSICO Y LA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA

GARCÍA GARCÍA AM¹, MARTIN REYES F¹, DEL CAMPO HERRA E¹, CUETO SÁNCHEZ A², SANABRIA CABRERA J², SAN JUAN JIMENEZ R², MEDINA CÁLIZ I², CABALLANO INFANTES E², ORTEGA ALONSO A¹, ROBLES DÍAZ M¹, STEPHENS C², LUCENA MI², ANDRADE RJ¹, GARCÍA CORTES M¹, GARCÍA FUENTES E¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²SERVICIO FARMACOLOGÍA CLÍNICA. IBIMA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La alta prevalencia actual de la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) puede dificultar la diferenciación entre esta entidad y la lesión hepática idiosincrásica inducida por fármacos (drug induced liver injury; DILI) en pacientes que toman fármacos. Las pruebas hepáticas estándar son subóptimas en cuanto a especificidad, sensibilidad y pronóstico. Nuestro objetivo fue evaluar el potencial de la osteopontina (OPN), la citoqueratina 18 escindida por caspasa (ccK18) y la citoqueratina 18 total (escindida y no escindida, K18) como biomarcadores para discriminar entre EHNA y DILI.

Material y Métodos

Se recolectaron muestras de sangre de casos adjudicados de DILI dentro de la primera semana del inicio de los síntomas, EHNA y controles sanos. Se realizó elastografía transitoria (FibroScan®) en casos de EHNA y control. Los casos de EHNA se dividieron en dos grupos (F0-F1 y F2-F4). Se extrajeron muestras de sangre en un solo momento. OPN, CcK18 y K18 se analizaron mediante ELISA en 14 DILI, 37 EHNA (11 F0-F1 y 26 F2-F4) y 28 controles (todos F0) (Figura 1)

Resultados

CcK18 y K18 distinguieron los casos de control y EHNA F0-F1 (ccK18: 245,8 ± 11,3 y 339,2 ± 35,9, respectivamente; K18: 250,3 ± 19,8 y 424,1 ± 72,2, respectivamente) de los casos EHNA F2-F4 y DILI (ccK18: 718,6 ± 103,7 y 968,1 ± 96,7, respectivamente; K18: 944,8 ± 144,3 y 1315,3 ± 172,5, respectivamente) (p <0,05). No se

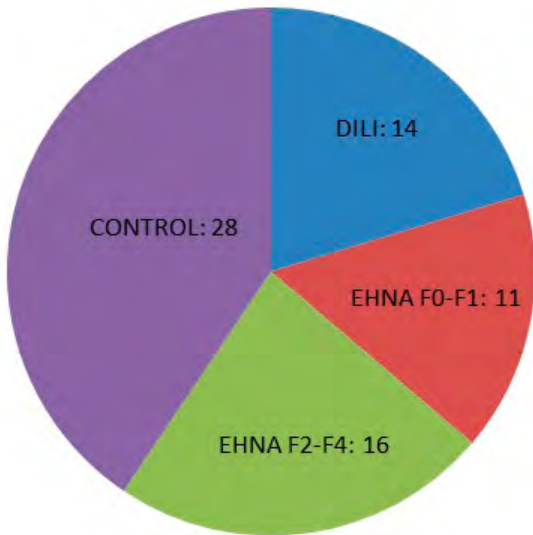


FIGURA 1
Muestra.

encontraron diferencias significativas en los niveles de cck18 y K18 entre los controles y los pacientes EHNA F0-F1, o entre los casos de EHNA F2-F4 y DILI (Figuras 3 y 4). Con respecto a la OPN, no se encontraron diferencias significativas entre los controles y EHNA F0-F1 ($119,6 \pm 6,9$ y $139,6 \pm 11,2$, respectivamente) o entre EHNA F0-F1 y EHNA F2-F4 ($139,6 \pm 11,2$ y $162,2 \pm 9,6$, respectivamente). Se encontraron diferencias significativas entre el control y la EHNA F2-F4 ($p = 0,002$). Los niveles de OPN en los casos de DILI ($215,5 \pm 10,6$) difirieron significativamente de los grupos restantes ($p < 0,01$ para las tres comparaciones) (Figura 4).

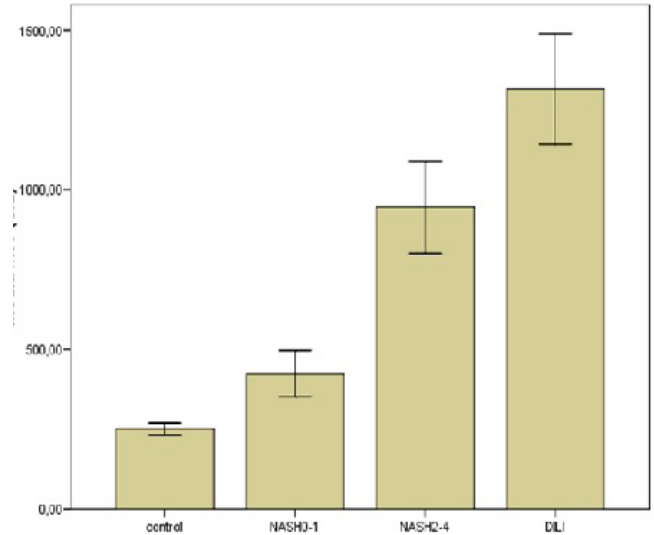


FIGURA 3
Preguntas, respuestas y % de aciertos.

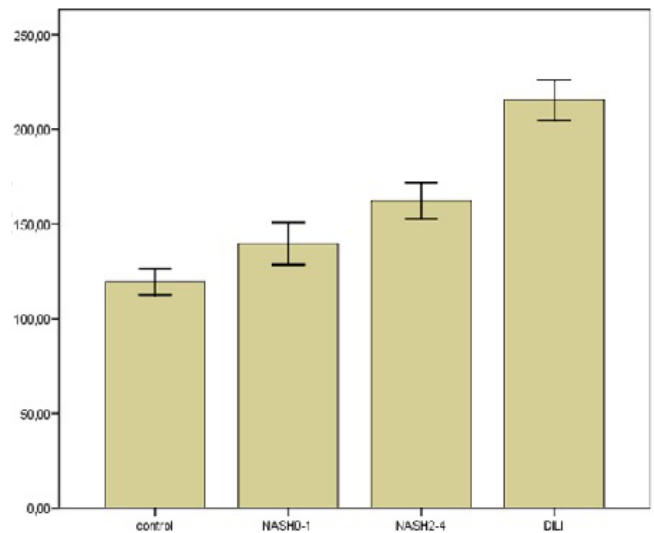


FIGURA 4
Media OPN (ng/ml).

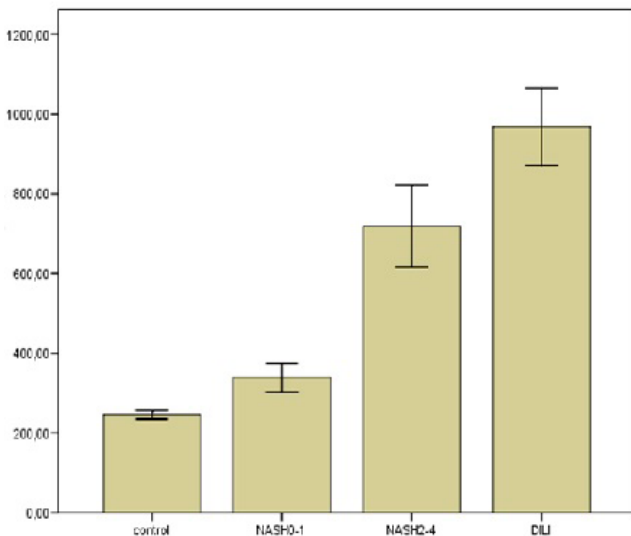


FIGURA 2
Media cck18 (U/L).

Conclusiones

Nuestros hallazgos sugieren que solo la OPN puede ser un biomarcador potencial para diferenciar DILI de EHNA. En nuestro estudio, cck18 y K18 no diferenciaron entre DILI y formas más graves de NASH. Sin embargo, Cck18 y K18 también podrían usarse para discriminar los casos de EHNA según el grado de fibrosis.

CO-04. INCIDENCIA Y EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN POR SARS-COV2 EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL DE ANDALUCÍA

GROS ALCALDE B¹, BENÍTEZ-CANTERO JM¹, SOTO ESCRIBANO P¹, MARÍN PEDROSA S¹, MEDINA MEDINA R¹, CAMARGO CAMERO R², ALCAÍN MARTÍNEZ G², TRIGO SALADO C³, MARTÍN RODRÍGUEZ MM⁴, KECO HUERGA A⁵, TRAPERO MARTÍNEZ AM⁶, OLMEDO MARTÍN R⁷, IGLESIAS FLORES EM¹

¹DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

²DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

³DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

⁴DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

⁵DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

⁶DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

⁷DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

- principal:

1. Estimar la incidencia de la infección por SARS-CoV-2 entre los pacientes con EII de Andalucía.
2. Analizar la necesidad de ingreso hospitalario en pacientes con EII e infección por SARS-CoV-2 así como su evolución.

- secundarios:

1. Evaluar la necesidad de recursos sanitarios en estos pacientes (ingreso en UCI, intubación orotraqueal, estancia hospitalaria).
2. Evaluar la mortalidad de los pacientes con EII e infección COVID.
3. Identificar factores de riesgo asociados a peor evolución de la enfermedad infecciosa.
4. Evaluar si la actividad inflamatoria a nivel intestinal puede condicionar una peor evolución en estos pacientes.

Material y Métodos

Observacional, ambispectivo, multicéntrico y longitudinal. PCR-SARS-CoV-2 positiva y EII, de Andalucía.

Variables demográficas, de evolución de su EICI, de la infección COVID-19 y seguimiento posterior.

Análisis estadístico programa SPSS® software versión 20.0.

Resultados

19 pacientes, 52,6% mujeres. Edad media 50,4 (DS 11,9) años. 10,5 % tabaquismo, 42% hipertensión, 21% diabetes y 16% obesidad. 52,6% colitis ulcerosa (CU) y 47,4% enfermedad de Crohn (EC), media de 10,3 (DS 7,1) años de evolución. Enfermedad perianal 10,5% y manifestaciones extraintestinales 26,3%, todas ellas tipo articular. En el momento de la infección el 31,6% enfermedad activa y 68,4% remisión clínica. 73,7% en tratamiento con aminosalicilatos (5ASA), 52,6% inmunosupresores, 21,1% esteroides y 26,3% biológicos. Síntomas predominantes: fiebre (79%), tos (68%), astenia (63%), diarrea (58%) y cefalea (58%). Ingresaron 9 pacientes (47,4%), enfermedad respiratoria grave (77,8%) y un ingreso en UCI. No fallecidos. Todos los ingresados recibieron hidroxycloquina y 77,8% con lopinavir/ritonavir. Factores asociados con la necesidad de ingreso: hipertensión ($p=0,04$), insuficiencia cardíaca ($p=0,047$), diarrea ($p=0,009$), disnea ($p=0,003$), hipoxemia ($p=0,04$) y dolor abdominal ($p=0,018$). Se relacionó con enfermedad respiratoria infecciosa grave la obesidad ($p=0,03$) y manifestaciones extraintestinales ($p=0,02$). Niveles de PCR significativamente superiores en ingresados respecto a los pacientes que no precisaron ingreso 88,7 vs 4,7 ($p=0,017$). A todos los pacientes con tratamiento inmunosupresor, se les suspendió el mismo tras la PCR positiva.

Conclusiones

La infección SARS-CoV2 tiene un importante impacto en nuestra población con casi el 50% de los pacientes que requieren ingreso, estando relacionado con la comorbilidad del paciente (hipertensión, cardiopatía y obesidad), y no con la actividad de la EII ni con el tratamiento de base. Tan sólo la presencia de MEIs se asoció con una enfermedad respiratoria infecciosa grave. La diarrea, disnea, dolor abdominal e hipoxemia son más frecuentes en pacientes que ingresaron. Resultados limitados por pequeño tamaño muestral.

CO-05. USTEKINUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN, EFICACIA, SEGURIDAD Y FACTORES PREDICTORES DE REMISIÓN

LORENZO GONZÁLEZ L¹, VÁZQUEZ MORÓN JM², LEO CARNERERO E³, SÁNCHEZ CAPILLA D⁴, PALLARÉS MANRIQUE H², VALDÉZ DELGADO T¹, CASTRO LARIA L¹, ARGÜELLES-ARIAS F¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ³UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA. ⁴UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La enfermedad de Crohn es un desafío a nivel terapéutico a pesar de los nuevos fármacos disponibles. Ustekinumab es un anticuerpo monoclonal que actúa inhibiendo las interleucinas IL12 e IL23. Nuestro objetivo fue evaluar la efectividad y seguridad de Ustekinumab, al igual que factores predictores de remisión en la práctica diaria.

Material y Métodos

Estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico realizado en 5 hospitales de Andalucía. Se incluyeron pacientes con EC en tratamiento con Ustekinumab desde 2017 con una pauta de inducción iv según peso más 90 mg sc a las 8 semanas. Posteriormente, la pauta de mantenimiento fue en todos los pacientes 90 mgs sc/8 semanas. Se realizó seguimiento durante un año.

Se recogieron datos demográficos y clínicos para analizar posibles predictores de remisión como el índice de Harvey Bradshaw (IHB), CDAI, PCR y VSG basal a los 3, 6 y 12 meses. También se recogieron tratamientos previos y concomitantes, indicación de inicio de ustekinumab y reacciones adversas.

Resultados

Características de los pacientes	Número (%)	Tratamiento	Número (%)
Número de pacientes	98	Número de pacientes	98
Edad (media, años)	43.1 ± 13.2	Tratamiento previo	
Género (H/M)	51(52%) / 47 (48%)	Mesalazina	61 (62%)
IMC (media, Kg/m ²)	24.7 ± 4.2	Corticoides	89 (91%)
Hábito tabáquico		Tiopurinas (AZA/6MP)	81 (82.6%)
Ex fumador	12 (14,6%)	Metotrexato	48 (49%)
Fumador	23 (28%)	Fracaso a biológicos	
Duración EC (años)	12.1 ± 12.6	Naïve	1 (1%)
Edad al diagnóstico		Fallo a 1	42 (42.8%)
< 17 años (A1)	10 (10.3%)	Fallo a 2	36 (36.7%)
17-40 años (A2)	73 (75.3%)	Fallo a 3 o más	19 (19.4%)
> 40 años (A3)	14 (14.4%)	Motivo inicio ustekinumab	
Localización		Corticorrefractoriedad	3 (3%)
Ileal (L1)	31 (32%)	Corticoddependencia	43 (50%)
Colónica (L2)	9 (9.3%)	Intolerancia a IMM	18 (21%)
Ileocólica (L3)	51 (52.6%)	Refractoriedad a IMM	19 (22%)
TDS (L4)	6 (6.2%)	Brote Moderado	59 (62%)
Fenotipo		Brote Severo	10 (10.5%)
Inflamatorio (B1)	49 (50.4%)	Manifestaciones extraintestinales	30 (31.6%)
Estenosante (B2)	24 (24.7%)	Enfermedad perianal	12 (12.6%)
Penetrante (B3)	24 (24.7%)	Tratamiento concomitante	
Perianal (p)	34 (35.8%)	Mesalazina	21 (21.8%)
Manifestaciones extraintestinales	51 (53%)	Corticoides	27 (27.5%)
Articulares	39 (40.6%)	Tiopurinas	13 (13.9%)
Cirugía	41 (40%)	Metotrexate	2 (2.0%)
Índice Harvey-Brashaw	8.3 ± 3.6		
CDAI; (mediana, RIC)	206 ± 56		
PCR (mg/dl)	3.45 ± 7.58		
Calprotectina fecal (mg/Kg)	789 ± 626		

TABLA 1

Características basales de los pacientes.

Se analizaron 98 pacientes (edad media de 43 años), mayoría hombres (52%). 42,8% presentaban fallo a un biológico previo y el 56% a 2 o más. Los motivos de inicio de ustekinumab fueron corticoddependencia (50%), brote moderado (62%) y manifestaciones extraintestinales (31,6%).

Tanto los índices clínicos (CDAI y Índice de Harvey- Bradshaw) como los parámetros bioquímicos (PCR y VSG) presentaron un descenso estadísticamente significativo durante el seguimiento.

A los 3 meses, el 69% de los pacientes presentaron respuesta y 40,8% remisión. A los 6 meses, el 56% estaban en remisión clínica. A los 12 meses, 73,7% en respuesta clínica y 60,5% en remisión. La remisión libre de corticoides fue del 32,4%, 44%, 47,4% a los 3, 6 y 12 meses respectivamente.

Como posibles factores predictores de remisión, en el análisis multivariante a los 3 meses se encontraron estadísticamente significativos en relación con la remisión libre de corticoides: ex fumador (p 0,041), índice Harvey Bradshaw ≤ 4 (p 0,014) y no enfermedad perianal (p 0,049). A los 6 meses se encontró el sexo femenino (p 0,017).

Durante el seguimiento aparecieron 4 eventos adversos: Herpes zoster, herpes labial, reacción infusional, trombosis de la vena mesentérica superior y de la porta (tras cirugía).

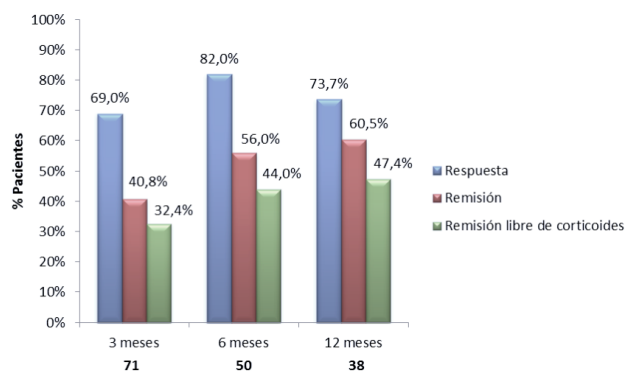


FIGURA 1

Proporción de pacientes en respuesta clínica (reducción de al menos 3 puntos en HBI en comparación con el valor basal), remisión clínica (HBI≤4) y remisión clínica libre de esteroides.

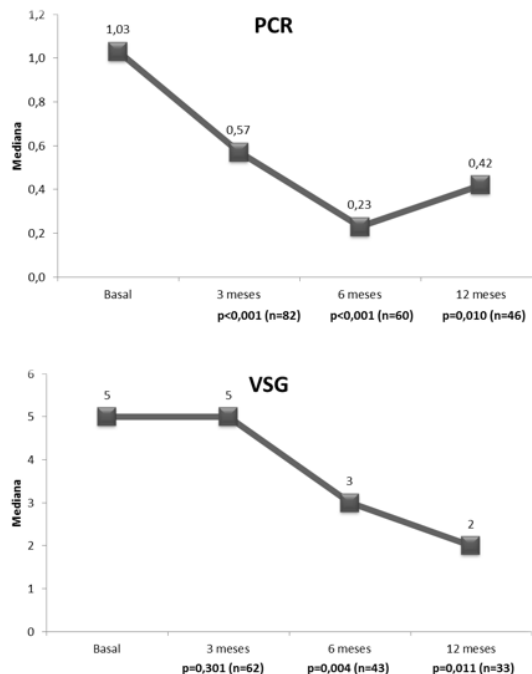


FIGURA 2

Concentración media de proteína C reactiva (PCR) y velocidad media de sedimentación globular (VSG).

Conclusiones

El tratamiento con ustekinumab en pacientes que han fracasado a otras terapias biológicas es útil y seguro para inducir respuesta clínica e incluso remisión en más del 50% de los pacientes con respuesta mantenida a largo plazo.

SESIÓN II

CO-06. ESTUDIO EN VIDA REAL SOBRE EL CRIBADO DEL HEPATOCARCINOMA Y SU IMPACTO EN LA SUPERVIVENCIA

FERNÁNDEZ GARCÍA F, TORO ORTIZ JP, PINAZO BANDERA JM, ALCÁNTARA BENITEZ R, ANDRADE BELLIDO RJ, GARCÍA CORTÉS M

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

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) tiene una incidencia anual en nuestro medio de 6.76/100000 habitantes, desarrollándose mayoritariamente en pacientes cirróticos. El cribado pretende un diagnóstico precoz que permita aplicar opciones terapéuticas que alarguen la supervivencia. Este estudio busca analizar características clínicas, demográficas y radiológicas al diagnóstico; el estadio tumoral, tratamiento recibido y la evolución de los pacientes diagnosticados en nuestro centro.

Material y Métodos

Estudio observacional descriptivo de CHC diagnosticados en un hospital de tercer nivel entre enero de 2012 y mayo de 2018, incluyéndose 159 pacientes. Los datos se recogieron mediante revisión de historias clínicas digitales y el análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 23.

Resultados

La mayoría de los pacientes diagnosticados de CHC fueron varones (81.8%) con una edad media de 67.63 años y cirrosis hepática en el 92.5% de los casos. El estadio funcional, método diagnóstico y etiología se recoge en las **Tablas 1-3**.

La actitud terapéutica se basó en la clasificación de Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC): Once pacientes fueron remitidos para trasplante hepático (TH), recibiendo 10 de éstos terapia puente: quimioembolización (TACE), alcoholización (IPA) o microondas (MW).

Se realizó resección hepática (RH) en 21 pacientes, MW como tratamiento inicial en 28 y TACE en 41. En 5 pacientes el tratamiento

	Total N= 159	Cribado n= 100	No cribado n= 59	p
Edad media, años	67.63	67.11	68.78	0.008
Sexo, n (%)				0.91
Mujer	29 (18.2)	18 (18)	11 (18.6)	
Hombre	130 (81.8)	82 (82)	48 (81.3)	
Comorbilidades, n (%)				
Hipertensión	80 (50.3)	50 (50)	30 (50.8)	0.91
Diabetes mellitus	54 (34)	34 (34)	20 (33.9)	0.99
Otras neoplasias				0.4
Activa	14 (8.8)	8 (8)	6 (10.1)	
En remisión	18 (17.6)	9 (9)	9 (15.2)	
VIH	6 (3.8)	6 (6)	0	0.05

TABLA 1

Características epidemiológicas y demográficas.

	Total N= 159	Cribado n= 100	No cribado n= 59	p
Cirrosis, n (%)	147 (92.5)	95 (95)	52 (88.1)	0.11
Hipertensión portal, n (%)	105 (66)	65 (65)	40 (67.8)	0.71
Child-Pugh, n (%)				< 0.05
A	67 (54.7)	69 (69)	19 (32.2)	
B	43 (27.1)	25 (25)	19 (32.2)	
C	16 (10.1)	2 (2)	14 (23.7)	
Etiología, n (%)				0.04
VHC	56 (36.5)	42 (42)	16 (27.1)	
Endógena	52 (32.7)	30 (30)	22 (37.3)	
Mixta *	15 (9.4)	13 (13)	2 (3.4)	
EHGNA	11 (6.9)	4 (4)	7 (11.8)	
VHB	9 (5.7)	6 (6)	3 (5)	
Criptogénica	3 (1.9)	2 (2)	1 (1.7)	
Hepatitis autoinmune	1 (0.6)	1 (1)	0	
Tóxica	1 (0.6)	0	1 (1.7)	
Hemocromatosis	1 (0.6)	1 (1)	0	
Estudio no completado	7 (4.6)	1	6 (10.2)	

TABLA 2

Características clínicas y etiología.

inicial fue IPA y durante el transcurso de la enfermedad, 2 que iniciaron tratamiento con MW y/o TACE fueron tratados posteriormente con IPA. Se indicó tratamiento sistémico con Sorafenib en 22 individuos (en 10 inicialmente y en 12 más durante la evolución) (**Tabla 4**).

Se halló una supervivencia global a 1, 2, 3 y 4 años del 60,3%, 47,3%, 37% y 27% respectivamente con una mediana de 22 meses (IC 95% 16,11-27,89). Analizando la supervivencia en pacientes que recibieron tratamiento no paliativo (RH, TH, MW, IPA y TACE) la mediana aumentó a 43 meses (IC 95% 20,25-45,74).

	Total N= 159	Cribado n= 100	No cribado n= 59	p
Método diagnóstico, n (%)				0.47
Radiológico	126 (79.2)	81 (81)	45 (91.5)	
Histológico	33 (20.8)	19 (19)	14 (23.7)	
Características de la lesión, n (%)				0.30
Única < 2 cm	20 (12.6)	16 (16)	4 (6.8)	
Única ≥ 2 cm y < 3 cm	22 (13.8)	15 (15)	7 (11.9)	
Única ≥ 3 cm	60 (37.7)	34 (34)	26 (44.1)	
≤ 3 nódulos y ≤ 3 cm	8 (5)	6 (6)	2 (3.4)	
> 3 nódulos y/o > 3 cm	47 (29.5)	27 (27)	20 (33.99)	
Invasión portal, n (%)	25 (15.7)	11 (11)	14 (23.7)	0.03
Extensión extrahepática, n (%)	18 (11.3)	10 (10)	8 (13.5)	0.49
Estado BCLC, n (%)				<0.05
0	6 (3.8)	5 (5)	1 (1.7)	
A	63 (39.6)	46 (46)	15 (25.4)	
B	29 (18.2)	23 (23)	6 (10.2)	
C	31 (19.5)	21 (21)	10 (16.9)	
D	30 (18.9)	3 (3)	27 (45.7)	

TABLA 3
Características tumorales y diagnóstico.

	Total N=159	Cribado n=100	No cribado n= 59	p
Tratamientos totales				<0.05
Trasplantados totales, n (%)	11 (6.8)	10 (10)	1 (1.7)	
Inicialmente	1 (0.6)	1 (1)	0	
Tras terapia puente	10 (6.2)	9 (9)	1 (1.7)	
Resección total, n (%)	21 (13.2)	15 (15)	6 (10.2)	
RF Inicial, n (%)	28 (17.6)	24 (24)	4 (6.8)	
RF con intención terapia puente	4 (2.5)	4 (4)	0	
TACE Inicial, n (%)	41 (25.8)	32 (32)	9 (15.2)	
TACE con intención terapia puente*	5 (3.1)	5 (5)	0	
IPA total, n (%)	9 (5.6)	5 (5)	2 (3.4)	
IPA inicial	5 (3.1)	4 (4)	1 (1.7)	
IPA durante el seguimiento	2 (1.2)	1 (1)	1 (1.7)	
Terapia sistémica total, n (%)	22 (12.5)	17 (17)	5 (8.4)	
Terapia sistémica inicial	10 (6.28)	7 (7)	3 (5)	
Terapia sistémica durante el seguimiento	12 (7.54)	10 (10)	2 (3.4)	
Tratamiento sintomático total, n (%)	64 (40.25)	20 (20)	39 (66.1)	
Tratamiento sintomático inicial	53 (33.3)	16 (16)	37 (62.7)	
Tratamiento sintomático durante el seguimiento	11 (6.9)	4 (4)	2 (3.4)	

TABLA 4
Tratamiento recibido.

Se determinó el impacto del cribado en el diagnóstico precoz, identificándose diferencia estadísticamente significativa según estadios de BCLC (Figuras 1 y 2).

De igual modo, la supervivencia fue superior en los pacientes procedentes de cribado [mediana de supervivencia de 33 meses (IC 95% 20,25-45,74) frente a 6 (IC 95% 1,97-10,01)] (Figura 3). Finalmente, comparando la supervivencia en función del estado de BCLC, se objetivaron diferencias estadísticamente significativas (Figura 4).

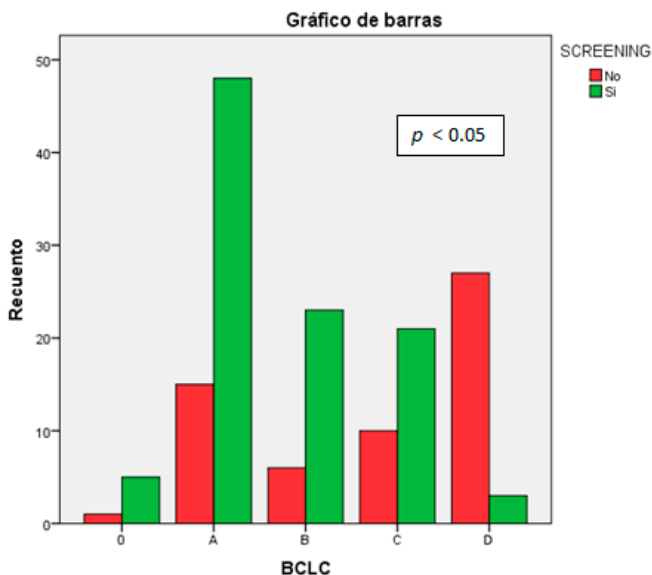


FIGURA 1
Distribución según estadios BCLC al diagnóstico en función del cribado.

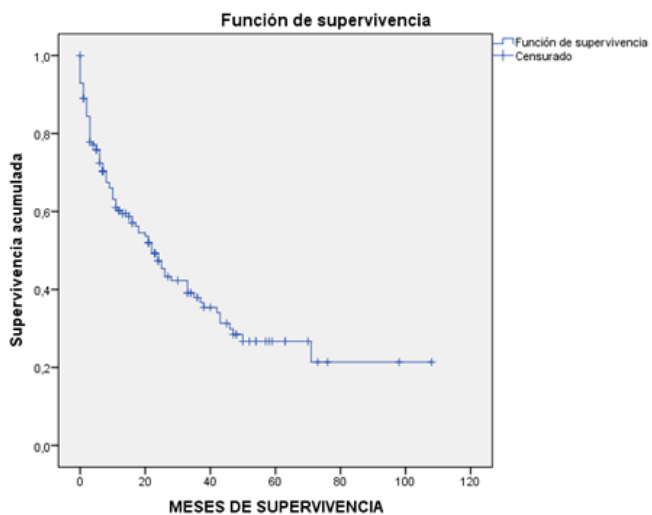


FIGURA 2
Supervivencia global.

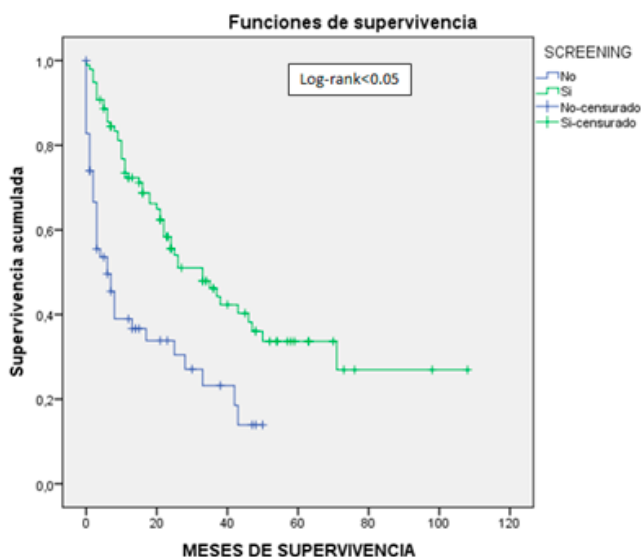


FIGURA 3
Supervivencia según cribado.

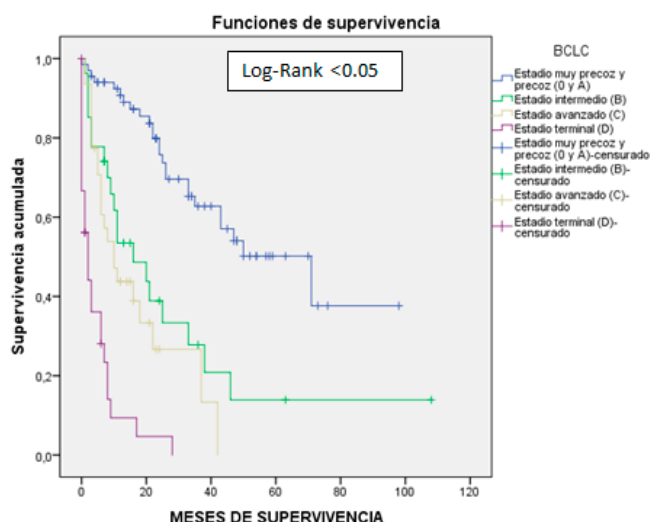


FIGURA 4
Supervivencia según estadios de BCLC.

Conclusiones

Los datos de nuestro estudio avalan la importancia de mantener un programa de cribado y diagnóstico de CHC en los pacientes cirróticos, para evitar diagnósticos tardíos que ensombrezca el pronóstico.

CO-07. RIESGO DE SANGRADO EN PACIENTES CIRRÓTICOS CON TROMBOPENIA QUE ACUDEN DE MANERA AMBULATORIA A LA LIGADURA ENDOSCÓPICA

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

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

Introducción

El 78% de los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática presentan trombopenia, no obstante, en menos del 20% es severa. Se ha descrito a la trombopenia severa como un factor de riesgo para el sangrado en procedimientos endoscópicos, sin embargo, no hay un consenso sobre la necesidad de trasfusión de plaquetas o plasma fresco congelado (PFC) previo a la ligadura endoscópica de varices en pacientes con cirrosis hepática. Es por esto que el objetivo de nuestro estudio es conocer la influencia de la trombopenia en el sangrado por ligadura endoscópica (LE), en pacientes cirróticos que acuden de manera ambulatoria.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo que incluye pacientes con enfermedad hepática crónica que acuden de forma ambulatoria para la realización de una ligadura endoscópica (LE); tanto en profilaxis primaria como secundaria durante los años 2016-2019 en el Hospital Universitario Virgen Macarena. Se recogieron características basales de los pacientes, función hepática (Child-Pugh y MELD), número de plaquetas y de INR más próximo al procedimiento endoscópico, y las complicaciones tras el mismo definidas: sangrado inmediato (<72 horas), sangrado tardío (hasta 7 días tras la colocación de la ligadura y tras los primeros 7 días) y muerte. La trasfusión de plaquetas o plasma fresco congelado (PFC) fue a decisión del médico que realizó la exploración.

Resultados

Se incluyeron 73 pacientes en los que se realizó LE. El 78,1% fueron hombres con una mediana de 62 años, y buena función hepática (60,3 % Child A, MELD 10,94) (Tabla 1). El 58,9% de LE se solicitaron como profilaxis secundaria. El 42,5% presentaron trombopenia moderada, y el 27,4% trombopenia leve. De los 10 pacientes con trombopenia severa, en 3 se transfundieron 1 pool de plaquetas previo al procedimiento. No se transfundió PFC durante el procedimiento.

Se registraron 6 eventos de sangrado, 2 inmediatos, en el procedimiento endoscópico que no precisaron de otro tratamiento, y 4 tardíos (Tabla 2). Los episodios tardíos se consideraron sangrado de las escaras, 1 paciente fallece por esta causa.

Al analizar las características de pacientes que presenta sangrado endoscópico VS los que no presentan (Tabla 3), solo la profilaxis secundaria muestra una tendencia mayor para el sangrado. La

Características	Pacientes (n=73)
Sexo hombres (n,%)	57 (78.1)
Edad	62 (54 – 71)
Etiología (n, %)	
VHC	5 (6.8)
Enólica	35 (47.9)
VHB	2 (2.7)
Autoinmune	3 (4.1)
NASH	11 (15.1)
Enólica y VHC	8 (11)
Enólica y VHB	3 (4.1)
Enólica y NASH	2 (2.7)
No filiada	4 (5.5)
Profilaxis (n, %)	
Primaria	30 (41.1)
Secundaria	43 (58.9)
Child-Pugh (n, %)	
A	44 (60.3)
B	27 (37)
C	2 (2.7)
MELD (media ± DE)	10.94 ± 3.69
Plaquetas	93 x10 ³ (65x10 ³ – 130x10 ³)
INR (mediana)	1.20 (0.9 – 2.83)
Grado de trombopenia (n, %)	
No trombopenia	12 (16.4)
Leve (100.000-150.000)	20 (27.4)
Moderada (50.000-100.000)	31 (42.5)
Severa (<50.000)	10 (13.7)

TABLA 1
Características de los pacientes que se realizaron ligadura endoscópica durante los años 2016-2019.

	Durante el procedimiento (n=2)	Primeras 72 horas- 7 días (n=1)	Posterior a 7 días tras procedimiento (n=3)	Muerte por sangrado (n=1)
Grado de trombopenia				
No trombopenia (n=12)	1 (8.3)	0 (0)	0 (0)	
Leve (n=20)	1 (5)	0 (0)	2 (10)	1 (5)
Moderada (n=31)	0 (0)	1 (3.2)	1 (3.2)	0 (0)
Severa (n=10)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Child-Pugh (n, %)				
A (n= 44)	1 (2.3)	0(0)	2 (4.5)	1(2.3)
B (n=27)	1 (3.7)	1 (3.7)	1 (3.7)	0 (0)
C (n = 2)	0(0)	0(0)	0 (0)	0 (0)

TABLA 2
Complicaciones por sangrado en los pacientes que se realizaron ligadura endoscópica durante los años 2016-2019 según el grado de trombopenia y la función hepática.

función hepática (MELD, CHILD) el grado de trombopenia y la transfusión de plaquetas no se relacionan con el riesgo de sangrado.

Conclusiones

La LE se muestra como un procedimiento seguro en pacientes cirróticos con trombopenia, inclusive si esta es severa.

	Sangrado pos-LE SI = 6	Sangrado pos-LE No= 67	p
Sexo (n,%)	5 (83.3)	52 (77.6)	0,849
Edad	59 (49 – 76)	62 (55-71)	
Profilaxis (n, %)			
Primaria	1 (16.7)	29 (43.3)	0,403
Secundaria	5 (83.3)	38 (56.7)	
Child-Pugh (n, %)			
A	3 (50)	41 (61.2)	0,848
B	3 (50)	24 (35.8)	
C		2 (3)	
MELD (mediana)	9.5 (7.25 – 11.5)	10 (9- 12)	
Plaquetas	110 x10 ³ (64x10 ³ – 154x10 ³)	93 x10 ³ (61x10 ³ – 131x10 ³)	
INR (mediana)	1.29 (1.2 – 1.73)	1.20 (1.10 – 1.3)	
Grado trombopenia			
No trombopenia	1 (16.7)	11 (16.4)	0,778
Leve	3 (50)	17 (25.4)	
Moderado	3 (33.3)	29 (43.3)	
Severo	0	10 (14.9)	
Transfusión plaquetas si	0 (0)	3 (4.5)	0,586

TABLA 3
Características basales de pacientes que presentaron sangrado pos-LE.

CO-08. VALOR DE LA ELASTOGRAFÍA TRANSICIONAL EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA. ANÁLISIS PRELIMINAR.

LÓPEZ GONZÁLEZ J¹, CASADO MARTÍN M¹, CAMPOS SERRANO N¹, GARCÍA TORRECILLAS JM², VEGA SÁENZ JL¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²SERVICIO MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Analizar la presencia de esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y EHNA con fibrosis avanzada (FA), en pacientes con enfermedad hepática por depósito de grasa (NAFLD) y rigidez hepática (RH) elevada, así como identificar los posibles factores asociados a la existencia de FA en estos pacientes.

Material y Métodos

Estudio prospectivo que incluye la totalidad de pacientes con diagnóstico clínico y ecográfico de NAFLD atendidos en nuestra consulta desde enero de 2019, en los que la elastografía transicional mostró una RH mayor de 8 kPa. Una vez identificados los pacientes procedimos evaluar la presencia de NASH y el grado de fibrosis mediante la realización de una biopsia hepática.

Se presentan los resultados preliminares de los primeros pacientes incluidos.

Hemos registrado variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, elastográficas e histológicas.

Hemos definido FA como la presencia de fibrosis grado 3 o 4, y Fibrosis leve (FL) como la presencia de Fibrosis grado 1, 2 o ausencia de fibrosis.

Resultados

El estudio incluyó un total de 23 pacientes, cuyas características se describe en la **Tabla 1**. El estudio histológico demostró EHNA en 21 pacientes (91%), 11 de ellos con FA (48%).

Los pacientes con EHNA y FA, presentaban cifras de GGT significativamente más altas (135 vs 83, $p=0,041$) que los pacientes

VARIABLES		RESULTADO (N=23)
EDAD		60.09 (± 9.69)
SEXO	Hombre	9 (39.2%)
	Mujer	14 (60.8%)
HTA		17 (73.9%)
DISLIPEMIA		15 (65.2%)
DIABETES		15 (65.2%)
OBESIDAD		23 (100%)
GOT		42.27 (± 24.91)
GPT		52.68 (± 35.02)
HB GLICOSIDADA		6.32 (± 1.23)
COLESTEROL		197.18 (± 33.6)
TRIGLICERIDOS		163.1 (± 69.15)
FIBROSIS AVANZADA		11 (47.8%)
RIGIDEZ HEPÁTICA		12.3 (± 4.76)
FIB-4	<1.33	9 (39.1%)
	1.33-2.66	11 (47.8%)
	>2.66	3 (13.1%)
FIB-4 (media)		1.81 (± 1.3)
APRI	<0.5	13 (56.5%)
	0.5-1.5	8 (34.7%)
	>1.5	2 (8.6%)
APRI (media)		0.64 (± 0.56)

TABLA 1

Características de los pacientes y las diferentes variables incluidas en el estudio.

con FL, así como cifras más bajas de triglicéridos (152 vs 173 $p=0.036$). El valor del APRI fue significativamente mayor en los pacientes con EHNA y FA que en los pacientes con FL (0,8 vs 0,4, $p=0,031$). La RH media de los pacientes con EHNA y FA avanzada fue de 14,1 kPa frente a 9,9 kPa en los pacientes con FL ($p=0,004$).

Conclusiones

La mayoría de los pacientes con NAFLD y RH > 8 KpA tienen EHNA, de ellos la mitad tienen FA. Los valores de GGT, triglicéridos, APRI y de RH, son variables probablemente asociadas a la presencia de FA en estos pacientes. Estos datos preliminares podrían, si se confirman en una serie más amplia, ayudar a identificar pacientes con EHNA y alto riesgo de NASH y NASH con FA, pudiendo evitar la necesidad de una biopsia hepática.

CO-09. MODELO PREDICTIVO PREMM5: MEJORA EN EL DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DE LYNCH

DELGADO MAROTO A¹, AMADO VILLANUEVA PP¹, DIEGUEZ CASTILLO C¹, BARRIENTOS DELGADO A²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El modelo PREMM5 es un algoritmo de predicción clínica que estima la probabilidad de que un individuo sea portador de una mutación germinal en los genes MLH1, MSH2, MSH6, PMS2 o EPCAM responsables del síndrome de Lynch. Dicho modelo utiliza los antecedentes tanto personales como familiares (1º y 2º grado) de los distintos tipos de tumores asociados a dicho síndrome y la edad de diagnóstico.

El objetivo de nuestro estudio es valorar la utilidad del modelo PREMM5 en comparación con los criterios tradicionales de Amsterdam II y Bethesda revisados para identificar sujetos con alta sospecha de padecer síndrome de Lynch.

Material y Métodos

Presentamos un estudio descriptivo en el que se incluyen pacientes con diagnóstico de síndrome de Lynch en seguimiento en la consulta de alto riesgo del Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Se han registrado las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes personales y familiares de 1º y 2º grado de tumores del espectro Lynch, edad de diagnóstico, criterios Amsterdam II y Bethesda revisados (**Tabla 1**), PREMM5 (siendo positivo un valor > 2,5%), inmunohistoquímica (IHQ) y mutación germinal.

Resultados

La edad media es 47,1 años y el 65,5 % son varones.

El 55,2% (16/29) han padecido cáncer mostrándose los tipos de tumores en la **Figura 1**, presentado 2 sujetos tumores metacrónicos de CCR-endometrio y CCR-renal respectivamente. La edad media

al diagnóstico es de 40,3 años, siendo en 5 casos detectados en la vigilancia tras el diagnóstico de síndrome de Lynch.

En las piezas quirúrgicas de 6 de los tumores se realizaron IHQ, 5 en CCR y 1 en endometrio. El resultado fue positivo en 5 casos detectando en 3 pérdida de expresión para MLH1/PM2 y en 2 pérdida para MSH2/MSH6.

Criterios de Ámsterdam II	
•	3 o más individuos afectados de CCR o neoplasia relacionada (endometrio, intestino delgado uréter o pelvis renal), uno de ellos familiar de primer grado de los otros dos
•	Afectación de 2 generaciones consecutivas
•	Un caso al menos diagnosticado antes de los 50 años
*Se deben cumplir los 3	
Criterios de Bethesda revisados	
•	CCR diagnosticado antes de los 50 años
•	CCR sincrónico o metacrónico, u otra neoplasia relacionada (endometrio, estómago, ovario, páncreas, urinario, cerebro, intestino delgado) con independencia de la edad
•	CCR con infiltración linfocitaria, células en anillo de sello o crecimiento medular diagnosticado antes de los 60 años
•	Paciente con CCR y uno o más familiares de 1º grado con CCR o neoplasia relacionada (endometrio, estómago, ovario, páncreas, urinario, cerebro, intestino delgado) diagnosticada antes de los 50 años
•	Paciente con CCR y dos o más familiares de 1º o 2º grado con CCR o neoplasia relacionada (endometrio, estómago, ovario, páncreas, urinario, cerebro, intestino delgado) con independencia de la edad
**Se deben cumplir al menos 1	

TABLA 1
Criterios de Amsterdam II y Bethesda modificados.

Tumores en pacientes con síndrome de Lynch

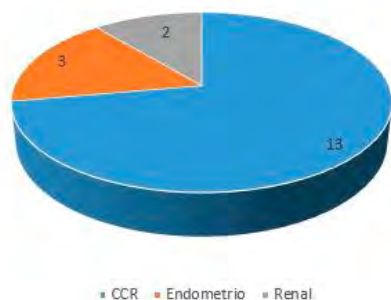


FIGURA 1
Tumores del espectro Lynch en pacientes afectados.

Criterios sospecha síndrome Lynch
(n= nº casos)

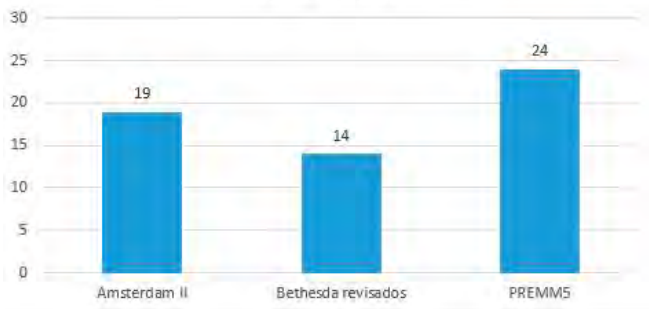


FIGURA 2
Criterios para sospechar síndrome de Lynch.

El 65,5 % de los sujetos cumplían criterios Amsterdam II, un 48.3 % criterios Bethesda revisados y un 82,8 % mostraron un modelo PREMM5 positivo (Figura 2).

Conclusiones

Los resultados ponen en valor la utilidad del modelo predictivo PREMM5 siendo recomendable implementar su uso en la práctica clínica diario con la finalidad de mejorar la detección de familias susceptibles de padecer síndrome de Lynch.

CO-10. PERSPECTIVA DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL DURANTE LA PANDEMIA COVID-19: RESULTADOS ENCUESTA ACCU.

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, BELVIS JIMENEZ M, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, CAUNEDO ALVAREZ A, ARGÜELLES-ARIAS F

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

Introducción

La pandemia por el SARS-COV2 ha implicado un cambio sustancial en la atención a pacientes con patologías digestivas, en especial a pacientes con EII, por estar tratados con fármacos inmunomoduladores. En este sentido, algunas guías nacionales e internacionales han indicado las normas a tener en cuenta. No obstante, pocos trabajos han evaluado cómo han afrontado los pacientes esta infección. Por ello, hemos realizado este estudio con el objetivo de conocer cómo la pandemia COVID-19 ha afectado a pacientes con EII.

Material y Métodos

Se trata de un estudio observacional basado en la realización de una encuesta online entre los miembros de la Asociación de Enfermos de Crohn y Colitis Ulcerosa (ACCU) de Sevilla que constaba de 19 preguntas. La cumplimentación de la encuesta se realizó entre abril y junio de 2020.

Resultados

Participaron 168 pacientes de la ACCU, de los cuales un 58% eran mujeres, el 63,7% tenían una EC y el 53% recibían tratamiento biológico. Un 5% fueron infectados por el SARS-CoV2, todos ellos varones. La principal preocupación de los pacientes era el miedo a adquirir la infección (80,9%) (Figura 1A). La mayoría (94,7%) recibieron atención de forma telefónica y de ellos el 87% valoraron esta asistencia de forma óptima (Figuras 1B y 1C). Más del 90% continuaron con su tratamiento inmunosupresor y biológico (Figura 2A). El 76,9% de los pacientes con necesidad de infusiones intravenosas acudieron normalmente a la Unidad de Día (Figura 2B). Respecto a tratamientos subcutáneos, al 35,4% les enviaron el fármaco al domicilio, el 35,4% acudió a Farmacia hospitalaria a recogerlo y en los casos restantes acudió un familiar en su lugar (Figura 2C). La mitad de los pacientes teletrabajaron durante el período de pandemia.

El análisis comparativo según sexo y edad se muestra en las **tablas 1 y 2**, respectivamente.

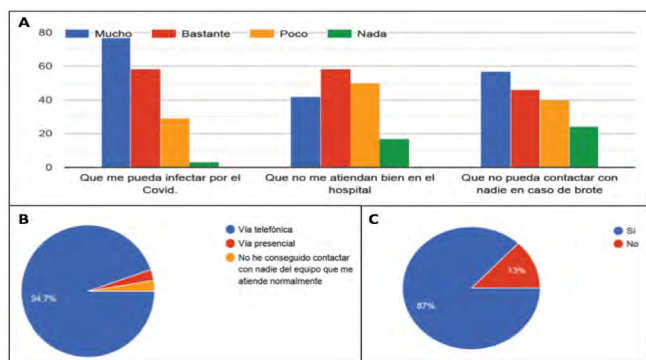


FIGURA 1

A) ¿Qué es lo que más preocupa en relación a su enfermedad? B) Si ha precisado atención, ¿cómo le han atendido? C) ¿Piensa que la atención telefónica ha sido útil y puede serlo en un futuro?

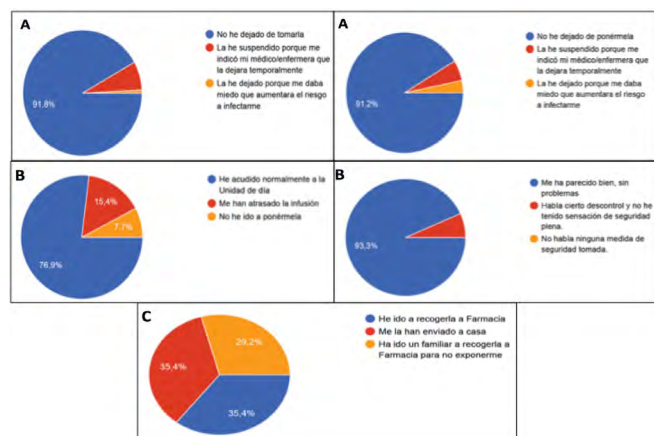


FIGURA 2

A) Adherencia medicación inmunosupresora (izda) y biológica (dcha). B) Asistencia a la Unidad de Día (izda). Opinión a cerca de la atención y seguridad recibida (dcha). C) Recogida de formulaciones sc.

	SEXO				p
	Hombre		Mujer		
	N	%	N	%	
¿Ha sufrido o tiene infección por Covid-19?					
- No	76	93.8	87 ¹	100 ¹	0.024 ¹
- Sí	5 ¹	6.2 ¹	0	0	
Si su medicación biológica es subcutánea					
- He ido personalmente a Farmacia	13 ¹	52 ¹	4	16.7	0.033 ¹
- Ha ido un familiar a Farmacia	6	24	9	37.5	
- Me la han enviado a casa	6	24	11	45.8	

TABLA 1

Resultados significativos del estudio comparativo según sexo.

	EDAD								p	
	< 20		21- 40		41 - 60		> 60			
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Tipo de enfermedad										
- Enfermedad de Crohn	4	44.4	52 ¹	74.3 ¹	47	63.5	4	26.7	0.002 ¹	
- Colitis ulcerosa	3	33.3	17	24.3	24	32.4	10 ¹	66.7 ¹		
- Colitis indeterminada	2 ¹	22.2 ¹	1	1.4	3	4.1	1	6.7		
Tratamiento principal que reciben										
- 5-ASA (oral/tópica)	5 ¹	55.6 ¹	6	8.6	16	21.6	8 ¹	53.4 ¹	<0.001 ¹	
- Inmunosupresor	1	11.1	26 ¹	37.1 ¹	16	21.6	1	6.7		
- Biológico	3	33.3	38	54.3	42	56.8	6	40		
En caso de tener prescrita medicación biológica										
- Dejo de tomarla por decisión propia	0	0	1	2.5	1	2.3	1	16.7	0.014 ¹	
- Suspendida por criterio médico	0	0	0	0	3	7.0	2 ¹	33.3 ¹		
- No ha dejado de ponérsela	3	100	39	97.5	39	90.7	3	50		
En caso de que su medicación prescrita sea un biológico de administración intravenosa										
- He acudido normalmente a la U. de Día	0	0	22 ¹	95.7 ¹	17	65.4	2	50	<0.001 ¹	
- Me han atrasado infusión	0	0	0	0	8 ¹	30.8 ¹	0	0		
- No he acudido	0	0	1	4.3	1	3.8	2 ¹	50 ¹		
Si ha acudido a administrarse la infusión intravenosa, ¿qué piensa de la atención y seguridad de la Unidad de Día?										
- Había cierto descontrol y no he tenido sensación de seguridad plena	0	0	1	4.5	1	4.5	1 ¹	50 ¹	0.039 ¹	
- Me ha parecido bien	0	0	21	95.5	21	95.5	1	50		

TABLA 2

Resultados significativos del estudio comparativo según sexo.

Conclusiones

Dentro de una unidad especializada que requiere un manejo selectivo e individualizado de los pacientes, como es el área de la patología inflamatoria intestinal, consideramos fundamental tener presente la perspectiva y la opinión de nuestros pacientes. Transmitir información respecto a los nuevos avances, así como el impacto que pueda ocasionar sobre su enfermedad y contar con su aprobación ante cualquier cambio en el seguimiento o estrategia terapéutica es imprescindible para conseguir una adecuada adherencia y por consiguiente, una mejor evolución de la enfermedad.

Son necesarios más trabajos que evalúen el impacto que situaciones excepcionales como la pandemia COVID-19 puede ocasionar sobre los pacientes con EII para mejorar la adherencia y el control de la enfermedad.

SESIÓN III

CO-11. RENTABILIDAD DE LA ECOENDOSCOPIA ± PAAF EN EL ESTUDIO DE LESIONES SUBEPITELIALES MENORES O IGUALES A 20MM

BARRANCO CASTRO D, MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M, RODRÍGUEZ TÉLLEZ M, ROMERO CASTRO R, GARRIDO SERRANO A, JIMÉNEZ GARCÍA VA, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

Introducción

La mayoría de las lesiones subepiteliales (LSE) de pequeño tamaño son benignas, sin embargo las malignas pueden ser endoscópicamente similares, por lo que la ecoendoscopia juega un papel importante para la caracterización de este tipo de lesiones. La PAAF es la técnica más usada para obtener tejido de LSE localizadas en la capa submucosa o muscular, con una precisión diagnóstica variable, que aumenta en lesiones grandes y en localización gástrica.

El objetivo de este estudio es evaluar el rendimiento diagnóstico de la ecoendoscopia±PAAF en el estudio de las LSE ≤20mm.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo y unicéntrico que incluye todas las ecoendoscopias realizadas entre octubre 2011 y marzo 2020 solicitadas para estudio de LSE tras hallazgo incidental en gastroscopia previa. Se analizaron variables demográficas (edad, sexo), hallazgos ultrasonográficos, aspectos técnicos de la PAAF y seguimiento 1-3 años. Se calculó la precisión diagnóstica de la ecoendoscopia±PAAF para detectar lesiones malignas ≤20mm.

Resultados

Se registraron 92 ecoendoscopias en pacientes con una edad media de 59,1±14,85 años, siendo un 53,3% mujeres y un 46,7% varones. La localización más frecuente fue la gástrica (77,1%, ver tabla). Todas las exploraciones fueron realizadas bajo sedación profunda con propofol y utilizando ecoendoscopio lineal. Se realizaron 21 PAAF. No se registraron complicaciones.

El 60,9% (56) de las LSE tenían un tamaño ≤20mm, siendo el 67,9% hipoecogénicas. El 30,4% se localizaba en la segunda capa, el 55,4% en submucosa y el 14,3% en la muscular propia.

Se realizó PAAF al 14,3% de las lesiones, con agujas de 22G (37,5%) y 25G (62,5%). Ocho LSE fueron sugestivas de malignidad (4 de tumor del estroma gastrointestinal (GIST), 3 tumores granulares y 1 metástasis de tumor seroso papilar de ovario conocido). Se realizó resección quirúrgica en 3 de ellas, con pieza quirúrgica compatible con GIST y 2 leiomiomas, y mucosectomía de 1 tumor de células granulares, confirmándose el diagnóstico. En la cuarta lesión sugestiva de GIST se decidió seguimiento endoscópico, sin cambios en el tamaño a los 3 años de seguimiento.

Se calculó la validez diagnóstica de ecoendoscopia±PAAF, considerando como gold standard la histología (resección quirúrgica/endoscópica/biopsia sobre biopsia/unroofing).

En nuestro medio la ecoendoscopia±PAAF presenta una sensibilidad para el diagnóstico de malignidad en LSE ≤20mm del 100%, con una especificidad del 78%, VPP 50% y VPN 100%.

Conclusiones

La ecoendoscopia±PAAF es una técnica segura y presenta un rendimiento diagnóstico adecuado en lesiones LSE de pequeño tamaño, sin embargo el bajo tamaño muestral limita los resultados.

Sexo (N=92)	Varón 46,7% (43)	Mujer 53,3% (49)
Edad (años) (N=92)	59,1±14,85	
Localización anatómica (N=92)	Esófago	17,4% (16)
	Fundus	15,2% (14)
	Cuerpo	14,1% (13)
	Antro	46,7% (43)
	Duodeno	6,6% (6)
Tamaño de la LSE (N=92)	Menores o iguales a 20mm	60,9% (56)
	Mayores o iguales a 50mm	28,3% (26)
Diagnóstico por Ecoendoscopia±PAAF (N=74)	GIST	37,84% (28)
	Heterotopia pancreática	21,62% (16)
	Leiomioma	14,86% (11)
	Lipoma	10,81% (8)
	Quiste de duplicación	5,41% (4)
	Tumor de células granulares	4,05% (3)
	Fibroma	2,70% (2)
	Pólipo fibroide	1,35% (1)
	Metástasis de tumor primario conocido	1,35% (1)

TABLA 1

Características basales de las lesiones subepiteliales.

CO-12. ANÁLISIS DE FACTORES QUE AFECTAN LA SEGURIDAD DIAGNÓSTICA DE LA ELASTOGRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA (ERM) EN PACIENTES CON MAFLD.

JIAXU L¹, CASTELL J², FERNÁNDEZ I³, MONTERO R¹, D'INGIANNIA P¹, GÓMEZ E³, AMPUERO J¹, ROMERO GÓMEZ M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UGC RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ³GRUPO FÍSICA INTERDISCIPLINAR. UNIVERSIDAD DE SEVILLA. SEVILLA.

Introducción

Analizar los factores que afectan la concordancia de los resultados de ERM con los estadios de fibrosis hepática en la biopsia.

Material y Métodos

Se incluyeron 38 pacientes con Enfermedad Hepática Metabólica (EHmet) sometidos a biopsia hepática y estudio mediante ERM. Los pacientes se clasificaron según la concordancia entre los estadios de fibrosis y los resultados de RME. En 27 pacientes la concordancia fue perfecta mientras en 11 casos se encontraron discrepancias. Comparamos el efecto de datos clínicos (índice de masa corporal, perfil hepático, metabólico y renal), radiológicos (R2*, T2*, diámetro vena cava inferior, diámetro del bazo, grosor del pániculo adiposo, circunferencia abdominal e histológicos (esteatosis, esteatohepatitis y fibrosis). Los datos se analizaron mediante exacto de Fisher, Chi-cuadrado, t-student, U-Mann-Whitney, Spearman y Regresión Logística binaria.

Resultados

Dentro de los datos radiológicos, el valor de R2* estaba significativamente elevado en el grupo no concordante (60,95±19,14 vs. 47,06±9,34; p<0,05). Por otro lado, el análisis de regresión logística binaria demostró que el valor de R2*(β=6,764, p=0,009) y el diámetro del Bazo β=5.713;p=0.017)son factores independientes que influyen en la seguridad diagnóstica de la RME.

Conclusiones

El valor R2*, como marcador subrogado de concentración intrahepática de hierro, afecta de forma independiente a la seguridad diagnóstica de la elastografía por resonancia magnética junto al diámetro del bazo. La elastografía hepática debería corregirse por la sobrecarga hepática de hierro.

CO-13. MANIFESTACIONES HEPÁTICAS EN COVID-19 Y LA INFLUENCIA DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS PREEXISTENTES EN EL CURSO DE LA INFECCIÓN

VÍAS PARRADO C, CADENA DELGADO ML, DEL PINO BELLIDO P, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, BELLIDO MUÑOZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ Á, CARMONA SORIA I

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

Introducción

Algunas comorbilidades se han asociado con un impacto negativo en la gravedad del curso de COVID-19. Los pacientes con enfermedad hepática crónica (EHC) avanzada pueden tener un mayor riesgo de evolución grave debido a la disfunción inmunológica asociada a la cirrosis. El objetivo de nuestro estudio fue determinar la prevalencia de EHC en pacientes con COVID-19 y analizar el curso de la infección en comparación con pacientes sin enfermedad hepática.

Material y Métodos

Se trata de un estudio unicéntrico retrospectivo en el que se incluyeron a todos los pacientes con reacciones en cadena de la polimerasa (PCR) del SARS-Cov2 positivas del 23 de marzo al 30 de abril de 2020. Los datos clínicos y bioquímicos de los pacientes con y sin EHC y COVID-19 se recopilaron mediante historias clínicas.

Resultados

Se incluyeron 447 pacientes con PCR positiva para SARS-Cov2, el 6,3% tenía EHC. El 69,7% de los pacientes con EHC eran varones, con una mediana de edad de 65,5 años. El 75% tenía fibrosis hepática no avanzada, la mayoría de ellos enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA).

La tasa de ingresos hospitalarios (92,9% vs 47,7% p <0,001), las comorbilidades (diabetes 38,5 vs 16,5% p = 0,011; obesidad 30,8 vs 8,5% p = 0,033; cáncer 23,1 vs 5% p = 0,027 y EPOC 19,2 vs 9% p = 0,009) y el tratamiento con antibióticos concomitantes (19,3 vs 5%; p = 0,018) fueron mayores en pacientes con EHC que en aquellos sin EHC.

La tasa de mortalidad hospitalaria fue similar en ambos grupos (30,8 vs 19,6% p = 0,289). La presencia de EHC no se asoció con la mortalidad (OR = 1,06; IC 95% = 0,35-3,18; p = 0,924), sin embargo, en el análisis univariante, el sexo (masculino), la presencia de obesidad y el tratamiento concomitante con antibióticos se asociaron como factor de riesgo para la mortalidad en pacientes con EHC y COVID-19.

	Enfermedad hepática crónica N= 26 (%)	Sin enfermedad hepática n=200 (%)	p
Sexo varón n (%)	18 (69.2)	107 (53.5)	0.094
Edad media (IQR)	65,5 (58,5-73,25)	63 (47-73,75)	0.327
Consumo de alcohol activo n (%)	6 (23.1)	4 (2.0)	<0.001
Fumador (%)	4 (15.4)	3 (1.5)	0.004
Comorbilidades n (%)			
Cáncer	6 (23.1)	16 (8.0)	0.027
Hipertensión	15 (57.7)	89 (44.5)	0.145
Enfermedad arterial coronaria	2 (7.7)	15 (7.5)	0.608
Fallo cardíaco congestivo	4 (15.4)	12 (6.0)	0.096
Asma	1 (3.8)	11 (5.5)	0.588
EPOC	5 (19.2)	8 (4.0)	0.009
Apnea obstructiva del sueño	3 (11.5)	17 (8.5)	0.411
VIH	1 (3.8)	3 (1.5)	0.389
Historia previa de trasplante de órgano	0 (0)	3 (1.5)	0.692
ERC- diálisis	0 (0)	2 (1)	0.783
ERC- no diálisis	0 (0)	8 (4)	0.370
Diabetes	10 (38.5)	33 (16.5)	0.011
Obesidad	8 (30.8)	17 (8.5)	0.033
Ingreso hospitalario			
Unidad de cuidados intensivos	3 (11.5)	28 (14.0)	0.507
Unidad de cuidados intermedios	5 (19.2)	6 (3.0)	0.004
Unidad de enfermedades infecciosas	24 (92.3)	172 (86)	0.294
Soporte respiratorio			
Ventilación mecánica invasiva	2 (7.7)	19 (9.5)	0.555
CPAP o presión positiva no invasiva	5 (19.2)	38 (19.0)	0.577
Tratamiento			
Hidroxilcloroquina	22 (84.6)	172 (86)	0.520
Lopinavir/ritonavir	21 (80.8)	164 (82)	0.529
Remdesivir	0	3 (1.5)	0.692
Interferon	1 (3.8)	7 (3.5)	0.630
Tocilizumab	2 (7.7)	7 (3.5)	0.277
Corticosteroides	7 (26.9)	49 (24.5)	0.476
Antibióticos	5 (19.3)	10 (5)	0.018
Días de estancia hospitalaria	8 (5,25-14,75)	7 (5-13)	0.696
Mortalidad	8 (30.8)	39 (19.6)	0.289
Altas hospitalarias	18 (69.2)	152 (76.4)	0.579

TABLA 1

Características demográficas de los paciente con SARS-COV2 PCR positiva ingresados en el hospital con y sin EHC.

Pacientes ingresados	Univariante		Multivariante	
	OR (95% IC)	p	OR (95% IC)	p
Sexo (varón)	1,56 (0.82-2.98)	0.177	1.53 (0.73-3.19)	0.261
Hipertensión	1.28 (0.67-2.43)	0.455	2.20 (0.91-5.33)	0.081
Fallo cardíaco congestivo	5.79 (2.03-16.51)	0.001	5.66 (1.64-19.54)	0.006
Enfermedad arterial coronaria	5.03 (1.82-13.89)	0.002	4.95 (1.51-16.27)	0.008
EPOC	5.02 (1.60-15.74)	0.006	5.28 (1.48-18.86)	0.010
Cáncer	2.05 (0.78-5.41)	0.147	1.99 (0.66-5.93)	0.220
Diabetes	1.89 (0.89-3.99)	0.097	1.71 (0.69-4.22)	0.247
Obesidad	1.23 (0.46-3.26)	0.685	1.30 (0.41-4.12)	0.651
EHC	1.82 (0.74-4.50)	0.192	1.06 (0.35-3.18)	0.924
Edad (mediana 73 (61-80))	1.030 (1.009-1.051)	0.005	1.018 (0.996-1.040)	0.104

TABLA 2

Análisis de comorbilidades asociadas con la mortalidad en pacientes ingresados con COVID-19.

	Enfermedad hepática crónica N= 26 (%)	Sin enfermedad hepática n=200 (%)	p
Sexo varón n (%)	18 (69.2)	107 (53.5)	0.094
Edad media (IQR)	65,5 (58,5-73,25)	63 (47-73,75)	0.327
Consumo de alcohol activo n (%)	6 (23.1)	4 (2.0)	<0,001
Fumador (%)	4 (15.4)	3 (1.5)	0,004
Comorbilidades n (%)			
Cáncer	6 (23.1)	16 (8.0)	0.027
Hipertensión	15 (57.7)	89 (44.5)	0.145
Enfermedad arterial coronaria	2 (7.7)	15 (7.5)	0.608
Fallo cardíaco congestivo	4 (15.4)	12 (6.0)	0.096
Asma	1 (3.8)	11 (5.5)	0.588
EPOC	5 (19.2)	8 (4.0)	0.009
Apnea obstructiva del sueño	3 (11.5)	17 (8.5)	0.411
VIH	1 (3.8)	3 (1.5)	0.389
Historia previa de trasplante de órgano	0 (0)	3 (1.5)	0.692
ERC- diálisis	0 (0)	2 (1)	0.783
ERC- no diálisis	0 (0)	8 (4)	0.370
Diabetes	10 (38.5)	33 (16.5)	0.011
Obesidad	8 (30.8)	17 (8.5)	0.033
Ingreso hospitalario			
Unidad de cuidados intensivos	3 (11.5)	28 (14.0)	0.507
Unidad de cuidados intermedios	5 (19.2)	6 (3.0)	0.004
Unidad de enfermedades infecciosas	24 (92.3)	172 (86)	0.294
Soporte respiratorio			
Ventilación mecánica invasiva	2 (7.7)	19 (9.5)	0.555
CPAP o presión positiva no invasiva	5 (19.2)	38 (19.0)	0.577
Tratamiento			
Hidroxiquina	22 (84.6)	172 (86)	0.520
Lopinavir/ritonavir	21 (80.8)	164 (82)	0.529
Remdesivir	0	3 (1.5)	0.692
Interferon	1 (3.8)	7 (3.5)	0.630
Tocilizumab	2 (7.7)	7 (3.5)	0.277
Corticosteroides	7 (26.9)	49 (24.5)	0.476
Antibióticos	5 (19.3)	10 (5)	0.018
Días de estancia hospitalaria	8 (5,25-14,75)	7 (5-13)	0.696
Mortalidad	8 (30.8)	39 (19.6)	0.289
Altas hospitalarias	18 (69.2)	152 (76.4)	0.579

TABLA 3
Análisis de predictores de mortalidad en pacientes con EHC y COVID-19.

Conclusiones

Los pacientes con EHC tenían una baja incidencia de infección por SARS-Cov2, pero un mayor riesgo de ingreso hospitalario con peores resultados asociados a otras comorbilidades concomitantes.

CO-14. MICROELIMINACIÓN DE VHC: FACTORES PREDICTORES DE NO DERIVACIÓN O INASISTENCIA A LAS CONSULTAS DE PACIENTES CON HEPATITIS C CRÓNICA

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

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

Introducción

Para la erradicación de la hepatitis C crónica es necesario superar barreras en la cascada de manejo, entre las que destacan deficiencias en el screening y el diagnóstico de confirmación y dificultades en el acceso al tratamiento.

Objetivos

- Identificar factores relacionados con la no derivación de pacientes con serología VHC positiva.
- Identificar factores asociados a la pérdida de seguimiento o inasistencia de los pacientes que son derivados a consulta especializada.

Material y Métodos

Estudio unicéntrico observacional y retrospectivo, en el que se incluyeron todas las serologías VHC positivas entre enero 2013 y mayo 2018 en el área sanitaria Virgen Macarena previo a la implementación del diagnóstico en un solo paso. Recopilamos variables demográficas, vía de contagio, comportamiento de riesgo (alcohol activo, drogas activas), comorbilidades y datos analíticos de función hepática.

Se identificaron pacientes no derivados y pacientes que una vez derivado no acudieron o perdieron seguimiento en consultas.

Resultados

Se identificaron 1600 pacientes con serología VHC positiva, de los cuales se analizaron 1228 (Figura 1).

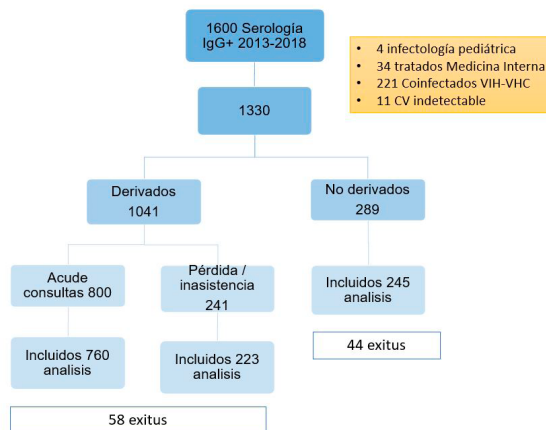


FIGURA 1
Diagrama de flujo en el que se muestran los pacientes incluidos en el estudio y los motivos de exclusión.

Pacientes no derivados (Tabla 1): 77,4% de pacientes diagnosticados en AP y 22,2% de consultas hospitalarias no fueron derivados (p<0,001). Se asociaron a menor derivación: presos o ingresados en residencia (OR 8,30 (1,10-62,85), p=0,04), EPOC (OR 10,58 (1,92-58,34), p=0,07), valores de AST normal (OR 2,24 (1,16-4,36), p=0,034) o serología solicitada por MAP (OR 2,97 (1,42-6,24), p=0,004).

Pacientes con inasistencia o pérdida de seguimiento en consultas (Tabla 2): Tienen a perder más el seguimiento aquellos pacientes derivados desde AP que desde consultas hospitalarias (66.5 vs 33.5% p<0.001). Fueron factores predictores de no asistencia:

terapia sustitutiva con opioides (OR 2,11 (1,06-4,22), p=0,034), no ser hipertenso (OR 1,98 (1,04-3,79), p=0,039) y serología solicitada por MAP (OR 1,67 (1,00-2,79), p=0,049). Desconocer la vía de contagio fue factor predictor de asistencia a consulta (OR 0,45 (0,24-0,87 p=0,018). Los ADVP en tratamiento sustitutivo con opioides acudían menos a consulta que aquellos ADVP que no realizaban este tratamiento (81,4% vs 68,3%, p=0,006).

	Derivados (983)	No derivados (245)	P
Sexo varones n (%)	702 (71,4%)	180 (73,5%)	0,103
Edad mediana (rango)	56 (50-62)	54 (48-61)	0,022
Vía de contagio n (%)			
ADVP/tatuajes	351 (44,7%)	92 (60,9%)	
Transfusiones	108 (13,7%)	18 (11,9%)	
Vertical	8 (1,0%)	1 (0,7%)	
Profesional	7 (0,9%)	0 (0,0%)	
Desconocido	312 (39,7%)	40 (26,5%)	0,005
Grupos de riesgo n (%)			
Consumo activo de drogas	37 (3,8%)	17 (6,9%)	0,027
Consumo activo de alcohol	124 (12,6%)	23 (9,4%)	0,098
Terapia sustitutiva con opioides	109 (11,1%)	48 (19,6%)	<0,001
Trastorno psiquiátrico	72 (7,3%)	43 (17,6%)	<0,001
HsH	1 (0,1%)	0 (0,0%)	0,800
Inmigrantes	35 (3,6%)	6 (2,4%)	0,259
Sin hogar	21 (2,1%)	22 (9,0%)	<0,001
Presos/residencias	7 (0,7%)	10 (4,1%)	<0,001
Sanitarios/accidente laboral	1 (0,1%)	1 (0,4%)	0,359
Cambio domicilio	54 (5,5%)	53 (21,6%)	<0,001
Comorbilidades n (%)			
Hipertensión arterial	168 (17,1%)	33 (13,5%)	0,100
DM	82 (8,3%)	10 (4,1%)	0,013
Obesidad	49 (5,0%)	7 (2,9%)	0,100
Enfermedad renal crónica	19 (1,9%)	3 (1,2%)	0,332
ICC	42 (4,3%)	8 (3,3%)	0,306
EPOC	5 (0,5%)	6 (2,4%)	0,011
Epilepsia	4 (0,4%)	2 (0,8%)	0,343
Porfiria	2 (0,2%)	0 (0,0%)	0,641
Neoplasia	19 (1,9%)	4 (1,6%)	0,502
Demencia	19 (1,9%)	3 (1,2%)	0,332
Enfermedad hematológica	1 (0,1%)	0 (0,0%)	0,800
Datos analíticos			
AST mediana (rango)	50 (34-79)	20 (17-40,75)	<0,001
ALT mediana (rango)	51 (30-89)	22 (15-50,5)	<0,001
Quien deriva o no			
Hospitalaria	460 (47,7%)	54 (22,2%)	<0,001
MAP	503 (52,1%)	188 (77,4%)	

TABLA 1

Características demográficas de pacientes con serología VHC positiva derivados y no derivados a consultas durante 2013-2018.

	Acuden a consulta (800)	No acuden a consulta (241)	P
Sexo varones n (%)	533 (70,1%)	169 (75,8%)	0,058
Edad mediana (rango)	56 (50-62)	55 (50-61)	0,348
Vía de contagio n (%)			
ADVP/tatuajes	272 (41,5%)	79 (60,3%)	
Transfusiones	84 (12,8%)	24 (18,3%)	
Vertical	5 (0,8%)	3 (2,3%)	
Profesional	7 (1,1%)	0 (0,0%)	
Desconocido	287 (43,8%)	25 (19,1%)	<0,001
Grupos de riesgo n (%)			
Consumo activo de drogas	20 (2,6%)	17 (7,6%)	0,001
Consumo activo de alcohol	92 (12,1%)	32 (14,3%)	0,218
Terapia sustitutiva con opioides	72 (9,5%)	37 (16,6%)	0,003
Trastorno psiquiátrico	58 (7,6%)	14 (6,3%)	0,302
HsH	1 (0,1%)	0 (0,0%)	0,773
Inmigrantes	25 (3,3%)	10 (4,5%)	0,254
Sin hogar	16 (2,1%)	5 (2,2%)	0,537
Presos/residencias	0 (0,0%)	7 (3,1%)	<0,001
Sanitarios/accidente laboral	0 (0,0%)	1 (0,4%)	0,227
Cambio domicilio	33 (4,3%)	21 (9,4%)	0,004
Comorbilidades n (%)			
Hipertensión arterial	151 (19,9%)	17 (7,6%)	<0,001
DM	71 (9,3%)	11 (4,9%)	0,021
Obesidad	40 (5,3%)	9 (4,0%)	0,293
Enfermedad renal crónica	19 (2,5%)	0 (0,0%)	0,007
ICC	35 (4,6%)	7 (3,1%)	0,227
EPOC	0 (0,0%)	5 (2,2%)	0,001
Epilepsia	3 (0,4%)	1 (0,4%)	0,643
Porfiria	0 (0,0%)	2 (0,9%)	0,051
Neoplasia	17 (2,2%)	2 (0,9%)	0,158
Demencia	14 (1,8%)	5 (2,2%)	0,439
Enfermedad hematológica	0 (0,0%)	1 (0,4%)	0,227
Cirrosis hepática	179 (23,6%)	24 (10,8%)	<0,001
Datos analíticos			
AST mediana (rango)	56 (36-86)	42 (29-54,75)	<0,001
ALT mediana (rango)	53 (32-97,5)	43 (25-68)	<0,001
Carga viral no pedida n (%)	11 (1,4%)	104 (46,6%)	<0,001
Centro remitente			
Hospital	386 (51,9%)	74 (33,5%)	
MAP	356 (47,8%)	147 (66,5%)	
Desconocido	2 (0,3%)	0 (0,0%)	

TABLA 2

Características demográficas de paciente con serología VHC positiva que pierden el seguimiento durante 2013-2018.

Conclusiones

- Un alto porcentaje de las serologías VHC positivas no llegan a ser derivadas.
- El riesgo de no ser derivado y de pérdida de seguimiento es mayor en pacientes pertenecientes a grupos sociales de riesgo.
- No se derivan o pierden el seguimiento de serologías pedidas desde atención primaria y con valores de transaminasas normales.
- Es necesaria la formación en Atención Primaria, para la búsqueda proactiva de estos pacientes basados en factores de riesgo, estableciendo equipos multidisciplinares y vías de derivación directa de diagnóstico y tratamiento.

CO-15. IMPLANTACIÓN Y MANEJO DEL USTEKINUMAB EN EL ALGORITMO DE TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD DE CROHN

COBOS RODRÍGUEZ J, GARCÍA GARCÍA AM, GIL AYUSO J, ALCAÍN MARTÍNEZ G

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

Introducción

Desde el año 2000 hasta 2015, los únicos fármacos biológicos aprobados en Europa para el tratamiento de la enfermedad de Crohn (EC) moderada activa eran aquellos dirigidos contra el factor de necrosis tumoral alfa (anti TNF α). El avance de conocimiento en la fisiopatología de esta enfermedad ha permitido identificar moléculas con distintas dianas terapéuticas como el ustekinumab (UST). Ustekinumab es un anticuerpo monoclonal humano que bloquea la subunidad p40 de las interleucinas 12 y 23, induciendo una respuesta clínica mantenida en el tiempo en pacientes con enfermedad de Crohn moderada y con fallo previo a anti-TNF.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo acerca de la evolución de los pacientes con EC que recibieron tratamiento con UST en nuestro centro entre diciembre de 2016 y mayo de 2019. Se recogieron datos demográficos, clínicos, evolutivos y relacionados con UST (Tablas 1 y 2). Se analizó la respuesta clínica a la semana 16 y al final de seguimiento de cada paciente

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS	N (%)		
Sexo			
Mujer	24 (60%)		
Hombre	16 (40%)		
Edad	42,5 años (19-64)		
Clasificación de Montreal			
A (Age)	A1: 5 (12.5%)	A2: 28 (70%)	A3: 7 (17.5%)
L (Location)	L1: 13 (32.5%)	L2: 4 (10%)	L3: 23 (57.5%)
B (Behaviour)	B1: 18 (45%)	B2: 9 (22.5%)	B3: 13 (32.5%)
Enfermedad perianal	13 (32.5%)		
Tiempo medio de enfermedad	13.67 años (3-32)		
Pacientes con cirugías previas	28 (70%)		
Manifestaciones extra intestinales	14 (35%)		
Tratamiento previo anti-TNF	40 (100%)		
1	9 (22.5%)		
2	31 (77.5%)		
Tratamiento previo anti integrinas	5 (12.5%)		
Niveles PCR	25.54 mg/dL (17.08-34.01)		
Tiempo medio de seguimiento	17.27 meses (2-35)		

TABLA 1
Características clínicas y demográficas.

Resultados

Se incluyeron 40 pacientes, veinticuatro (60%) eran mujeres con una edad media de 42,5 años. El 100% de la muestra había estado en tratamiento previo con anti-TNF y además 5 (12,5%) con Vedolizumab.

N= 40	
Indicaciones	
Fallo anti-TNF	24/40 (60%)
RAM anti-TNF	11/40 (27.5%)
Fallo a Vedolizumab	5/40 (12.5%)
Tratamiento concomitante	
Corticoides	26/40 (65%)
Inmunomodulares	10/40 (25%)

TABLA 1 B
Características relacionadas con el tratamiento con UST.

RESPUESTA CLÍNICA	SEMANA 16	FINAL DE SEGUIMIENTO
Respuesta Completa	8 /40 (20%)	20/40 (50%)
Respuesta parcial	31/40 (77.5%)	12/40 (30%)
Retirada de UST	1/40 (2.5%)	7/40 (17.5%)
	Falta de respuesta medica: 0	Falta de respuesta medica: 2/40 (5%)
	Necesidad de cirugía RAM: 1/40 (2.5%)	Necesidad de cirugía RAM: 5/40 (12.5%)
		RAM: 0

TABLA 2
Respuesta Clínica.

La indicación principal para comenzar UST fue el fallo previo a anti-TNF en 24 (60%), RAM en 11 (27,5%) y fallo a Vedolizumab en 5 (12,5%). Veintiséis pacientes (65%) iniciaron UST junto a corticoides y con un nivel medio de PCR de 25,54 mg/dL.

En la semana 16, 8 pacientes (20%) habían alcanzado respuesta completa, 31 (77,5%) respuesta parcial y en 1 paciente (2,5%) se retiró por disnea. Al final del seguimiento de cada paciente, 20 (50%) obtuvieron respuesta completa, 12 (30%) respuesta parcial y en 7 (17.5%) se produjo la retirada (Figuras 1 y 2).



FIGURA 1
Respuesta Clínica.

FINAL DE SEGUIMIENTO

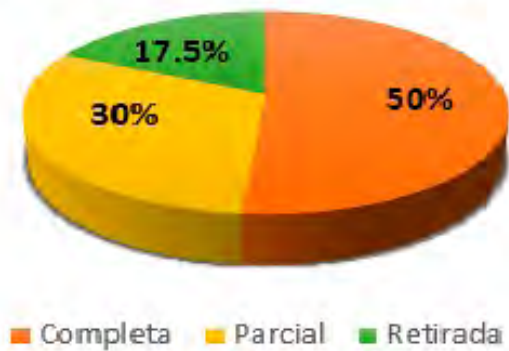


FIGURA 2

Respuesta clínica al final de seguimiento.

Veintiocho (70%) se encuentran libres de corticoides (Figura 3). El nivel de PCR al final del seguimiento fue 8.90 mg/dL (Figura 4)

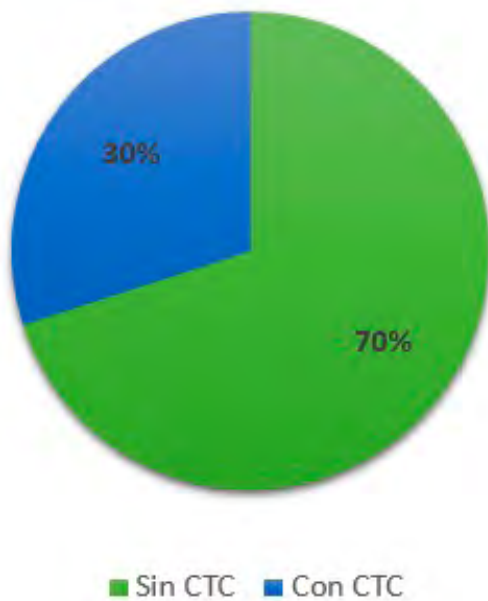


FIGURA 3

Retirada de corticoides.

Conclusiones

El tratamiento con UST en pacientes con EC que habían fracasado a terapias biológicas fue útil para inducir respuesta clínica en más del 50%.

NIVELES PCR

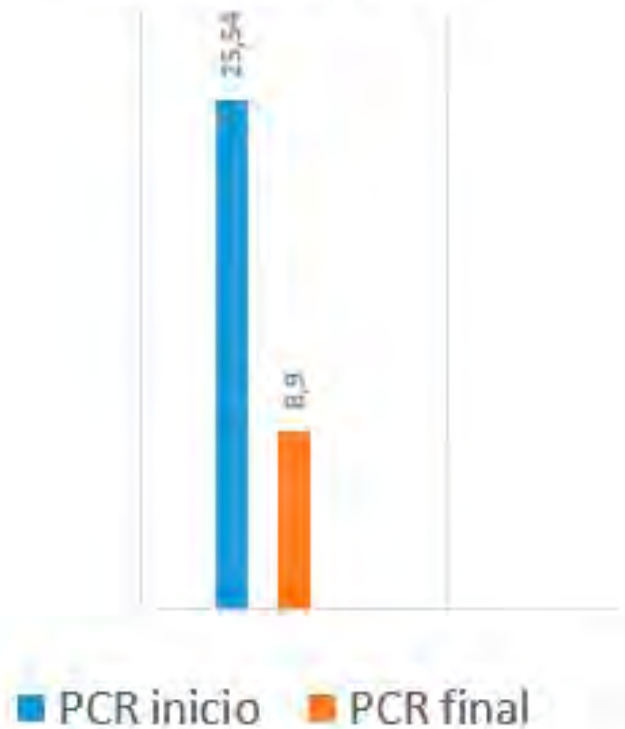


FIGURA 4

Evolución de niveles de PCR.

La complejidad de los pacientes en los que estamos iniciando el tratamiento dificulta alcanzar mayores tasas de respuesta y en ocasiones precisan intensificaciones del tratamiento.

Durante el tratamiento con UST se ha observado una baja tasa de reacciones adversas.

Ustekinumab parece ofrecer una alternativa segura y eficaz para pacientes con EC refractaria compleja.

SESIÓN IV

CO-16. 10 AÑOS DE CÁPSULA ENDOSCÓPICA: IMPORTANCIA EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA INTESTINAL.

DE VICENTE ORTEGA A, ARROYO ARGÜELLES JM, ROMERO MORENO S, OJEDA HINOJOSA M, TERCERO LOZANO M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La cápsula endoscópica (CE) constituye un procedimiento diagnóstico de elección para el estudio de intestino delgado.

La principal indicación sería el estudio de hemorragia digestiva de origen oscuro manifiesta (HDOO). Otras posibles indicaciones son: el estudio de anemia ferropénica, enfermedad inflamatoria intestinal, detección de pólipos de intestino delgado, etc.

Ha demostrado mejores resultados respecto a otras técnicas que valoran intestino delgado, como la enteroscopia de pulsión o tránsito intestinal.

Como objetivos, queremos describir las características epidemiológicas, indicaciones y hallazgos más frecuentes de la CE, así como complicaciones y estudios incompletos.

Material y métodos

Se trata de un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes estudiados mediante cápsula endoscópica en nuestro centro desde mayo 2009 hasta junio 2019. La cápsula empleada fue "PillCam de Olympus".

Resultados

Se incluyeron 842 pacientes, 516 procedentes de otros centros. El 52,02% eran mujeres, con edad media de 59,87±17,58 años. En el 90,97% se realizó estudio ambulatorio. Las indicaciones fueron en 61,88% anemia, 23,04% HDOO, 10,10% dolor abdominal, 3,8% diarrea, 0,59% síndromes polipósicos y 0,59% otras (Figura 1).

En el 59,69% la exploración fue normal, sin hallar lesiones. El hallazgo más frecuente fue angiodisplasias (Figura 2), suponiendo un 33,92% de las lesiones, seguido de linfangiectasia (11,90%), lesiones agudas de la mucosa intestinal (10,62%), bulbitis (8,75%), Crohn (8,55%), puntos rojos inespecíficos (8,26%) y otras (17,99%) (Figura 3).

La preparación fue considerada buena en el 86,22%, regular en 13,42% y mala en 0,36%.

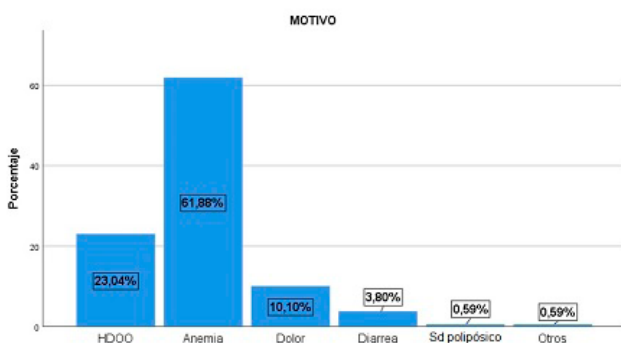


FIGURA 1
Indicaciones principales de estudio con videocapsuloendoscopia.

La exploración fue completa en el 95,96% de los casos, sin observar complicaciones en ningún caso.

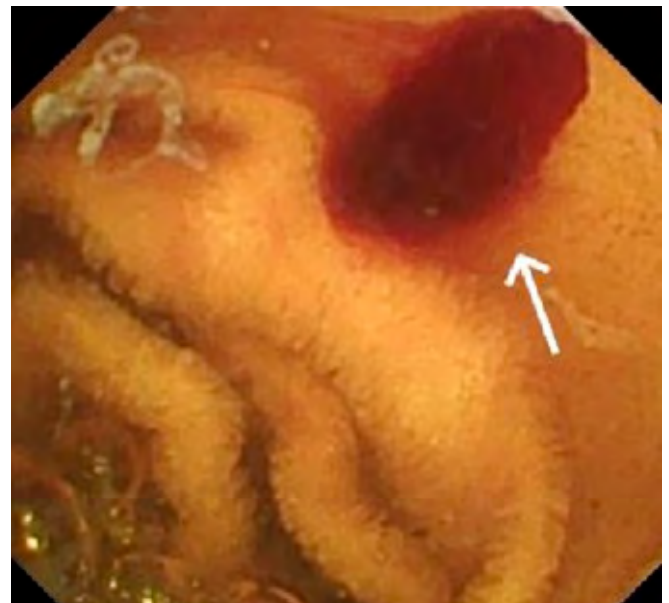


FIGURA 2
Angiodisplasia visualizada por videocapsuloendoscopia, siendo éste el hallazgo más frecuente.

