

rapd ONLINE

REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

COMUNICACIONES ORALES

232 Sesión I

239 Sesión II

243 Sesión III

250 Sesión IV

256 Sesión V

COMUNICACIONES VIDEOFORUM

262 Sesión Videoforum

COMUNICACIONES PÓSTERS

266 Área Endoscopia

320 Área Hígado

355 Área Intestino Delgado / Colon

391 Área Páncreas / Vía Biliar

433 Área Tracto digestivo superior /

Motilidad / Hemorragia

472 Área Trasplante Intestinal y multivisceral

473 Área Trasplante Hepático

474 Área Enfermedad Inflamatoria Intestina



ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA

DIRECTORA

Á. Pérez Aísa

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

SUBDIRECTORA

Á. Pizarro Moreno

FEA. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

EDITORES ASOCIADOS

M. Estévez Escobar

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

J. J. Puente Gutiérrez

FEA Hospital Alto Guadalquivir, Andújar. Jaén.

J.M. Rosales Zabal

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

A. Caballero Mateos

Hospital Santa Ana. Motril. Granada.

A. Viejo Almanzor

FEA. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

>> Comité de redacción

F. Argüelles Arias

FEA. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

J.M. Benítez Cantero

FEA. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

F.J. Casado Caballero

FEA. Hospital San Cecilio. Granada.

F. J. García Fernández

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

M.C. García Gavilán

FEA. H Universitario Costa del Sol. Málaga.

J.M. García Ortiz

FEA. Hospital Infanta Elena. Huelva.

M. Garzón Benavides

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

E. Gómez Delgado

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Á. Hernández Martínez

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

J. Jurado García

FEA. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

C. Lara Romero

FEA. Hospital Universitario Puerto Real. Cádiz.

J. López González

FEA. Hospital Torrecárdenas. Almería.

J. M. Martín Guerrero

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

A.M. Moreno García

Hospital Universitario de Jerez de la Frontera Cadiz.

S. Navarro Serrato

Hospital Quirón Salud Córdoba

M. Ojeda Hinojosa

Complejo Hospitalario de Jaen. Jaen.

R.V. Olmedo Martín

Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.

G. Ontanilla Clavijo

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

S. Reina Serrano

FEA. Hospital Poniente. Almería.

M. Rivas Rivas

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

R. Rivera Irigoien

FEA. Hospital Universitario Costa del Sol. Málaga.

C. Rodríguez Ramos

FEA. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

G. Romero Herrera

FEA. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Y. Sánchez Torrijos

FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

A. Sánchez Yagüe

FEA. Hospital Universitario Costa del Sol. Málaga.

A. Selfa Muñoz

FEA. Hospital San Cecilio Clínica. Granada.

B. Serrano Falcón

FEA. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

J. F. Suárez Crespo

FEA. Hospital Torrecárdena. Almería.

M. Tejada Cabrera

FEA. HLA Hospital La Salud. Cádiz.

C. Verdejo Gil

FEA. Hospital Universitario Costa del Sol. Málaga.

>> Junta Directiva de la Sociedad Andaluza de Patología Digestiva

PRESIDENTE

J. Ampuero Herrojo

DIRECTORA REVISTA RAPD ONLINE

A. Pérez Aísa

VICEPRESIDENTA

A. Bejarano García

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB

F.J. García Fernández

SECRETARIO

JM. Pérez Pozo

PRESIDENTA COMITÉ CIENTÍFICO

M. Casado Martín

TESORERA

M. García Cortes

DIRECTOR GENERAL

M. Ortega Ortega

>> Coordinadores de grupos de trabajo

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

R.V. Olmedo Martín

HEPATOLOGÍA

M. Estévez Escobar

CÁNCER COLORRECTAL

JJ. Puente Gutiérrez

TRASTORNOS FUNCIONALES

I. Grilo Bensuan

ENDOSCOPIA

M. Rodríguez Ramos

PÁNCREAS

C. Ortiz Moyano

Edición

Sulime Diseño de Soluciones, S.L.U.