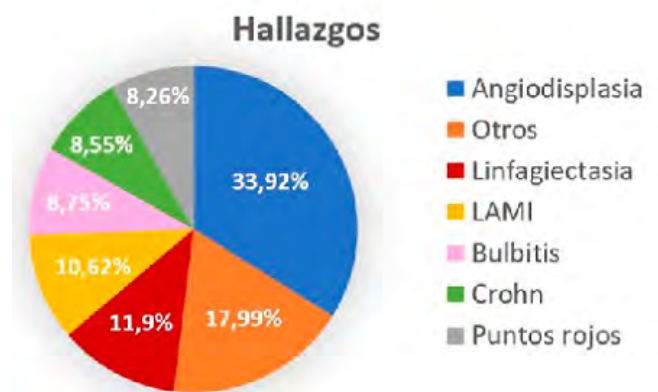


FIGURA 3
Hallazgos más frecuentes en estudio por videocapsuloendoscopia.

Conclusiones

1. La principal indicación para realización de CE es estudio de anemia.
2. El hallazgo más frecuentemente observado son las angiodisplasias.
3. Constituye una técnica con alto rendimiento diagnóstico, permitiendo una exploración completa en la mayor parte de los casos, bien tolerada y segura.

CO-17. DETERMINACIÓN DE MICROPARTÍCULAS APOPTÓTICAS DE ORIGEN HEPÁTICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA METABÓLICA GRASA

GATO S¹, MUÑOZ HERNÁNDEZ R¹, MONTERO VALLEJO R¹, ROJAS Á¹, GIL GÓMEZ A¹, GALLEGO DURÁN R¹, RICO MC², MILLÁN R², MAYA MILES D¹, OLIVERA ROMERO A¹, CASTRO MJ¹, AMPUERO J², ROMERO GÓMEZ M²

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

Introducción

Las micropartículas de origen hepático detectadas por su expresión de AV+, ASGPR+, EPCAM+ y CD133+ estarían más elevadas en pacientes con esteatohepatitis (NASH, non alcoholic steatohepatitis por sus siglas en inglés) debido a la existencia de un daño hepático, por lo que podrían servirnos de gran utilidad como biomarcadores diagnósticos y de severidad de la patología.

Por ello, nuestro objetivo será analizar los niveles de micropartículas en las distintas fases de la Enfermedad Hepática Metabólica Grasa (EHMG) (esteatosis simple (SS) y NASH) y buscar una correlación de dichos niveles con la severidad de la patología.

Material y métodos

Estudio prospectivo en el que se incluyen 47 pacientes con EHMG diagnosticados por biopsia hepática reclutados en el Hospital Universitario Virgen del Rocío. Se clasifican según SAF-score en dos grupos: SS (n = 13) y NASH (n = 34).

Obtenemos las micropartículas en plasma heparina tras una serie de centrifugaciones [17000g durante 30 minutos (x3)], y se analizan sus niveles según la expresión de AV+, ASGPR+, EPCAM+ y CD133+ mediante citometría de flujo.

Para realizar un análisis estadístico detallado, utilizamos el software SPSS 26.0 (IBM, Chicago, IL, EEUU) para registrar datos y, además, generamos los gráficos pertinentes en Graph Pad Prism 6.0 (La Jolla, CA, EEUU).

Resultados

Las características clínicas de los pacientes están recogidas en la Tabla 1. Observamos que el 66,6% de los pacientes eran varones en la cohorte de SS y el 47,1% en NASH (p=0,288). La media de edad fue de 54±10,1 y 55±10 en SS y NASH respectivamente (p=0,796).

Tal y como observamos en la **Figura 1**, obtenemos un incremento del número de micropartículas de origen hepático en pacientes con NASH vs. SS [EPCAM+ CD133+ (p = 0,006) (**Figura 1A**) y ASGPR+ EPCAM+ CD133+ (p= 0,01) (**Figura 1b**)] y también, un incremento del número de micropartículas con la presencia de inflamación [EPCAM+ CD133+ (p = 0,015) y ASGPR+, EPCAM+ y CD133+ (p = 0,014) (**Figura 2**)] y ballooning [ASGPR+ (p<0,001), EPCAM+ CD133+ (p < 0,001) (**Figura 3**) y ASGPR+ EPCAM+ CD133+ (p = 0,006)].

	SS (n=13)	NASH (n=34)	p valor
Edad (años)	54 ± 10,1	55 ± 10	0,796
Sexo masculino (n, %)	8 (66,6%)	16 (47,1%)	0,288
IMC (kg/m ²)	32,3 ± 5,9	37,8 ± 9,1	0,026
HTA (n, %)	7 (53,8%)	24 (75%)	0,219
DM (n, %)	9 (69,2%)	18 (56,3%)	0,323
Hipercolesterolemia (n, %)	7 (53,8%)	11 (32,4%)	0,295
Hipertrigliceridemia (n, %)	6 (46,2%)	16 (47,1%)	0,329
AST (U/L)	27,8 ± 7,1	52,6 ± 41	0,002
ALT (U/L)	34 ± 19,1	58,9 ± 30	0,009
GGT (U/L)	56,2 ± 45	109 ± 125	<0,001
Bilirrubina (mg/dL)	0,59 ± 0,4	0,58 ± 0,4	0,952
HOMA-IR	2,8 ± 2,2	7,4 ± 5,3	0,002
CT (mg/dL)	175 ± 38	188,1 ± 33	0,302
Rigidez (kPa)	11,9 ± 7,6	14,9 ± 8,1	0,244
CAP (dB/m)	309,5 ± 77,6	333,1 ± 48,6	0,364

TABLA 1

Características clínicas de los pacientes. Los datos están expresados como media ± SD para las variables cuantitativas y como n% para las variables cualitativas.

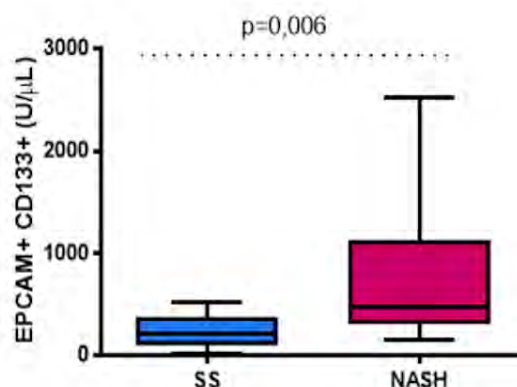


FIGURA 1A

Niveles de micropartículas EPCAM+ CD133+ según su grupo (SS vs. NASH).

Conclusiones

Los niveles de micropartículas de origen hepático nos permiten discriminar a los pacientes con SS y NASH y, además, se correlacionan con la severidad de la patología, por lo que pueden constituir un biomarcador sencillo y no invasivo de Enfermedad Hepática Metabólica Grasa.

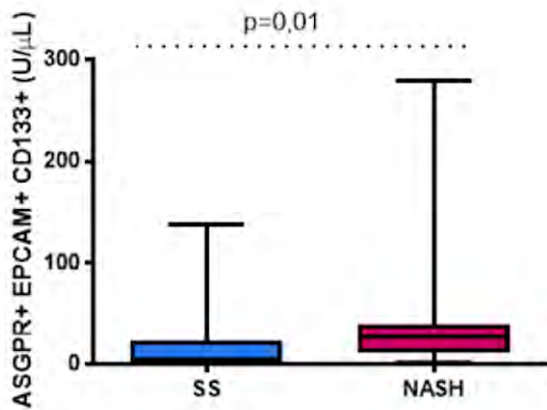


FIGURA 1B

Niveles de micropartículas ASGPR+ EPCAM+ CD133+ según su grupo (SS vs. NASH).

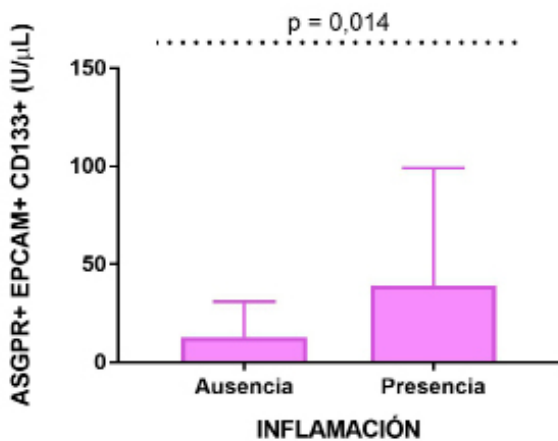


FIGURA 2

Niveles de micropartículas ASGPR+ EPCAM+ CD133+ según la ausencia/presencia de inflamación.

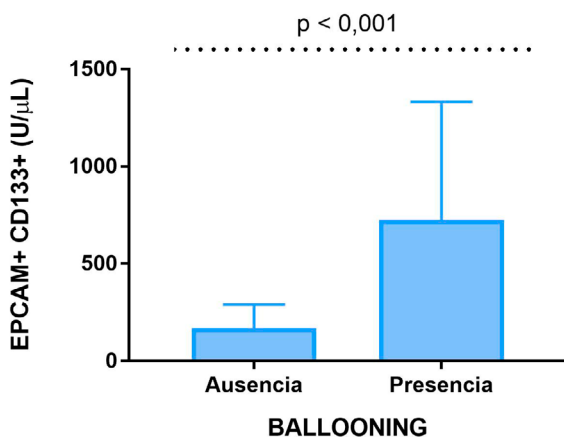


FIGURA 3

Niveles de micropartículas EPCAM+ CD133+ según la ausencia/presencia de ballooning.

CO-18. IMPACTO DE SÍNTOMAS DIGESTIVOS EN EL PRONÓSTICO DE LOS PACIENTES CON COVID-19. ESTUDIO UNICÉNTRICO.

DEL PINO BELLIDO P, VÍAS PARRADO C, CADENA HERRERA L, GUERRA VELOZ MF, CORDERO RUIZ P, BELLIDO MUÑOZ F, CAUNEDO ÁLVAREZ Á, CARMONA SORIA I

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Las manifestaciones respiratorias (fiebre, tos, disnea) son los síntomas más comunes en pacientes con COVID-19. Sin embargo, muchas personas experimentan síntomas digestivos extrapulmonares como presentación de la enfermedad. Los síntomas digestivos de COVID-19 probablemente ocurren porque las células epiteliales gastrointestinales y las células hepáticas expresan la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), el principal receptor del SARS-CoV-2.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar la prevalencia y los resultados de los pacientes con COVID-19 con síntomas digestivos.

Material y métodos

Estudio retrospectivo unicéntrico en el que se incluyeron todos los pacientes con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para SARS-CoV2 desde el 23 de Marzo al 30 de Abril de 2020 en el área sanitaria Virgen Macarena (Sevilla-España). Se recogieron variables demográficas y clínicas tales como comorbilidades, necesidad de ingreso hospitalario, UCI y soporte ventilatorio.

Resultados

Se incluyeron 447 pacientes con PCR SARS-Cov2 positiva. 84 pacientes presentaron síntomas digestivos (18,8%), el más común de los cuales fue diarrea (25%), seguido de vómitos (6%), náuseas (5%) y dolor abdominal (1%). Además, el 24% de estos pacientes presentaron fiebre, el 21% tos y el 6% disnea. Otros síntomas fueron fatiga (3,5%), anosmia y ageusia (3,5%) y mialgias (1,2%). Los pacientes con síntomas respiratorios eran mayores ($57,51 \pm 18,8$ vs $54,62 \pm 19,84$; $p < 0,001$) y presentaban una mayor tasa de insuficiencia cardiaca congestiva (10,7% vs 3,9%; $p=0,022$) que aquellos sin síntomas digestivos. Además, los pacientes con síntomas digestivos presentaban una mayor tasa de ingreso hospitalario (64,3% vs 47,4%; $p=0,008$) en comparación con los que no los presentaban. Sin embargo, la presencia de síntomas digestivos no se asoció con ingreso en UCI, ventilación mecánica invasiva o mortalidad (Tabla 1).

Conclusiones

- Los síntomas digestivos son frecuentes en pacientes con COVID-19; la diarrea fue el síntoma digestivo predominante.
- Los pacientes con síntomas digestivos tienen una mayor tasa de ingreso hospitalario, sin embargo, los síntomas digestivos no se relacionaron con peor desencadenante, tal como ingreso en UCI o mortalidad.

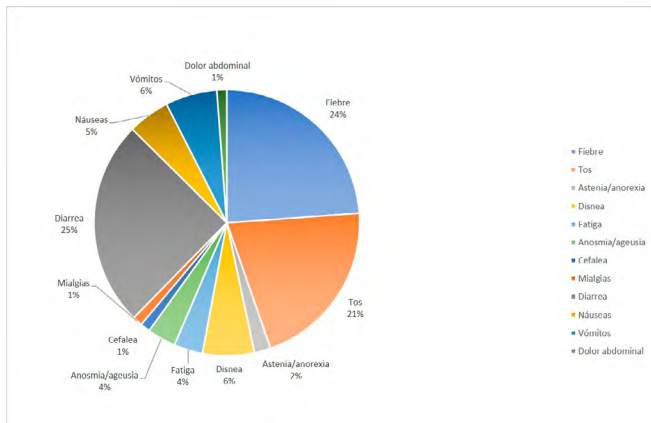


FIGURA 1
Porcentaje de síntomas en pacientes con síntomas digestivos.

Características	Todos los pacientes (n = 447)	Pacientes con síntomas digestivos (n=84)	Pacientes sin síntomas digestivos (n=363)	P
Edad, años (media ± DS)	55.16 ± 19.66	57.51 ± 18.8	54.62 ± 19.84	<0.001
Sexo varón (n, %)	190 (42.5)	33 (39.3)	157 (43.3)	0.589
Hábitos tóxicos (n, %)				
Fumador activo	16 (3.6)	3 (3.6)	13 (3.6)	0.748
Consumidor de alcohol activo	12 (2.7)	2 (2.4)	10 (2.8)	0.854
Consumidores de drogas	4 (0.9)	1 (1.2)	3 (0.8)	0.746
Diabetes mellitus (n, %)	53 (11.9)	13 (15.5)	40 (11)	0.341
Obesidad (n, %)	29 (6.5)	5 (6)	24 (6.6)	0.980
VIH (n, %)	6 (1.3)	2 (2.4)	4 (1.1)	0.695
Enfermedad cardiovascular (n, %)				0.346
Hipertensión	143 (32)	31 (36.9)	112 (30.9)	0.022
Insuficiencia cardíaca congestiva	23 (5.1)	9 (10.7)	14 (3.9)	
Ictus (n, %)	23 (5.1)	3 (3.6)	20 (5.5)	0.652
Enfermedad respiratoria (n, %)				
Asma	19 (4.3)	0 (0)	19 (5.2)	0.072
EPOC	14 (3.1)	5 (6)	9 (2.5)	0.194
SAOS	24 (5.4)	2 (2.4)	22 (6.1)	0.280
Enfermedad renal crónica (n, %)				
Dialisis	2 (0.4)	0 (0)	2 (0.6)	0.822
No dialisis	11 (2.5)	0 (0)	11 (3)	0.221
Enfermedad digestiva (n, %)				
Enfermedad hepática crónica	7 (1.6)	1 (1.2)	6 (1.7)	0.857
Hepatitis B crónica	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-
Hepatitis C crónica	1 (0.2)	1 (1.2)	0 (0)	0.424
EHGNA	20 (4.5)	5 (6)	15 (4.1)	0.664
CBP	1 (0.2)	0 (0)	1 (1.3)	0.424
Enfermedad inflamatoria intestinal	4 (0.9)	0 (0)	4 (1.1)	0.746
Tumor maligno (n, %)	24 (5.4)	7 (8.3)	17 (4.7)	0.285
Trasplante de órgano sólido (n, %)	3 (0.7)	0 (0)	3 (0.8)	0.925
Ingreso hospitalario (n, %)				
Planta de hospitalización	226 (50.6)	54 (64.3)	172 (47.4)	0.008
Unidad de Cuidados Intensivos	200 (44.7)	51 (60.7)	149 (41)	0.002
Unidad de cuidados intermedios	31 (6.9)	8 (9.5)	23 (6.3)	0.425
Ventilación mecánica invasiva	11 (2.5)	1 (1.2)	10 (2.8)	0.658
Estancia hospitalaria (mediana, RIQ)	21 (4.7)	5 (6)	16 (4.4)	0.751
7 (5-13)		7.50 (5-12.75)	7.75 (5-13.25)	
Desencadenante				
Alta	230 (51.5)	49 (58.3)	181 (49.9)	0.201
Muerte	48 (10.7)	11 (13.1)	37 (10.2)	0.563

TABLA 1
Características demográficas de pacientes con PCR SARS-CoV2 positiva con o sin síntomas digestivos.

CO-19. ANÁLISIS DE LA UTILIDAD DEL VALOR CUANTITATIVO DEL TEST DE SANGRE OCULTA EN HECES PARA LA PREDICCIÓN DE LA PRESENCIA DE LESIONES EN EL PROGRAMA DE CRIBADO POBLACIONAL DE CÁNCER COLORRECTAL.

GARCÍA ORTIZ JM, JIMENO MATÉ C, SENDRA FERNÁNDEZ C

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA. HUELVA.

Introducción

Evaluar los resultados del programa de cribado poblacional de cáncer colorrectal en nuestra área sanitaria.

Analizar la asociación entre el valor cuantitativo de sangre oculta en heces (SOH) y la presencia de lesiones colorrectales.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, unicéntrico y analítico, en el que se incluyeron todas las colonoscopias realizadas en nuestro centro entre Noviembre de 2019 y Agosto de 2020 en el ámbito del programa de cribado poblacional.

Se recogieron variables demográficas, analíticas y clínicas de los pacientes, así como los hallazgos endoscópicos e histológicos y parámetros de calidad de la colonoscopia. Se analizó la asociación entre dichas variables y el valor cuantitativo del test de SOH.

Sexo (% varones)	54,7%
Edad (años)	60,4 ± 4,5
SOH cuantitativo (µg/g)	405,5 ± 474,4
Fumadores (%)	29,6%
Tratamiento antiagregante (%)	17,2%
Tratamiento anticoagulante (%)	3,1%
Tratamiento con IBP (%)	42,2%
Tratamiento con AINEs (%)	54%
Creatinina en sangre (mg/dl)	1,0 ± 1,3
Hemoglobina (mg/dl)	14,6 ± 1,3
Plaquetas (x10 ⁹ /l)	225 ± 53
INR	0,88 ± 0,06

FIGURA 1
Características basales.

Resultados

Se realizó colonoscopia a 64 pacientes, con una edad media de 60,4 ± 4,5 años. El 54,7% fueron varones y el valor cuantitativo de SOH presentó una media de 405,5 ± 474,4 µg/g. La tasa de detección de adenomas fue 69,4%, con una media de 1,74 ± 2,24 adenomas por paciente. Se detectaron adenomas avanzados (con displasia de alto grado o > 10 mm) en un tercio de los pacientes. Se detectaron

4 adenocarcinomas, todos en estadio I, en 3 pacientes. El 100 % de los pacientes presentaron una limpieza colónica adecuada. La tasa de intubación cecal fue del 100% y no se produjeron complicaciones asociadas al procedimiento.

El valor cuantitativo de SOH no se asoció de forma estadísticamente significativa a la presencia de lesiones de ningún tipo ni localización, como tampoco a ninguna de las variables demográficas, analíticas ni clínicas de los pacientes a estudio.

Variable		SOH ($\mu\text{g/g}$)	p
Sexo	Hombre	518,5 \pm 834,9	0,192
	Mujer	268,3 \pm 611,9	
Fumador	Sí	483,7 \pm 834,5	0,659
	No	388,6 \pm 730,4	
Antiagregante	Sí	641,1 \pm 938,4	0,280
	No	360,2 \pm 706,9	
Anticoagulante	Sí	1009,6 \pm 1399,2	0,248
	No	385,4 \pm 729,1	
IBP	Sí	525,2 \pm 846,5	0,304
	No	324,6 \pm 622,4	
AINEs	Sí	496,9 \pm 819,5	0,402
	No	335,0 \pm 690,5	
Rectorragia	Sí	577,3 \pm 888,4	0,188
	No	293,0 \pm 636,4	
Hemorroides	Sí	296,5 \pm 643,8	0,091
	No	644,0 \pm 911,3	
Divertículos	Sí	481,7 \pm 823,8	0,668
	No	383 \pm 731,4	
Pólipos	Sí	415,0 \pm 760,2	0,847
	No	369,6 \pm 725,4	
Lesiones serradas	Sí	51,1 \pm 28,2	0,114
	No	451,5 \pm 783,0	
Adenomas	Sí	439,4 \pm 778,5	0,398
	No	266,7 \pm 611,6	
Adenomas avanzados	Sí	271,7 \pm 629,2	0,516
	No	403,9 \pm 745,6	
Adenocarcinoma	Sí	54,7 \pm 7,0	0,524
	No	390,4 \pm 734,3	

FIGURA 2

Análisis de la asociación entre el valor cuantitativo de SOH y el resto de variables.

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 $\mu\text{g/ml}$.

CO-20. USTEKINUMAB EN LA ENFERMEDAD DE CROHN MODERADA-GRAVE REFRACTARIA: EFECTIVIDAD, SEGURIDAD Y DURABILIDAD DE LA RESPUESTA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL.

MARTÍNEZ BURGOS M, BRAVO ARANDA AM, MORALES BERMÚDEZ AI, OLMEDO MARTÍN R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Evaluar la efectividad y seguridad de ustekinumab en práctica clínica real, tanto en la inducción (mayoritariamente intravenosa), como a medio-largo plazo en una serie de pacientes fundamentalmente refractarios a tratamiento biológico.

Material y métodos

Análisis retrospectivo unicéntrico que incluye a la totalidad de pacientes en tratamiento con ustekinumab en la UGC de Aparato Digestivo del Hospital Regional Universitario de Málaga (inducción sc o iv) con al menos 16 semanas de seguimiento tras la inducción. La remisión y respuesta clínica se definieron como un IHB<4 y la reducción de 3 puntos con respecto al basal respectivamente. La remisión biológica combinada se definió como la consecución de unos niveles de CF<250 mc/g y PCR<10 mg/dl, mientras la respuesta se definió como un descenso de la CF y PCR de al menos un 50% con respecto al basal. Para estimar la tasa de retención del fármaco se realizó una curva de supervivencia de Kaplan-Meier. Se evaluó la seguridad del fármaco documentándose los efectos adversos durante el período de seguimiento.

Las características basales de los pacientes se describen en la **tabla 1**.

Característica	N=63
Sexo: hombre/mujer	26(41,3) / 37(58,7)
Edad	48 (35-60)
Años de evolución de la EC	11 (8-20)
Tabaquismo	
Fumadores	13(20,6)
No fumadores	50(79,4)
Localización	
L1	19(30,2)
L2	8(12,7)
L3	25(39,7)
L1+L4	8(12,7)
L2+L4	3(4,8)
Enfermedad perianal	
Sí	19(30,2)
No	44(69,8)
Fenotipo	
B1	33(52,4)
B2	20(31,7)
B3	10(15,9)
Manifestaciones extraintestinales	
Sí	15(23,8)
No	48(76,2)
Resección intestinal previa	
Sí	26(41,3)
No	37(58,7)
Índice de Harvey Bradshaw basal	9(7-10)
PCR basal	5,2 (2,9-18)
Calprotectina fecal basal	501 (261-1322)
Medicación concomitante	
Inmunosupresores	11(17,5)
Esteroides	19(30,2)
Biológico	1(1,6)
Biológicos previos	
Bionave	8 (12,7)
1	39(61,9)
2	12(19,1)
≥ 3	4 (6,3)
Tratamiento previo con Vedolizumab	8(12,7)
Motivo suspensión fármaco previo	
Fallo primario	6(11)
Fallo secundario	39(70,9)
Efecto adverso	10(18,1)
Inducción UST iv	51(81)
Intensificación biológico previo	
Sí	41(74,5)
No	14(25,5)
Tiempo de tratamiento con UST (semanas)	60 (32-96)
Intensificación de Ustekinumab	25(39,7)
90 mg cada 6 semanas	5 (8)
90 mg cada 4 semanas	20(31,7)

TABLA 1

Características basales de los pacientes en tratamiento con ustekinumab HRU Málaga.

Resultados

Las tasas de respuesta y remisión clínica libre de esteroides así como la remisión-respuesta combinada clínico-biológica a las 16, 24 y 48 semanas se expresan en las **Tablas 2- 4**.

Se observó un descenso significativo en la media del índice de Harvey en la semana 16 [5,65±2] con respecto al basal [8,9±2] [-3,65 -2,86 IC95%, p<0,0001].

Las tasas de respuesta biológica combinada sin esteroides a las semanas 16,24 y 48 se muestran en las **Tablas 5-7**.

Se observó un descenso no significativo de la media de CF en la semana 16 [589,32±723] con respecto a la media de CF basal [758,64±754] [-370 31,44 IC95%, p=0,09]

Se documentaron 13 efectos adversos relacionados con ustekinumab en 9 pacientes (14,3%) (**Tabla 8**).

No respuesta/pérdida de seguimiento	5(8)
Remisión clínica sin esteroides	20(31,7)
Respuesta clínica sin esteroides	26(41,3)
Remisión clínica y biológica sin esteroides	15(23,8)
Respuesta clínica y biológica sin esteroides	9(14,3)

TABLA 2

Remisión/Respuesta clínica 16 semanas (n=63).

No respuesta/pérdida de seguimiento	5(9)
Remisión clínica sin esteroides	21(37,5)
Respuesta clínica sin esteroides	20(35,7)
Remisión clínica y biológica sin esteroides	17(30,35)
Respuesta clínica y biológica sin esteroides	7(12,5)

TABLA 3

Remisión /respuesta clínica 24 semanas (n=56).

Remisión biológica combinada sin esteroides	17(27)
Respuesta biológica combinada sin esteroides	14(22)

Remisión/Respuesta biológica 16 semanas (n=63)

TABLA 4

Remisión/respuesta clínica 48 semanas (n=37).

Remisión biológica combinada sin esteroides	17(27)
Respuesta biológica combinada sin esteroides	14(22)

Remisión/Respuesta biológica 16 semanas (n=63)

Remisión biológica combinada sin esteroides	18(32)
Respuesta biológica combinada sin esteroides	9 (16)

Remisión/Respuesta biológica 24 semanas (n=56)

Remisión biológica combinada sin esteroides	16(43)
Respuesta biológica combinada sin esteroides	6(16)

Remisión/Respuesta biológica 48 semanas (n=37)

TABLA 5

Remisión/Respuesta biológica.

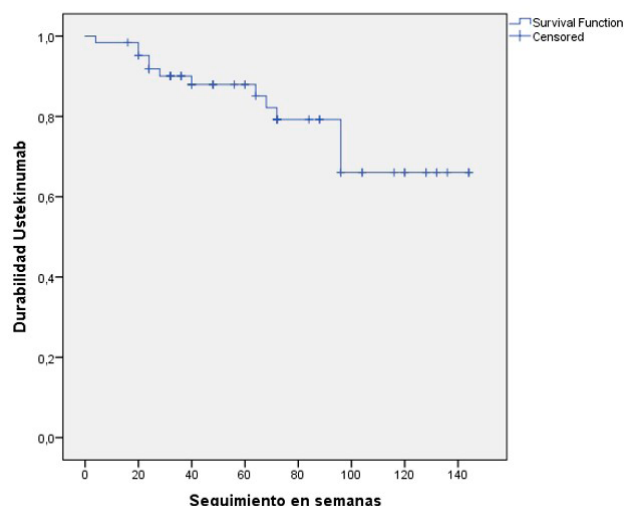


TABLA 6

Durabilidad o tasa de retención del tratamiento con ustekinumab.

En siete pacientes (11%) se hizo swap a otras dianas en una mediana de tiempo de 17 meses (IQR=6,5-24). Dos pacientes fueron intervenidos (3,2%) los cuales no experimentaron complicaciones postoperatorias.

La tasa de retención o durabilidad acumulada del fármaco se muestra en la **Tabla 6**. De los 63 pacientes, 13 suspendieron ustekinumab tras una mediana de duración del tratamiento de 60 semanas (IQR=32-96). La probabilidad de permanecer en tratamiento con ustekinumab a las 48 y 72 semanas fue de un 88% y 79% respectivamente.

Conclusiones

Ustekinumab es efectivo y seguro en la inducción y mantenimiento de la respuesta clínico-biológica en esta serie de pacientes con EC especialmente refractaria a tratamientos previos. La tasa de retención del fármaco a largo plazo en pacientes inicialmente respondedores es también elevada.

CP-001. CITOMEGALOVIRUS COMO CAUSANTE DE FÍSTULA COLOVESICAL

CABALLERO MATEOS AM, ROA COLOMO A, RUIZ RODRÍGUEZ A

APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La aparición de fístulas en colon son complicaciones descritas en diversas entidades como neoplasias, tratamiento radioterápico, diverticulitis o en la enfermedad

de Crohn. Pocas veces ha sido descrita en pacientes inmunocompetentes y sin alguno de estos cuadros.

Caso clínico

Presentamos el caso de una paciente de 83 años con historia de hipertensión arterial e histerectomía total 15 años atrás. Acude a urgencias tras presentar fiebre desde hacía 4 días, fecaluria, neumaturia y rectorragia. Previamente no presentó síntomas urológicos ni abdominales. Se realizó una Tomografía urgente que mostró presencia de gas en vesícula e imágenes de un tracto entre la pared vesicular y el colon (**Figura 1**). Se procedió a realizar una



FIGURA 1

Imagen de TC donde se muestra gas dentro de la luz vesical y tracto entre la pared de la misma y el colon.

colonoscopia donde se observó una mucosa reticular cicatricial a 30 cm (**Figura 2**), frente a ella se encontraba un área inflamatoria y un orificio en su centro (**Figura 3**). A 5 cm se mostraba un segundo orificio de características similares del cual emanaba sangre, pero esta vez rodeado de mucosa aparentemente normal (**Figura 4**). Se tomaron biopsias de las distintas áreas. El resto de la exploración no presentó alteraciones. Se prescribieron antibióticos de amplio espectro y medidas de soporte, pero la paciente falleció a los 3 días. Pocos días después las biopsias de la endoscopia confirmaron la presencia de epitelio urotelial y colitis con positividad inmunohistoquímica para citomegalovirus (CMV).

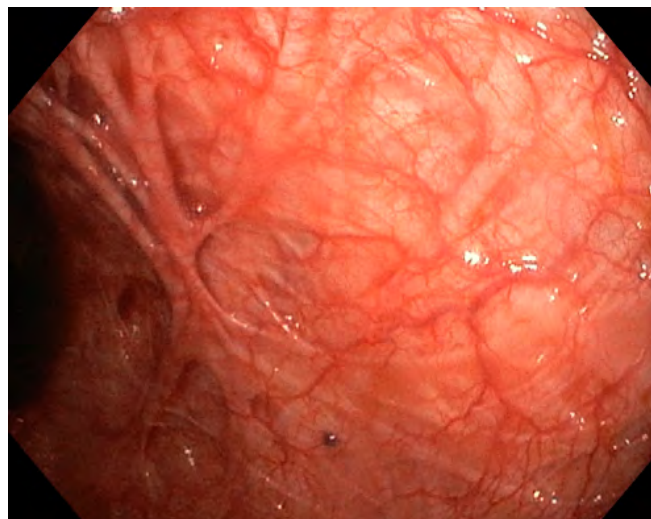


FIGURA 2

Mucosa colónica de aspecto reticular cicatricial.



FIGURA 3

Imagen endoscópica de uno de los orificios fistulosos, rodeado de mucosa de aspecto inflamatorio.

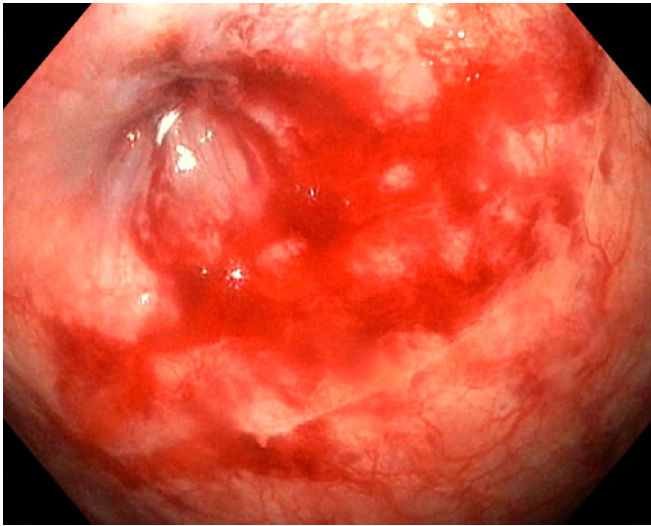


FIGURA 4

Imagen endoscópica de otro orificio fistuloso, de donde emana sangre fresca.

Discusión

La descripción de fístulas colovesicales raramente aportan infografía endoscópica dada su infrecuencia y la dificultad de poder identificarse intraluminalmente. Se han descrito pocos casos de fístulas provocadas por CMV en pacientes con inmunodeficiencia, sin embargo este tipo de complicaciones se consideran extremadamente raras en pacientes inmunocompetentes. El tratamiento de este tipo de fístulas es fundamentalmente quirúrgico previo soporte antibiótico. Se han descrito casos tratados vía endoscópica con cierre de fístula mediante clip over-the-scope, con resultados aparentemente esperanzadores. Desafortunadamente en nuestro caso la paciente no llegó a someterse a ninguna intervención invasiva debido a la inestabilidad clínica y fallo multiorgánico que sufrió en las siguientes horas, de haber sido posible, se habría planteado el tratamiento endoscópico dado su menor riesgo y buena tasa de efectividad.

CP-002. COLOCACIÓN DE COILS EN PACIENTE CON HEMORRAGIA VARICOSA

HERRADOR PAREDES M, ROSA SÁNCHEZ C, HEREDIA CARRASCO C, LÓPEZ VICO M, LIBRERO JIMÉNEZ M, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

Las principales complicaciones de la cirrosis derivan de la presencia de hipertensión portal, siendo una de las más importantes el desarrollo de varices esofágicas y gástricas que ocasionarán hasta en un tercio de los pacientes hemorragia digestiva alta. El arsenal terapéutico de la hemorragia varicosa incluye tratamiento farmacológico, endoscópico, colocación de TIPS, así como otras

opciones menos frecuentemente utilizadas como la cirugía o el tratamiento endovascular mediante inyección de determinadas sustancias o colocación de coils.

Caso clínico

Varón de 61 años con antecedentes personales de epoc, cirrosis hepática enólica y carcinoma epidermoide de laringe tratado mediante laringectomía y radioterapia, con estenosis esofágica postradioterapia en tratamiento con dilataciones endoscópicas periódicas. Ingresó en nuestra unidad por hemorragia digestiva alta con repercusión analítica, descompensación edematoascítica y reagudización de epoc. Dada la estenosis esofágica que no permitió el paso del endoscopio en la última sesión de dilatación se controla la hemorragia con perfusión de somatostatina y no se realiza endoscopia digestiva alta. A los cinco días de ingreso el paciente hace un nuevo episodio de hematemesis, con anemia y repercusión hemodinámica por lo que el paciente es trasladado a la UCI. Se realizó angioTC toracoabdominal (Figura 1) con hallazgos de material hiperdenso que ocupa el fundus compatible de extravasación de contraste sugerente de sangrado agudo de varices esofagogástricas. Dada la imposibilidad de colocación de TIPS urgente en ese momento en nuestro centro se decidió embolización de varices mediante colocación de coils por radiología intervencionista, con buenos resultados y sin sangrado posterior aunque el paciente finalmente falleció por complicaciones infecciosas asociadas a la ventilación mecánica.



FIGURA 1

AngioTAC toracoabdominal con visualización de extravasación de contraste.

Discusión

El tratamiento estándar en el sangrado varicoso combina tratamiento farmacológico con la ligadura de varices. En determinados casos, el paciente puede beneficiarse de otras alternativas terapéuticas, como TIPS, cirugía o la embolización de cordones varicosos. El

tratamiento endovascular permite tratar de forma selectiva la zona de origen del sangrado con una tasa de complicaciones menor que otras técnicas, por lo que puede ser una opción a tener en cuenta, especialmente en casos refractarios a otras terapias o en situaciones más especiales, como es el caso de nuestro paciente.

CP-003. EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA PREPARACIÓN PARA COLONOSCOPIA CON PLEINVUE EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL.

GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ, CIRIA BRU V, HERRERA MARTÍN P

UNIDAD ENDOSCOPIA. HOSPITAL QUIRONSALUD SAGRADO CORAZÓN. SEVILLA.

Introducción

La rentabilidad diagnóstica de la colonoscopia depende de una buena limpieza intestinal. Se evaluó la eficacia en la preparación del colon, la tolerancia y la seguridad de la preparación con un litro de PEG (polietilenglicol) más ácido ascórbico (Pleinvue).

Material y métodos

Se realizó un registro sistemático y prospectivo de todos los pacientes preparados para colonoscopia ambulatoria, en un hospital privado de Sevilla, con un régimen previo de dietas y dosis fraccionada de Pleinvue.

Se valoró la eficacia según la escala de limpieza de Boston (ELCB) y el grado de satisfacción mediante escala validada (Likert) (Figura 1), así como los principales eventos adversos. Se comparó una hoja de instrucciones sin gráficos en las tomas (Figura 2) a otra con gráficos explicando las tomas fraccionadas (Figura 3).

Resultados

Entre Enero de 2019 y Agosto de 2020 se incluyeron 250 pacientes (56% hombres), con una edad media de 51 años (rango entre 16 – 84).

Las indicaciones de la colonoscopia fueron: cribado de cáncer colorrectal 55%, rectorragia 17 %, seguimiento de pólipos 12% y miscelánea 16%.

La preparación fue excelente (ELCB mayor o igual a 8) en 77,6% de los pacientes y adecuada en el 98,0% con una puntuación mayor o igual a 6 en la ELCB. La preparación en los tres tramos del colon fue adecuada (ELCB igual a 2 ó 3) en casi el 97% de los casos. Cinco pacientes con ELCB de 3 a 4 sufrían estreñimiento crónico severo (Tabla 1).

Tomaron la preparación completa el 91,6% de los pacientes. El grado de satisfacción predominante fue satisfecho a muy satisfecho en el 52,0% de los casos. Respecto a los eventos adversos, 16 pacientes sufrieron vómitos (6,4%), 37 náuseas (14,8%) y otros (5,2%) (Tabla 2). La hoja de instrucciones con gráficos explicando las tomas fraccionadas disminuyó significativamente los vómitos ($p < 0,05$) (Tabla 3).

Conclusiones

La preparación con Pleinvue obtiene niveles óptimos de preparación, con efectos secundarios menores que no alteran su eficacia, siendo una alternativa con menor volumen y perfil de seguridad similar a otras preparaciones con PEG.

ETIQUETA IDENTIFICATIVA

Apellidos y Nombre _____

NUMERO HISTORIA _____

FECHA _____ EDAD _____

ESCALA LIKERT

(rodée con un círculo la opción adecuada)

<p>1) ¿Considera que el fármaco prescrito por su médico es fácil de ingerir?</p> <p>a) Extremadamente fácil</p> <p>b) Bastante fácil</p> <p>c) Ni fácil, ni difícil</p> <p>d) Bastante difícil</p> <p>e) Muy difícil</p>	<p>5) ¿En qué medida ha consumido el fármaco prescrito por su médico?</p> <p>a) 100%</p> <p>b) $\geq 75\%$</p> <p>c) $\geq 50\%$</p> <p>d) $\geq 25\%$</p> <p>e) $\geq 10\%$</p>
<p>2) ¿Ha afectado la toma de dicho fármaco a sus actividades cotidianas?</p> <p>a) Mucho</p> <p>b) Bastante</p> <p>c) Moderadamente</p> <p>d) Poco</p> <p>e) Nada</p>	<p>6) ¿Ha sufrido eventos adversos al tomar dicho fármaco?</p> <p>a) Tantos, que no he podido completar el tratamiento</p> <p>b) Alguno, que me ha hecho plantearme abandonar el tratamiento</p> <p>c) Alguno moderado</p> <p>d) Alguno leve</p> <p>e) Ninguno</p>
<p>3) Las restricciones dietéticas recomendadas por su médico, ¿han sido fáciles de seguir?</p> <p>a) Extremadamente fácil</p> <p>b) Bastante fácil</p> <p>c) Ni fácil, ni difícil</p> <p>d) Bastante difícil</p> <p>e) Muy difícil</p>	<p>7) ¿Cuál es su satisfacción global con el fármaco?</p> <p>a) Muy satisfecho</p> <p>b) Bastante satisfecho</p> <p>c) Ni satisfecho, ni insatisfecho</p> <p>d) Bastante insatisfecho</p> <p>e) Muy insatisfecho</p>

DESCRIBA LOS EVENTOS ADVERSOS:

FIRMA DEL PACIENTE:

FIGURA 1

AngioTAC toracoabdominal con visualización de extravasación de contraste.

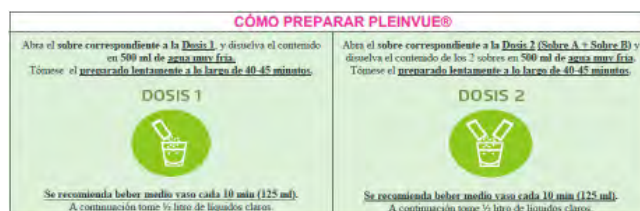


FIGURA 2

Preparación sin gráficos en las instrucciones de las tomas.

CÓMO PREPARAR PLEINVUE*




DOSIS 1 	<ul style="list-style-type: none"> Abra el sobre correspondiente a la DOSIS 1 y disuelva el contenido en ½ litro de agua muy fría. Tómese el preparado lentamente a lo largo de 45 minutos (se recomienda un vaso cada 15 min). ¡IMPORTANTE: A continuación, DEBE tomar al menos ½ LITRO MÁS DE LÍQUIDOS CLAROS durante la siguiente hora.
DOSIS 2 	<ul style="list-style-type: none"> Abra el sobre correspondiente a la DOSIS 2 (Sobre A + Sobre B) y disuelva el contenido de los dos sobres en ½ litro de agua muy fría. Conserve este preparado en el frigorífico. A continuación, prepare ½ litro de líquidos claros. Divida el preparado en 4 vasos y los líquidos claros en otros 4 vasos (8 en total), y tómese lentamente durante las siguientes dos horas (alternando un vaso de preparado con un vaso de líquidos claros). Se recomienda beber un vaso cada 15 min (125 ml). MUY IMPORTANTE PARA EVITAR NAUSEAS/VÓMITOS 

FIGURA 3
Preparación con gráficos en las instrucciones de las tomas.

ELCB	Pacientes (n)	%
9	117	46,8
8	77	30,8
7	31	12,4
6	20	8,0
4	2	0,8
3	3	1,2

TABLA 1
Limpieza intestinal según escala de Boston.

% Item	Totalmente de acuerdo	De acuerdo	Indiferente	En desacuerdo	Totalmente en desacuerdo
Es fácil de ingerir	7,2	40,8	33,2	14,8	4,0
Ha afectado su vida cotidiana	10,0	18,8	34,8	24,4	12,0
La dieta fue fácil de seguir	15,6	55,6	22,8	5,6	0,4
Su sabor es agradable	4,7	11,6	38,8	29,2	16,0
Ha ingerido el total del producto	91,6	8,0	0,4	0,0	0,0
Ha sufrido efectos adversos	0,4	6,0	13,6	22,4	57,6
Ha tenido quedado satisfecho	10,8	41,2	36,0	8,4	3,6

TABLA 2
Resultados de la encuesta de satisfacción de los pacientes según escala Likert.

Tipo Efecto Adverso	Total (n/porcentaje)	Instrucciones sin gráficos (n=122)	Instrucciones con gráficos (n=128)	P (Chi Cuadrado)
Vómitos	16/6,4%	10,7%	2,3%	0,007
Náuseas	37/14,8%	11,5%	18,0%	0,102
Otros	13/5,2%	4,9%	5,5%	0,536
Ninguno	184/73,6%	73,0%	74,2%	1,000

TABLA 3
Comparativa de los efectos adversos según dos grupos en función de la hoja de instrucciones para las tomas del producto aportada al paciente.

CP-004. EVENTOS ADVERSOS INUSUALES DURANTE CPRE

JIMÉNEZ GARCÍA VA, ROMERO CASTRO R, RODRÍGUEZ TÉLLEZ M, MUÑOZ GARCÍA BORRUEL M, BELVIS JIMÉNEZ M, GUERRA VELOZ F, APARCERO LÓPEZ R, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

La CPRE terapéutica es el procedimiento de elección en los trastornos pancreatobiliares. Dado sus potenciales eventos adversos (EA) graves es de suma importancia su prevención, reconocimiento precoz y tratamiento adecuado. Presentamos cuatro casos de EA infrecuentes y potencialmente mortales en un centro de alto volumen de casos (>350 CPRE anuales) realizados por endoscopistas experimentados (Figura 1).

COMPLICACIÓN	EDAD	GÉNERO	SINTOMAS	HALLAZGOS CPRE	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO	PERÍODO DE SEGUIMIENTO	RESULTADOS
Hemobilia	81	Mujer	Ninguno inmediato 5 días después de tra CPRE: dolor abdominal, ictericia, shock hipovolémico e hipotensión/asistolia	• Colédocolitias • Fístula biliovascular • CPRE: gran coágulo intracolecístico	• Colangiografía: fístula biliovascular • Angiografía: hemostasia yfístula al conducto biliar • CPRE: hemobilia	• Prótesis biliar plástica durante tra CPRE • 2da CPRE urgente con colocación de prótesis metálica totalmente recubierta	5 días 11 meses	Hemobilia Rotada de prótesis metálica 10 meses después No recurrencia de síntomas
	82	Mujer	Inestabilidad hemodinámica inmediata	• Colédocolitias • Sangrado no controlable endoscópicamente	• Angiografía: sangrado activo de una rama de la arteria hepática izquierda	• Embolización arterial con coils	7 meses	No recurrencia de síntomas
Emboliismo aéreo	71	Hombre	ACV inmediato	• Estenosis papilar	• TAC de cráneo: Neumoncoelax	• Reanimación en UCI	Exitus	Exitus
	77	Mujer	SCA y ACV inmediatos	• Divertículo peripapilar • Colédocolitias	• Angiografía coronaria: burbujas de aire en la arteria coronaria derecha. • Angiografía coronaria: burbujas de aire en el sistema venoso, cavidad y arteria de la retina.	• Las burbujas de aire desaparecieron después de la administración de contraste intravenoso durante la angiografía coronaria y cerebral	13 meses	Papiloplastia después de angiografía coronaria resultó endoscópicamente. No recurrencia de síntomas

* SCA: síndrome coronario agudo; ACV: accidente cerebrovascular; UCI: unidad de cuidados intensivos
* Todos los procedimientos se realizaron con CO2

FIGURA 1
Eventos adversos durante CPRE

Caso clínico

En el primer caso se observó una fístula biliovascular durante la colangiografía al extraer múltiples colédocolitias con balón de Fogarty, implantando una prótesis biliar plástica. 5-días días después la paciente presentó shock hipovolémico e ictericia, ante la sospecha de hemobilia y su confirmación mediante CPRE, se colocó prótesis metálica totalmente recubierta con éxito. Se realizó colecistectomía a los 9-meses retirándose la prótesis endoscópicamente 1-mes después (Figuras 2 y 3).

En el segundo caso, la hemobilia ocurrió durante una CPRE en la que se realizó esfinterotomía sin incidencias inmediatas, extrayéndose cálculos del colédoco con balón de Fogarty. En una de las maniobras de extracción, cuando el balón estaba situado en la vía biliar intrahepática izquierda, el duodenoscopio perdió su posición pasando a estómago. Una vez nuevamente en la papila se observó sangrado masivo no controlado con adrenalina ni clips. El angio-TAC urgente mostró hemorragia activa de una rama de la arteria hepática izquierda, siendo eficazmente tratada mediante embolización con coils intravasculares (Figuras 4 y 5).

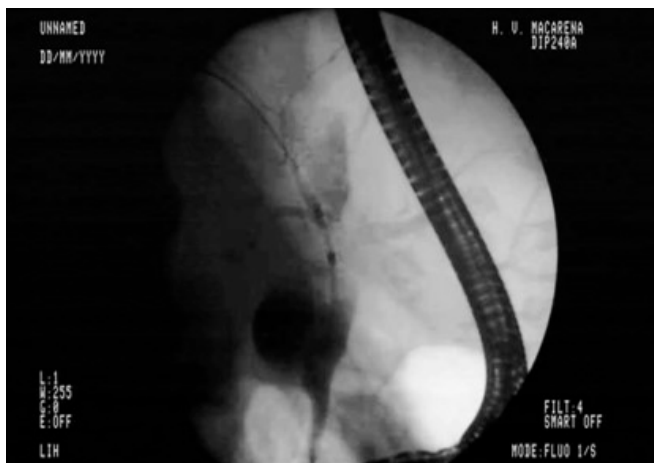


FIGURA 2
Fistula biliovascular.



FIGURA 5
Angio-TAC, arteria hepática izquierda

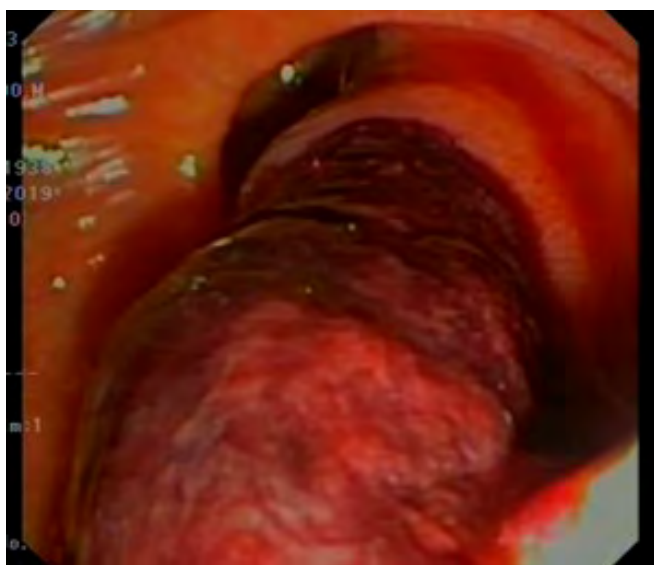


FIGURA 3
Imagen endoscópica hemobilia.

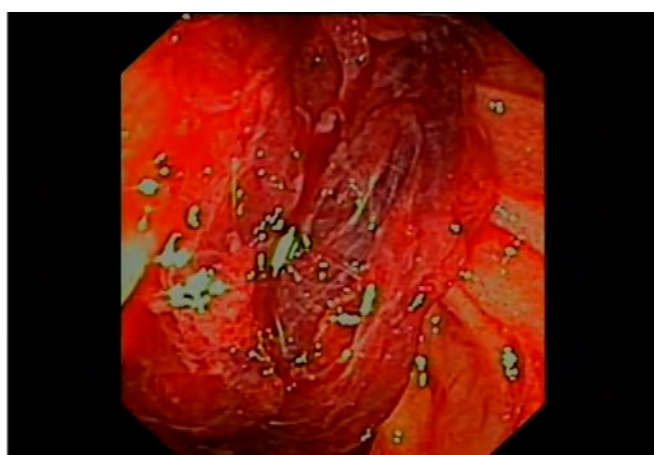


FIGURA 4
Imagen endoscópica hemobilia.

Los dos pacientes con embolia gaseosa presentaron un ictus tras la CPRE. Uno de ellos falleció horas después mostrando el TAC neuroencefalo. La otra paciente presentó también un IAM por el embolismo, resuelto tras fibrinólisis y administración del contraste intravenoso durante la angiografía urgente que “disolvió” las burbujas de aire (Figura 6). Posteriormente tuvo papilorrágia resuelta con inyección de adrenalina y clips sin evidencia de nuevo embolismo aéreo.

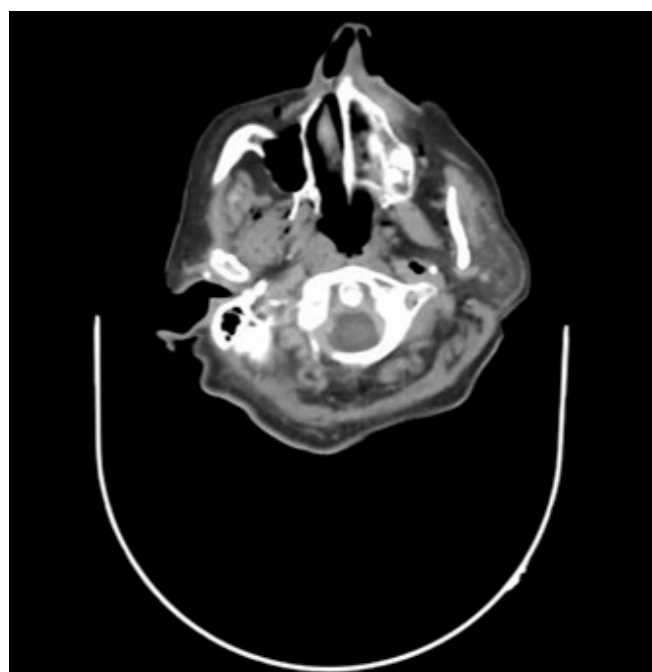


FIGURA 6
Embolismo aéreo.

Discusión

Presentamos estos casos infrecuentes de EA tras CPRE para resaltar la crítica importancia de un diagnóstico temprano y una terapia adecuada.

CP-005. HEMATOMA DUODENAL INTRAMURAL: COMPLICACIÓN EXTREMADAMENTE INFRECIENTE TRAS GASTROSCOPIA CON BIOPSIAS DUODENALES.

RICO CANO A¹, FLORES MORENO H²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. MÁLAGA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

La realización de una gastroscopia con toma de biopsias se considera una técnica segura habiéndose descrito como las complicaciones más frecuentemente asociadas la hemorragia intraluminal y la perforación, siendo extremadamente raro el desarrollo de un hematoma duodenal intramural, con muy pocos casos reportados en la literatura.

Caso clínico

Varón de 20 años, con antecedente de hidrocefalia por meningocele y escoliosis, acude a urgencias por vómitos de 10 días de evolución que comenzaron tras la realización de gastroscopia con toma de biopsias gástricas y duodenales. Refiere que los vómitos inicialmente fueron de características biliosas y posteriormente postprandiales de contenido alimenticio. En urgencias se solicita ecografía abdominal donde se observa importante dilatación de cámara gástrica con abundante contenido en su interior. Se completa estudio con TAC abdomen con contraste intravenoso que informa de LOE de aspecto quístico que parece depender de cabeza pancreática y que condiciona severa dilatación gástrica (Figuras 1 y 2) y que presenta contenido hemático pudiendo ser secundaria a la realización de endoscopia previa.

Es ingresado en planta y se realiza gastroscopia apreciándose abombamiento de la cara posterior de segunda porción duodenal con luz reducida un 80%. Se consigue colocar mediante endoscopia

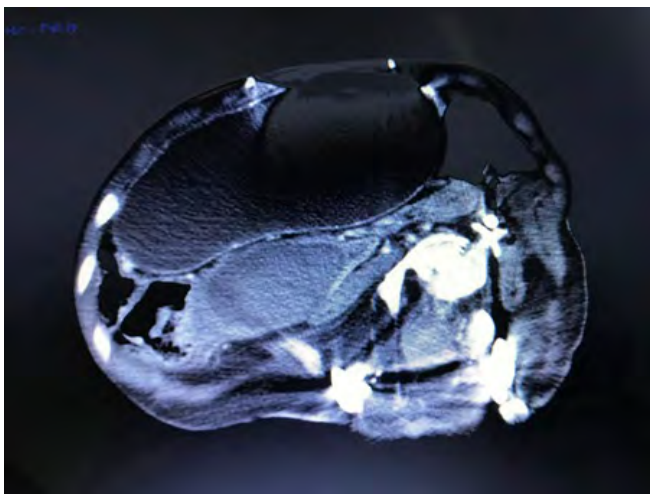


FIGURA 1

Imagen de TAC abdomen realizado en urgencias donde se observa cámara gástrica dilatada con abundante contenido en su interior.

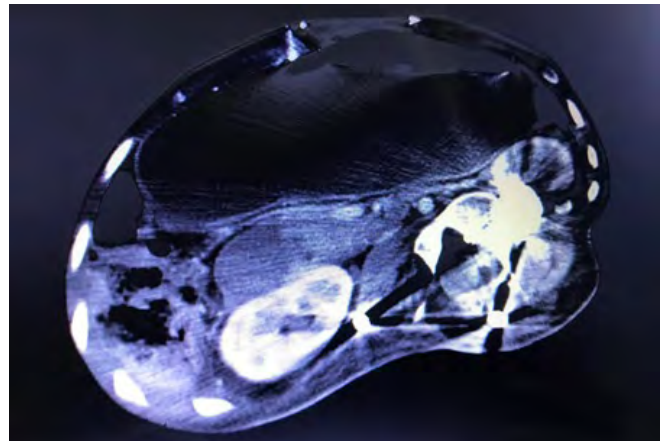


FIGURA 2

Imagen de TC abdomen donde se observa LOE de aspecto quístico que condiciona severa dilatación gástrica.

sonda nasoyeyunal sobrepasando el área estenótica y así asegurar la nutrición enteral. El paciente evoluciona favorablemente y se realiza control radiológico tras dos semanas con mejoría del hematoma pero persistencia del mismo y nuevo control al mes con resolución total.

Discusión

Los hematomas duodenales intramurales descritos tras la realización de gastroscopia suelen presentarse en la pared posterior del bulbo y la segunda porción duodenal, y su aparición podría explicarse a la localización del duodeno sobre el plano duro de la columna vertebral y su gran vascularización.

La clínica suele comenzar tras un periodo asintomático de 24-48 horas tras la realización de la gastroscopia, comenzando posteriormente con dolor abdominal intenso y vómitos secundarios a la obstrucción duodenal producida por el crecimiento del hematoma hacia la luz intestinal, y a menudo puede asociar pancreatitis y presentar colestasis en la analítica. La prueba diagnóstica de elección es el TAC abdomen.

Suelen tener una evolución favorable, resolviéndose de forma espontánea en 1-3 semanas con tratamiento conservador, y en caso de que produzcan una obstrucción completa duodenal o compresión de los órganos vecinos es importante su diagnóstico y drenaje precoz para evitar complicaciones secundarias como pueden ser la pancreatitis o las neumonías por aspiración.

CP-006. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE TUMOR CARCINOIDE GÁSTRICO. DE LA IMPORTANCIA DEL MANEJO DE LESIONES SUBMUCOSAS GÁSTRICAS.

MARTÍNEZ BURGOS M¹, BERLANGA CAÑETE S², ANGULO MCGRATH I¹, JIMÉNEZ PÉREZ M¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA SERRANÍA. RONDA. MÁLAGA.

Introducción

En endoscopia no es infrecuente encontrar lesiones submucosas, mayormente benignas (lipoma, tumor de células granulares o de Abrikosoff). Sin embargo, hasta 1/5 pueden ser potencialmente malignas (GIST, TNE), y aunque predominan las asintomáticas, pueden debutar con presentaciones atípicas, como la hemorragia digestiva del caso que presentamos.

Caso clínico

Mujer, 60 años, anticoagulada por cardiopatía valvular reumática con prótesis mecánica. Se realiza gastroscopia por anemia, objetivándose lesión submucosa esofágica y lesión submucosa gástrica de 30 mm. Las biopsias describen gastritis crónica atrófica. En USE-PAFF se caracteriza la lesión esofágica como quiste de duplicación y la lesión gástrica como posible tumor carcinoide tipo III (tercera ecocapa, hipoeicoico y homogéneo), procediéndose a PAAF de la misma y de adenopatías perilesionales. La histología reveló adenopatías reactivas sin células neoplásicas y lesión gástrica compatible con tumor carcinoide gástrico tipo III bien diferenciado (células neuroendocrinas, ki67 1%). Análíticamente destaca elevación de CromograninaA (576 ng/ml) y gastrina (153 pg/ml); en probable relación con toma de IBP; resto de parámetros en rango (calcitonina, serotonina y 5-HIA). En TC + Octreoscam se descarta enfermedad a distancia.

Acude a urgencias por hemorragia exanguinante. Gastroscopia urgente: HDA secundaria a carcinoide gástrico ulcerado. De acuerdo a subtipo III, tamaño de lesión (>2cm) y hemorragia asociada, se indica manejo quirúrgico. La histología de la pieza quirúrgica reveló tumor carcinoide gástrico tipo III bien diferenciado ulcerado (células neuroendocrinas, ki67 1%, c-kit-, proteína s100 -).



FIGURA 2
Imagen endoscópica.

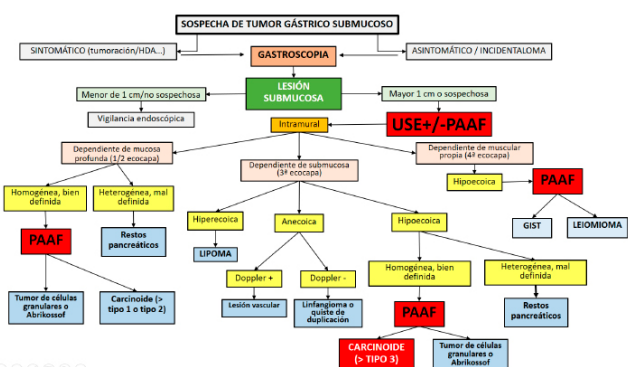


FIGURA 1
Manejo carcinoide gástrico.

Discusión

La USE-PAFF es esencial en la caracterización de lesiones submucosas y permite la realización de PAAF para estudio histológico. En nuestro caso, diferenció una lesión submucosa benigna (quiste de duplicación) de una potencialmente maligna (tumor carcinoide gástrico), y mediante PAAF se estableció diagnóstico de tumor carcinoide gástrico tipo III, bien diferenciado, T2N0M0.

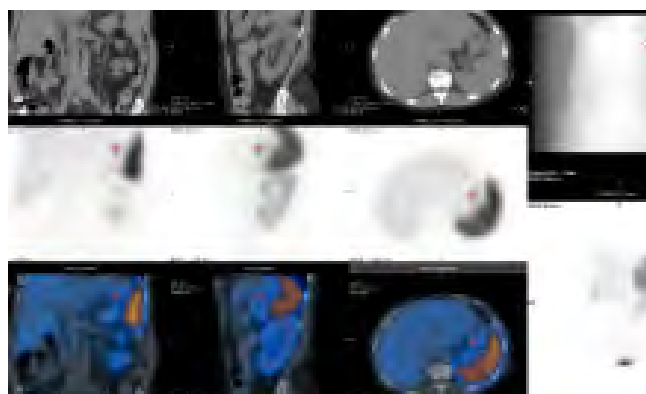


FIGURA 3

Existen tres tipos de tumores carcinoides gástricos: Tipo I (70-80%, sobre la base de una gastritis crónica atrófica, buen pronóstico), Tipo II (5%): consecuencia del Sd. Zollinger- Ellison secundario a un gastrinoma, buen pronóstico) y Tipo III (20%, tumor carcinoide primario o esporádico. Mal pronóstico y 65% metástasis hepáticas). El caso presentado corresponde al tipo III, lo cual, junto con la complicación hemorrágica, contraindican una actitud conservadora y hacen de la cirugía la mejor opción.

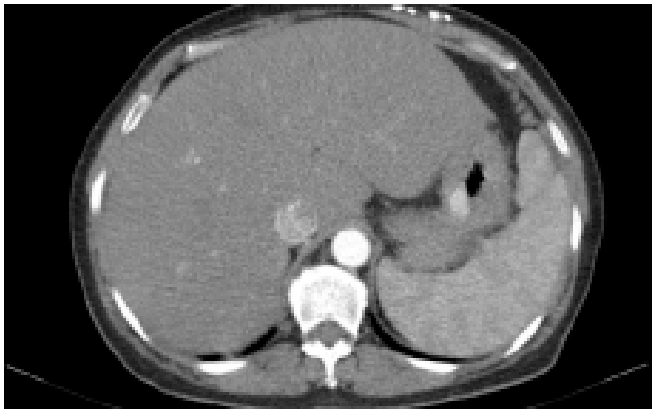


FIGURA 4
TC con lesión hipervascular.

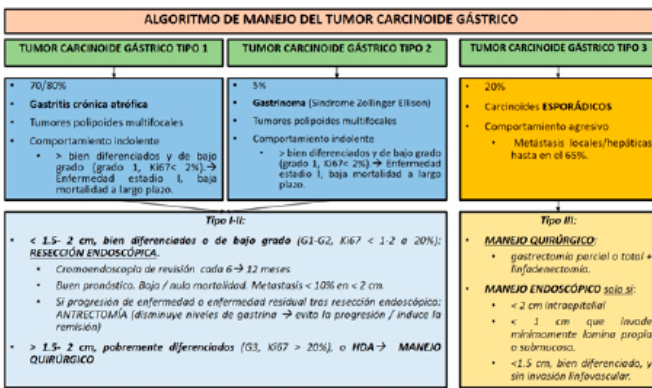


FIGURA 5
Algoritmo.

La importancia de conocer el manejo de lesiones submucosas se acentúa ante la aparición de una complicación emergente, como es una hemorragia digestiva exanguinante, la cual, a su vez, es extremadamente infrecuente en este tipo de lesiones.

CP-007. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SECUNDARIA A DIVERTÍCULO DUODENAL

BERDUGO HURTADO F, DÍAZ ALCÁZAR MM, GARCÍA ROBLES A, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El duodeno es la segunda localización más frecuente de divertículos, tras la diverticulosis colónica; representando el 79% de los divertículos extracolónicos. En el 62% de los casos los divertículos se encuentran en la segunda porción duodenal, muy proximales en la mayoría de los casos a la papila. Como complicaciones de estos, destacan la obstrucción gastroduodenal, biliar y/o pancreática; hemorragia o perforación.

Caso clínico

Mujer de 56 años con único antecedente de interés consumo reciente de AINEs, que consulta de forma urgente por hematemesis, rectorragia, hipotensión y analíticamente hemoglobina 8 g/dl. Tras estabilización hemodinámica, se realiza endoscopia digestiva alta con hallazgo de restos de sangre fresca en duodeno procedentes de porción más distal. En tercera porción duodenal, se observa lesión compatible con divertículo duodenal con sangrado activo (Figura 1). Dada la poca posibilidad de acceso y manejo endoscópico, se realiza angiotomografía computarizada abdominal, en la que se confirma imagen de unos 15mm compatible con formación diverticular que depende del borde superior de la tercera porción duodenal (Figura 2) e imagen hiperdensa endoluminal sugerente de contenido hemático. Tras administración de contraste, se identifica pequeña rama posterior de arteria mesentérica superior en proximidad al divertículo, que se consigue embolizar. A pesar del tratamiento, paciente persiste con deposiciones melénicas y anemia; por lo que se decide realización de laparotomía exploradora que confirma la existencia de un divertículo duodenal de aproximadamente 3 cm de cuello, que se reseca. Tras la intervención, la paciente evoluciona favorablemente, sin nuevos datos de resangrado.

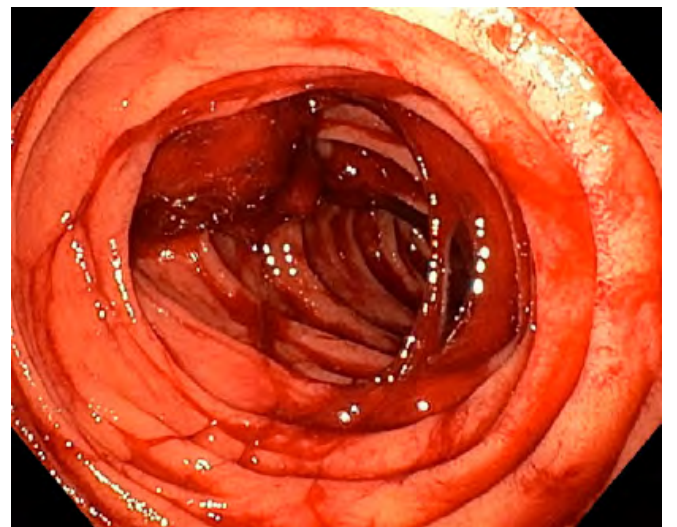


FIGURA 1
Endoscopia digestiva alta. Observamos hemorragia digestiva activa con sospecha de origen de divertículo en tercera porción duodenal.

Discusión

Las hemorragias secundarias a divertículos duodenales pueden ser abordadas mediante tratamiento endoscópico, quirúrgico o embolización transarterial; no existiendo actualmente consenso sobre estrategia a seguir, ya que la experiencia es limitada. Con respecto a la endoscopia digestiva alta, se recomienda como prueba diagnóstica inicial en el sangrado digestivo alto. Esta prueba puede fallar en la identificación del punto de sangrado sobre todo si este es masivo o distal; pudiéndose emplear en este último caso el capuchón endoscópico para aumentar el alcance. En los casos en los que la endoscopia no identifique la zona de sangrado, se recomienda realización de tomografía computarizada abdominal



FIGURA 2

Angiotomografía computarizada abdominal con contraste intravenoso. Objetivamos divertículo duodenal con contenido hemático endoluminal.

con contraste. El tratamiento endoscópico de estas lesiones se realiza con el endoscopio de visión lateral y debe ser cuidadoso, ya que estas lesiones son pseudodivertículos sin capa muscular; por ello para disminuir complicaciones tras resección se recomienda colocación de hemoclips. La diverticulectomía quirúrgica es una alternativa, aunque implica gran morbimortalidad.

CP-008. HEMORRAGIA DIGESTIVA COMO MANIFESTACIÓN DE DIVERTÍCULO ANTRAL.

ANGULO MCGRATH I¹, FLORES MORENO H², PINTO GARCÍA I¹

¹DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

²DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

Los divertículos son evaginaciones tapizadas por mucosa que sobresalen a través de las capas de una estructura tubular. Pueden ocurrir a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, siendo la localización gástrica la menos frecuente de todas. Su prevalencia se estima entre 0.04% y 0.11%, discrepancia debida al uso de diferentes métodos diagnósticos.

Suelen ser hallazgos incidentales en endoscopia digestiva alta, radiografía o TAC, y es frecuente que cursen de forma asintomática. No obstante, los síntomas más frecuentes son la plenitud postprandial y la epigastralgia. Las complicaciones incluyen sangrado, perforación y cáncer, aunque son inusuales.

Caso Clínico

Varón de 55 años; antecedentes de enfermedad renal crónica en hemodiálisis. Acude a urgencias por dolor abdominal de días de evolución y vómitos, siendo dado de alta con tratamiento sintomático. Acude nuevamente a las 48 horas por persistencia del dolor y heces de características melénicas.

A su llegada a urgencias, paciente con inestabilidad hemodinámica (TA 45/27, FC 100 lpm) y dolor a la palpación en epigastrio, sin irritación peritoneal. Analíticamente, Hb 6,5 gr/dL, previa dos días antes de 14.9 gr/dL. En EDA urgente se aprecia en región anterosuperior a píloro, orificio de 1 cm aproximadamente con vaso visible en su interior, realizándose terapéutica con adrenalina y etoxiesclerol (Figuras 1 y 2).



FIGURA 1

Orificio diverticular en región anterosuperior a píloro, con coágulo adherido.



FIGURA 2

Divertículo antral en el que se objetiva vaso visible.

Ante la persistencia de exteriorización y anemización en las siguientes 24 horas, se realiza segunda EDA urgente con IOT en la que se observa gran pan de sangre que ocupa todo lago mucoso y fundus. En antro prepilórico se aprecia orificio de aspecto diverticular de 12-14 mm con fondo ulcerado, fibrina en su base y vaso visible en región superior. Se inyecta adrenalina y se monta sistema OTSC liberándose con técnica de aspiración (Figuras 3 y 4), comprobándose buena hemostasia posterior.



FIGURA 3

Posicionamiento de OTSC mediante técnica de aspiración.

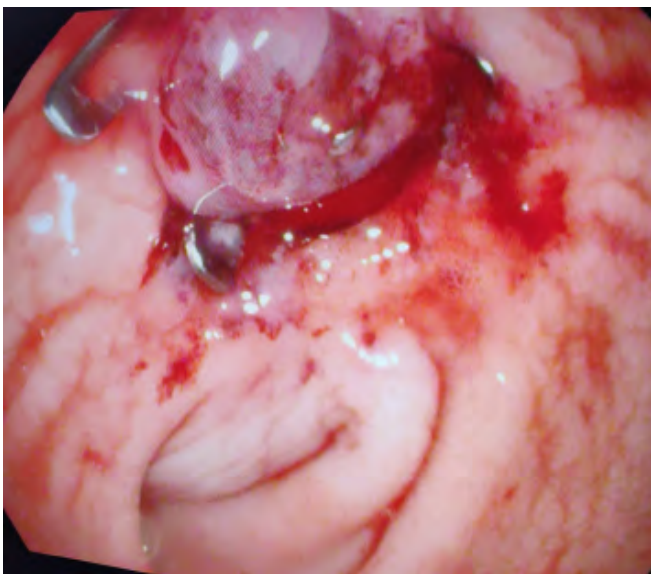


FIGURA 4

OTSC bien posicionado abarcando la totalidad del divertículo.

Discusión

Los divertículos gástricos son una patología infrecuente que suelen cursar de forma asintomática, siendo las complicaciones anecdóticas. Debido a la baja incidencia de esta patología, no existe consenso actual en cuanto al tratamiento. No obstante, recalcar la importancia de su conocimiento y sospecha ante pacientes con clínica persistente, ya que puede pasar desapercibido endoscópicamente y pueden complicarse requiriendo un manejo precoz; como es el caso de nuestro paciente, debutando con una hemorragia digestiva alta secundaria a úlcera Forrester IIA con inestabilidad hemodinámica que simplemente presentó clínica inespecífica de rápida evolución y ha requerido terapéutica endoscópica para controlar el sangrado.

CP-009. HETEROTOPÍA GÁSTRICA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES HALLADAS EN EL TRACTO DIGESTIVO.

ROMERO MORENO S, DE VICENTE ORTEGA A, ARROYO ARGÜELLES JM, AYUSO CARRASCO CAB, CARRILLO ORTEGA G

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN.

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 72 años derivado a nuestras consultas por anemia y alteraciones metabólicas (hipocalcemia, déficit de fólico, vitamina D e hipomagnesemia severas) en probable relación con síndrome malabsortivo. Como sintomatología principal presenta diarrea y rectorragia ocasional de años de evolución.

Se completa el estudio con analítica completa, que sólo evidencia las alteraciones previamente mencionadas, enterorresonancia y colonoscopia normales. En la gastroscopia se evidencia en duodeno, múltiples pólipos, de entre 5 y 10 mm (Figura 1) que se biopsian y un nódulo de aproximadamente 5 mm en cara anterior bulbar (Figura 2), que se reseca. En el estudio anatomopatológico de los pólipos se evidencia una hiperplasia de las glándulas de Brunner, y el nódulo una heterotopia gástrica multifocal e hiperplasia de células parietales.

Discusión

Las heterotopias son infrecuentes y representan la presencia de tejido fisiológico en una ubicación atípica. Se han presentado casos en la literatura en múltiples localizaciones, incluso extraintestinales, siendo la más frecuente el duodeno, como muestra nuestro caso.

Esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones polipoides y se deben tener en cuenta por sus posibles complicaciones, dado que algunas de ellas son de carácter



FIGURA 1
Múltiples pólipos en duodeno.

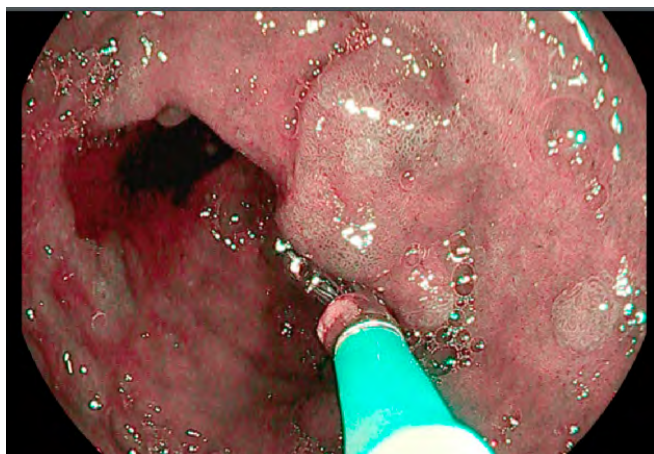


FIGURA 2
Nódulo de pequeño tamaño en cara anterior bulbar con histología compatible con heterotopía gástrica.

grave, como la hemorragia digestiva, la obstrucción intestinal, la perforación y la transformación maligna. Aunque en la mayoría, como en nuestro caso, suelen ser un hallazgo casual.

El diagnóstico definitivo es histológico. La resección endoscópica o la cirugía se ha considerado el tratamiento de elección en caso sintomáticos o con potencial de malignización, sobre todo las lesiones de mayor tamaño. En nuestro caso, se procede a su resección desde el principio, por lo que tras la misma no precisa más actuación.

CP-010. LITIASIS INTRAHEPÁTICA, UNA PATOLOGÍA BILIAR EXCEPCIONAL EN NUESTRO MEDIO

MOLINA VILLALBA C, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA, GALLARDO SÁNCHEZ F, GALLEGRO ROJO FJ

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

Introducción

La hepatolitiasis consiste en la existencia de cálculos situados proximalmente a la confluencia de ambos conductos hepáticos, independientemente de la coexistencia de coledocolitiasis o colelitiasis.

Caso clínico

Varón de 39 años oriundo de Senegal, en estudio por hipertransaminasemia asintomática con predominio de colestasis con estudio negativo (ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina, VHC, VIH, HBsAg) y estudio de parásitos con serología negativas para Schistosoma, Strongyloides, sin detectarse parásitos en orina ni heces ni Microfilarias en sangre. Ingresó por epigastralgia y vómitos. Analíticamente mostró leucocitosis con neutrofilia, bilirrubina total 4,94 mg/dL, GOT 246 UI/L, GPT 338 UI/L, FA 338 UI/L y GGT 1161 UI/L; PCR 14,53 mg/dL con procalcitonina de 6,22 ng/mL. En la ecografía se observó dilatación de vía biliar intrahepática sin colelitiasis (Figuras 1 y 2). Se realizó TAC y colangio-RMN (Figuras 3-5) hepáticas que evidenciaron dilatación de vía biliar intra y extrahepática con defectos de repleción en colédoco y vía intrahepática derecha compatible con colédoco-hepatolitiasis sin colelitiasis. Se solicitó serología de Fasciola hepática que fue negativa. Realizamos CPRE con fistulotomía y extracción de coledocolitiasis con Fogarty (Figuras 6 y 7), en el mismo acto se hizo colangioscopia con Spyglass detectando una pequeña litiasis en hilio (Figura 8) sobre la que no se realizó litotricia por el pequeño tamaño y alta probabilidad de autoexpulsión. El paciente evolucionó favorablemente con antibioticoterapia y dicho drenaje, sin objetivarse dilatación ni litiasis residuales en vías biliares en control ecográfico.



FIGURA 1
Ecografía abdominal: vesícula biliar sin litiasis en su interior.

Discusión

La hepatolitiasis es frecuente en Asia oriental (30-50%), siendo rara en los países occidentales (0,6-1,3%).

Aunque no se conoce la etiología exacta, se ha relacionado con infecciones bacterianas recurrentes, infestación parasitaria, éstasis biliar por anomalías congénitas y factores ambientales, genéticos y nutricionales.



FIGURA 2
Ecografía abdominal: dilatación de vía biliar intrahepática.

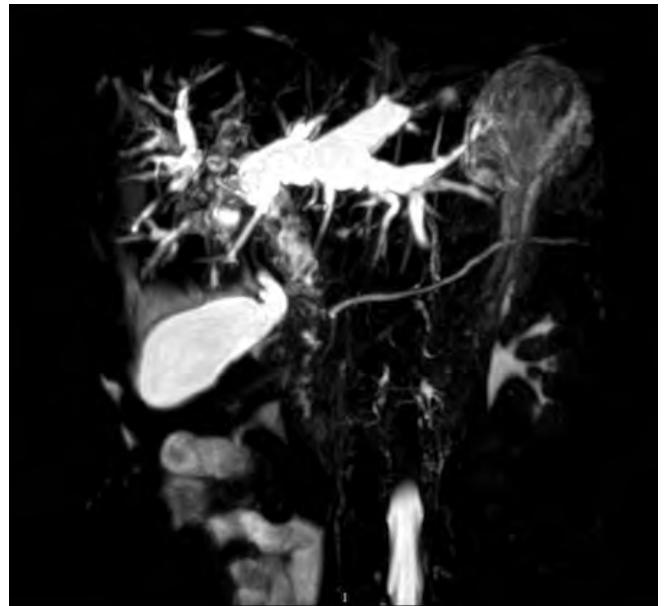


FIGURA 5
ColangiRMN: llamativa dilatación de vía biliar intrahepática con vesícula alitiásica.

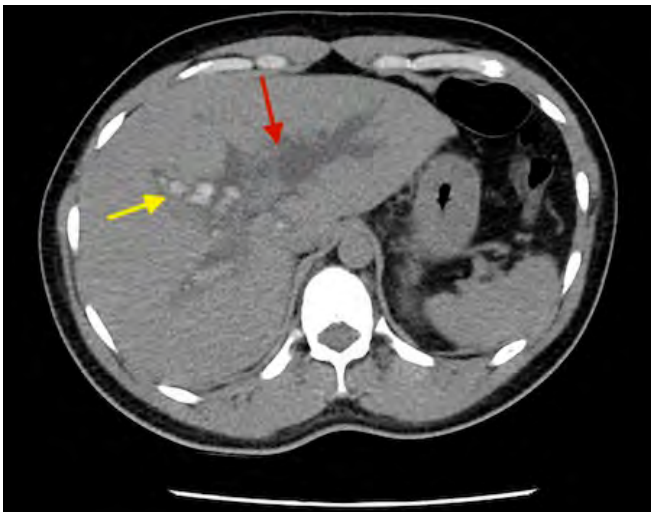


FIGURA 3
TAC abdominal: dilatación de vía biliar intrahepática (flecha roja) y litiasis en vía biliar intrahepática derecha (flecha amarilla).

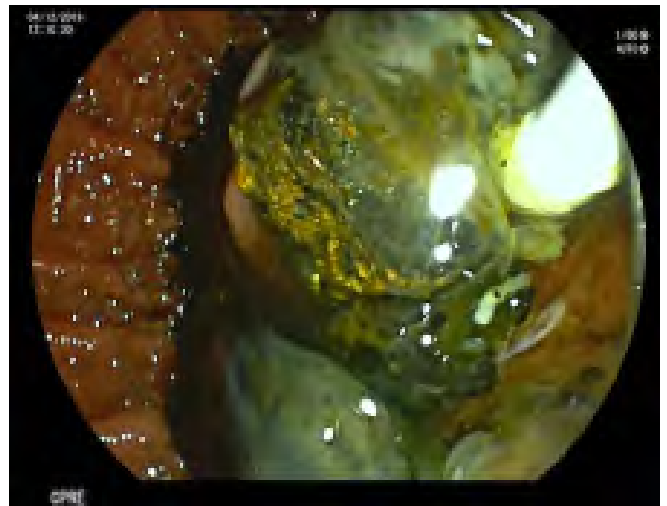


FIGURA 6
CPRE: extracción de coledocolitiasis con balón de Fogarty tras esfinterotomía.

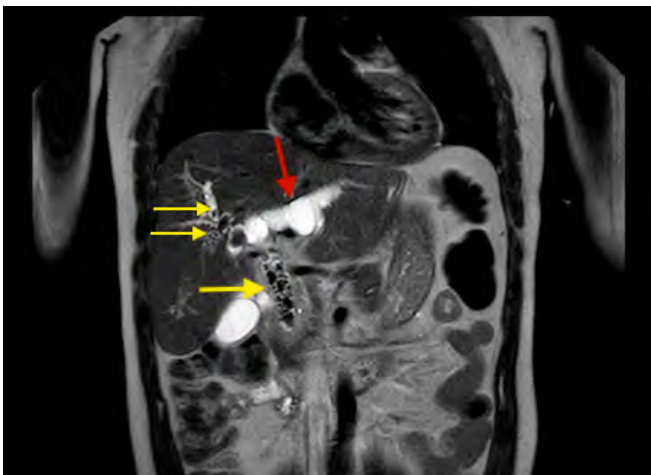


FIGURA 4
ColangiRMN: dilatación de vía biliar intrahepática (flecha roja) y litiasis múltiples en vía biliar intrahepática y en colédoco (flechas amarillas) con vesícula alitiásica.

Los síntomas incluyen dolor abdominal, ictericia, colangitis, abscesos hepáticos y sepsis. Los objetivos principales del tratamiento son evitar colangitis de repetición y detener la progresión a cirrosis biliar y a colangiocarcinoma (3-8%).

Los estudios radiológicos (ecografía, TAC, RMN) objetivan con precisión la anatomía biliar y son claves en el diagnóstico.

La CPRE y la colangiografía transhepática percutánea tienen fines terapéuticos (fragmentación y extracción de litiasis, biopsia de lesiones intraductales, colocación de stents).



FIGURA 7

CPRE: coledocolitiasis múltiples extraídas tras esfinterotomía y arrastre con balón de Fogarty.



FIGURA 8

Colangioscopia con Spyglass DS: litiasis en vía biliar intrahepática de pequeño tamaño por lo que no precisó litotricia.

Se recomienda la litotricia con láser, electrohidráulica o neumática mediante colangioscopia percutánea o endoscópica cuando la resección quirúrgica del lóbulo afectado sea difícil, aunque presenta fracasa en el 40% por cálculos residuales o recurrencia, por lo que la cirugía tiene un papel primordial en el manejo de la hepatolitiasis.

CP-011. MIGRACIÓN DE PRÓTESIS BILIAR COMO CAUSA INFRECUENTE DE PERFORACIÓN ILEAL

BARRANCO CASTRO D, APARCERO LÓPEZ R, LORENZO GONZÁLEZ L, ARGÜELLES ARIAS F, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

Introducción

Las complicaciones postCPRE tienen una incidencia del 4-16%, con una mortalidad del 0-1,5%, siendo más frecuentes las complicaciones precoces (pancreatitis aguda, papilorragia, perforación intestinal, etcétera).

Caso clínico

Mujer de 54 años en seguimiento en consulta de aparato digestivo por enfermedad de Crohn (A3L2B2) de 8 años de evolución en tratamiento con mesalazina y azatioprina. También diagnosticada de dilatación crónica de la vía biliar extrahepática, con requerimiento de varias CPRE y recambios de prótesis biliares (la última en 2013), con diagnóstico histológico de fibrosis papilar.

Acude a urgencias por dolor intenso a nivel de fosa ilíaca derecha de inicio brusco tras flexión dorsal acompañado de clínica sugestiva de obstrucción intestinal en las últimas 24 horas (vómitos, distensión abdominal y ausencia de emisión de gases y heces).

La paciente ingresa a cargo de digestivo por sospecha de obstrucción intestinal secundaria a su enfermedad de Crohn. En TAC urgente sin contraste (Figura 1) se localiza obstrucción a nivel de íleon distal, que condiciona dilatación de asas de intestino delgado. Se describe además un tubo hiperdenso en asa de íleon, compatible con prótesis biliar migrada.

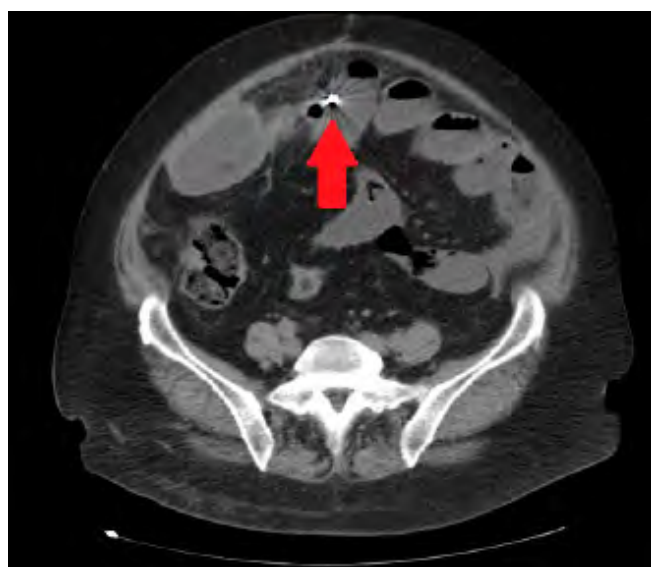


FIGURA 1

TAC abdominal. Obstrucción a nivel de íleon distal. Tubo hiperdenso en asa ileal compatible con prótesis biliar migrada (flecha).

En el momento de su valoración en planta, la paciente presenta mal estado general, con signos de peritonismo a la exploración abdominal, por lo que se decide tras valoración por cirugía, intervención quirúrgica urgente.

Durante la laparotomía (Figura 2) se evidencia peritonitis purulenta y perforación a nivel de íleon distal con material protésico enclavado (Figura 3), realizándose resección de las asas de intestino delgado involucradas (80cm) (Figura 4) y una anastomosis íleo-íleal. En la anatomía patológica no se objetivaron signos de actividad de su enfermedad de Crohn. Tras la cirugía, la paciente tuvo una recuperación progresiva y favorable.

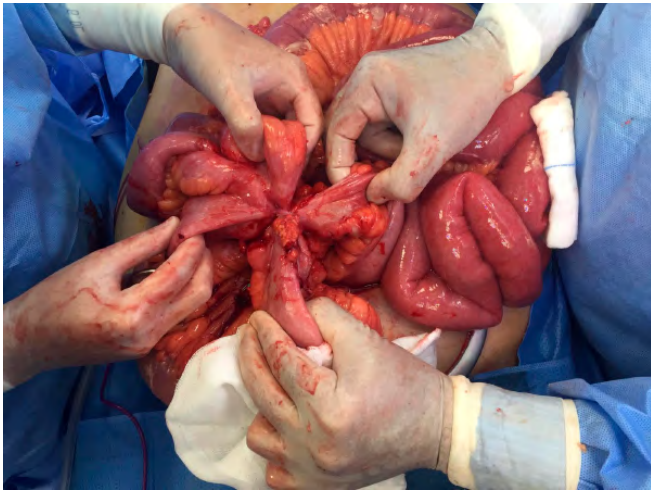


FIGURA 2

Laparotomía con ovillo de asas de intestino delgado involucradas en cuadro obstructivo.



FIGURA 3

Perforación a nivel de íleon distal con prótesis biliar plástica enclavada.

Discusión

La migración de prótesis biliares tiene una incidencia del 3-6%, siendo la mayoría de ellas asintomáticas, eliminándose la pieza con las heces. La perforación intestinal secundaria a migración de

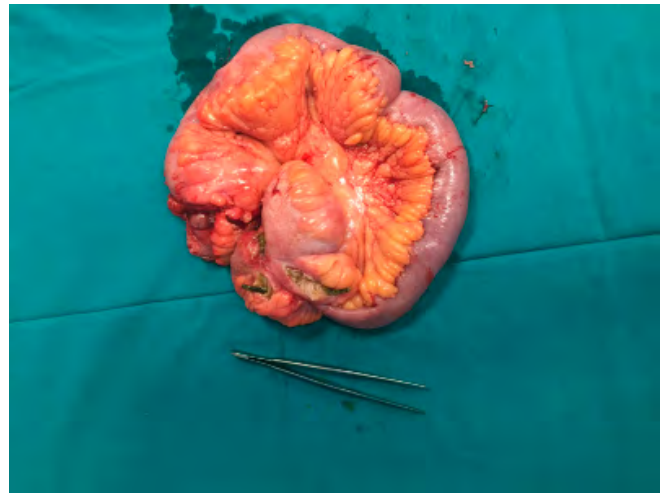


FIGURA 4

Pieza quirúrgica. Segmento de asas de intestino delgado resecadas.

prótesis biliar es una complicación extremadamente rara, y en el 92% de los casos es de localización duodenal. El primer caso de perforación de íleon distal por este motivo se describió en 2003, publicándose otro caso en 2010. Favorecen la migración protésica las prótesis plásticas frente a las metálicas y las cubiertas respecto a las no recubiertas. La importancia de este caso radica, además de por lo poco frecuente de su causa y localización, en la necesidad de filiar adecuadamente un cuadro sugestivo de obstrucción en un paciente con enfermedad inflamatoria intestinal.