Edificio Centris. Glorieta Fernando Quiñones s/n

Planta BSS- Módulo 7A - 41940 Tomares (Sevilla)

Tlf. 954 15 75 56

Email: bbrriones@sulime.net - Web: www.sulime.net

Depósito Legal: M-26347-1978
Registro de com. de soporte válido: 07/2
ISSN: 1988-317X

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
Casos Clínicos
Casos clínicos con vídeo o Videoforum
Imágenes del mes
Novedades y Puesta al día en Gastroenterología y Hepatología
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

C) Descarga de documentación

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

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

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

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

- Originales sobre investigación clínica o básica.
- Revisiones temáticas sobre aspectos concretos de la Gastroenterología.
- Casos clínicos.
- 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

2° Listado de abreviaturas utilizadas en el texto.

3° Texto: incluirá los siguientes apartados:

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

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

5° Agradecimientos.

6° Pies de figuras.

7° 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 videos. 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:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

- 1° 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.
- 2° Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.
- 3° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).
- 4° Agradecimientos.
- 5° Pies de figuras.
- 6° 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 videos. 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:

- 1° Título completo del trabajo en español y en inglés).

2° Apellidos y Nombre de todos los autores.

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

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

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

1° 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.

2° Texto: Estructurado según el criterio del(os) autor(es), para la mejor comprensión del tema desarrollado.

3° Bibliografía: Según las especificaciones que se establecen en el grupo de normas comunes (Ver normas comunes y otros documentos de apoyo).

4° Agradecimientos.

5° Pies de figuras.

6° 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 videos, no representarán cargo económico para los autores, pero la inserción de videos, 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:

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

- Cuerpo fundamental del manuscrito, conteniendo:

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

Casos Clínicos con Videos 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 debe ser superior a 10 minutos. Si el video 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. No deben exceder de 2GB.

A través del Centro de Manuscritos, y para el envío de Casos Clínicos - Videoforum, 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.

Enlace vídeos tutoriales: <https://www.sapd.es/videoteca/varios/tutoriales/>

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

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

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

Stamatatos M, Sargedi C, Stefanaki C, Safi oleas C, Matthaipoulou 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, Rajiman I. Management of pancreaticobiliary disease using a new intra-ductal endoscope: The Texas experience. World J Gastroenterol 2009; 15:1353-1358. Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/1353.asp>. DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.15.1353>

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

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

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

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

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

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

- **Capítulo de un libro:** se reseñarán los autores del capítulo (apellido e inicial del nombre, separación por comas entre los autores), seguidos de In: los nombres de los editores del libro y tras un punto, el nombre del libro. La ciudad donde se ha editado, el nombre de la editorial, el año de publicación y tras dos puntos los números completos de la primera y última 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 videos: 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 videos, deberán ir resaltadas en negrita. Se enumerarán con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Los paneles de dos o más fotografías agrupadas se considerarán una única figura, pudiendo estar referenciadas como "Figuras 1A, 1B, 1C".

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

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

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

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

Los ficheros de las Figuras estarán identificadas de acuerdo con su orden de aparición en el texto, con el nombre del fichero, su número y apellidos del primer firmante (Ej.: fig1_Gómez.jpg) o título del artículo. Cada imagen debe llevar un pie de figura asociado que sirva como descripción. Los pies de figura, se deben entregar en un documento de texto aparte haciendo clara referencia a las figuras a las que se refieren. Las imágenes podrán estar insertadas en los archivos de Word/PowerPoint para facilitar su identificación o asociación a los pies de figura, pero siempre deberán enviarse, además, como imágenes separadas en los formatos mencionados.

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

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

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

Derechos de Autor

El Autor declara que es el titular de los derechos de autor del Artículo y que este es original y no ha sido publicado previamente en ningún otro lugar. Al aceptar este acuerdo, El Autor otorga a La Revista una licencia no exclusiva para la publicación y distribución del Artículo en cualquier formato, ya sea impreso o digital, así como para su difusión en bases de datos y repositorios digitales.

Usos Permitidos

El Autor conserva el derecho a utilizar su propio Artículo para fines personales, académicos y de investigación, incluyendo su archivo en repositorios institucionales o en sitios web personales, siempre que se mencione la primera publicación en La Revista y se respete la licencia Creative Commons BY-NC-ND 4.0.

Licencia de publicación

La revista Andaluz de Patología Digestiva es una revista de acceso abierto, lo que significa que todo su contenido está disponible gratuitamente y sin coste alguno para el usuario o su institución. Los trabajos recogidos en esta revista están sujetos a una Licencia Creative Commons con Reconocimiento-No comercial-Sin obras derivadas 4.0 internacional BY NC ND.

Términos

Atribución: Los usuarios deben dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Pueden hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que los usuarios o su uso tienen el apoyo de la licenciante.

NoComercial: Los usuarios no pueden hacer uso del material con propósitos comerciales.

Sin Obras Derivadas: Si los usuarios remezclan, transforman o crean a partir del material, no podrán distribuir el material modificado

No hay restricciones adicionales: No se pueden aplicar términos legales ni medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

This work is licensed under

CC BY-NC-ND 4.0

Fotografías de pacientes o relacionadas con la salud

Si el Artículo incluye fotografías que contienen información relacionada con la salud de personas (como imágenes de pacientes, muestras clínicas u otros datos sensibles), El Autor declara y garantiza que:

- Ha obtenido el consentimiento expreso, libre e informado de las personas involucradas o, en su caso, de sus representantes legales, para la captura y uso de dichas imágenes en el Artículo.
- Tiene los derechos necesarios para incluir dichas fotografías en el Artículo, respetando la licencia Creative Commons BY-NC-ND 4.0.
- Se han tomado todas las medidas necesarias para garantizar la confidencialidad y protección de la privacidad de las personas involucradas.

Conflicto de intereses

Conforme a lo estipulado en el apartado de conflicto de interés de las normas de publicación de La Revista y de acuerdo con las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, es necesario comunicar por escrito la existencia de alguna relación entre los autores del artículo y cualquier entidad pública o privada de la cual se pudiera derivar algún posible conflicto de interés.

El Autor declara que ha informado a La Revista de cualquier conflicto de interés que pudiera influir en la interpretación o presentación del Artículo. De existir, los conflictos de interés se indicarán claramente en el propio Artículo.

Revisión y Rectificación

La Revista se reserva el derecho de revisar, rectificar o retirar el Artículo si se detectan errores sustanciales, infracciones éticas o violaciones de los términos de este acuerdo. El Autor será notificado y tendrá la oportunidad de responder antes de que se tomen medidas correctivas.

Normas Éticas

El Autor asegura que el Artículo cumple con las normas éticas y de integridad científica aplicables. En particular, El Autor garantiza que:

- El trabajo se ha realizado con la aprobación del Comité ético correspondiente y con el respeto a las normas dictadas por los comités de Derechos Humanos de investigación con seres humanos y con animales de laboratorio.
- Se han obtenido los permisos necesarios, especialmente el consentimiento de los pacientes en salvaguarda de su intimidad, y se han cumplimentado los formularios de consentimiento necesarios.
- Se han obtenido los permisos necesarios para la reproducción de materiales sujetos a derechos de autor de terceros, si corresponde.
- El contenido del Artículo es original, sin plagio, y no ha sido falsificado ni manipulado.
- Las imágenes y datos relacionados con la salud de personas han sido obtenidos y utilizados conforme a lo establecido en la cláusula 5 de este acuerdo.

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 (Declaración de Helsinki 1975) 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 (<https://www.nap.edu/read/5140/chapter/1>).

- **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.

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 (https://www.sapd.es/pdf/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.

Cargos de autor

La revista no tiene cargos de ningún tipo.

56 CONGRESO DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE PATOLOGÍA DIGESTIVA GRANADA 2025

COMUNICACIONES ORALES
SESIÓN I.

CO-01. IMPACTO A LARGO PLAZO DE FILGOTINIB EN COLITIS ULCEROSA: DATOS DE UN AÑO DEL REGISTRO FILGUITO EN VIDA REAL.