CP-012. MUCOCELE APENDICULAR: UN CASO DE RECIDIVA PRECOZ.

RUIZ PAGES MT, BOCANEGRA VINIEGRA M, MUÑOZ NUÑEZ M

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

Introducción

El mucocele apendicular (MA) es una enfermedad poco frecuente con una incidencia estimada del 0,2–0,3% de todas las apendicectomías. Se caracteriza por una dilatación quística de la luz del apéndice con acúmulo de material mucinoso por un proceso benigno o maligno, siendo el cistoadenoma mucinoso el más frecuente (50%).

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 42 años sin síntomas gastrointestinales previos al que se le solicitó un uro-TAC tras haber sufrido varias crisis renoureterales. Como hallazgo accidental, se encontró un apéndice dilatado (30 mm) con pequeñas calcificaciones parietales, y su luz ocupada por material hipodenso (flechas en Figuras 1 y 2). El paciente fue derivado a cirugía, realizándose una apendicectomía laparoscópica. El diagnóstico anatomopatológico fue compatible con MA secundario a cistoadenoma mucinoso.



FIGURA 1

Corte coronal de uro-TC donde se aprecia apéndice dilatado (flechas verdes).

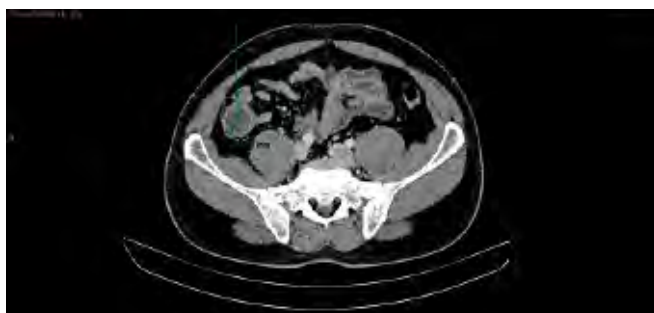


FIGURA 2

Corte axial de uro-TC donde se aprecia apéndice dilatado (flecha verde).

El postoperatorio transcurrió sin incidencias, realizándose un TC de control 3 meses después donde se apreciaba una imagen redondeada de unos 3 cm, de localización intraluminal en el ciego y base del apéndice, sugestiva de recidiva tumoral. Posteriormente, se practicó una colonoscopia en la que se observó una lesión de aspecto submucoso que ocupaba gran parte del fondo cecal (Figuras 3 y 4). Finalmente, fue reintervenido mediante resección ileocecal. El estudio histológico de la pieza quirúrgica demostró recidiva del cistoadenoma mucinoso en el ciego.



FIGURA 3

Imagen endoscópica de lesión de aspecto submucoso.



FIGURA 4

Imagen endoscópica de lesión de aspecto submucoso.

Discusión

El concepto de MA incluye diferentes entidades anatomopatológicas: la hiperplasia focal o difusa de la mucosa apendicular, el cistoadenoma y el cistoadenocarcinoma apendicular.

La clínica es muy inespecífica, y las formas de presentación muy variables, siendo las más frecuentes, el hallazgo incidental en pruebas de imagen o el dolor/masa abdominal en fosa ilíaca derecha.

Las complicaciones son raras, y entre ellas se encuentran, la obstrucción intestinal, la hemorragia digestiva, y la más grave, la diseminación peritoneal de material mucinoso por su rotura (pseudomixoma peritoneal). La inespecificidad de los síntomas hace que más del 60% de los casos sean diagnosticados tras la cirugía.

Es frecuente el desarrollo de neoplasias sincrónicas o metacrónicas gastrointestinales en estos pacientes, sobre todo en el colon, por lo que se aconseja realizar una colonoscopia tras el diagnóstico de un MA.

El tratamiento de elección del MA es quirúrgico, siendo generalmente suficiente una apendicectomía. En casos de malignidad o en los que el tumor se encuentra muy próximo a la base apendicular, se recomienda una resección cecal o hemicolectomía derecha.

CP-013. POLIANGEITIS MICROSCÓPICA CON AFECTACIÓN INTESTINAL

REQUENA DE TORRE J, ARIZA FERNÁNDEZ JL, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA, GÓMEZ TORRES KM

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

Introducción

La poliangeítis microscópica es una vasculitis necrotizante de pequeño vaso con manifestaciones sistémicas en la que la clínica gastrointestinal se presenta en menos del 10% de los pacientes. La endoscopia y biopsia, sólo confirmará el 5% de los casos.

Caso clínico

Mujer de 79 años con enfermedad renal crónica leve no estudiada que acude a servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal, diarrea con sangre y oliguria de varios días de evolución.

Analíticamente destaca: Hemoglobina 8.6 mg/dl, Creatinina 4.53 mg/dl, proteinuria y positividad para ANCA con anticuerpos Anti-MPO positivos.

Se realiza colonoscopia en la que se evidencian áreas parcheadas de mucosa de aspecto isquémico sin signos de necrosis, las cuales se biopsian y cuyo resultado informan de vasculitis leucocitoclástica con necrosis fibrinoide e infiltración por neutrófilos. Además se realiza biopsia renal que evidencia signos de glomeruloesclerosis asociada a vasculitis ANCA.

Se pauta tratamiento con corticoides sistémicos y Rituximab mejorando progresivamente la clínica abdominal y la función renal por lo que se procede al alta hospitalaria.

De forma ambulatoria refiere episodios de dolor abdominal y diarrea postingesta que alternan con épocas intercrisis asintomáticas y que impresionan debido a una isquemia intestinal crónica. Se repite una segunda colonoscopia donde se evidencian pequeñas áreas parcheadas de mucosa erosionada con lesiones vasculares superficiales, friable y algunas de ellas con sangrado espontáneo, sin necrosis, muy similares a la primera exploración (**Figura 1**).



FIGURA 1

Mucosa erosionada con lesiones vasculares superficiales, friable con sangrado espontáneo, sin necrosis.

Discusión

Las manifestaciones gastrointestinales aunque con poca frecuencia han sido descritas en diferentes tipos de vasculitis. Entre ellas se encuentran las llamadas Vasculitis ANCA, pudiendo diferenciar entre anticuerpos anti-MPO y anti-PR3. La positividad de los primeros y negatividad de los segundos es sugerente de Poliangeítis microscópica (PAM). Histológicamente se caracteriza por fibrosis, leucocitoclasia y en ocasiones arteritis necrotizante. En esta entidad, que afecta comúnmente a ancianos, predomina el sangrado intestinal derivado de la necrosis vascular y la isquemia secundaria. Entre las complicaciones urgentes se encuentran la perforación colónica y el infarto mesentérico. El tratamiento se basa en el control de la enfermedad mediante terapia inmunosupresora reservándose la cirugía urgente para las complicaciones agudas.

En aquellos pacientes con sospecha de vasculitis que presenten síntomas gastrointestinales, se recomienda una prueba endoscópica. Ésta permitirá realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades más prevalentes sintomatología superpuesta. Aunque con poca frecuencia, permitirá objetivar hallazgos macroscópicos sugerentes de afectación vasculítica donde dirigir la biopsia. Ésta sin embargo presenta una sensibilidad confirmatoria cercana al 5% aunque fue positiva en nuestro caso.

CP-014. PSEUDOLIPOMATOSIS COLICA: UN HALLAZGO ENDOSCÓPICO INFRECUENTE.

RUIZ PAGES MT, MUÑOZ NUÑEZ M, BOCANEGRA VINIEGRA M

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

Introducción

La pseudolipomatosis cólica (PC) es una entidad benigna, infrecuente y generalmente asintomática. Su prevalencia oscila entre el 0,02% - 0,3% según las series de colonoscopias, aunque probablemente está infradiagnosticada.

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 63 años sin antecedentes médicos de interés que fue sometido a una colonoscopia de cribado de cáncer colorrectal tras haber presentado un test de sangre oculta en heces positivo. No refería síntomas gastrointestinales previos. Durante la introducción, se progresó hasta el ciego sin aparente dificultad, con buena preparación del colon (9 puntos según Escala de Boston), sin apreciarse lesiones. Sin embargo, al retirar el endoscopio se observaron, a nivel del colon transverso y del descendente proximal, extensas lesiones de la mucosa en forma de manchas blanquecinas, que no se desprendieron ni modificaron tras lavados (**Figuras 1 y 2**). Se tomaron biopsias cuyo resultado anatomopatológico fue compatible con una PC.

Discusión

Hasta el momento se han comunicado pocos casos de PC en la literatura médica. Su patogenia es controvertida, de forma

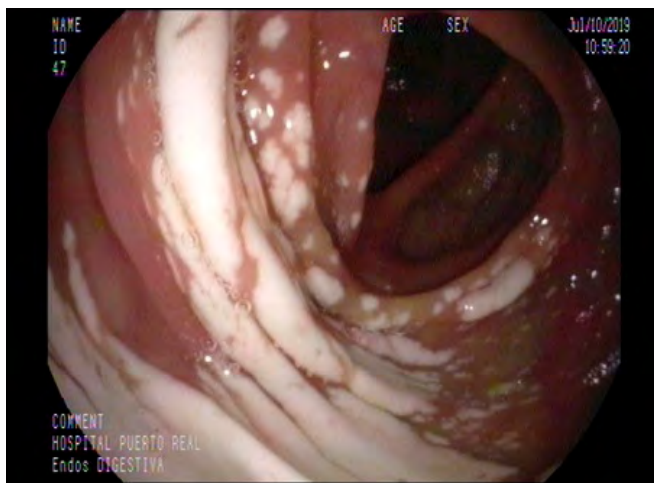


FIGURA 1

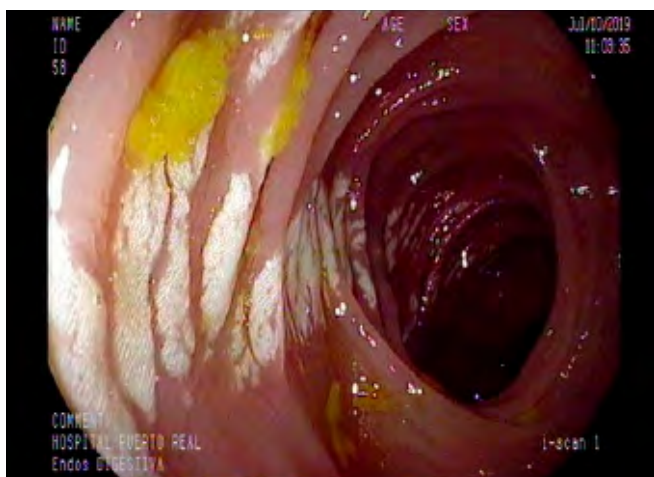


FIGURA 2

que, algunos autores han sugerido que podría originarse como consecuencia del barotrauma de la mucosa secundario a una excesiva insuflación durante colonoscopias difíciles, bien por presencia de angulaciones o formación de bucles. Otros han apuntado a un posible daño químico de la mucosa provocado por los productos de desinfección del material de endoscopia.

Aunque suele afectar al colon, también se han descrito casos de pseudolipomatosis en el duodeno y el estómago, sobre todo en el contexto de una gastritis crónica atrófica.

La imagen endoscópica típica es la de múltiples placas blanquecinas ligeramente sobreelevadas que pueden confluir alcanzando varios centímetros de extensión. Histológicamente, la PC se caracteriza por la presencia de vacuolas vacías de diferentes tamaños localizadas en la lámina propia que recuerdan a los adipocitos, pero que no muestran contenido lipídico en la inmunohistoquímica (de ahí el nombre de pseudolipomatosis).

El diagnóstico diferencial incluye la colitis pseudomembranosa, el linfangioma y la malacoplaquia del colon.

Habitualmente, las lesiones se resuelven de forma espontánea en pocas semanas sin necesidad de tratamiento específico.

CP-015. QUISTOGASTROSTOMÍA MEDIANTE COLOCACIÓN DE PRÓTESIS METÁLICA DE APOSICIÓN LUMINAL (PAL) GUIADA POR ECOENDOSCOPIA PARA DRENAJE DE COLECCIONES PANCREÁTICAS: EVALUACIÓN DE EFICACIA Y SEGURIDAD.

COBOS RODRÍGUEZ J, GARCÍA GARCÍA AM, PINAZO BANDERA JM, LAVIN CASTEJON I, ALCAÍN MARTINEZ G

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

Introducción

La Pancreatitis aguda (PA) representa una de las patologías más frecuentes e importantes en la gastroenterología. El manejo de sus complicaciones como la necrosis y las colecciones, es primordial para el pronóstico. Desde hace más de un lustro la endoscopia ha adquirido un papel importante en este escenario.

El objetivo de nuestro estudio es mostrar los resultados de eficacia, seguridad y evolución clínica a los seis meses de los pacientes a los que se les ha colocado prótesis de aposición luminal (PAL) guiada por ecoendoscopia como tratamiento de colecciones pancreáticas en un hospital universitario.

Caso clínico

Se analizaron de forma retrospectiva variables relacionadas con el paciente, la lesión y la técnica de un total de 38 casos procedentes de un Hospital Universitario en Málaga (Tablas 1-3). Se definió

Características del paciente	Resultado
n	38
Sexo	H: 29 (76,3%) M: 9 (23,7%)
Edad (años)	61,1
Etiología	PA biliar: 18 (47,3%) PA enólica: 6 (15,8%) PA lipémica: 3 (7,9%) PA idiopática: 7 (18,4%) PA postCPRE: 3 (7,9%) PA traumática: 1 (2,7%)
Duración del ingreso	33.1 (2-119) Media 25.5 (2-119) Mediana
PCR media pre-procedimiento (mg/dL)	130.4 (3-317) 116 (3-317)
PCR media post-procedimiento (mg/dL)	96,72 (2-274) 76 (2-274)
Leucocitos media pre-procedimiento (mg/dL)	11.567 (3800-31230) 10.550 (3800-31230)
Leucocitos media post-procedimiento (mg/dL)	10.020 (4.100-19.900) 9700 (4.100-19.900)
Exitus	2/38 (5,7%)

TABLA 1
Características del paciente.

Características de la colección	Resultado
Tipo lesión	CFPA: 2 (5,3%) SPQ: 11 (28,9%) CNA: 9 (23,7%) NE: 16 (42,1%)
Diámetro lesión inicial(mm)	100x89 mm
Diámetro lesión a 6m (mm)	7x5 mm
Resolución completa a los 6m	Si:21/38 (55,2%) No:9/38 (23,6%) ND:8/38 (21%)
Indicación	Dolor abdominal: 9 (23,7%) Fiebre: 18 (47,4%) Compresión gastroduodenal: 8 (21%) Ictericia: 3 (7,9%)

ND: No datos. CFPA: colección de fluido peripancreática aguda. SPQ: pseudoquistes pancreáticos. CNA: colección necrótica aguda. NE: necrosis encapsulada

TABLA 2
Características de la colección.

Características de la técnica	Resultado
Procedimiento	Quistogastrostomía: 36 (94,7%) Quistoduodenostomía: 2 (5,3%)
Tamaño prótesis (mm)	15x10: 35 (92,1%) 20x10: 3 (7,9%)
Pig-tail	Si:7 (18,4%) No: 31 (81,6%)
Aspirado	Si: 16 (42,1%) No: 22 (57,9%)
Cultivo positivo	12/16 (75%)
Éxito técnico	Si: 36 (95,1%) No: 2 (4,9%)
Éxito clínico	Si: 28 (73,7%) No: 10 (26,3%)
Complicaciones	Infección: 3 (7,9%) HDA: 1 (2,7%) Perforación: 1 (2,7%) Migración: 1 (2,7%)
Revisiones endoscópicas (media)	2.7 (0-11)
Sesiones necrosectomía (media)	1.60 (0-10)
Retirada de prótesis	Si: 29 (76,3%) No: 9 (23,7%)
Tiempo hasta retirada de prótesis (días)	112,56 (12-420)
Radiología intervencionista/Cirugía	RI: 3/38 (7,9%) QX: 3/38 (7,9%)

RI: Radiología intervencionista, QX: Cirugía

TABLA 3
Características de la técnica.

éxito clínico como la mejoría de los síntomas, adecuada tolerancia oral, desaparición de la fiebre o de la ictericia. La necesidad de complementar el tratamiento con otra técnica (radiológica o quirúrgica) se consideró fracaso clínico. Se definió éxito técnico como la ausencia de complicaciones intraprocedimiento o durante el ingreso. Se hizo un seguimiento mínimo de seis meses para comprobar la resolución de la lesión.

Resultados

El sexo predominante fue el masculino (76,3%). La etiología principal de la pancreatitis fue la biliar (47,3%). El tipo de colección drenada más frecuentemente fue la necrosis encapsulada (42,1%) y la indicación principal fue fiebre en el (7,4%). Se obtuvo un éxito técnico del 95,1% y un éxito clínico del 73,7%. Se apreció resolución completa de la colección a los seis meses en 21 pacientes (55,2%). A

siete pacientes (18,4%) se les asoció prótesis plásticas doble pigtail. No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la resolución de colecciones pancreáticas o eventos adversos entre pacientes con PAL y PAL+ pigtail (Tabla 4).

	PAL	PAL+PIG TAIL	P
Éxito clínico	27/31 (87,1%)	7/7 (100%)	0.74
Complicaciones	6 (19,35%)	0	0.482

TABLA 4
Comparación entre PAL y PAL+PIGTAIL.

Conclusiones

De acuerdo con la literatura, observamos un importante porcentaje de éxito técnico y clínico con el uso de prótesis de aposición luminal, con escasas complicaciones por lo que se posicionan éstas como técnicas de elección en el manejo de las colecciones necróticas pancreáticas por encima de la cirugía clásica. Nuestro estudio demuestra que la colocación de PAL y pigtail se asocia a una tasa más alta de éxito clínico y a una tasa de eventos adversos más baja en comparación con el grupo PAL; sin embargo, las diferencias encontradas no alcanzaron la significación estadística. Se necesitan estudios con mayor tamaño muestral para la validación de estos resultados.

CP-016. RECIDIVA DE POLIPOSIS EN RESERVORIO ILEAL EN UN PACIENTE CON POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR

FLORES MORENO H¹, RICO CANO A², TENORIO GONZÁLEZ E¹, VERA GARCÍA P¹

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA. ²SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA

Introducción

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una enfermedad hereditaria, habitualmente autosómico dominante, causada por una mutación en el gen APC situado en el cromosoma 5q21-22. La PAF clásica se caracteriza por la presencia de más de 100 pólipos en colon y recto, que de forma natural evoluciona en el 100% de los pacientes hacia un carcinoma en la 4ª década de la vida si no se trata previamente. El tratamiento consiste en la colectomía subtotal con anastomosis ileo-rectal, que presenta alto riesgo de recidiva en el remanente rectal a lo largo de los años, o la proctocolectomía total con anastomosis ileoanal y reservorio. El porcentaje de recidiva de poliposis en el remanente rectal es elevada, aproximadamente el 15% de los paciente puede desarrollar cáncer de recto. El riesgo es menor cuando el paciente presenta reservorio ileal, pero no es inexistente, ya que se ha descrito casos de recidiva de adenomas en el mismo. La PAF atenuada, igualmente asociada al gen APC, presenta menor número de adenomas colorrectales que la forma clásica, habitualmente entre 10-99.

Caso clínico

Varón de 34 años diagnosticado de PAF, con realización de proctocolectomía total con reservorio ileal y anastomosis ileoanal hace 10 años. Durante el seguimiento se ha realizado colonoscopias de forma esporádica debido a un seguimiento irregular en consulta, la última en 2016 donde se observaba reservorio sin alteraciones y anastomosis ileoanal a 2 cm de aspecto normal. Tras acudir a urgencias por rectorragia se realiza rectoscopia que muestra la presencia de incontables pólipos (>100), los mayores de hasta 25 mm en el reservorio (Figuras 1 y 2). Se realiza entero-RMN para descartar lesiones a otros niveles que confirma nuevamente la presencia de múltiples pólipos en el reservorio (Figura 3). Se valora caso con cirugía general decidiéndose exéresis del reservorio con realización de ileostomía definitiva



FIGURA 1
Múltiples pólipos en el reservorio.

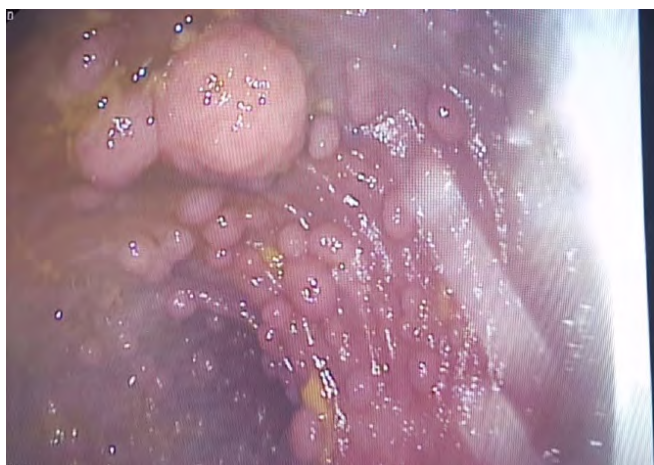


FIGURA 2

Discusión

Es muy importante concienciar al paciente de la importante de mantener seguimiento regular debido al alto riesgo de recidiva de su enfermedad, para ello, la creación de unidades multidisciplinarias

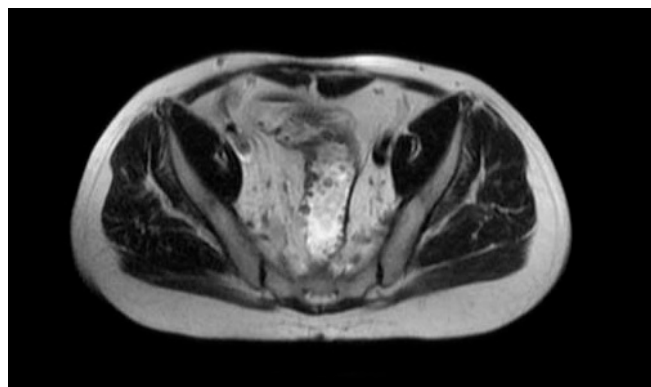


FIGURA 3
RMN que muestra múltiples pólipos en el reservorio ileal.

y mayor número de consultas especializadas en alto riesgo colorrectal ayudarían en este proceso que afecta generalmente a pacientes jóvenes, y en los que el apoyo y la prevención es de vital importancia.

CP-017. RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA BIOPSIA GUIADA POR ECOENDOSCOPIA EN NUESTRO CENTRO

GIL AYUSO J, TORO ORTIZ JP, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

Nuestra intención es analizar la rentabilidad diagnóstica de los distintos tipos de aguja utilizados en la toma de biopsias guiada por ecoendoscopia.

Caso clínico

Para ello, hemos realizado un estudio transversal analítico seleccionando una muestra total de 423 biopsias, realizadas en el Hospital Virgen de la Victoria (Málaga) en el periodo desde 01/2013 hasta 12/2019. Traspasamos los datos al sistema informático SPSS con el que llevamos a cabo análisis de frecuencia así como comparación de variables cualitativas utilizando la Chi-cuadrado de Pearson.

Resultados

Nuestra muestra presenta una edad media de 65 años siendo el 44,2% mujeres. Las agujas para la toma de biopsias se muestran en la tabla 1, siendo el páncreas el órgano más biopsiado (tabla 2). Las biopsias guiadas por ecoendoscopia fueron el método diagnóstico definitivo (tabla 3) en el 62% de los casos (57,4% en primera PAAF/BAAF) obteniendo un porcentaje de verdaderos negativos y positivos (VN/VP) de 33,1% y 34% respectivamente, dejando un 18,9% de falsos negativos (FN).

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	2	.5	.5	.5
BAAF Acquire 22G	41	9.7	9.7	10.2
BAAF Sharkcore 22G	96	22.7	22.7	32.9
BAAF Sharkcore 25G	7	1.7	1.7	34.5
PAAF 19G	16	3.8	3.8	38.3
PAAF 20G	1	.2	.2	38.5
PAAF 22G	208	49.2	49.2	87.7
PAAF 25G	3	.7	.7	88.4
PAAF No determinada	49	11.6	11.6	100.0
Total	423	100.0	100.0	

TABLA 1
Tipo de aguja de biopsia.

LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Duodenal	7	1.7	1.7	1.7
Esófago	15	3.5	3.5	5.2
Estómago	44	10.4	10.4	15.6
Hilio Hepático	18	4.3	4.3	19.9
Mediastino	8	1.9	1.9	21.7
Otros	11	2.6	2.6	24.3
Páncreas (Cabeza-proceso uncinado)	170	40.2	40.2	64.5
Páncreas (Cola)	44	10.4	10.4	74.9
Páncreas (Cuello)	5	1.2	1.2	76.1
Páncreas (Cuerpo)	93	22.0	22.0	98.1
Páncreas (Difuso)	8	1.9	1.9	100.0
Total	423	100.0	100.0	

TABLA 2
Localización de la lesión biopsiada.

MÉTODO DE DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Anatomopatológico (1° USE-PAAF)	155	36.6	36.6	36.6
Anatomopatológico (1° USE-BAAF)	88	20.8	20.8	57.4
Anatomopatológico (Biopsia metástasis)	8	1.9	1.9	59.3
Anatomopatológico (Otros)	13	3.1	3.1	62.4
Anatomopatológico (Pieza quirúrgica)	47	11.1	11.1	73.5
Anatomopatológico (Sucesivas USE-BAAF)	12	2.8	2.8	76.4
Anatomopatológico (Sucesivas USE-PAAF)	7	1.7	1.7	78.0
Otros	57	13.5	13.5	91.5
Progresión tumoral clínica o en técnicas de imagen	35	8.3	8.3	99.8
Progresión tumoral en técnicas de imagen	1	.2	.2	100.0
Total	423	100.0	100.0	

TABLA 3
Método diagnóstico definitivo.

Si comparamos los aciertos (VN + VP) y los FN de los tres tipos de aguja observamos que existe una diferencia estadísticamente significativa (p-valor 0,028) a favor de ambas BAAF respecto a la PAAF (tabla 4); presentando el tipo Acquire mayor rentabilidad respecto a Sharkcore (X2 y Fisher p-valor < 0,35, tabla 5). Sin embargo, el mismo análisis en lesiones exclusivamente pancreáticas no halla diferencias entre las distintas agujas (p-valor 0,094, tabla

6); aunque sí apreciamos una mayor rentabilidad diagnóstica global en lesiones quísticas pancreáticas respecto al resto de consistencias (p-valor < 0,005, figura 1). Intentando averiguar si el tipo de aguja influye en la necesidad de sucesivas biopsias no apreciamos diferencias significativas (p-valor 0,65). Sin embargo, la consistencia de la lesión, especialmente sólido-quística, sí que parece aumentar las probabilidades de una segunda biopsia (p-valor 0,01).

Tabla cruzada TIPO BX*RESULTADO DEL PROCEDIMIENTO

TIPO BX		RESULTADO DEL PROCEDIMIENTO		Total
		Acier	FN	
BAAF Acquire	Recuento	35	2	37
	% dentro de TIPO BX	94.6%	5.4%	100.0%
BAAF Sharkcore	Recuento	71	19	90
	% dentro de TIPO BX	78.9%	21.1%	100.0%
PAAF	Recuento	178	59	237
	% dentro de TIPO BX	75.1%	24.9%	100.0%
Total	Recuento	284	80	364
	% dentro de TIPO BX	78.0%	22.0%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significacion asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7.141 ^a	2	.028
Razón de verosimilitud	9.053	2	.011
N de casos válidos	364		

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 8.13.

TABLA 4
Comparación de la capacidad diagnóstica de cada tipo de aguja.

Tabla cruzada TIPO BX*RESULTADO DEL PROCEDIMIENTO

TIPO BX		RESULTADO DEL PROCEDIMIENTO		Total
		Acier	FN	
BAAF Acquire	Recuento	35	2	37
	% dentro de TIPO BX	94.6%	5.4%	100.0%
BAAF Sharkcore	Recuento	71	19	90
	% dentro de TIPO BX	78.9%	21.1%	100.0%
Total	Recuento	106	21	127
	% dentro de TIPO BX	83.5%	16.5%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.686 ^a	1	.030		
Corrección de continuidad ^b	3.617	1	.057		
Razón de verosimilitud	5.567	1	.018		
Prueba exacta de Fisher				.035	.023
N de casos válidos	127				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6.12.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2

TABLA 5
Comparación de la capacidad diagnóstica de ambas agujas BAAF.

Conclusiones

La toma de biopsias guiada por ecoendoscopia conforma un método diagnóstico eficaz. El tipo de aguja BAAF obtiene mejores resultados respecto a las PAAF de manera global, siendo el tipo Acquire la más rentable en nuestro estudio, el cual no ha sido capaz de demostrar lo mismo en cuanto a lesiones pancreáticas se refiere. En nuestra muestra, la necesidad de sucesivas biopsias parece estar más influenciada por la consistencia de la lesión que por el tipo

		VAR00018		Total	
		Acier	FN		
VAR00007	BAAF Acquire	Recuento	23	1	24
		% del total	8,2%	0,4%	8,5%
	BAAF Sharekore	Recuento	54	16	70
		% del total	19,1%	5,7%	24,8%
	PAAF	Recuento	144	44	188
		% del total	51,1%	15,6%	66,7%
Total		Recuento	221	61	282
		% del total	78,4%	21,6%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,729 ^a	2	,094
Razón de verosimilitud	6,364	2	,042
N de casos válidos	282		

a. 0 casillas (0,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5,19.

TABLA 6

Comparación de la capacidad diagnóstica de los tipos de aguja únicamente en lesiones pancreáticas.

Gráfico de barras

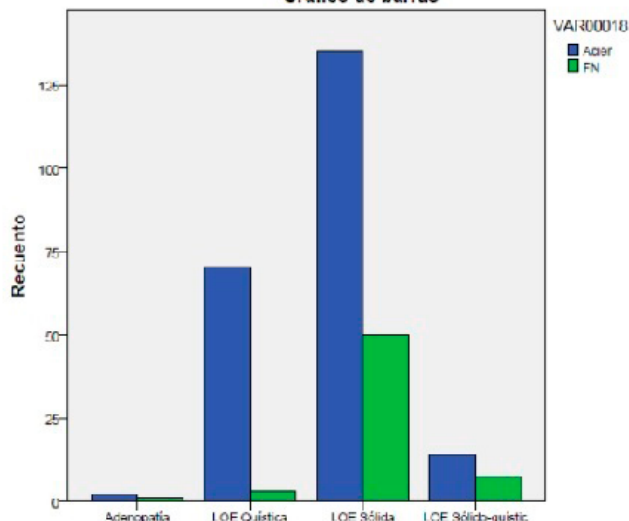


FIGURA 1

Capacidad diagnóstica de la biopsia guiada por endoscopia en función de la consistencia de la lesión.

de aguja utilizada. Debemos tener en cuenta el posible sesgo que comportan tanto el procedimiento como el análisis histológico ya que son operador-dependientes.

CP-018. RESECCIÓN ENDOSCÓPICA ASISTIDA CON ENDOLIGADURA COMO TRATAMIENTO CURATIVO DE TUMOR NEUROENDOCRINO RECTAL

RIVAS RIVAS M¹, CARNERERO RODRÍGUEZ JA¹, TORRES GÓMEZ FJ²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN ESPECIALIZADA LA JANDA. VEJER DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

²DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL ALTA RESOLUCIÓN DE UTRERA. UTRERA, SEVILLA.

Introducción

La detección de tumores neuroendocrinos (TNE) rectales se ha incrementado en los últimos años en probable relación al aumento de procedimientos de colonoscopia.

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos y solo un pequeño porcentaje presenta dolor abdominal, pérdida de peso, sangrado u otros síntomas anorrectales.

Los TNE representan el 1-2% de todas las neoplasias del recto. Son lesiones típicamente benignas que pueden adquirir potencial de malignización.

Debido a la excepcional posibilidad de metástasis en TNE rectales de hasta 10 milímetros de tamaño, la resección endoscópica suele ser curativa en lesiones bien diferenciadas.

Caso clínico

Mujer de 40 años con obesidad grado I sin otros antecedentes médicos de interés. Presenta heces oscuras no melánicas de forma intermitente y larga evolución. Análítica completa normal. Dos endoscopias orales sin hallazgos patológicos en sendas asistencias a urgencias por dicha sintomatología, siendo derivada a nuestro centro para valoración.

Se realiza colonoscopia de forma programada, sin evidencia de lesiones mucosas en íleon terminal y colon. En recto, a 8 centímetros del margen anal externo, se identifica una lesión de 10 milímetros y aspecto submucosa. Se biopsia para su estudio anatomopatológico, con resultado de tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 1 (G1), índice mitótico < 2/10 y Ki-67 ≤ 2%. Se descarta enfermedad a distancia mediante tomografía computarizada con contraste intravenoso de tórax y abdomen.

Dado el tamaño de la lesión se lleva a cabo su resección endoscópica asistida con endoligadura, siendo la misma completa con márgenes de resección libres de tumor.

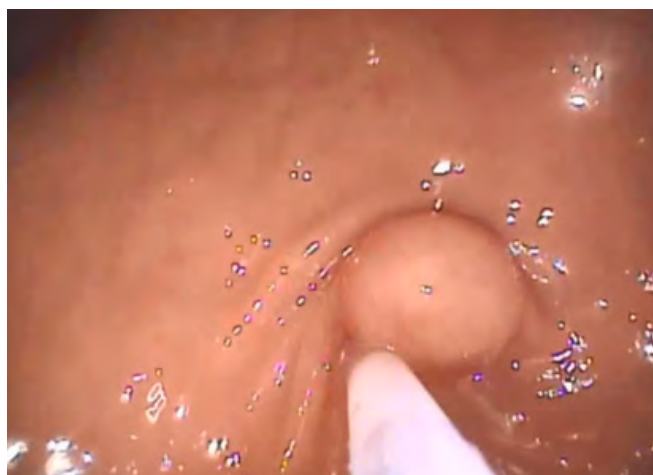


FIGURA 1

Tumor neuroendocrino rectal.



FIGURA 2
Visión del tumor neuroendocrino rectal bajo el dispositivo de ligadura con bandas elásticas montado sobre gastroscopio.



FIGURA 4
Resección endoscópica asistida con endoligadura de tumor neuroendocrino rectal: se abarca la lesión con asa trenzada de 15 milímetros por debajo de la banda elástica y se aplica corriente de diatermia.

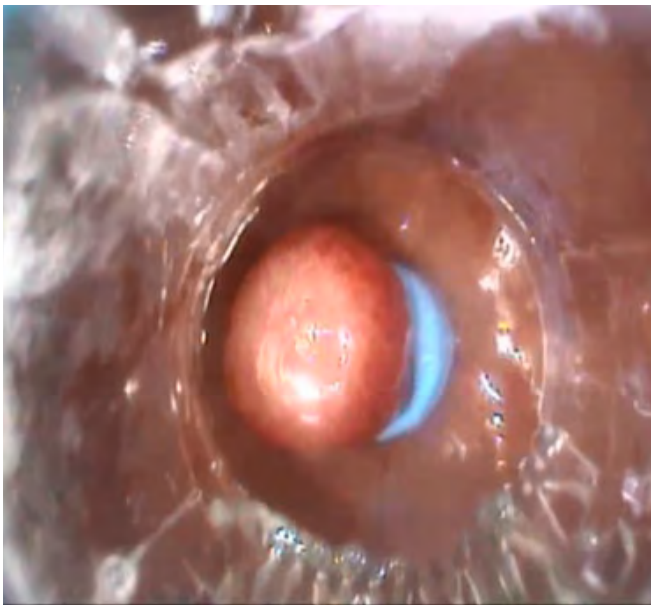


FIGURA 3
Colocación de banda elástica abarcando la base de la lesión mediante succión completa .



FIGURA 5
Escara tras resección de tumor neuroendocrino rectal.

Dos colonoscopias posteriores, a los seis meses y al año, sin datos endoscópicos de recidiva ni diagnóstico de nuevas lesiones.

Discusión

El único tratamiento curativo de los TNE es su resección completa. Las opciones terapéuticas varían según su tamaño, aspecto endoscópico y factores de riesgo. Aproximadamente un 78% de

los TNE rectales se tratan por vía endoscópica. En los TNE rectales menores o iguales a 10 milímetros, la resección endoscópica con cabezal de aspiración o con ligadura elástica es la técnica de elección; mientras que en aquellos de mayor tamaño, debe plantearse la disección endoscópica submucosa.

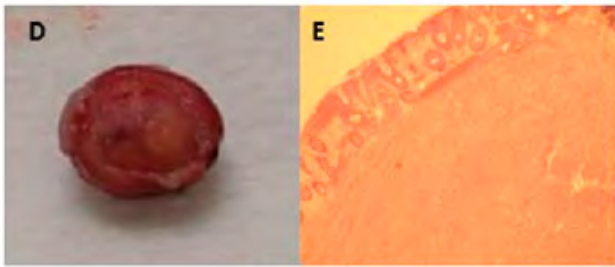


FIGURA 6

Pieza de resección y estudio anatomopatológico - tumor neuroendocrino G1 con márgenes de resección libres de tumor.

CP-019. TERAPIA DE VACÍO ENDOSCÓPICA. UNA ALTERNATIVA SEGURA Y EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA CIRUGÍA DEL TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR.

DE LAGUNO DE LUNA Á¹, GONZÁLEZ CHAMORRO LADRÓN DE GUEVARA A¹, SÁNCHEZ YAGÜE A², GÁNDARA ADÁN N¹

¹DEPARTAMENTO CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

²DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Las lesiones en la pared esofágica son complicaciones graves de las cirugías y endoscopias asociadas a una alta morbimortalidad.

En los últimos años, la terapia de vacío endoscópica (ETV) ha sido reconocida como método para reparar defectos del tracto gastrointestinal superior (TGIS) de distinta etiología. Desplazando así a las prótesis endoluminales.

Presentamos un caso que asocia ETV y prótesis para el tratamiento de la dehiscencia de sutura y sus complicaciones.

Casos clínicos

Varón de 71 años intervenido días antes de forma programada en otro centro por divertículo epifrénico y hernia de hiato, realizándose diverticulectomía y Nissen floppy. El paciente se traslada a nuestro centro con el diagnóstico de fuga en la línea de sutura, fiebre y sintomatología respiratoria. Con TAC objetivándose salida de contraste a pleura derecha y gran derrame asociado tratado mediante colocación de drenaje pleural. Se decide ingreso e inicio de antibioterapia de amplio espectro. Se realiza endoscopia bajo anestesia general, en la que se aprecia dehiscencia de sutura y cavidad paraesofágica de gran tamaño. Se procede a la limpieza y colocación de endoesponja y ETV. Se valora el caso con los servicios de infectología y nutrición, se aumenta la cobertura antibiótica y se inicia NPT.

En TAC de control se aprecia colección perigástrica, se realiza cambio de endoesponja y colocación de prótesis AXIOS en pared gástrica. El paciente evoluciona favorablemente con disminución y granulación de las cavidades. Tras 3 cambios, persiste pequeña cavidad paraesofágica, por lo que coloca prótesis esofágica e inicia dieta oral. El paciente es dado de alta asintomático y cuatro semanas más tarde se retiran endoprótesis y AXIOS de forma ambulatoria.



FIGURA 1

Colección pleural y dehiscencia de la anastomosis esofágica.



FIGURA 2

Colección perigástrica 7x3cm.

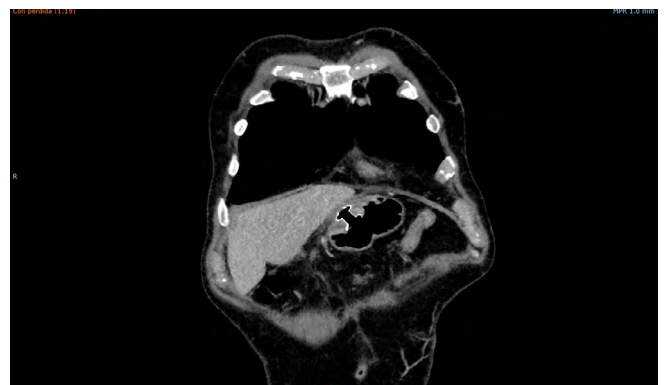


FIGURA 3

Prótesis AXIOS comunicando cámara gástrica y colección perigástrica.

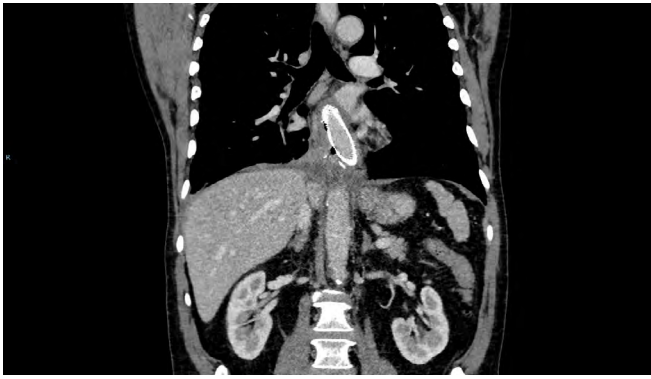


FIGURA 4
Endoprótesis esofágica.



FIGURA 5
Prótesis AXIOS y Endoprótesis esofágica.

Discusión

La ETV funciona aplicando presión negativa en la zona del defecto con un dispositivo de vacío y esponja de poliuretano, provocando el cierre del defecto y el drenaje del foco simultáneamente. Permite la visualización, el control del foco séptico y el ajuste de la terapia. Es fundamental asegurar el drenaje pleural o mediastínico y el adecuado soporte nutricional del paciente en una terapia que puede prolongarse semanas.

Como ventaja, la ETV es aplicable en todas las regiones esofágicas y variantes anastomóticas; así como un tratamiento definitivo o terapia complementaria, teniendo en cuenta el riesgo potencial de usarse en la proximidad de grandes vasos.

Los datos disponibles en la literatura indican que ETV es factible, segura y efectiva, con buenos resultados clínicos a corto y largo plazo en el control de daños de fugas del TGIS.

CP-020. UN HALLAZGO POCO FRECUENTE EN LA INTUBACIÓN DE ÍLEON DISTAL

PALOMINO LUQUE P¹, FLORES MORENO H¹, BERLANGA CAÑETE S²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA SERRANÍA. RONDA, MÁLAGA.

Introducción

Los tumores de intestino delgado representan entre el 3 % y el 6 % de todos los tumores gastrointestinales y menos del 3 % de todas las neoplasias malignas, siendo el adenocarcinoma primario poco frecuente y su localización principal duodeno y yeyuno, y con menor frecuencia, íleon. Los síntomas son inespecíficos, lo que condiciona un retraso en el diagnóstico y un peor pronóstico.

Caso clínico

Mujer de 60 años con antecedentes familiares de primer grado de cáncer colorrectal que consultó por hematoquecia y dudosa pérdida ponderal. Se realizó ileocolonoscopia preferente con hallazgo de proceso neofornativo en íleon distal sin afectación de válvula ileocecal. El diagnóstico anatomopatológico fue adenocarcinoma intramucoso sobre pólipo vellosos. La TC para el estudio de extensión fue informada como invaginación ileocecal. Se realizó hemicolectomía derecha con bordes de resección libres en pieza quirúrgica y ganglios linfáticos sin evidencia de metástasis.



FIGURA 1
Invaginación de íleon terminal en TC para estudio de extensión.

Discusión

La intubación del íleon terminal o ileoscopia durante la colonoscopia es recomendada por la mayoría de los expertos, pero existe controversia si resulta costo-efectivo realizarla en todos los pacientes y hay autores que opinan que se debería individualizar y reservar para aquellos con dolor en fosa iliaca derecha, enfermedad

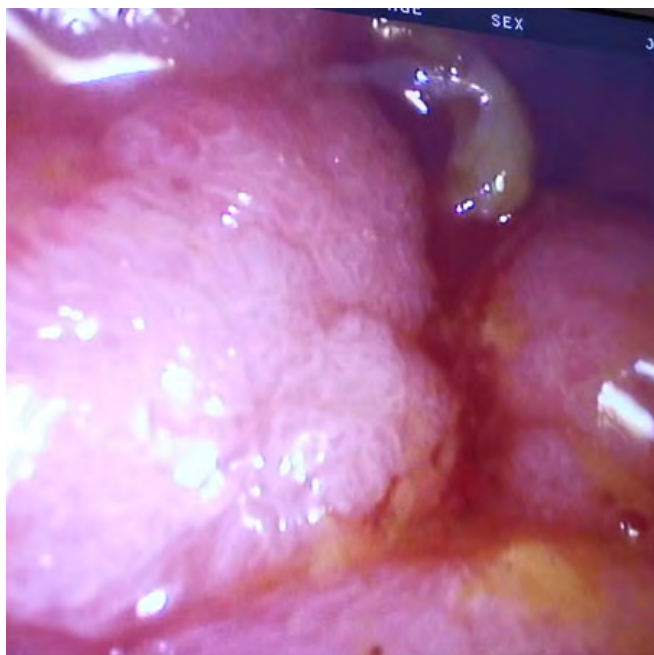


FIGURA 2
Proceso neoplásico en íleon distal. Imagen endoscópica 1.



FIGURA 3
Proceso neoplásico en íleon distal. Imagen endoscópica 2.

inflamatoria intestinal, anemia o diarrea con elevación de marcadores séricos de inflamación.

En nuestro caso, la realización de ileoscopia de rutina facilitó el diagnóstico de una entidad poco frecuente como el adenocarcinoma primario de íleon.

CP-021. UTILIDAD DE LA ECOENDOSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PAPILORRAGIA POSTESFINTEROTOMÍA

NAVAJAS HERNÁNDEZ P, CASTRO MÁRQUEZ C, ROMERO CASTRO R, GARRIDO SERRANO A, JIMÉNEZ GARCÍA VA, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

La CPRE es una técnica diagnóstica y terapéutica de gran utilidad no exenta de complicaciones que pueden ser graves. Tras la pancreatitis aguda, la papilorrágica constituye la segunda complicación más frecuente, ocurriendo aproximadamente en un 2% siendo graves menos del 0,5%.

Caso clínico

Varón de 69 años pluripatológico que ingresa por coledocolitiasis realizándose un primer intento de CPRE resultando imposible la canulación por presentar papilitis fibrosa severa, por lo que se realiza un segundo intento mediante esfinterotomía colocándose una prótesis biliar plástica. Se da de alta sin incidencias. Un mes después acude por melenas e inestabilidad hemodinámica evidenciando en una primera endoscopia sangrado profuso procedente de papila consiguiéndose hemostasia inicial mediante hemoclips e inyección de adrenalina. Dos días más tarde vuelve a presentar papilorrágica que por su cuantía impide cualquier método hemostático endoscópico o colocación de prótesis metálica. No se detectó el vaso sangrante en angioTAC ni en angiografía, no pudiendo realizarse embolización. El servicio de Cirugía desestimó intervención por el elevado riesgo quirúrgico. Ante la imposibilidad de evidenciar el origen del sangrado y por tanto, aplicar los tratamientos establecidos para las papilorrágicas graves, se decide realizar ecoendoscopia, objetivando la causa del sangrado en una rama de la arteria gastroduodenal inyectándose cianocrilato. Inmediatamente después de la ecoendoscopia se retira la prótesis plástica y se sustituye por una metálica autoexpandible para obtener una mayor seguridad dada la repercusión clínica del sangrado. El paciente evolucionó favorablemente sin nuevos signos de sangrado interviniéndose a las dos semanas de colecistectomía laparoscópica, sin nuevas incidencias hasta el momento actual.

Discusión

La papilorrágica postesfinterotomía se clasifica en:

- a) leve, si no requiere transfusión sanguínea.
- b) moderada cuando precisa de tratamiento endoscópico, similar al empleado en las hemorragias pépticas: inicialmente mediante inyección de adrenalina que suele ser efectiva. Si no se controlara, se combinará con un método térmico (argón o coagulación bipolar). También podrán emplearse hemoclips aunque técnicamente requieren un endoscopista experto y pueden no ser efectivos por la visión dificultada por el sangrado y no alcanzar el vaso responsable de la hemorragia.

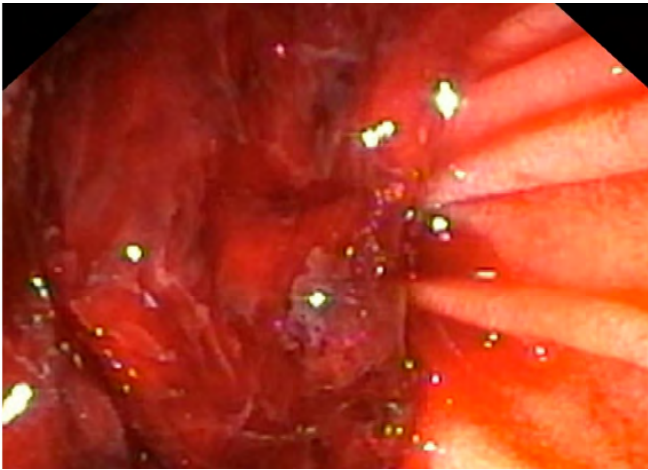


FIGURA 1
Primera gastroscopia. Se observa sangrado profuso procedente de papila.

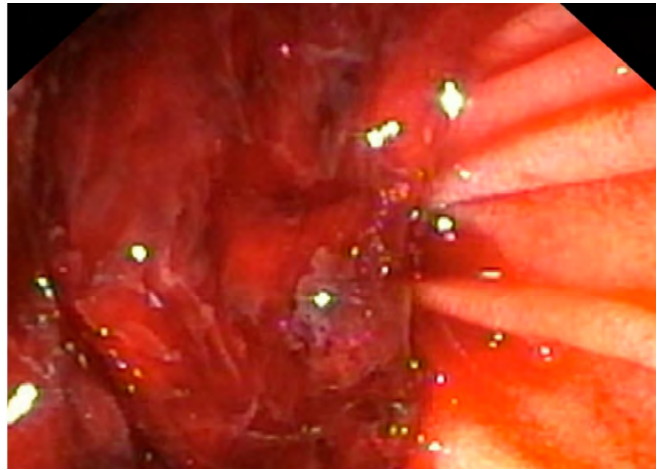


FIGURA 3
Segunda gastroscopia. Se objetiva nuevamente papillorragia, esta vez no pudiéndose contener la hemorragia a pesar de sustancias hemostáticas.

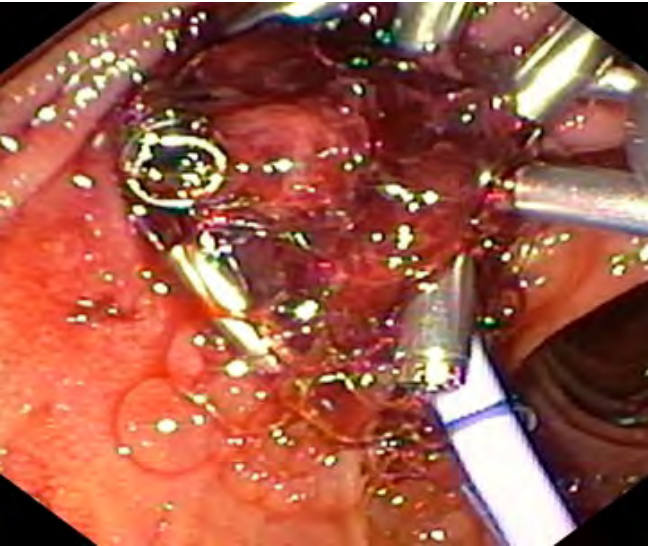


FIGURA 2
Primera gastroscopia. Colocación de hemoclips e inyección de sustancia hemostáticas.



FIGURA 4
Ecoendoscopia. Permitió localizar el punto sangrante en una rama de la arteria gastroduodenal.



FIGURA 5
Ecoendoscopia. Inyección de cianocrilato sobre rama de arteria gastroduodenal consiguiéndose hemostasia.

c) grave, cuando requiere de intervención angiográfica (embolización del vaso causante) o quirúrgica.

Aportamos este caso para demostrar la utilidad diagnóstica y terapéutica de la ecoendoscopia que identificó certeramente el origen del sangrado arterial no logrado por angioTAC ni arteriografía y posibilitar un tratamiento endoscópico efectivo en un paciente no candidato a cirugía urgente.

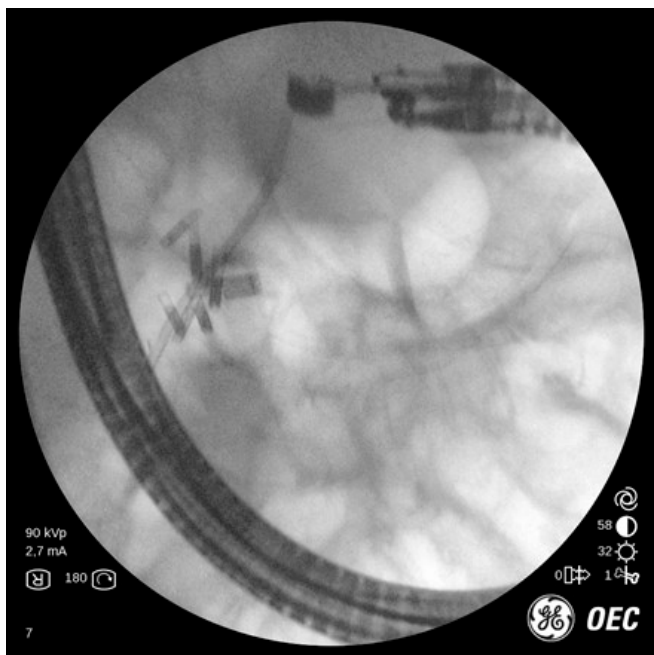


FIGURA 6

CPRE para recambio de prótesis plástica por una metálica autoexpandible.

CP-022. UTILIDAD DEL FACTOR VII RECOMBINANTE EN EL SANGRADO GASTROINTESTINAL REFRACTARIO

ROMERO CASTRO R, JIMÉNEZ GARCÍA VA, CORDERO RUIZ P, ARGÜELLES ARIAS F, GÓMEZ RODRÍGUEZ BJ, BELVIS JIMÉNEZ M, MORENO MÁRQUEZ C, HERGUETA DELGADO P, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

La hemorragia digestiva sigue constituyendo una importante causa de morbilidad y mortalidad, siendo el principal objetivo terapéutico conseguir una hemostasia rápida, eficaz y mantenida.

Caso clínico

Presentamos de manera retrospectiva nuestra experiencia con el uso de factor VII recombinante en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta y baja (Figuras 1-6).

Discusión

Recientemente se han incorporado al arsenal terapéutico diversos procedimientos endoscópicos como las prótesis metálicas, agentes hemostáticos como el hemospray y angioterapia guiada por ecoendoscopia. Por este motivo hemos observado una tendencia a emplear en menor medida el factor VII recombinante en los últimos años. Sin embargo, a pesar del advenimiento de nuevas

técnicas endoscópicas hemostáticas y los potenciales efectos adversos del factor VII recombinante, éste debe tenerse en cuenta en casos muy seleccionados para obtener una adecuada y rápida hemostasia, definitiva o que al menos permita ganar tiempo hasta que otra técnica hemostática pueda ser empleada. Especialmente en pacientes no candidatos o con elevado riesgo quirúrgico.

EDAD	GENERO	PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO O PATOLÓGICA PRECISA	SINTOMAS	DOSE (FVIIa)	PERIODO DE SEGUIMIENTO	EVENTOS ADVERSOS*	RESULTADOS	
2001-2009	15 pacientes 8(53%) hombres 7(47%) mujeres	11 hemorragias 4(27%) por IVC (2), 3(20%) por IVC (2), 2(13%) por IVC (1), 1(7%) por IVC (1)	VC: Fiebre con sangrado vascular no controlado o reaparición hemorragia incubable, moderada, leve o temporalmente con tratamiento con antibióticos	Protocolo de uso completo Dosis única intravenosa de 4.0 mg en bolo en 3 minutos. Dosis promedio de 70mg µg/kg/día (50- 100)	1 mes 10-24 meses (24-2 meses)	Ninguno Ninguno	0 pacientes fallecidos • Falso diagnóstico (1) • Dosis (1) • VC sangrado sin respuesta a FVIIa (2)	
2005	70	Mujer	Úlceras duodenales	Sangrado por úlcera refractaria a tratamiento endoscópico (atenolol y citra)	Dosis única intravenosa de 4.0 mg en bolo en 3 minutos	15 días	Ninguno	Edulca por sangrado refractario
2007	80	Hombre	Sangrado por diverticulosis intestina	Sangrado continuo por divertículo por respuesta a aplicación endoscópica de adrenaline	Dosis única intravenosa de 4.0 mg en bolo en 3 minutos	5 años	Ninguno	No recurren sangrado
2004	85	Mujer	Deférenteroma (CPRE)	Sangrado difuso y refractario tras 2 tratamientos endoscópicos con adrenaline y citra	Dosis única intravenosa de 4.0 mg en bolo en 3 minutos	6 meses	Ninguno	No recurren sangrado
2000	80	Mujer	Deférenteroma (CPRE) Carcinoma de células	Sangrado refractario refractario a tratamiento endoscópico (atenolol y citra)	Dosis única intravenosa de 4.0 mg en bolo en 3 minutos	1 mes	Ninguno	Edulca por progresión enfermedad
2010	82	Mujer	Deférenteroma (CPRE)	Papiloma difuso y refractario tras 2 tratamientos endoscópicos con adrenaline y citra	Dosis única intravenosa de 4.0 mg en bolo en 3 minutos	10 meses	Ninguno	No recurren sangrado
2016	80	Mujer	Polipoidemia colón	1 episodio hemorragia controlado tras tratamiento endoscópico con adrenalina y citra	Dosis única intravenosa de 4.0 mg en bolo en 3 minutos	2 años	Ninguno	No recurren sangrado

FIGURA 1

Características demográficas y clínicas de los casos de hemorragia digestiva tratados con factor VII.

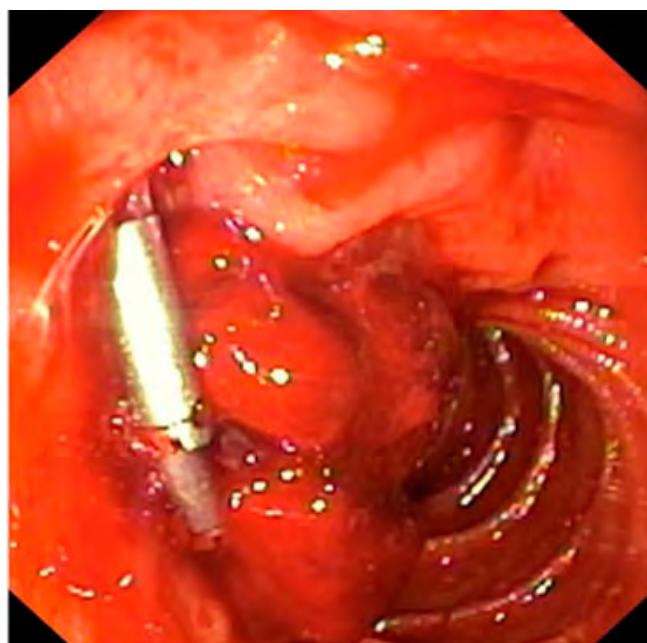


FIGURA 2

Papilomatosis.

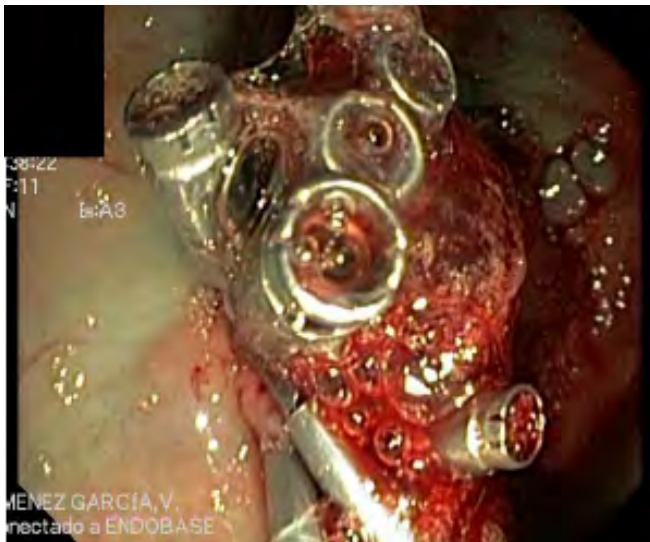


FIGURA 3
Hemorragia polipectomía.

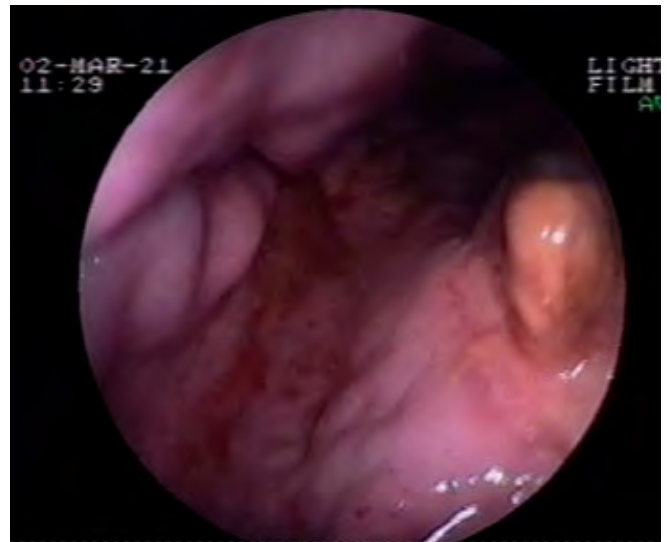


FIGURA 6
Tapón hemostático.

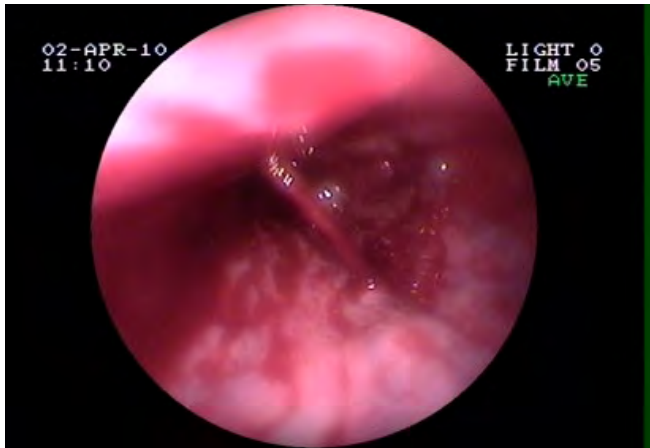


FIGURA 4
Sangrado variceal.

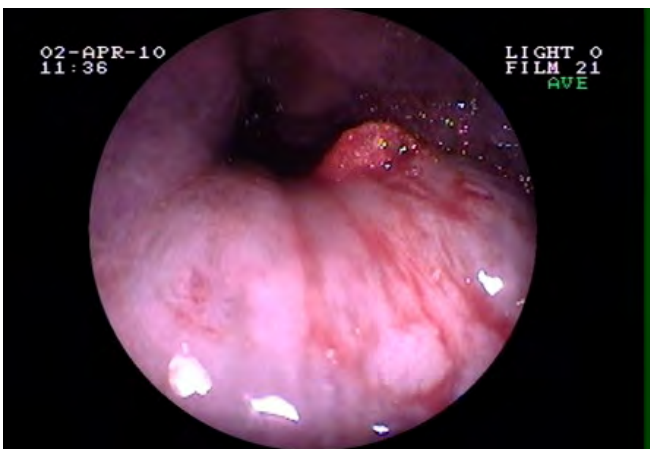


FIGURA 5
Hemostasia sangrado variceal.

CP-023. VUELTA A LA NORMALIDAD EN TIEMPOS DE PANDEMIA: EXPERIENCIA LOCAL EN UNIDAD DE ENDOSCOPIAS.

LÓPEZ GONZÁLEZ J, DIÉGUEZ CASTILLO C, CALVO BERNAL MM, GÁLVEZ MIRAS A, NAVARRO MORENO E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La situación de pandemia por la COVID 19 obligó a reducir significativamente la actividad de las Unidades de Endoscopias. Con la vuelta a la nueva normalidad la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva (SEED) ha emitido un documento de posicionamiento con la recomendación de estratificar y priorizar la actividad endoscópica. El objetivo de nuestro estudio es valorar la actividad de nuestra Unidad de Endoscopias, enfatizando en la prioridad y hallazgos clínicamente significativos.

Caso clínico

Se han analizado de forma retrospectiva las características demográficas de los pacientes, la indicación y los hallazgos endoscópicos de las endoscopias digestivas alta (EDA) y baja (EDB) realizadas en el Hospital Torrecárdenas en Mayo. Quedan excluidas endoscopias urgentes, las de pacientes hospitalizados y ecoendoscopia y CPRE. Para valorar la priorización de la indicación, nos hemos apoyado en el documento de posicionamiento de la SEED mencionado anteriormente (**Tablas 1 y 2**)

Resultados

Se han analizado 102 pruebas, habiéndose realizado el 30.39% en hombres y el 69.61% en mujeres, con una edad media de 57.8 años. Se han recogido 64 EDB y 38 EDA (**Figuras 1 y 2**).

PRIORIZACIÓN ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA		
PRIORIDAD ALTA	PRIORIDAD MEDIA	PRIORIDAD BAJA
Sospecha de malignidad en prueba de imagen previa Distagia	Dispepsia sin signos o síntomas de alarma y edad >65 años Anemia ferropénica en <50 años	Dispepsia o ERGE sin signos o síntomas de alarma o edad <65 años. Dolor torácico no cardiogénico.
Dispepsia con signos o síntomas de alarma Vómitos con alta sospecha de origen neoplásico.	Terapéutica no incluida en prioridad alta: adenomas duodenales, erradicación de várices esofágicas, acalasia sintomática etc. Seguimiento tras terapéutica mediante RME o DSE para descartar lesión residual o recidiva con histología previa <= displasia bajo grado.	Terapéuticas demorables: diverticulomía sin broncospiración, POEM en trastornos motores con escasa distagia... Seguimientos: tras erradicación de várices esofagogastricas, esófago de Barrett, metaplasia intestinal, revisiones de PEG
Terapéutica no demorable: estenosis, RME o DSE de neoplasias precoces, proflaxis secundaria de sangrado por hipertensión portal, etc. Otras terapéuticas no demorables: PEG, aspiración en dehiscencias etc. Anemia ferropénica en >=50 años	Control de cicatrización de úlcera gástrica Sospecha malabsorción/celiacía o confirmación tras serología celiacía positiva	Endoscopia bariátrica.

TABLA 1

Grupos de priorización según indicación en EDA. Modificado de: Documento de posicionamiento AEG-SEED para el reinicio de la actividad endoscópica tras la fase pico de la pandemia de COVID-19.

PRIORIZACIÓN ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA		
PRIORIDAD ALTA	PRIORIDAD MEDIA	PRIORIDAD BAJA
Sospecha de CCR por prueba de imagen o exploración física TSOH positivo Rectorragia/hematoquecia (sin EII) en ≥ 50 años, no urgente, con colonoscopia previa < 5 años	Ferropenia sin anemia con gastroscopia sin lesiones Anemia ferropénica en < 50 años sin factores de riesgo de CCR Estreñimiento crónico/distensión abdominal/dolor abdominal en > 50 años	Anemia ferropénica con colonoscopia previa (últimos 5 años) Seguimientos: pospolipectomía, CCR familiar, síndromes hereditarios, tras cirugía por CCR, etc.
Terapéutica no demorable: por ejemplo, dilatación de estenosis, resección de lesiones sugestivas de neoplasia avanzada, etc. Anemia ferropénica en > = 50 años o con factores de riesgo de CCR: sin colonoscopia previa (últimos 5 años)	Sospecha de CCR por criterios clínicos (Guía NICE 2015 actualizada en 2017d) sin TSOH-i realizado Estudio tras episodio de diverticulitis aguda complicada o con diagnóstico incierto	Rectorragia/hematoquecia con colonoscopia previa < 5 años Cribado de displasia en paciente con EII Estreñimiento crónico/distensión abdominal/dolor abdominal no incluido en prioridad media
Rectorragia/hematoquecia (sin EII) en ≥ 50 años, no urgente, sin colonoscopia previa Evaluación de extensión, de actividad o deterioro clínico en EII (excluido cribado de displasia) Melenas con gastroscopia sin lesiones Alta sospecha clínica de EII	Resección compleja (RME o UEMR) de lesiones con baja probabilidad de neoplasia avanzada Evaluación tras resección fragmentada (descartar recidivas) Cambio del ritmo intestinal de reciente comienzo en < 50 años	Diarrea crónica no indicativa de EII

TABLA 2

Grupos de priorización según indicación en EDB.

En cuanto a los hallazgos endoscópicos, mediante EDA se han diagnosticado 2 neoplasias de estómago, ambos en endoscopias de prioridad alta por síndrome constitucional asociado a disfagia y dispepsia de novo respectivamente. Otros hallazgos significativos han sido esofagitis eosinofílica en dos pacientes estudiados por disfagia intermitente, lesiones agudas de la mucosa gástrica en un paciente y esófago de Barrett en una paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico sin respuesta a IBP.

Mediante EDB, se han diagnosticado 5 neoplasias colorrectales. Tres de ellas fueron diagnosticados en pruebas de alta prioridad (una por prueba de imagen sugerente previa y dos por rectorragia con alteración del hábito intestinal y pérdida de peso), mientras que las otras dos fueron halladas en pruebas de prioridad media (por dolor abdominal y rectorragia). Ninguna neoplasia se diagnosticó en una endoscopia de prioridad baja.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

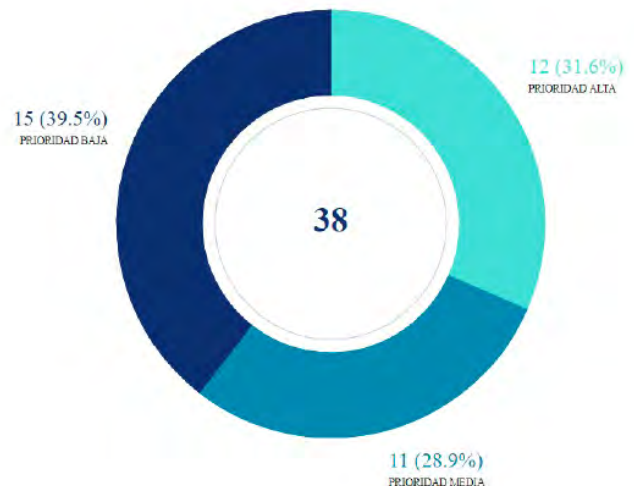


FIGURA 1

Porcentaje de endoscopias digestivas altas según prioridad.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA

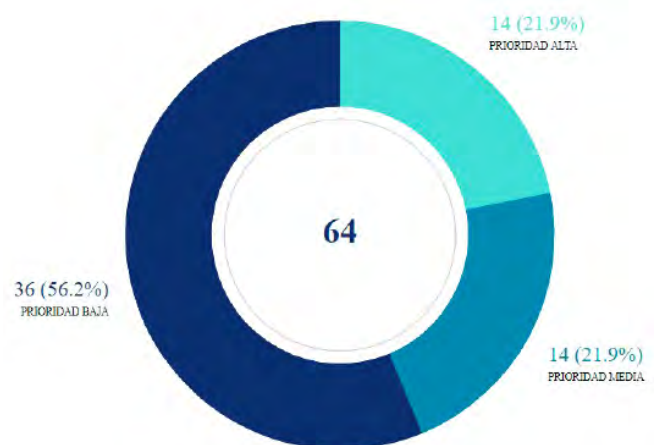


FIGURA 2

Porcentaje de endoscopias digestivas bajas según prioridad.

En las **tablas 3 y 4** vemos el porcentaje de endoscopias con hallazgos significativos según priorización.

Conclusiones

Los resultados obtenidos ponen de manifiesto la necesidad dar preferencia a la realización de las endoscopias de alta prioridad y

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA	
PRIORIDAD ALTA N=12	Con hallazgos significativos: 4 (33.3%)
	Sin hallazgos significativos: 8 (66.6%)
PRIORIDAD MEDIA N=11	Con hallazgos significativos: 3 (27.2%)
	Sin hallazgos significativos: 8 (72.8%)
PRIORIDAD BAJA N=16	Con hallazgos significativos: 3 (20%)
	Sin hallazgos significativos: 12 (80%)
Hallazgos no significativos: prueba normal, hernia de hiato, gastritis, lesiones agudas de la mucosa gástrica.	
Hallazgos significativos: neoplasia, esofagitis, esofagitis eosinofílica, esófago de Barrett, varices esofágicas, úlcera gastroduodenal...	

TABLA 3

Porcentaje de hallazgos significativos en endoscopia digestiva alta según prioridad.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA	
PRIORIDAD ALTA N=14	Con hallazgos significativos: 5 (35.7%)
	Sin hallazgos significativos: 9 (64.3%)
PRIORIDAD MEDIA N=14	Con hallazgos significativos: 3 (21.4%)
	Sin hallazgos significativos: 11 (78.6%)
PRIORIDAD BAJA N=39	Con hallazgos significativos: 3 (8.3%)
	Sin hallazgos significativos: 33 (91.7%)
Hallazgos no significativos: exploración normal, hemorroides, diverticulosis, pólipos no complicados, lipoma, revisiones pacientes intervenidos.	
Hallazgos significativos: neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis/rectitis, pólipos complejos, angiodisplasias, úlceras colónicas...	

TABLA 4

Porcentaje de hallazgos significativos en endoscopia digestiva baja según prioridad.

demorar las de baja prioridad para mejorar la rentabilidad de la actividad endoscópica, especialmente en la situación actual ante la amenaza de una nueva oleada de la pandemia que nos obligue a reducir nuevamente la actividad.

En este sentido sería recomendable seguir la propuesta de la SEED de priorizar las gastroscopias con síntomas de alarma y las colonoscopias con rectorragia asociada a dolor o pérdida ponderal.

ÁREA HÍGADO

CP-024. COMPLICACIONES POCO COMUNES DE ABLACIÓN POR MICROONDAS DE HEPATOCARCINOMA

HEREDIA CARRASCO C, FERNÁNDEZ CANO MC, HERRADOR PAREDES M, JIMÉNEZ ROSALES R, ABELLÁN ALFOCEA P, LÓPEZ TOBARUELA JM

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

Introducción

Existen múltiples tratamientos para el hepatocarcinoma, entre ellos la ablación por microondas, que destruye tejido tumoral por efecto térmico de las ondas electromagnéticas. Es un procedimiento

seguro, con baja tasa de complicaciones, aunque en ocasiones se desarrollan obligando a hospitalizaciones prolongadas o estancias en UCI como es el caso que nos ocupa.

Caso clínico

Varón de 80 años con cirrosis hepática por hepatitis C, hipertenso y EPOC. Ingreso programado para segunda sesión de ablación percutánea con microondas de hepatocarcinomas en segmentos 4 y 5 de 3,3 y 3c m que transcurre sin incidencias intraprocedimiento.

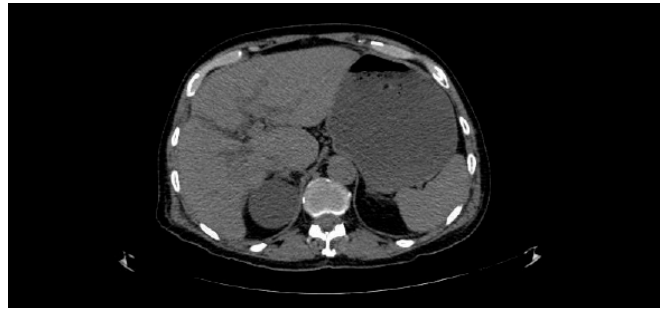


FIGURA 1

Dilatación de cámara gástrica.



FIGURA 2

Asas de intestino delgado distendidas.



FIGURA 3

Derrame pleural.

A las dos horas comienza con hipo persistente y dolor muy intenso en hipocondrio izquierdo e irradiado a hemitórax homolateral, sin otros síntomas. Se realiza TAC urgente con contraste intravenoso que aprecia las lesiones tratadas, hipodensas, y una pequeña cantidad de líquido libre perihepático así como derrame pleural leve y globo vesical.

En analítica ascenso de PCR y creatinina de 1,26, siendo las cifras 24h antes del procedimiento normales.

A pesar de tratamiento médico y analgesia el paciente continúa con dolor muy intenso, deterioro de la función renal progresivo y elevación de reactantes de fase aguda, por lo que se repite TAC a las 48h del primero, con los mismos hallazgos y marcada distensión gástrica y de asas de intestino delgado, sin signos de perforación.

Presenta deterioro del estado general e hipotensión por lo que es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Con tratamiento médico se normaliza la función renal y desaparece el dolor abdominal, por lo que pasa a planta y es dado de alta sin necesidad de ingresos posteriores.

Discusión

La ablación por microondas es una técnica ampliamente usada en los últimos años para el tratamiento del hepatocarcinoma no reseccable en pacientes seleccionados, con función hepática conservada y no descompensados.

Se trata de una técnica segura, con baja tasa de mortalidad (<0,5%) y de complicaciones mayores (2,2-3,1% según las series), si bien no son despreciables y obligan a pensar en ellas.

Las complicaciones mayores más comunes son la hemorragia intraperitoneal y los abscesos hepáticos entre otras.

Más raras y anecdóticas son el daño térmico de órganos adyacentes como es nuestro caso, con afectación de diafragma y peritoneo con íleo paralítico secundario y fallo renal oligúrico, que ocurre sobre todo en ablaciones prolongadas de tumores de gran tamaño (>6cm), por lo que nos parece interesante ya que este paciente presentaba dos tumores pequeños, sin bien se trataron conjuntamente en la misma sesión.

CP-025. ABSCESO HEPÁTICO PIÓGENO COMO COMPLICACIÓN SECUNDARIA A DISFUNCIÓN DE PRÓTESIS BILIAR PLÁSTICA

OLVERA MUÑOZ R¹, SANTAMARÍA RODRÍGUEZ G¹, OSORIO MARRUECOS M¹, PÉREZ BENÍTEZ MA²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ²SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

El absceso hepático representa el 13% de los abscesos abdominales y el 48% de los viscerales, siendo el de origen bacteriano, o absceso hepático piógeno (AHP), el más frecuente. Su incidencia se sitúa en torno a 0.02%; siendo su origen: una extensión por contigüidad, vía hematógena (de foco pyleflebitico) o ascendente por vía biliar del agente infeccioso.

Caso clínico

Hombre de 64 años. Presenta síndrome febril de dos semanas de evolución en el contexto de ictericia indolora, presentando al ingreso datos de sepsis con importante alteración analítica del perfil hepático (colestasis con hiperbilirrubinemia).

Tras valoración inicial se solicita TC abdominal urgente, objetivándose absceso hepático de 9x7x6 cm en relación con prótesis biliar plástica.

Se explora entonces el antecedente de manipulación de vía biliar, habiéndose instaurado prótesis biliar plástica 4 años antes, en el contexto de ictericia obstructiva por compresión extrínseca ganglionar secundaria a proceso linfoproliferativo, posteriormente tratado encontrándose en remisión. La necesidad de recambio protésico no fue comunicada al alta por la unidad responsable a pesar de constar en informe de CPRE.

Una vez diagnosticado, se extraen hemocultivos y se inicia antibioterapia intravenosa empírica de amplio espectro. En las siguientes 24 horas se retira prótesis biliar disfuncional mediante duodenoscopia y se realiza drenaje percutáneo parcial del absceso, sin implantar catéter de drenaje por tabicación múltiple del mismo. En los cultivos de sangre y exudado del absceso, crece E coli multisensible confirmando etiología piógena y permitiendo desescalada antibioterápica con buena respuesta clínico-analítico-radiológica posterior.

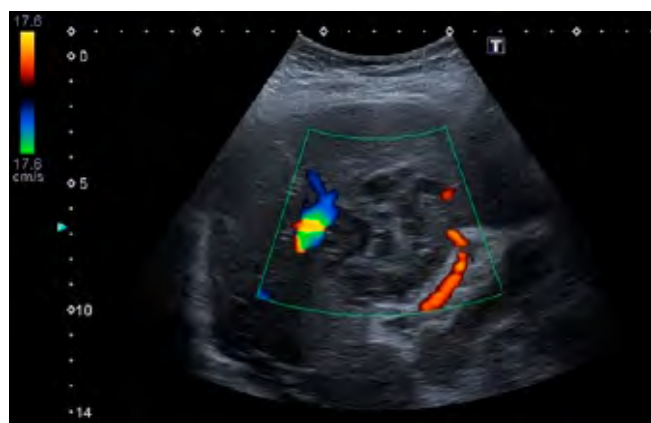


FIGURA 1

Ecografía doppler. Absceso hepático tabicado con hiperemia y vaso visible perilesional.



FIGURA 2

TC con contraste IV. Absceso hepático tabicado.



FIGURA 4

TC con contraste IV. Control post-drenaje percutáneo de absceso hepático. Se observa aerobilia tras retirada de la prótesis biliar.



FIGURA 3

TC con contraste IV. Prótesis biliar plástica desde rama hepática derecha hasta duodeno, en relación con absceso hepático.

Ante ausencia de datos de ictericia obstructiva se decide seguimiento para reevaluar nueva instauración de prótesis biliar de ser necesario.

Discusión

La manipulación de la vía biliar supone unos de los principales factores de riesgo asociados a AHP, especialmente la colocación de prótesis biliar insertada en papila duodenal, favoreciendo la migración bacteriana ascendente (absceso colangítico).

La etiología del AHP suele ser polimicrobiana, siendo bacilos entéricos gram negativos (*Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*) los más frecuentemente descritos en la literatura.

La colocación de prótesis biliar plástica mediante CPRE es un tratamiento resolutorio común en la práctica clínica ante cuadros de ictericia obstructiva, habitualmente transitorio hasta dirimir tratamiento definitivo o como tratamiento intermitente en patología estenosante crónica. La probabilidad de disfunción aumenta progresivamente con el tiempo, por obstrucción secundaria a formación de biofilm con crecimiento bacteriano, cristales cálcicos, efecto sumidero, etc. En función del calibre se establece un tiempo de latencia orientativo previo al cual se recomienda realizar recambio.

CP-026. BURSITIS BACTERIANA DE CADERA EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA

ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, ROMERO MORENO S, PADILLA ÁVILA F, AYUSO CARRASCO CAB

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN.

Introducción

La cirrosis hepática es una patología compleja con una abundante semiología que puede dar lugar a diversas manifestaciones clínicas producto del deterioro del funcionamiento del hígado.

La ascitis, la hemorragia digestiva, la peritonitis bacteriana espontánea o la encefalopatía hepática son varias de las formas más frecuentes de manifestación de una descompensación cirrótica.

Sin embargo, la aparición de una bursitis asociada a la descompensación hídrica no es un hecho demasiado frecuente, aunque sí existe documentación bibliográfica al respecto.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 52 años con antecedentes personales de hepatopatía crónica de etiología mixta por virus de la hepatitis C y enolismo.

Acude por dolor abdominal en hipocondrio derecho de días de evolución sin aumento de perímetro abdominal.

Se le realiza una ecografía abdominal que informa de hígado cirrótico con leve ascitis, lesión de 3 cm en lóbulo hepático derecho sugerente de carcinoma hepatocelular y signos de hipertensión portal.

Durante el ingreso la paciente desarrolla encefalopatía hepática y, de manera aguda, presenta edema subcutáneo doloroso en región coxofemoral izquierda, con aumento de temperatura y signos de inflamación local.

La ecografía de dicha articulación informó de bursitis de cadera izquierda (**Figura 1**), realizándose artrocentesis con extracción de líquido articular de aspecto purulento y diagnosticándose finalmente de bursitis bacteriana espontánea tras el análisis microbiológico de la muestra.

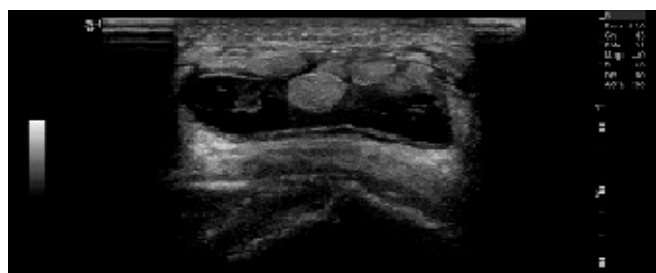


FIGURA 1
Ecografía de partes blandas en la que se visualiza bursitis de cadera.

Discusión

La infección de partes blandas supone el 10% de las infecciones detectadas en el paciente cirrótico descompensado.

La explicación se encuentra en la translocación bacteriana que permite el paso de microorganismos desde la luz intestinal a los

ganglios linfáticos, desarrollando posteriormente bacteriemias que pueden infectar diferentes tejidos, pudiendo dar lugar a la aparición de bursitis.

El microorganismo más frecuentemente aislado es el *S. aureus*, aunque se han descrito casos de bursitis bacterianas espontáneas por *E. coli* en pacientes con cirrosis.

Existen factores que predisponen a desarrollar bursitis bacterianas en los pacientes cirróticos, como son el alcoholismo y la diabetes mellitus, existiendo ambos antecedentes en nuestro caso presentado.

CP-027. CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

TORO ORTIZ JP, PINAZO BANDERA JM, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

La causa más frecuente de hemorragia digestiva baja (HDB) en adultos es la diverticulosis coli seguido de las angiodisplasias y la enfermedad inflamatoria intestinal. La HDB secundaria a varices ectópicas colónicas (VEC) es muy infrecuente, mostrando una incidencia del 0,07% de las HDB. A continuación mostramos un caso de HDB secundaria a VEC.

Caso clínico

Varón de 25 años que acude a Urgencias por episodio de rectorragia abundante en 7 ocasiones, precedido de 2 episodios de cuadro presincope. Como antecedentes, padece la enfermedad de Behçet (EB) y, secundaria a ésta, el Síndrome de Budd-Chiari (SBC) asociado a trombosis de la vena cava inferior (VCI). A la exploración destaca palidez cutánea, tacto rectal con rectorragia franca y analíticamente, hemoglobina de 8 g/dL y hematocrito de 25%. Se realiza endoscopia digestiva alta urgente sin hallazgos significativos y posteriormente angioTC, objetivando datos de sangrado digestivo a nivel de polo cecal sin poder establecerse la causa (**Figura 1**).

Ante la inestabilidad hemodinámica, se lleva a cabo endoscopia digestiva baja, muy dificultada por abundantes restos hemáticos y coágulos. Se evidencia sangrado babeante a nivel de válvula ileocecal realizándose tratamiento endoscópico con adrenalina diluida y alcohol con cese de éste. Posteriormente se realiza reconstrucción del angioTC, evidenciándose abundante circulación colateral y posible variz cecal como causas del sangrado (**Figura 2**), por lo que se inicia betabloqueo a dosis plenas manteniéndose sin nuevo episodio de HDB.

Discusión

La EB es una afectación inflamatoria sistémica caracterizada por la aparición de úlceras orales y genitales asociada a vasculitis. Esta última y la hipercoagulabilidad presente en la enfermedad, pueden



FIGURA 1

AngioTC con datos sugestivos de sangrado activo intraluminal a nivel cecal (Flecha roja).

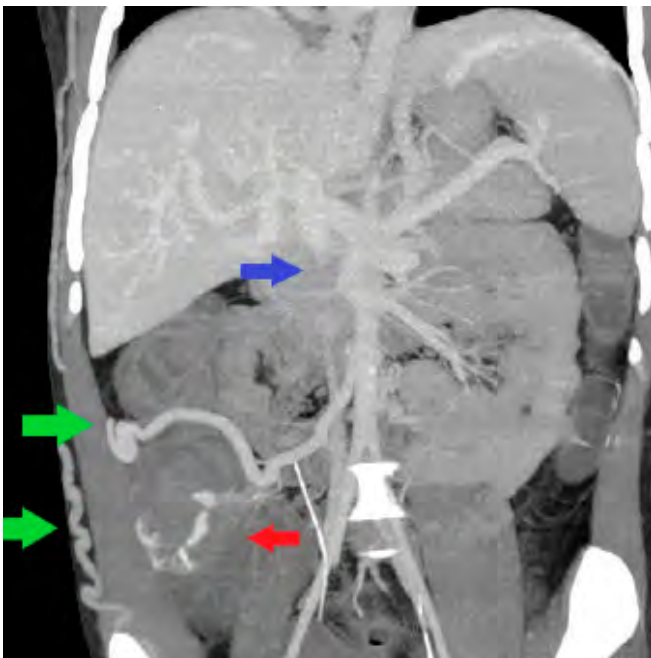


FIGURA 2

Reconstrucción que muestra sangrado activo intracecal (flecha roja), abundantes colaterales (flechas verdes) y trombosis de la VCI (flecha azul).

desencadenar trombosis venosas; afectando en nuestro caso a la VCI y a las suprahepáticas (SBC); con la consecuente aparición de circulación colateral.

Las VEC se desarrollan ante factores idiopáticos, cambios postquirúrgicos, obstrucción venosa e hipertensión portal, siendo las localizaciones más frecuentes el recto y el ciego. El manejo de la HDB secundaria a VEC no está del todo esclarecido, aunque la mayoría de autores plantean como primer paso diagnóstico

la colonoscopia, teniendo una baja tasa diagnóstica (69%) en la hemorragia masiva, ya que las varices pueden estar colapsadas u ocultas por los restos hemáticos.

El caso clínico por tanto, muestra una rara causa de HDB desencadenada por dos patologías de menor incidencia aún; siendo su fisiopatología clave en el manejo terapéutico.

CP-028. COLESTASIS INTRAHEPÁTICA BENIGNA RECURRENTE VS COLESTASIS INTRAHEPÁTICA FAMILIAR PROGRESIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

MARTÍNEZ BURGOS M, GONZÁLEZ GRANDE R, ANGULO MCGRATH I, JIMÉNEZ PÉREZ M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La Colestasis Intrahepática Benigna Recurrente (CIBR) se caracteriza por episodios recurrentes y autolimitados de ictericia y prurito intensos, con duración variable. Junto a la clínica aparece elevación de fosfatasa alcalina (FA) e hiperbilirrubinemia de predominio conjugado (Bd), con gamma-glutamil transferasa (GGT) normal o ligeramente alterada. Recientemente se ha logrado ubicar el defecto genético a nivel del brazo largo del cromosoma 18.

La Colestasis intrahepática familiar progresiva (CIFP) incluye a pacientes con colestasis crónica recurrente, en los que se han excluido otras enfermedades anatómicas o metabólicas y que asocia una herencia autosómica recesiva demostrable. Clínicamente se caracteriza por ictericia, esteatorrea, retraso del crecimiento, y una GGT disminuida o normal con niveles aumentados de FA alcalina. La historia natural de la enfermedad es la progresión a colestasis permanente entre los 20-40 años, con posterior cirrosis y muerte por insuficiencia hepática. Las biopsias hepáticas en estadios tardíos son características de CIFP, con fibrosis y formación de puentes porta – porta. También se han identificado varios locus relacionados con la aparición de esta enfermedad, algunos de ellos en el Cr 18.