Caballero-Mateos A¹, Flórez Díez P², Benítez JM³, Moreno Barrueco M⁴, Trapero Martínez A⁵, Pallarés Manrique H⁶, Rodríguez González FJ⁷, Martín Rodríguez MDM⁸, Argüelles Arias F⁹, Valdés-Delgado T⁹, Suárez Toribio Á¹⁰, Trigo Salado C¹⁰, Hernández Martínez Á¹¹

¹SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS. OVIEDO, ASTURIAS. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA ⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DELAS NIEVES. GRANADA. ⁹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ¹⁰SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ¹¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Filgotinib, un inhibidor selectivo de JAK1 aprobado para colitis ulcerosa (CU) moderada a grave, requiere evaluación continua en la práctica clínica habitual. Este análisis presenta datos ampliados del registro multicéntrico Filguito, con una cohorte extendida de pacientes andaluces seguidos hasta 12 meses de tratamiento.

Material y Métodos

Estudio ambispectivo multicéntrico que, incluyó 104 pacientes con CU tratados con filgotinib en 11 hospitales andaluces. Se evaluaron parámetros clínicos, bioquímicos y de seguridad en momentos predefinidos: basal, 8 semanas, 6 y 12 meses. Las definiciones empleadas fueron: remisión clínica (RC) con Mayo parcial <3; remisión clínico-bioquímica (RCB) con Mayo parcial <3 y calprotectina <250 µg/g; remisión libre de esteroides (RLE) con Mayo parcial <3 sin corticoides desde semana 8.

Resultados

La mediana de edad fue 40,7 años, con 57,8% de varones y duración media de enfermedad de 11,1 años. La colitis extensa predominó (53,5%), seguida de izquierda (36,6%) y proctitis (9,9%). El 74% había recibido infliximab previamente y el 35,4% mantenía corticoides al inicio. El índice Mayo parcial mostró reducción sostenida desde 5,5 basal hasta 1,0 a los 12 meses ($p<0,001$). La calprotectina fecal descendió significativamente hasta 754,1 µg/g ($p<0,001$). La remisión clínica se alcanzó en el 60,8% a 8 semanas, manteniéndose en el 60,3% a 12 meses. La remisión clínico-bioquímica fue del 33% a 8 semanas y 31% al año, mientras que la remisión libre de esteroides alcanzó el 56,9% a 12 meses.

El análisis según el número de tratamientos biológicos previos mostró que, a los 6 meses, la remisión clínica fue del 89,7% en pacientes con 1 tratamiento previo, del 60% en aquellos con 2 tratamientos y del 54,5% en pacientes con ≥ 3 líneas previas ($p=0,030$). La remisión libre de esteroides también fue superior en pacientes con menor exposición previa a biológicos (86,2% vs 54,5% en ≥ 3 líneas, $p=0,043$). Un total de 23 pacientes (22,1%) suspendieron el tratamiento antes del año, principalmente por falta de respuesta. No se registraron efectos adversos graves durante el seguimiento.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Filgotinib (n=104)
Sexo, Hombres (%)		59 (57.8)
	Edad, años (media)	40.7
Duración de la enfermedad, años (media)		11.1
	Extensión colitis (%)	
	Extensa	54 (53.5)
	Izquierda	37 (36.6)
	Proctitis	10 (9.9)
Hábito tabáquico (%)	No fumador	67 (72.0)
	Exfumador	21 (22.6)
	Fumador activo	5 (5.4)
Manifestaciones extraintestinales (%)	Articulares	22 (21.2)
	Dermatológicas	2 (1.9)
	Oftalmológicas	2 (1.9)
Afectación perianal (%)		8 (7.7)

Tabla 1. Características demográficas.

Nº tratamientos avanzados Previos	2.3
Infliximab (%)	77 (74.0)
Adalimumab (%)	37 (35.6)
Golimumab (%)	9 (8.7)
Vedolizumab (%)	32 (30.8)
Ustekinumab (%)	26 (25.0)
Tofacitinib (%)	17 (16.3)
Mantiene 5-ASA (%)	83 (79.8)
Vacuna previa V.V.Zoster (%)	56 (56.0)
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento con Filgotinib (%)	35 (35.4)
Inmunomodulador concomitante (%)	11 (11.0)

Tabla 2. Datos sobre tratamientos.

Tiempo	Basal (n=102)	8 semanas (n=95)	6 meses (n=57)	12 meses (n=39)	p
Índice Mayo Parcial (media)	5,5	2,4 (<0,001)	1,6 (<0,001)	1,0 (<0,001)	<0,001
PCR mg/L (media)	11,2	6,1 (0,048)	4,1 (0,009)	3,1 (0,003)	0,001
Calprotectina µg/g (media)	2447,4	1579,1 (0,018)	770,8 (<0,001)	754,1 (<0,001)	<0,001
Remisión clínica (%)	5,9%	60,8% (<0,001)	61,4% (<0,001)	60,3% (<0,001)	-
Remisión clínico-bioquímica (%)	1,0%	33,0% (<0,001)	38,6% (<0,001)	31,0% (<0,001)	-
Remisión libre de esteroides (%)	-	52,6%	60,0% (0,003)	56,9% (<0,001)	-
Suspensión del tratamiento	-	12	19	23	-

¹Prueba de Friedman para muestras relacionadas para análisis de la varianza de dos factores por rangos
²Comparaciones por pares de la Prueba de Friedman
³Prueba de McNemar para muestras relacionadas

Tabla 3. Resultados de efectividad actualizados.

Conclusiones

En esta cohorte ampliada de pacientes con colitis ulcerosa refractaria, filgotinib demostró eficacia sostenida con reducción significativa y mantenida de la actividad inflamatoria durante el primer año. Las tasas de remisión clínica se mantuvieron estables a lo largo del seguimiento, con un perfil de seguridad favorable. Aunque se observó una tendencia hacia menor efectividad en pacientes

Tiempo	Línea 0 (n=3)	Línea 1 (n=34)	Línea 2 (n=7)	Línea ≥3 (n=14)	p
Remisión clínica					
Basal	0%	9,8%	0%	3,0%	0,388
2 meses	100%	67,3%	70,0%	42,4%	0,098
6 meses	100%	89,7%	60,0%	54,5%	0,030
12 meses	100%	89,5%	66,7%	93,3%	0,537
Remisión libre de esteroides					
2 meses	100%	50,2%	50,0%	36,4%	0,132
6 meses	100%	86,2%	60,0%	54,5%	0,043
12 meses	100%	84,2%	66,7%	86,7%	0,873
Remisión clínico-bioquímica compuesta					
Basal	0%	7,0%	0%	0%	0,799
2 meses	60,0%	42,9%	40,0%	12,1%	0,062
6 meses	100%	55,2%	40,0%	31,8%	0,038
12 meses	100%	47,4%	33,3%	40,0%	0,579

Tabla 4. Remisión según número de tratamientos biológicos previos.

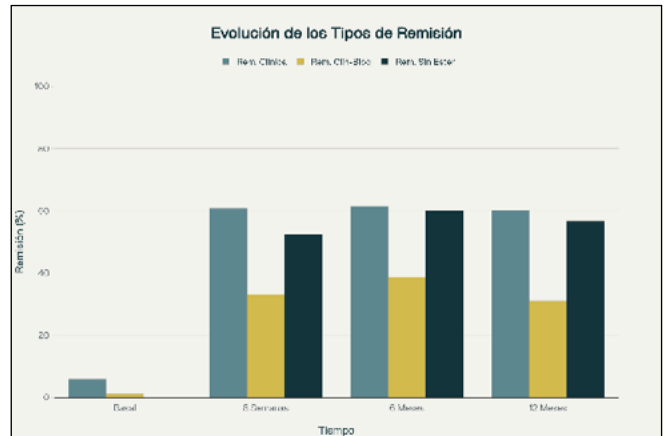


Figura 1. Evolución de los Tipos de Remisión.

con mayor número de líneas biológicas previas, el beneficio clínico siguió siendo relevante incluso en escenarios de alta refractariedad. Estos resultados refuerzan la utilidad de filgotinib como alternativa terapéutica eficaz en el manejo de la colitis ulcerosa en condiciones de práctica clínica habitual.