Caso clínico

Mujer de 37 años. Remitida por prurito intenso, lesiones cutáneas y alteración fluctuante del perfil hepático. Padre con cáncer de hígado y madre con cáncer de ovario. Antecedente de monorrea por poliquistosis renal y DM1. Estudiada desde los 16 años por episodios de alteración del perfil hepático y prurito autolimitados. Previamente se realizan múltiples pruebas de imagen y dos biopsias hepáticas, sin encontrarse hallazgos patológicos. En la actualidad presenta exacerbación del prurito y empeoramiento analítico con elevación de Bd y FA, GGT mínimamente elevada. El estudio de hepatopatías resulta negativo. En el diagnóstico diferencial se plantea la enfermedad de Byler (CIFP) vs CIBR. Actualmente pendiente de estudio genético. Se ha conseguido control del prurito mediante combinación de fármacos.

Discusión

La reciente identificación de las proteínas alteradas en las diferentes enfermedades del espectro de las colestasis recurrentes ha permitido determinar las mutaciones implicadas en su aparición. El hecho de que varios de los defectos aparezcan en locus muy similares, hace sospechar que lo que hasta el momento se han clasificado como entidades distintas con una manifestación clínica similar (Colestasis intrahepática recurrente; Colestasis intrahepática del embarazo; Colestasis inducida por fármacos; Colestasis asociada a nivel bajo de fosfolípidos), sean sin embargo diferentes fenotipos de expresión de una misma enfermedad.

CP-029. COMPLICACIÓN DE CAVERNOMATOSIS PORTAL POR MANIPULACIÓN DE VENA UMBILICAL EN LA INFANCIA

BRAVO ARANDA AM, MARTÍNEZ BURGOS M, GONZÁLEZ GRANDE R, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

La cavernomatosis portal es una entidad infrecuente producida por la trombosis de la vena porta. Constituye la principal causa de hipertensión portal en la edad pediátrica; donde se ha relacionado con la realización de cateterismo de la vena umbilical e infecciones abdominales graves como la onfalitis. La manifestación clínica más temida es la hemorragia digestiva alta varicosa dada su elevada mortalidad.

Caso clínico

Mujer de 19 años con antecedentes de ictericia neonatal que precisó exanguinotransfusión, realizada mediante canalización de la vena umbilical. A los 10 años se diagnostica cavernomatosis portal en estudio realizado por plaquetopenia y esplenomegalia y se evidencian varices esofágicas en la gastroscopia, iniciándose profilaxis primaria con propranolol. En el seguimiento posterior no presenta incidencias, excepto pancitopenia por hiperesplenismo, hasta el momento actual que ingresa por hematemesis y síncope. Se realiza esofagogastroduodenoscopia urgente observando varices esofagogástricas con estigmas de sangrado reciente, procediéndose a ligadura con bandas elásticas. El TC abdominal muestra un hígado sin alteraciones, pero aumento de la circulación colateral y de la esplenomegalia respecto a estudios previos. Aunque presenta buena evolución durante el ingreso, ante hallazgos clínicos y radiológicos de empeoramiento de la hipertensión portal, se valora el caso en comité multidisciplinar, decidiéndose cirugía derivativa mediante shunt mesocava.

Discusión

En la edad pediátrica, la etiología principal de las varices esofágicas es la cavernomatosis portal, siendo la manipulación de la vena umbilical durante el período neonatal la primera causa para el desarrollo de la misma.



FIGURA 1

Transformación cavernomatosa de la vena porta.

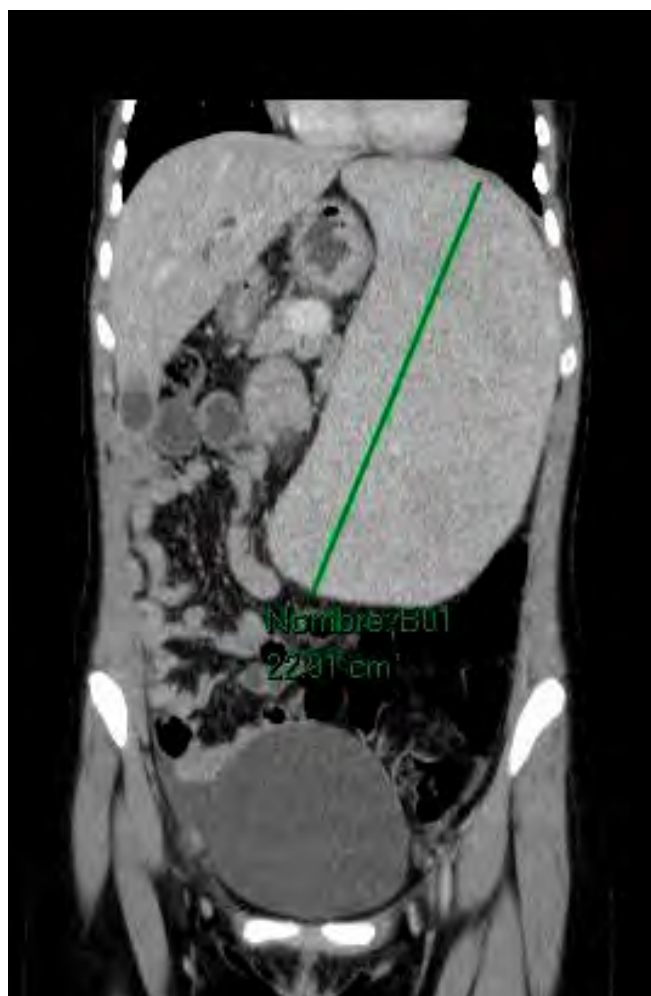


FIGURA 2

Esplenomegalia de 22.9 cm (diámetro longitudinal).

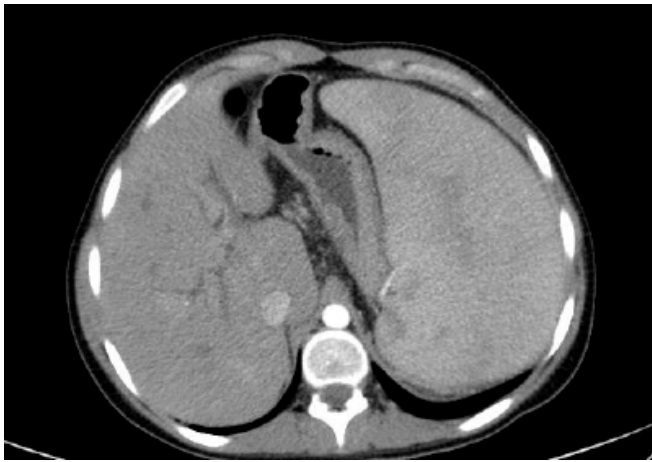


FIGURA 3
Esplenomegalia.

CP-030. DEGENERACIÓN DE UNA NEOPLASIA PAPILAR INTRADUCTAL DE LA VÍA BILIAR: SHOCK SÉPTICO Y CIRUGÍA URGENTE

APARICIO SERRANO A, GÓMEZ PÉREZ A, ZAMORA OLAYA JM, BARRERA BAENA P, COSTÁN RODERO G, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ ML

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA

Introducción

La neoplasia papilar intraductal de vía biliar (NPIVB) es una entidad infrecuente y poco conocida. Hasta 2010 se incluía en el grupo de las neoplasias papilares intraductales del páncreas (NPIP). Actualmente se considera una nueva categoría dentro de los tumores de la vía biliar.

Caso clínico

Mujer de 64 años remitida a nuestro hospital para estudio de lesión hepática hallada en el contexto de una colangitis aguda.

La tomografía computarizada (TC) mostró una masa de hasta 85 mm, bien delimitada, predominantemente quística con excreciones papilares internas hipercaptantes y localizada en segmento I, produciendo desestructuración del hilio hepático con dilatación de vía biliar hasta 13mm. Se completa estudio con colangiografía (Figura 1). En ambos casos es informada como posible quiste hidatídico, sin poder descartar malignidad.

Se plantea biopsia hepática para obtener diagnóstico histopatológico. Sin embargo, la paciente presentó una evolución tórpida durante su ingreso, con desarrollo de abdomen agudo y shock séptico. En TC abdominal urgente (Figura 2) se objetiva apertura de la tumoración hepática a vía biliar izquierda,

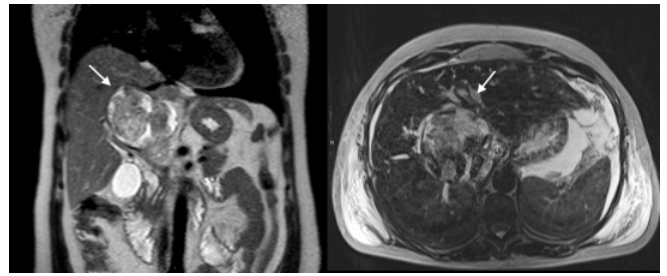


FIGURA 1

Colangiografía. Lesión de 73x67 mm en segmento I. Intensidad de señal heterogénea en T2 e imágenes pseudonodulares. Comportamiento hipovascular. Ectasia de la vía biliar con un colédoco de 11 mm.

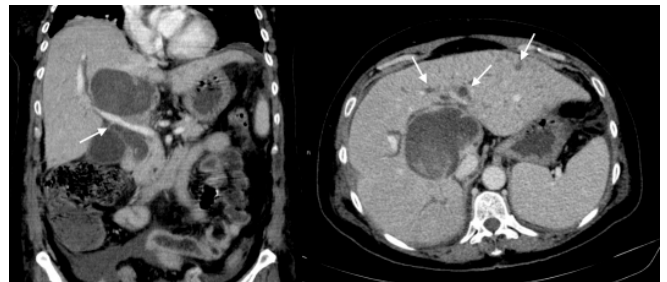


FIGURA 2

TC abdominal. Comunicación entre lesión y vía biliar, pequeñas lesiones periféricas en lóbulo hepático izquierdo compatibles con abscesos y trombosis de la rama portal izquierda.

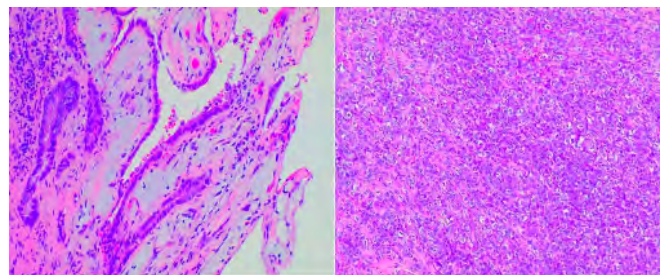


FIGURA 3

Imagen histológica. A la izquierda, proyecciones papilares y pseudopapilares intraductales, con displasia epitelial de alto grado. A la derecha, carcinoma pobremente diferenciado e infiltrante.

trombosis de rama portal intrahepática izquierda y microabscesos hepáticos. Se consensúa abordaje quirúrgico urgente, realizándose hepatectomía izquierda. El estudio anatomopatológico confirmó la presencia de una neoplasia papilar intraductal biliar con un área de degeneración hacia colangiocarcinoma pobremente diferenciado e infiltrante (Figura 3).

Actualmente, la paciente se encuentra en seguimiento por Oncología dado que en los meses posteriores desarrolló carcinomatosis peritoneal y se encuentra en tratamiento con quimioterapia paliativa (Figura 4).

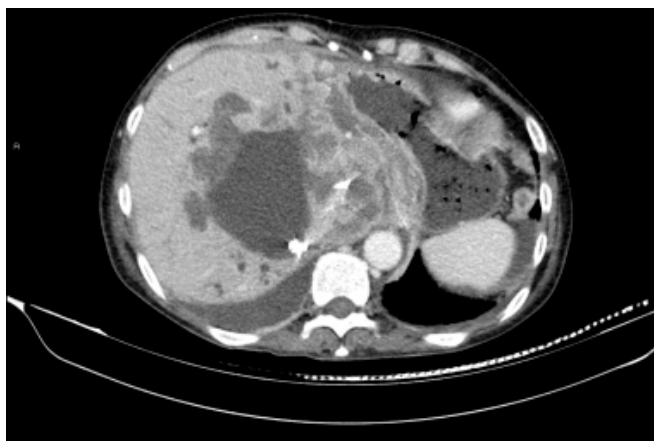


FIGURA 4
TC abdominal. Recidiva local del tumor y carcinomatosis peritoneal.

Discusión

La NPIVB puede debutar como patología biliar obstructiva o ser un hallazgo incidental. Radiológicamente suelen ser lesiones multiquísticas con nódulos murales, hallazgos poco específicos. Asientan sobre el epitelio de la vía biliar y se extienden hacia la mucosa, con un comportamiento invasivo pudiendo transformarse en carcinoma.

Histológicamente existen 4 subtipos: oncocítico, gástrico, intestinal y pancreatobiliar. Recientemente se ha simplificado dicha clasificación en tipo 1 (histológicamente similar a NPIP, predominan en vía intrahepática) y tipo 2 (histológicamente diferenciada de NPIP, predominan en vía extrahepática). En el caso de nuestra paciente presentaba inmunofenotipo congruente con el subtipo pancreatobiliar (Figura 5). Esta última característica junto a la distribución regular de las papilas y la localización intrahepática son compatibles con NPIVB tipo 1.

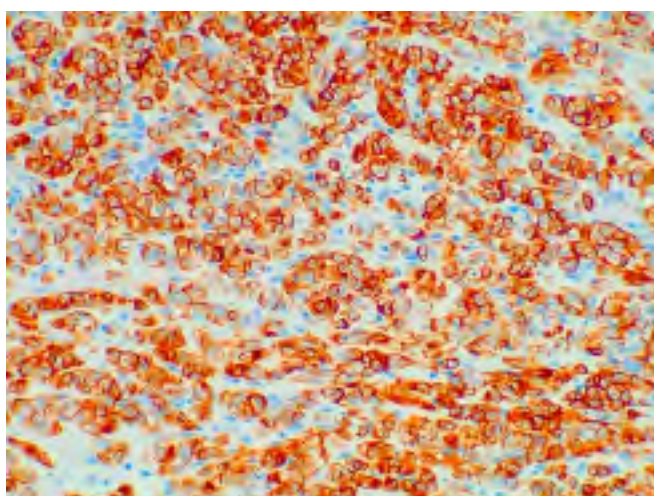


FIGURA 5
Imagen histológica. El componente infiltrante aunque es pobremente diferenciado, muestra inmunofenotipo (CK7+, CK20-) congruente con origen biliar.

En conclusión, la NPIVB es una entidad potencialmente maligna que ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas hepáticas junto con el colangiocarcinoma o la neoplasia quística mucinosa, aunque el diagnóstico definitivo será anatomopatológico. El tratamiento se basa en cirugía radical y quimioterapia.

CP-031. ESTUDIO PILOTO DE MICROELIMINACIÓN EN LA HEPATITIS C: DERIVACIÓN DIRECTA ENTRE LOS CENTROS DE DROGODEPENDENCIA Y LA UNIDAD DE HEPATOLOGÍA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

PINAZO BANDERA J, GARCIA GARCIA AM, COBOS RODRIGUEZ J, ANDRADE BELLIDO RJ, GARCIA CORTES M

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

Introducción

El objetivo principal de este estudio piloto fue tratar de simplificar la derivación de este grupo de pacientes desde el Centro de Adicciones a la consulta de Hepatología para la valoración diagnóstica y terapéutica. Los objetivos secundarios fueron analizar los resultados de las medidas implantadas en dicha derivación y el tratamiento de los pacientes con adicciones y hepatitis C.

Material y métodos

Material y métodos: En 2019 se implementó a nivel de los centros de drogodependencia (CPD) de Málaga capital una comunicación directa con la Unidad de Hepatología del Hospital Virgen de la Victoria de Málaga para la citación rápida de los pacientes con serología positiva. Ver diagrama de derivación en Figura 1.

Se evaluaron variables demográficas, clínicas, analíticas, virológicas, de adherencia y terapéuticas.

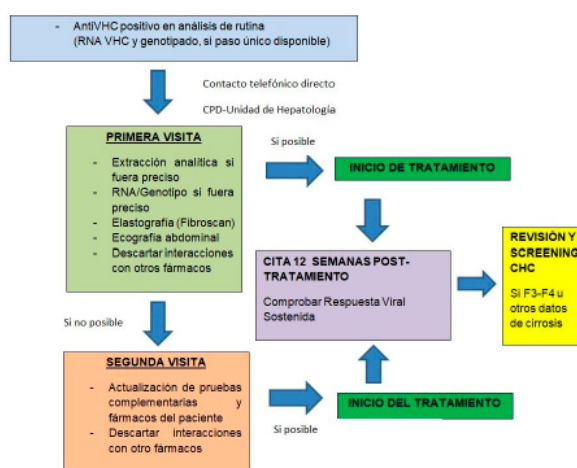


FIGURA 1
Circuito de derivación Centro de adicciones-Unidad de Hepatología.

Resultados

Se incluyeron un total de 24 pacientes de los cuales 17 acudieron a la primera consulta. Las diferentes variables de la muestra quedan reflejadas en las **Tablas 1 y 2**.

Tabla 1. Variables demográficas, clínicas, analíticas y virológicas

Variables	N (%), media (rango)
Pacientes derivados	24
Pacientes vistos en primera consulta	17 (70,8)
Sexo Masculino	15 (88,2)
Edad media	50,6 (41-62)
Elastografía (Kpa)	7,0 (1,2-14,5)
Fibrosis	
F0-F1	7 (43,7)
F2	5 (31,2)
F3-F4	4 (25)
Cirrosis	4 (23,5)
Child-Pugh	
A5	4 (100)*
Hepatocarcinoma	0†
Tratamiento anti-VHC previo (Interferón/Ribavirina)	2 (11,8)
Tratamiento con Metadona	10 (58,8)
Tratamiento con Antipsicóticos	2 (11,8)
Consumo o activo de alcohol concomitante	9 (52,9)
ALT (U/ml)	80,3 (25-239)
GGT (U/ml)	83,3 (20-429)
Bilirrubina total (mg/dL)	0,7 (0,30-1,25)
Albumina (g/dL)	3,8 (3-4,50)
Creatinina (mg/dL)	0,7 (0,57-1,02)
Filtrado glomerular (mL/min/1,73m ²)	94,2 (83-95)
INR	0,9 (0,77-1,10)
Plaquetas (10 ³ /mm ³)	202 (102-354)
RNA VHC	
Positivo	12 (70,6)
Negativo	5 (29,4)
Carga viral (U/ml)	3531719,7 (546697-16914850)
Genotipo	
1A	2 (16,7)
1B	2 (16,7)
3	3 (25)
4	4 (33,3)
Indeterminado	1 (8,3)
HbsAg	0
HIV	0

Kpa: kilopascals ALT: alanina aminotransferasa GGT: gamma glutamiltransaminasa INR: international normalized ratio RNA: ácido ribonucleico HbsAg: antígeno de superficie del virus de la hepatitis B HIV: virus de la inmunodeficiencia humana.

Porcentajes calculados según disponibilidad de datos

* La totalidad de los pacientes **cirróticos** se encontraban en ese estado funcional.

† Un caso está en estudio para **iliar LOE** sobre hígado **cirrótico**

TABLA 1

Datos demográficos, virológicos, analíticos y clínicos.

Tabla 2. Variables de adherencia terapéutica y de seguimiento

Variables	N (%)
Total	N=24
Adherencia a consulta	
Asistencia a primera cita	17 (70,8)
No acuden a primera cita	7 (29,2)
Tratamiento	
Subsidiarios de tratamiento	12 (70,8)
No precisan tratamiento	5 (29,4)
Antirretrovirales de acción directa	
Glecaprevir/pibrentasvir	7 (58,3)
Sofosbuvir/velpatasvir	3 (25)
No tratados (con viremia VHC+)	2 (16,6)
Adherencia al tratamiento	
Si	8 (80)
No	2 (20)†
Respuesta viral sostenida	7 (70) †
Adherencia a consulta	
Asistencia a segunda consulta	11 (91,6) ‡
Número de visitas a Hepatología	1,8 (1-3)

*Un paciente discontinuó el tratamiento al mes (desconocemos si se encuentra en RVS) y el otro paciente retiró el tratamiento de farmacia pero desconocemos su adherencia porque no volvió a consultas externas (fallecimiento).

†Un paciente ha retirado toda la medicación periódicamente pero aún no ha llegado a la cita de la semana 12 **post-tratamiento**, por lo que no podemos asegurar RVS

‡De un total de 12 pacientes que debían volver a una segunda visita, uno de ellos dejó el seguimiento.

TABLA 2

Variables de adherencia terapéutica y de seguimiento.

La edad media fue 50,6 años siendo 15 de ellos varones.

De los 17 pacientes que acudieron a la primera consulta, 12 de ellos resultaron virémicos (70,6%). El genotipo predominante fue el genotipo 4 (28,5%). No hubo ningún caso de coinfección en nuestra cohorte.

El grado de fibrosis según la elastografía fue F0-F1 en 7 casos, F2 en 5 y F3-F4 en los 4 restantes, no teniendo datos de uno de los pacientes. Los 4 pacientes con fibrosis avanzada (F3-F4) tenían un estadio funcional Child-Pugh A5. No se diagnosticó a ningún paciente de hepatocarcinoma.

De los 24 pacientes enviados desde el Centro de Adicciones, 17 acudieron a la primera visita en Consultas Externas siendo 12 de ellos virémicos (70,6%). La adherencia terapéutica fue 80%. Siete de los pacientes tratados alcanzaron RVS. La adherencia posterior a las consultas de aquellos pacientes con indicación de tratamiento fue del 91,6%. El número medio de visitas a Consultas Externas hasta el tratamiento fue de 1,8.

Conclusiones

En conclusión, esta estrategia de simplificación en la derivación CPD-Hepatología es una medida de microeliminación eficaz en la erradicación de la hepatitis C, disminuyendo de una media de 8-9 consultas a una media de 1,8 y obteniendo unas tasas de adherencia terapéuticas y de seguimiento adecuadas para el perfil de estos pacientes. Sin embargo, no debe olvidarse que todavía se sigue perdiendo un porcentaje no despreciable de pacientes en esa primera derivación, por lo que para optimizar aún más la estrategia se debería acudir a los centros de adicciones y facilitar el estudio pre-tratamiento en dicha localización, lo que posibilitaría captar a los pacientes en la primera entrevista hepatólogo-UDVP y garantizar un correcto tratamiento en esta población.

CP-032. FALLO CARDIACO AGUDO SECUNDARIO A COMPRESIÓN POR QUISTE HEPÁTICO

PALOMINO LUQUE P¹, GUARDIA MARTÍNEZ P², FLORES MORENO H¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA. ²UGC CARDIOLOGÍA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Los quistes hepáticos simples son formaciones quísticas, más frecuentes en mujeres, de contenido homogéneo y no comunicado con el árbol biliar intrahepático. Muy pocos crecen o dan síntomas; cuando aparecen, los más frecuentes son molestias abdominales, dolor o náuseas. Cuando son asintomáticos, no requieren tratamiento.

Caso clínico

Se expone el caso de una mujer de 68 años, con antecedentes de quiste hepático simple de 12 cm en seguimiento, carcinoma ductal infiltrante de mama tratado con mastectomía, linfadenectomía y quimioterapia neoadyuvante con cardiotoxicidad y desarrollo de disfunción ventricular izquierda moderada, sin descompensaciones de insuficiencia cardíaca. En el seguimiento no presentaba datos de enfermedad tumoral activa. La paciente consultó por cuadro de disnea subaguda y edemas de tres semanas de evolución. Aunque la sospecha inicial fue insuficiencia cardíaca descompensada,

se realizó también un TC de tórax con contraste que descartó la presencia de tromboembolismo pulmonar; sin embargo, se evidenció que el quiste hepático conocido previamente generaba una compresión de aurícula derecha y vena cava inferior (Figura 1A,B,D), ocasionando clínica congestiva. El hecho de que el quiste no había aumentado de tamaño y que en estudios previos no presentaba compresión de cavidades cardíacas, motivó la ampliación del estudio evidenciando múltiples lesiones ocupantes de espacio hepáticas compatibles con metástasis de tumor primario de mama (Figura 1C), que desplazaban dicho quiste. A esto se sumó una marcada hepatomegalia por estasis secundaria a la compresión de cavidades derechas. La paciente, a pesar del drenaje percutáneo del quiste, presentó un rápido deterioro secundario a fallo hepático y renal, falleciendo en corto periodo de tiempo.



FIGURA 1A

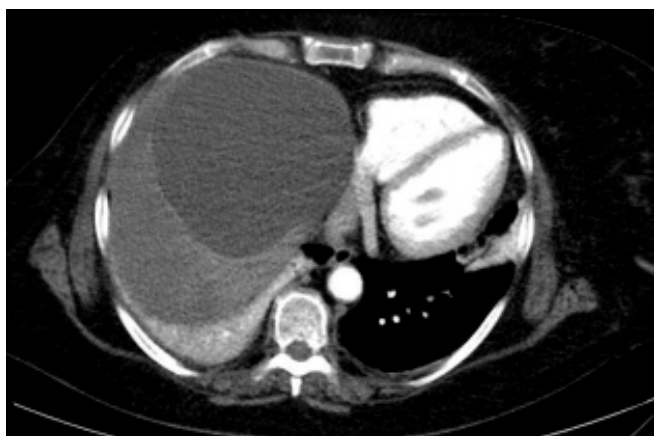


FIGURA 1B



FIGURA 1C

Discusión

El objetivo de esta comunicación es mostrar una manifestación poco frecuente de los quistes hepáticos como es la compresión de cavidades cardíacas derechas y clínica congestiva.

Llegar al diagnóstico etiológico del cuadro de insuficiencia cardíaca aguda de nuestra paciente, la cual presentaba múltiples factores de riesgo para desarrollarla, resultó todo un reto; requiriendo un manejo multidisciplinar debido a la complejidad y el escaso número de casos descritos en la literatura, habitualmente asociados a trombosis de la vena cava inferior por compresión de esta, la cual no estaba presente en este caso.

CP-033. HAMARTOMATOSIS BILIAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

RICO CANO A¹, FLORES MORENO H²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

La hamartomatosis de vías biliares (HVB) o enfermedad de los complejos de Von Meyenburg es una lesión hepática rara que consiste en una deformidad congénita benigna de los conductos biliares medianos y pequeños que forman dilataciones quísticas que varían en tamaño.

Caso clínico

Varón de 45 años, sin antecedentes de interés, comienza estudio por dolor abdominal compatible con cólico biliar con elevación transitoria de bilirrubina en la analítica. Se solicita ecografía abdomen con hallazgos de colelitiasis e hígado heterogéneo sugestivo de hepatopatía crónica. Se completa el estudio con Colangio-RM y RM hepática con hallazgos de vesícula con múltiples

microlitiasis e hígado con múltiples lesiones quísticas bien definidas con alteración de la señal del parénquima adyacente, sin clara comunicación con la vía biliar siendo compatible en primer lugar con hamartosis biliar y hepatopatía asociada (Figuras 1 y 2). Durante la intervención de colecistectomía se realiza biopsia hepática con resultado de: presencia de un microhamartoma. Actualmente asintomático, realizándose controles anuales con analítica y TC abdomen (Figuras 3 y 4).



FIGURA 1
Imagen de RM hepática con hamartomas de vías biliares.

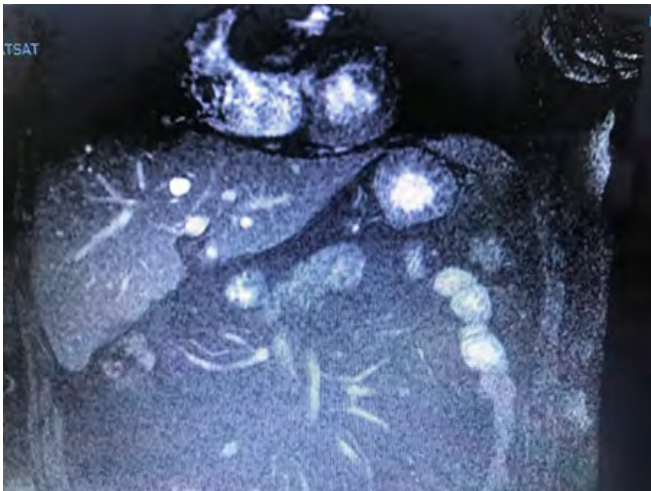


FIGURA 2
Imagen de RM hepática con hamartomas de vías biliares.

Discusión

Los pacientes con HVB suelen ser asintomáticos o presentar sintomatología vaga con dolor en hipocondrio derecho o hiporexia, no presentando alteraciones analíticas. El diagnóstico suele ser incidental mediante pruebas imágenes solicitadas por otro motivo o en autopsias, con una incidencia del 5.6% en autopsias de adultos. Se ha visto que el 11% de los pacientes con HVB pueden asociar poliquistosis renal autosómica dominante.

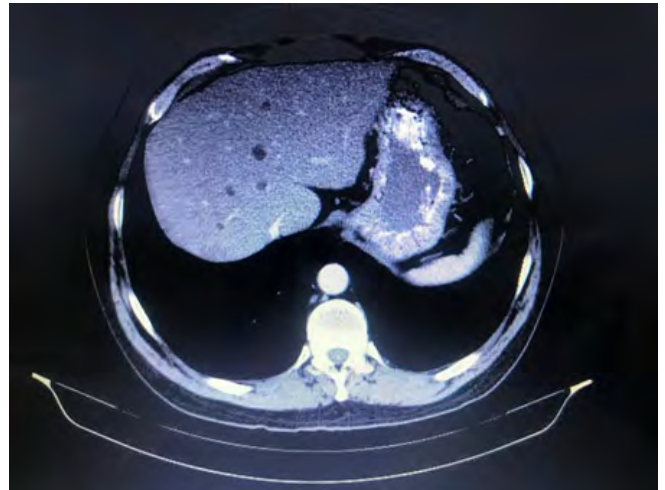


FIGURA 3
Imagen de TC abdomen con hamartomas de vías biliares.

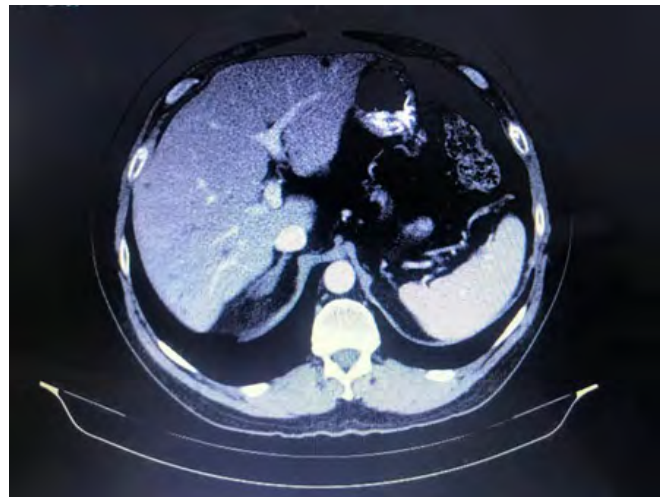


FIGURA 4
Imagen de TC abdomen con hamartomas de vías biliares.

No existe una prueba de imagen específica para su diagnóstico. En la ecografía se observan múltiples ecos intrahepáticos en cola de cometa, ecos heterogéneos tenues y múltiples estructuras hipoeoicas pequeñas y masas mixtas. En TC abdomen se presentan como múltiples lesiones quísticas intrahepáticas en la mayoría de los casos menores a 5 mm, aunque pueden llegar hasta los 20mm (solo en un 7% de los pacientes presentan un tamaño mayor a 3mm). En la RMN con gadolinio se muestran como lesiones hipointensas en T1 e hipertensas en T2.

La importancia del diagnóstico de los hamartomas hepáticos radica en que pueden confundirse radiológicamente con lesiones metastásicas y requiere la realización de un diagnóstico diferencial con estas, así como con tumores hepáticos primarios, microabscesos o enfermedad de Caroli, por lo que ante dudas diagnósticas, el diagnóstico definitivo se realiza con biopsias hepática.

El tratamiento es conservador ya que por definición no tienen capacidad de degenerar, aunque como complicación anecdótica se ha descrito su relación con el colangiocarcinoma. El seguimiento debe de hacerse con TC abdomen anual.

CP-034. HEMANGIOMATOSIS DIFUSA DEL HÍGADO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GÓMEZ TORRES KM, REQUENA DE TORRE J, ARIZA FERNÁNDEZ JL, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA, GALLEGO ROJO FJ

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

Introducción

El hemangioma es el tumor hepático sólido, benigno, más frecuente; sin embargo, la presencia de múltiples hemangiomas hepáticos sin afectación extrahepática es infrecuente. Su etiología y comportamiento clínico no son bien conocidos. Su manejo dependerá de la situación clínica del paciente, número y tamaño de lesiones, y de las complicaciones asociadas.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 48 años que consulta por dispepsia tipo dismotilidad de larga data. La exploración física es normal. Análisis realizado con hemograma, bioquímica amplia y coagulación sin alteraciones patológicas. En ecografía abdominal, numerosas lesiones hiperecogénicas bien definidas, algunas de ellas de tamaño considerable, sugestivas de hemangiomas hepáticos múltiples.

En RM-hepática, hígado de tamaño normal con múltiples lesiones focales, hiperintensas en T2 e hipointensas en T1, con captación nodular y centrípeta, compatibles con hemangiomatosis difusa del hígado, siendo las de mayor tamaño de 10 (Figura 1) y 6cm (Figura 2). No existe afectación de otros órganos.



FIGURA 1
Hemangioma hepático de 10 cm en lóbulo hepático izquierdo.

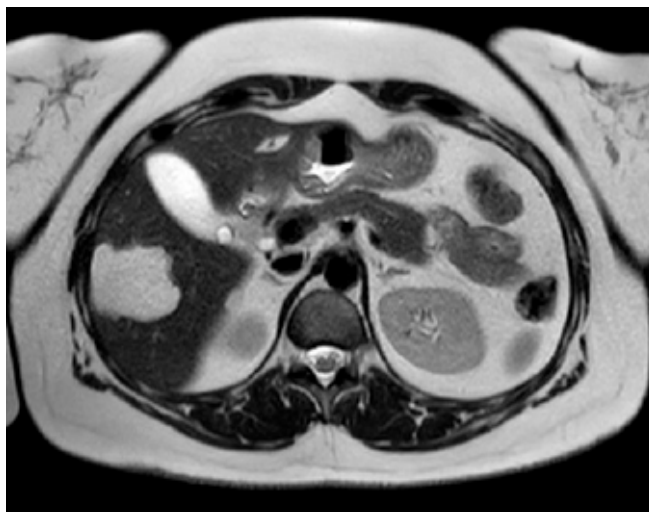


FIGURA 2
Hemangioma hepático de 6 cm en segmento VI.

Discusión

La hemangiomatosis hepática es una condición rara descrita principalmente en neonatos y asociada al Síndrome Rendu-Osler-Weber. Con menor frecuencia se han reportado casos de afectación hepática difusa sin compromiso extrahepático. Su patogenia es desconocida y probablemente intervengan mecanismos genéticos y hormonales en su desarrollo. No existe evidencia de degeneración maligna.

Por compresión de órganos adyacentes puede causar dolor y síntomas dispépticos. Otra complicación es el hemoperitoneo secundario a la rotura de la lesión. Menos probable, ascitis quilosa, trombosis con coagulopatía de consumo (Síndrome de Kasabach-Merritt, SKM), ictericia por hemólisis y alteraciones de la hemodinámica.

Existe poca evidencia científica respecto al manejo. El tratamiento dependerá principalmente del número y tamaño de las lesiones, además de los síntomas y complicaciones asociadas.

En asintomáticos se recomienda vigilancia. En sintomáticos, presencia de complicaciones o cuando existe crecimiento rápido (hemangiomas hepáticos >5cm con crecimiento >3mm/año por 2 años consecutivos) se describen diferentes actitudes.

De considerarse la intervención quirúrgica, es preferible la enucleación frente a la resección por el riesgo de sangrado. En lesiones múltiples, con dificultad quirúrgica, o para controlar una hemorragia aguda, se podría optar por la embolización percutánea de la arteria hepática. La combinación de quimioembolización arterial con resección quirúrgica posterior también se ha utilizado para hemangiomas gigantes. El trasplante hepático es una opción en sintomáticos con lesiones irresecables, disfunción hepática, o en hemangiomas gigantes con hemangiomatosis múltiple, asociados al SKM.

En este caso, por presentar síntomas dispépticos leves y responder favorablemente al tratamiento y medidas habituales, se decide seguimiento mediante RM anuales-bianuales.

CP-035. HEPATITIS AGUDA FULMINANTE POR CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE

LEÓN LUQUE M¹, CONCEJO MARTÍNEZ E², GONZÁLEZ ZAMORANO S¹, TERNERO FONSECA J¹, GÓMEZ DELGADO E¹, BEJARANO GARCÍA A¹, MARAVER ZAMORA M¹

¹DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ HUELVA. ²DEPARTAMENTO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ HUELVA.

Introducción

La hepatitis aguda por *Chlamydomphila pneumoniae* es una entidad poco frecuente. En nuestro medio la etiología de la hepatitis aguda es diversa, entre las causas infecciosas destaca la hepatitis aguda por virus hepatotropos. La hepatitis aguda bacteriana es menos frecuente y suele estar provocada por bacterias como *Mycoplasma pneumoniae*, *Brucella*, *Coxiella burnetii*.

Caso clínico

Presentamos un caso de hepatitis aguda colestásica en el que *C. Pneumoniae* fue el único agente causal identificado. Varón de 32 años sin antecedentes médicos, originario de Mali, habitante en España desde hacía 13 años y trabajador agrario. No había realizado viajes al extranjero recientemente ni consumía tóxicos. Consultó por fiebre de hasta 40°C de 5 días de evolución, tos y expectoración verdosa. Ante la situación de pandemia por el virus SARS- CoV-2, se descartó inicialmente dicha infección. Al llegar a urgencias el paciente se encontraba hemodinámicamente estable y sin alteraciones neurológicas. Presentaba buena perfusión periférica, taquipnea sin trabajo respiratorio y taquicardia de 120 latidos/minuto. A la auscultación pulmonar hipoventilación bibasal. El abdomen estaba distendido y timpánico, sin masas ni dolor.

Analíticamente, destacaban: creatinina 2,18 mg/dL, urea 79 mg/dL, GOT 1167 U/L, GPT 234 U/L, GGT 197 U/L, FA 251 U/L, Bilirrubina total 1,77 mg/dL a expensas de bilirrubina directa. La coagulación estaba alargada (TP de 1,3 y TTPa de 1,5) y tenía trombocitopenia (plaquetas 50.000 x/uL), la glucemia era normal. PCR: 198 mg/L y procalcitonina: 2,19 ng/mL. PCR de gripe, hemocultivos, urocultivo, cultivo de esputo, antigenuria para *Legionella* y *Neumococo*, negativos. La radiografía de tórax mostraba derrame pleural bilateral sin infiltrados parenquimatosos. En el TC de abdomen presentaba ligera hepatomegalia sin otras alteraciones. Se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. Sin embargo, la evolución fue desfavorable, el paciente comenzó con signos de encefalopatía hepática, los tiempos de coagulación siguieron alargándose y los niveles de transaminasas aumentaron. Finalmente, el paciente falleció.

La serología frente *Chlamydomphila pneumoniae* fue positiva tanto para las fracciones IgG como IgM, sin evidenciarse infección por otro microorganismo.

Discusión

La etiología de la hepatitis aguda en nuestro medio es diversa, destacando la hepatitis infecciosa por virus y la tóxica. Otras causas son la autoinmune y la afectación hepática por bacteriemias y fungemias. Nuestro caso muestra una hepatitis aguda fulminante en la que se objetivó positividad de IgM frente *C. Pneumoniae* sin evidenciarse infección por otro microorganismo.

Como conclusión, creemos que sería conveniente considerar *C. pneumoniae* como agente etiológico de hepatitis aguda en nuestro medio.

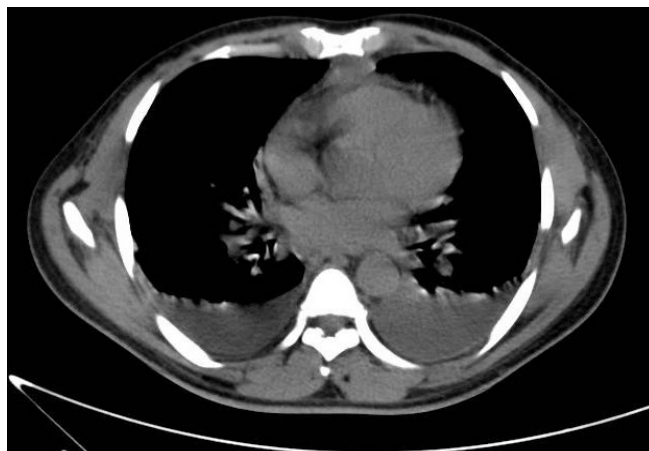


FIGURA 1

Cortes superiores de TC de abdomen donde se objetiva derrame pleural bilateral.



FIGURA 2

Cortes superiores de TC de abdomen donde se objetiva derrame pleural bilateral.



FIGURA 3
Radiografía de tórax donde se objetiva derrame pleural bilateral.

CP-036. INFECCIÓN AGUDA POR VHC, UNA VÍA DE INOCULACIÓN INFRECUENTE.

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

El principal mecanismo de transmisión del virus de la hepatitis C (VHC) es la vía parenteral (uso de drogas endovenosas, transfusiones, hemodiálisis e inoculación accidental)

La mayoría de los pacientes se enteran de que son portadores del VHC de manera casual ya que no presentan síntomas específicos que evidencien la enfermedad. Por tanto, son potenciales vectores de infección y pueden de manera involuntaria transmitir el virus.

Caso clínico

Mujer de 56 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por prurito, ictericia e importante astenia. Se realiza analítica donde destacan: AST 2952/ALT 2788, GGT 689/FA 348 y Bilirrubina total 18 a expensas de fracción directa (13.5). A su vez se realiza una ecografía de abdomen que no muestra alteraciones.

La paciente ingresa y se completa el estudio con autoinmunidad, ceruloplasmina, alfa1antitripsina, perfil ferrocínético e inmunoglobulinas, siendo normal. La serología es negativa para VHA, VHB y VHE pero presenta anticuerpo-VHC positivo con una carga viral de 26.997.167 UI/mL.

Como único factor de riesgo convive con su marido que padece una infección crónica por el VHC y al cual le realiza inyecciones de insulina, reconociendo haberse pinchado en alguna ocasión con sus agujas.

La paciente presenta buena evolución clínica y analítica con descenso de transaminasas y bilirrubina por lo que se cita para seguimiento en consulta sin iniciar tratamiento antiviral específico. En primera revisión postingreso se constata importante descenso de CV a 1458 UI/mL

Discusión

Gracias al cribado sistemático de la sangre en cuanto al VHC desde 1992, el número de infecciones postransfusionales es significativamente menor, habiéndose aumentado en los últimos años una nueva vía de transmisión parenteral: la relacionada con la realización inadecuada de instrumentos con agujas (piercings, tatuajes, agujas de insulina, lancetas para glucómetros, etc)

El riesgo de infección tras sufrir un pinchazo accidental con material contaminado por el virus C es bajo, con tasas de seroconversión entre 0 y 1,9%. La probabilidad de transmisión depende de la cantidad de sangre inoculada, la carga viral en suero y la profundidad de la inoculación.

Este caso incide en la necesidad de extremar las precauciones al realizar este tipo de procedimientos y planteamos la necesidad de realizar screening de infección por VHC a los pacientes que serán manipulados de manera asidua por vía percutánea, como el caso de los diabéticos.

En Atención Primaria debemos mejorar la comunicación interniveles y que todo paciente con infección crónica por VHC nos sea remitido para valorar indicación de tratamiento.

CP-037. PACIENTE CIRRÓTICO CON ALTERACIONES NEUROLÓGICAS: NO TODO ES ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA.

VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA, MOLINA VILLALBA C, MARTÍNEZ AMATE EM, GALLEGO ROJO FJ

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

Introducción

La degeneración hepatocerebral adquirida (DHCA) constituye un trastorno neurológico poco frecuente en pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada, a menudo infradiagnosticado, que se caracteriza por la asociación de alteraciones neuropsiquiátricas con trastornos del movimiento.

Caso clínico

Varón de 43 años, natural de Rumanía, bebedor de un litro de cerveza al día desde su juventud, con cirrosis hepática enólica

descompensada (Child-Pugh C11, MELD-Na 20) con datos de hipertensión portal (varices esofágicas pequeñas con signos predictivos de sangrado).

Ingresa en planta de Digestivo por cuadro de disminución del nivel de consciencia con letargo diurno y deterioro del estado general en las últimas semanas, catalogándose de encefalopatía hepática grado II. A la exploración inicial se encuentra orientado en las 3 esferas, destacando bradipsiquia, disartria y apatía. No asterixis. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen sin ascitis. Se realizan radiografía de tórax, análisis de sangre y de orina, así como cultivos, descartándose proceso infeccioso.

Durante su evolución en planta mejora su nivel de consciencia, pero persiste disartria, observándose además dificultad para la bipedestación con marcha tambaleante, sin déficit motor ni sensitivo en miembros. TC craneal sin hallazgos relevantes.

Es valorado por Neurología, que destaca en la exploración neurológica bradicinesia severa y rigidez extrapiramidal moderada en extremidades izquierdas, así como marcha imposible, voz disártrica e hipomimia facial, con funciones superiores conservadas. En RM cerebral se observa hiperintensidad bilateral y simétrica en ganglios basales compatible con acúmulo de sustancias tóxicas (Figuras 1 y 2), siendo diagnosticado de DHCA. El paciente inicia tratamiento con levodopa y al alta es incluido consulta para estudio pretrasplante.

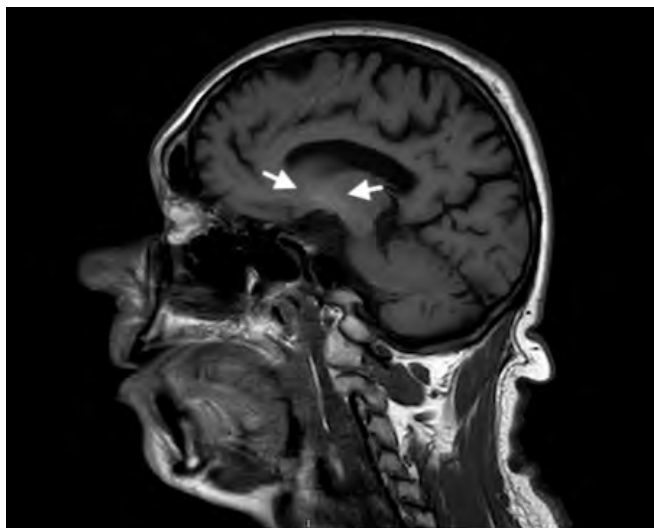


FIGURA 1

Corte sagital de RM cerebral en secuencia T1. Se observa hiperintensidad en ganglios basales, fundamentalmente en globo pálido, compatible con degeneración hepatocerebral adquirida.

Discusión

La DHCA se caracteriza por la aparición de síntomas extrapiramidales (parkinsonismo, ataxia, disartria, temblor postural, discinesia y distonía facial) y de alteraciones neuropsiquiátricas (apatía, letargo, agitación, falta de atención, desorientación) en pacientes con cirrosis hepática que presentan shunts portosistémicos. Se debe

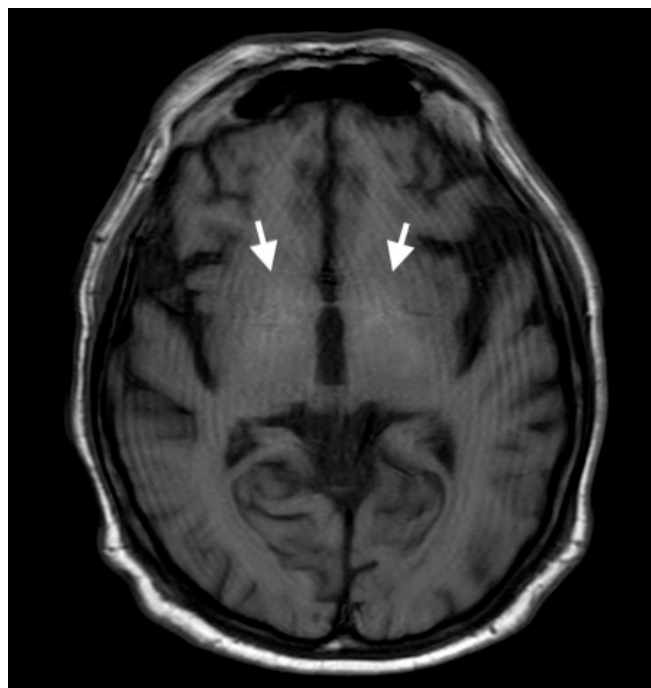


FIGURA 2

Corte axial de RM cerebral en secuencia T1. Hiperintensidad bilateral y simétrica a nivel de ganglios basales, compatible con degeneración hepatocerebral adquirida.

al paso y la acumulación de sustancias tóxicas (concretamente manganeso) en el cerebro. El diagnóstico se realiza mediante la demostración en la RM cerebral de una señal hiperintensa en T1 en los ganglios basales, junto con un cuadro clínico compatible. Se han probado varios tratamientos médicos (levodopa, aminoácidos de cadena ramificada) con pobres resultados. La embolización percutánea de los shunts puede mejorar los síntomas neurológicos en algunos casos. El trasplante hepático se considera el tratamiento de elección, al permitir mejorar la sintomatología neurológica y revertir las alteraciones radiológicas a largo plazo.

CP-038. PARÁMETROS DE COMPOSICIÓN CORPORAL EN PACIENTES CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO (EHGNA)

GIL AYUSO J¹, PINAZO BANDERA JM¹, FERNÁNDEZ-ORDÓÑEZ S², ANDRADE BELLIDO RJ¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²UGC CIRUGÍA GENERAL. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La EHGNA es la primera causa de hipertransaminasemia leve/moderada persistente en nuestro medio y su incidencia va en aumento. Conlleva un riesgo importante de desarrollar cirrosis hepática con todas sus complicaciones. Nuestro objetivo es analizar los parámetros de composición corporal y los hábitos de vida en este tipo de paciente.

Material y métodos

Se trata de un estudio transversal, descriptivo y analítico con un tamaño muestral de 27 pacientes diagnosticados de EHGNA. El mismo investigador realizó a todos ellos un cuestionario estandarizado de adherencia a dieta mediterránea (CADM), un cuestionario internacional de actividad física (IPAQ), una ecografía del músculo recto anterior del cuádriceps (Rac) y de la grasa pre-peritoneal y subcutánea del abdomen, junto con la aplicación del ángulo de fase (BIA).

Los datos se procesaron con el programa SPSS a través del uso de funciones descriptivas y comparadores estadísticos (t de Student para muestras independientes, prueba de Mann-Whitney, ANOVA, prueba de Kruskal-Wallis y correlación con el coeficiente de Spearman).

Resultados

Nuestra muestra consta de un 59% de hombres con una edad media de 57,7 años e IMC medio de 31,79 kg/m². El 48% de ellos poseen un grado de fibrosis hepática F2-F4 (Tabla 1). Se calculó un área muscular media (Rac) de 4,98 (IC95% 4,3-5,66) y un eje muscular antero-posterior de 1,54 (IC95% 1,39-1,69), ambas variables con una correlación positiva con la dinamometría (Tabla 2). La medida de grasa subcutánea abdominal total fue 2,51 (IC95% 2,08-2,94) y la grasa pre-peritoneal de 0,68 (IC95% 0,55-0,81). Mediante BIA se aprecia una masa celular corporal de 37,9 (IC95% 34,28-41,52) y un ángulo de fase (PA) de 7,2° (IC95% 6,73-7,67), sPA estandarizado 1,66±1,38°. Por otra parte, la media de puntos obtenida tras los cuestionarios CADM e IPAQ fueron de 7,7 (IC95% 6,94-8,46) y 2,81 (IC95% 2,61-3) respectivamente (Tabla 3).

Se compararon todas estas variables entre los grupos F0-F2 y F3-F4 sin hallar diferencias estadísticamente significativas (tabla 4). Sin embargo, el tamaño muestral es pequeño y es necesario aumentar la potencia del estudio.

Conclusiones

Los pacientes con EHGNA presentan una baja adherencia a la dieta mediterránea y una elevada tasa de sedentarismo que se asocia a un mayor porcentaje de obesidad. Destaca el mantenimiento de la masa magra y aumento de masa grasa (sobre todo de localización ectópica (pre-peritoneal)), con un sPA por encima del ajustado a edad y sexo. Es importante la realización de una valoración morfo-funcional desde el punto de vista nutricional en estos pacientes.

GRADO DE FIBROSIS	Nº de pacientes
F0	7
F1	7
F2	4
F3	5
F4	4

TABLA 1
Grados de fibrosis.

Correlaciones

		dinamometría dch	dinamometría izqda	area	eje y	smi	asmm
Rho de Spearman	dinamometría dch	1,000	,810**	,582**	,578**	,798**	,793**
	Coefficiente de correlación		,000	,001	,002	,000	,000
	Sig. (bilateral)		,27	,27	,27	,27	,27
dinamometría izqda	Coefficiente de correlación	,816**	1,000	,436*	,533**	,795**	,855**
	Sig. (bilateral)	,000		,023	,004	,000	,000
	N	27	27	27	27	27	27
area	Coefficiente de correlación	,592**	,436**	1,000	,875**	,482*	,558**
	Sig. (bilateral)	,001	,023		,000	,011	,002
	N	27	27	27	27	27	27
eje y	Coefficiente de correlación	,578**	,533**	,875**	1,000	,626**	,620**
	Sig. (bilateral)	,002	,004	,000		,000	,001
	N	27	27	27	27	27	27
smi	Coefficiente de correlación	,798**	,795**	,482*	,626**	1,000	,901**
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,011	,000		,000
	N	27	27	27	27	27	27
asmm	Coefficiente de correlación	,793**	,855**	,558**	,620**	,901**	1,000
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,002	,001	,000	
	N	27	27	27	27	27	27

** La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

TABLA 2

Correlación de variables morfológicas y funcionales musculares.

Estadísticos descriptivos

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
sPA	27	1,6593	1,38710	,10	5,40
dinamometría dch	27	28,4815	14,35369	,00	52,00
dinamometría izqda	27	29,0370	13,20105	10,00	53,00
ad.dieta.med	27	7,7037	1,91783	4,00	11,00
up go	27	7,5985	2,53558	,00	11,94
ipaq	27	2,8148	,48334	1,00	3,00
area	27	4,9796	1,71588	2,07	9,72
eje.y	27	1,5493	,37077	,95	2,45
adiposo	27	1,0011	,58220	,24	2,26
total	27	2,5115	1,09530	,86	5,54
preperitoneal	27	,6822	,34876	,00	1,32
ffm	27	63,9444	12,06653	47,90	91,40
bcm	27	37,8963	9,15942	26,90	57,00
fm	27	24,1111	11,95248	5,00	53,50
pa	27	7,1963	1,18370	5,60	11,00
hidratación	27	73,3519	,82152	71,00	76,30
nutrition	27	1143,3074	276,45476	786,50	1720,20
smi	27	10,8741	2,23445	7,40	15,80
smm	27	30,6148	7,85345	18,50	46,70
asmm	27	25,2333	5,29332	18,60	37,70
grado.fibrosis	27	1,7037	1,43520	,00	4,00

TABLA 3

Descripción de las variables aplicadas sobre la muestra.

Prueba de muestras independientes

		Frecuencia absoluta		Frecuencia relativa (%)		Frecuencia Típica (media)		Diferencia de medias	Error estándar	95% intervalo de confianza para la diferencia	
		F	Op	f	of	Op (desviación)	Diferencia de medias			Intervalo inferior	Intervalo superior
AFP	De las muestras analizadas fueron	272	624	620	25	541	2095	51730	-85477	153988	
	De las muestras analizadas fueron			625	16,501	518	20550	52021	-77221	143432	
Alimentación	De las muestras analizadas fueron	581	142	666	25	558	43850	52052	-812918	8124229	
	De las muestras analizadas fueron			626	12,862	541	42055	54252	-888131	8130212	
Antecedentes	De las muestras analizadas fueron	112	741	620	25	584	-11111	54855	-1142022	8120819	
	De las muestras analizadas fueron			627	17,028	584	-11111	52718	-1746419	1124195	
Edad (años)	De las muestras analizadas fueron	4312	948	125	25	599	-11111	72012	-175482	133270	
	De las muestras analizadas fueron			156	24,014	671	-11111	67548	-116023	128291	
Grupo	De las muestras analizadas fueron	5172	978	290	25	774	30041	165381	-166437	247058	
	De las muestras analizadas fueron			224	6,977	339	30041	120025	-25587	32912	
Sexo	De las muestras analizadas fueron	188	148	277	25	784	2095	20050	-3825	49817	
	De las muestras analizadas fueron			202	16,502	774	20550	10025	-54363	42584	
Sexo	De las muestras analizadas fueron	8184	872	872	25	888	88222	20522	-11843	79192	
	De las muestras analizadas fueron			863	16,442	840	-88222	88206	-25587	11892	
Tabaco	De las muestras analizadas fueron	6667	916	1154	25	173	-12779	15027	-47500	14054	
	De las muestras analizadas fueron			622	16,481	377	-11779	8626	-87587	28511	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	316	850	105	25	378	20033	24927	-45051	53709	
	De las muestras analizadas fueron			146	12,869	378	20033	22021	-48129	92160	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	284	882	642	25	439	-38111	44025	-112077	54400	
	De las muestras analizadas fueron			654	27,863	357	-38111	30886	-120009	44777	
Tratamiento	De las muestras analizadas fueron	1327	260	624	25	873	-80203	14221	-32424	28424	
	De las muestras analizadas fueron			624	12,204	375	-80203	16206	-25263	24620	
Tratamiento	De las muestras analizadas fueron	484	811	641	25	584	-27003	49848	-128885	75895	
	De las muestras analizadas fueron			670	16,523	378	-27003	47022	-122742	72740	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	388	481	866	25	588	-23866	37008	-81111	47812	
	De las muestras analizadas fueron			620	14,286	684	-23866	38777	-81021	138712	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	3261	872	750	25	655	-37233	49108	-136621	130230	
	De las muestras analizadas fueron			658	11,881	524	-37233	48163	-137363	138726	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	2882	142	282	25	788	-13089	48025	-115224	37480	
	De las muestras analizadas fueron			222	16,885	321	-13089	60776	-146411	118933	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	818	885	370	25	711	-12779	24102	-59497	9320	
	De las muestras analizadas fueron			267	15,292	718	-12779	34642	-81303	28202	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	311	848	648	25	681	-82386	184403	-127388	1734819	
	De las muestras analizadas fueron			612	13,864	319	-82386	821222	-321339	1873297	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	848	841	662	25	837	-88864	60860	-238224	138117	
	De las muestras analizadas fueron			682	16,178	328	-88864	89428	-174354	130224	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	885	881	677	25	718	-12779	32642	-744274	648718	
	De las muestras analizadas fueron			614	15,873	713	-12779	326250	-81822	137718	
Tiempo	De las muestras analizadas fueron	262	850	622	25	598	-118887	215142	-156923	324599	
	De las muestras analizadas fueron			882	17,786	847	-118887	211124	-480828	327200	

TABLA 4
Descripción de las variables aplicadas sobre la muestra.

CP-039. RELACIÓN ENTRE OBESIDAD Y LONGITUD DE LA BIOPSIA HEPÁTICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA (EHGNA)

MONTERO VALLEJO R¹, AMPUERO J², GATO ZAMBRANO S¹, GALLEGO DURÁN R¹, PASTOR RAMÍREZ H¹, MUÑOZ HERNÁNDEZ R¹, MAYA D¹, ROJAS Á¹, GIL GÓMEZ A¹, RICO MC¹, MILLÁN R¹, PAREJA MJ³, ROMERO GÓMEZ M¹

¹LABORATORIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ³LABORATORIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA

Introducción

La longitud de la biopsia hepática es un factor clave a la hora de realizar un correcto diagnóstico de los pacientes con EHGNA. Se ha descrito que la biopsia de un tamaño superior a 15 mm es adecuada

para el diagnóstico de hepatopatías (Bravo AA, Sheth SG, Chopra S. Liver biopsy. N Engl J Med. 2001 Feb 15; 344 (7):495-500). Por tanto, el objetivo de nuestro estudio fue evaluar los factores que influyen en la longitud de la biopsia en una cohorte de pacientes EHGNA.

Material y métodos

Estudio transversal y unicéntrico incluyendo 161 pacientes biopsiados por sospecha clínica de enfermedad del Hospital Universitario Virgen del Rocío. La biopsia hepática percutánea fue realizada utilizando aguja tru-cut calibre 16. Se recogieron datos epidemiológicos, bioquímicos y antropométricos de los pacientes, y el análisis histopatológico se realizó utilizando el SAF Score. Los resultados se analizaron utilizando el paquete estadístico SPSS v22.0 (valor p< 0,05 como significativo).

Resultados

La edad media fue de 51±13 años, 49.7% (80/161) eran hombres. Del total de pacientes, el 61,5% (99/161) presentaban NASH y la distribución de fibrosis era la siguiente: F0 39,7% (64/161), F1 20,5% (33/161), F2 11,8% (19/161), F3 17,4% (28/161) y F4 10,6% (17/161). Tras el análisis, se observó una tendencia a la disminución en la longitud de la biopsia a medida que aumentaba el IMC, aunque esta correlación no fue estadísticamente significativa (p=ns) (Tabla 1, Figura 1). Sin embargo, en el grupo de pacientes con un IMC superior a 35 kg/m² (46/161), la longitud de la biopsia era significativamente menor, en un total de 2 mm (15,4±3,9 mm en IMC<35 kg/m²; p=0,005) (Figura 2). En el grupo de pacientes con IMC>35 kg/m² [O.R. 2,11 (IC95% 1,05-4,24); p=0,035].

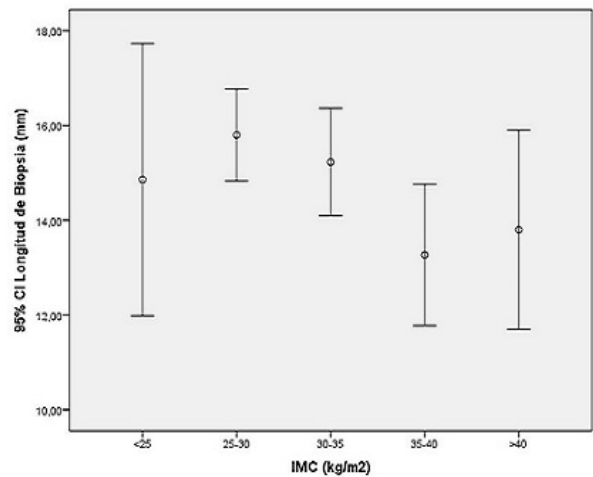


FIGURA 1
Longitud de la biopsia en función del grado de IMC (kg/m²).

IMC (kg/m ²)	<15 mm	≥15 mm	Media ± SD (mm)
<25	28,6 % (4/14)	71,4 % (10/14)	14,8±5
25-30	30,2 % (16/53)	69,8 % (37/53)	15,8±3,5
30-35	35,4 % (17/48)	64,6 % (31/48)	15,2±3,9
35-40	53,8 % (14/26)	46,2 % (12/26)	13,2±3,7
>40	45 % (9/20)	55 % (11/20)	13,8±4,5

TABLA 1
Distribución de la cohorte de pacientes según su IMC en función de la longitud de la biopsia hepática.

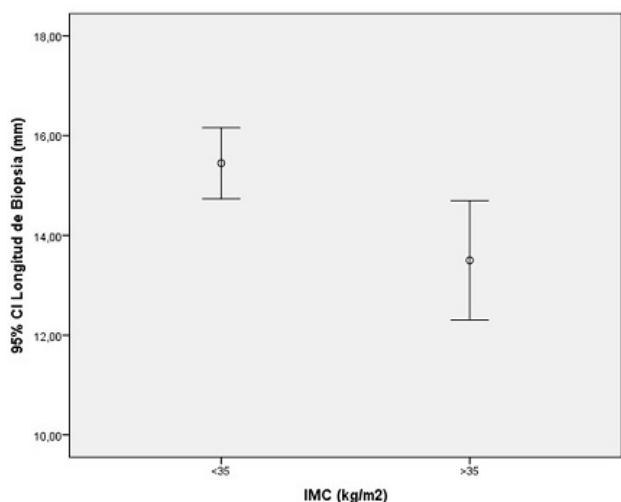


FIGURA 2

Longitud de la biopsia en pacientes con IMC<35 y con IMC >35 (kg/m²).

Conclusiones

El incremento de IMC dificulta la obtención de especímenes hepáticos de mayor longitud y por ello el adecuado diagnóstico en pacientes EHGA.

CP-040. SÍNDROME DE GILBERT: HALLAZGO FRECUENTE EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE COLUMNA INFANTIL.

COLLAZO DIÉGUEZ M¹, GONZÁLEZ CARRERA V²

¹SERVICIO REHABILITACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE. ALBACETE. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL GENERAL DE ALMANSA. ALMANSA, ALBACETE.

Introducción

A raíz de encontrar varios niños y niñas con hiperbilirrubinemia en una consulta ajena a las enfermedades hepáticas, el objetivo del presente estudio fue identificar a los pacientes con hiperbilirrubinemia indirecta, para diferenciar a aquellos que cumplen criterios diagnósticos de síndrome de Gilbert de los que requieren completar el estudio para descartar otros trastornos.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo en el que participaron todos aquellos pacientes remitidos a la Consulta Monográfica de Columna Vertebral Infantil del Hospital General de Villarrobledo (de enero de 2018 a enero de 2019) y del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (de febrero de 2019 a febrero de 2020) por sospecha de alteraciones en el eje espinal. Su inclusión fue efectiva tras aceptar

voluntariamente ser incluidos en el estudio, siendo necesaria la firma del consentimiento informado por sus padres. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética regional.

Se evaluó a los pacientes mediante exploración física, valoración radiológica y, según las últimas recomendaciones, determinación del metabolismo fosfocálcico.

Para el diagnóstico de síndrome de Gilbert, en la anamnesis se descartó la toma de medicamentos y/o tóxicos y analíticamente se descartó hemólisis (hemograma y LDH normales) y alteración de las pruebas de función hepática (transaminasas, albúmina). Se excluyeron los pacientes con valores muy elevados de bilirrubina total (>5 mg/dL). El análisis estadístico se realizó mediante el programa STATA 12.1.

Resultados

Se reclutaron 132 pacientes, 76 varones y 56 mujeres, con una media de edad de $12,4 \pm 2,5$ años. La media del percentil de IMC fue 46,6 para varones y 54,0 para mujeres (peso saludable: percentil 5 al 85).

En 6 de los 132 pacientes (4,6% de la muestra) se identificó una elevación de la bilirrubina total (rango de 1,2 a 1,8 mg/dL), a expensas de la bilirrubina indirecta, en todos los casos menor de 5 mg/dL. (Figura 1)

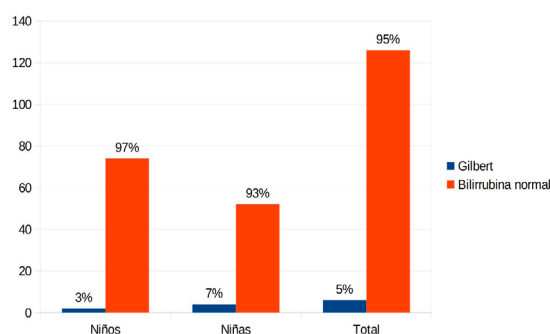


FIGURA 1

Distribución de pacientes con hiperbilirrubinemia.

Conclusiones

El síndrome de Gilbert o enfermedad de Meulengracht, consiste en una hiperbilirrubinemia de predominio no conjugado, siendo la hiperbilirrubinemia no conjugada hereditaria más frecuente, con una prevalencia global del 5-10 %. Su detección es importante porque se puede explicar a los pacientes, y a sus padres, que es una entidad benigna y que puede justificar la presencia de episodios de ictericia (con cansancio, ayuno, enfermedades concurrentes o estrés emocional), así como evitar ulteriores estudios, salvo que aparezca un episodio de ictericia más grave o prolongado que los habituales. Además, es posible prescribir paracetamol como analgésico para dorsalgia y/o lumbalgia, si fuese preciso.

CP-041. UNA MASA HEPÁTICA INFRECUENTE DE CRECIMIENTO INCOERCIBLE

CASTRO RODRÍGUEZ J, APARICIO SERRANO A, GALLEGO JIMÉNEZ E, COSTÁN RODERO G, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ M, MONTERO ÁLVAREZ JL, DE LA MATA GARCÍA M, BARRERA BAENA P

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

El diagnóstico de los tumores hepáticos puede suponer un verdadero desafío clínico y radiológico, siendo en la mayoría de los casos la histología la que permite el diagnóstico definitivo. Solo un 3% de biopsias hepáticas corresponde a tumores atípicos.

Caso clínico

Mujer de 53 años con antecedentes de poliartritis HLA-B27+, que es diagnosticada incidentalmente de una lesión en bazo por la que se somete a esplenectomía, con histología de pseudotumor inflamatorio (PI). Durante el seguimiento posterior se evidencian en resonancia magnética dos lesiones hepáticas de aspecto metastásico, realizándose biopsia con aguja gruesa compatible con probable sarcoma de células dendríticas foliculares-pseudotumor inflamatorio like (SCDF-PIL), con hibridación in situ del virus de Epstein-Barr (VEB) negativa. La paciente recibe varias líneas de tratamiento con antiinflamatorios, corticoides, antibioterapia y azatioprina, sin respuesta. En los meses siguientes presenta un empeoramiento clínico brusco con dolor y distensión abdominal, polaquiuria y estreñimiento, evidenciándose progresión de las lesiones hepáticas con hepatomegalia gigante (Figuras 1-6). En nuevas biopsias, los hallazgos fueron de sarcoma indiferenciado. Inicia quimioterapia con doxorubicina que resulta ineficaz, produciéndose finalmente su fallecimiento.

Discusión

El SCDF es un tumor raro de bajo grado de malignidad que se origina en los centros germinales y que supone el 0.4% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Se clasifica en clásico y pseudotumor inflamatorio like (SCDF-PIL), un subtipo más infrecuente descrito recientemente. Este último aparece sobre todo en hígado y bazo, asociado al VEB, y predomina en mujeres de edad media, con síntomas inespecíficos y síndrome constitucional.

La anatomía patológica del SCDF-PIL consiste en una mezcla de células inflamatorias y células ovaladas y fusiformes, con patrón verticilado o estoriforme, muy similar al PI, del cual es difícil distinguir, y del que se diferencia fundamentalmente en el inmunofenotipo positivo para marcadores de células dendríticas foliculares (CD21, CD23 y CD35, pudiendo estar ausentes en fases tumorales indiferenciadas), y para la hibridación in situ del VEB, aunque no siempre está presente. Además el PI suele responder a agentes antiinflamatorios.

El tratamiento quirúrgico es de elección en SCDF-PIL en estadios precoces y localizados, quedando la quimioterapia y/o radioterapia



FIGURA 1

TC abdominal coronal. Marcada hepatomegalia que desplaza las estructuras intraabdominales hacia el hemiabdomen izquierdo.

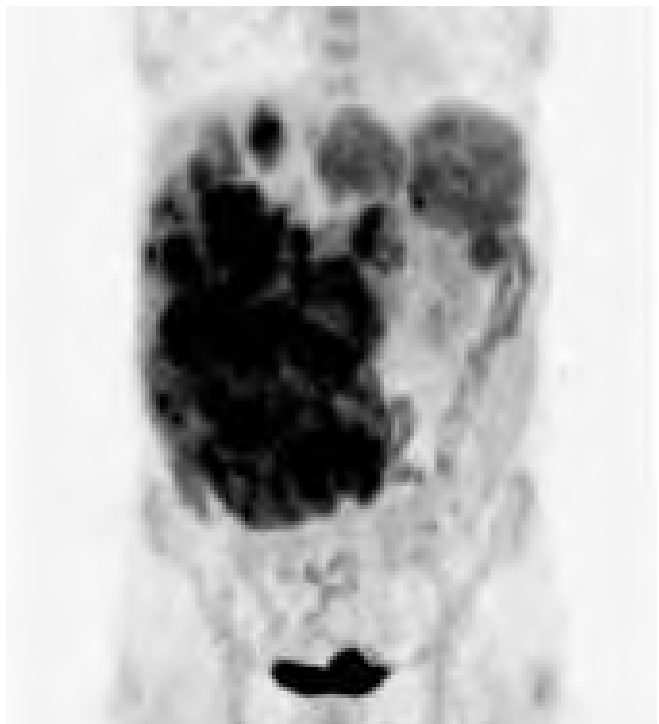


FIGURA 2

PET-TC abdominal coronal. Gran hepatomegalia que ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal y ocasiona un compromiso de espacio.



FIGURA 3

TC abdominal axial. Hepatomegalia por múltiples lesiones en todos los segmentos hepáticos, mal delimitadas, confluentes y de densidad heterogénea. Áreas hipodensas por degeneración necroticoquística.

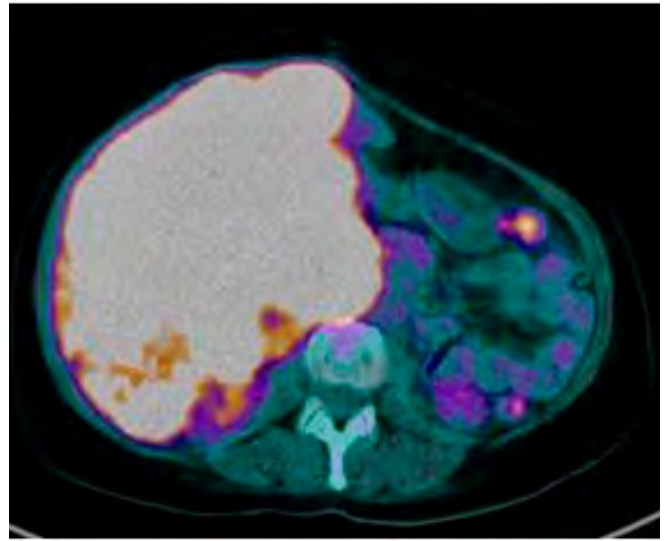


FIGURA 5

PET-TC axial. Tejido tumoral viable con avidéz por 18F-FDG con hipercaptación intensa.

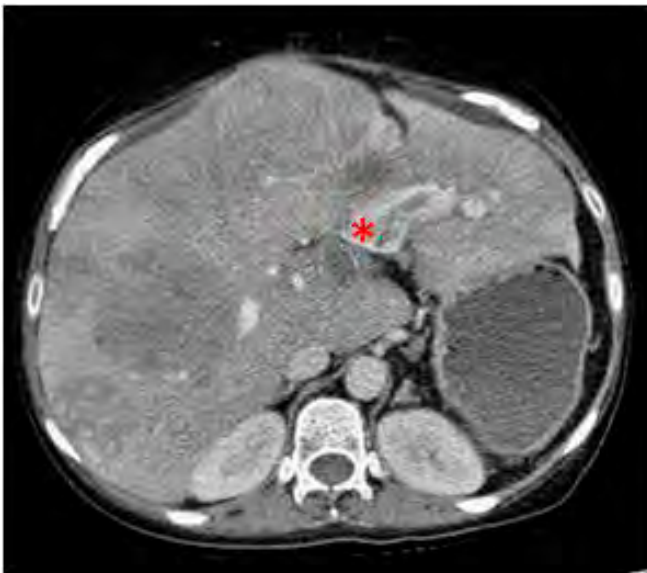


FIGURA 4

TC abdominal axial. Porta izquierda aumentada de calibre con defecto de repleción en su interior por trombosis parcial (*).

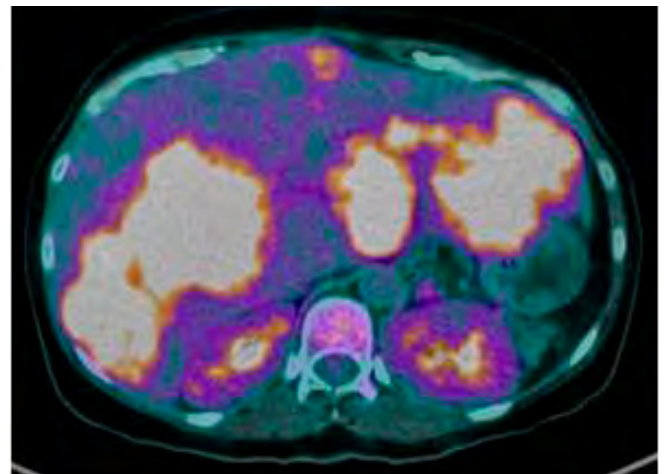


FIGURA 6

PET-TC axial. Múltiples lesiones hepáticas lobuladas hipermetabólicas con centro ametabólico en relación a necrosis central.

reservadas para los casos avanzados o con resección incompleta. Se ha descrito una baja tasa de recurrencia y alta supervivencia.

Dada su rareza, esta entidad requiere un alto índice de sospecha ante lesiones que afecten especialmente al hígado y/o bazo y tengan una evolución tórpida, con grandes crecimientos tumorales y un curso clínico rápido y relativamente indolente.

CP-042. VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA COMO MANIFESTACIÓN EXTRAHEPÁTICA EN PACIENTE CIRRÓTICO ALCOHÓLICO CON HEPATITIS B CRÓNICA NO CONOCIDA

RUIZ RODRÍGUEZ AJ, DÍAZ ALCÁZAR MM, BERDUGO HURTADO F, RUIZ ESCOLANO EM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Las manifestaciones cutáneas extrahepáticas son más frecuentes en cirróticos con Hepatitis C, pero también se pueden presentar en otras etiologías.

Caso clínico

Varón con antecedentes de leucemia linfoblástica en la infancia. Tiroidectomía por bocio multinodular y carcinoma papilar de tiroides tratado en 2006. Cirrosis hepática alcohólica desde 2015 (estadio B7 Child-Pugh) con datos de hipertensión portal. En tratamiento con propranolol 20 mg/12h y espironolactona 100 mg/24 h.

Acude por empeoramiento clínico y aparición de lesiones purpúricas palpables, pruriginosas, difusas de 2-4 milímetros, de 3 semanas de evolución, distribuidas difusamente en cuerpo, miembros, dorso y espalda, respetando palma de manos y pies.

Se extrae nueva analítica ampliada con autoinmunidad, perfil hepatotrofo, serología viral incluido VIH, proteinograma, crioglobulinas, y se deriva a Dermatología ante la sospecha de vasculitis de pequeño vaso en paciente cirrótico. Se realizan biopsias observándose lesiones mínimas de predominio perivascular con positividad para C3 sugerentes de vasculitis de pequeño vaso. Se decide instaurar tratamiento con prednisona 30 miligramos durante 1 mes. A la semana, se extrae analítica destacando: serología para Hepatitis B con antígeno de superficie positivo, anticuerpo IgM Core negativo y anticuerpo E e IgG Core positivo (previamente negativo en 2015), con cuantificación de ADN de 32 UI/ml (en tratamiento activo con prednisona), y cuantificación de ADN Logaritmo de 1.51.

Dado los hallazgos, se instaura tratamiento con Tenofovir 245 mg 1 comprimido/día, desapareciendo las lesiones a las 8 semanas de inicio del cuadro y negativizando ADN.

Discusión

En este caso, el diagnóstico diferencial fue amplio, e incluyó las leucemias, crioglobulinemias, poliarteritis nodosa (descartadas por analítica). Numerosos microorganismos se asocian a púrpura palpable (*Neisseria gonorrhoeae* y Meningitis, Eipstein-Bar, Parvovirus B19, *Cryptococcus*) siendo relegados a un segundo plano por ausencia de clínica infectiva. También se descartaron las púrpuras vasculares hereditarias. Otras causas de púrpura a descartar en estos casos son las medicamentosas (el paciente no estaba consumiendo ningún fármaco que en ficha técnica pudiera producirlo).



FIGURA 1
Púrpura palpable en antebrazo izquierdo al diagnóstico.



FIGURA 2
Púrpura palpable en pierna derecha al diagnóstico.



FIGURA 3
Púrpura palpable en brazo izquierdo al diagnóstico.



FIGURA 4

Fotografía a las 3 semanas de inicio de Tenofovir. Se observa disminución del diámetro de las lesiones en el brazo.

En este caso fueron fundamentales las serologías para Hepatitis B y la carga viral positiva, junto a los hallazgos compatibles para vasculitis de pequeño vaso para sospechar una vasculitis leucocitoclástica en el contexto de una infección crónica no diagnosticada previamente por Hepatitis B e iniciar tratamiento.

ÁREA INTESTINO DELGADO / COLON

CP-043. ANÁLISIS SEMESTRAL DEL CRIBADO DE CCR EN NUESTRO CENTRO.

DIÉGUEZ CASTILLO C, DELGADO MAROTO A, LÓPEZ GONZALEZ J, BARRIENTOS DELGADO A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El objetivo del Cribado de Cáncer Colorrectal es reducir la incidencia y mortalidad mediante la detección y tratamiento de lesiones precancerosas y cáncer en estadios iniciales.

Material y métodos

Estudio descriptivo que incluye 183 sujetos de 50-69 años sin antecedentes familiares, que se realizaron colonoscopia por presentar test de sangre oculta en heces positivo. Dichas endoscopias se hicieron en agenda de cribado en el Hospital Torrecardenas entre enero - junio de 2019. Se registraron las

variables: sexo, edad, criterios de calidad, tasa de detección de adenomas, características pólipos, neoplasias, otras lesiones y grupo de riesgo.

Resultados

La tasa de adherencia al programa fue del 92.6 %, siendo la edad media 62 años y la distribución por sexo 61% varones y 39% mujeres.

Respecto a los criterios de calidad, el 98,5 % fueron completas, la preparación adecuada en el 98,5 %, el tiempo medio de retirada 14 minutos y todas se realizaron bajo sedación. La tasa de detección de adenomas fue del 69,2 % para el endoscopista 1, del 66.7 % para el endoscopista 2 y del 75 % para el endoscopista 3.

Los resultados de los pólipos extirpados se exponen en la **tabla 1**. Respecto a las neoplasias, se diagnosticaron 9 casos: 2 pT1, 2 sigmas y 5 rectos. En cuanto a patología benigna, el 26 % presentaban divertículos, el 34% hemorroides internas y un 2% angiodisplasias.

Respecto a los grupos de riesgo, el 26,3 % de los sujetos pertenecían al grupo de alto riesgo, un 29,2 % al de riesgo medio y un 44,5 % al de riesgo bajo.

Conclusiones

La experiencia inicial muestra buena tasa de adherencia al programa de cribado con criterios de calidad. Igualmente las tasas de detección de adenomas y resección son satisfactorias. Las neoplasias diagnósticas en estadios iniciales ha permitido iniciar tratamiento con intención curativa en todos los casos, siendo la mayor morbilidad derivada de la localización en recto bajo de algunas de ellas.

Características pólipos	
Detectados	455
Extirpados/Recuperados	435/410
No resecables endoscópicamente (Cirugía)	6
Resección en 2 tiempos (2º colonoscopia)	14
Tamaño (recuperados):	
< 10 mm	336
10 – 20 mm	58
>20 mm	16
Histología avanzada (recuperados): Velloso y/o DAG	
	70

FIGURA 1

CP-044. ANGIOEMBOLIZACIÓN PARA EL CONTROL DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA ¿TRATAMIENTO O COMPLICACIÓN?

VALDES DELGADO T, JIMÉNEZ GARCÍA A, GALVÁN FERNÁNDEZ MD, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

Introducción

La colitis isquémica (CI) es la forma más frecuente de isquemia intestinal (60-70%). Las causas se han clasificado de manera diversa como sistémica o local, oclusiva o no oclusiva, iatrogénica o no iatrogénica, destacar en este último grupo la colitis isquémica post-embolización.

Damos a conocer un caso de colitis isquémica fulminante post-embolización super-selectiva.

Caso clínico

Mujer de 59 años con HTA y DM2 como antecedentes personales de interés, ingresó para estudio de dolor abdominal y vómitos de meses de evolución. Tras 2 días de hospitalización comenzó con episodios de rectorragia con repercusión hemodinámica (Hb 6) y fracaso renal agudo (Cr 6). Se realizó AngioTAC abdominal urgente apreciándose sangrado activo hacia luz de la flexura esplénica del colon (**Figura 1**), por lo tanto se procedió a embolización con microesferas de la rama distal de la arteria cólica izquierda.

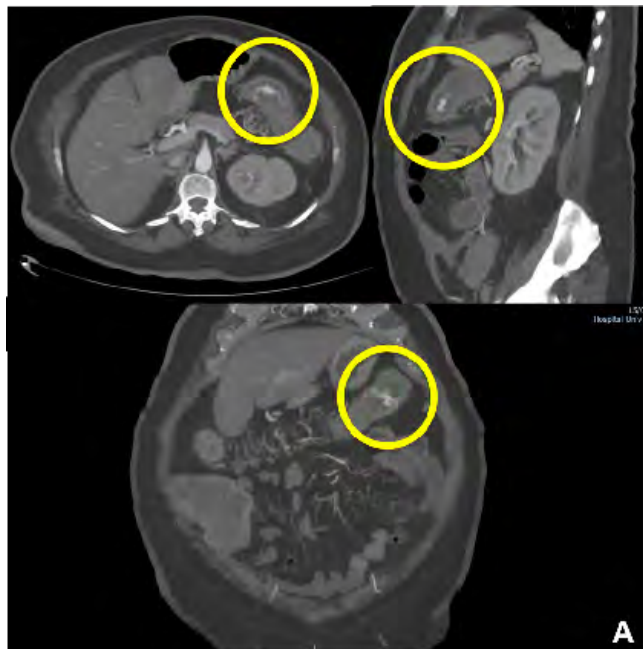


FIGURA 1

AngioTAC abdominal c/c iv: Sangrado activo de la arteria cólica izquierda hacia la luz colónica, observándose la extravasación del contraste. (Círculo).

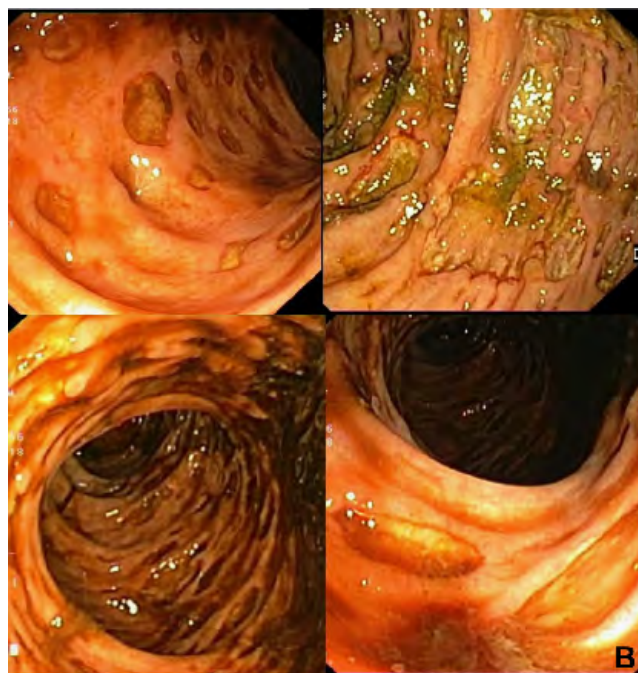


FIGURA 2

Colonoscopia: Extensas lesiones ulcerosas en sacabocados distribuidas desde sigma hasta ciego. Friabilidad extrema.

A las 24-48h post-embolización, presentó nuevos episodios de rectorragia masiva, realizándose colonoscopia urgente con diagnóstico de pancolitis isquémica fulminante (**Figura 2**).

Debido a la evolución desfavorable y situación de shock hipovolémico, tuvo que someterse a una colectomía total con ileostomía, con posterior favorable evolución.

La pieza quirúrgica confirmó histopatológicamente el diagnóstico de colitis isquémica gangrenosa.

Discusión

Múltiples factores predisponen al desarrollo de CI, las causas más frecuentes son las no oclusivas (ateroesclerosis, situaciones de bajo gasto...), siendo más atípicas las formas oclusivas, y excepcionales hoy día, las secundarias a embolización.

Las formas fulminantes como la presentación de la CI no superan el 5% y conducen a un estado de necrosis gangrenosa con perforación, peritonitis y muerte. Únicamente una sospecha diagnóstica de la severidad del cuadro y una endoscopia precoz permite asegurar el diagnóstico con precocidad y conceder una oportunidad al tratamiento (colectomía total en la mayoría de los casos).

Las complicaciones de la embolización son infrecuentes, ya que actualmente la mayoría se realizan de forma super-selectiva. Los escasos casos reportados de isquemia intestinal post-embolización super-selectiva son debidos a que no se respetan las vías de circulación colateral compensatorias.

Dichas formas de presentación son potencialmente graves y mortales, si bien, muy infrecuentes debido al avance en los

procedimientos de embolización, que actualmente intentan realizar de forma super-selectiva.

CP-045. APENDAGITIS AGUDA: UNA CAUSA POCO CONOCIDA DE DOLOR ABDOMINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

ROSA SÁNCHEZ C, HERRADOR PAREDES M, HEREDIA CARRASCO C, LIBRERO JIMÉNEZ M, LÓPEZ TOBARUELA JM, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

El dolor abdominal es el motivo de consulta más frecuente en gastroenterología. En la valoración del paciente con dicho síntoma debemos tener en cuenta todas las etiologías posibles. Una de estas causas es la apendagitis aguda que, si bien es infrecuente, debemos conocer.

Caso clínico

Varón de 87 años que acude a urgencias por cuadro de dolor en fosa ilíaca izquierda y rectorragia franca de 2 días de evolución. Asocia elevación de reactantes de fase aguda, sin fiebre ni cortejo bacteriémico. A la exploración destacan abundantes restos de sangre fresca en pañal y abdomen doloroso a la palpación en fosa ilíaca izquierda con defensa asociada. Ante la sospecha de colitis isquémica o infecciosa, se solicita TAC abdominal con contraste, que no revela signos de hemorragia activa o inflamación de la mucosa intestinal, si bien se aprecia diverticulosis colosigmoidea sin signos de diverticulitis. Asimismo, se observa una imagen de inflamación de la grasa bien delimitada en la cara anterior del sigma proximal, compatible con apendagitis. Finalmente fue diagnosticado de hemorragia diverticular y apendagitis aguda.

Discusión

La apendagitis es un cuadro de inflamación aguda de uno de los apéndices epiploicos del colon secundario a una torsión de su pedículo, causando isquemia y, en ocasiones, necrosis grasa aséptica y trombosis venosa, generando una clínica de dolor abdominal, más frecuentemente en hemiabdomen izquierdo, lo que hace que sea especialmente confundido con diverticulitis aguda (en algunas series hasta el 7% de las sospechas de DA son en realidad causadas por apendagitis). Suele diagnosticarse de forma incidental por TAC, visualizándose como una masa ovalada paracólica de densidad grasa rodeada por un revestimiento peritoneal engrosado (**Figura 1**). En cuanto a su manejo, suele tratarse de una patología autolimitada que tan sólo requiere tratamiento sintomático; sin embargo, en casos muy poco frecuentes no hay una resolución espontánea del cuadro, por lo que puede requerir tratamiento quirúrgico.

En definitiva, la apendagitis aguda es una causa poco frecuente pero a tener en cuenta ante un cuadro de dolor abdominal, ya que puede simular otras etiologías más frecuentes como una diverticulitis o una apendicitis aguda. Es por esta razón que



FIGURA 1

Imagen de TC de apendagitis aguda (señalado con flecha naranja).

debemos tener esta patología presente en el diagnóstico diferencial de todo dolor abdominal, si bien la presencia de este hallazgo en pruebas de imagen no debe hacernos descartar precozmente otras patologías concomitantes, como ocurre en nuestro caso clínico, que presentaba una hemorragia diverticular simultáneamente.

CP-046. CAUSA RARA DE SANGRADO GASTROINTESTINAL: HEMOFILIA A ADQUIRIDA.

DEL PINO BELLIDO P, GUERRA VELOZ MF, APARCERO LÓPEZ R, CAUNEDO ÁLVAREZ A

UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción

La Hemofilia A adquirida (HAA) es una enfermedad rara producida por autoanticuerpos (inhibidores) contra el factor VIII endógeno que produce hemorragias, a menudo espontáneas y graves. La mayoría de los casos son idiopáticos (43,6% -51,9%), aunque también pueden asociarse a tumores, trastornos autoinmunes, infecciones, afecciones dermatológicas y medicamentos. La manifestación más común es la hemorragia subcutánea (> 80%), seguida de hemorragia gastrointestinal (> 20%); hemorragia muscular y genitourinaria

Material y métodos

arón de 71 años que ingresa en Urología por hematuria recurrente tras 14 días de prostatectomía radical. Durante el ingreso presenta hemorragia digestiva baja con inestabilidad hemodinámica (TA 80/40, FC 93 lpm) y analítica con hemoglobina de 5,4 g/dl, con plaquetas e INR normales. Se realiza gastroscopia urgente sin hallazgos patológicos y colonoscopia objetivándose angiodisplasia colónica en ciego, tratada con argon beam y 2 hemoclips. Sin embargo, el paciente continúa con episodios

diarios de hematoquecia y requerimientos transfusionales. Se realizó una segunda colonoscopia que mostró un coágulo encima de la angiodisplasia, que se trató con inyección de adrenalina y 5 hemoclips (**Figura 1**). Ante la persistencia del sangrado, se realizó una tercera colonoscopia, dos angio-TC y una cápsula endoscópica, sin hallazgos de sangrado activo. Posteriormente se realizó una arteriografía mesentérica selectiva, sin mostrar signos de sangrado activo. Tras la arteriografía, el paciente presenta abundante

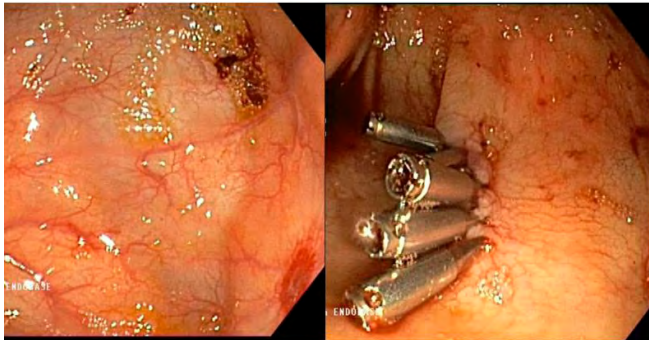


FIGURA 1

Angiodisplasia en ciego, tratada con inyección de adrenalina y colocación de 5 hemoclips.

sangrado radial pulsátil en la zona de cateterismo, así como un nuevo episodio de hematuria.

En este contexto, observamos una prolongación progresiva de los niveles del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) a lo largo del ingreso (**Figura 2**), por lo que se amplía el estudio de coagulación, mostrando una deficiencia de factor VIII con altos niveles de inhibidor del factor VIII, lo que confirmó el diagnóstico de HAA. Se inicia tratamiento inmunosupresor con corticoides, ciclofosfamida y concentrado de complejo de protrombina activado (FEIBA), así como con rituximab seminal en segunda línea de tratamiento, con buena tolerancia y cese del sangrado.

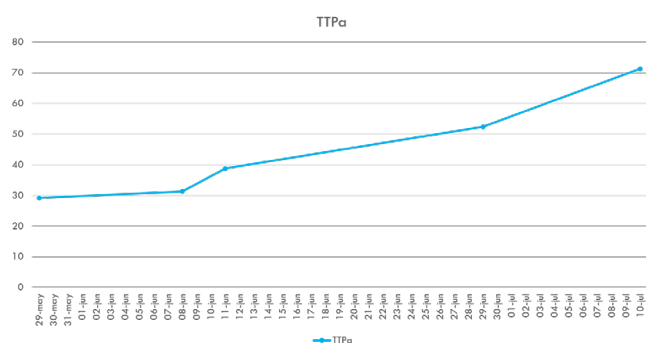


FIGURA 2

Prolongación progresiva de niveles de tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) durante el ingreso.

Discusión

La causa más frecuente de HAA es idiopática. Nuestro paciente tenía antecedentes de adenocarcinoma de próstata, aunque se realizó

prostatectomía radical con resección completa del tumor; por lo que creemos que en este caso la etiología también es idiopática. Aunque la HAA es una causa poco común de hemorragia gastrointestinal, un diagnóstico y tratamiento rápidos son fundamentales debido al alto riesgo de mortalidad. La HAA debe considerarse en todos los pacientes con aparición reciente de hemorragia anormal, una prolongación aislada del TTPa, con TP normal.

CP-047. COAGULOPATÍA SEVERA Y DIARREA: UN RETO DIAGNÓSTICO

LÓPEZ GONZÁLEZ J, DIÉGUEZ CASTILLO C, HALLOUCH S, PÉREZ CAMPOS E, NAVARRO MORENO E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La enfermedad celíaca es una enteropatía de origen inmunológico debido a una intolerancia permanente al gluten. Actualmente algunos estudios señalan que tiene una prevalencia superior al 1% en países occidentales.

Actualmente se diagnostica en el adulto con mayor frecuencia que en la infancia, y es más frecuente en la mujer.

Mientras que en los niños suele presentarse de forma típica en forma de diarrea crónica, distensión abdominal, vómitos e irritabilidad, en los adultos esta sintomatología clásica es excepcional.

Caso clínico

Mujer de 39 años con antecedente de psoriasis que acude a Urgencias por cuadro de diarrea acuosa de más de 15 deposiciones diarias con moco, sin sangre, de 14 días de evolución, asociado a pérdida ponderal de 8 kilos desde el comienzo del cuadro, además de dolor abdominal tipo retortijón. No asociaba fiebre, náuseas ni vómitos. No refería transgresiones dietéticas ni consumo de productos de herbolario o alimentos en mal estado.

En la exploración el abdomen era anodino. Analíticamente, destacaba un pH de 7.14 con bicarbonato de 12.5, leve anemia ferropénica y un INR de 16, con tiempo de protrombina del 4%. Dados los hallazgos, se decidió el ingreso en planta.

Ante la sospecha de diarrea de probable origen infeccioso dada la falta de respuesta a tratamiento convencional y la presencia de moco en las heces, se solicitan coprocultivos y se inicia antibioterapia empírica, sin mejoría. Durante el ingreso, se completó el estudio de diarrea con título de IgA antitransglutaminasa mayor de 200 U/ml.

Tras la retirada del gluten, la paciente presentó una gran mejoría clínica y analítica, con disminución del dolor y el número de deposiciones y normalización del pH y de la coagulopatía, siendo el INR al alta de 1.2.

Se realizaron endoscopias digestiva alta y baja, observando en duodeno disminución de las vellosidades de forma macroscópica.

Se tomaron biopsias, que días más tarde confirmaron el diagnóstico de enfermedad celíaca.

Discusión

La enfermedad celíaca en los adultos suele presentarse en forma de síntomas atípicos, tanto digestivos como extradigestivos. Los síntomas digestivos más frecuentes son el dolor abdominal recidivante, la diarrea crónica y la dispepsia. Fuera del tracto digestivo, destacan la anemia ferropénica, la debilidad y la dermatitis herpetiforme, mientras que la coagulopatía severa y la acidosis metabólica, como en el caso de nuestra paciente, no suelen ser manifestaciones frecuentes. Sin embargo, el caso de nuestra paciente pone de manifiesto la importancia y la gravedad que puede suponer el retraso diagnóstico de la celiaquía, así como la importancia de un manejo terapéutico adecuado.

CP-048. COMPLICACIÓN INUSUAL DE ESTOMA: PIODERMA GANGRENOSO PERIESTOMAL.

RUIZ PAGES MT, LISTÁN ÁLVAREZ JC, OLVERA MUÑOZ R

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

Introducción

El pioderma gangrenoso es una enfermedad poco frecuente con una incidencia estimada de un caso por 100.000 habitantes/año. Se caracteriza por la existencia de úlceras cutáneas dolorosas, de contornos geográficos con bordes violáceos sobre un fondo eritematoso. Desde el punto de vista anatomopatológico se trata de una dermatitis neutrofílica exudativa y casi el 50% de los casos se dan en pacientes con enfermedades sistémicas; en especial la enfermedad inflamatoria intestinal. En la mayoría de casos se consigue la curación con terapia inmunosupresora.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 48 años que ingresa en enfermedades infecciosas por síndrome diarreico con fiebre. Durante el ingreso se diagnostica de infección por VIH y se inicia tratamiento antirretroviral. Se realiza colonoscopia con hallazgos de colitis y formación excrecente pseudopolipoide en sigma, que impide el paso del endoscopio, que se biopsia. En días posteriores el paciente presenta deterioro general con dolor abdominal y se evidencia en TAC la existencia de signos de perforación intestinal. Se opta por realizar laparotomía urgente. El hallazgo intraoperatorio es de peritonitis fecaloidea secundaria a perforación en sigma distal por lo que se realiza sigmoidectomía y colostomía terminal tipo Hartman, precisando reintervención a los 14 días por persistencia de colecciones residuales. El resultado A.P de la pieza quirúrgica mostró colitis aguda ulcerativa y perforación intestinal secundaria, con inmunohistoquímica frente a CMV negativa. Siete meses tras el alta acude por aparición de lesiones aftoides en región estomacal, que progresan hacia un patrón de colitis ulcerativa con pseudopólipos inflamatorios; junto a úlcera periestomal de gran tamaño de contornos geográficos y bordes violáceos sobre un fondo friable (Figuras 1 y 2). Se realiza biopsia de la lesión ulcerativa



FIGURA 1



FIGURA 2

y estoma con resultado de dermatitis neutrofílica exudativa compatible con pioderma gangrenoso. El caso fue presentado en Comité de Enfermedad Inflamatoria intestinal decidiéndose inicio de tratamiento con Infliximab.

Discusión

Las manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal complican el curso evolutivo de su enfermedad hasta en el 30-40% de los pacientes. La incidencia de manifestaciones cutáneas es bastante rara con una incidencia inferior a 1-3% de todas las manifestaciones extradigestivas. El pioderma gangrenoso es más típico de la colitis ulcerosa que de la enfermedad de Crohn, existiendo muy pocos casos descritos de localización periestomal. El diagnóstico debe basarse en una correcta identificación dada su morfología típica y en un alto índice de sospecha en pacientes de riesgo.

CP-049. COMPLICACIÓN POSTCOLONOSCOPIA DE EXCEPCIONALES DIMENSIONES SIN CAUSA DEMOSTRADA

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, MALDONADO PÉREZ B, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

Presentamos el caso de un neumoperitoneo y retroneumoperitoneo masivo post-colonoscopia de causa no aclarada.

Caso clínico

Varón de 25 años diagnosticado de enfermedad de Crohn asociado a enfermedad perianal que requirió fistulectomía y colocación de setón en 2018. Se propuso inicio de terapia biológica en varias ocasiones, sin conseguir adherencia terapéutica.

En 2020 consulta por clínica compatible con un brote grave y enfermedad perianal compleja. A la exploración perianal se objetivaron 3 orificios fistulosos externos, que en la resonancia magnética (RM) pélvica se correspondían con 3 trayectos fistulosos, uno de ellos complejo (**Figura 1**).

Se realizó endoscopia digestiva baja (EDB) hasta colon transverso mostrando actividad grave de la enfermedad y sin poder continuar con la exploración por objetivar a este nivel una estenosis de características inflamatorias (**Figura 2**). Tras el procedimiento, el paciente presentó deterioro clínico con dificultad respiratoria. A la exploración mantenía estabilidad hemodinámica con aportes de oxígeno, destacando a nivel abdominal irritación peritoneal y crepitación subcutánea desde zona cervical hasta raíz de miembros inferiores. Se realizó tomografía computarizada evidenciando extensoneumoperitoneo, retroneumoperitoneo, neumomediastino y neumotórax derecho con extensión distal hacia pelvis, periné y raíz del muslo derecho provocando el gas una disección de planos grasos y fascias intermusculares a este nivel (**Figura 3**). Se realizó

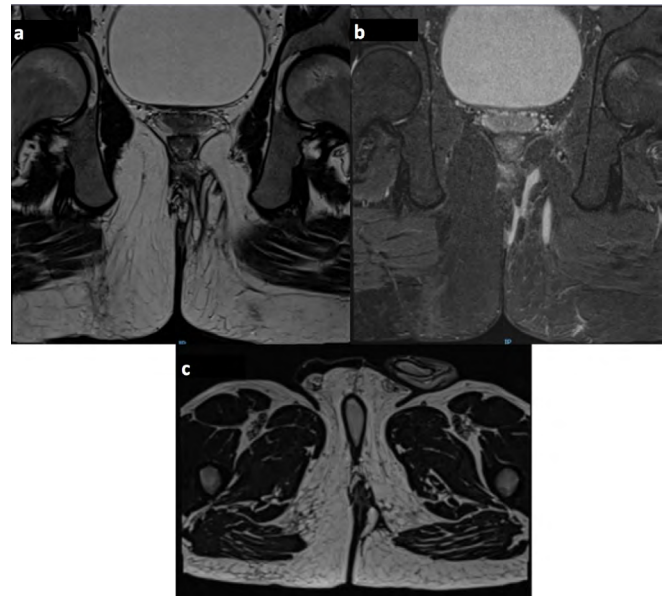


FIGURA 1

Imágenes de RMN de fístulas perianales complejas en secuencias T1 (a y b) y T2 (b).

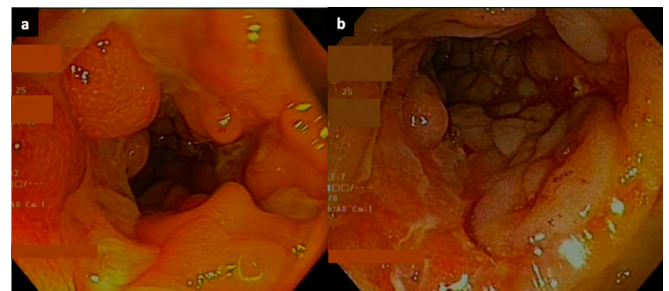


FIGURA 2

Imagen endoscópica a nivel de colon transverso que muestra actividad severa de su EC, presentando a este nivel una reducción del calibre luminal que no permite el paso del colonoscopio.



FIGURA 3

a) Neumoperitoneo. b) Neumoperitoneo, retroneumoperitoneo y enfisema subcutáneo. c) Enfisema subcutáneo disecando fascias y planos musculares en la raíz del muslo derecho.

laparotomía exploradora de urgencia sin objetivar perforación yatrogénica, ni otras causas del neumoperitoneo. Finalmente, el cuadro se resolvió con un manejo conservador.

Discusión

La perforación de colon como complicación de la EDB es poco frecuente, aunque grave. Las tasas de perforación secundarias a las colonoscopias en series amplias se encuentran entre el 0,03%–0,9%, pudiendo llegar a un 3% en los procedimientos terapéuticos. La mayoría de estos pacientes precisarán tratamiento quirúrgico y se reservará el manejo conservador para casos seleccionados.

Las lesiones producidas por colonoscopias diagnósticas, a diferencias de las que se realizan con fines terapéuticos, suelen ser de mayor dimensión y, por consiguiente, provocan mayor contaminación de la cavidad abdominal. Por este motivo, el diagnóstico de estas lesiones suele realizarse durante el mismo procedimiento endoscópico y el tiempo hasta el tratamiento quirúrgico es menor. Llama la atención en nuestro caso que esta complicación no solo no fue detectada durante el procedimiento endoscópico, sino que al realizar una laparotomía exploradora no se confirmó la existencia de una perforación yatrogénica. Esto contrasta además con la gran extensión del retroneumoperitoneo masivo y la resolución espontánea del cuadro, sin necesidad de intervención quirúrgica.

CP-050. CONTROVERSIAS EN EL MANEJO DEL CÁNCER COLORRECTAL PRECOZ PT1: A PROPÓSITO DE TRES CASOS

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

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA

Introducción

El cribado de cáncer colorrectal (CCR) ha triplicado la detección de CCR temprano (pT1). Su tratamiento depende del riesgo de metástasis linfáticas (LNM), determinado por factores histopatológicos: carácter indiferenciado, invasión linfovascular/perineural, budding de alto grado, invasión submucosa profunda (sésil >1000µm, pediculado ≥3000µm) y margen de resección afecto (<1mm). Si hay alto riesgo de LNM se recomienda resección quirúrgica con linfadenectomía.

Caso clínico

Todos los casos se presentaron en comité multidisciplinar:

1: Mujer sana de 60 años. Pólipo 0-Ip de 2cm a 30cm de margen anal; resección en bloque. Histología: adenocarcinoma diferenciado, infiltración submucosa 2mm sin invasión linfovascular/perineural, budding bajo grado y margen libre. Se decide seguimiento endoscópico, sin recidiva al año.

2: Mujer sana de 65 años. Pólipo 0-Is de 3 cm a 15cm; mucosectomía fragmentada. Histología: foco de adenocarcinoma (7 mm) sobre adenoma tubulovelloso, diferenciado, sin invasión linfovascular/perineural, infiltración submucosa 3 mm, budding bajo grado y margen no valorable. La paciente rechaza resección, con recidiva sobre cicatriz en 4 meses.

3: Varón pluripatológico de 78 años. Pólipo 0-Is de 2,5cm a 6cm; mucosectomía fragmentada. Histología: adenocarcinoma con invasión submucosa 1,2 mm, moderadamente diferenciado, sin invasión linfovascular/perineural ni budding y margen libre. Se decide seguimiento endoscópico, sin recidiva.

Discusión

El manejo del CCR pT1 es controvertido. Las guías occidentales recomiendan tomar decisiones en comités multidisciplinares y, si hay factores predictores de LNM, plantear resección quirúrgica con linfadenectomía, mientras que la reciente guía japonesa es estricta recomendando resección quirúrgica. A mayor número de factores de mal pronóstico aumenta la probabilidad de LNM, pero falta evidencia sobre el peso individual de cada factor.

En nuestra serie, según las recomendaciones, es curativo el tratamiento endoscópico del CCR pT1 sin factores de alto riesgo en el primer caso. En el segundo, dada la presencia de factores de alto riesgo de LNM aconsejamos resección quirúrgica con linfadenectomía que la paciente rechazó, observándose recidiva local. En el último caso, el único factor de mal pronóstico fue la invasión submucosa. Según estudios recientes la presencia aislada de la invasión profunda se asocia a menos riesgo de LNM. Además, se sugiere que la localización rectal baja, donde un tratamiento de rescate conllevaría amputación anal, y el mayor riesgo quirúrgico de pacientes con edad avanzada y comorbilidades deberían ser considerados antes de plantear cirugía, por lo que optamos por seguimiento.

Faltan datos sobre el manejo del CCR pT1. El avance de la patología digital-molecular podría contribuir a mejorar la estratificación del riesgo.

CP-051. DEBUT DE CARCINOMA APENDICULAR DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO CON CARCINOMATOSIS

DE VICENTE ORTEGA A, ARROYO ARGÜELLES JM, ROMERO MORENO S, CASTILLO MOLINA L, TERCERO LOZANO M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN

Introducción

La carcinomatosis peritoneal es la diseminación peritoneal de neoplasias epiteliales digestivas y ginecológicas. Dentro de las neoplasias digestivas, las más frecuentes son: gástrica, páncreas, colorrectal y apéndice. El cáncer apendicular es muy poco frecuente correspondiendo al 0.4 - 1% de todos los tumores gastrointestinales.

La clínica puede ser muy variada, desde asintomática hasta ascitis, dolor abdominal generalizado y sensación de masa. El diagnóstico suele ser de forma incidental tras apendicectomía.

Caso clínico

Mujer de 70 años sin antecedentes que acude a Urgencias por dolor abdominal, estreñimiento y vómitos.

A la exploración presenta abdomen globuloso, depresible con sensación de empastamiento y doloroso en flanco derecho e hipogastrio. Como pruebas complementarias: analítica sin alteraciones, radiografía abdominal con algún nivel hidroaéreo y TC abdominal donde se observa moderada dilatación de asas de intestino delgado a nivel de pelvis que impresionan de íleon preterminal con calibre de 3.5 cm. Asimismo, engrosamiento del epiplon a nivel del mesocolon transverso con densidad partes blandas y presencia de líquido libre en pequeña cuantía. No se observan adenopatías. (Figura 1).



FIGURA 1

Dilatación de asas de intestino delgado a nivel de pelvis.

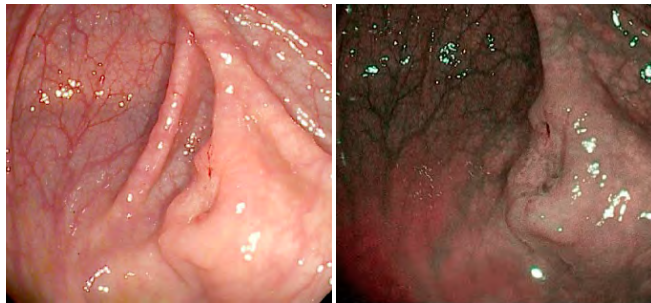


Fig. 2: Orificio apendicular visualizado por colonoscopia con mucosa edematosa, mamelonada y úlcera central fibrinada, que impresionan de malignidad. Fig. 3: Orificio apendicular visualizado por colonoscopia haciendo uso del i-Scan. Mucosa edematosa, mamelonada y úlcera central fibrinada, que impresionan de malignidad.

Durante el ingreso, se realiza colonoscopia visualizando orificio apendicular con mucosa edematosa, mamelonada y úlcera central fibrinada, que impresionan de malignidad. Se toman biopsias con resultado de infiltración por adenocarcinoma (Figuras 2 y 3).

Durante el ingreso, la paciente presenta un cuadro suboclusivo, por lo que tras consultar y comentar con cirugía se decide intervención.

Como resultado anatomopatológico de las piezas quirúrgicas, presenta: infiltración del apéndice por adenocarcinoma

pobremente diferenciado con células en anillo de sello, que afecta difusamente toda la pared muscular, el mesoapéndice (nódulo 1,5cm) y focalmente la superficie mucosa, en una extensión de 2,5cm. Con invasión linfovascular y metaplasia de células de paneth. El mesenterio tiene infiltración carcinomatosa por celularidad de alto grado con configuración en anillo de sello.

Discusión

Existen muchos subtipos de tumores apendiculares según el tipo histológico. El tipo menos común es el que se presenta en nuestro caso, el tipo células en anillo de sello, siendo considerado de los más agresivos. Cuando el tumor está limitado al apéndice, normalmente se diagnostican de forma incidental tras apendicetomía o durante el estudio de dolor en fosa ilíaca derecha. Pero cuando existe diseminación peritoneal, como en nuestro caso, el primer síntoma puede ser la distensión abdominal u obstrucción intestinal por crecimiento de siembra peritoneal.

CP-052. DIVERTICULOSIS YEYUNOILEAL COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO

ARROYO ARGÜELLES JM, ROMERO MORENO S, DE VICENTE ORTEGA A, GORDO RUIZ MJ, FRUTOS MUÑOZ L

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN.

Introducción

Los divertículos son herniaciones saculares de la mucosa y/o submucosa a través de la capa muscular del tubo digestivo.

La diverticulosis es la enfermedad colónica más frecuente en Occidente llegando a afectar al 10% de la población, afectando sobre todo al sexo femenino y a personas de edad avanzada.

Sin embargo, la diverticulosis de intestino delgado tiene una prevalencia que oscila entre el 1,1% y el 2,3%, siendo más frecuente en yeyuno que en íleon.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 76 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, enfermedad de Alzheimer y síndrome depresivo crónico.

Ingresa por cuadro de hemorragia digestiva alta en forma de deposiciones melénicas. En primer lugar se procede a la realización de una gastroscopia urgente, resultando la misma normal.

En la colonoscopia realizada se observa una hemorragia digestiva activa con sangre rojo vinosa sin localizar punto de sangrado y de probable procedencia de intestino delgado, así como divertículos en colon descendente y sigma sin signos de complicación.

Se realiza angioTAC abdominal, en el cual no se observan imágenes de extravasación del contraste que sugieran sangrado activo.

Finalmente, se decide la realización de videocápsula endoscópica (Figura 1), observándose varios divertículos en yeyuno distal e íleon, los cuales presentaban la mucosa eritematosa y restos hemáticos a dicho nivel, explicando así el origen del sangrado.



FIGURA 1

Videocápsula endoscópica en la que se visualizan los divertículos a nivel de yeyuno e íleon

Discusión

La diverticulosis yeyunoileal es una entidad poco prevalente, que afecta con mayor frecuencia a hombres mayores de 60 años.

En la mayoría de los pacientes los divertículos de intestino delgado son múltiples, siendo el 80% yeyunales, el 15% ileales y el 5% mixtos. Es frecuente la asociación con divertículos en otras zonas del tracto gastrointestinal, frecuentemente en colon.

Los divertículos yeyunoileales son asintomáticos en el 65% de los casos, siendo la complicación más frecuente la diverticulitis. Se evidencia hemorragia por este tipo de divertículos en el 6% de los pacientes aproximadamente.

Se puede concluir que la diverticulosis yeyunoileal es una enfermedad que se suele presentar de manera asintomática, aunque en ocasiones puede complicarse con inflamación, perforación o, como es el caso, con hemorragia.

CP-053. FÍSTULA GASTROCÓLICA: UNA PRESENTACIÓN INFRECIENTE DE CÁNCER DE COLON.

RUIZ PAGES MT, BOCANEGRA VINIEGRA M, MORALES PRADO A

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

Introducción

La fístula gastrocólica es una comunicación patológica entre un segmento del colon y el estómago. Puede ser secundaria a enfermedades benignas o malignas del tracto gastrointestinal, entre ellas los tumores gástricos, úlceras gástricas, enfermedad de Crohn o pancreatitis. Las fístulas secundarias a cáncer de colon también pueden producirse, aunque con menos frecuencia, probablemente por el diagnóstico precoz de esta patología en la actualidad gracias a los programas de cribado.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 53 años con antecedentes de epilepsia desde la infancia, en tratamiento con antiepilépticos, que ingresa a cargo de Medicina Interna para estudio por cuadro constitucional y epigastralgia con vómitos. En analítica destaca hemoglobina de 10,3 g/dL con resto de parámetros normales. Durante el ingreso se realiza estudio con TC toracoabdominal donde se aprecia engrosamiento circunferencial de la pared del ángulo hepático del colon y del antro gástrico con fístula de al menos 25 mm de diámetro entre ambas estructuras (Figuras 1 y 2), no pudiéndose precisar la etiología tumoral por esta técnica. Se realiza endoscopia oral donde se identifica antro con gran úlcera en cara posterior con trayecto fistuloso probablemente hacia colon (Figura 3), por lo que se completa estudio con colonoscopia donde se aprecia gran neoplasia ulcerada en colon transverso que ocupa toda la luz (Figura 4) e impide el paso del



FIGURA 1

Imagen de fístula en corte axial de TC abdominal.



FIGURA 2

Imagen de fístula en corte axial de TC abdominal.

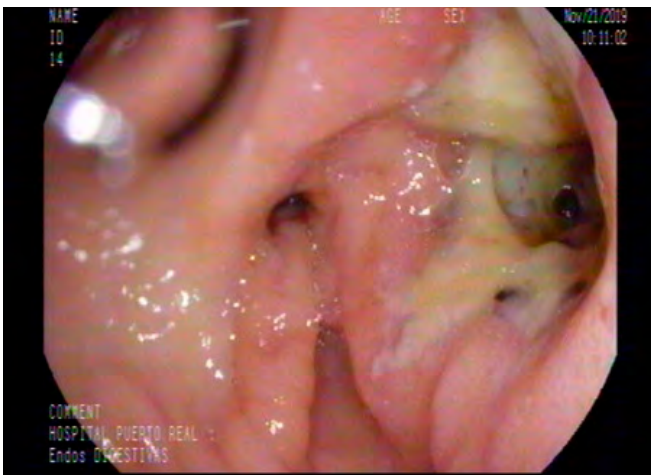


FIGURA 3

Imagen de úlcera con trayecto fistuloso en endoscopia oral.

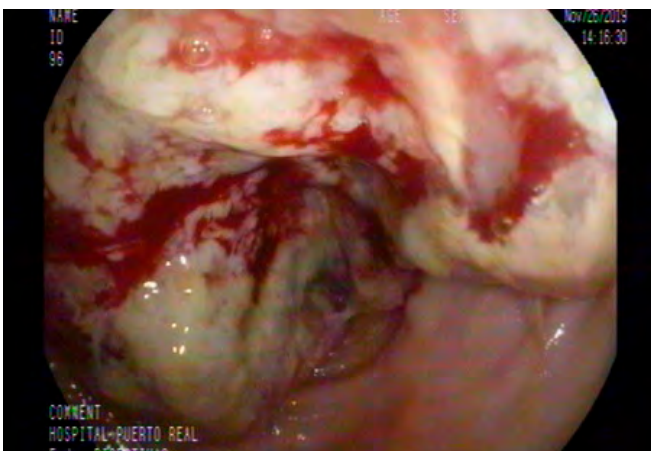


FIGURA 4

Imagen de neoplasia ulcerada en colonoscopia.

endoscopio, tomándose biopsias. El resultado anatomopatológico fue compatible con adenocarcinoma enteroide infiltrante de colon. Tras presentar el caso en Comité de Tumores se decide valoración por Cirugía, pero el paciente reingresa por fiebre, realizándose nuevo TC abdominal donde se observa progresión de la enfermedad sin foco infeccioso aparente. Ante criterios de irreseccabilidad se decide tratamiento quimioterápico.

Discusión

La fístula gastrocólica es una complicación rara del cáncer de colon transverso, debida a su proximidad a la curvatura mayor gástrica. Los síntomas suelen ser inespecíficos, pero la mayoría de los pacientes presentan la tríada de diarrea, pérdida de peso y vómitos fecaloideos. El diagnóstico puede realizarse mediante técnicas de imagen como el enema baritado o el TC abdominal y, con estudios endoscópicos que permiten la visualización directa de la fístula y la toma de biopsias. La presencia de una fístula gastrocólica secundaria a cáncer de colon, indica un estadio avanzado de la enfermedad y por tanto traduce un mal pronóstico. A pesar de ello, el tratamiento de elección y, lo que ha demostrado mayor supervivencia, es la resección en bloque junto con quimioterapia adyuvante.

CP-054. HALLAZGO INESPERADO EN CÁPSULA ENDOSCÓPICA: CUERPO EXTRAÑO EN INTESTINO DELGADO.

DÍAZ ALCÁZAR MM, SELFA MUÑOZ A, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Los cuerpos extraños en intestino delgado no son un hallazgo habitual. Sin embargo, objetos como monedas, material protésico dental y espinas de pescado pueden quedarse atrapados en el intestino delgado.

Caso clínico

Mujer de 54 años con antecedente de hipertensión arterial y síndrome de apnea obstructiva del sueño a la que se solicita cápsula endoscópica para completar estudio de anemia ferropénica. Previamente endoscopia digestiva alta con hallazgo de hernia de hiato y colonoscopia sin alteraciones.

Se realiza cápsula endoscópica, objetivando pliegues y vellosidades intestinales de aspecto normal. En yeyuno terminal - íleon proximal dos angiodisplasias de pequeño tamaño sin datos de sangrado activo. No se objetivan otras lesiones que justifiquen anemia. Próximo a las angiodisplasias, también en yeyuno terminal – íleon proximal, se observa cuerpo extraño milimétrico, alargado, de coloración negruzca y borde puntiforme enclavado en la mucosa. La mucosa de alrededor es de aspecto normal. El tránsito intestinal se completa en 1 hora y 50 minutos.

Dado que la paciente se encuentra asintomática se decide actitud conservadora y seguimiento.



FIGURA 1

Imagen de cápsula endoscópica en la que se observa cuerpo extraño enclavado en la mucosa del intestino delgado.

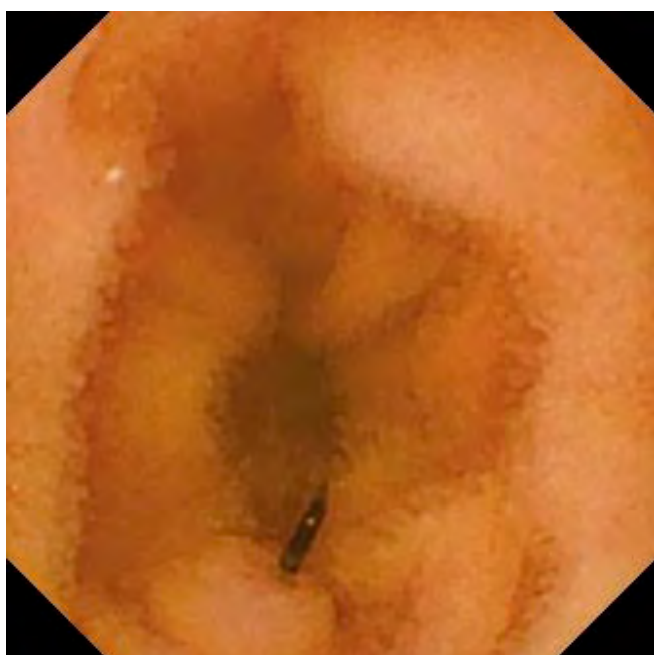


FIGURA 2

Imagen de cápsula endoscópica en la que se observa cuerpo extraño enclavado en la mucosa de intestino delgado.

Discusión

Aunque no es habitual el hallazgo de un cuerpo extraño en intestino delgado, menos frecuente aún es que sea un hallazgo incidental durante la exploración intestinal con cápsula endoscópica. Los pacientes con un cuerpo extraño suelen consultar inmediatamente tras la ingesta del mismo o por sintomatología abdominal como

dolor. En el caso presentado, por el contrario, se trató de un hallazgo incidental durante el estudio de anemia con videocápsula endoscópica, aunque sin trascendencia clínica en este contexto.

Los cuerpos extraños pueden quedar atrapados en el intestino delgado por dos mecanismos. El más habitual es en zonas de estenosis por patología del propio intestino, como enfermedad de Crohn, daño por AINES o en anastomosis quirúrgicas. El otro mecanismo ocurre con objetos puntiagudos que quedan atrapados en ausencia de estenosis. Estos objetos puntiformes pueden causar inflamación y fibrosis en la región circundante, lo que dificulta su extracción. Según un estudio previo es más frecuente encontrar cuerpos extraños en yeyuno que en íleon.

Tradicionalmente, para extraer un cuerpo extraño en intestino delgado, la única opción terapéutica era quirúrgica. Sin embargo, en los últimos años la enteroscopia se ha posicionado como alternativa menos invasiva para extraer cuerpos extraños ubicados a este nivel.

CP-055. HIPO PERSISTENTE: ¿ES SIEMPRE UNA BANALIDAD?

LÓPEZ GONZÁLEZ J, CAMPOS SERRANO N, HALLOUCH S, CALVO BERNAL MM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El hipo es un acto reflejo que consiste en la contracción brusca y espasmódica del diafragma que provoca la sacudida de los músculos inspiratorios del tórax y del abdomen, seguida del cierre brusco de la glotis. La mayoría de las crisis de hipo son autolimitadas, y no suelen ser motivo de consulta. Cuando el hipo es persistente o recurrente, tiene gran repercusión en la calidad de vida y debe ser estudiado. La causa más frecuente de este tipo de hipo son las enfermedades gastroesofágicas.

Material y métodos

El hipo es un acto reflejo que consiste en la contracción brusca y espasmódica del diafragma que provoca la sacudida de los músculos inspiratorios del tórax y del abdomen, seguida del cierre brusco de la glotis. La mayoría de las crisis de hipo son autolimitadas, y no suelen ser motivo de consulta. Cuando el hipo es persistente o recurrente, tiene gran repercusión en la calidad de vida y debe ser estudiado. La causa más frecuente de este tipo de hipo son las enfermedades gastroesofágicas.

Caso clínico

Varón de 63 años sin antecedentes personales de interés que acude a Urgencias derivado desde Atención Primaria por cuadro de hipo persistente de tres semanas de evolución (que impedía el descanso nocturno), motivo por el cual había acudido hasta en cinco ocasiones a su centro de salud, que en los últimos días

se había asociado a dolor en hemiabdomen superior y aumento del perímetro abdominal. Había sido tratado con clorpromacina intramuscular sin mejoría.

A la exploración se objetiva abdomen distendido, blando y depresible, con timpanismo generalizado, ruidos hidroaéreos aumentados y ausencia de peritonismo. Se realiza Radiografía



FIGURA 1

Rx abdomen realizada en Urgencias, donde se visualizan los niveles hidroaéreos.

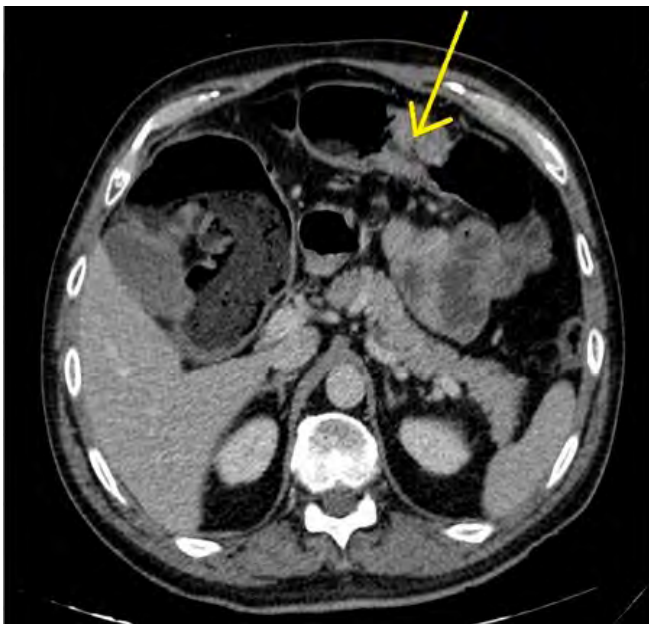


FIGURA 2

Corte coronal de TAC abdominal donde se señala con flecha la imagen en "corazón de manzana" provocada por la tumoración.

de abdomen (Figura 1), donde se visualiza presencia de niveles hidroaéreos y ausencia de aire distal. Ante dichos hallazgos, se solicita TAC abdominal urgente, donde se informa de presencia de engrosamiento mamelonado de pared de colon transverso de unos tres centímetros con imagen "en corazón de manzana", compatible con tumoración a dicho nivel, que condiciona estenosis de la luz con dilatación de colon transverso restante, colon ascendente y asas de intestino delgado, con válvula cecal incompetente (Figura 2).

Tras la realización del TAC abdominal se interconsulta con servicio de Cirugía que realiza intervención quirúrgica de urgencia con hemicolectomía derecha ampliada, tras la cual desaparece el hipo persistente tres semanas después de su comienzo.

Discusión

Los tumores colónicos pueden manifestarse clínicamente de forma muy variada. Sin embargo, que lo haga en forma de hipo es algo excepcional. En el caso de nuestro paciente, la dilatación de asas de delgado debido a una válvula cecal incompetente fue el mecanismo etiopatogénico de esta sintomatología, la cual desapareció de forma brusca una vez resuelta la obstrucción.

Cabe destacar la importancia de realizar una historia clínica detallada en los pacientes que presentan hipo persistente, ya que nos orientará en la realización de las pruebas complementarias correspondientes, con el objetivo de investigar la causa, bien sea debida a enfermedades digestivas, neurológicas, metabólicas o de otro tipo.

CP-056. INVAGINACIÓN COLÓNICA SECUNDARIA A LEIOMIOSARCOMA DE COLON; A PROPÓSITO DE UN CASO.

FLORES MORENO H, ÁNGEL REY JM, PALOMINO LUQUE P, VERA GARCÍA P

SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

La invaginación intestinal constituye un cuadro muy poco frecuente de obstrucción intestinal en el adulto, al contrario de lo que ocurre en la infancia. La etiología es diversa, pero cuando ocurre en el colon hasta el 90% suele deberse a lesiones malignas. Este tipo de obstrucción mecánica se produce cuando una lesión de la pared intestinal produce una alteración en la peristalsis provocando que el segmento proximal se introduzca en el distal. Si además se ve comprometida la vascularización, puede provocar edema y necrosis del asa si no se trata a tiempo. La clínica es muy inespecífica, pudiendo debutar en forma de obstrucción aguda o sintomatología crónica (distensión, dolor intermitente, etc). El tratamiento es la resección, no existiendo evidencias actuales para la desinvaginación endoscópica, debido a la alta probabilidad de lesión maligna subyacente.

Un leiomioma es un tipo de tumor maligno mesenquimal que se origina en las células del músculo liso y puede aparecer

en cualquier parte del organismo, siendo las localizaciones más frecuentes el útero, tracto gastrointestinal y grandes vasos. El leiomioma de colon supone menos del 1% de los tumores malignos colorrectales.

Caso clínico

Varón de 76 años al que se le realiza ecografía de abdomen por cuadro de dos meses de evolución de dolor tipo cólico en hemiabdomen derecho, distensión y meteorismo acompañado de hipoxemia y pérdida ponderal. En ecografía de abdomen se objetiva masa de 5 cm en colon derecho con imagen de invaginación. Se realiza TAC de abdomen que confirma los hallazgos previos, observando invaginación de colon derecho con sospecha de neoplasia subyacente (Figuras 1 y 2). Posteriormente se realiza

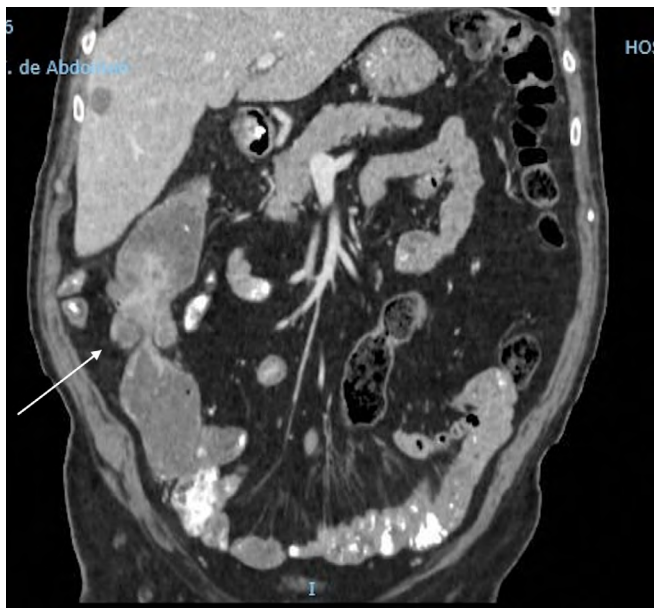


FIGURA 1
Corte coronal de TC en el que se observa invaginación colónica (flecha).



FIGURA 2
Corte axial en el que observamos nuevamente la invaginación (flecha).

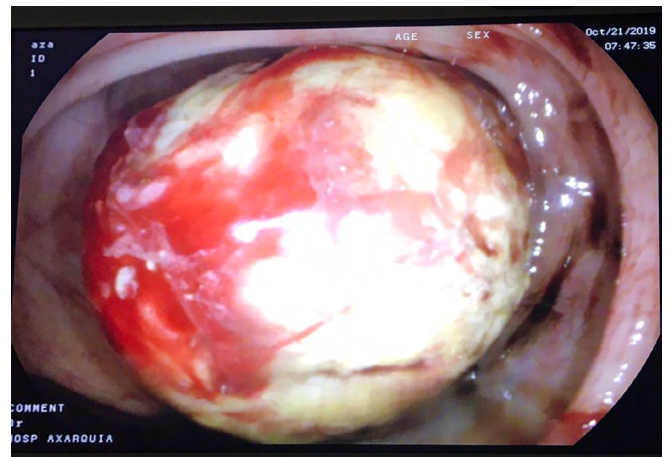


FIGURA 3
Imagen de colonoscopia en la que se observa gran lesión polipoides que ocupa casi la totalidad de la luz recubierta en su totalidad por fibrina.

colonoscopia donde se identifica gran lesión polipoides en colon derecho que ocupa casi la totalidad de la luz y no permite alcanzar ciego, recubierta en su totalidad por fibrina (Figura 3). Posteriormente se realiza hemicolectomía derecha observando en la pieza quirúrgica una tumoración polipoides de 4 cm con superficie enteramente ulcerada y al corte constituida por tejido sólido blanquecino. El diagnóstico definitivo fue de leiomioma de colon moderadamente diferenciado con 66 mitosis/5 mm² y con un 30% de necrosis. Por inmunohistoquímica c-Kit (-), Actina (+), Vimentina (+) y K67 > 50%.

Discusión

La invaginación colónica en adultos es una entidad muy poco frecuente. Gracias al avance en las pruebas de imagen permiten diagnosticarlo a tiempo e indicar un tratamiento quirúrgico precoz para evitar complicaciones asociadas (isquemia, perforación, hemorragia, etc).

CP-057. LEIOMIOMATOSIS PERITONEAL DISEMINADA

HERRADOR PAREDES M, LÓPEZ TOBARUELA JM, VICENTE GUTIÉRREZ MM, FERNÁNDEZ CANO MC, ROSA SÁNCHEZ C, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La leiomiomatosis peritoneal diseminada es una entidad rara que se caracteriza por la proliferación benigna de nódulos compuestos por células de músculo liso en áreas subperitoneales de la cavidad abdominopélvica. Aparece de forma general en mujeres premenopáusicas y su patogenia tiene gran influencia hormonal. Simula macroscópicamente una carcinomatosis peritoneal y parece relacionarse con la presencia de miomas. Cursa de forma indolente

y habitualmente se trata de un hallazgo casual en prueba de imagen o en el transcurso de una intervención quirúrgica.

Caso clínico

Mujer de 45 años con antecedentes personales de esclerosis sistémica asociada a artritis reumatoide en tratamiento con metotrexato y corticoides, hipertensión pulmonar leve, derrame pericárdico crónico e intervenida quirúrgicamente de hernia inguinal e histerectomía por miomatosis. Presenta dolor en hipogastrio irradiado a zona lumbar de un año de evolución por lo que se realiza ecografía transvaginal en la que se observa neoformación de 6cm en Douglas. Se completa el estudio con TC y RMN abdominopélvica (**Figura 1**) con hallazgos de masa en Douglas, de dimensiones 71x59x41 mm, sospechosa de malignidad, asociada a carcinomatosis peritoneal, planteando diagnóstico diferencial entre tumor primario peritoneal, sarcoma peritoneal y GIST. Se procede a intervención quirúrgica y se realiza exéresis del tumor, de 9 cm, que parece depender de recto, exéresis de



FIGURA 1
RMN masa en Douglas.



FIGURA 2
TAC pélvico tras tratamiento quirúrgico.

otra tumoración que infiltra pared posterior de cérvix y uréter derecho, anexoectomía bilateral, exéresis de cérvix y extirpación de los nódulos peritoneales. La anatomía patológica intraoperatoria aporta resultados de tumor estromal maligno probablemente tipo

GIST. Posteriormente se confirmó en PET-TC resección completa con ausencia de captaciones patológicas. El resultado definitivo de la anatomía patológica de la pieza quirúrgica concluyó que se trataba de una leiomiomatosis peritoneal diseminada y no de un tumor maligno agresivo. Actualmente, 2 años tras la intervención, la paciente realiza revisiones periódicas con pruebas de imagen (**Figura 2**) sin hallazgos a día de hoy de recidiva de la enfermedad.

Discusión

El interés del caso radica en que representa una entidad infrecuente típica de mujeres premenopáusicas y que puede simular de forma inequívoca una carcinomatosis peritoneal. Aunque en la mayoría de las ocasiones es benigno, de un 2-5% de los casos pueden sufrir transformación maligna. Para el diagnóstico es necesario la anatomía patológica. No hay consenso establecido en cuanto a su tratamiento. Cuando se realiza resección quirúrgica, habitualmente hay regresión de los nódulos y no precisan más tratamientos.

CP-058. LIPOHIPERPLASIA COLÓNICA

GONZÁLEZ AMORES Y¹, ROMERO E², RODRÍGUEZ JL³, COBOS RODRÍGUEZ J¹, PINAZO JM¹, TORO JP¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²UGC APARATO DIGESTIVO. ÁREA DE GESTIÓN SANITARIA CAMPO DE GIBRALTAR. ALGECIRAS, CÁDIZ.

Introducción

La lipohiperplasia gastrointestinal es una entidad infrecuente, si bien puede ser a priori muy llamativa, en la mayoría de los casos los pacientes suelen ser asintomáticos.

Caso clínico

Paciente de 63 años, fumadora, sin antecedentes de interés salvo por fractura patológica de cadera izquierda hace años, no aporta informes ni consta en historia digital. Acude a consulta por hallazgo de sangre oculta en heces y CEA levemente elevado. Sin antecedentes familiares ni síntomas gastrointestinales.

- Colonoscopia: se aprecian incontables lipomas desde milimétricos hasta 20-25 mm en todos los tramos explorados del colon, entre los que se forman grandes divertículos fecalitos y restos abundantes. Se explora hasta 100 cms sin proseguir por riesgo de iatrogenia. Se intenta en varias ocasiones una colonoscopia completa y con mejor preparación sin éxito.

Estos hallazgos son sugestivos de lipohiperplasia colónica. Ante la imposibilidad de completar colonoscopia se solicitan pruebas de imagen, también con la intención de completar el estudio y valorar la extensión de la lipohiperplasia colónica.

- TAC y RMN abdomen: se aprecia infiltración tumoral submucosa de grasa en todo el colon junto a hipotrofia secundaria de la muscular, que condiciona enfermedad diverticular. Existe proliferación grasa difusa mesentérica, omental y de la grasa



FIGURA 1

Gran lipoma con divertículo formado a su derecha, fecalito en su interior.

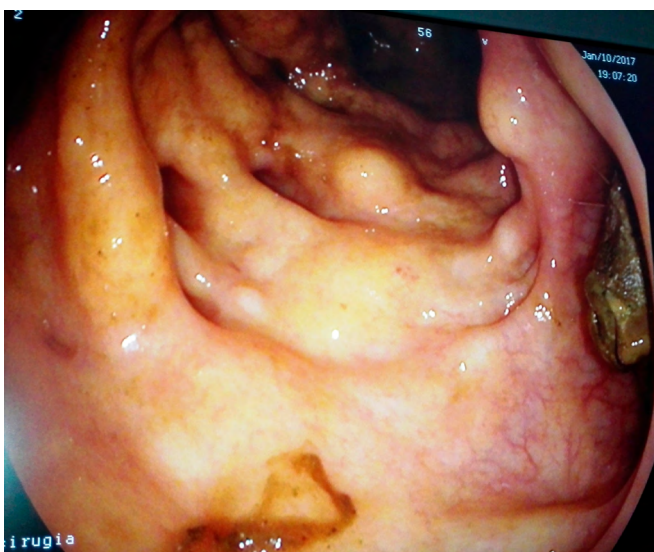


FIGURA 2

Luz colónica donde se visualizan múltiples lesiones submucosas sugestivas de lipomas de pequeño tamaño y divertículos entre ellos.

extraperitoneal de la hemipelvis izquierda. No hay alteraciones del intestino delgado. Existe hipertrofia del flanco y pelvis izquierdas secundaria a proliferación de la grasa muscular con atrofia del oblicuo mayor y músculos de la raíz del muslo e intermuscular. Estos hallazgos sugieren que la paciente pueda tener un síndrome de lipomatosis sistémica.

Discusión

La lipomatosis o lipohiperplasia difusa intestinal puede darse en cualquier tramo del tubo digestivo, o formar parte de un proceso de lipomatosis sistémica. Es una patología infrecuente de etiología desconocida. La proliferación grasa puede afectar a la submucosa o extenderse a la serosa y la grasa mesentérica, si bien la muscular propia rara vez está afectada. Los pacientes suelen ser asintomáticos cuando la afectación excluye el intestino delgado. El síntoma más frecuente es el dolor, también se ha descrito obstrucción, vólvulos e invaginación sobre todo en lipomas de gran tamaño.

Esta infiltración grasa produce hipotrofia de la muscular adyacente condiciona la formación de divertículos en muchos

pacientes, así como trastornos vasculares que pueden producir sangrado gastrointestinal, tanto por los vasos hipertróficos formados en los divertículos como por fenómenos isquémicos por hipovascularización del componente grasa (ulceración de los lipomas), que además dificultaría una correcta anastomosis en una eventual cirugía.

CP-059. MALROTACIÓN INTESTINAL EN ADULTO COMO HALLAZGO INCIDENTAL

OSORIO MARRUECOS M, RUIZ PAGÉS MT, BOCANEGRA VINIEGRA M, OTERO LÓPEZ S

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

Introducción

La malrotación intestinal es un trastorno en la fijación del intestino medio caracterizado por la incapacidad de completar su rotación fetal alrededor de la arteria mesentérica superior.

La mayoría de los casos se presentan en niños, siendo rara su presentación en adultos.

Puede ponerse de manifiesto de forma aguda, como vólvulo, o de forma crónica. Su diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen y su tratamiento difiere en función de la forma de manifestarse.

Caso clínico

Varón de 66 años, hipertenso y diabético de larga data, con dos hermanas fallecidas por CCR a los 60 años. Sin otros antecedentes personales de interés. Desde hace un par de años presentaba hábito intestinal con 4-5 deposiciones al día de consistencia blanda y distensión abdominal en hemiabdomen derecho. No hay otra sintomatología ni alteraciones analíticas. Se realiza colonoscopia con dificultad por bucleaciones repetidas que dificultan el avance



FIGURA 1

Masa polipoidea.



FIGURA 2

Masa neoplásica.

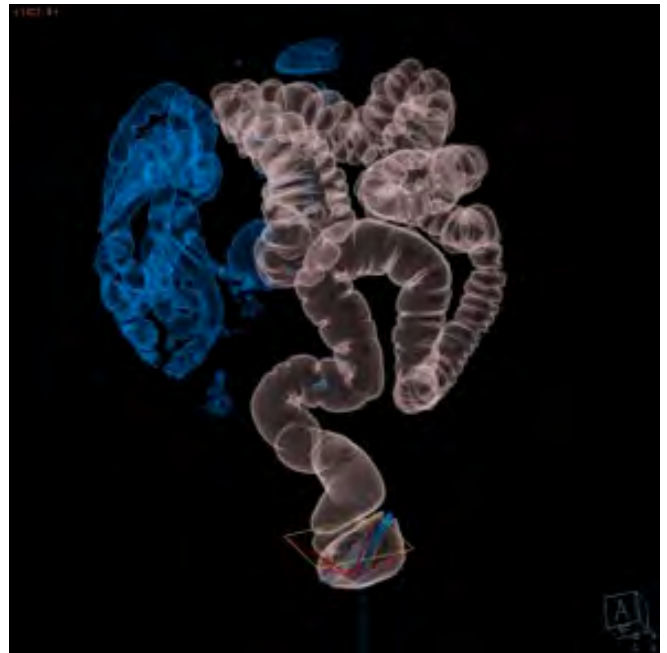


FIGURA 4

Distribución intestino delgado e intestino grueso.

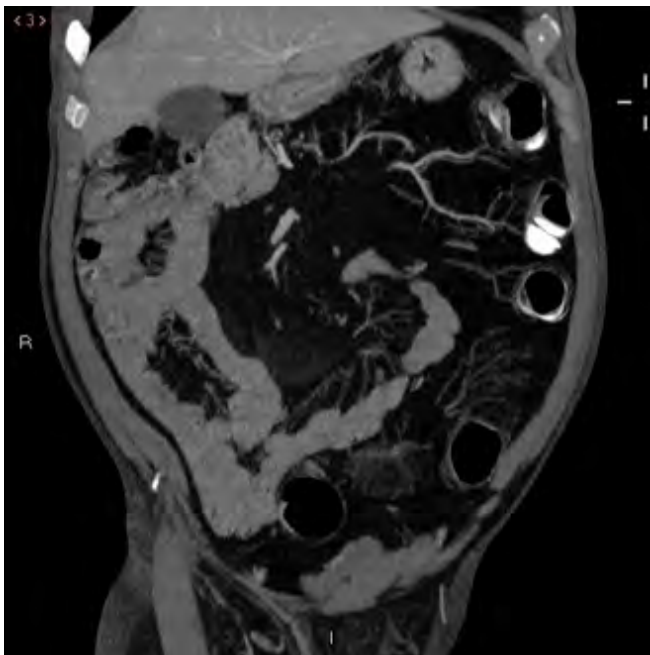


FIGURA 3

Malrotación intestinal.

del endoscopio. Se observan pólipos colónicos adenomatosos y una masa polipoidea móvil (Figura 1) que parecía depender de colon transverso. Se decide estudio mediante TC abdomen y colonoscopia virtual donde se confirma una masa de características neoplásicas en válvula ileocecal (Figura 2), así como se objetiva de manera incidental imagen sugestiva de malrotación intestinal (Figuras 3 y 4). Ante hallazgo neoplásico, el paciente es sometido a intervención quirúrgica realizándose hemicolectomía derecha y se determina

mediante anatomía patológica un adenocarcinoma enteroide sobre pólipo túbulo-veloso en ciego. El postoperatorio transcurre sin incidencias, encontrándose actualmente asintomático y con buena evolución.

Discusión

La malrotación intestinal constituye una patología que raramente se presenta en adultos. El no sospecharla conlleva retraso en su diagnóstico y aumento de la morbilidad.

La presentación asintomática es posible, descubriéndose como hallazgo incidental tras una prueba de imagen por otro motivo. Su presentación crónica puede presentarse con una clínica indistinguible de otras patologías como vómitos, dolor abdominal, malabsorción o diarrea. El diagnóstico se realiza mediante estudio de TAC donde se pone de manifiesto un duodeno que anómalamente permanece en el lado derecho sin cruzar la línea media. El patrón oro en el diagnóstico es la radiografía con bario del tracto gastrointestinal superior. El tratamiento se realiza con un procedimiento quirúrgico (técnica Ladd).

CP-060. MELANOMAS RECTALES METACRÓNICOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

GARCÍA MÁRQUEZ J¹, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A¹, BERDUGO HURTADO F¹, RUÍZ RODRÍGUEZ AJ¹, GUTIERREZ SAINZ J²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ²UNIDAD CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El melanoma primario maligno gastrointestinal constituye un hallazgo infrecuente que suele desarrollarse en la región anorrectal. La concurrencia de dos lesiones a este nivel ha sido escasamente descrita.

Caso clínico

Mujer de 73 años se realiza colonoscopia por cribado de CCR con evidencia y extirpación completa de una lesión 0-IIa de 8mm a 15cm del margen anal, compatible histopatológicamente con infiltración mucosa por melanoma de células fusiformes (melanA y HMB45 positivo) con escaso pigmento melánico y márgenes libres. Las biopsias posteriores de la cicatriz fueron negativas. La exploración física no mostraba lesiones dérmicas. Se completa

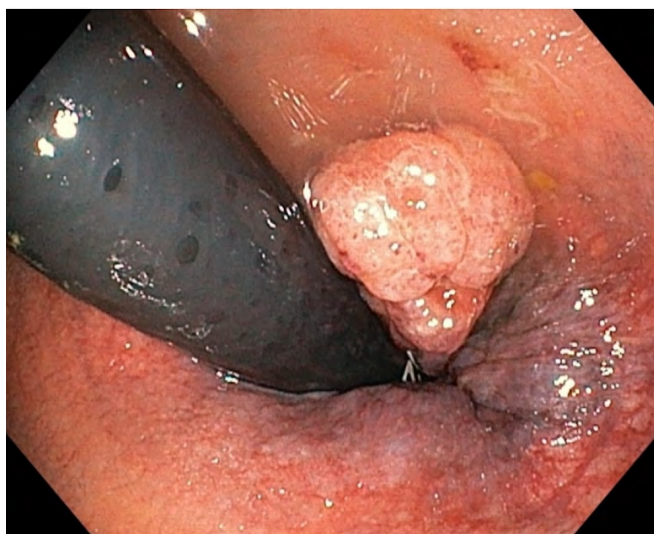


FIGURA 1

Lesión polipoidea a nivel de recto. Imagen en retrovisión.

estudio mediante PET-TC que descarta enfermedad a distancia y se decide seguimiento. Un año más tarde, la paciente describe rectorragia, palpándose en canal anal un nódulo excrecente. Mediante colonoscopia se comprueba buen aspecto de la cicatriz de polipectomía previa, objetivándose nueva lesión 0-Ip de 10mm, no pigmentada justo a nivel de la línea pectínea (**Figura 1**). El estudio histológico informa de infiltración por neoplasia de células fusiformes compatible con melanoma (melanA y HMB45 negativos), sin pigmento. Un nuevo PET-TC descarta enfermedad diseminada. Se realiza exéresis quirúrgica de la lesión resultando afectos los bordes de resección. La paciente rechaza resección completa mediante amputación abdomino peritoneal y continúa seguimiento estrecho, sin datos de recidiva a los 6 meses.

Discusión

El melanoma anorrectal primario supone <1% de las neoplasias anorrectales malignas y el 0,3% del global de melanomas. Su comportamiento es agresivo y la mayoría presentan metástasis

al diagnóstico. Aunque el aspecto endoscópico es el de una lesión polipoidea pigmentada, hasta el 30% pueden presentarse como lesiones atípicas, sin pigmento que plantean el diagnóstico diferencial con hemorroides, pólipos adenomatosos o cáncer de recto.

El diagnóstico de un melanoma primario de colon exige descartar su origen desde un tumor primario de la piel, así como la realización de un estudio de extensión mediante TC o PET-TC. El tratamiento de estas lesiones no está bien establecido. Se han descrito casos extirpados mediante resección mucosa endoscópica, pero considerando su comportamiento agresivo, la resección quirúrgica radical con márgenes libres se considera la técnica de elección en lesiones localizadas. En ausencia de diseminación linfática no se recomienda la realización del estudio del ganglio centinela, ya que en casos positivos la linfadenectomía no parece tener impacto sobre la supervivencia. En estadios avanzados, el tratamiento con quimioterapia/inmunoterapia se realiza en base a la experiencia con el melanoma cutáneo, dado el poco conocimiento que existe acerca de este tipo de tumores.

CP-061. MIELOLIPOMA RETROPERITONEAL. CAUSA TENER EN CUENTA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ABDOMINAL.

RICO CANO A

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

Introducción

El mielolipoma es un tumor benigno raro compuesto por tejido graso maduro y elementos hematopoyéticos. Su localización principal es en la glándula suprarrenal, con una incidencia en autopsias entre el 0,08-0,2%, siendo su localización extraadrenal mucho menos frecuente, con muy pocos casos descritos en la literatura, como es en el caso de nuestro paciente con localización retroperitoneal.

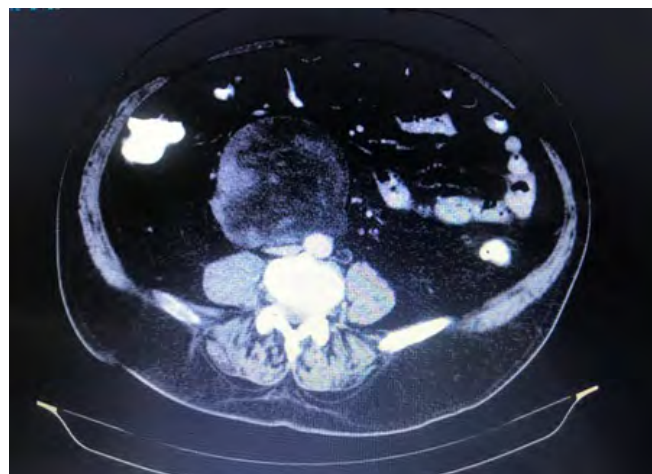


FIGURA 1

Imagen de TC abdomen con contraste intravenoso en un corte axial donde se observa la masa retroperitoneal heterogénea.



FIGURA 2

Imagen de TAC abdomen con contraste intravenoso, corte coronal, donde se observa la imagen de la masa retroperitoneal heterogénea que comprime la aorta abdominal y la cava inferior.

Caso clínico

Varón de 78 años comienza estudio en digestivo por dolor abdominal solicitándose inicialmente ecografía abdomen sin hallazgos y se completa estudio con TC abdomen con contraste intravenoso con resultado de masa retroperitoneal de 10 cm de diámetro, de predominio graso, muy bien delimitada que comprime posteriormente la aorta abdominal distal y la cava inferior, que no está colapsada totalmente, y que capta parcialmente contraste aunque de modo heterogéneo, sugestivo de sarcoma (Figuras 1 y 2). Ante este resultado se decide realizar BAG guiada por TC con resultado histológico de: tejido adiposo maduro que engloba tejido hematopoyético, compatible con mielolipoma.

A pesar del resultado de mielolipoma, dado que el paciente presenta síntomas y la lesión está produciendo efecto masa, se propone extirpación quirúrgica, pero el paciente la rechaza y actualmente esta realizándose controles radiológicos anuales con TC abdomen con estabilidad radiológica.

Discusión

El mielolipoma suele presentarse entre la quinta y séptima década de la vida, y generalmente son unilaterales. En la mayoría de los casos los pacientes son asintomáticos, por lo que su diagnóstico suele ser incidental, aunque debido a su crecimiento pueden provocar síntomas por efecto masa, hemorragia asociada o necrosis tumoral. La sintomatología más frecuente en caso de presentarla es el dolor abdominal, hematuria y estreñimiento.

El diagnóstico diferencial de mielolipoma incluye angiomiolipoma, liposarcoma, lipoma y carcinoma suprarrenal, diferenciándose de estos mediante técnicas de imagen (ECO, TC abdomen, RMN) en función del contenido graso de la masa, la heterogeneidad de la misma y la existencia de bordes regulares. Se diferencia del tumor hematopoyético extramedular por no presentar anemia, esplenomegalia ni hematopoyesis extramedular. No obstante, el

diagnóstico definitivo es histológico mediante biopsia percutánea o PAAF. Dado que la mayoría son asintomáticos no requieren extirpación quirúrgica excepto si comienzan a producir síntomas o existen dudas diagnósticas, debiendo realizarse controles radiológicos periódicos para asegurar estabilidad de la lesión y que no existan complicaciones asociadas.

CP-062. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN ADULTO SECUNDARIA A DIVERTÍCULO DE MECKEL.

KECO HUERGA A, CÁMARA BAENA S, MARQUÉS RUIZ A, PÉREZ PASTOR Á, CASTRO FÉRNANDEZ M

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

Introducción

Los divertículos de Meckel, habitualmente asintomáticos, pueden complicarse en forma de diverticulitis, hemorragia digestiva u obstrucción intestinal. Presentamos el caso de una causa infrecuente de obstrucción intestinal en adultos como es la diverticulitis de Meckel.

Caso clínico

Varón de 42 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por dolor abdominal periumbilical de una semana de evolución, con vómitos y distensión abdominal. No alteración del hábito intestinal. Exploración física con abdomen distendido, doloroso



FIGURA 1

Radiografía de abdomen en bipedestación con dilatación de asas de intestino delgado y niveles hidroaéreos.



FIGURA 2

Corte de TC de abdomen: obstrucción de intestino delgado, con aumento de calibre de las asas (máximo 4 cm), sin observarse clara causa mecánica.

de forma difusa, sin masas ni signos de irritación peritoneal. No anillos herniarios. Análítica con leucocitos de 27000 cels/mm³ con neutrofilia y PCR de 100 mg/L; sin trastornos hidroelectrolíticos. Radiografía abdominal (Figura 1) con dilatación de asas de intestino delgado y niveles hidroaéreos. Tacto rectal sin masas ni fecaloma.

Se confirmó obstrucción intestinal de intestino delgado en TC de abdomen (Figura 2) sin objetivar su origen.

Se practica laparotomía exploradora con hallazgo de dilatación de asas de intestino delgado, desde válvula ileocecal hasta el ángulo de Treitz, con hallazgo de diverticulitis de Meckel. Se realiza resección segmentaria de íleon terminal englobando la totalidad del divertículo.

Discusión

La diverticulitis de Meckel, entidad de presentación infrecuente, puede ser causa de obstrucción intestinal, como el caso que presentamos, y de dolor abdominal agudo similar al de una apendicitis aguda. La obstrucción intestinal secundaria a divertículo de Meckel puede ser secundaria a diverticulitis, invaginación o volvulación del mismo. La TC abdominal puede no ser diagnóstica, requiriendo frecuentemente de laparotomía exploradora.

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más frecuente del tracto gastrointestinal, siendo diagnosticado generalmente en la infancia (el 50-60% de los pacientes que desarrollan síntomas son menores de 2 años). La sintomatología suele ser secundaria a complicaciones del divertículo como hemorragia, obstrucción intestinal, vólvulo o inclusión del divertículo en una hernia (hernia de Littré). Suele localizarse a 60 cm de la válvula ileocecal y presenta en el 50% mucosa ectópica, sobre todo gástrica. El tratamiento es quirúrgico con resección del mismo.

Debemos considerar, a pesar de su infrecuencia, los divertículos de Meckel como causa de obstrucción intestinal.

CP-063. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A VOLVULACIÓN POR DIVERTÍCULO DUODENAL

CALVO BERNAL MM, MORENO MORALED A I, DELGADO MAROTO A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Los divertículos de intestino delgado constituyen una causa poco frecuente de enfermedad diverticular complicada; sin embargo, hasta un 30% de pacientes con divertículos yeyunoileales desarrollan complicaciones.

Presentamos un caso de obstrucción intestinal secundaria a un vólvulo intestinal asociado a diverticulosis de intestino delgado.

Caso clínico

Mujer de 70 años, diabética y sin intervenciones quirúrgicas abdominales previas, que acude a urgencias por cuadro de diarrea y vómitos de dos semanas de evolución con pérdida de 12 Kg de peso asociada.



FIGURA 1

Tránsito intestinal. Se observa divertículo intestinal que se rellena con el contraste.

En la radiografía de abdomen se observan asas de intestino delgado y cámara gástrica dilatadas, con niveles hidroaéreos en su interior. Se realiza TC de Abdomen, tránsito intestinal y enteroRMN en los que se observa un aumento de calibre de cavidad gástrica, 1ª y 2ª porción duodenal sin objetivarse causa obstructiva, con presencia de al menos dos divertículos duodenales de hasta 5 cm como hallazgo incidental.

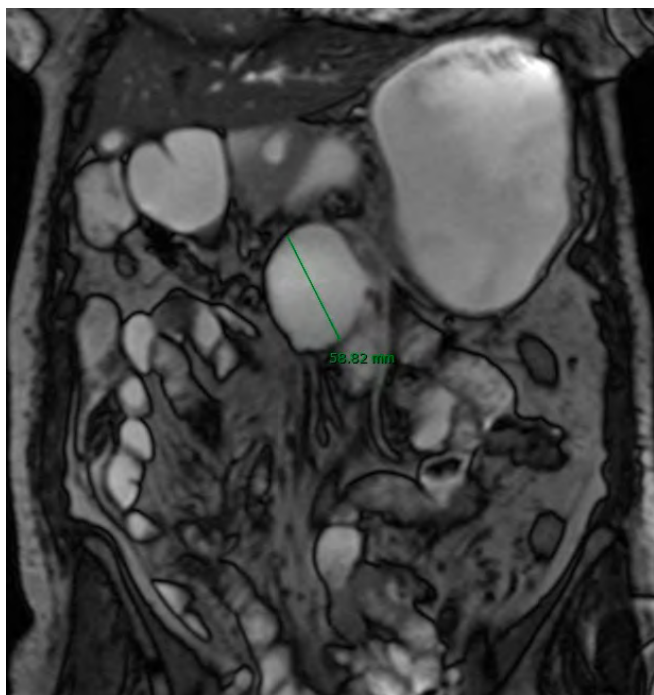


FIGURA 2

Entero-RMN: Se observa divertículo yeyunal (línea verde) de 6 cm aproximadamente.



FIGURA 3

Laparotomía: Pieza quirúrgica en la que se aprecian múltiples divertículos yeyunales.

Ante la sospecha de cuadro suboclusivo, se trata de forma conservadora pero dada la persistencia de los síntomas, se decide realizar una laparotomía exploradora. En esta se evidencia la presencia de un vólvulo intestinal y múltiples divertículos yeyunales de diferente tamaño, destacando la presencia de un divertículo de > 5 cm a nivel de ángulo de Treitz, realizándose resección del segmento con mayor número de divertículos.

El postoperatorio cursa favorablemente y la paciente puede ser dada de alta con buena tolerancia a dieta oral.

Discusión

La diverticulosis yeyunoileal constituye una entidad rara, con una incidencia que varía entre 0,5-2,3% en pruebas de imagen. La diverticulosis sintomática del intestino delgado se localiza en el 79% de los casos en duodeno y en el 18% de los casos en yeyuno o íleon, presentando el 60% de los pacientes diverticulosis colónica de forma concomitante.

La incidencia aumenta con la edad, no tiene predilección de género. La mayoría son asintomáticos y no requieren tratamiento.

Las complicaciones que requieren intervención quirúrgica incluyen la diverticulitis, hemorragia, perforación y obstrucción intestinal. La laparoscopia diagnóstica es muy útil para evaluar pacientes con clínica refractaria, curso complicado y sin un diagnóstico claro.

El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo en aproximadamente el 8,5% de todos los pacientes con diverticulosis yeyunal.

En caso de obstrucción intestinal en la que no encontremos una causa mecánica objetivable se deben considerar las alteraciones morfológicas del intestino delgado, especialmente cuando en las pruebas de imagen se evidencien divertículos a nivel de intestino delgado, aún en ausencia de signos de complicación.

CP-064. PSEUDOMIXOMA PERITONEAL: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE.

LIBRERO JIMÉNEZ M, LÓPEZ VICO M, 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 término Pseudomixoma Peritoneal (PMP) hace referencia a la diseminación mucínica intraperitoneal originada por la ruptura de una neoplasia mucinosa. La localización primaria más frecuente son las neoplasias apendiculares de bajo grado (LAMN), aunque también puede surgir a partir de neoplasias colorrectales, ováricas y prácticamente de cualquier órgano abdominal. La incidencia de LAMN oscila entorno al 0.2-0.3% y la progresión a PMP ocurre en tan solo un 20% de esos pacientes. Es más frecuente en mujeres, en las que con frecuencia se presenta como una masa ovárica de rápido crecimiento debido a la diseminación trans-celómica. Por ello en estos casos se llega al diagnóstico de dicha entidad a raíz del estudio de una masa ovárica.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 78 años en la que durante el estudio de un cuadro de metrorragia atribuido finalmente a un mioma uterino, se halla de forma incidental una masa anexial de 15 x 10 cm en pelvis. Se completa el estudio con un TAC abdominal sin y con contraste iv (Figuras 1 y 2 respectivamente) y posteriormente una RMN (Figuras 3 y 4) donde se describe una

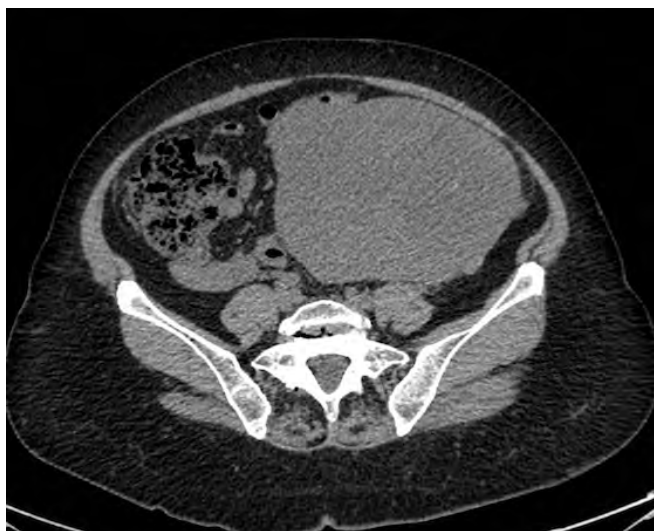


FIGURA 1

TAC abdominopélvico con contraste iv (corte transversal).



FIGURA 2

TAC abdominopélvico con contraste iv (corte transversal).

masa quística multitabicada en región aneal izquierda de 19 x 11 x 15 cm, con bordes bien definidos salvo en su pared posteroinferior y medial donde no se identifica cápsula y se aprecia una amplia comunicación de 8 cm con la cavidad peritoneal pélvica, con presencia de líquido libre en espacios peritoneales vesicouterino y rectouterino en cantidad moderada. Ante la sospecha radiológica de cistoadenoma mucinoso en región aneal izquierda, la paciente se interviene quirúrgicamente con hallazgo de una tumoración de 3-4 cm de consistencia pétreo sobre el apéndice. Se realiza una histerectomía con doble anexectomía, quistectomía y exéresis del tumor apendicular, siendo posteriormente el diagnóstico histológico de neoplasia mucinosa de bajo grado a nivel apendicular con metástasis en anejo izquierdo.

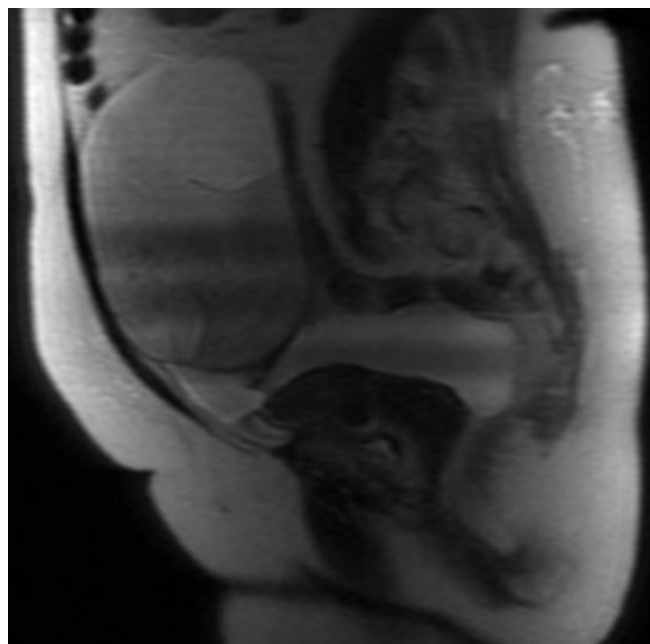


FIGURA 3

RMN abdominopélvica con contraste iv (corte sagital).

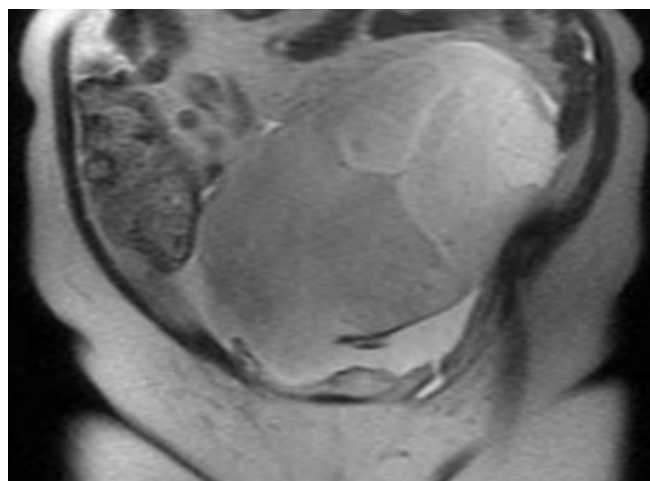


FIGURA 4

RMN abdominopélvica con contraste iv (corte oblicuo).

Discusión

El PMP es una entidad infrecuente originada habitualmente por la perforación de una neoplasia mucinosa del apéndice, con diseminación secundaria por el peritoneo. El manejo óptimo incluye la cirugía citorreductora seguida de quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC). En el caso que presentamos dada la edad y comorbilidad de la paciente se decidió no administrar el tratamiento adyuvante, optándose por revisiones periódicas en las que hasta la fecha ha continuado libre de enfermedad.

CP-065. REGISTRO REGIONAL DE POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR

DIEGUEZ CASTILLO C, HALLOUCH TOUTOUH S, DELGADO MAROTO A, BARRIENTOS DELGADO A

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La creación de registros de pacientes con Poliposis Adenomatosa Familiar (PAF) parte de la necesidad de elaborar protocolos diagnósticos y terapéuticos a partir de la detección y seguimientos de las familias afectas. En 2010 se publicó el Registro Andaluz de la PAF y la puesta en marcha de la consulta de alto riesgo en Almería en 2017 nos permite actualizar los datos aportados con el mismo objetivo de valorar las características fenotípicas y genotípicas de los pacientes en seguimiento.

Material y métodos

Estudio descriptivo de 22 pacientes con PAF, pertenecientes a 10 familias, que se encuentran en seguimiento en la consulta de alto riesgo del Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Los estudios genéticos se realizaron en el Centro de Investigación Lorgen de Granada.

Mutación gen APC	Nº de familias
c.2805 C>A (p.Tyr935Ter, rs137854575)	2
c.2805 C>A (p.Tyr935Ter, rs137854575)	2
c.1686_1687delGT	10
c.1686_1687delGT	10
c.690 C>T (p.R232X)	7

TABLA 1

Relación de las mutaciones encontradas.

Cáncer CCR al diagnóstico	1
<i>Estadaje</i>	T1N0M0
Tipo cirugía profiláctica	
Colectomía total + anastomosis ileorrectal	7
Colectomía subtotal + anastomosis ileorrectal	12
Panproctocolectomía + ileostomía definitiva	2
Pendiente cirugía profiláctica	1
Cirugía del remanente rectal	6
Imposibilidad manejo endoscópico	3
Adenocarcinoma sobre pólipo con infiltración submucosa (pT1)	1
Pólipo con afectación línea pectínea	1
Tumores desmoides que infiltra recto	1
Adenomas en tracto digestivo superior	
Fundus	1
Duodeno	11
Papila	8
<i>Tratamiento endoscópico</i>	5
<i>Tratamiento quirúrgico</i>	2
<i>Tratamiento endoscópico + quirúrgico</i>	1

TABLA 2

Manifestaciones digestivas de la PAF.

Resultados

La edad media de los sujetos incluidos es de 40 años (19 - 74), siendo el 40,9 % varones.

El estudio genético se realizó en 7/22 pacientes con resultado positivo en el 85,7 % de los casos. En la **tabla 1** se exponen las mutaciones de la línea germinal identificadas en el gen APC.

Se identificó Cáncer colorrectal al diagnóstico en un caso (4,5 %). En

HCEPR*	Nº pacientes (N = 22)
Tumor desmoides	6
Afectación hepática	
Hepatoblastoma	0
Esteatosis hepática	3
Hemangiomas	3
Afectación tiroidea	
Tumores	0
Nódulos coloides	2
Nódulo TIRADs3	1
Bocio multinodular tóxico (tiroidectomía)	1
Tiroiditis	1

* HCEPR: hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina

TABLA 3

Manifestaciones extradiigestivas de la PAF.

el resto de casos, el tipo de cirugía profiláctica se expone en la tabla 2, siendo la edad media de la cirugía 23.6 años.

La necesidad de cirugía del remanente rectal fue del 31,6% (6/19) especificando el motivo en la **Tabla 2**. La edad media de intervención fue 41 años.

Se observó afectación del tracto gastrointestinal superior por adenomas en 13/22 (**Tabla 2**). El 40,9% presentaba pólipos de glándulas fúndicas.

Dentro de las manifestaciones extraintestinales (**Tabla 3**), se diagnosticaron 6 tumores desmoides en pacientes pertenecientes a 3 familias distintas. No se han diagnosticado tumores de tiroides ni hepatoblastoma. En nuestra muestra no consta cribado al diagnóstico de hipertrofia Hipertrofia congénita del epitelio pigmentado de la retina

Conclusiones

Con el Registro Andaluz se promueve la comunicación entre las consulta de alto riesgo de los diferentes centros de nuestra comunidad permitiendo el diagnóstico de todos los familiares afectos independientemente del lugar de residencia. Esto contribuye a adoptar medidas preventivas de vigilancia de forma precoz disminuyendo la frecuencia de CCR y otros tumores asociados a la PAF como los derivados de adenomas papilares y los desmoides.

CP-066. SÍFILIS RECTAL: UNA CAUSA MUY INFRECUENTE DE TUMORES DE RECTO.

CADENA HERRERA ML¹, BELLIDO MUÑOZ F², CORDERO RUIZ P², MUÑOZ GARCÍA BORRUEL M², HERGUETA DELGADO P²

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

Introducción

Actualmente, el mundo occidental vive un repunte en la incidencia de las infecciones por Sífilis. La afectación rectal es muy rara en esta entidad y puede ser una manifestación de Sífilis primaria como secundaria. No existen hallazgos clínicos, radiológicos o endoscópicos específicos, por lo que su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha.

Caso clínico

Varón homosexual de 39 años, acude a urgencias por dolor en hipogastrio y sensación de defecación incompleta de diez días. La exploración física y analítica fueron normales. En TAC abdominal y RM pélvica se aprecia un engrosamiento asimétrico de la pared rectal con disminución de la luz, rarefacción de la grasa y adenopatías patológicas (Figuras 1-2). Ante la sospecha de neoplasia rectal se realiza colonoscopia, observando a 10cm del margen anal una lesión de 25mm sobreelevada ulcerada, congestiva y friable, de aspecto neoplásico (Figuras 3-5). El estudio de extensión de tórax fue negativo. Histológicamente reveló cambios inflamatorios agudos sin evidencia de malignidad y ausencia de microorganismos en las tinciones habituales. El paciente presenta mejoría sintomática de forma espontánea sin tratamiento, por lo que se dio de alta pendiente de resultado de cribado de ITS en

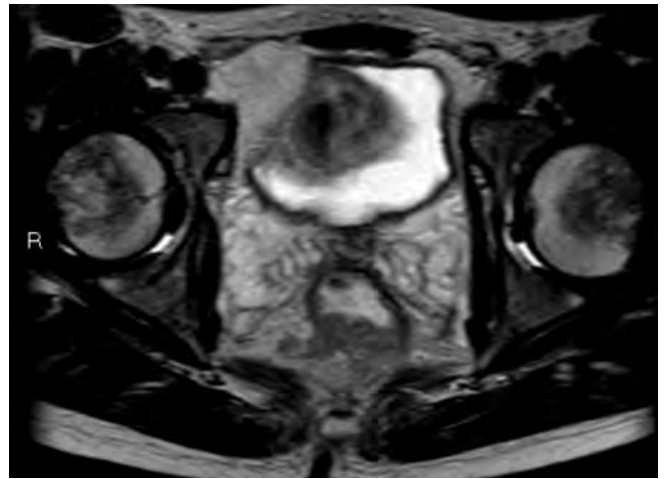


FIGURA 2

RM pélvica: engrosamiento de la pared rectal.

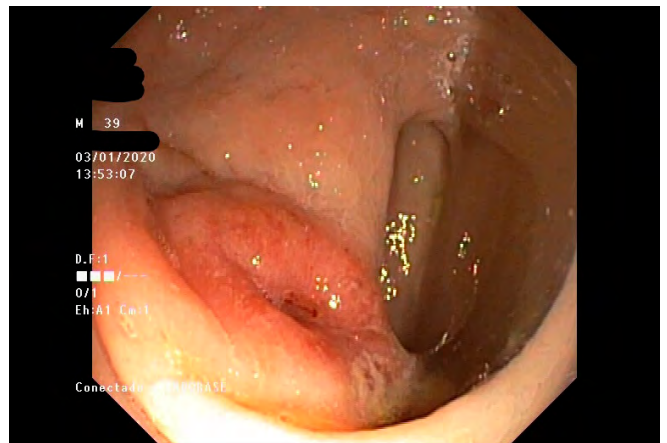


FIGURA 3

Tumoración rectal sobreelevada de centro ulcerado.

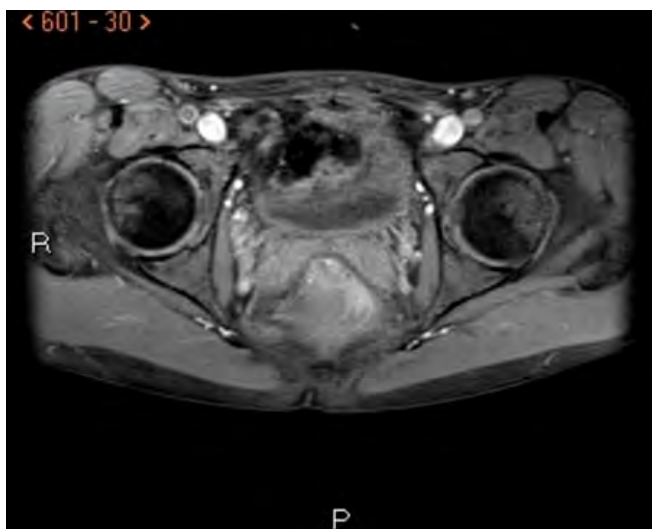


FIGURA 1

TAC de pelvis: engrosamiento asimétrico de la pared rectal con disminución de la luz.



FIGURA 4

Tumor rectal 25mm.

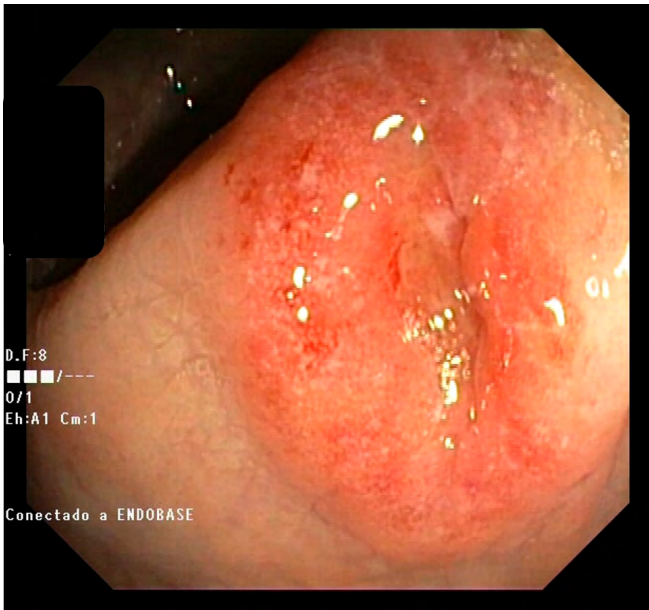


FIGURA 5

Tumor rectal a 10cm del margen anal.



FIGURA 6

Erupción cutánea papular diseminada, archivo dermatología.

la muestra de biopsia rectal (PCR de Chlamydia, N. Gonorrhoeae, Citomegalovirus y Virus Herpes Simplex). Dos semanas más tarde, acude a revisión en consulta presentando una erupción papular eritematosa en tronco y palmas (Figura 6). Solicitamos serología para Sífilis, confirmándose la infección por Treponema Pallidum. Recibe tratamiento con penicilina benzatina y un mes más tarde, tras la curación de la infección luética, se realiza colonoscopia de control confirmando la desaparición completa de la lesión rectal.

Discusión

La sífilis rectal es una manifestación rara de la enfermedad. Es más frecuente en varones homosexuales, VIH positivo, en la tercera década de vida. Puede ser asintomática o presentarse con dolor/discomfort anorrectal, rectorragia o tenesmo. Como Sífilis primaria, es más común la manifestación en forma de úlcera indolora en la pared anterior del canal anal, que la presentación rectal como en el caso de este paciente. Endoscópicamente puede observarse hiperemia, ulceraciones, friabilidad y más raramente, pseudo-tumoraciones. La afectación rectal como manifestación de Sífilis secundaria, descrita en forma de proctitis ulcerada, es incluso más infrecuente. El diagnóstico se basa en determinaciones serológicas y la visualización de espiroquetas en microscopio de campo oscuro en tejido rectal. Dada la creciente incidencia de la infección y las manifestaciones inespecíficas, debemos pensar en esta patología ante una lesión anorrectal atípica, principalmente en pacientes con factores de riesgo.

CP-067. SÍNDROME DE NUTCRACKER: CAUSA INUSUAL DE DOLOR ABDOMINAL.

MORENO MORALED A I, DELGADO MAROTO A, LÓPEZ GONZÁLEZ J

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El fenómeno o síndrome de "Nutcracker" o Cascanueces es una enfermedad infrecuente y, por tanto, infradiagnosticada, que consiste en la compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior.