CO-02. PAUTAS DE ERRADICACIÓN DE PRIMERA LÍNEA EN PACIENTES ALÉRGICOS A PENICILINA EN ANDALUCÍA. RESULTADOS DEL REGISTRO EUROPEO SOBRE EL MANEJO DE LA INFECCIÓN POR H. PYLORI (HP-EUREG) EN EL PERIODO 2013-2025

Torres Blanco C¹, Martínez-Domínguez SJ², Singla A³, Farrés O³, Parra Pineda P⁴, Moreira Ruíz L⁵, Nyssen OP⁴, Selfa Muñoz A⁶, Ubiña Aznar E⁶, Rodríguez-González FJ⁷, Jiménez Contreras S⁷, De La Cruz Romero F⁸, Pérez-Aisa Á⁸, Pabón Carrasco M⁹, Rodríguez Alonso C⁹, Gómez Rodríguez BJ¹⁰, Ledro Cano D¹⁰, Keko-Huerga A¹⁰, Perona Vicente MC¹¹, Girbert JP⁴

¹DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ²DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA. ZARAGOZA. ³DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA CENTRE HOSPITALARI. MANRESA, BARCELONA. ⁴DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA. MADRID. ⁵DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL CLÍNICO I PROVINCIAL DE BARCELONA. BARCELONA. ⁶DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ⁷DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA COMPLEJO

HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ⁸UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ⁹DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ¹⁰DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ¹¹DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL QUIRÓN DE MARBELLA (ANTIGUO USP HOSPITAL DE MARBELLA). MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

El tratamiento erradicador de *Helicobacter Pylori* (HP) supone un reto en pacientes alérgicos a penicilina, especialmente en zonas de alta tasa de resistencia a claritromicina, como es Andalucía (~ 20%). Nuestro objetivo fue analizar la evolución de las pautas de tratamiento de HP en pacientes sin tratamiento previo y con alergia a penicilina, evaluando la efectividad, seguridad y cumplimiento de los esquemas empleados.

Material y métodos

Registro sistemático y prospectivo de la práctica clínica de los gastroenterólogos europeos sobre el manejo de la infección por HP (Hp-EuReg, WorldHpReg partner). Los datos se registraron en un e-CRD en AEG-REDCap. Se analizaron los tratamientos más frecuentes de primera línea en Andalucía desde 2013 hasta junio de 2025, considerando únicamente pacientes con alergia a penicilina. La efectividad se analizó por intención de tratar modificada (mITT). También se evaluó el cumplimiento y seguridad de las mismas.

Resultados

Se analizaron 5.942 pacientes, de los que 247 (4,2%) fueron naïve y alérgicos a penicilina. El 70% fueron mujeres, edad media 54 ± 14 años. La indicación más frecuente de tratamiento fue dispepsia funcional (75%), seguida de úlcera péptica (12%). Se emplearon técnicas diagnósticas invasivas en el 63% de los pacientes (Tabla 1).

En el periodo 2013-2015, la triple terapia fue el esquema más prescrito, disminuyendo notablemente desde 2016, coincidiendo con la comercialización de Pylera® (cápsula única compuesta por metronidazol-tetraciclina-bismuto), aumentando progresivamente hasta convertirse en la más utilizada (62%). (Figura 1).

Las pautas de 10 días fueron las más usadas (93%). El uso de dosis estándar de inhibidores de la bomba de protones (IBP) fue la más común (46%). (Figura 2).

La efectividad global fue del 84%. Pylera® obtuvo la mejor tasa de erradicación (94%), frente a valores más bajos (<80%) en otros esquemas ($p < 0.001$). Los tratamientos de 10 días obtuvieron una mayor tasa de erradicación, pero sin alcanzar en este caso significación estadística. Tampoco hubo diferencias significativas según potencia de IBP (Tabla 2).