Caso clínico

Mujer de 29 años en seguimiento en consulta de digestivo por clínica de dolor epigástrico y vómitos de forma intermitente de más de un año de evolución. Síndrome miccional de periodicidad mensual que se relaciona con la menstruación y en ocasiones dolor en hipogastrio irradiado a flanco izquierdo.

Se realiza tránsito intestinal y gastroscopia normales. En la colonoscopia existe dificultad para el paso del endoscopio en sigma, con sensación de atrapamiento externo desde 35 a 40 cm de margen anal, que finalmente se logra sobrepasar con gastroscopio.

Ante la persistencia de la clínica y la sospecha de compresión colónica extrínseca, se solicita TC de abdomen para descartar patología uro-

ginecológica. En este se observa un significativo afilamiento de calibre de la vena renal izquierda a su paso por la pinza vascular aortomesentérica y una dilatación y congestión difusa de la vena



FIGURA 1

Síndrome de Nutcracker.



FIGURA 2

Varices pélvicas.

gonadal izquierda y varices parauterinas izquierdas que envuelven parcialmente a sigma proximal y provocan leve impronta en su pared, hallazgos que justifican los signos de compresión extrínseca visualizados por colonoscopia y que confirman el diagnóstico de síndrome de Nutcracker.

Inicialmente se decide manejo conservador con pérdida de peso, presentando la paciente buena evolución clínica sin precisar la realización de técnicas intervencionistas.

Discusión

El síndrome de atrapamiento de la vena renal izquierda es un trastorno de compresión vascular poco frecuente que implica la compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la arteria mesentérica superior, aunque existen variaciones.

La manifestación clínica más frecuente es el dolor abdominal en flanco izquierdo, aunque presenta síntomas guía que nos pueden ayudar en el diagnóstico, como la hematuria.

Otra forma de presentación a destacar es el síndrome de congestión pélvica, caracterizado por dismenorrea, dispareunia y dolor poscoital.

Teniendo en cuenta la baja frecuencia de este síndrome y la poca especificidad de sus síntomas, en la mayoría de las ocasiones para diagnosticar tendremos que tener una alta sospecha clínica. Una vez que tengamos esta sospecha, la ecografía doppler y los estudios tomográficos con contraste son las pruebas diagnósticas de elección.

Para determinar un manejo adecuado, tendremos que evaluar el compromiso vascular, siendo los métodos de radiología intervencionista las terapias de primera elección por la escasa invasión y su buen pronóstico a largo plazo.

CP-068. TUMOR CECAL, PRESENTACIÓN INUSUAL DE COLITIS EOSINOFÍLICA.

GÓMEZ TORRES KM, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA, VIÑOLO UBIÑA C

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

Introducción

La enfermedad gastrointestinal eosinofílica primaria tiene diferentes presentaciones. El compromiso esofágico es el más frecuente y mejor caracterizado, mientras que la afectación colónica es la menos conocida debido a su presentación clínica variable y hallazgos inespecíficos que no permiten establecer criterios diagnósticos claros. Esto dificulta diferenciarla de otras entidades, especialmente si se manifiesta con una presentación inusual, que asemeja a la neoplasia colónica, el cáncer más frecuente en España.

Caso clínico

Varón de 58 años derivado a nuestro servicio para realizar colonoscopia con la finalidad de descartar neoformación en ciego, sugerida en TAC abdomino-pélvica realizada en clínica privada por plastrón apendicular. Refiere dolor sordo, intermitente, en fosa iliaca derecha, de meses de evolución.

En la colonoscopia se objetivó en ciego, contiguo a válvula, masa mamelonada con ulceración central y fibrina en su superficie, de 10 mm (Figura 1). Se exploró además los últimos 10-15 cm del íleon distal, de aspecto normal. La biopsia concluyó colitis focalmente activa de patrón eosinofílico, sin apreciarse estructuras neoplásicas ni signos de enfermedad inflamatoria intestinal.

Al ser estos hallazgos compatibles con una Colitis Eosinofílica Focal, se inició tratamiento con Budenosina 9 mg/d y restricción del consumo de leche de vaca, trigo y frutos secos.



FIGURA 1

Colonoscopia inicial en la que se observa lesión que semeja neoformación en ciego.

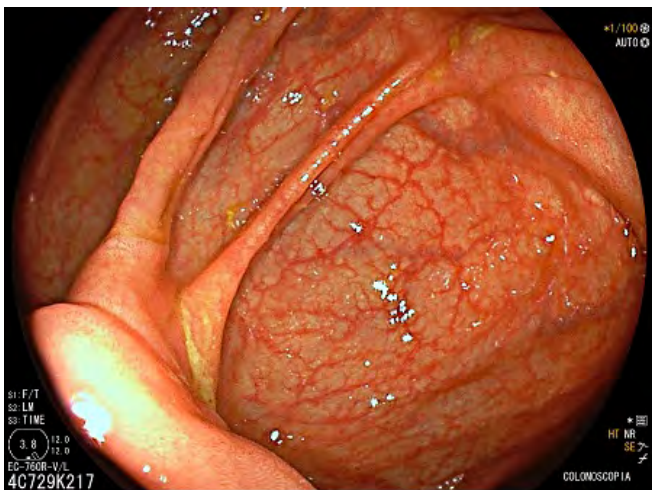


FIGURA 2

Área cecal sin lesiones tras tratamiento con Budesonida, en colonoscopia control.

A los 3 meses, en consulta, asintomático. La colonoscopia de control evidenció regresión de la lesión (Figura 2). Continúa en seguimiento a intervalos regulares sin signos de recaída.

Dicusión

La colitis eosinofílica, es una rara entidad con prevalencia de 2.3/100000 y etiología desconocida, que puede suplantar el papel de una falsa malignidad. Se caracteriza por la infiltración exclusiva de la mucosa colónica por eosinófilos. Para su diagnóstico deben cumplirse tres requisitos: síntomas (diarrea, dolor abdominal), mucosa colónica infiltrada por eosinófilos y ausencia de parasitosis, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades autoinmunes, síndrome hipereosinofílico. Según la ubicación, extensión y capa

intestinal involucrada tendrá determinada manifestación clínica y endoscópica, siendo la mayoría inespecíficas. Una minoría pueden simular neoplasia de colon, principalmente en colon derecho.

Existen pocas opciones de tratamiento, se recomienda, dieta de eliminación y corticoesteroides siendo la Budesonida la mejor opción, porque actúa localmente con eficacia comparable a la prednisona. Su ventaja es su gran metabolismo de primer paso, que lleva a menor riesgo de supresión suprarrenal.

Nuestro caso fue singular por su presentación excepcional, que demuestra lo complicado del diagnóstico y la importancia del estudio histológico. La colitis eosinofílica no se asocia a un aumento de la mortalidad y no parece existir un potencial maligno.

CP-069. ÚLCERA RECTAL EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

FERNÁNDEZ ÁLVAREZ P, GALVÁN FERNÁNDEZ MD, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

En los últimos años, la incidencia de proctitis por Chlamydia trachomatis (CT) parece estar aumentando, especialmente en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Caso clínico

Varón de 35 años natural de Ecuador con antecedentes de infección por VIH, sin infecciones oportunistas previas. Consultó en varias ocasiones en Urgencias por proctalgia intensa, siendo dado de alta con sospecha diagnóstica de crisis hemorroidal y manejo conservador. Progresivamente se produce un empeoramiento clínico asociado a malestar general y pico febril de 39°C, por lo que se decidió ingreso hospitalario. En la anamnesis dirigida el paciente refería haber mantenido relaciones sexuales de riesgo en las últimas semanas. A la inspección anal y tacto rectal se palpaba zona deprimida e indurada sobre el canal anal. Respecto a los parámetros de laboratorio presentaba una marcada elevación de reactantes de fase aguda, manteniendo un adecuado estado inmunológico y carga viral del VIH indetectable. Se decidió realización de sigmoidoscopia visualizando úlcera de unos 18-20mm a nivel de la unión recto-anal (Figuras 1 y 2) de la cual se tomaron muestras para estudio histológico y microbiológico. Este último, así como el análisis del exudado rectal resultaron positivos para CT. La evolución posterior fue favorable, respondiendo adecuadamente a tratamiento con doxiciclina oral y comprobándose la desaparición de los hallazgos endoscópicos.

Discusión

CT es la infección de transmisión sexual bacteriana más comúnmente diagnosticada en países desarrollados que afecta principalmente a la mucosa urogenital y rectal. La importancia clínica de la infección



FIGURA 1

Imagen en retroflexión endoscópica que presenta úlcera excavada de unos 18-20 mm a nivel de unión recto-anal con fondo sanioso y borde regular, así como consistencia blanda a la toma de biopsia.

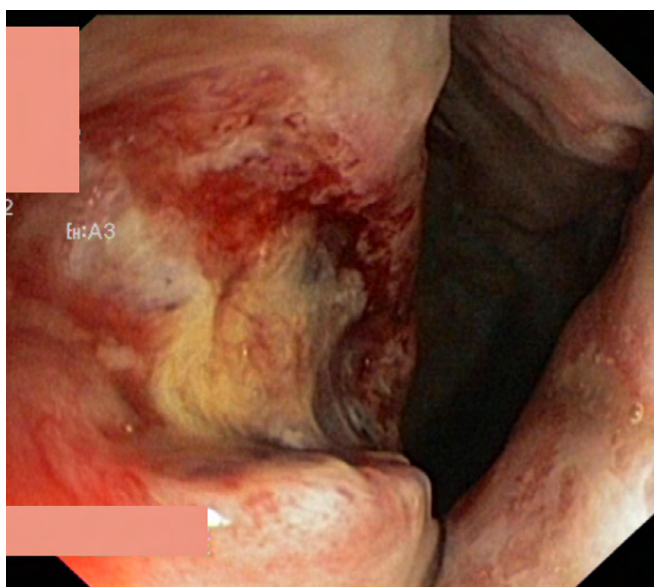


FIGURA 2

Imagen en retirada endoscópica sobre el canal anal que muestran úlcera rectal con las características anteriormente descritas.

rectal no está clara, ya que se desconocen los riesgos de secuelas a largo plazo.

Su presentación clínica depende de los serotipos infectantes. Los serotipos L1, L2 y L3 (nuestro caso presentaba subtipo L2b) causan la enfermedad conocida como linfogranuloma venéreo, que puede presentarse como afectación anorrectal y se ha informado en brotes entre hombres que tienen sexo con otros hombres, particularmente

aquellos infectados por VIH. Los síntomas ocurren en la mayoría de los casos. Los más comunes son la proctalgia, rectorragia, secreción mucosa y tenesmo rectal; con frecuencias muy variadas informadas en diferentes series de casos. Los síntomas sistémicos, fiebre y malestar general, también suelen estar presentes.

Los hallazgos anuscópicos no son específicos, pero incluyen áreas eritematosas con friabilidad mucosa, lesiones internas, masas o pólipos y exudado mucopurulento que en ocasiones pueden simular una enfermedad inflamatoria intestinal. La presentación endoscópica como úlcera rectal solitaria; como es el caso que nos atañe, es infrecuente y debe realizarse diagnóstico diferencial con neoplasia rectal.

CP-070. UN SIGNO MÁS LLAMATIVO QUE PREOCUPANTE: KERIORREA

CABALLERO MATEOS A, ORTÍZ SÁNNCHEZ A, BERDUGO HURTADO F

APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Presentamos el caso de tres pacientes que acudieron a nuestro hospital muy preocupados con cuadros de keriorrea. Ante el aumento de incidencia de casos similares debido a cambios en la alimentación, queremos resaltar la importancia de conocer su causa con el fin de no desperdiciar recursos.

Caso clínico

Nuestros pacientes, 2 mujeres y 1 varón, de 44, 28 y 49 años de edad, respectivamente, consultaron alarmados por presentar entre 1-3 deposiciones compuestas por un líquido de aspecto mucoso-grasiento de color naranja, acompañado o no de heces, que se normalizaron sin secuelas en el intervalo de 24-36 horas. No presentaron otros síntomas digestivos, cutáneos o fiebre.

Discusión

Este relato, excepcional en nuestro país hasta hace 10 años, es cada vez más frecuente debido a los cambios en las costumbres culinarias de nuestra sociedad, tendente hacia el consumo de alimentos crudos (sushi, sashimi, ceviche, etc.) o poco cocinados. Nuestros pacientes, como casi todos los casos comunicados desde la primera descripción de este cuadro, referían un antecedente común de ingesta de cierto tipo de pescados. Éstos pertenecen a la familia Gempylidae (*Lepidocybium flavobrunneum* y *Ruvettus pretiosus*), popularmente llamados escolares y erróneamente calificados de pez mantequilla. Aproximadamente el 20% de su peso se compone de ésteres céreos o gempilotoxinas, los cuales no pueden ser digeridos (falta de lipasa específica), ni absorbidos por nuestro intestino delgado y, como tal, migran a lo largo del colon, en donde ejercen una acción laxante osmótica hasta su expulsión rectal en forma de falsa diarrea, con/sin incontinencia (Tabla 1). Un resultado similar sucede tras el consumo del fármaco Orlistat®, al inhibir las lipasas pancreáticas e inducir esteatorrea. A veces, este cuadro se acompaña de una intoxicación histamínica (cefalea,

Keriorrea	Ésteres céreos	Peces escolares
<ul style="list-style-type: none"> Ingesta de pez escolar crudo (<i>sushi, sashimi, ceviche</i>) o cocido Aparición síntomas: 20 min - 4 h (media 2 h) Tolerancia variable según cantidad ingerida Duración de los síntomas: 2-48 h Cuadro autolimitado y no grave No otra sintomatología digestiva, excepto si hay intoxicación histaminica acompañante No precisa estudios complementarios 	<ul style="list-style-type: none"> No digeribles, no absorbibles, ni tóxicos No se degradan con el calor Líquidos a temperatura corporal (bajo punto de fusión) Producen diarrea osmótica (falsa diarrea), a veces con incontinencia (compromiso social) 	<ul style="list-style-type: none"> Son baratos y recientemente introducidos en nuestro mercado en forma cruda Sometidos a normas obligatorias por la AECOSAN (Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición) y UE: <ul style="list-style-type: none"> Venta: embalados/envasados Etiquetado con información sobre formas de preparación, cocción adecuada y riesgos en su consumo Etiquetado con nombre científico y común Prohibidos en Japón, Corea del Sur e Italia, autorizados con recomendaciones en la UE, Australia, Canadá y EEUU Vendidos fraudulentamente como mero, pez mantequilla, palometa, bacalao o atún blanco

TABLA 1

Características de la keriorrea, ésteres céreos y peces escolares.

alteraciones cutáneas, dolor abdominal, sudoración) tras la transformación bacteriana de la histidina componente del alimento en histamina, por una defectuosa conservación del alimento. Son cuadros autolimitados y sin gravedad alguna, pero que alarman al sujeto que los presenta; sin embargo, su adecuado conocimiento evitará la práctica de exploraciones complementarias inadecuadas, costosas e inútiles.

CP-071. VARIANTE INFRECUENTE DE CÁNCER COLORRECTAL

SENDRA C¹, SILVA RUIZ MP¹, JIMENO MATÉ C¹, MARAVER ZAMORA M²

¹SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA. HUELVA. ²SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) es el tumor más frecuentemente diagnosticado en la población española, constituyendo la 2ª causa de muerte por cáncer. El carcinoma con células en anillo de sello (CCAS) es una variante de adenocarcinoma mucinoso que aparece en el 1% de los casos. Es más frecuente en colon ascendente, pacientes jóvenes, y mujeres. Su comportamiento biológico es agresivo y su pronóstico inferior al del CCR no mucinoso.

Caso clínico

Mujer de 38 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que acudió a urgencias por cuadro suboclusivo tras historia previa de dolor en hipogastrio, diarrea y pérdida de 20 kg en tres meses. Se realizó analítica (Hb 10,5; VCM 91, CEA 3,33) y TC abdominal con contraste con datos de dilatación del marco cólico y cambio de calibre en recto, con marcado engrosamiento mural sugestivo de enfermedad inflamatoria evolucionada. En el tacto rectal (doloroso) se palpaba a 3 cm del margen anal una masa pétreo. Se instauró tratamiento conservador con buena evolución



FIGURA 1

Rectoscopia: mucosa de aspecto nodular, pálida, con ingurgitación linfática de aspecto infiltrativo.



FIGURA 2

Rectoscopia: mucosa de aspecto nodular, pálida, con ingurgitación linfática de aspecto infiltrativo con leve sangrado tras la toma de biopsias.



FIGURA 3

Rectoscopia: mucosa de aspecto nodular, pálida, con ingurgitación linfática de aspecto infiltrativo.



FIGURA 4

Rectoscopia: mucosa de aspecto nodular, pálida, con ingurgitación linfática de aspecto infiltrativo con leve sangrado tras la toma de biopsias.

salvo por dolor anal de difícil control. La rectoscopia evidenció una mucosa de aspecto nodular, pálida, con ingurgitación linfática de aspecto infiltrativo que ocupaba la totalidad de la circunferencia desde el primer centímetro del margen anal hasta los 10 cm donde no se logró progresar por estenosis (Figuras1-4). Las biopsias informaron de proctitis inespecífica. La RM pélvica describió un engrosamiento circunferencial en recto medio, principalmente de la capa muscular, con disrupción de la serosa y posible extensión a la grasa mesorrectal. En la ecoendoscopia se apreció un engrosamiento de las cuatro primeras capas que se borraban por completo sin diferenciación entre ellas. En este ocasión la biopsia fue diagnóstica de CCAS.

Discusión

El CCAS suele provocar síntomas en fase tardía, originando un retraso en su diagnóstico. Además, como en nuestro caso, macroscópicamente puede simular a otras entidades clínicas. El aspecto endoscópico no era similar al del adenocarcinoma no mucinoso, siendo necesaria en ocasiones una toma de biopsias profunda guiado por ecoendoscopia para su diagnóstico. Todo ello, unido a que las tasas de invasión vascular y linfática son superiores en el CCAS, se traduce en un pronóstico ominoso, más acentuado incluso en recto que en otras localizaciones del colon. Estamos, por tanto, ante una variante y presentación clínica de CCR poco frecuentes que precisan de una alta sospecha clínica.

ÁREA PÁNCREAS / VÍA BILIAR

CP-072. ADENOMA DE COLÉDOCO: UN DIAGNÓSTICO EXCEPCIONAL.

ANGULO MCGRATH I, PINTO GARCÍA I, MARTÍNEZ BURGOS M

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA.

Introducción

Las neoplasias benignas de la vía biliar son entidades raras, representando el 6% de todos los tumores de la vía biliar extrahepática. El 75% de éstos son adenomas, y su localización más frecuente es el colédoco y el conducto hepático común.

El síntoma principal es la ictericia, sin embargo, la mayoría cursa de forma asintomática en esta etapa de la historia natural de la enfermedad siendo diagnosticada de forma incidental.

La resolución quirúrgica es la primera línea de tratamiento, siendo la DPC la técnica más practicada.

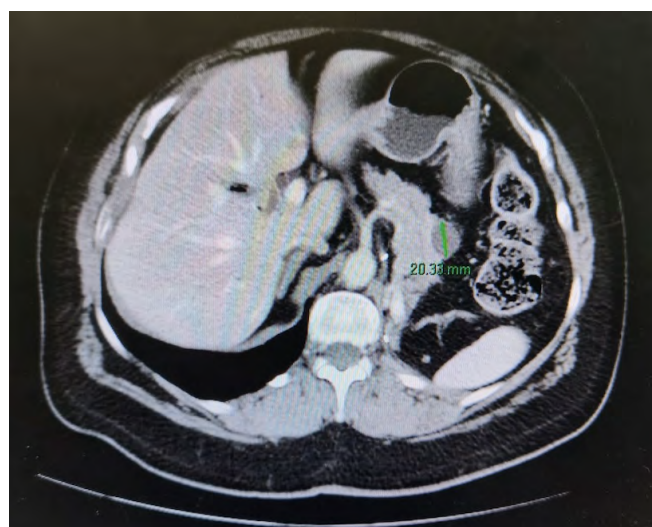


FIGURA 1

TC de abdomen. Corte axial.

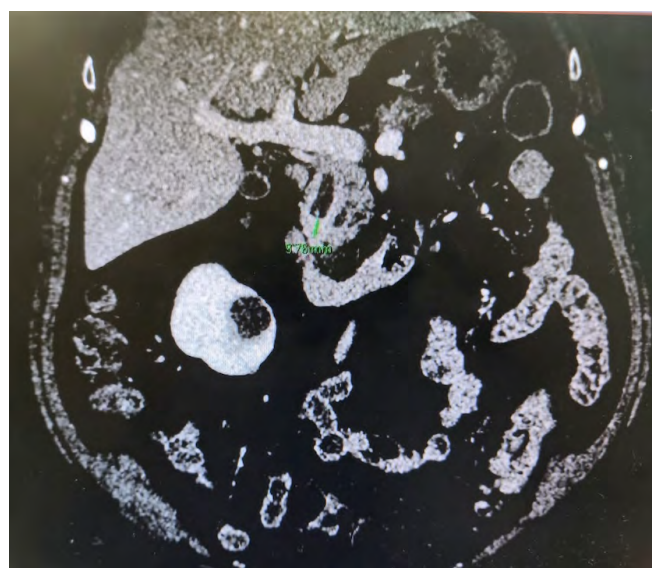


FIGURA 2

TC de abdomen. Corte coronal.

Caso clínico

La experiencia en nuestro centro en este tipo de lesiones en los últimos 8 años es de dos casos.

El primero, mujer de 71 años en seguimiento por lesión quística pancreática (Figura 1). Se indica USE por crecimiento de la misma y dilatación de vía biliar. Analíticamente, perfil hepático normal.

En USE, lesión quística conocida y dilatación de la vía biliar con contenido ecogénico. En CPRE, papila de aspecto proliferado, colédoco dilatado y amputación completa distal. Tras esfinterotomía fallida, se posiciona prótesis plástica y se toman biopsias de papila.



FIGURA 3

TC de abdomen. Corte sagital.



FIGURA 4

Colangiografía percutánea transhepática (CPTH).

Posteriormente, se realiza TC de control, con lesión de unos 10 mm en colédoco distal (Figuras 2 y 3), y USE para toma de biopsias, identificándose lesión distal de 10 mm con porción pediculada de 15 mm hacia colédoco proximal. AP compatible con adenoma tubular. En comité se decidió cirugía programada, realizándose extracción de la lesión del colédoco con balón de Fogarty y ampulectomía posterior.

El segundo caso, varón de 42 años, derivado para realización de CPRE por ictericia obstructiva y síndrome constitucional, con sospecha de colangiocarcinoma. Analítica al ingreso con BT en 24.9.

CPRE fallida por estenosis distal (Figura 4). Se opta por CPTH para drenaje biliar y colocación de Wall-stent. Biopsias negativas para el diagnóstico.

Ante la sospecha de colangiocarcinoma se realiza DPC quirúrgica, siendo la AP de la pieza de adenoma papilar de colédoco.

Discusión

Los adenomas de colédoco son una patología benigna infrecuente que generalmente cursan de forma asintomática pero cuyo síntoma más frecuente es la ictericia indolora.

Con los dos casos expuestos, siendo ejemplos de dos formas típicas de detectar dichas lesiones, queremos resaltar la peculiaridad de su diagnóstico, ya que dado su potencial maligno suelen detectarse con mayor frecuencia ante la presencia de síntomas y con histología compatible con colangiocarcinoma.

CP-073. AGENESIA DORSAL DEL PÁNCREAS, UNA EXTRAÑA ENTIDAD; A PROPÓSITO DE UN CASO

FLORES MORENO H, TENORIO GONZÁLEZ E, PALOMINO LUQUE P, VERA GARCÍA P

SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

La agenesia del páncreas dorsal es una rara entidad que consiste en la ausencia de cuello, cuerpo y cola pancreáticos. Esto es debido al doble origen embriológico del páncreas. El páncreas primitivo consta de un esbozo dorsal y otro ventral, que surgen de forma independiente para posteriormente fusionarse durante el desarrollo embriológico. La parte dorsal se origina a partir de un divertículo de la porción dorsal del duodeno, y de aquí derivan la porción craneal de la cabeza, el cuello, el cuerpo y la cola del páncreas. La parte ventral surge de un divertículo común junto con el colédoco, y a partir de este se forma la parte caudal de la cabeza y el proceso uncinado. A las 6 semanas, el esbozo ventral rota 270° para colocarse posteroinferiormente al esbozo dorsal y posteriormente fusionarse. La clínica puede estar ausente y presentarse como un hallazgo incidental, o bien detectado tras un estudio de dolor abdominal asociado o no a una pancreatitis aguda. La agenesia de páncreas dorsal también puede predisponer a desarrollar diabetes mellitus, ya que la mayoría de los islotes de

Langerhans están en la cola y cuerpo. Existe mayor predisposición a desarrollar adenocarcinoma por la tendencia del páncreas residual a una respuesta compensadora. Nuestra actitud debe ser expectante y el tratamiento sintomático.

Caso clínico

Paciente de 32 años que a raíz de un episodio de pancreatitis aguda leve es diagnosticada mediante pruebas de imagen de agenesia del páncreas dorsal. La paciente debuta con dolor abdominal epigástrico irradiado a espalda y aumento de lipasa y amilasa (> 3 LSN). En TAC de abdomen se observa ausencia de cuerpo y cola pancreáticos, estando en su lugar ocupado por asas intestinales (Figuras 1-2). Estos hallazgos son confirmados con colangio-RMN. Previamente al diagnóstico la paciente presenta



FIGURA 1

Corte axial de TC donde se observa cabeza pancreática (estrella) con ausencia de cuerpo y cola, en su lugar ocupado por asas intestinales (flecha).



FIGURA 2

Corte coronal de TC donde se observa aumento del tamaño de la cabeza del páncreas (estrella) como respuesta a la ausencia de cuerpo y cola.

molestias abdominales inespecíficas de forma ocasional. Tras el alta evoluciona favorablemente estando asintomática en consultas ambulatorias, sin presentar en el momento actual datos de pancreatitis crónica ni diabetes mellitus.

Paralelamente en estudio por parte de ginecología ha sido diagnosticada de malformación uterina, con útero unicorne incompleto. La agenesia dorsal del páncreas puede aparecer de forma aislada o asociada a otros síndromes heterotáxicos.

Discusión

Los pacientes con agenesia de páncreas dorsal se presentan habitualmente con dolor abdominal inespecífico que puede estar o no causado por una pancreatitis. Es importante conocer y no confundir esta entidad con un carcinoma con atrofia del parénquima asociado.

CP-074. CARCINOMA NEUROENDOCRINO METASTÁSICO DE ORIGEN INCIERTO

VIDA PÉREZ L¹, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ R¹, MARTÍNEZ RIVAS F², ESPEJO HERRERA JJ³, CARMONA ASENJO ME⁴, SERRANO BLANCH R⁵

¹UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. ²Consulta Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal Infanta Margarita. Cabra. ³UGC Radiología Intervencionista. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. ⁴UGC Medicina Nuclear. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. ⁵UGC Oncología Médica. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba

Introducción

Los tumores neuroendocrinos son infrecuentes. Aunque de manera habitual asientan en páncreas o tracto digestivo, pueden originarse en cualquier órgano. La mayoría son esporádicos aunque pueden aparecer en el contexto de síndromes hereditarios asociados a mutaciones germinales. Dentro de los gastroenteropancreáticos encontramos a los carcinomas pobremente diferenciados, de comportamiento agresivo y con frecuencia metastásicos.

Caso clínico

Paciente de 81 años que consulta por dolor abdominal en hipocondrio derecho. En la ecografía practicada al ingreso se apreció una masa de 50x30 mm que parecía depender de la cabeza del páncreas. Se completó estudio mediante colangio-resonancia que evidenció dilatación de la vesícula, de la vía biliar intrahepática y principal así como del conducto pancreático principal (Figura 1). El TC abdominal con contraste intravenoso evidenció una masa irregular y heterogénea posterior al proceso uncinado pancreático y en contacto con el mismo (Figura 2). No fue posible biopsia de la masa por ecoendoscopia pero sí por vía retroperitoneal bajo control tomográfico (Figura 3). Se completó estudio mediante resonancia hepática que objetivó dos lesiones focales de 14 y 9 mm en segmentos IVa y III compatibles con metástasis. La anatomía patológica fue compatible con carcinoma neuroendocrino

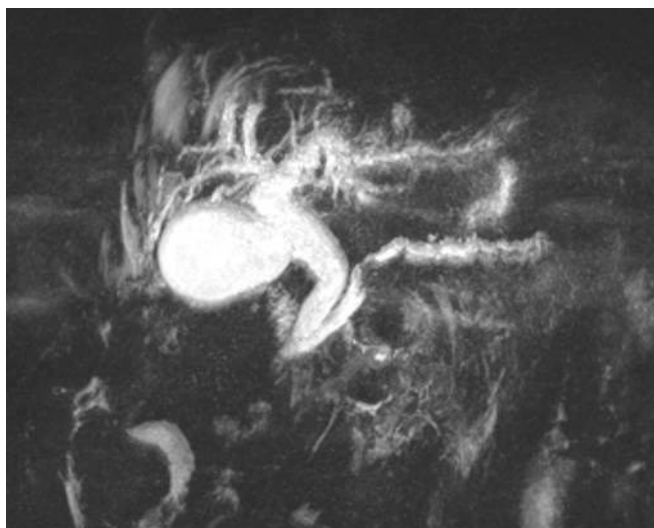


FIGURA 1
Colangiografía-resonancia en la que se aprecia dilatación de la vía biliar intra y extrahepática (colédoco de 14 mm) así como dilatación y aspecto arrosariado del conducto pancreático principal.



FIGURA 2
TC abdominopélvica en el que se aprecia una masa sólida de 53x30 mm situada posterior al proceso uncinado del páncreas con cambios necrótico-quísticos y numerosas adenopatías circundantes.

pobremente diferenciado con inmunohistoquímica positiva a: CK AE1/AE3, CDX2, Sinaptofisina, Cromogranina focal y alto índice proliferativo (60%). Se completó estudio mediante Gammagrafía y SPECT-TC de Receptores de Somatostatina (99mTc-Octreótido) (Figura 4) que mostró leve sobreexpresión de los mismos en las adenopatías (Krenning1). Finalmente se realizó PET/TC como estudio de tumor de origen desconocido que evidenció aumento focal del metabolismo glicídico en tercera porción duodenal (SUV máximo de 10,8) que podría corresponder a lesión primaria (Figura 5). La discordancia metabólica entre gammagrafía y PET sugiere comportamiento más agresivo y proliferativo. Ante los hallazgos la paciente fue remitida a Oncología donde se inició tratamiento con análogos de somatostatina (lanreótida) a la dosis inicial de 120 mg cada 28 días por vía subcutánea.



FIGURA 3
Punción percutánea por vía translumbar con aguja gruesa bajo control tomográfico de masa retroperitoneal adyacente a aorta abdominal.

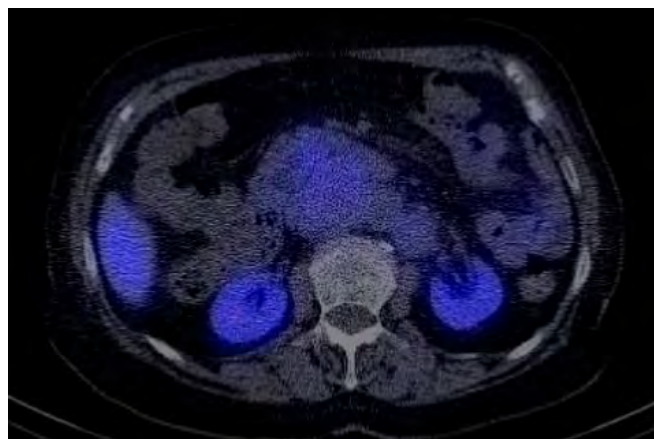


FIGURA 4
Octreoscan que mostraba leve sobreexpresión de receptores de somatostatina del conglomerado adenopático retroperitoneal.

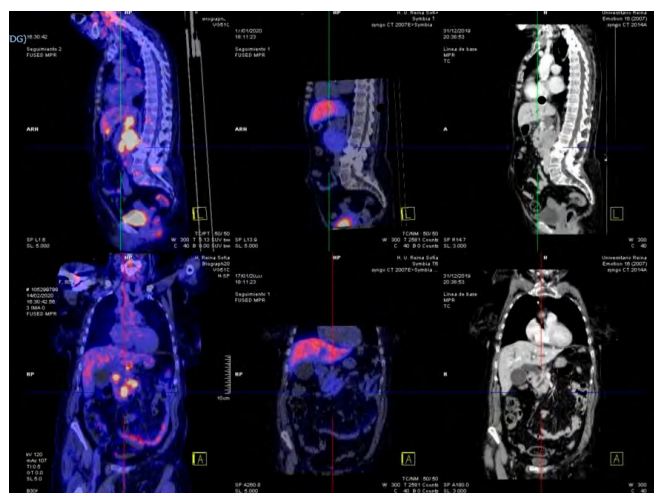


FIGURA 5
Imagen de PET/TC donde se aprecia elevada avididad en tercera porción duodenal (SUVmax 10,8) que sugiere tumor primario. La lesión apenas mostró captación en el Octreoscan.

Discusión

El caso presentado es una forma de presentación inusual de tumor neuroendocrino de probable localización intestinal con metástasis ganglionares en retroperitoneo que plantea el diagnóstico diferencial con otras patologías más prevalentes como los tumores biliopancreáticos. Son tumores raros y se asocian a mal pronóstico pues suelen diagnosticarse en estadios avanzados. En cuanto al tratamiento para tumores no resecables se incluyen los análogos de somatostatina, terapias biológicas, terapias dirigidas con radionúclidos, tratamientos locoregionales y quimioterapia en función de las características y síntomas del paciente.

CP-075. DIVERTICULITIS DUODENAL COMPLICADA CON PANCREATITIS EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA

DEL PINO BELLIDO P, MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M, AGUILERA JALDO VI, RODRÍGUEZ TÉLLEZ M, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

Introducción

El duodeno es la segunda localización más frecuente de diverticulosis gastrointestinal (1-2%), después del colon (5-60%). Generalmente, los divertículos se localizan en la pared medial de la segunda porción duodenal, en la proximidad de la papila de Vater y la cabeza pancreática. Suele presentarse en la sexta o séptima década, siendo la mayoría de pacientes (90%) asintomáticos, o presentando síntomas inespecíficos (dolor abdominal, náuseas, vómitos...). Las complicaciones de los divertículos duodenales son raras e incluyen obstrucción intestinal, diverticulitis y sangrado gastrointestinal.

Caso clínico

Paciente de 85 años, colecistectomizada en 2013, con colangitis secundaria a coledocolitiasis residual en 2015, resuelta mediante CPRE. Ingresa por dolor abdominal en epigastrio y fiebre. Analíticamente destaca leucocitosis (20290) con neutrofilia y PCR 78. En TC de abdomen urgente sin contraste (**Figura 1**), se evidencia colección de 32 mm en cabeza pancreática, con líquido y gas en su interior y pared realzada, que provoca estenosis distal del colédoco con dilatación secundaria (15 mm). Se completa estudio con colangiornm que describe que dicha lesión comunica con la luz duodenal y presenta características radiológicas compatibles con divertículo duodenal complicado con diverticulitis y absceso de 3cm, apreciando vía biliar extrahepática levemente dilatada, sin contenido en su interior.

Inicialmente se decide manejo conservador con antibioterapia (ceftriaxona y metronidazol) dada la edad y las comorbilidades de la paciente. A las dos semanas la paciente presenta cuadro clínico-analítico compatible con pancreatitis aguda y en controles por TC se aprecia evolución radiológica desfavorable, con leve aumento del tamaño del absceso y aparición de signos de pancreatitis aguda sin necrosis, con colecciones líquidas peripancreáticas. Se decide

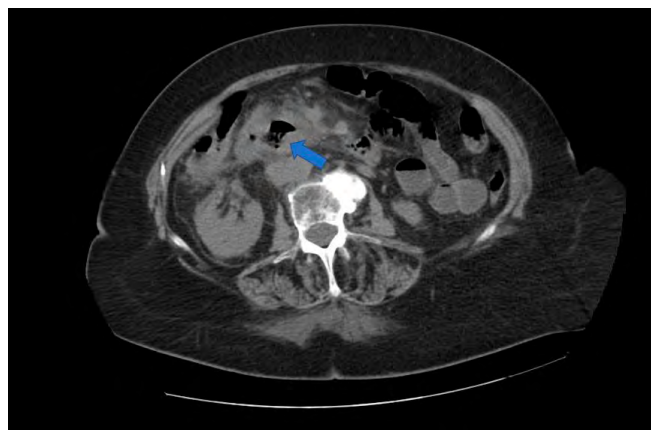


FIGURA 1

TC sin contraste: colección líquida medial con líquido y gas en su interior, con realce de su pared situada en la cabeza de páncreas.

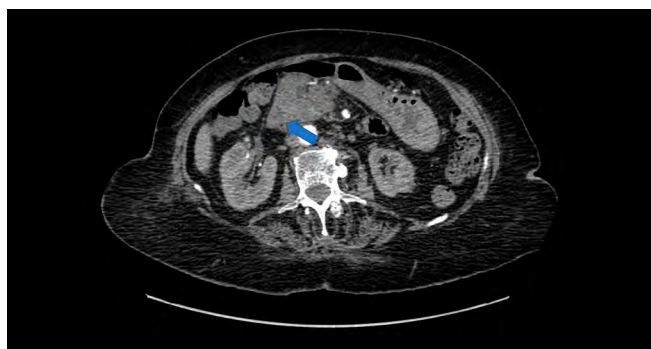


FIGURA 2

TC con contraste al alta, donde se evidencia desaparición de colección líquida conocida, localizada en el surco pancreático duodenal.



FIGURA 3

Duodenoscopia: adyacente a la papila, pequeño orificio correspondiente al borde del divertículo, por el que sale material sanguinolento y restos de bilis espesa con el lavado de agua a presión.

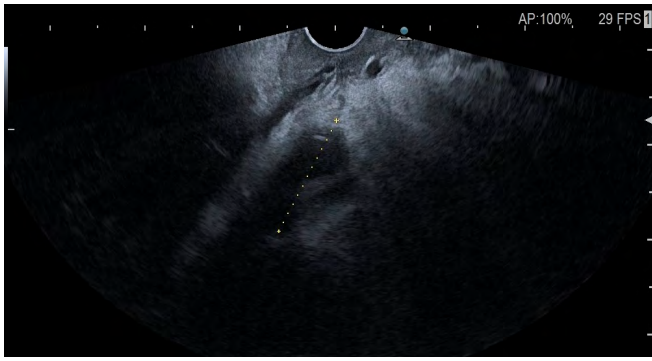


FIGURA 4

En USE se aprecia zona muy heterogénea y con una colección pequeña de líquido adyacente a cabeza de páncreas, alejada de la posible zona de punción.

ecoendoscopia para drenaje del absceso (Figuras 3 y 4) pero no es abordable por dicha técnica. Se replantea tratamiento quirúrgico que finalmente se desestima, por lo que se escala antibioterapia (meropenem) y tras dos semanas de tratamiento se comprueba la resolución del absceso, así como la mejoría clínica y radiológica de la pancreatitis (Figura 2).

Discusión

La diverticulitis duodenal es una patología infrecuente, aunque con complicaciones asociadas potencialmente severas. Al presentar una clínica inespecífica el diagnóstico es difícil y rara vez se sospecha inicialmente. Nuestra paciente presentó una clínica de dolor abdominal, fiebre y leucocitosis, con hallazgo de colección peripancreática en TC, estableciéndose el diagnóstico mediante colangio-RNM. Actualmente el tratamiento de elección es médico con antibioterapia de amplio espectro, en pacientes estables, dada la alta tasa de complicaciones asociadas con la cirugía como fuga duodenal, fístula y sepsis.

CP-076. EFECTO ADVERSO INFRECLENTE: PANCREATITIS AGUDA INDUCIDA POR RUCAPARIB.

AMADO VILLANUEVA PP, MORENO MORALED A I, LÁZARO SÁEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

Determinar la etiología de la pancreatitis aguda es uno de los objetivos más importantes en el manejo de la enfermedad para prevenir la recurrencia y complicaciones.

El rucaparib es un inhibidor de la enzima poliADN ribosa polimerasa (PARP1), dicha proteína es importante para la reparación del ADN donde está mutada en los procesos tumorales por lo que este fármaco se usa como agente quimioterápico.

Por motivos señalados presentamos el caso de un efecto adverso no documentado en un quimioterápico con pocos años de aprobación para este tipo de cáncer.

Caso clínico

Paciente mujer de 66 años con antecedente de diagnóstico de adenocarcinoma seroso de alto grado IIIC en 2008 intervenido, metástasis de trompa 2011 intervenida, implante peritoneal 2015, que ha precisado tratamiento quimioterápico con carboplatino, cisplatino, trabectedina y en noviembre 2018 con rucaparib desde hace 3 meses. No refiere hábitos tóxicos.

Acude a urgencias por presentar dolor abdominal de 24 horas de evolución asociado a náuseas y vómitos a la ingesta de alimentos, tras no mejoría del dolor con analgésicos y posterior pruebas complementarias se objetiva una amilasa de 778 y lipasa de 2205 con leve elevación de las transaminasas y sin patrón colestásico por lo que se ingresa con diagnóstico de pancreatitis aguda.

En la prueba imagen se observó una vesícula alitiásica con paredes finas y en el páncreas cambios inflamatorios y edematosos con líquido peripancreático corroborando el diagnóstico inicial.

Discusión

Se realizó el estudio etiológico descartándose otras alternativas que pudieran justificar la enfermedad del paciente.

El Rucaparib como cualquier otro fármaco quimioterápico tiene variados efectos adversos, aunque produce sintomatología digestiva (dolor abdominal y distensión, náuseas, vómitos) no se ha documentado que la pancreatitis aguda sea uno de ellos por ello la importancia de este caso

CP-077. HAMARTOMATOSIS BILIAR MÚLTIPLE COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN PRUEBA DE IMAGEN

BARRANCO CASTRO D, GALVÁN FERNÁNDEZ MD, LORENZO GONZÁLEZ L, BENÍTEZ RODRÍGUEZ B, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

Introducción

La hamartomatosis biliar múltiple (HBM) o enfermedad de los complejos de Von Meyenburg es una malformación congénita benigna secundaria a una falta de involución embrionaria de los conductos biliares. Esto da lugar a pequeñas lesiones hamartomatosas focales, constituidas por conductos biliares intrahepáticos dilatados, que no comunican con el árbol biliar, y se incluyen dentro de un estroma de colágeno denso.

Caso clínico

Mujer de 74 años sin antecedentes patológicos de interés. Derivada a consultas de aparato digestivo por dolor intermitente a nivel de hipocondrio derecho irradiado a espalda, de unos 4 meses de evolución. No se acompaña de náuseas, vómitos, cambios en el hábito deposicional ni clínica constitucional. No ictericia, coluria ni acolia asociada. Exploración anodina.

Inicialmente se solicita analítica con perfil hepático y ecografía de abdomen para descartar patología hepatobiliopancreática. Los parámetros analíticos son normales y el informe ecográfico describe la existencia de coledocitis y un hígado de tamaño normal y ecogenicidad heterogénea, aunque sin evidenciar claras lesiones focales. Con estos hallazgos y dada la persistencia del dolor, se solicita TAC de abdomen con contraste.

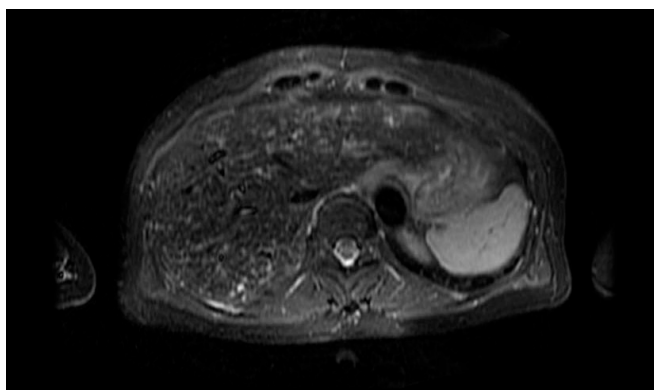


FIGURA 1

Resonancia magnética de abdomen con contraste. Parénquima hepático con múltiples lesiones focales milimétricas hipointensas en la secuencia T1.

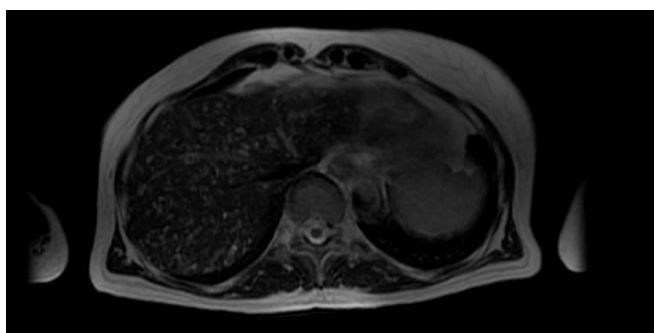


FIGURA 2

Resonancia magnética de abdomen con contraste. Las mismas lesiones hepáticas se muestran hiperintensas en la secuencia T2.

El informe radiológico describe a nivel del hígado la presencia de múltiples lesiones ocupantes de espacio hipodensas, de 2-3mm de tamaño, que podrían tratarse de múltiples quistes o estar en relación con hamartomas biliares en el contexto de la enfermedad de Von Meyenburg.

Para confirmar el diagnóstico se solicitó resonancia magnética de abdomen con contraste, visualizándose (Figuras 1-2) un hígado de tamaño normal con innumerables lesiones focales milimétricas a lo largo de todo su parénquima, hiperintensas en T2 e hipointensas en T1, que en el estudio dinámico con contraste no muestran realces significativos, aunque en fases tardías algunas presentan un pequeño halo periférico hipercaptante. Todos estos hallazgos, ratifican el diagnóstico de HBM.

Actualmente la paciente continúa en seguimiento en nuestras consultas, pendiente de colecistectomía debido a coledocitis sintomática.

Discusión

La HBM tiene una incidencia del 0,6-5,6%, siendo en la mayoría de los casos diagnosticada de forma incidental en estudios de imagen. La sintomatología se presenta de forma excepcional en relación con la presencia de múltiples lesiones junto a elevación de gamma-glutamilttransferasa. Generalmente es suficiente el manejo médico y seguimiento para evaluar evolución, reservándose la cirugía para sintomatología obstructiva o por compresión de estructuras.

CP-078. HERNIA PARAESOFÁGICA TIPO IV: UNA CAUSA INFRECIENTE DE PANCREATITIS AGUDA

OSORIO MARRUECOS M, RUIZ PAGÉS MT, LISTÁN ÁLVAREZ JC

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

Introducción

La hernia de hiato es una entidad que hace referencia al ascenso de elementos de la cavidad abdominal hacia la cavidad torácica a través del hiato diafragmático. Existen dos grupos: hernia por deslizamiento o tipo I que representa el porcentaje mayor y las hernias paraesofágicas (tipo II, III y IV). La hernia paraesofágica tipo IV es un grupo minoritario. Se define como una herniación del estómago acompañado de otro órgano abdominal (colon, bazo, intestino delgado o páncreas).

Caso clínico

Paciente mujer de 84 años, con antecedentes de demencia senil y sin consumo de tóxicos, que ingresa por episodio de dolor epigástrico irradiado en cinturón de horas de evolución. En control analítico destaca hiperamilasemia catalogándose el cuadro de pancreatitis aguda. Se realiza ecografía de abdomen y pruebas complementarias sin que se objetive causa posible de la inflamación pancreática. Ante persistencia de dolor y elevación de reactantes de fase aguda se decide realización de TC abdomen de control con evidencia de una gran hernia de hiato que engloba el estómago prácticamente por completo y el cuerpo del páncreas, con presencia de líquido libre peripancreático en el saco herniario, así como presencia de la arteria gástrica izquierda y la vena esplénica (Figura 2). Ante dichos hallazgos se establece dicha hernia como causa del cuadro de pancreatitis aguda de la paciente.



FIGURA 1

Radiografía con ocupación del tórax.



FIGURA 2

TC: Estómago y cuerpo pancreático en saco herniario.

Tras sueroterapia y medidas terapéuticas adecuadas la paciente presentó mejoría clínica y disminución de parámetros inflamatorios.

Durante su ingreso se mantuvo sin compromiso respiratorio ni clínica derivada de dicha ocupación torácica. Debido a la edad y morbilidad de la paciente se consensuó con paciente y familia la no intervención quirúrgica.

Discusión

La hernia transdiaphragmática del páncreas es una entidad muy poco frecuente, reportándose hasta el momento muy pocos casos en la literatura. Constituye una entidad que rara vez se presenta como causa de pancreatitis aguda.

Entre las manifestaciones clínicas de las hernias paraesofágicas encontramos dolor epigástrico o subesternal, plenitud postprandial o náuseas. El tratamiento idóneo cuando dan sintomatología se basa en la reparación quirúrgica.

CP-079. MASA PANCREÁTICA: NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE.

LÓPEZ GONZÁLEZ J¹, DELGADO MAROTO A¹, CUELLO ENTRENA E², AMADO VILLANUEVA PP¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El tumor estromal gastrointestinal (GIST) es el tumor mesenquimal más frecuente en el tracto digestivo. La mayoría de los GIST poseen una característica mutación con ganancia de función del gen c-KIT.

La localización más frecuente de estos tumores es la gástrica (50-70%), seguida de la yeyunal e ileal. El origen en duodeno es menos frecuente, representando únicamente un 5% de estos tumores.

Caso clínico

Mujer de 64 años con antecedente personal de gastrectomía en y de roux que es derivada desde su médico de Atención Primaria por cuadro de anemia microcítica sin signos de sangrado digestivo, hiporexia y síndrome constitucional, con pérdida de unos 11 kilos en un año. A la exploración, destacaba a nivel abdominal una masa mesogástrica dolorosa a la palpación, sin otros datos de interés.

Durante su estancia en planta de hospitalización se realiza analítica sanguínea con Marcadores tumorales (alfafetoproteína, Ca 125, Ca 15.3 y Ca 19.9 normales), endoscopias digestivas alta y baja también normales y TAC toraco-abdominal, donde se objetiva masa de 5.8x4.4 cm a nivel del proceso uncinado pancreático, heterogénea y con centro hipodenso (Figura 1). Tras dichos hallazgos, ante la sospecha de neoplasia pancreática, se solicita Ecoendoscopia con Punción-aspiración con aguja fina, donde se observa masa pancreática compatible con tumor quístico mucinoso de unos 44 mm, con toma de biopsia. El análisis de la muestra obtenida determina la presencia de tumor del estroma Extra-gastrointestinal de origen pancreático, con positividad para CD34, c-KIT, DOG-1 y vimentina.

Tras estos resultados, se programa cirugía, donde se realiza resección de la tumoración, objetivándose en el acto intraoperatorio



FIGURA 1

Corte coronal de TAC abdominal donde se objetiva masa de unos 6 cm que parece depender de cabeza pancreática.

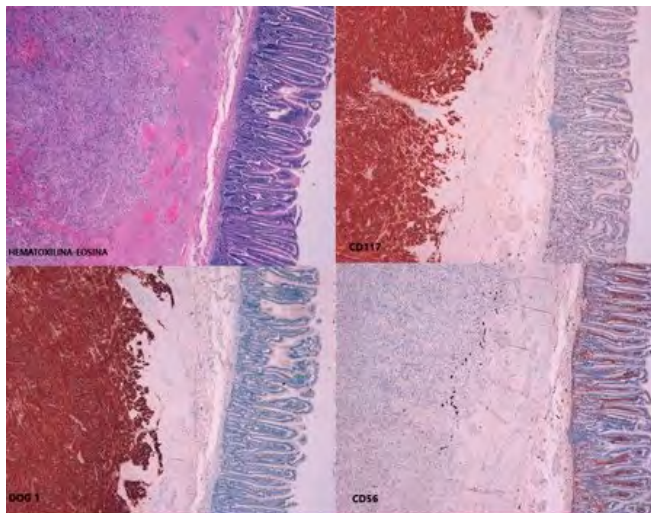


FIGURA 2

Corte de Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica donde observamos las características típicas de un tumor GIST.

finalmente que el origen de la lesión es la tercera porción duodenal. El análisis de la pieza quirúrgica confirmó nuevamente el origen mesenquimal de la tumoración, confirmando el diagnóstico de tumor del estroma gastrointestinal de origen duodenal.

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. MIGRACIÓN DE ENDOPRÓTESIS BILIAR COMO CAUSA DE FÍSTULA ENTEROVESICAL

JIMÉNEZ RIERA G, MARTÍNEZ BAENA D, LORENTE HERCE JM, PARRA MEMBRIVES P

UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

El uso de prótesis biliares forma parte del tratamiento de múltiples enfermedades benignas y malignas biliopancreáticas. Aunque la mayoría de los stents migrados son expulsados sin provocar síntomas, en ocasiones puede provocar complicaciones. Las más frecuentes son las perforaciones duodenales debido a su angulación, pero existen casos de perforación en otras localizaciones donde el intestino está fijo de forma congénita o adquirida impidiendo su progresión (colon derecho, hernias, adherencias). Presentamos un caso de una fístula enterovesical causada por la migración de una endoprótesis biliar en una paciente con antecedente de enteritis y cistopatía rádica.

Caso clínico

Mujer de 83 años, con antecedentes de histerectomía, doble anexectomía y braquiterapia por adenocarcinoma de endometrio, con cuadros de suboclusión por enteritis y cistopatía rádica, eventroplastia, colecistectomía, portadora de endoprótesis biliar tras una colangitis aguda por coledocolitiasis (no retirada por abandono del seguimiento) e infecciones urinarias de repetición. Consulta por fecaluria, síndrome miccional y dolor abdominal. Requiere sondaje por globo vesical, obteniéndose abundante material fecal. En la radiografía simple de abdomen (**Figura 1**) se aprecia una imagen radiopaca alargada y otra redondeada en pelvis. La TAC con contraste intravenoso (**Figura 2**) muestra en la vejiga una imagen redondeada de densidad calcio y una estructura tubular que se introduce en la vejiga desde un asa de íleon (prótesis transpapilar migrada). Tras administración de contraste a través de la sonda (**Figura 3**) se observa llenado de íleon, sugiriendo una fístula enterovesical. Tras optimización nutricional se procede a la realización de una laparotomía exploradora, adhesiolisis y liberación de íleon terminal de cúpula vesical, retirada de prótesis y litiasis, ilecequectomía, anastomosis ileocólica y rafia vesical. El postoperatorio cursó sin incidencias de interés.



FIGURA 1

Se visualiza una imagen redondeada en pelvis, de densidad calcio, una imagen radiopaca alargada superpuesta a la anterior.



FIGURA 2

Litiasis vesical y una estructura tubular compatible con prótesis biliar que se introduce en la vejiga desde un asa de íleon terminal.

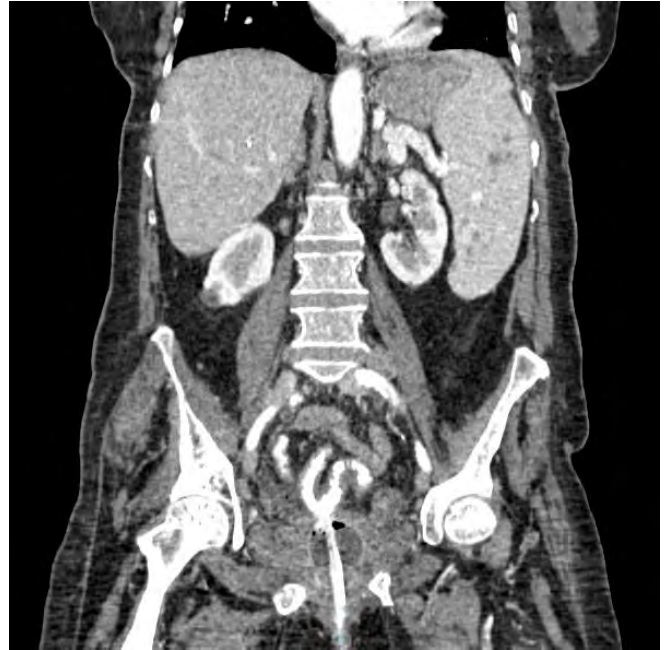


FIGURA 3

Tras administración de contraste a través de la sonda vesical se observa llenado de íleon, sugiriendo una fístula enterovesical.

Discusión

Las migraciones de las prótesis biliares pueden ser proximales o distales. Las distales se producen hasta en un 6%. El riesgo de migración es mayor en casos de patología benigna. La mayoría son expulsadas a través del tubo digestivo sin complicaciones, pero pueden provocar perforaciones intestinales, generalmente en el duodeno, ciego, colon sigmoide, zonas fijas por adherencias o por hernias. La perforación libre es el cuadro más frecuentemente provocado, seguido de fístulas colovesicales o colovaginales, siendo la aparición de una fístula enterovesical con vesiculitis asociada un escenario extremadamente excepcional.

Es importante realizar un control de las prótesis biliares migradas y plantear su recuperación si no son expulsadas espontáneamente. Inicialmente por vía endoscópica y, en el caso de que este abordaje no sea posible, proponer una cirugía precoz para evitar futuras complicaciones.

CP-081. PANCREATITIS AGUDA ISQUÉMICA COMO DEBUT DE TROMBOSIS AÓRTICA PRIMARIA

MOLINA VILLALBA C, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA, GÓMEZ TORRES KM, GALLEGO ROJO FJ

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

Introducción

La isquemia pancreática es una causa rara de pancreatitis aguda, dado que es un órgano con un amplio aporte vascular.

ANALÍTICA INICIAL (URGENCIAS)	
<i>Hemograma</i>	
Hb	13.5g/dl
Leucocitos	25 000/uL
Plaquetas	385000/uL
Neutrófilos	86,6%
<i>Bioquímica</i>	
Glucosa	180 mg/dL
Urea	36 mg/dL
Sodio	133 mEq/L
Potasio	3.37 mEq/L
Creatinina	0,74 mg/dL
Bilirrubina total	0,67mg/dL
Alanina transaminasa (GPT)	35 U/L
Aspartato transaminasa (GOT)	42 U/L
Amilasa	125 U/L (norma 28-100)
Lipasa	(no disponible en Urgencias)
PCR	31,22 mg/dL
<i>Coagulación</i>	
TP	12,4 seg (90%)
INR	1.07
Fibrinógeno	1194 mg/dL

TABLA 1

Valores analíticos al ingreso en urgencias.



FIGURA 2

Infarto e isquemia esplénica completa.



FIGURA 3

Trombo en cara posterior de aorta torácica descendente distal

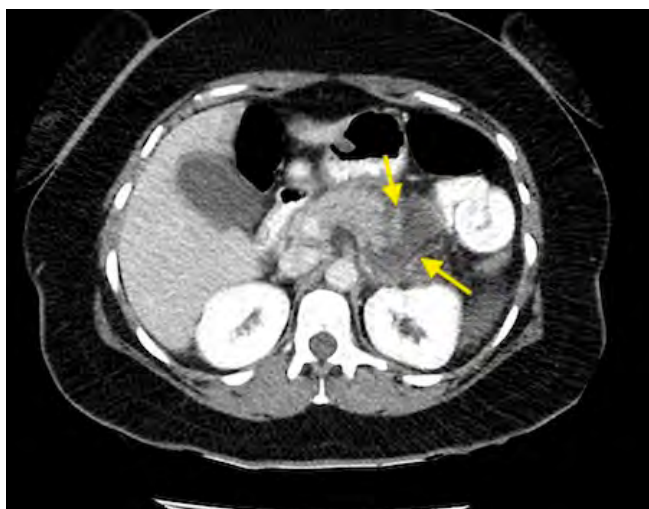


FIGURA 1

Infarto e isquemia esplénica completa.

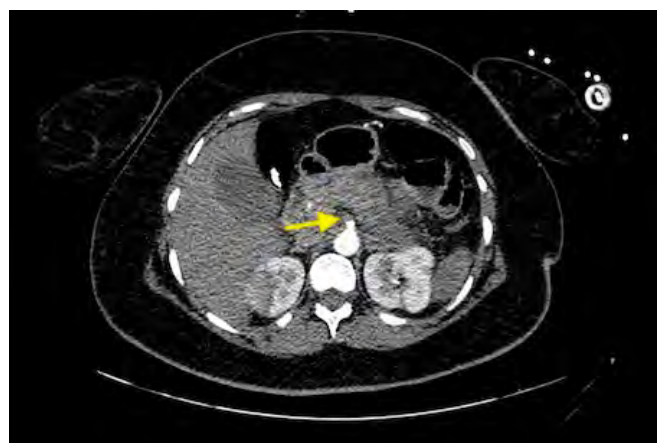


FIGURA 4

Amputación de tronco celíaco.

ANALÍTICA EN PLANTA
HEMOGRAMA
HB 10.8 G/DL
LEUCOCITOS 23000/UL
PLAQUETAS 375000/UL
NEUTÓFILOS 82 %
BIOQUÍMICA
GLUCOSA 129 MG/DL
UREA 14 MG/DL
SODIO 137 MEQ/L
POTASIO 2.9 MEQ/L
CREATININA 0,78 MG/DL
BILIRRUBINA TOTAL 0,5 MG/DL
ALANINA TRANSAMINASA (GPT) 185 U/L
ASPARTATO TRANSAMINASA (GOT) 139 U/L
LACTATO DESHIDROGENASA (LDH) 3148 U/L
AMILASA 259 U/L (NORMAL 28-100)
LIPASA 195 U/L (NORMAL 13-67)
PCR 41 MG/DL
PROCALCITONINA 0.31 NG/ML
ÁCIDO LÁCTICO 10.2 MG/DL
COLESTEROL TOTAL 198 MG/DL
TRIGLICÉRIDOS 314 MG/DL (NORMAL HASTA 150)
COAGULACIÓN
TP 12 SEG (94%)
INR 1.04
FIBRINÓGENO 1221 MG/DL
DÍMERO D 5276 NG/ML (NORMAL 0-500)
MICROBIOLÓGICO
HEMOCULTIVOS NEGATIVOS
CULTIVO DE LA PUNTA DE CATÉTER NEGATIVO
UROCULTIVO NEGATIVO

TABLA 2

Estudio analítico durante la hospitalización.

ESTUDIO HIPERCOAGULABILIDAD
ÁCIDO FÓLICO 3.09 NG/ML
VITAMINA B12 522 PG/ML
HOMOCISTEÍNA 9.2 MICROMOL/L
AC (IGG E IGM) ANTI CARDIOLIPINA NEGATIVOS
AC (IGG E IGM) ANTI BETA-2-GLICOPROTEÍNA I NEGATIVOS
ANTITROMBINA (CROMOGENICO) 73.8 % (NORMAL 80-130)
ANTICOAGULANTE LÚPICO 1.24 (POSITIVO DÉBIL, NORMAL 0-1.2)
RESISTENCIA PROTEÍNA C ACTIVADA NEGATIVO
PLASMINÓGENO 111% (NORMAL 80-132)
PROTEÍNA S (LIBRE; COAGULATIVO) 119.6 % (NORMAL 64-150)
PROTEÍNA S (LIBRE; ANTIGÉNICO) 60 % (NORMAL 54-123)
PROTEÍNA C (CROMOGENICO) 102 (NORMAL 70-140)

TABLA 3

Estudio de trombofilia.

Caso clínico

Mujer de 39 años con obesidad, hipertensión arterial y preeclampsia grave en el embarazo. Ingresó en digestivo por cuadro de 4 días de evolución de epigastralgia irradiada a hipocondrios y a espalda, asociando náuseas y vómitos al inicio del cuadro. A la exploración presentaba dolor abdominal generalizado, más intenso en epigastrio, sin peritonismo. Se realizaron analítica (Tabla 1) y ecografía abdominal urgentes, observándose vesícula alitiásica y vía biliar normal. Dada la duda diagnóstica, se realizó TAC abdominal con contraste (Figuras 1-4) que informó de un defecto de captación a nivel del cuerpo de páncreas y edema de la grasa peripancreática sugerente de pancreatitis isquémica con necrosis < 20%, junto con amputación brusca del tronco celíaco sin visualizarse repleción en arteria hepática ni arteria esplénica. Además, hipodensidad difusa del bazo compatible con infarto esplénico completo, pequeños infartos subcapsulares hepáticos y trombo de 23 mm adherido a pared posterior de aorta torácica distal; confirmándose dichos hallazgos en angioTAC. Se remitió a cirugía vascular, con colocación de endoprótesis aórtica urgente y anticoagulación. En análisis posteriores (Tabla 2) se descartaron infecciones, enfermedades autoinmunes, neoplasias y trombofilias (Tabla 3). Se realizó estudio cardiológico sin objetivar patología y estudio genético de trombofilia sin alteraciones. Durante el ingreso, evolucionó favorablemente con manejo conservador del infarto esplénico y la necrosis pancreática, sin necesidad de abordaje quirúrgico del tronco celíaco.

Discusión

Los eventos vasculares abdominales suelen ser secundarios a patología infecciosa, neoplásica o patología inflamatoria como la pancreatitis aguda. En nuestro caso se descartaron otras causas de pancreatitis aguda (biliar, enólica, hipertrigliceridémica, farmacológica, autoinmune) y la persistencia del trombo en aorta y en tronco celíaco confirmó el origen isquémico de esta.

La pancreatitis isquémica puede deberse a complicaciones de cirugía mayor (cardíaca, trasplante pancreático), quimioembolización de hepatocarcinoma, shock hemorrágico, eventos cardioembólicos (fibrilación auricular, endocarditis, aneurisma ventricular...), afectación aterosclerótica de tronco celíaco y arteria mesentérica superior, así como a aneurismas, disección, lesiones traumáticas o estados de hipercoagulabilidad.

La trombosis aórtica primaria, descrita en casos aislados, consiste en la aparición de un trombo en aorta torácica descendente sin identificar patología sobre la misma, como es el caso que se presenta. El diagnóstico se realiza con TAC multicorte con contraste que permite además identificar complicaciones isquémicas.

La anticoagulación, la trombólisis y la cirugía con colocación de endoprótesis o trombolectomía son opciones terapéuticas.

CP-082. PANCREATITIS AUTOINMUNE: EXPERIENCIA CLÍNICA EN NUESTRO CENTRO

MORENO MORALED A I, DIÉGUEZ CASTILLO C, DELGADO MAROTO A, ANGUITA MONTES F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

Introducción

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una patología pancreática inmunomediada poco frecuente, que se asocia con otros trastornos de presunta etiología autoinmune, incluyendo la colangitis IgG4 y la enfermedad inflamatoria intestinal.

Material y métodos

Revisión de carácter retrospectivo en la que incluimos seis casos con diagnóstico de pancreatitis autoinmune en nuestro centro (C.H. Torrecárdenas), en un periodo comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2019 (Tabla 1), obteniendo los datos de nuestra base informática Diraya Clínico.

Resultados

En nuestro hospital se han diagnosticado un total de 6 casos desde 2010. La mayoría son varones (83%), con una edad media de 50,5 años. La forma de presentación varía en cada caso: ictericia y dolor abdominal es lo más frecuente (66%) y solo en dos casos (33%) se diagnosticó diabetes en su evolución.

	Caso nº 1	Caso nº 2	Caso nº 3	Caso nº 4	Caso nº 5	Caso nº 6
Sexo/edad	Varón/59	Varón/28	Mujer/65	Varón/44	Varón/40	Varón/67
Forma de presentación	Diarrea subaguda	Ictericia/dolor abdominal	Pérdida de peso/anorexia	Ictericia/mal control glucémico	Ictericia/dolor abdominal	Ictericia/dolor abdominal
Diabetes de novo	NO	NO	SI	SI	NO	NO
Prueba de imagen	LOE cabeza páncreas (6x6 mm)	Neoformación cabeza de páncreas	Proceso inflamatorio focal cabeza páncreas	Engrosamiento nodular cabeza páncreas (33 mm diámetro)	LOE hipotenuada 20 mm cabeza-uncinado pancreático	LOE quística 5 mm unión cuerpo-cola páncreas/Engrosamiento pared coledoco con estenosis porción intrapancreática
Histología	Fibrosis colágena e infiltrado linfocitario	Infiltrado linfoplasmocitario	Infiltrado linfocitario	Infiltrado linfoplasmocitario	Infiltrado linfocitario/Tejido mesenquimal fibrótico	Infiltrado linfoplasmocitario
Serología	IgG normal	IgG normal	IgG elevada (1997 µmol/l) IgG4 elevada (687 µmol/l)	IgG4 elevada (1117 µmol/l)	IgG normal	IgG4 elevada (> 400 µmol/l)
Clasificación	PAI tipo I/ EICI (Crohn)	PAI tipo II	PAI tipo I	PAI tipo I	PAI tipo II	PAI tipo I
Tratamiento de mantenimiento	Metotrexate 15 mg/semanal	NO	Azatioprina	Azatioprina Rituximab	NO	Azatioprina Rechazo Rituximab
Abreviaturas	PAI: pancreatitis autoinmune	LOE: lesión ocupante de espacio	EICI: enfermedad inflamatoria crónica intestinal	IgG: inmunoglobulina G		

TABLA 1
Revisión casos pancreatitis autoinmune.

En la mayoría de los casos se observó en las pruebas de imagen una LOE en cabeza de páncreas (83%) y solo en un caso (16%) se observó una LOE en unión cuerpo-cola de páncreas. En todos los casos en la histología se evidenció un infiltrado linfocitario (100%).

En cuanto a la serología, la mitad de los casos cursaron con inmunoglobulinas elevadas, siendo los tres casos diagnosticados como PAI tipo I. La otra mitad presentaron inmunoglobulinas normales: dos de ellos se diagnosticaron como PAI tipo II, y un caso se diagnosticó como PAI tipo I al presentar de forma simultánea dos enfermedades inmunomediadas (EII y PAI).

Los pacientes diagnosticados de PAI tipo II no han precisado tratamiento de mantenimiento (33%); al contrario de lo que sucede con los pacientes diagnosticados de PAI tipo I: tres casos han precisado inmunosupresores (metotrexato y azatioprina) y un caso ha precisado un anticuerpo monoclonal (rituximab).

Conclusiones

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una forma especial de pancreatitis crónica que responde al tratamiento con glucocorticoides.

Clínicamente se manifiesta por dolor abdominal, con o sin ictericia, y pérdida de peso. Existe generalmente un aumento difuso o focal del páncreas y estenosis variable de la longitud del Wirsung en las pruebas de imagen.

Se distinguen dos tipos clínico-histológicos: el tipo I que se acompaña de elevación de inmunoglobulinas, especialmente IgG4; y el tipo II que afecta únicamente al páncreas y no se acompaña de alteraciones serológicas.

La resolución, parcial o total, de la lesión pancreática tras iniciar tratamiento con prednisona apoya el diagnóstico, aunque en muchas ocasiones es difícil distinguirla del cáncer de páncreas, formando parte de un complejo reto diagnóstico.

CP-083. PANCREATITIS CRÓNICA: ANÁLISIS DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD.

DIÉGUEZ CASTILLO C¹, JIMÉNEZ LUNA C², AMADO VILLANUEVA PP¹, GONZÁLEZ-RAMÍREZ AR³, MARTÍN RUIZ JL⁴

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²GRUPO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA. GRANADA. ³DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ⁴UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Analizar la implicación de factores etiológicos (Tabaco y alcohol) y medidas terapéuticas (terapia sustitutiva con enzimas pancreáticas) en la progresión de la enfermedad.

Material y métodos

Se han reclutado 50 pacientes con diagnóstico de pancreatitis crónica y agrupado en función de las variables Tabaco, alcohol y TSEP. Posteriormente, se han analizado para ambos grupos distintas variables clínicas (ingresos hospitalarios, complicaciones, eventos cardiovasculares) y analíticos (parámetros nutricionales, reactantes de fase aguda, elastasa fecal) implicados en la progresión de la enfermedad (**Tablas 1-3**)

Resultados

El grupo con TSEP muestra un mayor porcentaje de diabéticos, menor necesidad de tratamiento endoscópico y normalización del índice de masa corporal (**Tabla 1A**), aunque con algunos parámetros nutricionales alterados (magnesio y prealbúmina) (**Tabla 1B**). El grupo con consumo de Tabaco y alcohol muestra peor control glucémico (**Tablas 2B y 3B**). El grupo de Tabaco muestra niveles bajos de calcio y vitamin D y aumento de reactantes de fase aguda (leucocitos y linfocitos) (**Tabla 2B**). El grupo de alcohol presenta un rango de edad medio mayor, sin presentar una asociación con la dosis (**Tabla 3B**).

Conclusiones

Se muestra una asociación positiva en el desarrollo de insuficiencia pancreática tanto exocrina (IPE) como endocrina (DM). El TSEP disminuye la necesidad de tratamiento invasivo y precisa de ajustes para mejorar aún más el perfil nutricional. El tabaco y el alcohol parecen favorecer la progresión de PC, induciendo al tabaco un estado proinflamatorio. El Tabaco también altera el metabolismo del calcio lo que podría predisponer a osteoporosis.

VARIABLES CATEGÓRICAS		
VARIABLES analizadas	Valor de p	Test estadístico
Sexo	0.713	F de Fisher
Etiología	0.064	F de Fisher
Hábito tabaquico	0.589	F de Fisher
Hábito alcohólico	0.773	χ ²
Años desde el diagnóstico	0.064	F de Fisher
Diabetes	0.023*	χ ²
Complicaciones	0.075	χ ²
Pseudoquistes	0.571	F de Fisher
Absceso	0.532	F de Fisher
Estenosis biliar	0.433	F de Fisher
Estenosis duodenal	0.345	F de Fisher
Trombosis esplenoportal	0.733	F de Fisher
Dolor abdominal	0.075	χ ²
Diarrea	0.741	F de Fisher
Eventos cardiovasculares (ECV)	0.598	F de Fisher
Índice de Masa Corporal (IMC)	0.009*	χ ²
Bajo peso vs Normopeso	0.011*	F de Fisher
Bajo peso vs Sobrepeso/Obesidad	0.351	
Normopeso vs Sobrepeso/Obesidad	0.029*	χ ²
Reingresos	0.103	χ ²
Reagudización	0.085	F de Fisher
Colangitis	0.667	F de Fisher
Absceso/Pseudoquistes	0.533	F de Fisher
Tratamiento endoscópico/quirúrgico	0.337	F de Fisher
Otros motivos de ingreso	0.565	F de Fisher
Tratamiento endoscópico	0.014*	F de Fisher
Tratamiento quirúrgico	0.014*	F de Fisher
Tratamiento analgésico	0.310	χ ²
Antidiabéticos orales/ Insulinoterapia	0.013*	χ ²
Estatinas / Fibratos	0.525	χ ²

* Variables estadísticamente significativas (p < 0.05)

χ²: Chi-cuadrado

F de Fisher: Estadístico exacto de Fisher

TABLA 1A

Tratamiento enzimático sustitutivo con kreon- variables categóricas.

VARIABLES CUANTITATIVAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Edad	0.914	UMW
Glucosa	0.041*	UMW
HbA1c	0.028*	UMW
Proteínas totales	0.093	UMW
Albumina	0.175	UMW
Prealbumina	0.015*	UMW
Somatomedina-C	0.332	UMW
Colesterol total	0.281	UMW
Triglicéridos	0.337	UMW
Hierro	0.152	UMW
Ferritina	0.544	UMW
Transferrina	0.401	UMW
Vitamina D	0.058	UMW
PTH	0.716	UMW
Calcio	0.161	UMW
Fósforo	0.057	UMW
Magnesio	0.025*	UMW
Bilirrubina total	0.106	UMW
GPT	0.551	UMW
Fosfatasa alcalina (FA)	0.087	UMW
GGT	0.961	UMW
Creatinina	0.314	UMW
PCR	0.097	UMW
Hemoglobina	0.328	UMW
VCM	0.969	UMW
Linfocitos	0.551	UMW
Plaquetas	0.228	UMW

* Variables estadísticamente significativas ($p < 0.05$)

UMW: U de Mann-Whitney

TABLA 1B

Tratamiento enzimático sustitutivo con kreon- variables cuantitativas.

VARIABLES CATEGÓRICAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Sexo	0.392	F de Fisher
Historial oncológico	0.592	F de Fisher
Años desde el diagnóstico	0.174	F de Fisher
Estadios	0.018*	χ^2
A vs C	0.024*	F de Fisher
A vs B	0.089	F de Fisher
B vs C	0.557	F de Fisher
Diabetes	0.088	χ^2
Complicaciones	0.443	χ^2
Pseudoquiste	0.447	F de Fisher
Absceso	0.320	F de Fisher
Estenosis biliar	0.604	F de Fisher
Estenosis duodenal	0.828	F de Fisher
Trombosis esplenoportal	0.554	F de Fisher
Dolor abdominal	0.468	χ^2
Diarrea	0.416	F de Fisher
Eventos cardiovasculares (ECV)	0.563	F de Fisher
Índice de Masa Corporal (IMC)	0.093	χ^2
Reingresos	0.736	F de Fisher
Reagudización	0.688	F de Fisher
Colangitis	0.762	F de Fisher
Absceso/Pseudoquiste	0.429	F de Fisher
Tratamiento endoscópico/quirúrgico	0.557	F de Fisher
Otros motivos de ingreso	0.708	F de Fisher
Tratamiento endoscópico	0.170	F de Fisher
Tratamiento quirúrgico	0.688	F de Fisher
Tratamiento analgésico	0.491	F de Fisher
Antidiabéticos orales/ Insulinoterapia	0.102	χ^2
Estatinas / Fibratos	0.505	F de Fisher

* Variables estadísticamente significativas ($p < 0.05$)

χ^2 : Chi-cuadrado

F de Fisher: Estadístico exacto de Fisher

TABLA 2A

Tabaco - variables categóricas.

VARIABLES CUANTITATIVAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Edad	0.059	UMW
Glucosa	0.037*	UMW
HbA1c	0.380	UMW
Proteínas totales	0.848	UMW
Albumina	0.369	UMW
Prealbumina	0.940	UMW
Somatomedina-C	0.181	UMW
Colesterol total	0.775	UMW
Triglicéridos	0.375	UMW
Hierro	0.178	UMW
Ferritina	0.960	UMW
Transferrina	0.222	UMW
Vitamina D	0.042*	UMW
PTH	0.912	UMW
Calcio	0.017*	UMW
Fósforo	0.888	UMW
Magnesio	0.861	UMW
Bilirrubina total	0.710	UMW
GPT	0.343	UMW
Fosfatasa alcalina (FA)	0.421	UMW
GGT	0.399	UMW
Creatinina	0.916	UMW
PCR	0.475	UMW
Hemoglobina	0.392	UMW
VCM	0.077	UMW
Linfocitos	0.003*	UMW
Plaquetas	0.527	UMW
Leucocitos	0.003*	UMW

* Variables estadísticamente significativas (p < 0.05)

UMW: U de Mann-Whitney

TABLA 2B

Tabaco - variables cuantitativas

VARIABLES CATEGÓRICAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Sexo	0.004*	F de Fisher
Historial oncológico	0.659	F de Fisher
Hábito tabáquico	0.000*	F de Fisher
Años desde el diagnóstico	0.237	F de Fisher
Estadios	0.023*	X ²
A vs C	0.013*	F de Fisher
A vs B	0.119	F de Fisher
B vs C	0.687	F de Fisher
Diabetes	0.236	X ²
Complicaciones	0.853	X ²
Pseudoquiste	0.636	F de Fisher
Absceso	0.532	F de Fisher
Estenosis biliar	0.647	F de Fisher
Estenosis duodenal	0.690	F de Fisher
Trombosis esplenoportal	0.532	F de Fisher
Dolor abdominal	0.480	X ²
Diarrea	0.729	F de Fisher
Eventos cardiovasculares (ECV)	0.285	F de Fisher
Índice de Masa Corporal (IMC)	0.532	X ²
Reingresos	0.626	X ²
Reagudización	0.475	F de Fisher
Colangitis	0.667	F de Fisher
Absceso/Pseudoquiste	0.567	F de Fisher
Tratamiento endoscópico/quirúrgico	0.572	F de Fisher
Otros motivos de ingreso	0.535	F de Fisher
Tratamiento endoscópico	0.210	F de Fisher
Tratamiento quirúrgico	0.560	F de Fisher
Tratamiento analgésico	0.603	F de Fisher
Antidiabéticos orales/ Insulinoterapia	0.162	X ²
Estatinas / Fibratos	0.720	F de Fisher

* Variables estadísticamente significativas (p < 0.05)

X²: Chi-cuadrado

F de Fisher: Estadístico exacto de Fisher

TABLA 3A

Alcohol - variables categóricas.

VARIABLES CUANTITATIVAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Edad	0.043*	UMW
Glucose	0.039*	UMW
HbA1c	0.345	UMW
Proteínas totales	0.098	UMW
Albumina	0.787	UMW
Prealbumina	0.400	UMW
Somatomedina-C	0.104	UMW
Colesterol total	0.920	UMW
Triglicéridos	0.605	UMW
Hierro	0.094	UMW
Ferritina	0.284	UMW
Transferrina	0.955	UMW
Vitamina D	0.097	UMW
PTH	0.511	UMW
Calcio	0.055	UMW
Fósforo	0.435	UMW
Magnesio	0.430	UMW
Bilirrubina total	0.112	UMW
GPT	0.539	UMW
Fosfatasa alcalina (FA)	0.467	UMW
GGT	0.935	UMW
Creatinina	0.766	UMW
PCR	0.911	UMW
Hemoglobina	0.330	UMW
VCM	0.499	UMW
Linfocitos	0.358	UMW
Plaquetas	0.890	UMW

* Variables estadísticamente significativas (p < 0.05)

UMW: U de Mann-Whitney

TABLA 3B
Alcohol - variables cuantitativas.

CP-084. PANCREATITIS ISQUÉMICA SECUNDARIA A OCLUSIÓN VASCULAR MÚLTIPLE

CALVO BERNAL MM, LÓPEZ GONZÁLEZ J, LÁZARO SÁEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La isquemia pancreática es una causa poco frecuente de pancreatitis aguda (PA). Su frecuencia se estima entre un 5-8%.

La PA isquémica es una enfermedad grave con una tasa de mortalidad cercana al 64% por lo que ha de incluirse en el diagnóstico diferencial para una corrección precoz de los factores precipitantes.

Presentamos el caso de una mujer joven que presentó una pancreatitis aguda en el contexto de una trombosis arterial.

Caso clínico

Mujer de 39 años con antecedente de hipertensión arterial que acude a urgencias por dolor abdominal difuso de 4 días de evolución con náuseas y vómitos. No presenta fiebre ni otra sintomatología asociada.

En analítica destaca una elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis 23.4x10³ y PCR 24 mg/dl) y LDH 500 mg/dl.

Dada la persistencia de intenso dolor tras analgesia, se realiza TAC abdominal con hallazgos de trombosis aórtica, oclusión del tronco celiaco así como infarto esplénico y hepático y pancreatitis aguda con necrosis a nivel del cuerpo del 20%.

Se realiza intervención quirúrgica urgente con colocación de endoprótesis aórtica y se administra heparina en dosis terapéuticas.

Durante el postoperatorio, la paciente evoluciona lentamente, con episodios de dolor abdominal, picos de febrícula y vómitos ocasionales.

Se realiza endoscopia alta que descarta lesiones isquémicas del tracto superior. En el TAC abdominal de control se objetiva estabilidad de la pancreatitis, con persistencia de necrosis sin colecciones asociadas. Los reactantes de fase aguda disminuyen progresivamente. Tras la mejoría clínica y tolerancia oral adecuada es dada de alta.

Discusión

La isquemia pancreática es una causa poco frecuente de pancreatitis aguda (PA). Su frecuencia se estima entre un 5-8%.

Puede aparecer de forma secundaria el contexto de una PA de otro origen o puede ser la etiología inicial de la pancreatitis. Esto ocurre con mayor probabilidad tras una cirugía abdominal, episodios de hipoperfusión u oclusión vascular o en relación con vasculitis.

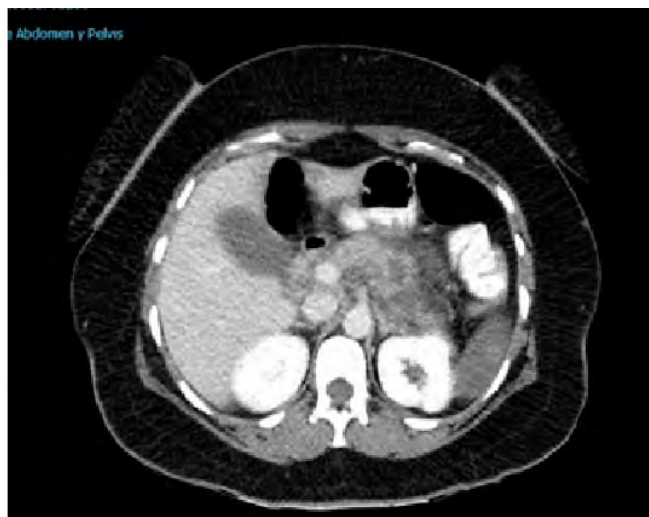


FIGURA 1

TAC abdominal: necrosis pancreática.



FIGURA 2

TAC abdominal control.

Respecto al diagnóstico, la pancreatitis isquémica es difícil de reconocer, debido a su asociación con múltiples disfunciones orgánicas. Deben descartarse otras etiologías de pancreatitis. La TAC abdominal es la prueba de imagen de elección.

La clave del tratamiento es la restauración de la función circulatoria con fluidoterapia intensiva. Debe asociarse a heparina y corregir los trastornos de la coagulación. Los antibióticos están indicados dado que el riesgo de necrosis es extremadamente alto. La cirugía se reserva para pacientes con mala evolución o que tengan necrosis infectada.

CP-085. QUISTE LINFOEPITELIAL PANCREÁTICO COMO HALLAZGO INFRECLENTE

ROMERO MORENO S, DE VICENTE ORTEGA A, ARROLLO ARGÜELLES JM, AYUSO CARRASCO CAB, OJEDA HINOJOSA M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

El quiste linfoepitelial (LEC) pancreático es una lesión quística benigna sin potencial de malignización, localizada en el páncreas y representa un hallazgo infrecuente, suponiendo además un reto en el diagnóstico diferencial de otras lesiones quísticas pancreáticas. Casi el 90% de las lesiones quísticas pancreáticas corresponden a pseudoquistes tras una pancreatitis aguda, el resto de lesiones corresponden a verdaderos quistes o neoplasias quísticas. A continuación, presentamos un caso de LEC de páncreas.

Caso clínico

Un varón de 44 años con presencia de dolor abdominal y saciedad precoz. Sin antecedentes personales de interés, hábitos tóxicos ni toma de medicación habitual. Se realiza ecografía abdominal que evidencia la presencia de lesión a nivel de epigastrio, sin poder asegurar la dependencia con el parénquima hepático de 12x12cm con cicatriz central. Analíticamente sin alteraciones significativas, salvo un CA 19.9 en 57.

Como parte de su estudio, se sometió a una endoscopia gastrointestinal superior, que confirmó una compresión extrínseca a nivel de la cara posterior antral.

Se completa estudio con una resonancia magnética (RM) que informa de una imagen redondeada de 12,6 x 11.3 cm con realce de su interior y pequeñas calcificaciones a nivel de cabeza-cuerpo pancreática provocando desplazamiento de estructura vecinas (vesicular biliar, marco duodenal y curvatura menor gástrica) con dilatación leve de conducto de wirsung e importante circulación colateral venosa en hilio hepático y perigástrica (Figura 1). No había antecedentes de pancreatitis, insuficiencia pancreática o trauma.

Tras una pancreaticoduodenectomía se confirma el estudio histológico de LEC.

Discusión

Los LEC son extremadamente poco comunes, de tamaño variable distribuidas y que acontecen con mayor frecuencia al sexo masculino. Debido a su rareza, es una lesión mal caracterizada y su patogenia no se conoce completamente.

En la mayoría se presenta como un hallazgo incidental, y el resto de los pacientes se asocia con síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y astenia.

Los LEC son lesiones benignas y no poseen potencial maligno, por lo que una identificación precisa de estas lesiones es importante para evitar intervenciones innecesarias. Actualmente, no existe un

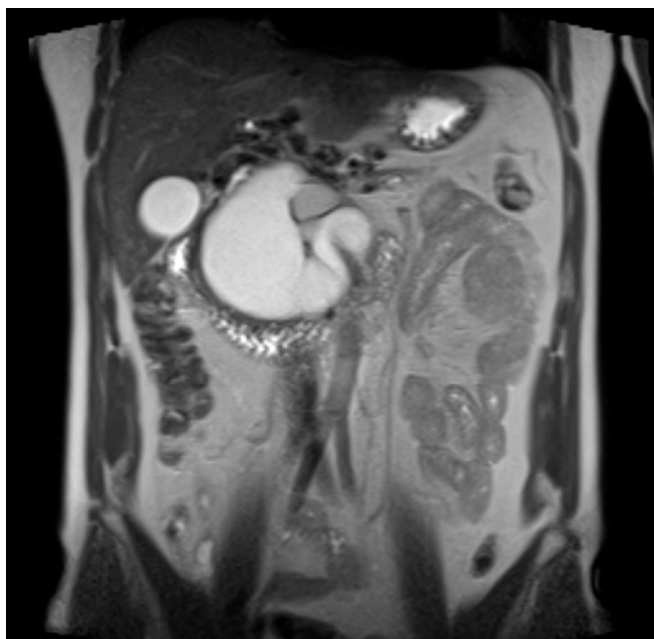


FIGURA 1

Corte de resonancia magnética: Lesión quística pancreática de gran tamaño en cabeza-cuerpo e importante circulación colateral venosa en hilio hepático.

método de diagnóstico preoperatorio fiable, pudiéndose optar por la TC, RM o ecoendoscopia, con la ventaja de esta última técnica de la toma de biopsias.

La enucleación del quiste se puede considerar para lesiones no complicadas con un diagnóstico confirmado, pero la resección mediante pancreaticoduodenectomía o pancreatctomía distal, sigue siendo el tratamiento definitivo cuando no se puede descartar una malignidad.

CP-086. SÍNDROME DE LEMMEL: CAUSA INFRECUENTE DE PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA.

DÍAZ ALCÁZAR MM, RUIZ ESCOLANO E, GARCÍA ROBLES A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

El síndrome de Lemmel consiste en ictericia obstructiva por compresión mecánica por un divertículo duodenal periampular, en ausencia de coledocolitiasis o tumor. Los divertículos periampulares son pseudodivertículos de mucosa duodenal sin capa muscular formados en un radio de 2-3 centímetros desde la ampolla de Vater. Es raro que causen ictericia obstructiva, aunque la prevalencia de divertículos periampulares se estima en hasta el 22% según la sensibilidad del método diagnóstico.

Caso clínico

Caso 1. Mujer de 79 años con hipertensión arterial y enfermedad renal crónica en hemodiálisis que consulta por epigastralgia.

Análíticamente destaca elevación de bilirrubina y enzimas de colestasis y elevación moderada de enzimas pancreáticas (amilasa 606 U/L y lipasa 455 U/L). Ecografía abdominal objetiva dilatación de vía biliar intra y extrahepática por posible neoformación de papila o páncreas. Se completa estudio con tomografía computarizada abdominal con contraste confirmando la dilatación de vía biliar, divertículo duodenal parapapilar de 38x36 mm y pancreatitis aguda (Figura 1). Dada la mejoría clínica y analítica, y la situación basal de la paciente, se decide seguimiento.

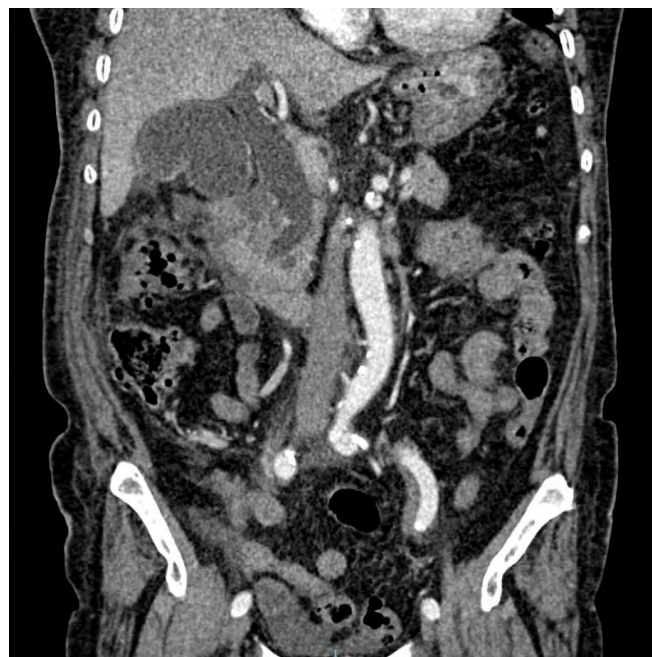


FIGURA 1

Corte coronal de tomografía computarizada abdominal en que se observa vía biliar dilatada y divertículo duodenal.

Caso 2. Hombre de 80 años sin antecedentes que consulta por dolor abdominal, fiebre e ictericia. Ecografía abdominal sin hallazgos. Se realiza colangiorresonancia magnética con diagnóstico de divertículo duodenal de 4 cm que desplaza colédoco y conducto pancreático (Figura 2). Buena respuesta clínica a antibioterapia. Se realiza CPRE con colocación de prótesis biliar plástica.

Discusión

Los divertículos duodenales periampulares habitualmente son asintomáticos y se diagnostican incidentalmente, pero en raras circunstancias pueden inflamarse y complicarse en hasta un 1-5% con diverticulitis, hemorragia, perforación, fistulización, ictericia obstructiva (síndrome de Lemmel), coledocolitiasis, pancreatitis aguda o crónica o colangitis.

Una de las teorías etiopatogénicas del síndrome de Lemmel es que la diverticulitis puede originar inflamación crónica de la ampolla y fibrosis de la papila. Otra teoría es que el divertículo causa disfunción del esfínter de Oddi. La tercera consiste en que puede haber compresión directa por contenido diverticular.

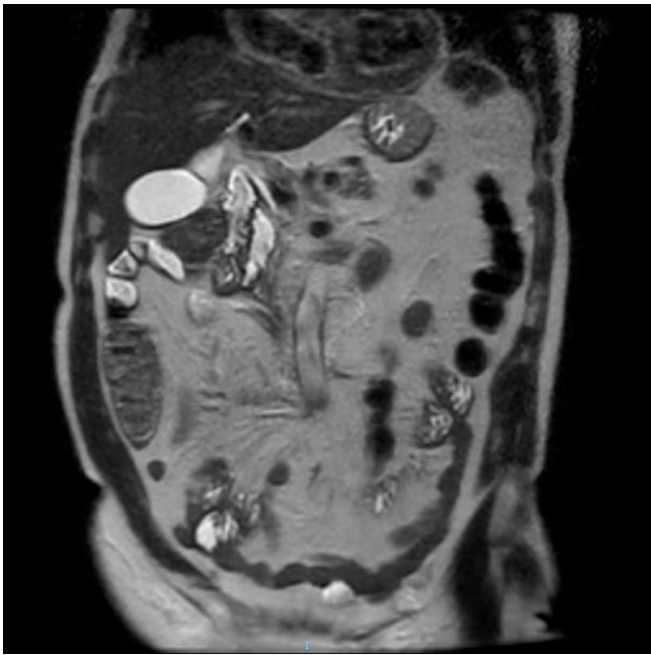


FIGURA 2

Corte coronal de resonancia magnética abdominal en que se observa dilatación de vía biliar y divertículo duodenal.

El diagnóstico del síndrome de Lemmel es un reto. Se debe tener en cuenta en individuos con un divertículo periampular. Los divertículos se pueden observar con pruebas de imagen, aunque el gold standard es la CPRE. El divertículo puede llenarse de contenido sólido o líquido, y confundirse en pruebas de imagen con lesiones en la zona de la cabeza pancreática como pseudoquistes, abscesos pancreáticos, neoplasias quísticas de páncreas o adenopatías. La CPRE con esfinterotomía y colocación de stent biliar es el tratamiento de elección en pacientes muy sintomáticos, habiendo demostrado disminución de la morbimortalidad. La alternativa es diverticulotomía quirúrgica.

CP-087. TROMBOSIS DEL LIGAMENTO FALCIFORME COMO COMPLICACIÓN DE UNA PANCREATITIS AGUDA

TORRES DOMÍNGUEZ A¹, MÉNDEZ SÁNCHEZ IM¹, LOZANO CALERO CM², BISSO ZEIN JK¹, JOFRÉ PERALTA S¹, RIVERA IRIGOIN R¹, GARCÍA GAVILÁN MC¹, ROSALES ZÁBAL JM¹, VALDÉS SOLÍS P², SÁNCHEZ CANTOS AM²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA. ²SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA.

Introducción

El ligamento falciforme es un vestigio de la vena umbilical fetal que se oblitera en los primeros meses de vida extrauterina. Su trombosis es un hallazgo muy infrecuente que se ha descrito principalmente como complicación secundaria a su canalización en cuidados intensivos neonatales, siendo rara en el contexto de una pancreatitis aguda.

Caso clínico

Mujer de 89 años, hipertensa y asmática, con pancreatitis aguda de repetición sugestivos de origen biliar que ingresa en nuestro hospital por cuadro de epigastralgia irradiada a ambos hipocondrios y náuseas. En analíticas se observa una hiperamilasemia (766 U/L) y elevación de la alanina aminotransferasa (422 U/L) y aspartato aminotransferasa (914 U/L), con bilirrubina normal. Esta vez el dolor es más intenso que en episodios previos y en el epigastrio se palpa una zona nodular lisa dolorosa.

En la colangiopancreatografía y resonancia magnética abdominal, se observa una lesión inflamatoria entre la pared abdominal y el lóbulo hepático izquierdo que impresiona de necrosis grasa (Figura 1), identificándose en su espesor el ligamento falciforme engrosado y cambios inflamatorios compatibles con trombosis del mismo (Figura 2). También existe un aumento de señal de la rama portal izquierda sospechosa de trombosis que se descarta más tarde con ecografía-doppler. No se apreciaron coledoclitiasis ni coledocolitiasis. Estos hallazgos no estaban presentes en una resonancia magnética realizada hace un año durante el primer episodio de pancreatitis aguda.

La paciente evolucionó favorablemente con resolución del dolor y mejoría de los parámetros analíticos, no iniciándose anticoagulación por su situación basal.



FIGURA 1

Lesión de aspecto inflamatorio que se extiende desde el lóbulo hepático izquierdo y que ocupa la grasa peritoneal entre la pared abdominal y cara anterior gástrica compatible con necrosis grasa.

Discusión

La pancreatitis aguda asocia muchas complicaciones diversas, entre ellas las vasculares. El gran proceso inflamatorio puede irritar o comprimir los vasos del eje esplenoportal, aumentando el riesgo de trombosis. La necrosis grasa del tejido subcutáneo localizada en articulaciones también se ha descrito como complicación.

El ligamento falciforme une la pared abdominal con la cara

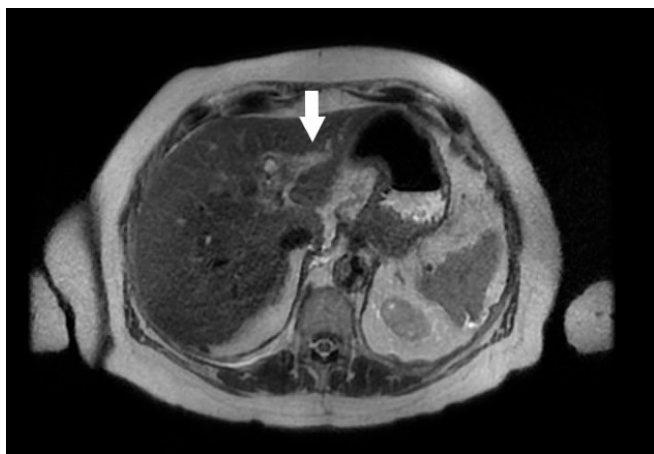


FIGURA 2

Aumento de densidad de la rama portal izquierda en relación a tromboflebitis del vaso. Se descartó por ecografía-doppler la trombosis de la misma.

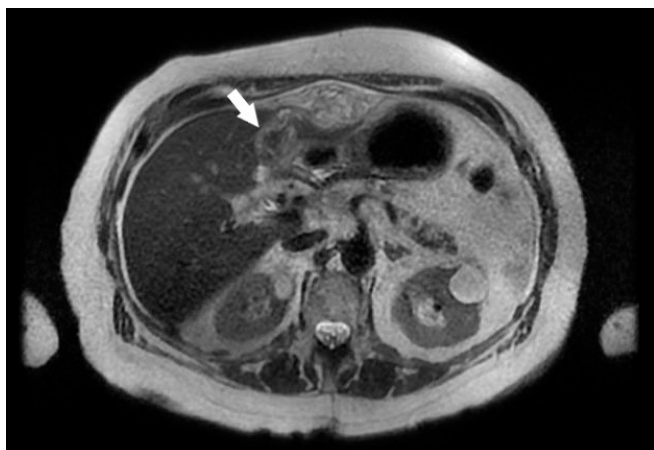


FIGURA 3

Ligamento falciforme que se muestra engrosado y rodeado de cambios inflamatorios en su trayecto desde la pared abdominal hacia el hígado, hallazgos compatibles con trombosis.

anterior de hígado, dividiéndolo en ambos lóbulos hepáticos. Es un remanente de la vena umbilical fetal y se recanaliza en pacientes con hipertensión portal.

Son dos los casos publicados similares. Su hipótesis es que se genera una tromboflebitis del sistema venoso portal que se extiende al ligamento falciforme, provocando su recanalización espontánea y finalmente su trombosis. En estos casos existía trombosis de ramas portales.

Respecto tratamiento anticoagulante no existe evidencia. En uno de los casos se inició heparina de bajo peso molecular y más tarde warfarina durante seis meses con resolución de la trombosis.

La trombosis del ligamento falciforme es una complicación infrecuente a tener en cuenta en pancreatitis aguda.

CP-088. TUMOR PANCREÁTICO: UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE.

PALOMINO LUQUE P¹, BERLANGA CAÑETE S², PINTO GARCÍA I³

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

Introducción

El adenocarcinoma ductal es la neoplasia pancreática más frecuente, representando el 85% de los tumores. Dentro de los menos frecuentes, las metástasis pancreáticas presentan una incidencia baja, en torno al 2-5%. Los tumores primarios que con mayor frecuencia metastatizan en páncreas son el carcinoma de riñón, pulmón y mama, y el melanoma.

Se describen tres casos de metástasis pancreáticas diagnosticadas mediante ecoendoscopia (EUS).

Caso clínico

Caso 1: Mujer de 75 años con ictericia indolora y síndrome constitucional; presenta analítica con colestasis y Ca 19.9 normal, y TC con lesión quística en cabeza de páncreas sin atrofia del cuerpo, sugestivo de cistoadenoma seroso y carcinomatosis peritoneal (Figura 1). Se realiza EUS con hallazgo de LOE hipocogénica en cabeza pancreática con estudio citológico obtenido mediante aspiración con aguja fina (FNA) compatible con adenocarcinoma. Se decidió realizar biopsia percutánea de implante peritoneal siendo diagnóstica de carcinoma seroso. La biopsia con aguja fina (FNB) de una nueva EUS para estudio histológico se informó como tejido fibroadiposo con infiltración por carcinoma, compatible con metástasis de carcinoma seroso primario peritoneal.

Caso 2: Mujer de 61 años con antecedentes de leiomiোসarcoma pleomórfico supracapsular intervenido en el año 2013, que presentó



FIGURA 1

recaída local que requirió reintervención en 2017, con márgenes libres de enfermedad, y RT-adyuvante. En TC de control de 2018 se observó LOE en proceso uncinado con estenosis del conducto dorsal (**Figura 2**). Se llevó a cabo FNA-EUS con resultado de células mesenquimales atípicas compatibles con sarcoma, decidiéndose finalmente realización de duodenopancreatectomía céfalica.

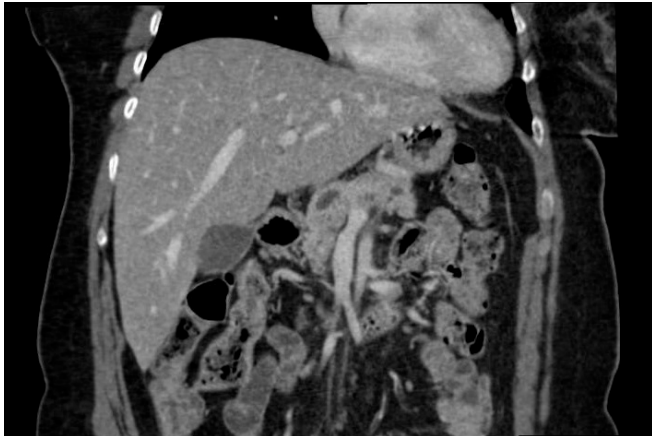


FIGURA 2

Caso 3: Mujer de 77 años con antecedentes de tabaquismo y de nefrectomía parcial izquierda en 2012 por carcinoma renal de células claras pT1a-NxMx. En TC de control de 2018 se apreciaron dos LOEs pancreáticas, planteándose el diagnóstico diferencial entre lesiones benignas y tumor neuroendocrino (TNE) por ausencia de captación en PET-TC. Se realizó FNA-EUS, que evidenció dos lesiones hipocogénicas de márgenes bien definidos en cabeza de páncreas sugestivas de TNE con citología informada como grupo celular atípico sospechoso de neoplasia. En SPECT-TC posterior se halló depósito del trazador compatible con TNE. Se realizó FNB-EUS llegando al diagnóstico de metástasis de carcinoma renal de células claras.

Discusión

La utilización de FNB para obtención de muestras histológicas requiere menos pases para el diagnóstico que la citología mediante FNA y parece tener mayor adecuación diagnóstica en los centros donde no se dispone de una "evaluación rápida con citopatólogo in situ" (ROSE).

ÁREA TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR /
MOTILIDAD / HEMORRAGIA

CP-089. ADENOCARCINOMA GÁSTRICO QUE DEBUTA CON PERFORACIÓN EN PACIENTE CON SÍNDROME DE MUIR-TORRE

ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, ROMERO MORENO S, PADILLA ÁVILA F, CASTILLO MOLINA L

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN.

Introducción

El síndrome de Muir-Torre es una variante fenotípica del síndrome de Lynch, de herencia genética autosómica dominante.

Cursa con una predisposición al desarrollo de tumores de glándulas sebáceas y queratoacantomas, además del desarrollo de cáncer colorrectal y neoplasias extracolónicas (endometrio, intestino delgado, ovario, etc.), los cuales son propios del síndrome de Lynch.

En el 90% de los casos se producen mutaciones en los genes MLH1 y MSH2, dando lugar a una inestabilidad de microsatélites.

Caso clínico

Se presenta el caso de un hombre de 61 años con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial y síndrome de Muir-Torre.

El paciente acude por dolor abdominal intenso en epigastrio de instauración súbita tras llevar tres días presentando vómitos de contenido alimenticio e intolerancia oral.

A la exploración física se encuentra con abdomen distendido y muy doloroso a la palpación. En la analítica presenta una leucocitosis con desviación izquierda y elevación de reactantes de fase aguda.

En el TC abdominal se observan hallazgos sugestivos de neoplasia gástrica difusa localmente avanzada con infiltración de la grasa en curvatura menor y diseminación ganglionar extensa, presentando perforación a nivel del antro gástrico (**Figura 1**) que condiciona un neumoperitoneo.

Ante el cuadro de perforación gástrica, se decide intervención quirúrgica urgente, realizándose una gastrectomía subtotal con anastomosis gastroyeyunal tipo Billroth II.



FIGURA 1

TC de abdomen en el que se visualiza la perforación de la neoplasia gástrica.

El resultado de Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica informó de adenocarcinoma gástrico con invasión linfovascular perineural pT4N3b.

Discusión

El síndrome de Muir-Torre se caracteriza por la existencia de tumoraciones de la piel (adenomas sebáceos y queratoacantomas) y se debe sospechar ante un paciente con síndrome de Lynch que presenta este tipo de lesiones.

El adenoma sebáceo es el tumor más frecuente en este síndrome y habitualmente se localiza en la región facial del paciente, siendo de comportamiento benigno en la mayor parte de las ocasiones.

Hay que tener en cuenta que estos pacientes tienen una alta predisposición para el desarrollo de procesos neoplásicos por lo que ante un paciente ya diagnosticado de este síndrome que presente un cuadro abdominal hay que tener siempre en mente que puede tratarse de un proceso neoproliferativo en el tubo digestivo.

Al tratarse de una enfermedad con base genética, debe hacerse un rastreo de casos en los familiares del paciente afecto, ya que tienen más predisposición que la población general a padecer neoplasias de todo tipo.

CP-090. CARCINOMATOSIS MENÍNGEA DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

REQUENA DE TORRE J, ARIZA FERNÁNDEZ JL, GÓMEZ TORRES KM, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA

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

Introducción

En el momento del diagnóstico de cáncer gástrico, el 50 % de los casos se presenta con diseminación metastásica a distancia. La afectación meníngea es excepcional, con una confirmación diagnóstica difícil y un pobre pronóstico.

Caso clínico

Mujer de 56 años que tras cuadro de cefalea de 2 meses de evolución sin otros síntomas neurológicos acompañantes y sin mejoría con analgésicos habituales y antiinflamatorios, acude a servicio de urgencias por hemorragia digestiva alta en forma de hematemesis y melenas con inestabilidad hemodinámica. En la gastroscopia urgente se evidencia úlcera gástrica Forrest IIb de aspecto maligno en incisura angular con histología compatible con adenocarcinoma pobremente diferenciado infiltrante. En el estudio de extensión con Tomografía toracoabdominopélvica se evidencia gran afectación metastásica adenopática de predominio mediastínico y abdominal. Una vez dada de alta de planta y antes de iniciar tratamiento quimioterápico vuelve a ingresar por cefalea intensa, vómitos, rigidez de nuca y signo de Regnik positivo. Un primer análisis del líquido cefalorraquídeo descarta la presencia microbiana aunque se pauta tratamiento antibiótico empírico al

inicio del cuadro, sin mejoría. Desarrolla varias crisis convulsivas. En TC craneal y RM cerebral no se evidencian hallazgos patológicos y se decide un 2º análisis del LCR donde los hallazgos son compatibles con una carcinomatosis meníngea (Tabla 1) aunque no se evidencian células neoplásicas malignas en la muestra. La paciente empeora progresivamente falleciendo pocas semanas después del inicio del cuadro.

Características líquido cefalorraquídeo	LCR1	LCR2
Hematies (hem/ μ l)	0	0
Leucocitos (leu/ μ l)	1000	35
Polimorfonucleares (%)	82.4	14
Mononucleares (%)	17.6	86
Glucosa (mg/dl)	23	57
Proteínas (g/l)	1.03	0.5
LDH (U/l)	167	68
Tinción GRAM	Negativo	Negativo
Cultivo estándar y hongos	Negativo	Negativo
Cultivo micobacterias	Negativo	Negativo
PCR micobacterias	Negativo	Negativo
PCR VHS1-VHS2-VVZ	Negativo	Negativo
PCR Enterovirus	Negativo	Negativo
Citología	Celularidad inflamatoria mixta. No se observa celularidad epitelial maligna	Celularidad inflamatoria mixta. No se observa celularidad epitelial maligna

TABLA 1

Características del líquido cefalorraquídeo.

Discusión

La diseminación metastásica meníngea en el cáncer gástrico tiene una prevalencia menor del 1% con un pronóstico infausto que puede mejorar discretamente mediante la administración de quimioterapia sistémica e intratecal. Su diagnóstico en muchas ocasiones es dificultoso.

- Clínicamente puede manifestarse con diferentes síntomas neurológicos como cefalea, náuseas, vómitos, rigidez de nuca, convulsiones, afectación de pares craneales o nervios radicales.
- En pruebas de imagen se puede demostrar una hipercaptación meníngea del contraste aunque puede resultar falsamente negativa hasta en el 30 % de las RM y el 50% en TC.
- El análisis del LCR se caracteriza por hiperproteorraquia, hipogluorraquia, ausencia de microorganismos y presencia de células malignas, aunque ésta última puede resultar negativa hasta el 50% de los casos. Nuevas técnicas inmunodiagnósticas y de biología molecular no han demostrado superioridad.

En el caso que nos ocupa el diagnóstico es altísimamente sugerente de carcinomatosis meníngea debido a la clínica y a los parámetros del LCR pero su evolución tan tórpida no permitió medidas terapéuticas específicas.

CP-091. CAUSA INESPERADA DE DISNEA EN PACIENTE LONGEVA

REQUENA DE TORRE J, VIÑOLO UBIÑA C, GÓMEZ TORRES KM, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA

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

Introducción

La hernia diafrágica congénita es un defecto de la formación y/o cierre del diafragma que permite el paso de parte o de la totalidad de las vísceras abdominales a la cavidad torácica, lo que produce dos consecuencias que van a marcar la evolución del recién nacido: hipoplasia pulmonar ipsilateral e hipertensión pulmonar. Presentamos el caso de paciente con diagnóstico inesperado al final de sus días.

Caso clínico

Mujer de 83 años con antecedentes de cardiopatía isquémica, dislipemia, y obesidad. Acude a urgencias por cuadro de astenia, dolor en hemiabdomen izquierdo, pérdida de 10 Kg peso, disnea de pequeños a medianos esfuerzos y episodios paroxísticos de tos, sin cianosis, que refería como habitual y por los que nunca había consultado.

Analíticamente destaca hemoglobina 9,2 mg/dl y PCR 8,7 mg/dl. La radiografía de tórax (**Figura 1**) sugiere imagen de hernia de hiato y la ecografía informa de engrosamiento a nivel de colon sigmoide. Se completa con colonoscopia que visualiza divertículos en sigma no complicados y estenosis en ángulo esplénico de origen compresivo de difícil maniobra e histología inespecífica. Se realiza body-TAC donde se objetiva (**Figura 2**) una voluminosa hernia de hiato diafrágico con presencia de estómago, asas de intestino delgado, cola de páncreas y ángulo esplénico de colon a nivel torácico.

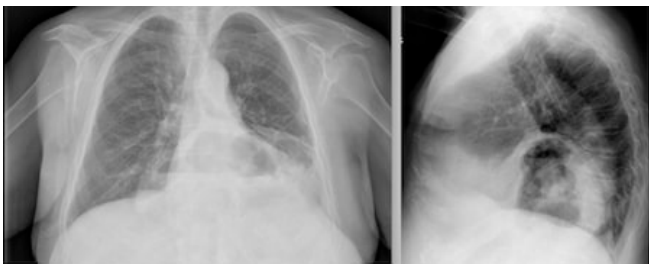


FIGURA 1

Radiografía de tórax sugerente de hernia de hiato.

Nuestra paciente mantenía molestias abdominales, lo que nos llevó al diagnóstico de síndrome diverticular; y la difícil maniobra endoscópica en ángulo esplénico, (que sugería estenosis) no nos orientó (hasta que realizamos el TAC) de que, en realidad, se trataba de la porción de colon intratorácico. Dadas las comorbilidades de la paciente no se planteó tratamiento quirúrgico. La paciente falleció por insuficiencia cardíaca congestiva.



FIGURA 2

TC con presencia de estómago, asas de intestino delgado, cola de páncreas y ángulo esplénico de colon a nivel torácico.

Discusión

La hernia diafrágica de Bochdalek es un defecto congénito del cierre del trígono lumbocostal (forma pediátrica, generalmente más severa) o adquirido (forma del adulto, menos frecuente y menos severa). Su prevalencia es baja (en el adulto 0,17%) predominando en el sexo femenino (3:1). Se manifiesta frecuentemente como un distrés respiratorio grave del recién nacido y constituye una urgencia neonatal. Su diagnóstico en el adulto es excepcional y se han descrito pocos casos en la bibliografía. Estas hernias, localizadas entre las inserciones lumbocostales del diafragma, se descubren generalmente en la edad adulta de forma incidental o tras volverse sintomáticas, por compromiso intestinal o respiratorio.

El tratamiento definitivo es quirúrgico, pero debe individualizarse la indicación en función de la situación del paciente.

CP-092. CORIOCARCINOMA PRIMARIO GÁSTRICO: UN CASO INUSUAL

CALVO BERNAL MM¹, HALLOUCH TATOUH S¹, CUELLO ENTRENA E²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El coriocarcinoma gástrico primario (CGP) es un tumor extremadamente raro, altamente invasivo y de rápida diseminación hematogéna.

Presentamos el caso de una paciente de 69 años que presenta dolor abdominal, anemia y síndrome constitucional y es diagnosticada de coriocarcinoma gástrico primario.

Caso clínico

Mujer de 69 años con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus que acude a urgencias por presentar dolor abdominal epigástrico de 2 meses de evolución. Asocia síndrome constitucional con pérdida de 7 kg en último mes e hiporexia. En analítica destaca anemia normocítica (Hemoglobina 10 g/dl, Volumen corpuscular medio 83 fl), discreta elevación de reactantes de fase aguda (PCR 7) y CA 19.9 elevado.

Se realiza TAC toracoabdominal que objetiva engrosamiento de pared de antro gástrico, derrame pleural bilateral de origen metastásico, metástasis hepáticas y carcinomatosis peritoneal. No se objetivan lesiones en útero o anejos (Figura 1).



FIGURA 1

TAC abdominal: se aprecia engrosamiento de pared de antro gástrico, con retención de líquido en cámara gástrica. Podemos apreciar varias lesiones hepáticas sugerentes de metástasis.

En la endoscopia digestiva alta se observa una lesión mamelonada de 3 cm en antro, ulcerada en su superficie. Se toman biopsias que son compatibles con adenocarcinoma invasivo y ulcerado pobremente diferenciado, objetivándose pleomorfismo celular con diferenciación citotrofoblástica y sincitiotrofoblástica. Se realiza estudio inmunohistoquímico positivo para β -HGC y CK7 y negativo para α -fetoproteína, lo que es altamente sugestivo coriocarcinoma gástrico (Figuras 2-4). El nivel de β -HGC en suero estaba ligeramente elevado (65 mUI/ml, valor normal <5 mUI/ml).

Discusión

El coriocarcinoma gástrico primario (CGP) es un tumor extremadamente raro. Habitualmente debutan en las gónadas aunque también puede afectar a órganos extragonadales. Dentro de estos, el coriocarcinoma gástrico primario alcanza una incidencia del 0,08%.

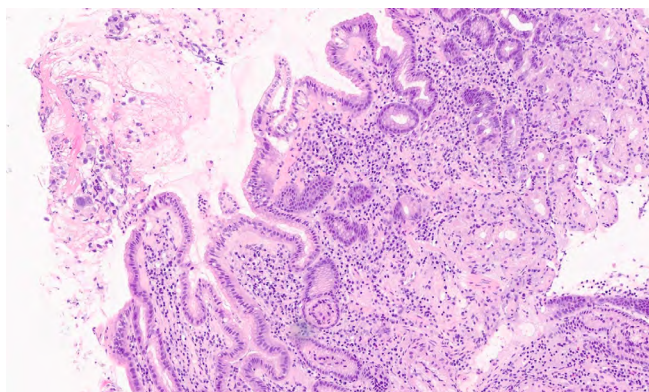


FIGURA 2

Anatomía patológica. Tinción con hematoxilina-eosina(x10): se aprecian cambios morfológicos focales con notable pleomorfismo y hábito pseudosincitial de la celularidad neoplásica.

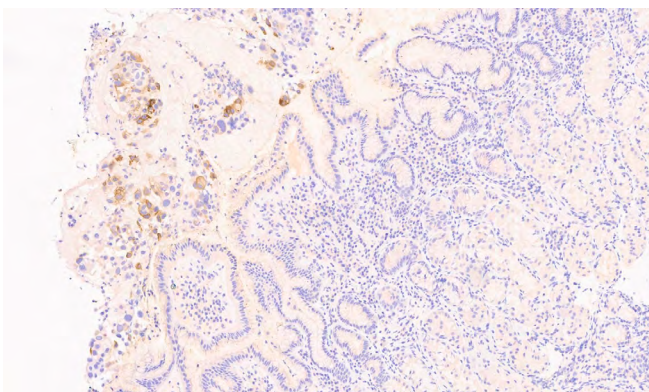


FIGURA 3

Anatomía patológica(x10). La imagen muestra inmunofenotipo positivo para β -HGC, a favor de diferenciación coriocarcinomatosa.

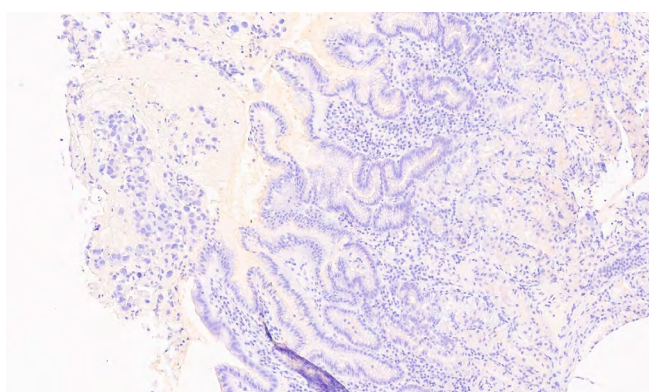


FIGURA 4

Anatomía patológica(x10). La imagen muestra inmunofenotipo negativo para α -fetoproteína.

La mayor parte de los coriocarcinomas gástricos coexisten con adenocarcinomas. Es más frecuente en mujeres, con una edad media de presentación de 60 años. La localización más frecuente es el antro gástrico.

Las manifestaciones clínicas del PGC son dolor abdominal, y síndrome constitucional aunque también puede debutar como hemorragia digestiva.

Histológicamente, existe una combinación de citotrofoblastos y sincitiotrofoblastos malignos. La inmunohistoquímica es positiva para β -HCG y la mayoría de los casos se acompañan de β -HCG sérica elevada. El diagnóstico diferencial principal del PGC es un tumor trofoblástico metastásico con origen a nivel gonadal.

Esta neoplasia tiene un mal pronóstico por su alta capacidad para invadir y lograr una rápida diseminación metastásica. Las metástasis más frecuentes son linfáticas y hematógenas. Respecto al tratamiento, no está del todo establecido aunque la cirugía curativa con quimioterapia asociada es considerada de elección.

CP-093. DISFAGIA AÓRTICA POR ELONGACIÓN DE LA AORTA TORÁCICA

GARCÍA GAVILÁN MC, TORRES DOMÍNGUEZ A, ROSALES ZABAL JM, MÉNDEZ SÁNCHEZ IM

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

Introducción

La disfagia es un síntoma frecuente en la vejez. Se ha descrito que el 7-10% de pacientes mayores de 50 años presenta disfagia. Su causa suele ser alguna alteración estructural o de la motilidad esofágica. La compresión extrínseca por estructuras vasculares es una causa menos frecuente de disfagia que se clasifica en disfagia lusoria y disfagia aórtica (DA). Ésta última normalmente se produce por una dilatación aneurismática de la aorta ascendente, cambios ateroscleróticos o tortuosidad del trayecto de la aorta.

Caso clínico

Varón de 78 años con antecedente de hipertensión arterial y diabetes tipo II, que durante el estudio de una lesión sólida renal por urología, comentó llevar meses con una disfagia progresiva a sólidos, junto con dificultad para la expulsión de gases y pérdida de peso de >10kg. Se le realizó una radiografía de tórax donde únicamente llamaba la atención una rectificación con desplazamiento central del cayado de la aorta (**Figura 1**) y una gastroscopia, donde se objetivó a nivel del tercio medio esofágico, una estenosis de la luz por compresión extrínseca, que no permitía la insuflación completa del esófago, aunque no impedía el paso del endoscopio a tramo distal, observándose una mucosa de aspecto normal. Se realizó una TC toraco abdominal con contraste, donde se observó una elongación marcada de la aorta, que era de calibre normal y que a nivel del tercio medio del esófago provocaba una compresión del mismo con una leve dilatación proximal, que era más evidente en los cortes sagitales (**Figura 2**). Presentaba múltiples calcificaciones en las arterias coronarias, aunque no a este nivel de la aorta. Por la edad y comorbilidad del paciente se consensuó con él seguir una actitud conservadora con dieta triturada y Levosulpirida 25mg con las comidas. Con estas medidas la clínica se controló y el paciente fue ganando peso de forma progresiva.

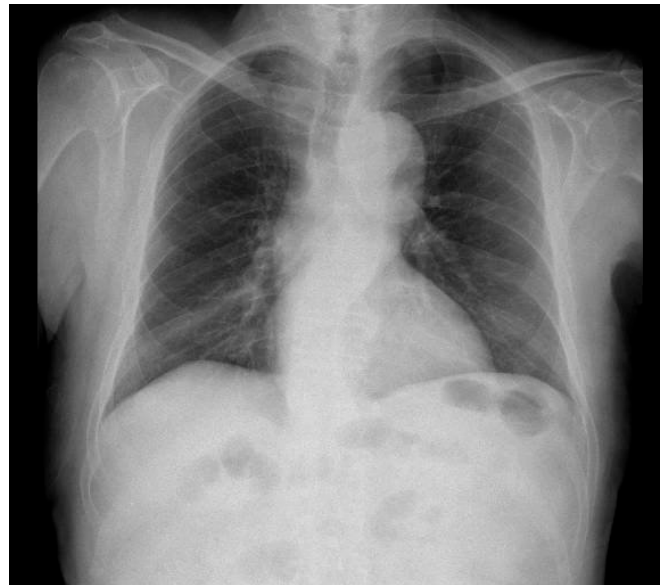


FIGURA 1

Radiografía de tórax con elongación marcada de la aorta y desplazamiento derecho de la aorta en su porción torácica



FIGURA 2

Corte sagital del TC de abdomen con compresión y colapso del esófago en su porción medial por la aorta.

Discusión

La DA es más frecuentes en pacientes de edad avanzada, hipertensos, con miocardiopatía y osteopatía degenerativa. El esófago comienza

en el lado derecho de la aorta torácica, va descendiendo y en su tercio medio-inferior cruza la aorta anteriormente, por lo que cualquier alteración del tamaño o trayecto de la aorta en este recorrido puede provocar la DA. En pacientes muy sintomáticos el tratamiento es una reconstrucción quirúrgica, aunque habitualmente los síntomas suelen ser leves-moderados y los pacientes de edad avanzada, con lo que se suelen tratar de forma conservadora con dieta triturada o líquida y procinéticos.

CP-094. GASTRITIS ENFISEMATOSA: ¿UNA COMPLICACIÓN DE LA GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA?

MORENO MORALED A I, HALLOUCH TOUTOUH S, CALVO BERNAL MM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA.

Introducción

La presencia de aire en la pared gástrica es un hallazgo infrecuente que se presenta en situaciones con un pronóstico muy variable: enfisema gástrico, neumatosis gástrica y gastritis enfisematosa. Esta última es provocada por microorganismos que invaden la pared gástrica y producen gas intramural, asociándose en la mayoría de los casos con un daño previo de la mucosa gástrica, como ocurre en nuestro caso.

Caso clínico

Varón de 14 años con parálisis cerebral tras encefalopatía hipóxica isquémica por convulsiones neonatales, con nutrición enteral a través de sonda de gastrostomía desde el diagnóstico. Acude a urgencias por vómitos persistentes, inicialmente de contenido bilioso. Tras 24 horas de su ingreso, el paciente presenta vómitos de material fecaloideo, decidiéndose realizar TC de abdomen urgente en el que se observa neumoperitoneo y neumatosis parietal de estómago.

Dada la situación clínica del paciente y los hallazgos radiológicos, se decide laparotomía exploradora urgente en la que se observa estómago enfisematoso, sin signos de neumoperitoneo, limitándose únicamente a realizar recambio de sonda de gastrostomía de forma intraoperatoria.

Tras la intervención se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con metronidazol, amoxicilina-clavulánico y gentamicina hasta completar 10 días, empleándose hasta entonces nutrición por vía parenteral.

Tras una semana de tratamiento se decide cambiar de nutrición parenteral a enteral, lográndose administrar fórmula polimérica vía gastrostomía y mantener la ingesta oral según dieta habitual. Ante la buena evolución clínica y la ausencia de complicaciones, se decide el alta hospitalaria.



FIGURA 1

Gastritis enfisematosa secundaria a gastrostomía endoscópica.



FIGURA 2

Neumatosis gástrica.

Discusión

La gastritis enfisematosa es una enfermedad infrecuente caracterizada por la presencia de aire dentro de la pared gástrica con signos de toxicidad sistémica.

Los factores predisponentes incluyen malignidad, ingestión cáustica, cirugía reciente, esteroides, inmunosupresores, quimioterapia, alcohol y AINEs. Generalmente se presenta con dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y, ocasionalmente, hematemesis y sepsis.

El método diagnóstico de elección es la tomografía computarizada. Varios estudios enfatizan la distinción entre gastritis enfisematosa y enfisema gástrico. El enfisema gástrico es una condición relativamente benigna en la que se observa gas en la pared del estómago generalmente secundario a un barotrauma, sin signos de infección o toxicidad sistémica. Este cuadro es muy distinto de la gastritis enfisematosa, que presenta una alta mortalidad si no se trata de forma precoz.

La antibioterapia mejora el pronóstico de estos pacientes, siendo cuestionado aún el papel de la exploración quirúrgica que por el momento ha aportado pocos beneficios en estos casos.

CP-095. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA COMO COMPLICACIÓN ATÍPICA DE UNA ACHALASIA INTERVENIDA

OCAÑA LEDESMA A, BRAVO ARANDA AM, MARTÍNEZ BURGOS M, JIMÉNEZ PÉREZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La achalasia es una anomalía motora del esófago que se caracteriza por la pérdida de peristaltismo del cuerpo esofágico, así como, por la disfunción del esfínter esofágico inferior. La manifestación de una hemorragia digestiva alta como complicación de una achalasia tratada quirúrgicamente es muy infrecuente.

Caso clínico

Varón de 54 años. Intervenido de achalasia a los 13 años. Refiere presión a nivel centrotorácico tras la cena, habiendo presentado vómito de contenido alimenticio y restos hemáticos. Asocia disfagia a líquidos y sólidos de años de evolución.

Pese a que inicialmente se pensó en una posible impactación esofágica, en la gastroscopia urgente se objetiva: megaesófago con úlceras esofágicas secundarias a retención crónica, gran coágulo que ocupa la totalidad de la luz esofágica secundaria a lesión sangrante en esófago distal no identificada. Dado episodio de inestabilidad hemodinámica, que requiere resucitación con hemoderivados y fluidoterapia, se decide realización de angio-TC urgente: esófago muy aumentado de calibre (megaesófago) con abundante contenido en su interior de carácter heterogéneo (Figuras 1 y 2). Se observa lámina hiperdensa en fase arterial que aumenta en fase portal a nivel de pared anterior y lateral derecha junto con estructura vascular hipertrófica de 8,5 x 8,5 mm, situada aproximadamente a 4 cm de hiato esofágico inferior, compatible con estructura vascular anómala hipertrófica con sangrado activo. Por lo que se procede a la realización de arteriografía y embolización con cianocrilato de vaso que nutre a segmento esofágico involucrado en el sangrado. Dada la masividad y la persistencia de la hemorragia, se decide esofagectomía parcial urgente mediante la técnica de Ivor-Lewis.

Tras la cirugía, se controló el sangrado, apreciándose en la pieza quirúrgica mucosa escamosa hiperplásica con inflamación crónica agudizada e inespecífica sin signos de malignidad.

Discusión

Una hemorragia digestiva alta (HDA) en el contexto de una achalasia es una complicación infrecuente, que puede estar en relación con una complicación de un tratamiento quirúrgico o endoscópico (dilatación neumática, inyección de toxina botulínica, miotomía endoscópica). No obstante, es posible una HDA no iatrogénica por

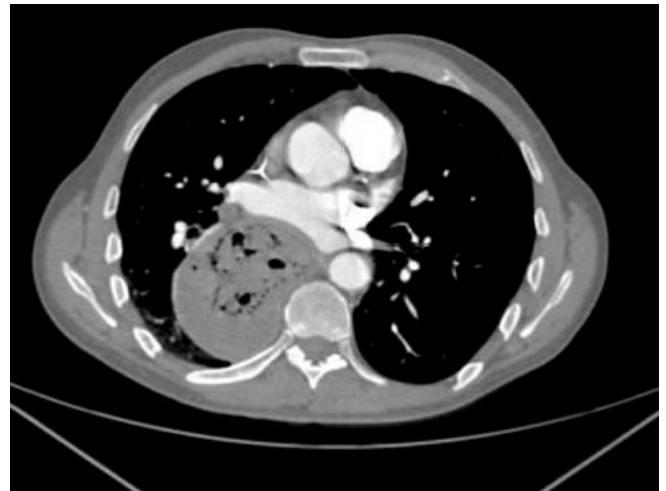


FIGURA 1

Esófago muy aumentado de calibre (megaesófago) con abundante contenido en su interior de carácter heterogéneo, corte transversal.



FIGURA 2

Esófago muy aumentado de calibre (megaesófago) con abundante contenido en su interior de carácter heterogéneo, corte sagital.

la acción traumática de los alimentos retenidos, que causarían erosión de la mucosa esofágica; otro posible mecanismo sería una esofagitis de etiología infecciosa o medicamentosa; también la dilatación esofágica podría producir una dislaceración de sus paredes dando origen a una HDA; por último, existe un fenómeno por el cual la dilatación del esófago produciría una redistribución de la sangre procedente de la vena ácigos, dando lugar a varices esofágicas.

CP-096. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE REPETICIÓN EN VARÓN DE 15 AÑOS

RUIZ RODRÍGUEZ AJ¹, GARCÍA ROBLES A¹, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A¹, BENAVENTE FERNÁNDEZ A², SELFA MUÑOZ A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ²SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Las hemorragias digestivas en pacientes pediátricos son una entidad poco frecuente y suponen un reto diagnóstico-terapéutico.

Caso clínico

Presentamos un varón de 14 años sin antecedentes que ingresa por dolor abdominal y vómitos en posos de café y toma de AINEs por cuadro catarral. La endoscopia digestiva alta (EDA) visualiza úlceras lineales milimétricas Forrest III en el cuerpo. Tras 48 horas presenta hematemesis masiva, repitiéndose EDA observándose úlcera subcardial de dos centímetros con sangrado babeante y mucosa denudada, friable en cuerpo y fundus. Se colocan dos hemoclips e inyectamos adrenalina y etoxisclerol, controlándose la hemorragia. Nuevamente, a las 48 horas, presenta hematemesis, realizándose tercera EDA con sangrado babeante en la úlcera subcardial descrita previamente, sobre la que se colocan tres hemoclips y se aplica hemospray® periféricamente, ya que se observa una denudación difusa de parte superior del cuerpo, no susceptible de cierre mecánico. A continuación se implanta supraselectivamente microcoils en ramas de arteria gástrica derecha.

Durante el ingreso, es valorado por Enfermedades Infecciosas, por desarrollo de complicaciones infecciosas nosocomiales y, ante la atipicidad del cuadro, por Medicina Interna, en cuya exploración



FIGURA 1

Imagen de endoscopia digestiva alta. Se aprecia el cuerpo gástrico con pliegues engrosados, morfología empedrada, parcheada, geográfica con aspecto denudado y sangrado espontáneo.

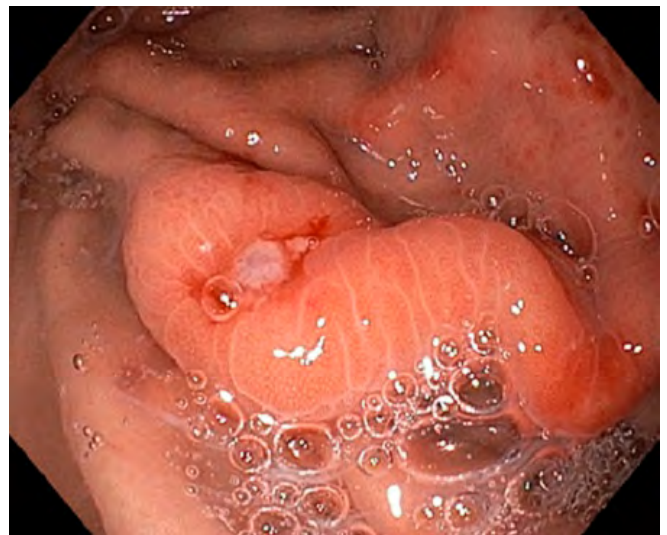


FIGURA 2

Imagen de endoscopia digestiva alta. Se aprecia úlcera subcardial de 2 centímetros con coágulo de fibrina. En la parte derecha de la imagen, se aprecia la mucosa congestiva con punteado petequiral.



FIGURA 3

Imagen de endoscopia digestiva alta de revisión. Se aprecia neovascularización en la cicatriz de la úlcera previa y presencia de un pequeño mamelón de aspecto mucoso inespecífico tras toma de biopsias.

física aprecian hiperlaxitud generalizada que les lleva a realizar el Score de Beighton, resultando positivo 4 puntos (dorsiflexión pasiva del 5º dedo que sobrepasa los 90º de forma bilateral y aposición pasiva de los pulgares a la cara flexora del antebrazo de forma bilateral), junto a la presencia de hendidura palpebral antimongólica y cicatrices palpebrales, sospechando un trastorno del tejido conectivo, por lo que se solicita estudio genético cuyos resultados indican la presencia de la variante p.Arg1125Gln en el gen de la FBN1 de forma heterocigota, siendo dicha mutación autosómica dominante, correspondiendo a un síndrome de Marfan.

Discusión

Si bien en primera instancia cabe atribuir el sangrado a los AINES, lo atípico de los hallazgos endoscópicos (mucosa denudada y friable), su evolución y los hallazgos físicos, permitieron establecer el diagnóstico diferencial con conectivopatías, confirmándose mediante estudio genético una mutación infrecuente del síndrome de Marfan. En ausencia de antecedentes familiares y manifestaciones clásicas esqueléticas-óculo-cardiovasculares, se requiere para su diagnóstico, un score sistémico positivo o la presencia de alguna mutación del gen de la FBN1, siendo la mutación p.Arg1125Gln de dicho gen la base del diagnóstico en nuestro caso. La HDA probablemente se debió a la alteración estructural y funcional del colágeno del tejido conectivo gástrico, disfuncional en esta enfermedad y fundamental en el soporte y protección del sistema vascular gástrico.

CP-097. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ÚLCERA DUODENAL SECUNDARIA A COLECISTITIS AGUDA COMPLICADA.

ANGULO MCGRATH I¹, BERLANGA CAÑETE S², MARTÍNEZ BURGOS M¹

¹ APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ² APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA SERRANÍA. RONDA, MÁLAGA.

Introducción

La colecistitis aguda es la complicación más frecuente relacionada con la colelitiasis. Sin tratamiento los síntomas suelen desaparecer en unos 7-10 días. Sin embargo, dada su elevada frecuencia de complicaciones con elevada morbilidad suelen tratarse en el momento del diagnóstico mediante tratamiento quirúrgico definitivo (colecistectomía).

La fístula colecistoentérica se ha descrito como complicación hasta en un 2-3% de los casos, siendo la fístula colecistoduodenal la más frecuente de ellas. La etiopatogenia más frecuente es la necrosis vesicular hacia el lumen intestinal, consecuencia de la presión continua de las litiasis y la inflamación secundaria a la colecistitis aguda.

Caso clínico

Varón de 84 años. Consulta en urgencias por dolor abdominal intenso. Análíticamente destaca PCR 98 y alteración de perfil hepático en analítica, sin embargo, la ecografía abdominal descarta colecistitis o dilatación de vía biliar. Acude nuevamente una semana después por persistencia del dolor, que se ha intensificado. A la exploración Murphy positiva y persiste elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza TC abdominal urgente, que describe vesícula biliar compatible con colecistitis aguda y engrosamiento de pared duodenal, sin poder descartar trayecto fistuloso (**Figuras 1 y 2**).

Varias horas después el paciente presenta hematemesis franca con inestabilidad hemodinámica, realizándose en las siguientes horas dos endoscopias urgentes bajo monitorización por anestesiista. En

la primera de ellas no se consigue terapéutica eficaz, por no poderse acceder a segunda porción duodenal debido a gran coágulo en antro pilórico. En la segunda, se visualiza gran úlcera de unos 5 cm, con vaso visible y coágulo adherido en cara anterior de bulbo (**Figura 3**). Se realiza terapéutica con adrenalina, dos hemoclips y posicionamiento de Ovesco, sin complicaciones inmediatas.

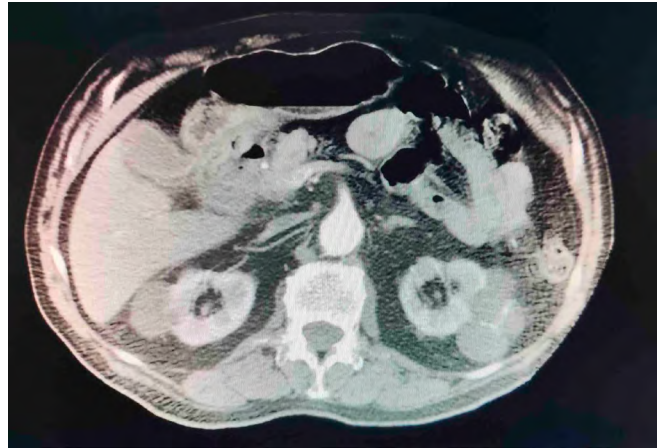


FIGURA 1

TC de abdomen.

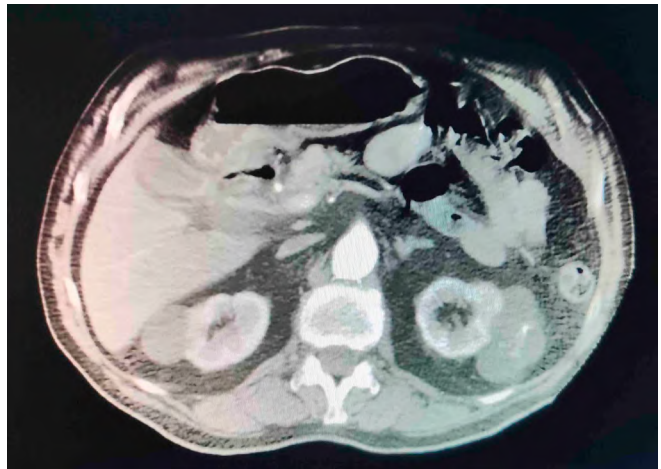


FIGURA 2

TC de abdomen.

El paciente presenta buena evolución posterior, sin nueva exteriorización. La colecistitis se maneja como evolucionada con tratamiento antibiótico. En EDA de control (**Figura 4**), se visualizan hemoclips y Ovesco normoposicionados con abundantes restos biliosos.

Discusión

Aunque epidemiológicamente las fístulas colecistoduodenales aparecen más frecuentemente relacionadas con una afectación crónica por colelitiasis, en nuestro caso presentamos una relacionada con un episodio agudo de colecistitis.



FIGURA 3

Imagen endoscópica. Úlcera en cara anterior de bulbo.

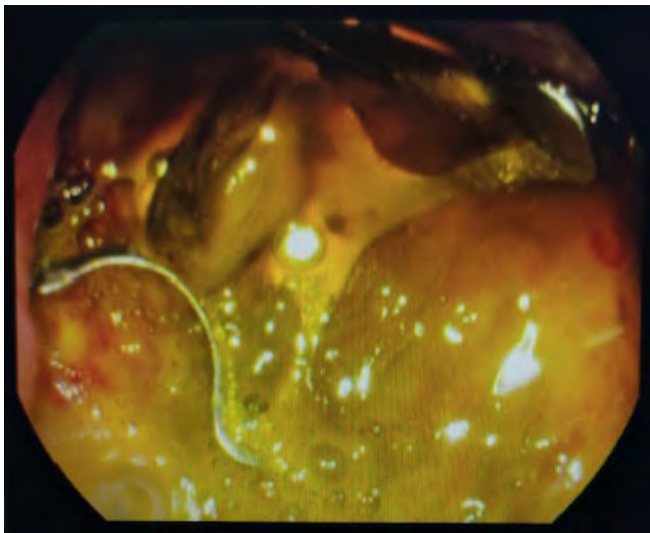


FIGURA 4

Imagen endoscópica. Ovesco posicionado.

Destacar la potencial severidad de esta complicación en una patología tan frecuente como es la colecistitis, haciéndose necesaria su sospecha y despistaje ante el diagnóstico de una colecistitis evolucionada.

CP-098. HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA SECUNDARIA A DERMATOMIOSITIS

LORENZO GONZÁLEZ L, JIMÉNEZ GARCÍA VA, BARRANCO CASTRO D, DEL PINO BELLIDO P, RODRÍGUEZ TÉLLEZ M

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

Introducción

La dermatomiositis es una enfermedad autoinmune degenerativa de las fibras musculares y el tejido conectivo ocasionada por una microvasculopatía mediada por células CD4+ y linfocitos T, atrofia perifascicular y microinfartos musculares. Se trata de una enfermedad poco frecuente que constituye un 20% de las miopatías inflamatorias del adulto y un porcentaje alto se asocia a carcinomas.

Caso clínico

Paciente varón de 60 años con antecedentes personales de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipemia, en reciente estudio por dermatología por cuadro compatible con dermatomiositis no neoplásica y en tratamiento con esteroides a dosis plenas. El paciente ingresa por una neumonía aguda adquirida en la comunidad y anemia en rango transfusional. Durante su ingreso en planta presenta hemorragia digestiva baja masiva con shock hipovolémico que tras realizar AngioTC urgente sin encontrar punto de sangrado, obliga a realizar hemicolectomía derecha ampliada (colonoscopia con colitis inespecífica reciente). Presenta evolución tórpida con persistencia de anemización a pesar de transfusiones, por lo que finalmente es necesario su ingreso en UCI donde se realiza gastroscopia con diagnóstico de friabilidad esofágica y duodenopatía erosiva, sin signos de sangrado reciente. También se realiza colonoscopia, donde se aprecian restos hemáticos sin observar punto sangrante en recto-sigma. Para completar el estudio se realiza cápsula endoscópica en la que se observa una panenteritis ulcerativa con restos hemáticos frescos, probablemente como manifestación de dermatomiositis.

Igualmente, se realizó estudio de coagulación encontrándose una disfunción plaquetaria achacable al tratamiento con esteroides.

El paciente presenta deterioro general rápido con persistencia de hemorragia digestiva siendo finalmente exitus. Se realiza autopsia clínica identificando causa de la muerte el shock séptico secundario a peritonitis aguda purulenta y hemorragia digestiva causada en comienzo por angiodisplasias intestinales añadiendo en la fase final coagulopatía propia de shock séptico.

Discusión

La dermatomiositis afecta principalmente a la piel y los músculos, pero otros órganos participan de forma variable. Pueden presentarse alteraciones cardíacas, cutáneas, anemia, polineuropatía y neumonía por aspiración. También pueden aparecer enfermedades por reflujo gastroesofágico si existe afectación esofágica. Además, en esta enfermedad puede aparecer vasculitis intestinal, pudiendo

ocasionar ulceraciones, necrosis, perforación y hemorragia digestiva.

Nuestro paciente presentaba dichas complicaciones: vasculopatía intestinal con hemorragias graves que no conseguimos controlar ni con tratamiento esteroideo ni mediante cirugía.

Las miopatías son, por tanto, un grupo de enfermedades raras en las que debemos tener en cuenta posibles complicaciones gastrointestinales graves como las descritas en este caso.

CP-099. PAPEL DEL N-BUTIL-2-CIANOCRILATO EN EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN VARICOSO. UNA SERIE DE CASOS

OLVERA MUÑOZ R, LARA ROMERO C, OSORIO MARRUECOS M, OTERO LÓPEZ-CUBERO S

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

Introducción

El tratamiento de elección en la hemorragia digestiva alta secundaria a varices esofagogástricas tipo 2 (VEG-2) y varices gástricas aisladas tipo 1 (VGA-1) de la clasificación de Sarín es la inyección endoscópica de sustancias adhesivas como el N-butil-2-cianocrilato.

El objetivo de esta serie de casos fue recoger la experiencia de nuestro centro acerca de este procedimiento, describiendo los resultados y complicaciones observadas.

Material y método

Se recogieron los datos de manera retrospectiva desde enero 2014 hasta enero 2020 del Hospital Universitario de Puerto Real (Cádiz) de pacientes cirróticos con episodio de hemorragia secundaria a rotura de VEG-2 o VGA-1 tratados mediante la inyección endoscópica de cianocrilato.

Se excluyeron pacientes <18 años y aquellos en los cuales se detecta otra posible causa de hemorragia.

Resultados

Se incluyeron un total de 9 pacientes con hemorragia por VEG-2 (4) y VGA-1 (5). En todos se diluye cianocrilato con lipiodol

Tipo de variz	Sangrado activo	Sustancia inyectada	Volumen cianocrilato	Nº sesiones para hemostasia	Nº punciones para hemostasia	Resangrado	Éxito
VEG-2	Sí	Cianocrilato+Lipiodol	3 ml	1	3	Sí	Sí
VGA-1	Sí	Cianocrilato+Lipiodol	5 ml	1	3	Sí	No
VGA-1	Estigmas	Cianocrilato+Lipiodol	7 ml	2	3	No	No
VGA-1	Sí	Cianocrilato+Lipiodol	5 ml	1	2	Sí	Sí
VGA-1	Estigmas	Cianocrilato+Lipiodol	3 ml	1	3	No	No
VEG-2	Estigmas	Cianocrilato+Lipiodol	7 ml	2	3	No	No
VEG-2	Estigmas	Cianocrilato+Lipiodol	4 ml	1	2	No	No
VEG-2	No	Cianocrilato+Lipiodol	4 ml	1	3	Sí	No
VGA-1	Estigmas	Cianocrilato+Lipiodol	1 ml	1	1	No	No

FIGURA 1

Datos demográficos.

(proporción 1:1). La hemostasia se consigue en un primer abordaje endoscópico en 7 casos, requiriéndose segunda sesión en los 2 restantes. El volumen medio inyectado para la hemostasia fue de 4 ml [1-7], requiriendo entre 1 y 3 punciones en la variz. Se produce resangrado en 4 pacientes (3 por úlcera post-esclerótica), siendo en aquellos que se realizaron un mayor número de punciones; dos de ellos fallecieron como consecuencia del resangrado, uno respondió a tratamiento médico y en el último se coloca TIPS como terapia de rescate. No se objetivó ninguna complicación trombótica tras la técnica. Sólo 2 de los pacientes tenían historial de hemorragia previa de origen varicoso, habiendo sido tratados mediante ligadura con bandas. Únicamente 3 se encontraban bajo profilaxis con betabloqueantes. En el seguimiento ninguno de ellos recibe trasplante hepático. La etiología de la cirrosis hepática de base más frecuente fue la enólica (7), presentando los pacientes una puntuación media de B7-8 en la clasificación de Child-Pugh y de 11 en el índice de MELD. Uno de los pacientes fue diagnosticado de CHC durante el seguimiento.

Conclusiones

Aunque el número de pacientes sea limitado, el tratamiento con cianocrilato indicado en el sangrado y profilaxis secundaria de VEG-2 y VGA-1 resulta efectivo en más del 70% de los casos, con baja tasa de complicaciones asociadas al mismo aunque con una tasa de resangrado no desdeñable, por lo que se debe tener en cuenta la posibilidad de TIPS como tratamiento de rescate.

CP-100. PERFORACIÓN EN FUNDUS GÁSTRICO DE ORIGEN MALIGNO CONTENIDA POR COLECCIÓN INFRADIAFRAGMÁTICA CON EXTENSIÓN ENDOTORÁCICA

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

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La perforación gástrica es una complicación típica de úlceras pépticas, sin embargo raramente se asocia con tumores gástricos. Se han descrito pocos casos de perforación gástrica en contexto de linfoma primario gástrico.

Caso clínico

Mujer de 46 años que consulta por epigastralgia, hematemesis y melenas. Antecedente reciente de consumo de AINES por dolor costal. Se realiza esofagogastroduodenoscopia objetivando coágulo rojo en fundus, que se retira exponiendo úlcera de aspecto excavado rodeada por pliegues engrosados con sangrado babeante. Se trata con esclerosis y colocación de hemoclips. Se repite esofagogastroduodenoscopia varios días después con hallazgo de úlcera profunda que parece continuar con una cavidad, con bordes sucios y fribrinados que impresiona de fístula o perforación (Figura 1). Dados los hallazgos se realiza tomografía computarizada toracoabdominal, encontrando perforación de la pared gástrica posterosuperior contenida por la formación de

absceso infradiaphragmático de 86x95x75mm, con burbujas de gas y signos de extensión endotorácica, ya que no se identifica plano de separación con el diafragma (Figura 2). Se realiza drenaje percutáneo de colección y colocación de catéter, con aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa*. Estudio histológico de biopsias gástricas concluye linfoma B difuso de células grandes fenotipo no centrogerminal y subtipo inmunoblástico. Estudio de extensión con PET-TC objetiva afectación gástrica, ganglionar locorregional y retroperitoneal, esplénica y probablemente pulmonar (Figura 3). Se inicia quimioterapia con régimen CHOP.



FIGURA 1

Imagen de endoscopia digestiva alta en que se observa cavidad con bordes sucios y fribrinados sugerente de perforación o fistula gástrica.



FIGURA 2

Corte sagital de tomografía computarizada toraco-abdominal en que se objetiva absceso infradiaphragmático con burbujas de gas y signos de extensión endotorácica.

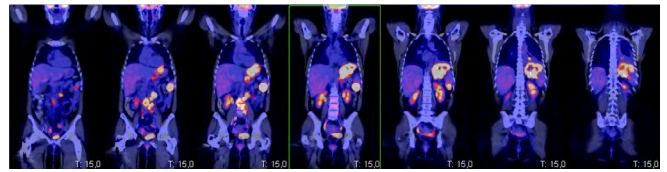


FIGURA 3

Imagen de PET-TC en que se observa afectación gástrica, ganglionar locorregional y retroperitoneal, esplénica y probablemente pulmonar.

Discusión

El 40% de los linfomas no Hodgkin son extranodales, y fundamentalmente afectan al tracto gastrointestinal, aunque representan menos del 5% de las neoplasias a este nivel. El órgano más afectado, como en el caso presentado, es el estómago. La mayoría son linfoma T asociado a mucosas (MALT) y linfoma B difuso de células grandes (DLBCL). La clínica suele ser molestias dispepticas inespecíficas, siendo los síntomas B poco frecuentes, lo que retrasa el diagnóstico.

La perforación gástrica ocurre ocasionalmente en pacientes en tratamiento con quimioterapia. Sin embargo, la perforación espontánea es rara, y supone un factor de mal pronóstico además de tener elevada mortalidad. Se debe a que la necrosis tumoral alcanza la subserosa, independientemente de que haya úlcera concomitante. La perforación es más frecuente en tumores grandes ulcerados.

CP-101. PERFORACIÓN GÁSTRICA SECUNDARIA A LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES

ORTIZ SÁNCHEZ A, GARCÍA VERDEJO FJ, VIDAL VILCHEZ B, BERDUGO HURTADO F, ROA COLOMO A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El linfoma gástrico primario es un tumor poco frecuente, representando el 5% del total de neoplasias gástricas primarias. El estómago es la localización más común de presentación extranodal de los linfomas no Hodgkin, siendo la perforación gástrica espontánea una complicación inusual en ausencia de quimioterapia previa.

Presentamos el caso de una perforación gástrica secundaria a linfoma B difuso de células grandes (LBDCG).

Caso clínico

Mujer de 46 años con antecedentes de consumo crónico de AINEs y estudio de Antígeno de *Helicobacter pylori* en heces positivo, consulta por epigastralgia de semanas de evolución junto con tres episodios de hematemesis.

Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) observando gran coágulo en fundus gástrico, junto con pliegues engrosados y eritematosos a su alrededor.

Durante su estancia hospitalaria requiere realización de dos nuevas EDAs por recurrencia de sangrado digestivo, con colocación de clips de hemostasia y esclerosis con adrenalina.

Se realiza EDA de control para toma de biopsias con hallazgos de úlcera profunda subcardial (**Figura 1**), por lo que se realiza TC toracoabdominal con hallazgos de perforación de la pared gástrica posterosuperior contenida por la formación de absceso adyacente con signos de extensión endotorácica y adenopatías patológicas en hilio esplénico (**Figura 2**).



FIGURA 1

Úlcera subcardial profunda con pliegues engrosados mediante EDA en retrovisión.

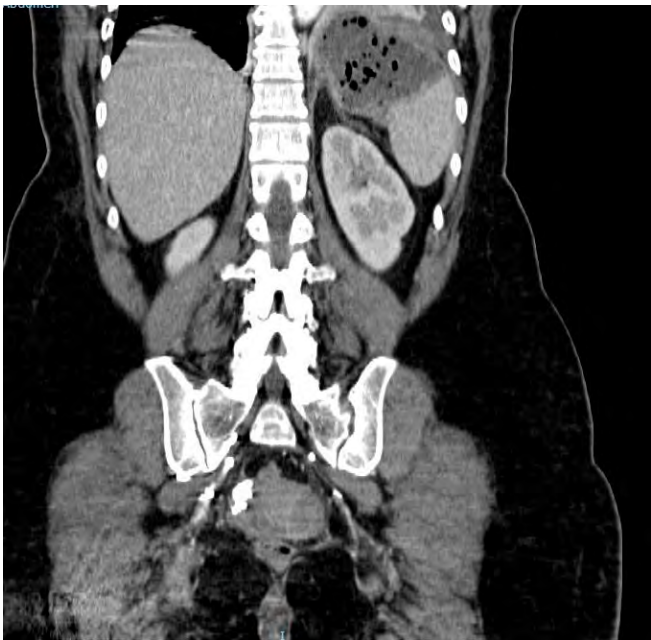


FIGURA 2

Perforación de pared gástrica posterosuperior contenida por la formación de absceso adyacente con signos de extensión endotorácica.

Se decide manejo conservador mediante drenaje percutáneo de colección subfrénica, y tras histología compatible con LBDCG y estadiaje mediante PET-TC, se inicia tratamiento con quimioterapia tipo CHOP-R previa a nueva valoración quirúrgica.

Discusión

La localización más frecuente de linfoma no Hodgkin extranodal es el estómago, presentándose en un 40% de los casos como tejido linfoide asociado a mucosas de bajo grado (MALT) y en un 60% como LBDCG de alto grado.

Ambos subtipos están relacionados con la infección por *H. pylori*, con escasas manifestaciones clínicas en estadios iniciales y una frecuencia de presentación con complicaciones como obstrucción o perforación extremadamente baja.

El tratamiento inicial de LBDCG depende de la extensión de la enfermedad, localización y presencia o ausencia de complicaciones. Hoy en día, la cirugía ha dejado de ser una piedra angular en el tratamiento de esta patología, reservándose para casos refractarios a primeras líneas de tratamiento o presencia de complicaciones.

Se ha demostrado un alta tasa de remisión tumoral mediante tratamiento erradicador de *H. pylori* exclusivo en estadios iniciales, manteniendo la quimioinmunoterapia con CHOP-R para casos refractarios o aquellos en estadios más avanzados, con una tasa de supervivencia global a 5 años entre el 50 y 70%.

CP-102. PÓLIPO FIBRINOIDE INFLAMATORIO SIMULANDO LESIÓN NEOPLÁSICA MALIGNA

FERNÁNDEZ ALVAREZ P¹, JIMENEZ-GARCÍA VA¹, RODRÍGUEZ-TÉLLEZ M², CAUNEDO ALVAREZ A¹

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

Introducción

Los pólipos fibrinoides inflamatorios (PFI) son lesiones mesenquimales raras que afectan al tracto gastrointestinal, siendo la localización más frecuente es antro gástrico.

Caso clínico

Mujer de 74 años sin antecedentes conocidos que es derivada a nuestro hospital por presentar un cuadro de hemorragia digestiva alta exteriorizada en forma de melenas. Requirió transfusión de hemoderivados por cifras de hemoglobina en 7,2 g/dl, manteniendo estabilidad hemodinámica. Se realizó una gastroscopia de urgencia que mostró una gran formación pseudopediculada de aproximadamente 7 cm originada en la cara anterior del antro gástrico, justo distal a la incisura, respetándola. Presentaba un aspecto submucoso con superficie umbilicada, erosiones y fibrina en su porción distal (**Figura 1**). Durante el procedimiento se tomaron biopsias que no resultaron diagnósticas, pero no podían descartar la

presencia de un liposarcoma gástrico. La tomografía computerizada realizada posteriormente mostró una protrusión intraluminal gástrica de densidad grasa sugestiva de lesión submucosa (Figura 2). Finalmente, se llevó a cabo un estudio ecoendoscópico para mejor definición de la lesión y estadiaje local que describió la presencia de una lesión hiperecogénica, vascularizada en su centro con bordes regulares y nacimiento en la 3ª capa, respetando la muscularis propia y sin presencia de adenomegalias (Figura 3). Ante estos hallazgos se decidió en "Comité quirúrgico" extirpación de la lesión realizando una gastrectomía parcial. Finalmente, el resultado histológico de la pieza quirúrgica informó de la benignidad de la lesión, reportando la presencia de lesión fibroinflamatoria gástrica esclerosante.

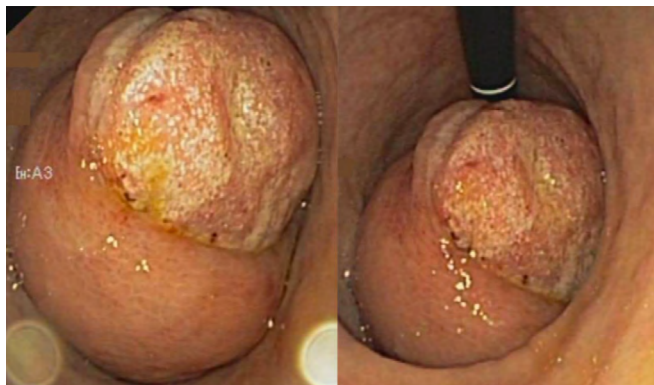


FIGURA 1

Imágenes endoscópicas de la lesión mostrando una gran formación submucosa. En retroversión se observa la porción distal que es umbilicada y presenta erosiones y lesiones fibrinadas sobre su superficie.

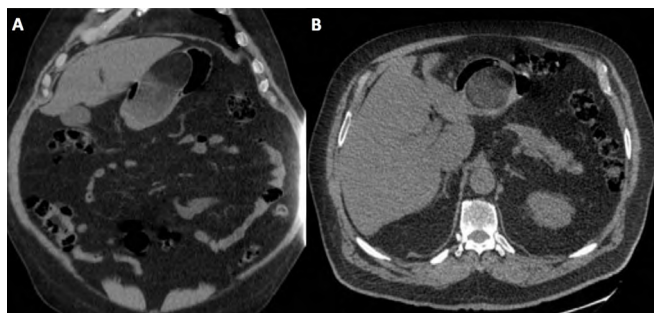


FIGURA 2

Imágenes radiológicas que muestran una masa gástrica de semiología submucosa con abundante componente graso (corte coronal imagen A y corte axial imagen B).

Discusión

Los PFI fueron descritos por primera vez por Vanek en 1947. La serie más amplia reportada, en una institución americana, describió únicamente 83 casos entre los años 1999 y 2012.

Generalmente, constituyen lesiones benignas, de origen submucoso que se extienden hacia la mucosa siendo abordables por biopsias endoscópicas. Revisando la literatura, hemos



FIGURA 3

Imagen ecoendoscópica que presenta gran masa submucosa homogénea de ecogenidad elevada.

encontrado dos casos de PFI invasivos con afectación de la capa muscular propia y extensión hacia la subserosa. La etiología de las lesiones es controversial, existiendo varias hipótesis. Entre ellas, una respuesta descontrolada del huésped a una lesión local desconocida, una infección o una reacción alérgica. Se han descrito cambios morfológicos de los PFI tras erradicación del *Helicobacter Pylori*, lo cual apoyaría la teoría infecciosa.

El tratamiento podría ser endoscópico, siempre y cuando la muscularis propia no se encuentre afectada. En nuestro caso, nos planteamos la resección quirúrgica debido a la ausencia inicial de diagnóstico histológico de confirmación, las dimensiones de la lesión y el potencial riesgo invasivo, aunque infrecuente, descrito en la literatura.

CP-103. SÍNDROME ZOLLINGER-ELLISON

SOLÁ FERNÁNDEZ A, RUZ ZAFRA P, TRIGO SALADO C

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

Introducción

El término síndrome de Zollinger-Ellison (SZE) se utiliza para describir un tumor neuroendocrino que secreta gastrina (gastrinoma), resultando en una hipergastrinemia que provoca invariablemente hipersecreción ácida.

Caso clínico

Varón de 59 años, sano, que consulta por síndrome diarreico, epigastralgia severa y pérdida ponderal de 10 kg. Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) con hallazgo de amplia ulceración supracardial y numerosas úlceras superficiales de segunda porción duodenal de aspecto agudo y localización atípica. Se instaura tratamiento con inhibidor de la bomba de protones (IBP) a dosis doble. EDA de control con desaparición de las lesiones.

Dos meses más tarde, ingresa por epigastralgia y vómitos. Se realiza TC de abdomen en el que únicamente se objetiva nódulo hipervascular retroportal de 3 cm. A las 48 horas, episodio de melenas e hipotensión. Se realiza EDA con gran ulceración en segunda porción duodenal con sangrado activo y tratamiento subóptimo, que precisa embolización por radiología vascular. Ante la extensa y severa afectación ulcerosa y el hallazgo de nódulo abdominal peripancreático, se plantea la posibilidad de gastrinoma. Se confirma hipergastrinemia (gastrina 800 pg/ml), y cromogranina A elevada (717 ng/mL). Se solicita gammagrafía de receptores de somatostatina que confirma captación única por nódulo ya conocido, sin objetivarse otro foco local ni a distancia. Pendiente de intervención quirúrgica, aparición de dolor torácico severo de inicio abrupto. Se realiza TC que objetiva perforación de esófago distal secundaria a ulceración profunda, con extenso neumoperitoneo y neumomediastino. Dado estabilidad del paciente, se consensua manejo conservador con buena evolución clínica.

Tres semanas más tarde, se somete a intervención, con enucleación del tumor retroportal. Se confirma histológicamente tumor neuroendocrino bien diferenciado con inmunofenotipo compatible con gastrinoma.

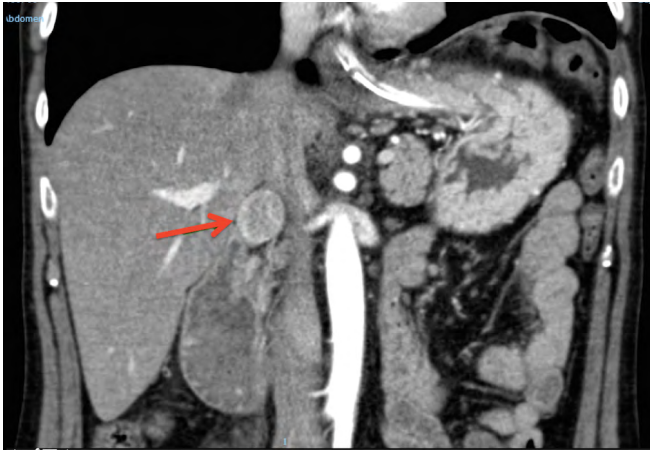


FIGURA 1

TC con nódulo hipervascular anterolateral a la VCI y posteroinferior a la vena porta.



FIGURA 2

Gammagrafía de receptores de somatostatina (OctreoScan).

Discusión

La incidencia anual de gastrinomas es de 0.5 a 2 por millón de población. La edad al diagnóstico oscila entre los 20 y 50 años, con mayor prevalencia en hombres. El síntoma inicial más frecuente es el dolor abdominal, seguido de la diarrea crónica. El 90-95 % de los pacientes desarrollan úlceras pépticas en el tracto gastrointestinal superior. Sólo el 10 % se presentan con sangrado y el 7 % con perforación.

La gammagrafía con análogos de somatostatina es el método que ha demostrado más sensibilidad en el diagnóstico de gastrinomas primarios y en la detección de sus metástasis. La cirugía es la opción curativa. De no ser posible, la terapia sistémica con análogos de la somatostatina puede retrasar el crecimiento del tumor y reducir los niveles de gastrina.

ÁREA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CP-104. ANÁLISIS DE LA EFECTIVIDAD DE LA INTENSIFICACIÓN DE DOSIS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN CON RESPUESTA INSUFICIENTE A LA TERAPIA DE MANTENIMIENTO SUBCUTÁNEA ESTÁNDAR CON USTEKINUMAB

OCAÑA LEDESMA A, ANGULO MCGRATH I, BRACHO GONZÁLEZ M, OLMEDO MARTÍN R

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

Introducción

Ustekinumab es un fármaco eficaz para la inducción y mantenimiento de la respuesta y remisión en la enfermedad de Crohn (EC). Tanto los ensayos clínicos de aprobación como la práctica clínica real sugieren que, una proporción sustancial de pacientes, no responderán o perderán la respuesta al tratamiento. Hasta la fecha, hay escasa evidencia para apoyar la efectividad de la estrategia de intensificación para manejar el fallo de respuesta primaria o secundaria a ustekinumab.

Material y métodos

Estudio unicéntrico observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes con EC activa (IHB \geq 5) en seguimiento en la UGC del Hospital Regional Universitario de Málaga que recibieron una dosis de inducción estándar intravenosa de ustekinumab y al menos una dosis de 90 mg subcutánea. Todos los pacientes recibieron escalada de dosis mediante el acortamiento del intervalo de dosis a 4/6 semanas, reinducción intravenosa o una combinación de ambas. El objetivo primario fue determinar la presencia de respuesta clínica (definida como una Δ IHB \pm 3) a la semana 16 tras la intensificación. Se analizaron también la tasa de respuesta y remisión biológica. Finalmente, se evaluaron la tasa de retención del tratamiento y la proporción de pacientes en remisión clínica en la última visita.

Resultados

Se realizaron estrategias de intensificación en 25 (39%) de los 63 pacientes tratados con ustekinumab. Las características clínico-demográficas de la serie de pacientes intensificados se recogen en la **Tabla 1**. Los pacientes fueron intensificados tras una mediana de tratamiento de 32 semanas (IQR:24-68). Todos los pacientes fueron intensificados desde una dosis de mantenimiento previa de 90 mg cada 8 semanas. A la semana 16 de la intensificación, 18 pacientes (72%) respondieron al tratamiento, de los cuales 6 (24%) alcanzaron la remisión clínica. Un 32% y 20% de los pacientes experimentaron una respuesta y una remisión clínica y biológica combinadas a la semana 16, respectivamente. Veinte pacientes (80%) continuaron el tratamiento más allá de la semana 16, de ellos un 50% alcanzó la remisión clínica en la última valoración (mediana de seguimiento 52 semanas [20-62]). Un 72% de los pacientes continuaba el tratamiento con ustekinumab al final del período de seguimiento. La **Figura 1** muestra la curva de Kaplan-Meier que refleja la proporción acumulada de retención del tratamiento con ustekinumab tras la intensificación.

Característica	n=25
Edad al inicio del tratamiento, mediana (IQR)	44(36-53)
Sexo n (%)	
Mujer	14(56)
Hombre	11(44)
Fenotipo n (%)	
B1	10(40)
B2	11(44)
B3	4(16)
Años de evolución EC, mediana (IQR)	14(10-20)
Tabaquismo n (%)	
No fumador	20(80)
Fumador	5(20)
Localización, n (%)	
L3	10(40)
L1	6(24)
L1+L4	6(24)
L2+L4	2(8)
L2	1(4)
Enfermedad perianal, n (%)	14(56)
Cinugía resectiva previa, n (%)	14(56)
Número de biológicos previamente, n (%)	
1	16(64)
2	8(32)
≥3	2(8)
Tipo de intensificación	
90 mg sc cada 4 semanas	18(72)
90 mg sc cada 8 semanas	5(20)
Reinducción + 90 mg cada 4 semanas	2(8)
PCR elevada previamente a la intensificación, n (%)	16(64)
CF elevada previamente a la intensificación, n (%)	
Esteroides asociados, n (%)	12(48)
Inmunosupresores asociados, n (%)	8(32)

FIGURA 1

Características clínico-demográficas previamente a la intensificación de ustekinumab.

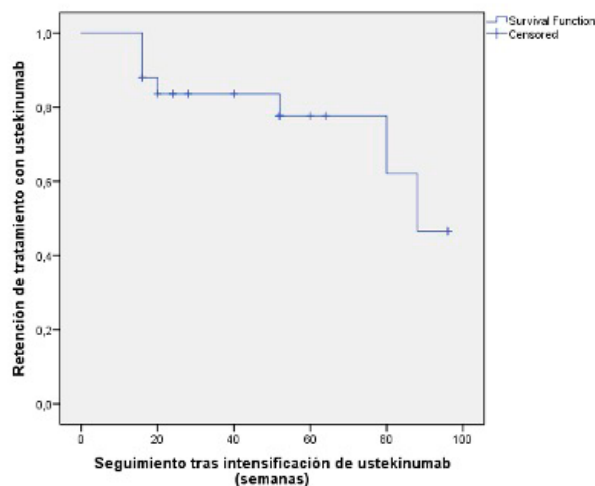


FIGURA 1

Curva de Kaplan-Meier que refleja la proporción acumulada de retención del tratamiento con ustekinumab tras la intensificación.

Conclusiones

Esta serie sugiere que la intensificación de la dosis de mantenimiento de ustekinumab puede ser efectiva en un considerable número de pacientes. Dicha estrategia debería ser considerada en pacientes no respondedores al régimen de mantenimiento cada 8 semanas.

CP-105. ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ALEJANDRE ALTAMIRANO RM, CASTRO RODRÍGUEZ J, SOTO ESCRIBANO MP, BENÍTEZ CANTERO JM, MARÍN PEDROSA S, IGLESIAS FLORES E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA

Introducción

La anemia hemolítica autoinmune (AHA) es una manifestación extraintestinal de curso independiente y manejo complejo descrita en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Caso clínico

Mujer de 42 años sin antecedentes relevantes diagnosticada de colitis ulcerosa (CU) izquierda (**Figura 1**). Durante el seguimiento desarrolla corticodependencia, recibiendo varias líneas de tratamiento sin respuesta (azatioprina, infliximab, adalimumab y granulocitoaféresis), por lo que en 2016 inicia vedolizumab 300 mg cada ocho semanas, alcanzando remisión clínica. En 2019 es diagnosticada de AHA, iniciando tratamiento efectivo con prednisona 1,5 mg/kg/día en pauta descendente. Sin embargo en la evolución posterior presenta brotes de CU, sin mejoría a pesar de

vedolizumab, y recidiva de la anemia, precisando de ciclos repetidos de corticoides sin respuesta (Figura 2), por lo que se planteó una estrategia terapéutica para el control de ambas entidades. Para la CU habían fracasado múltiples líneas de tratamiento, por lo que se decidió asociar rituximab para tratar la AHAI.

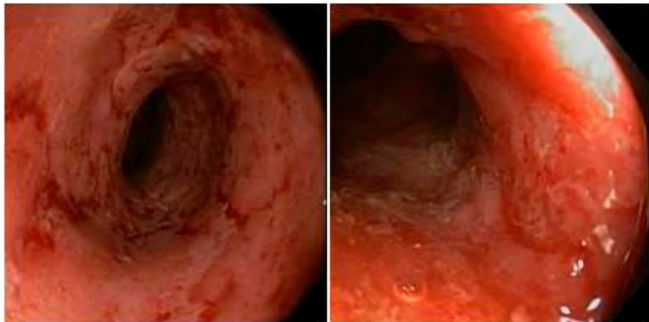


FIGURA 1

Imágenes de la colonoscopia al diagnóstico. Se identifica una mucosa eritematosa, friable y ulcerada con afectación continua, en este caso en recto y sigma, con sangrado espontáneo.



FIGURA 2

Evolución de la cifra de hemoglobina a lo largo del seguimiento, de forma paralela a la dosis de corticoides administrada, con mejoría de la anemia tras el inicio de cada ciclo de prednisona.

Discusión

La anemia es frecuente en pacientes con EII, generalmente multifactorial (Tabla 1), sin embargo, la AHAI es una causa excepcional, siendo más común en CU extensa. El manejo conjunto de ambas entidades supone un reto por la escasa evidencia disponible y la dificultad para adaptar estrategias terapéuticas en la AHAI refractaria a la primera línea de tratamiento con corticoides (Figura 3).

Tras los corticoides, la azatioprina es el único fármaco que ha demostrado eficacia en el manejo simultáneo de AHAI y CU, pero ya había perdido eficacia en nuestra paciente. Tampoco existe ningún tratamiento biológico utilizado en CU que haya demostrado mejorar la AHAI. Se han descrito casos aislados de resolución de la AHAI tras colectomía, pero también casos de novo después de la misma, demostrando su evolución independiente.

CAUSA	ORIGEN	DIAGNÓSTICO
Anemia ferropénica	* Pérdidas sanguíneas digestivas crónicas. * Hemorragia digestiva aguda masiva. * Disminución de la absorción de hierro (afectación inflamatoria de duodeno o resección quirúrgica del mismo)	* Anemia microcítica hipocroma. * Descenso de hierro sérico, ferritina e IST.
Anemia de trastornos crónicos	* Actividad inflamatoria crónica (déficit funcional férreo)	* Anemia normo/microcítica. * Descenso de hierro sérico e IST con ferritina elevada.
Anemia hemolítica	* Anticuerpos calientes IgG frente a los hematíes. * Asociada a salazopirina.	* Anemia normo/macroscítica. * Elevación de bilirrubina indirecta, LDH y VCM. Disminución de haptoglobina. Aumento de reticulocitos. * Test de Coombs positivo.
Anemia por déficit de ácido fólico	* Malabsorción de ácido fólico (afectación inflamatoria ileal o resección quirúrgica de ileon). * Fármacos (salazopirina).	* Anemia macrocítica * Niveles séricos disminuidos de ácido fólico.
Anemia por déficit de vitamina B12	* Malabsorción de vitamina B12 (afectación inflamatoria ileal o resección quirúrgica de ileon). * Sobrecrecimiento bacteriano.	* Anemia macrocítica * Niveles séricos disminuidos de vitamina B12.
Anemia aplásica	* Mielotoxicidad por fármacos (azatioprina, metotrexato, salicilatos).	* Anemia normocítica * Aspirado de médula ósea * Diagnóstico de exclusión. Mejoría de la anemia tras la suspensión del fármaco.

TABLA 1

Principales causas de anemia en la EII, así como su etiología y diagnóstico. Modificado de Hinojosa del Val JE, Nos Mateu P et al. Manual Práctico: GETECCU. 7ª Edición. Madrid: Ergon; 2019. p. 240-6.

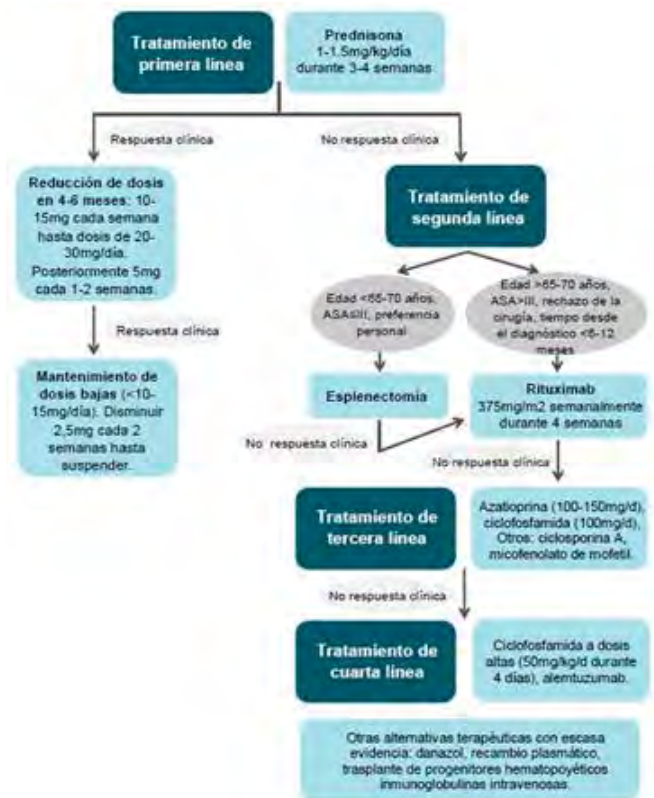


FIGURA 3

Algoritmo de tratamiento de AHAI en adultos. Modificado de Zanella A et al. Treatment of autoimmune hemolytic anemias. Haematologica. 2014; 99(10).

Ello obligaba a buscar una terapia alternativa distinta a la empleada para la CU. La esplenectomía tiene alta tasa de fracaso terapéutico en la AHAI secundaria a CU. En este contexto se decide agotar las

opciones de tratamiento médico e iniciar rituximab 120 mg cada cuatro semanas. Las limitaciones del uso de rituximab en estos casos derivan del riesgo de empeoramiento clínico por la posibilidad de colitis fármaco-inducida y de efectos secundarios al combinarse con otro inmunosupresor.

Con todo ello la paciente no ha conseguido un control completo de ambas entidades hasta el momento, por lo que probablemente el siguiente paso sea considerar la esplenectomía con/sin colectomía, poniendo de manifiesto la complejidad y la importancia del abordaje multidisciplinar de estos pacientes.

CP-106. COMPLICACIÓN EXCEPCIONAL EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN TRAS UNA COLONOSCOPIA DIAGNÓSTICA

VÍAS PARRADO C, MALDONADO PÉREZ B, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

Introducción

La perforación colónica constituye la principal complicación tras la colonoscopia, con una incidencia de entre un 0,4% y un 1,9% en la población general. La perforación neumática, resultante del aire insuflado durante la colonoscopia, ocurre con frecuencia en zonas de debilidad de la pared del colon como en las diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal o colitis isquémica. A continuación, se presenta el caso de un paciente con enfermedad de Crohn (EC) con una complicación poco frecuente tras una colonoscopia diagnóstica.

Caso clínico

Varón de 24 años con EC sin seguimiento posterior al debut y sin buena adherencia al tratamiento. Ingresa por brote de su enfermedad con fístula perianal compleja. Durante el ingreso en tratamiento con corticoides IV y antibioterapia. Se realiza colonoscopia donde se objetiva enfermedad grave con estenosis colónica inflamatoria. Tras el procedimiento, el paciente presenta regular estado general, abdomen en tabla y enfisema subcutáneo en raíz de miembro inferior derecho y a nivel cervical. Se solicita TC de abdomen urgente donde destaca un gran retro-neumoperitoneo, neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo. Ante la alta sospecha de perforación, se somete a cirugía laparoscópica, descartándose en el acto quirúrgico perforación de víscera hueca. Posteriormente el paciente evoluciona de forma favorable con tratamiento conservador, siendo dado de alta asintomático con pauta descendente de corticoides y con revisión en consultas para inicio de terapia biológica.

Discusión

Diversos estudios han demostrado que la EII constituye un factor de riesgo independiente para la perforación tras la colonoscopia diagnóstica. En los casos de EC, la naturaleza transmural de la enfermedad y el componente fistulizante asociado pueden favorecer

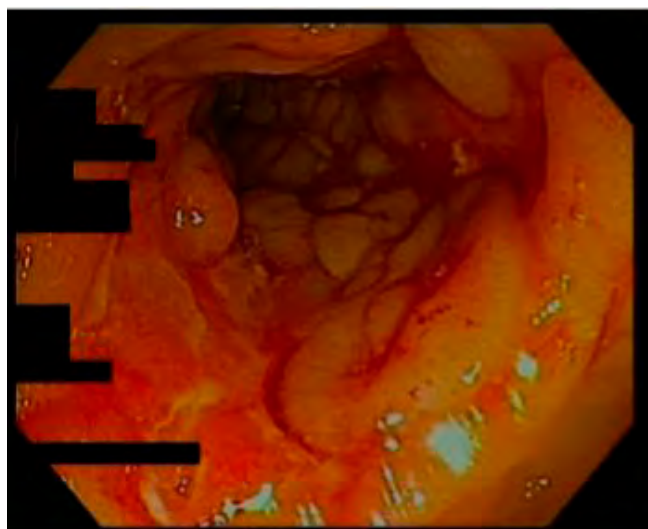


FIGURA 1

Imagen de colonoscopia donde se observa segmento colónico con mucosa edematosa, friable y úlceras profundas con reducción del calibre de la luz.

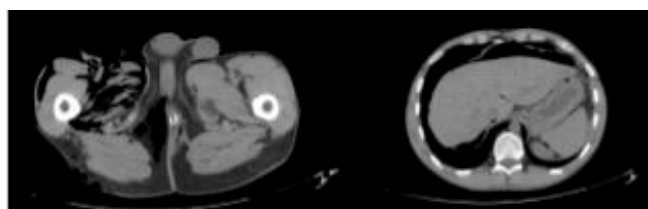


FIGURA 2

Imagen de TAC donde se observa extenso neumo-retroperitoneo que alcanza periné, raíz del muslo derecho y región glútea.

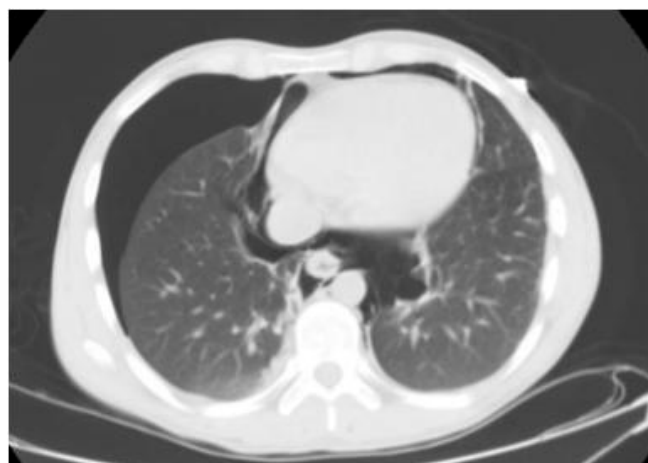


FIGURA 3

Imagen de TAC con ventana pulmonar donde se observa neumomediastino y neumotórax derecho.

el desarrollo de perforación localizada. Además, la enfermedad grave y el tratamiento con corticoides concurrentes se han asociado de forma independiente con un mayor riesgo de perforación. En este caso, el paciente presentó un brote grave de EC por el que estuvo en tratamiento con corticoides IV. Sin embargo, pese al extenso neumo-retroperitoneo, neumotórax y neumomediastino, en el acto quirúrgico no se identificó el área relacionada con la perforación. Además, el paciente presentó un tipo de perforación combinado, con afectación intra y retroperitoneal, lo que constituye un patrón de presentación extremadamente raro. Finalmente, se consideró que el paciente presentó una microperforación colónica tras el procedimiento, siendo tratado de forma conservadora con buena evolución posterior.

CP-107. CUANDO EL RIÑÓN ES LA SEÑAL DE ALARMA: CASO CLÍNICO DE AMILOIDOSIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CROHN (EC).

González Zamorano S¹, León Luque M¹, Terneró Fonseca J¹, De los Santos Beriguete MJ², Gómez Delgado E¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La amiloidosis es una entidad clínico-patológica como consecuencia del plegamiento anormal de proteínas humanas que se depositan a modo de fibrillas insolubles en el tejido extracelular de diferentes órganos, alterando su función. La amiloidosis secundaria (AAA), derivada de la acumulación de proteína amiloide sérica A (PSA), un reactante de fase aguda (RFA) de síntesis hepática, aparece clásicamente en procesos inflamatorios crónicos como enfermedades reumatológicas, síndromes de fiebres periódicas, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), algunas neoplasias o tuberculosis.

Caso clínico

Mujer de 34 años con EC ileocólica de larga evolución Montreal A1L3B3p. Tres intervenciones quirúrgicas previas y fallo primario al tratamiento con Adalimumab e Infliximab. Ingres desde consulta por desnutrición mixta severa, doble fístula enterocutánea activa y síndrome nefrótico con insuficiencia renal. Preciso de nutrición parenteral y suplementos nutricionales con mala tolerancia a la nutrición enteral. Desde el punto de vista renal, fue diagnosticada a partir de biopsia de riñón con tinción rojo Congo de AAA asociada a EII por lo que comenzó tratamiento con dosis de inducción de Ustekinumab iv con buena evolución mejorando parámetros nutricionales, RFA y función renal.

Discusión

La incidencia de AAA asociada a EII es aproximadamente 1 % en EC y 0,07 % en colitis ulcerosa. El fenotipo más común son varones con EC de larga evolución, agresiva, extensa, comportamiento fistulizante, enfermedad perianal y complicaciones extraintestinales. La

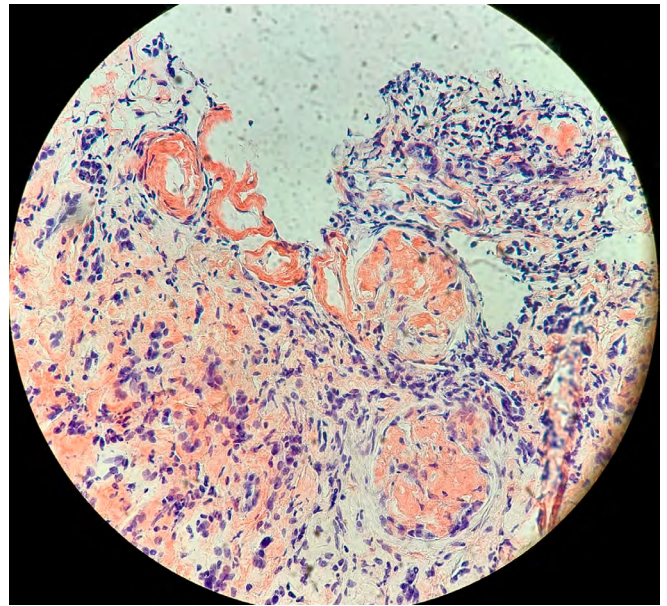


FIGURA 1

Corteza renal con depósitos de amiloide acentuados con la tinción rojo Congo a nivel de intersticio, glomérulo renal y vasos sanguíneos. Microscopio óptico. Mediano aumento.

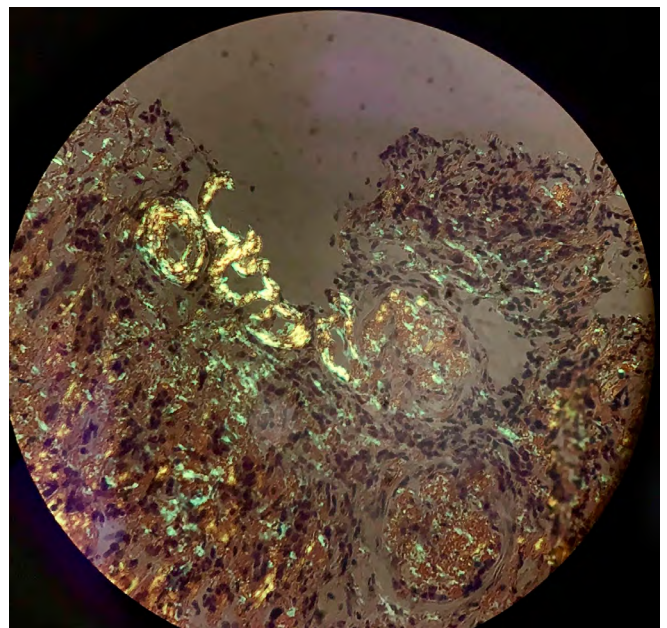


FIGURA 2

Corteza renal con depósitos de amiloide, se demuestra birrefringencia (verde manzana) a nivel de intersticio, glomérulo renal y vasos sanguíneos. Microscopio de luz polarizada. Mediano aumento.

nefropatía amiloide es el hallazgo más habitual manifestado como proteinuria, síndrome nefrótico e insuficiencia renal que frecuentemente requiere terapia de reemplazo o trasplante. Dicha insuficiencia renal se caracteriza por un tamaño normal de los riñones e hipotensión, siendo el factor predictivo de mortalidad más significativo. Para su diagnóstico es necesario demostrar

presencia de amiloide en los tejidos. La biopsia de riñón, grasa abdominal o mucosa rectal proporcionan un alto rendimiento diagnóstico. Al microscopio óptico y con tinciones estándar, el amiloide es una sustancia extracelular amorfa, eosinofílica e hialina, que va acumulándose progresivamente y desplazando las células adyacentes. Se utiliza la tinción Rojo Congo donde el amiloide adquiere un color rosa o rojo, que resalta como una llamativa birrefringencia verde al microscopio de luz polarizada. Debe considerarse la derivación de biopsias a un centro terciario para mejorar la precisión diagnóstica. El objetivo principal del tratamiento es reducir la actividad inflamatoria. Parece recomendable apurar el tratamiento médico utilizando los fármacos más potentes disponibles, reservando la cirugía cuando no hay opciones médicas, optimizando siempre el estado nutricional y reduciendo el riesgo de infecciones.

CP-108. DÉFICIT DE VITAMINA D EN EL DEBUT DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

ROA COLOMO A, CABALLERO MATEOS AM, BERDUGO HURTADO F, MARTÍNEZ TIRADO P

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El déficit de vitamina D es frecuente en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) aunque todavía no está claro si es un factor causante de EII. Los datos disponibles respaldan que la vitamina D tiene un papel protagonista en el curso de la enfermedad, tanto a nivel celular como fenotípico (expresión de rasgos genéticos heredados), y posiblemente como agente terapéutico para mejorar el estado de la enfermedad en los pacientes que la sufren, por lo que estaría indicado iniciar tratamiento en aquellos pacientes que presenten déficit. Teniendo en cuenta lo explicado anteriormente, el objetivo de nuestro trabajo es evaluar la existencia de déficit de vitamina D en el momento del debut de la EII, tanto en pacientes con colitis ulcerosa como enfermedad de Crohn.

Material y métodos

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes recién diagnosticados de EII en la unidad de EII del Hospital Universitario San Cecilio (HUSC) de Granada desde 2017 hasta 2019. Se ha recogido la existencia de déficit de vitamina D con necesidad de suplementos orales al debut de la enfermedad.

Resultados

Desde enero de 2017 hasta octubre de 2019 se diagnosticaron 107 pacientes de EII en el HUSC. 43 pacientes (40.19%) tenían déficit de vitamina D (<20 ng/mL) en el momento del diagnóstico, precisando iniciar suplementos orales (Figura 1).

Conclusiones

Cada vez hay más evidencias del papel de la vitamina D en el desarrollo de determinadas enfermedades y, en concreto, su déficit con el desarrollo de la EII. Se sabe que la administración

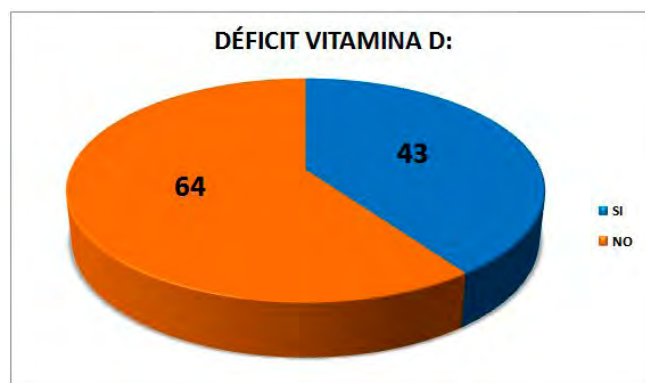


FIGURA 1

Déficit de vitamina D en los pacientes recientemente diagnosticados de EII en el HUSC.

de vitamina D ayuda a un mejor control de la enfermedad y los datos publicados sugieren que los niveles de vitamina D están inversamente asociados al riesgo de enfermedad de Crohn. Esto se apoya en los resultados de nuestro trabajo, con un alto porcentaje de pacientes (40,19%) con déficit de vitamina D en el momento del diagnóstico.

CP-109. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ILEITIS: ¿ENFERMEDAD DE CROHN O ENDOMETRIOSIS INTESTINAL?

PASCUAL ABAD I, SOLÁ FERNÁNDEZ A, NUÑEZ ORTIZ A, LEO CARNERERO E

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

Introducción

La endometriosis es la presencia de glándulas endometriales o estroma funcionante fuera de la cavidad uterina. Afecta hasta a un 10% de las mujeres en edad fértil. La afectación extragenital más frecuente es la intestinal (5-25%) siendo más frecuente en la unión rectosigmoidea.

Caso clínico

Mujer de 47 años, sin antecedentes, en estudio por dolor abdominal y pérdida de peso junto con calprotectina elevada. Se realiza ileocolonoscopia que evidencia alteraciones inflamatorias a nivel de íleon terminal sugestivas de enfermedad de Crohn (EC) con biopsias no confirmatorias. Una enteroRM demuestra afectación de más de 20 cm de íleon. Se inician esteroides orales pero la paciente precisa ingreso por un cuadro suboclusivo que evoluciona favorablemente con esteroides intravenosos. Al desescalar a vía oral se produce empeoramiento clínico y analítico. En un TAC se objetiva absceso de 7 cm en hemipelvis derecha adyacente a anejo derecho, no accesible percutáneamente. Se inicia antibioterapia sin respuesta, desarrollando peritonismo. Se decide intervención quirúrgica urgente con hallazgo de peritonitis purulenta y plastrón inflamatorio de asas de intestino delgado. La biopsia describe

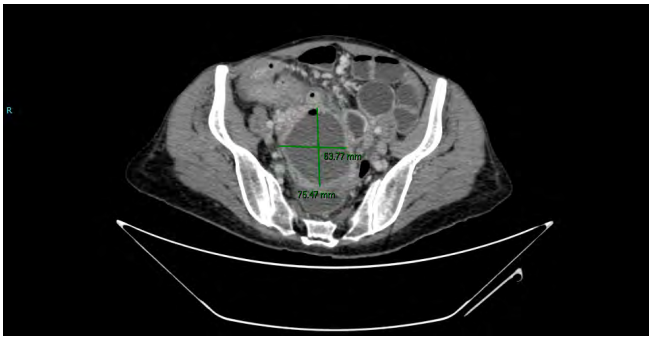


FIGURA 1

Se identifica un absceso pélvico profundo 75 x 63 mm. El absceso conecta con la trompa derecha rellena de aire, identificándose también burbujas de gas en el interior de la cavidad uterina.



FIGURA 2

Afectación inflamatoria de íleon, de más de 20 cm, con signos de actividad y adenopatías locales. Absceso pélvico (34 x 24 mm) suprauterino, con trayectos penetrantes aunque sin clara fistulización

endometriosis intestinal con focos de necrosis sin alteraciones propias de EC.

Discusión

La endometriosis intestinal se subdivide en endometriosis rectovaginal (hasta la unión rectosigmoidea) e intestinal (resto del tracto digestivo). Presenta una etiología multifactorial y poligénica. La teoría más aceptada es la de la menstruación retrógrada, aunque ninguna teoría explica todas las localizaciones. Se favorece un ambiente inflamatorio que mantiene la enfermedad.

La endometriosis intestinal suele ser asintomática pero se puede presentar con síntomas inespecíficos (dolor abdominal, vómitos) o con clínica clásica (dispareunia y dismenorrea). La gravedad de la sintomatología no predice la extensión de la enfermedad.

En la endometriosis rectovaginal la técnica diagnóstica de elección es la ecografía transrectal seguido por la resonancia magnética. En cuanto a la endometriosis intestinal, ninguna prueba es diagnóstica.

Suele afectar a las capas más externas de la pared intestinal por lo que la colonoscopia presenta poca utilidad, aunque permite descartar afectación mucosa (6%). La técnica de elección es la laparoscopia exploratoria. El diagnóstico definitivo es histológico mediante la visualización de glándulas endometriales.

El tratamiento médico es ineficaz en la mayoría de los casos por lo que la cirugía es electiva (mejora la clínica y aumenta la fertilidad).

En conclusión, la endometriosis intestinal simula múltiples patologías, entre ellas la EII, su diagnóstico es muy complejo y hay que mantener una alta sospecha en mujeres en edad fértil con clínica gastrointestinal y/o clínica clásica.

CP-110. DIARREA Y DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE CON PSEUDOLESIÓN ILEAL

TORRICO LAGUNA AMLT1, GOMEZ MOLI JGM1, MARAÑÉS ANTONANZAS IMA2

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE HELLÍN. HELLÍN, ALBACETE. ²SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL DE HELLÍN. HELLÍN, ALBACETE.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una entidad clínica que actualmente está presentando un auge de incidencia. Conlleva una dificultad considerable para el diagnóstico puesto que los síntomas pueden ser poco floridos, y plantea una mayor dificultad en población de edad avanzada. Existen cada vez más herramientas que ayudan en su diagnóstico y manejo de la misma, aunque sigue siendo una patología de difícil manejo en un número considerable de pacientes.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años, sin antecedentes de interés, que acude a consulta por dolor abdominal y 5-6 deposiciones diarias de dos meses de evolución, con despertar nocturno, y pérdida de 4 Kg de peso. No asociaba vómitos, pirosis, plenitud postprandial ni fiebre. Negaba viajes recientes o toma de antibióticos. A la exploración física destacaba dolor selectivo en fosa iliaca derecha, sin palpase masas. El resto de la exploración física resultó anodina. Analíticamente mostraba una discreta leucocitosis y leve aumento de reactantes de fase aguda, así como ferropenia. El resto del hemograma y bioquímica fueron normales. La ecografía abdominal mostraba un ligero engrosamiento mucoso a nivel de íleon distal. El estudio parasitológico de heces fue normal. Los niveles de calprotectina fecal fueron de 300 µg/g. Se realizó colonoscopia, en la que se evidenció una lesión de aspecto pseudopolipoides a nivel de válvula ileocecal, friable, de consistencia blanda y que se continuaba con la mucosa ileal, sin poder explorar la misma por la protrusión de dicha lesión. El resto de la colonoscopia no mostró alteraciones. La anatomía patológica mostró signos de ileitis crónica con presencia de granulomas, compatibles con enfermedad de Crohn activa. Se realizó tránsito intestinal y entero-RM, que mostraron signos de ileitis terminal, con protrusión de mucosa a nivel de la válvula ileocecal. Se inició tratamiento con corticoides

y mesalazina oral, tras lo cual el paciente mostró mejoría clínica, permaneciendo asintomático tras retirada de corticoides.

Discusión

La enfermedad de Crohn es una entidad clínica que presenta una amplia forma de manifestaciones clínicas, existiendo en algunas ocasiones solamente alteraciones analíticas. Los hallazgos endoscópicos muestran principalmente la presencia de ileitis, con o sin afectación colónica, que en algunos casos puede llegar a ser muy severa y simular otras entidades clínicas. Su manejo actualmente sigue siendo muy difícil ya que si bien existen mejores técnicas diagnósticas, todavía se debe seguir progresando en el estudio de esta enfermedad para poder conseguir un adecuado control clínico.

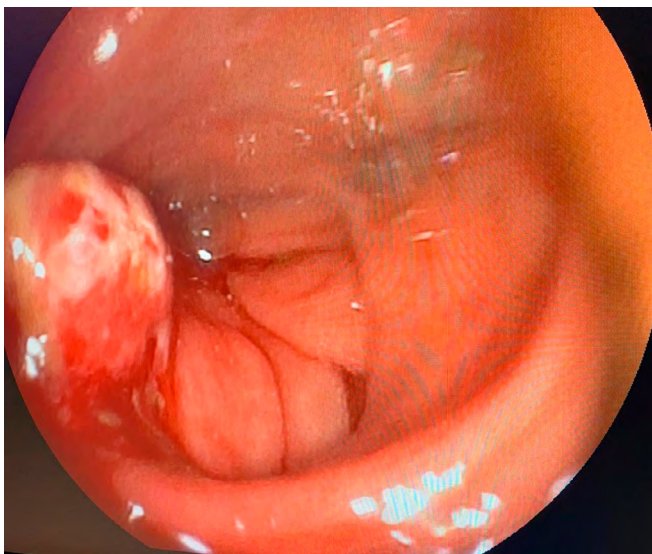


FIGURA 1

Pseudopólipo ileal.

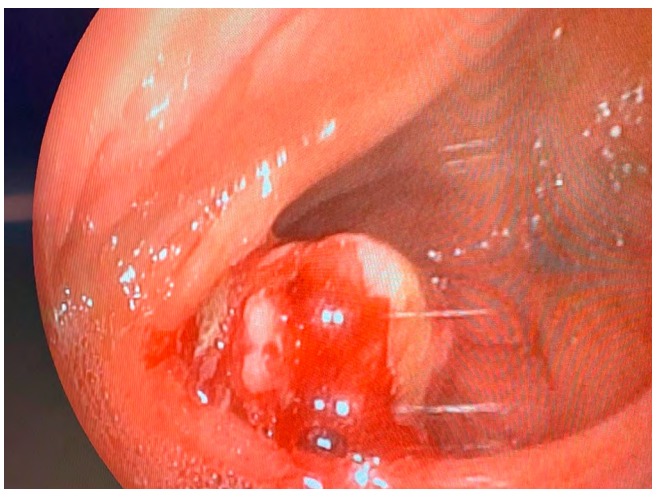


FIGURA 2

Pseudopólipo ileal.

CP-111. EFICACIA DE USTEKINUMAB EN LA PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA POSTQUIRÚRGICA EN ENFERMEDAD DE CROHN

TENORIO GONZÁLEZ E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

Se presenta un caso clínico que plantea la posible eficacia de la reinducción intravenosa de ustekinumab en la prevención de recurrencia postquirúrgica como opción terapéutica en pacientes con factores de alto riesgo para la misma y que han presentado previamente a la cirugía buena respuesta al fármaco y/o fallo a antiTNF y AZA.

Mujer de 46 años, fumadora, diagnosticada en 2015 de enfermedad de Crohn con afectación ileocólica con patrón estenosante y fístula perianal asociada (A3L3B2p).

Durante su evolución, muestra fallo primario al tratamiento con adalimumab y pérdida de respuesta secundaria a azatioprina+infliximab. Se intenta posteriormente tratamiento con metotrexate sin respuesta.

Por ello se decide iniciar tratamiento con ustekinumab según pauta habitual. La paciente refiere mejoría clínica pero, en enterorresonancia de control a los 6 meses, persisten datos de actividad inflamatoria, por lo que se acorta el intervalo de tratamiento a 8 semanas.

Caso clínico

Durante el seguimiento presenta varias crisis suboclusivas que mejoran tras ciclos de corticoterapia, pero sin lograr suspender sin recurrencia de los síntomas.

La paciente refiere clara mejoría tras cada dosis correspondiente de ustekinumab pero finalmente, dada la corticodependencia y la aparente refractariedad a ustekinumab optimizado, se realiza nueva enteroRMN que describe empeoramiento radiológico y se decide plantear resección ileocecal.

Dado que se trata de paciente con factores de alto riesgo de recurrencia postquirúrgica (mujer, fumadora, patrón fistulizante y enfermedad perianal previa), se decide nueva inducción de ustekinumab iv. de forma precoz (dado que ya han transcurrido más de 3 meses desde última administración del fármaco, y presentó fallo previo a antiTNF).

A fecha de septiembre 2020 (6 meses tras cirugía), la paciente se encuentra asintomática, sin elevación analítica de reactantes de fase aguda (incluida PCR normal) y con valores de calprotectina fecal de 121 µg/g.



FIGURA 1

Paredes engrosadas y dilatación de asa afecta.



FIGURA 2

Realce mucoso de íleon terminal con ingurgitación de vasos perileales.

Discusión

La evolución de la paciente orienta a la persistencia de actividad inflamatoria sobre un fragmento ileal fibroestenótico, que ofrece poco margen de actuación al fármaco (ustekinumab) pero tratándose probablemente de una respuesta parcial del mismo. Por otra parte, el hábito tabáquico mantenido puede considerarse en gran parte el responsable de esa respuesta parcial, y es por ello que se opta por mantener la diana terapéutica.

Existen pocos casos descritos en literatura sobre el uso de ustekinumab en el tratamiento preventivo de la recurrencia postquirúrgica y, en este caso, se demuestra efectividad al menos a corto plazo (6 meses). Es necesaria la realización de estudios en este aspecto dado que cada vez es más frecuente que nuestros pacientes precisen cirugía tras experimentar fallos previo a varias dianas terapéuticas.

CP-112. ENCEFALITIS AUTOINMUNE EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN DURANTE EL TRATAMIENTO CON ADALIMUMAB

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, ARGÜELLES-ARIAS F

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

Introducción

Las manifestaciones neurológicas durante el tratamiento biológico son infrecuentes; por ello, la determinación de una relación causal entre el tratamiento biológico y la clínica neurológica propiamente dicha supone un desafío.

Caso clínico

Mujer de 53 años con diagnóstico de enfermedad de Crohn a los 35 años. A los dos años del debut requirió una colectomía derecha. Desde entonces estoy en tratamiento con Azatioprina. Tras diez años de remisión se produce recurrencia de la enfermedad, por lo que se inició tratamiento con Adalimumab. A los seis meses presentó un cuadro subagudo de encefalopatía con alteraciones del comportamiento, alucinaciones, crisis comiciales y fiebre. La tomografía computerizada y el electroencefalograma realizados no mostraron alteraciones. La resonancia magnética (RM) mostró lesiones desmielinizantes de la sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales, así como un engrosamiento y aumento de la señal cortical a nivel medial de ambos lóbulos temporales compatible con una encefalitis autoinmune (EA) (Figuras 1 y 2). Se realizó una punción lumbar con estudio citológico, bioquímico y microbiológico anodino. Se descartó la presencia de anti-NMDA, anti-NMO y una batería de anticuerpos onconeuronales. No hubo evidencias de la existencia de procesos neoplásicos a nivel abdominal en la prueba de imagen realizada a este nivel.

Pese a la ausencia de anticuerpos la paciente cumplía criterios diagnósticos de probable EA, por lo que se retiró el tratamiento con Adalimumab y se iniciaron esteroides a dosis altas e inmunoglobulinas, consiguiendo mejoría de los síntomas. Una RM realizada ocho meses después de la interrupción del fármaco mostró mejoría de las lesiones desmielinizantes (Figura 3).

Discusión

La aparición de efectos adversos neurológicos durante el tratamiento con anti-TNF ha sido documentada en series de casos y en pequeños estudios prospectivos. El hallazgo neurológico más descrito es la desmielinización del sistema nervioso central y/o periférico.

Revisando la literatura solo hemos encontrado dos casos de EA durante el tratamiento con Adalimumab. En ambos casos los síntomas aparecen a los seis meses del inicio del tratamiento y se detecta la presencia anti-NMDA en líquido cefalorraquídeo. En nuestro caso no pudimos demostrar su presencia, sin embargo el paciente cumplía criterios de EA. Aunque la causalidad del

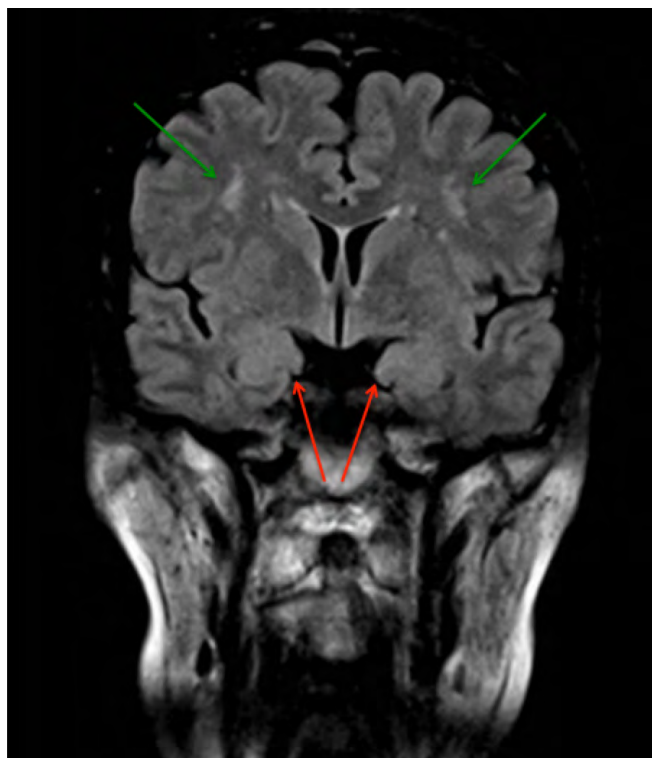


FIGURA 1

Engrosamiento cortical e incremento de la señal de ambas zonas mediales de lóbulos temporales (flechas rojas). Áreas hiperintensas de sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales (flechas verdes).

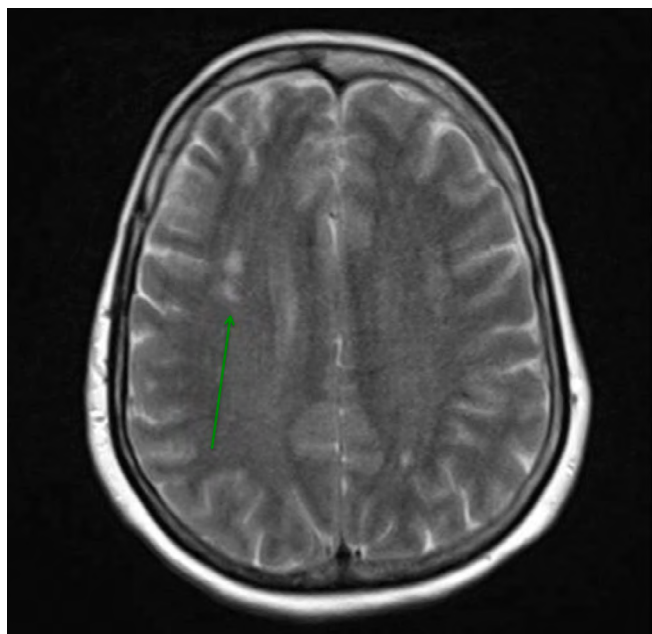


FIGURA 2

Lesiones desmielinizantes en otro corte y secuencia (flechas verdes).

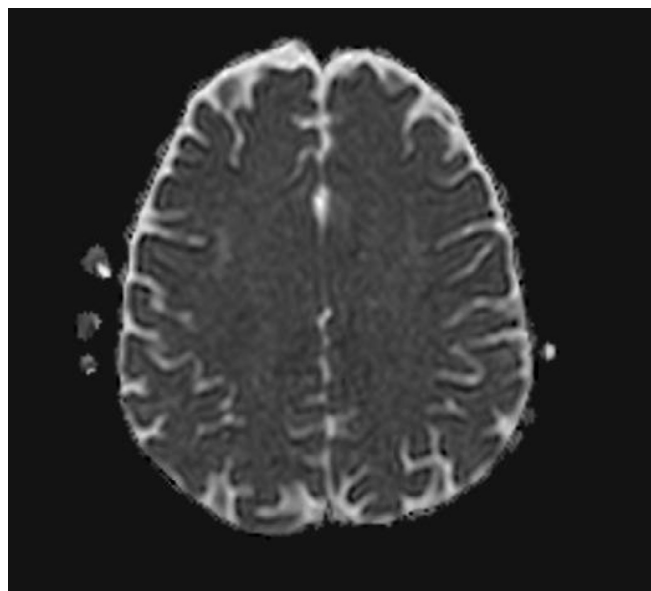


FIGURA 3

Disminución en tamaño y número de las lesiones desmielinizantes tras interrumpir el tratamiento con Adalimumab.

fármaco es difícil de demostrar; la edad del paciente, la ausencia de una enfermedad neoplásica, la exclusión del resto de agentes etiológicos y la cronología de los eventos, así como la aparición de lesiones desmielinizantes con la consecutiva mejora tras la retirada del fármaco, apoyan la relación entre el fármaco y la EA.

CP-113. ENFERMEDAD DE CROHN TÓRPIDA AGRAVADA CON INFECCIÓN POR SARS-COV2

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, MALDONADO PÉREZ B, GUERRA VELOZ MF, ARGÜELLES-ARIAS F, CASTRO LARIA L

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

Introducción

Presentamos un caso de enfermedad de Crohn (EC) con un complejo manejo terapéutico debido a la concatenación de diversas complicaciones sistémicas. Se trata además del primer caso de infección por SARS-COV2 asociado a un brote grave de EC detectado en nuestra Unidad.

Caso clínico

Mujer de 41 años diagnosticada de EC a los 23 años de edad que permaneció en remisión durante más de diez años. Posteriormente, comenzaron a aparecer síntomas en relación a su enfermedad, por lo que se realizó ileocolonoscopía mostrando una mucosa ileal edematosa y ulcerada, así como una reducción del calibre luminal (Figura 1). Se inició en ese momento tratamiento con Infliximab.

Meses más tarde, presentó un cuadro clínico y radiológico compatible con pseudooclusión intestinal que requirió hospitalización

(Figura 2). Se consideró en ese momento fallo secundario de la terapia con Infliximab y se inició Adalimumab. Pese a la mejoría clínica inicial tras el cambio de anti-TNF y corticoterapia, a los pocos días, sufrió nuevo empeoramiento clínico y fiebre, detectándose la toxina de *Clostridium difficile* (CD) en el estudio de heces. Posteriormente, la paciente desarrolló un cuadro de bacteriemia por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) secundaria a proceso tromboflebitico asociado a catéter.

En Junio de 2020 reingresa por nuevo episodio pseudooclusivo. Al momento del ingreso y debido a la situación de pandemia por COVID-19, se realizó test PCR para la detección de SARS-COV2, resultando positivo. En consenso con Enfermedades Infecciosas se decidió interrumpir el tratamiento con Adalimumab, manteniendo únicamente la terapia esteroidea. El tratamiento anti-TNF no fue reintroducido hasta obtener un resultado negativo en la prueba PCR.

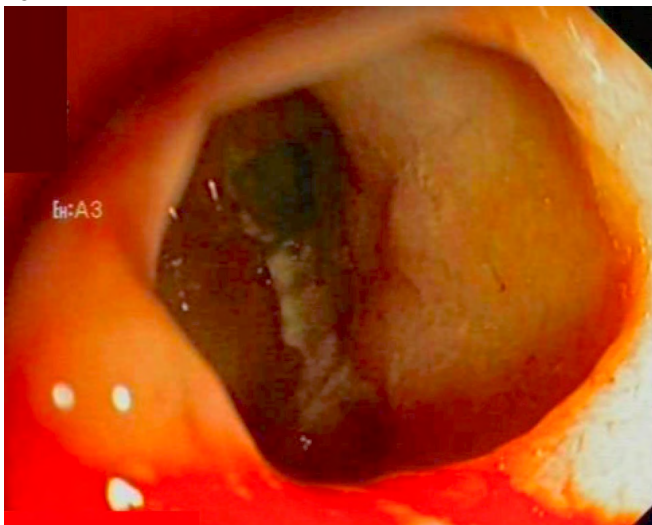


FIGURA 1

Imagen de ileocolonoscopia coincidiendo con la entrada en ileon a través de válvula ileocecal, presenta una mucosa edematosa con úlcera lineal y reducción del calibre luminal.

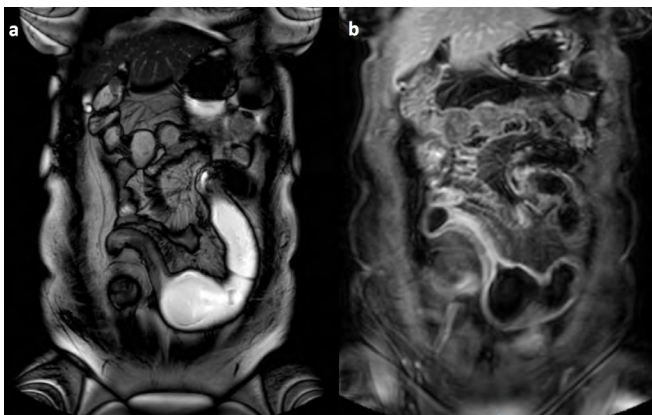


FIGURA 2

Progresión de EC hacia un patrón estenosante-fistulizante. Secuencias coronales de RM que muestran estenosis de un extenso segmento ileal con dilatación de asas previas potenciadas en T2 (a) y T1 (b).

Discusión

La incidencia de infecciones graves en la EII es de 10-100 por 1000 pacientes/año, mientras que la incidencia de infecciones oportunistas es de 0,8 por 1000 pacientes/año. Entre estas últimas, se encuentra la infección por CD.

Por otro lado, se ha demostrado que las infecciones bacterianas asociadas al uso de catéteres, así como las bacteriemias de forma general, y en concreto, por SARM son superiores en EII.

Nuestra paciente presentó también una de las infecciones en auge en el momento actual, convirtiéndose en el primer caso de nuestra Unidad con infección por SARS-COV2 y un brote grave de EC concomitante que requirió hospitalización. Aunque existen trabajos basados en la fisiopatología de la infección que han valorado la posibilidad de tratar a pacientes COVID-19 con anti-TNF, la falta de estudios concluyentes condicionó que retrasáramos la infusión de una nueva dosis de Adalimumab.

CP-114. ERITEMA NODOSO: ¿COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTestinal O COMPLICACIÓN EN LA COLITIS ULCEROSA?

VALDES DELGADO T, MALDONADO PÉREZ MB, CASTRO LARIA L, ARGÜELLES ARIAS F, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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. Ingresó 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).

En cuanto a las articulaciones presentaba dolor y tumefacción en ambos tobillos con lesiones violáceas, eritematosas, calientes y dolorosas en ambas zonas pretibiales de unos 5 cm de diámetro (Figura 2). Abdomen y resto de la exploración física normal.

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.

Colonoscopia: Sin signos de actividad inflamatoria. PCR de CMV negativa.

Biopsia lesiones dérmicas: Paniculitis septal sin vasculitis compatible con EN.



FIGURA 1

Muguet oral y lesiones ulcerosas y dolorosas en paladar blando.



FIGURA 2

Placas violáceas con relieve, eritematosas y dolorosas a la palpación.

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 que 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 no se asoció a la CU (colonoscopia sin actividad inflamatoria) sino que fue desencadenado por una reactivación del VHS en nuestra paciente inmunodeprimida.

CP-115. EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN A TÓXICOS EN LOS PACIENTES RECIÉN DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

ROA COLOMO A, ORTIZ SÁNCHEZ A, MARTÍNEZ TIRADO P, ZÚÑIGA DE MORA-FIGUEROA B

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La exposición a factores ambientales desde el nacimiento es importante para desarrollar determinadas enfermedades en sujetos genéticamente predispuestos. El objetivo de este trabajo es evaluar hábitos tóxicos como el consumo de tabaco, alcohol y marihuana, en los pacientes recientemente diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Caso clínico

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes recién diagnosticados de EII en la unidad de EII del Hospital Universitario San Cecilio (HUSC) de Granada desde 2017 hasta 2019. Se han recogido los datos de consumo de tabaco, alcohol y marihuana.

Material y métodos

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 sangrados crónicos que en ocasiones obligan a la práctica de una esplenectomía en un segundo tiempo para la resolución de dicho cuadro.

Resultados

Desde enero de 2017 hasta octubre de 2019 se diagnosticaron 107 pacientes de EII en el HUSC.

La exposición a tóxicos de los pacientes en el momento del diagnóstico fue:

- Tabaco: 22 fumadores activos (20,56%), 13 exfumadores (12,15%) y 72 no fumadores (67,29%).

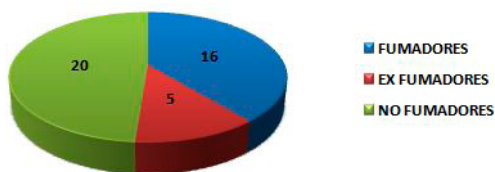
o Enfermedad de Crohn: 16 pacientes (39,02%) eran fumadores activos y 5 pacientes (12,20%) eran exfumadores. 20 (48,78%) no fumadores.

o Colitis ulcerosa: 6 pacientes (9,38%) eran fumadores activos y 8 pacientes (12,5%) eran exfumadores. 50 (78,12%) no fumadores.

- Alcohol: 6 pacientes (5,61%) afirmaban consumo diario de alcohol, 12 pacientes (11,21%) referían consumo de fin de semana y 1 paciente exalcohólico.

- Otros tóxicos: 2 pacientes (1,87%) consumo diario de marihuana.

ENFERMEDAD DE CROHN Y TABACO:



Hábito tabáquico en los pacientes recién diagnosticados de enfermedad de Crohn.

COLITIS ULCEROSA Y TABACO:

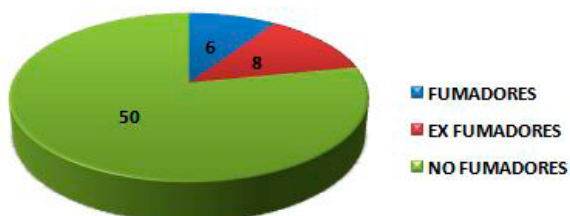


FIGURA 2

Hábito tabáquico en los pacientes recién diagnosticados de colitis ulcerosa.

EII Y CONSUMO DE ALCOHOL

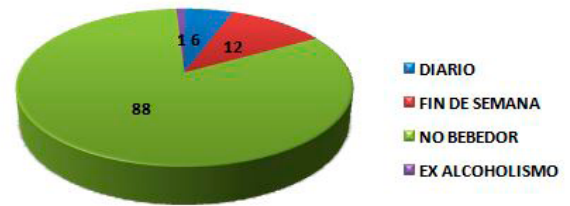


FIGURA 3

Consumo de alcohol en los pacientes recién diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Conclusiones

1. El riesgo estimado de un fumador para desarrollar una enfermedad de Crohn es el doble que el de un no fumador. Continuar fumando se convierte en un factor de riesgo en su evolución clínica presentando un mayor número de brotes, ingresos hospitalarios, necesidad de tratamiento inmunosupresor y un mayor riesgo de recurrencia post-quirúrgica. A pesar de concienciar al respecto a nuestros pacientes, 16 pacientes (39,02%) con enfermedad de Crohn eran fumadores activos.

2. En la colitis ulcerosa no fumar aumenta el riesgo de desarrollarla en un 1.7 frente a los fumadores y el exfumador tiene incluso mayor riesgo que el no fumador, con más brotes, diarrea e ingresos hospitalarios. Fumar se comporta como factor protector en el desarrollo y posterior evolución clínica. En nuestra serie, 8 pacientes (12,5%) con colitis ulcerosa eran exfumadores y en menor número, 6 pacientes (9,38%), fumadores activos. Aunque no hemos realizado un estudio estadístico, concuerda con que sea un factor protector.

3. El alcohol también se encuentra entre los factores socioambientales reconocidos como causantes de brote en pacientes con EII. Sin embargo, la relación exacta no se comprende, al igual que la exposición a otras drogas como la marihuana. No disponemos de datos suficientes para establecer conclusiones.

CP-116. HEMOFILIA ADQUIRIDA COMO COMPLICACIÓN GRAVE EN BROTE SEVERO DE ENFERMEDAD DE CROHN

FERNANDEZ GARCÍA F, PINAZO BANDERA JM, TORO ORTÍZ JP, ALCAÍN MARTÍNEZ GJ

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

Introducción

Las deficiencias adquiridas de la coagulación pueden deberse a la falta de síntesis de factores, lantigoagulantes o a la presencia

de inhibidores adquiridos frente a factores coagulativos, fundamentalmente VIII y IX. La aparición de inhibidores del factor VIII en no hemofílicos es un fenómeno raro, con una incidencia de 0,2-1 caso por millón/año, edad media de 50 años y una incidencia hombre/mujer similar. Se asocia a patologías de base autoinmune (Tabla 1). La presentación clínica suele ser insidiosa, con alargamientos progresivos del Tiempo de Tromboplastina (TTPa) y manifestándose en forma de hemorragias cutáneo-mucosas, intramusculares y retroperitoneales que conllevan mortalidades superiores al 30% a pesar de un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Enfermedades autoinmunes: Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide, Pénfigo...
Enfermedades malignas: Linfomas, Sd Linfoproliferativos...
Reacción fármacos: Penicilina, cloranfenicol, fenitoína...
Embarazo y puerperio
Enfermedad Inflamatoria Intestinal
Idiopática

TABLA 1

Causas de Hemofilia Adquirida.

Caso clínico

Mujer de 66 años, antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 20mg. Diagnosticada de Enfermedad de Crohn con afectación cólonica (A3L2B1) en 2012 tras debut en forma de cuadro constitucional, diarrea y fiebre, precisando corticoterapia intravenosa con buena respuesta. Tras el brote se mantuvo con mesalazina y azatioprina hasta finales de 2019 cuando suspendió tratamientos y seguimiento voluntariamente. Acude en abril por diarrea severa (>20 deposiciones con sangre) y fracaso renal prerrenal con creatinina >10mg/dL, precisando ingreso en UCI para soporte hemodinámico y hemofiltración. Tras mejoría la paciente pasa a nuestro cargo y se inicia corticoterapia intravenosa, tras descartar *C. difficile*, con mejoría en el número de deposiciones, normalizándose tras 10 días de tratamiento. Durante esos 14 días de ingreso comenzó alargamiento progresivo de TTPa (Día 1: 45seg, Día 6: 51seg, Día 14: 66seg), solicitándose valoración por hematología que inició estudio por sospecha de hemofilia adquirida. El 16 día la paciente inició gingivorragia junto con intenso dolor centroabdominal, realizándose ecografía que mostró hematoma en rectos abdominales. Se solicitaron niveles de factor VIII que mostraron su total ausencia así como de inhibidos del factor VIII, con cifras altas. Ante la gravedad del cuadro se procedió a iniciar Rituximab, factor VII recombinante y factor de anulación de la actividad de inhibidor VIII, con escasa respuesta. El día 20 la paciente presentó cuadro convulsivo y coma, realizándose TC craneal que evidenció hemorragia cerebral masiva, falleciendo en cuestión de minutos sin poder ofrecérsele tratamiento alguno.

Discusión

La hemofilia adquirida es un cuadro raro y con alta mortalidad, que cursa insidiosamente en fases iniciales hasta que debutan las manifestaciones hemorrágicas fatales. Tener una alta sospecha ante alargamientos del TTPa puede permitir diagnósticos tempranos y mejores expectativas de supervivencia.

CP-117. LINFOMA INTESTINAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

TORO ORTIZ JP, PINAZO BANDERA JM, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está en relación con el aumento de la incidencia de determinadas neoplasias. A continuación se expone un caso clínico de un paciente con Enfermedad de Crohn (EC) y debut de linfoma intestinal (LI).

Caso clínico

Varón de 30 años diagnosticado desde los 13 de EC con afectación duodenal e ileocólica (A1L4B3) con fístulas enterocutáneas. Durante el seguimiento realizó tratamiento con Azatioprina, Infliximab, Adalimumab, Tacrólimus y Ustekinumab. Preciso intervención quirúrgica urgente por perforación ileal y, en varias ocasiones, por fístulas enterocutáneas e ileocólicas, realizándose tanto resecciones ileales como cólicas.

Acudió a urgencias por dolor abdominal mesogástrico, febrícula y supuración de novo por fístula enterocutánea. A la exploración existía mal estado general, palidez y solución de continuidad de 10 mm sobre cicatriz de laparotomía con salida de material fecaloideo. En analítica de sangre se objetivó hemoglobina de 8.4 g/dL, 490000 plaquetas, 11190 leucocitos con neutrofilia y PCR de 78.2 mg/L. Se realizó TC urgente, objetivándose engrosamiento de asas de intestino delgado localizadas en fosa iliaca y adenopatías pericecales de 1 cm.

Ingresó por brote moderado con fístula enterocutánea activa. El cuadro clínico mejoró tras tratamiento con corticoides y antibioterapia, aunque persistió fiebre vespertina y diaforesis. Se decidió realizar nuevo TC abdominal, evidenciándose engrosamiento mural nodular en relación con asas de delgado y adenopatías de aspecto patológico sugiriendo origen neoplásico (Figuras 1-3). Se realizó colonoscopia mostrando una masa dura y friable de 7-8 cm en región teórica cecal, biopsiándose e informándose como linfoma intestinal no Hodgkin difuso B de células grandes.

Discusión

El riesgo de LI en la EII se ha descrito tanto asociado a la inflamación crónica de la propia enfermedad como a los tratamientos inmunosupresores, principalmente las tiopurinas. La incidencia

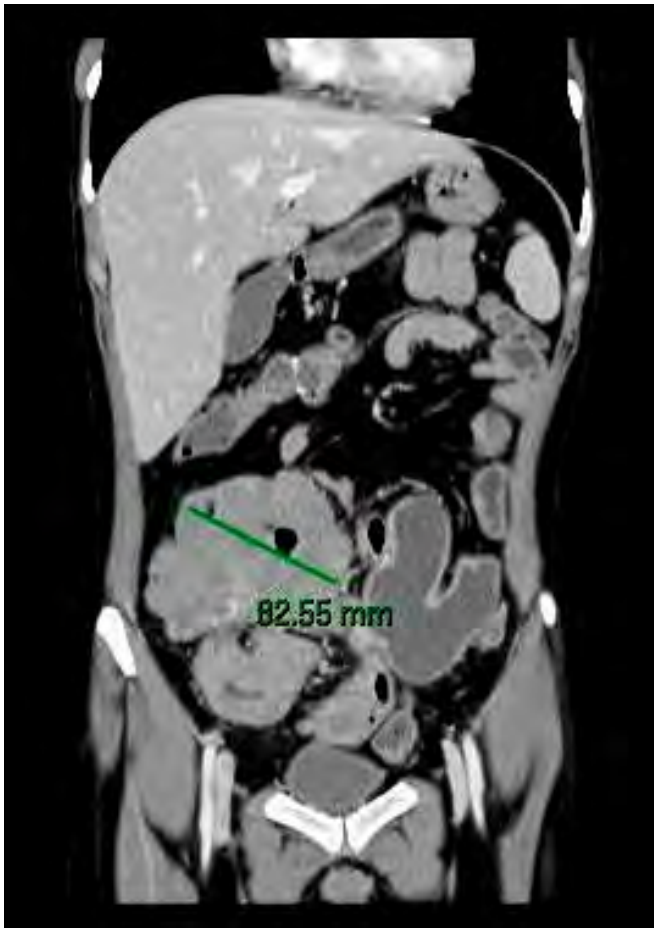


FIGURA 1

Engrosamiento de asas de i. delgado sugestivo de malignidad.

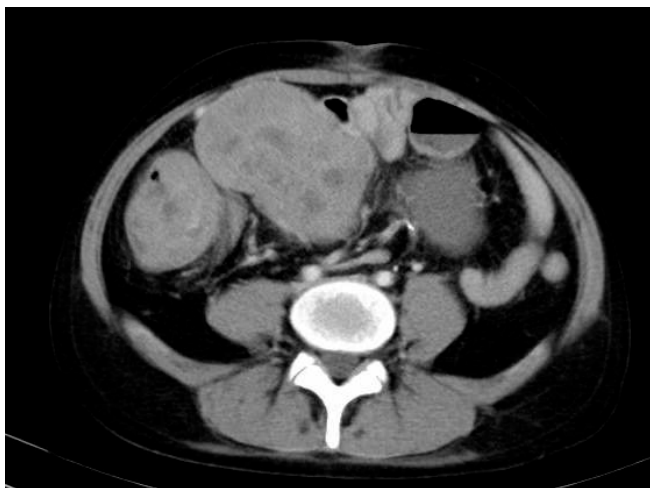


FIGURA 2

Engrosamiento de asas de i. delgado sugestivo de malignidad.



FIGURA 3

Adenopatía pericecal (flecha).

estandarizada de LI en EII es de 17.5. El LI puede cursar con síntomas similares o superpuestos a los propios debidos a la inflamación en la EII, dificultando así su diagnóstico. A esto se suma la ausencia de método de cribado efectivo para la detección precoz de LI y a la ausencia de recomendaciones orientadas a la vigilancia de este tipo de tumores. El caso en cuestión, seguía el seguimiento de forma adecuada en consulta con controles de imagen recientes mostrando únicamente leve actividad inflamatoria. Por todo esto, es necesario plantear este diagnóstico en pacientes con muchos años de evolución y bajo inmunosupresión.

CP-118. NEUMONITIS INTERSTICIAL Y MESALAZINA: UN TÁNDEM INFRECLENTE PERO POTENCIALMENTE LETAL.

APARICIO SERRANO A, GALLEGRO JIMÉNEZ E, CASTRO RODRÍGUEZ J, IGLESIAS FLORES EM, MARÍN PEDROSA S, SOTO ESCRIBANO P, BENÍTEZ JM

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

Los salicilatos orales y tópicos se utilizan en la inducción y mantenimiento de la remisión del brote leve-moderado de colitis ulcerosa (CU), siendo la mesalazina el más utilizado en nuestro medio por su menor toxicidad. El perfil de seguridad es muy bueno y entre sus efectos adversos más frecuentes están la cefalea, dolor abdominal y dispepsia. Los trastornos respiratorios en forma de reacciones pulmonares alérgicas y fibróticas se consideran muy raros (<1/10000 pacientes).

Caso clínico

Varón de 52 años que tras diagnóstico de pancolitis ulcerosa (Figura 1) comenzó tratamiento con corticoides orales y mesalazina oral y tópica, alcanzando remisión clínica una vez suspendidos los

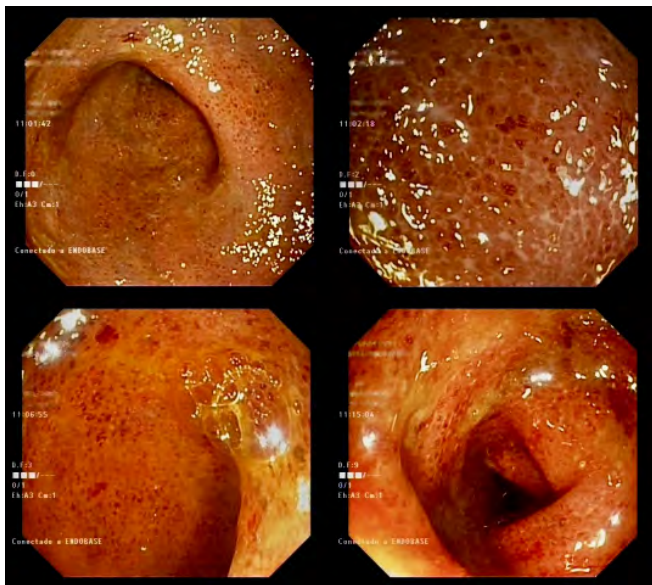


FIGURA 1

Hallazgos de la colonoscopia. Compatible con pancolitis ulcerosa con índice de Mayo endoscópico 2.

esteroides. El control posterior fue satisfactorio con mesalazina pero cuatro meses después comenzó con un cuadro respiratorio consistente en disnea rápidamente progresiva con expectoración, dolor pleurítico y pérdida ponderal que motivó su ingreso hospitalario. En la radiografía de tórax (Figura 2) y analítica, destacaban un discreto aumento de parámetros inflamatorios y un infiltrado intersticial bilateral. El cultivo de esputo, estudio de alergias y autoinmunidad fueron negativos. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de tórax (Figura 3) que mostró áreas de opacidades nodulares centrolobulillares en vidrio deslustrado mal definidas bilaterales y consolidaciones periféricas con bronquios en su interior.



FIGURA 2

Radiografía de tórax con infiltrado alveolo-intersticial bilateral.

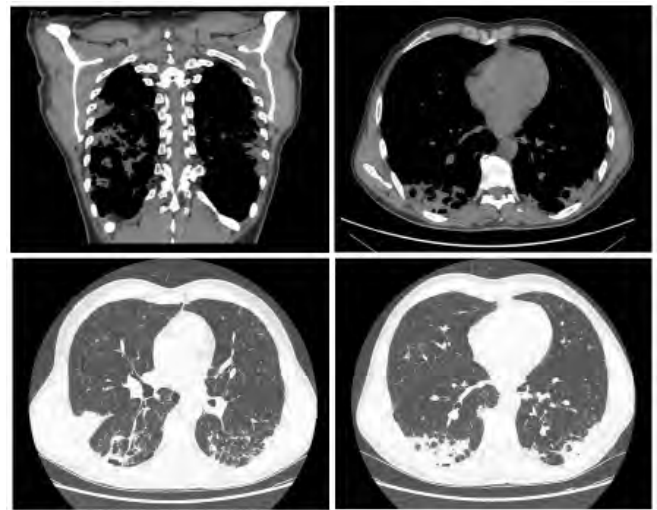


FIGURA 3

TC de tórax sin contraste intravenoso. Áreas de opacidades nodulares centrolobulillares en vidrio deslustrado mal definidas bilaterales y consolidaciones periféricas con bronquios en su interior.

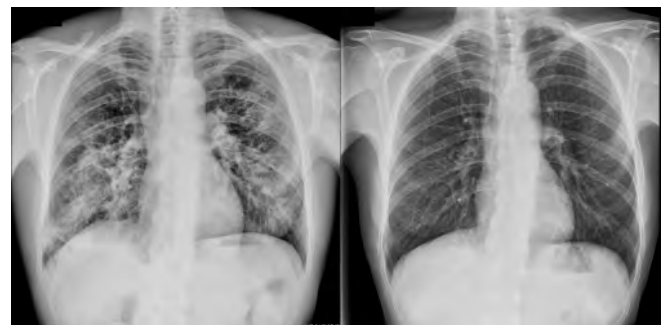


FIGURA 4

Radiografías de tórax. A la izquierda, al debut del cuadro respiratorio con un infiltrado intersticial bilateral. A la derecha, a los 6 meses con resolución completa del infiltrado.

deslustrado mal definidas bilaterales, y consolidaciones periféricas con bronquios en su interior. Los hallazgos de la fibrobroncoscopia, procedimientos broncoalveolares y biopsia transbronquial fueron normales. La alta sospecha de neumonitis intersticial por mesalazina motivó retirarla, tras lo cual se consiguió una resolución completa de los síntomas y lesiones pulmonares (Figura 4). El paciente presentó un brote moderado de su CU tras la retirada de los salicilatos que se controló adecuadamente con corticoides orales.

Discusión

La neumonitis intersticial por mesalazina es un efecto adverso reversible que puede aparecer con la fórmula oral o tópica tras un tiempo variable, desde pocos días hasta alrededor de 40 meses. El efecto suele ser mediado inmunológicamente e independiente de la dosis. Existen pocos casos reportados en la literatura y se desconoce su incidencia real. Su manejo consiste en la suspensión

del fármaco y se pueden emplear esteroides para mejorar los síntomas respiratorios, alcanzándose la resolución clínica y radiológica en un plazo de varios días o semanas. En algunos casos puede evolucionar a complicaciones mayores con compromiso vital del paciente.

En conclusión, un proceso respiratorio en un paciente con CU en tratamiento con mesalazina debe obligarnos a llevar a cabo un adecuado diagnóstico diferencial que incluya, además de la propia enfermedad inflamatoria crónica intestinal y determinadas infecciones, la neumotoxicidad farmacológica.

CP-119. NEUMOPATIA POR MESALAZINA EN DOS PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA.

KECO HUERGA A, GARCÍA DE LA BORBOLLA SERRES J, RUEDA SANCHEZ J, PÉREZ PASTOR Á, CASTRO FERNÁNDEZ M

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

Introducción

La mesalazina es un fármaco muy seguro, aunque no exento de efectos adversos, que debemos conocer y tener presentes. Se han comunicado ocasionalmente casos de neumopatía, hepatitis, pancreatitis, pericarditis, nefropatía, alteraciones hematológicas y erupciones cutáneas. Presentamos dos pacientes con colitis ulcerosa y neumopatía intersticial por mesalazina.

Caso clínico

Caso 1: Varón de 56 años diagnosticado de proctosigmoiditis ulcerosa indicándose tratamiento con mesalazina oral 3 g/día. Ingres a los tres meses de iniciar este tratamiento, por tos seca, febrícula y disnea de un mes de evolución. La auscultación detecta crepitantes bibasales. La gasometría arterial mostraba insuficiencia respiratoria parcial. En la tomografía computarizada (TC) de tórax se describían los hallazgos de la **Figura 1**. Se practicó fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial observándose las alteraciones mostradas en la **Figura 2**. Ante la sospecha de neumonitis por mesalazina se suspendió este fármaco con mejoría clínica progresiva sin necesidad de otra medida terapéutica. Una TC de tórax a los 4 meses (**Figura 3**) mostraba resolución completa del proceso inflamatorio pulmonar.

Caso 2: Varón de 23 años diagnosticado de pancolitis ulcerosa indicándose tratamiento con mesalazina oral, 3 g/día. A los cuatro meses comienza con tos seca y febrícula por lo que se realiza TC de tórax mostrando infiltrados periféricos (**Figura 4**). Se sospecha neumonitis por mesalazina y se suspende este fármaco con mejoría clínica progresiva. Una TC a los dos meses mostraba resolución del proceso inflamatorio pulmonar (**Figura 5**). No se reinstauró como en el caso anterior el tratamiento con mesalazina.

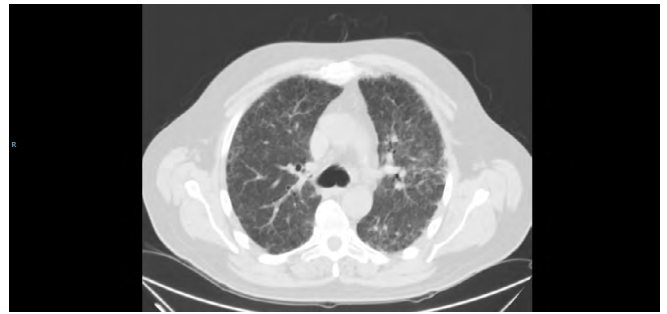


FIGURA 1

Corte de TC de tórax que muestra infiltrados intersticiales bilaterales con patrón micronodular difuso, engrosamiento de septos interlobulillares y adenopatías mediastínicas de pequeño tamaño.

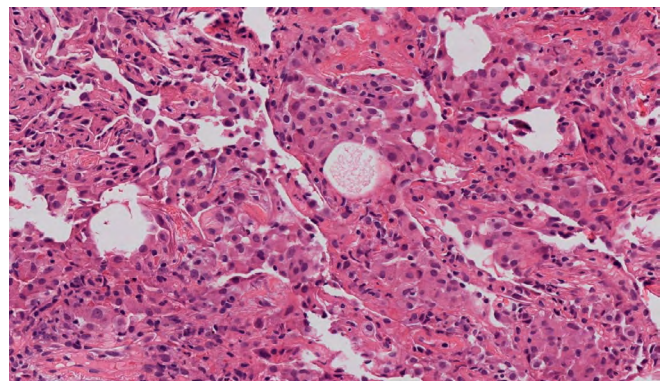


FIGURA 2

Corte de histología con tinción hematoxilina-eosina: hiperplasia de neumocitos, infiltrados inflamatorios intersticiales de predominio linfocítico con ocasionales eosinófilos sin granulomas.



FIGURA 3

Corte de TC de tórax con desaparición del proceso inflamatorio tras retirada de mesalazina.



FIGURA 4

Corte de TC de tórax con infiltrados bilaterales periféricos.

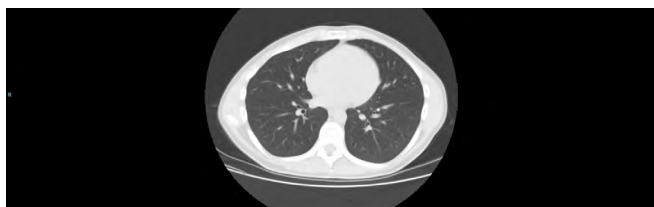


FIGURA 5

Corte de TC de tórax tras retirada de mesalazina sin hallazgos patológicos.

Discusión

La neumopatía intersticial por mesalazina es muy infrecuente motivando la comunicación de casos individuales. La patogenia no esta bien aclarada, aunque se sugiere su inicio con una alveolitis inmunomediada. Se han descrito presentaciones como neumonía eosinofílica, neumonía organizada y neumonía intersticial inespecífica, desarrollándose tras varios días o años de exposición al fármaco.

La presentación clínica habitual es tos seca, disnea y astenia. La radiología muestra datos inflamatorios inespecificos como infiltrados intersticiales, consolidaciones o derrame pleural. El estudio de las biopsias pulmonares, no practicadas en todos los casos comunicados, no es patognomónico, aunque si compatible con esta entidad y facilita el diagnóstico diferencial con otras neumopatías.

Se ha documentado, tras la retirada del fármaco, la resolución del cuadro clínico y radiológico con una relación temporal de varios días a semanas.

Se trata de una entidad conocida pero muy infrecuente pudiendo no ser inicialmente sospechada, motivando pruebas invasivas y demora en su diagnóstico, empeorando el pronóstico de los pacientes.

CP-120. NEUTROPENIA Y TROMBOCITOPENIA DE PROBABLE ORIGEN AUTOINMUNE EN PACIENTE CON DEBUT DE COLITIS ULCEROSA

GARCÍA MARTÍNEZ A, CEPERO LEÓN C, CAMPOS GONZAGA L, NAVARRETE VEGA N, MATEOS MILLÁN D

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

Introducción

Las manifestaciones hematológicas aparecen en un 25% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), siendo la más frecuente la anemia. Aunque la trombocitopenia está descrita hasta en un 10% de los pacientes con colitis ulcerosa (CU), existe poca literatura sobre la neutropenia y trombocitopenia de origen autoinmune.

Presentamos el caso del debut de un paciente con colitis ulcerosa y además neutropenia y trombocitopenia de presumible origen autoinmune.

Caso clínico

Se trata de un varón de 17 años sin antecedentes de interés, que ingresa en la unidad de aparato digestivo por presentar diez deposiciones al día, con restos hemáticos desde hace dos meses. Además, dolor abdominal cólico, febrícula y pérdida de peso no cuantificada. Durante su ingreso es diagnosticado de debut de CU extensa, iniciándose metilprednisolona intravenosa con adecuada respuesta.

Además de ello, trombocitopenia y neutropenia grave (tabla 1), valorada por Hematología. Se realizó punción y aspiración de médula ósea con diagnóstico de agranulocitosis y estudio medular compatible con citopenia inmune asociada a EII. Se inició tratamiento con filgastrim además de corticoesteroides para control del brote, consiguiéndose alcanzar la normalidad en las cifras de neutrófilos así como de plaquetas.

Neutrófilos (número/mm ³)	200	300	9.210	4.390
Plaquetas (número/mm ³)	110.000	113.000	270.000	218.000
Célula/Momento	Ingreso	Al inicio de corticoesteroides	Al alta	Al inicio de IFX

TABLA 1

Número de neutrófilos y plaquetas durante la evolución del paciente.

El paciente es dado de alta y a los tres meses de su seguimiento precisa por corticodependencia de nuevo tratamiento de mantenimiento, que es ineficaz con mesalazina oral y tópica. Por tanto, se comenta el caso nuevamente con Hematología de cara al tratamiento a seguir, y se procedió a iniciar tratamiento con infliximab (IFX) a las dosis habituales de inducción y mantenimiento, con controles hematimétricos periódicos.

Discusión

La neutropenia o trombocitopenia en la EII son manifestaciones hematológicas raras, habitualmente de origen farmacológico, siendo su origen autoinmune muy infrecuente. En nuestro caso se descartó que fueran secundarias a otras causas (destacando infección por VIH, colagenopatías, malignidad y fármacos). Además, el ascenso de neutrófilos tras la administración de corticoesteroides apoyó el origen autoinmune. Aunque en ocasiones puede requerir otros tratamientos como la gamma-globulina intravenosa y la esplenectomía, suele remitir de forma espontánea, una vez controlada la EII.

Una vez obtenida la respuesta clínica a los corticoesteroides y alcanzados los niveles normales de neutrófilos, valoramos tratamiento de mantenimiento. No obstante, muchos de los fármacos usados pueden ocasionar neutropenia (aminosalicilatos, inmunomodulares y anti-TNFα), especialmente si se usan en combinación. Sin embargo, por las características del paciente se procedió a infliximab, con buena respuesta inicial y a la espera de evolución.

CP-121. PIOESTOMATITIS VEGETANTE COMO DEBUT DE PANCOLITIS ULCEROSA

MORENO MORALED A I, AMADO VILLANUEVA PP, LÁZARO SÁEZ M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Las manifestaciones extraintestinales están presentes en un elevado porcentaje de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La prevalencia de las manifestaciones orales varía entre el 0,7% y el 37% en adultos, y en muy pocos casos preceden al diagnóstico de la enfermedad, generalmente por considerarse lesiones inespecíficas y pasar desapercibidas.

Caso clínico

Varón de 39 años en seguimiento por dermatología por pérdida brusca y rápida de cabello. En la primera evaluación en consulta se observan placas alopécicas circunscritas de alrededor de 1-2 cm y de predominio en región temporal. En un primer momento se asocia a situación de estrés laboral, pero al mes siguiente consulta de nuevo por pérdida total del pelo del cuero cabelludo. Se diagnostica de una alopecia areata total (Figura 1), que se trata inicialmente con corticoides orales a dosis de 1 mg/Kg/día.



FIGURA 1

Alopecia areata total.

Al finalizar la pauta descendente, con dosis de mantenimiento de 5 mg/día de prednisona, acude de nuevo a consulta por aparición de lesiones papulosas con erosiones profundas en la lengua (Figura 2), que no se modifican al aumentar la dosis de prednisona (20 mg/día).

Es valorado en numerosas ocasiones en urgencias por diarrea de más de un mes de evolución con 10 deposiciones al día con sangre y moco, observando en la colonoscopia una mucosa eritematosa, con pérdida parcial del patrón vascular y aspecto edematoso, compatible con una pancolitis ulcerosa con índice de mayo 1 que se confirma en la histología.

Discusión

La pioestomatitis vegetante (PV) es una dermatosis inflamatoria rara de etiología desconocida, que se distingue de otras afecciones pustulosas por su fuerte asociación con patologías del sistema gastrointestinal, en concreto, con la EII.



FIGURA 2

Pioestomatitis vegetante.

Las lesiones orales típicas se presentan en forma de múltiples pústulas y úlceras superficiales con una apariencia típica de "huella de caracol".

Los corticoides sistémicos a dosis altas constituyen el tratamiento más efectivo, pero la recaída es común con la disminución gradual o la interrupción de tratamiento.

Al contrario de lo que ocurre en nuestro caso, en la mayoría de los pacientes se diagnostica tras varios años de seguimiento de la EII, y esto puede ser debido a que se trata de una patología infradiagnosticada.

Su importancia radica en que se trata de un marcador inespecífico de actividad de la enfermedad, por lo que su presencia nos puede ayudar al seguimiento y, en algunas ocasiones, nos puede orientar en la estrategia de tratamiento.

CP-122. REGISTRO DE LAS REACTIVACIONES DEL CITOMEGALOVIRUS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN EL HOSPITAL COSTA DEL SOL

GARCÍA GAVILÁN MC¹, FERNÁNDEZ PÉREZ F¹, PEREDA SALGUERO T², RIVAS RUIZ F³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ³UNIDAD INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

El citomegalovirus (CMV) es una infección frecuente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se ha relacionado en algunos casos con la gravedad del brote, la necesidad de tratamientos de rescate o colectomía. En los últimos años, ha habido mucha controversia al respecto, poniéndose en tela de juicio la necesidad de tratamiento antiviral en estos pacientes.

El objetivo principal fue registrar los casos de reactivación por CMV en nuestro medio. Los objetivos secundarios fueron la evaluación de la evolución clínica, la necesidad de antivirales y los factores de riesgo relacionados con la colitis clínicamente significativa (CCS) y la necesidad de colectomía.

Material y métodos

Estudio retrospectivo de los pacientes con EI con reactivación del CMV en el Hospital Costa del Sol, desde Enero-2010 a Junio-2019. Se recogieron variables demográficas, aquellas posiblemente relacionadas con CCS y colectomía (sexo, inmunosupresión, tratamiento basal, corticorefractariedad, grado de actividad endoscópica, extensión, carga viral en tejido, estado nutricional y sobreinfección), la necesidad de tratamiento de rescate y cambio de tratamiento de mantenimiento. Se realizó un análisis descriptivo y se compararon los subgrupos de variables pronóstico mediante el test de U de Mann-Whitney y el test exacto de Fisher.

Resultados

Se incluyeron 30 pacientes (mediana de edad de 49 años), 29 con colitis ulcerosa y uno con enfermedad de Crohn. El 83,3% tenía un estado de inmunosupresión previa (todos de causa farmacológica) y el 56,7% corticorefractariedad. El 75,9% presentó una CCS, mientras que el resto no precisó tratamiento. El 89,3% resolvió el cuadro y el 7,1% recidivó. Cinco pacientes (16,7%) acabaron con una colectomía urgente o electiva. Tras el cuadro agudo el 46,4% precisó un cambio del tratamiento de base. El sexo varón ($p=0,030$) y el grado de actividad endoscópica ($p=0,032$) fueron factores de riesgo de CCS. Además, se observa una tendencia a un mayor riesgo de CCS en pacientes con inmunosupresión ($p=0,569$), con dosis de corticoides $\geq 40\text{mg/día}$ ($p=0,202$) y en aquellos con carga viral en tejido $\geq 2.000\text{copias/mg}$ ($p=0,152$). El único factor de riesgo de colectomía fue la malnutrición ($p=0,003$).

Conclusiones

La colitis por CMV se distribuyó heterogéneamente entre nuestros pacientes, algunos presentaron una CCS, mientras que en otros el CMV no tuvo un papel pronóstico y fue el control del brote el que determinó el curso evolutivo. El sexo varón y la actividad endoscópica, son factores de riesgo de una CCS y la malnutrición fue el único factor de riesgo de colectomía.

	Colitis clínicamente significativa	Reactivación/infección Subclínica	Valor de p
Sexo			
Varón	17 (89,5%)	2 (10,5%)	0,030
Mujer	5 (50%)	5 (50%)	
Estado de inmunosupresión previa			
No	3 (60%)	2 (40%)	0,056
Sí	19 (79,2%)	5 (20,8%)	
Tratamiento de mantenimiento			
5ASA	5 (62,5%)	3 (37,5%)	0,078
Inmunosupresor	5 (83,3%)	1 (16,7%)	
Biológico	7 (87,5%)	1 (12,5%)	
Combinada	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
Debut	3 (75%)	1 (25%)	
Refractariedad a corticoides	13 (76,5%)	4 (23,5%)	1,000
Dosis $\geq 40\text{mg}/24\text{h}$	10 (90,9%)	1 (9,1%)	0,200
Rescate con ciclosporina	3 (100%)	0 (0%)	0,550
Grado actividad endoscópica			
Leve	0 (0%)	2 (100%)	0,032
Moderada	13 (76,5%)	4 (23,5%)	
Grave	9 (90%)	1 (10%)	
Extensión de la enfermedad	2 (66,7%)	1 (33,3%)	0,802
Proctitis	7 (70%)	3 (30%)	
Izquierda	12 (80%)	3 (20%)	
Pancolitis			
Carga viral			
< 2.000 copias/mg	3 (60%)	2 (40%)	0,150
≥ 2.000 copias/mg	7 (100%)	0 (0%)	
Estado nutricional			
Sin riesgo nutricional	11 (84,6%)	2 (15,4%)	0,498
Malnutrición moderada	2 (100%)	0 (0%)	
Malnutrición grave	3 (100%)	0 (0%)	
Clostridium difficile	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0,091

TABLA 1

Factores de riesgo de presentar una colitis clínicamente significativa.

	Colectomía	Evolución libre de cirugía	Valor de p
Sexo			
Varón	4 (20%)	16 (80%)	0,640
Mujer	9 (90%)	1 (10%)	
Estado de inmunosupresión previa			
No	1 (16,7%)	5 (83,3%)	1,000
Sí	4 (16,7%)	20 (83,3%)	
Tratamiento de mantenimiento			
5ASA	0 (0%)	8 (100%)	0,045
Inmunosupresor	0 (0%)	6 (100%)	
Biológico	3 (37,5%)	5 (62,5%)	
Combinada	0 (0%)	3 (100%)	
Debut	2 (40%)	3 (60%)	
Refractariedad a corticoides	2 (11,8%)	5 (88,2%)	0,628
Dosis $\geq 40\text{mg}/24\text{h}$	1 (9,1%)	10 (90,9%)	0,626
Rescate con ciclosporina	2 (66,7%)	1 (33,3%)	0,433
Grado actividad endoscópica			
Leve	0 (0%)	3 (100%)	0,055
Moderada	3 (17,6%)	14 (82,3%)	
Grave	2 (20%)	8 (80%)	
Extensión de la enfermedad	0 (0%)	3 (100%)	0,278
Proctitis	1 (9,1%)	10 (90,9%)	
Izquierda	4 (26,7%)	11 (73,3%)	
Pancolitis			
Carga viral			
< 2.000 copias/mg	1 (20%)	4 (80%)	1,000
≥ 2.000 copias/mg	1 (14,3%)	6 (85,7%)	
Estado nutricional			
Sin riesgo nutricional	1 (7,1%)	13 (92,9%)	0,003
Malnutrición moderada	1 (50%)	1 (50%)	
Malnutrición grave	3 (100%)	0 (0%)	
Clostridium difficile	0 (0%)	3 (100%)	1,000

TABLA 2

Factores de riesgo de acabar precisando una colectomía.

CP-123. REMISIÓN INDUCIDA POR FINGOLIMOD EN UNA PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

LADRÓN ABIA P1, ALCALÁ VICENTE C2, MINGUEZ SABATER A1, BASTIDA PAZ G1

¹CONSULTA APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE. VALENCIA. ²CONSULTA NEUROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE. VALENCIA.

Introducción

La Colitis Ulcerosa (CU) es una patología crónica del colon caracterizada por inflamación continua de la mucosa que afecta al recto y en continuidad al resto del colon, con un curso intermitente. Los fármacos anti-TNF α son uno de los tratamientos más eficaces y empleados en los casos de actividad moderada-grave. La aparición de infecciones oportunistas es uno de los principales efectos secundarios de esta terapia. Otro efecto adverso menos frecuente es el desarrollo de enfermedad desmielinizante.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 56 años de edad, diagnosticada de pancolitis ulcerosa a los 44 años de edad, tras debutar con un brote grave que precisó Infliximab 5 mg/kg a las semanas 0, 2 y 6. La paciente presentó una reacción infusional grave a Infliximab, y se cambió por Adalimumab 40 mg sc cada 2 semanas de mantenimiento con escasa respuesta, a pesar de añadir granulocitoaféresis.

Ante la falta de respuesta, se inició Vedolizumab 300 mg iv cada 8 semanas con intensificación posterior a cada 4 semanas con respuesta parcial, por lo que se inició Golimumab 200/100 mg a las 0 y 2 semanas, intensificándose a 100 mg sc cada 2 semanas de mantenimiento por respuesta parcial.

A los 9 meses del tratamiento, comenzó con disestesias en extremidades inferiores. Se detectaron bandas oligoclonales intratecales y lesiones desmielinizantes cerebrales, estableciéndose el diagnóstico de esclerosis múltiple (EM).

Dado que el único tratamiento que llevaba la paciente era Golimumab y la asociación descrita entre el tratamiento anti-TNF α y la EM, se atribuyó al Golimumab como desencadenante de la EM.

Se decidió iniciar Fingolimod oral (modulador del receptor S1P) 0,5 mg/día y bolos orales de 6-metilprednisolona de 1 gr al día durante 3 días con respuesta completa clínica y endoscópica a las 12 semanas del inicio de Fingolimod y estabilidad de las lesiones cerebrales en la RMN de control al año del diagnóstico (**Figuras 1 y 2**).

Discusión

La patogenia de la EM con la terapia anti-TNF α aún no está aclarada. Están emergiendo nuevos fármacos para la CU, destacando los fármacos moduladores del receptor S1P (Fingolimod y Ozanimod). El bloqueo de dicho receptor condiciona el secuestro de linfocitos

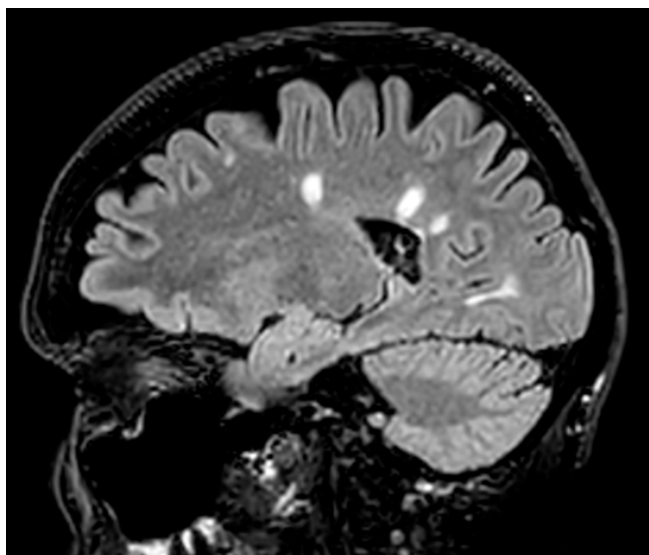


FIGURA 1

RMN cerebral al diagnóstico (octubre 2017): presencia de lesiones hipercaptantes digitiformes en secuencia FLAIR periventriculares.

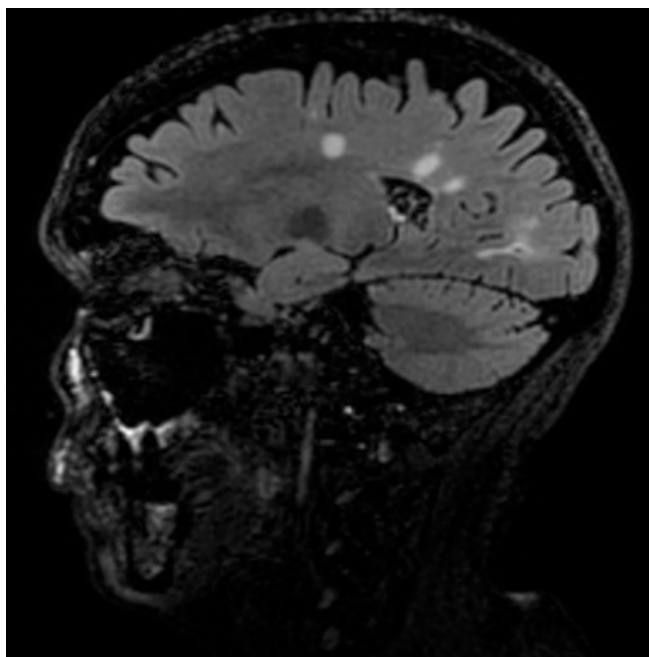


FIGURA 2

RMN de control al año del diagnóstico sin objetivar aparición de nuevas lesiones desmielinizantes.

en los órganos linfoides periféricos, dificultando su tránsito a las zonas de inflamación. Este fármaco podría ser eficaz en el manejo tanto de la CU y la EM y ser una opción por uso compasivo en pacientes con CU crónicamente activos y refractarios a los tratamientos farmacológicos actuales.

CP-124. SÍNDROME DE PAGET-SCHROETTER O TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA AXILOSUBCLAVIA DERECHA COMO SIGNO CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO DE ILEITIS DE CROHN

TENORIO GONZÁLEZ E¹, GARCÍA SÁNCHEZ AB²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA.

Introducción

La trombosis venosa a nivel de las venas axilar y subclavia (síndrome de Paget-Schroetter) corresponde al 2-4% de todos los casos de trombosis venosa profunda (TVP), pudiendo ser primaria (de esfuerzo, idiopática o por alteraciones anatómicas locales) o bien puede ser la primera manifestación de un estado trombofílico desconocido hasta ese momento, como en el caso que presentamos a continuación.

Caso clínico

Varón de 54 años, sin antecedentes de interés, que ingresa por dolor e inflamación de miembro superior derecho, por lo que se realiza ecoDoppler que identifica trombosis venosa a nivel de vena axilosubclavia derecha.

Con el objetivo de filiar su etiología se realiza TAC cervico-toraco-abdominal, en el que se describe engrosamiento de pared de ileon terminal, de unos 20 cm de longitud, con dilatación preestenótica. A la luz de estos hallazgos se interroga al paciente, que sí recuerda episodios de dolor en fosa ilíaca derecha y alteración del ritmo intestinal con tendencia a diarrea, con un máximo de 3 deposiciones diarias.

Se realiza enteroRMN, con idénticos hallazgos, y colonoscopia, que aprecia estenosis de válvula ileocecal, infranqueable, pero a cuyo través se visualiza alguna úlcera ileal aislada; se toman biopsias que confirman la sospecha de ileitis de Crohn.

Nuestro paciente fue alta con budesonida y sintrom, y fue derivado a nuestras consultas, manteniendo seguimiento y tratamiento de mantenimiento con buen control de la enfermedad y sin nuevos episodios trombóticos en la actualidad.

Discusión

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se comporta como una enfermedad sistémica, pudiendo presentar eventos tromboembólicos que, aunque poco frecuentes, pueden aumentar en los pacientes con EII y condicionar un importante impacto en su morbimortalidad.

Como se ha descrito en la literatura, los eventos más frecuentes son la trombosis venosa profunda de miembros inferiores, seguida del tromboembolismo pulmonar. Sin embargo, es importante recordar que los eventos trombóticos pueden ocurrir en otras regiones y desarrollarse así trombosis venosas en cualquier territorio venoso.

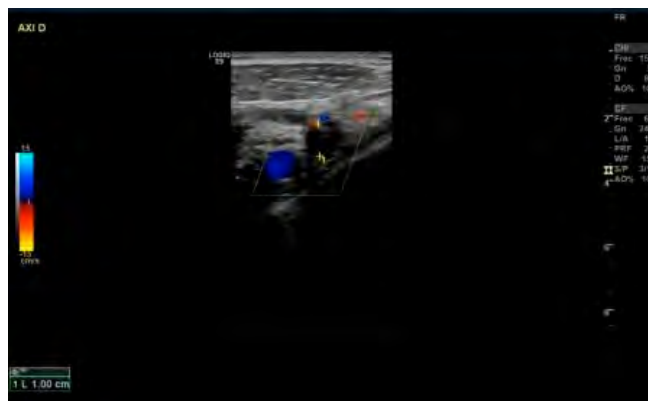


FIGURA 1

Vena axilosubclavia derecha trombosada.



FIGURA 2

Estenosis ileal infranqueable. Biopsias a su través.

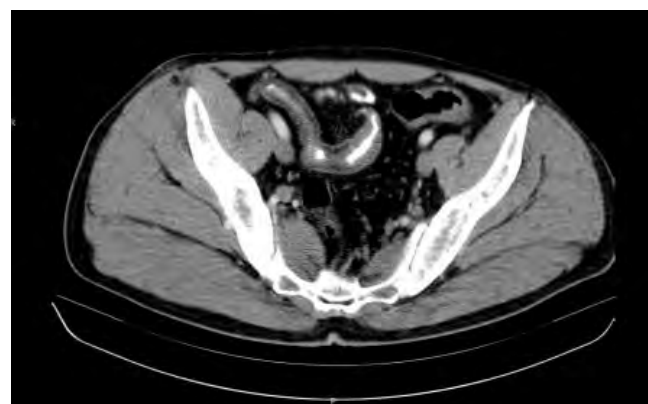


FIGURA 3

Estenosis ileal con dilatación preestenótica

Presentamos este caso dado que la patología trombótica al debut es muy infrecuente, y la posibilidad de enfermedad inflamatoria intestinal debe plantearse en el diagnóstico diferencial etiológico de la trombosis, ya que en este caso fue clave para el diagnóstico de la enfermedad.

Tras un evento trombótico en pacientes diagnosticados de EII, las guías de práctica clínica actuales recomiendan instaurar tratamiento anticoagulante durante al menos 3 meses, siendo necesario llevarlo a cabo de forma indefinida en caso de presentarse un segundo episodio en el seguimiento del paciente.

CP-125. ¿QUÉ IMPORTANCIA TIENEN LOS ANTECEDENTES FAMILIARES EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL?

ROA COLOMO A, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A, BERDUGO HURTADO F, MARTÍNEZ TIRADO P, GARCÍA ROBLES A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El objetivo de este trabajo es revisar los antecedentes familiares de los pacientes recientemente diagnosticados de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en nuestro hospital. Es importante interrogar sobre los antecedentes familiares de EII debido al papel de la genética como factor predisponente en su etiopatogenia. Además, debemos preguntar los antecedentes familiares de cáncer colorrectal (CCR), ya que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de displasia.

Material y métodos

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes recién diagnosticados de EII en la unidad de EII del Hospital Universitario San Cecilio (HUSC) de Granada desde 2017 hasta 2019. Se han recogido los antecedentes familiares de EII y CCR.

Resultados

Desde enero de 2017 hasta octubre de 2019 se diagnosticaron 107 pacientes de EII en el HUSC.

En cuanto a los antecedentes familiares (**Figura 1**):

- 21 pacientes (19.63%) tenían antecedentes familiares de primer o segundo grado de EII en el momento del diagnóstico.
- 14 pacientes (13.08%) tenían antecedentes familiares de primer o segundo grado de cáncer colorrectal en el momento del diagnóstico.

Conclusión

1. La existencia en la familia de pacientes con EII constituye el factor de riesgo más importante para desarrollarla, estimándose en los estudios más amplios europeos una concordancia en gemelos monoigóticos entre 15-20% para la colitis ulcerosa y de entre 20-50% para la enfermedad de Crohn. En nuestra serie, 21 pacientes

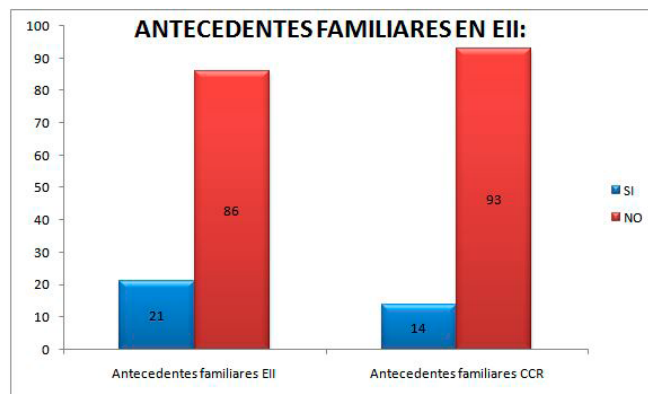


FIGURA 1

Antecedentes familiares de los pacientes recientemente diagnosticados de EII en el HUSC.

(19.63%) tenían antecedentes familiares de primer o segundo grado de EII, lo que concuerda con los resultados publicados en la bibliografía.

2. La tasa de incidencia de CCR ha experimentado una reducción en las últimas décadas: de 4,29 en 1950 a 1,21 en 2003, presumiblemente debido a un mejor control de la inflamación y una vigilancia más adecuada. Mientras el CCR esporádico aparece a partir de un pólipo adenomatoso con displasia, en la EII la displasia aparece sobre la mucosa de manera focal, difusa o multifocal. Entre los factores de riesgo de desarrollo de CCR en los pacientes con EII y afectación cólica destacan: duración de la enfermedad superior a 7 años, extensión de la enfermedad, asociación con colangitis esclerosante primaria, historia familiar de CCR e inflamación colónica mantenida en el tiempo. En función de estos factores de riesgo se establece una periodicidad para el cribado de CCR. En nuestro trabajo, 14 pacientes (13,08%) tenían antecedentes familiares de primer o segundo grado, por lo que debemos tenerlo en cuenta a la hora de establecer la periodicidad del cribado.