Variables		Frecuencia (n: 247)	%
Año	2013	16	6,5
	2014	26	10,5
	2015	28	11,3
	2016	40	16,2
	2017	33	13,4
	2018	18	7,3
	2019	17	6,9
	2020	24	9,7
	2021	19	7,7
	2022	11	4,5
	2023	6	2,4
	2024	3	1,2
2025	6	2,4	
Sexo			
Mujer		172	69,6
Hombre		75	30,4
Edad	Media- DE	54,1	14,3
Nº de intentos de erradicación previos		247	100
Naive			
Indicación			
Dispepsia con endoscopia normal		110	44,5
Dispepsia no investigada		76	30,8
Úlcera duodenal		19	7,7
Úlcera gástrica		10	4,0
Otros		32	13,0
Diagnóstico de la infección			
Invasivo		156	63,2
No invasivo		91	36,8
Esquema tratamiento		156	
Sencillo		152	91
Triple		73	
Cuadruple		21	
Potencia de inhibición ácida de los IBP		156	91
Bajo		113	
Estándar		46	
Alta			
Duración tratamiento			
7 días		1	0,4
10 días		229	92,7
14 días		17	6,9
mITT			
Éxito		200	84,0
Fracaso		38	16,0
Cumplimiento tratamiento			
Sí (>90%)		237	97,1
NO (<90%)		7	2,9
Eventos adversos			
No		222	91,4
Sí		21	8,6

Tabla 1. Descriptiva de variables. N= 247 (de un total de 5942;4.2%).

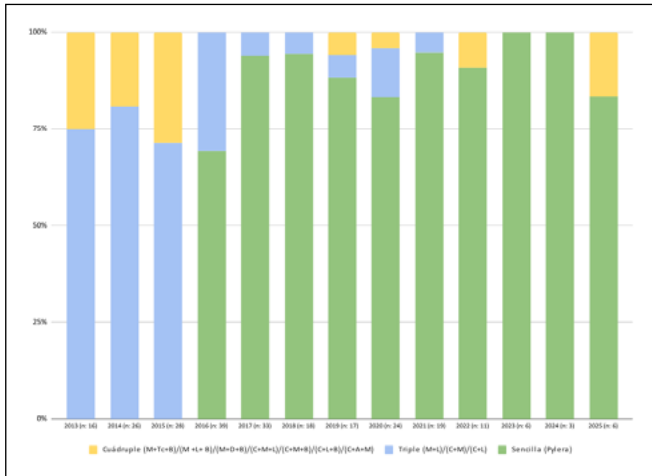


Figura 1. Año y pauta de tratamiento agrupada.

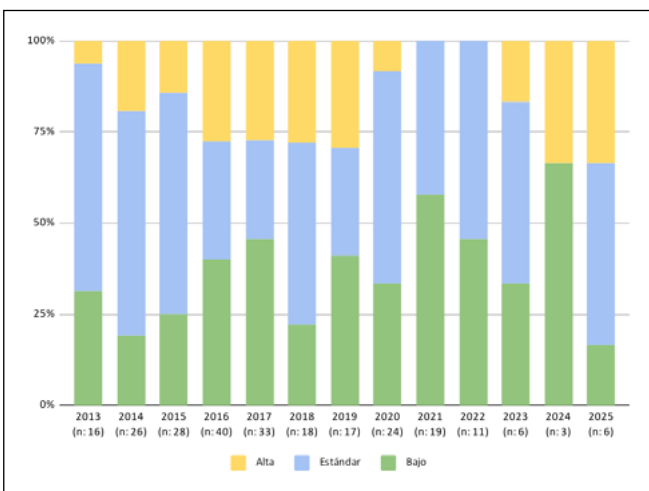


Figura 2. Año y potencia de inhibición ácida de los IBP.

Variables	Fracaso		Éxito		P	
	n	%	n	%		
Esquema de tratamiento	Triple-C+M	15	34,9	28	65,1	<0,001
	Triple-C+L	5	23,8	16	76,2	
	Sencillo	9	6,1	138	93,9	
Potencia de Inhibición ácida de los IBP	Bajo	13	15,1	73	84,9	0,799
	Estándar	18	16,4	92	83,6	
	Alta	7	16,7	35	83,3	
Duración tratamiento	10 días	32	14,5	188	85,5	0,20
	14 días	5	29,4	12	70,6	

Tabla 2. Efectividad de la pauta de tratamiento (mITT).

La adherencia global al tratamiento fue óptima (97%). Los efectos adversos no fueron frecuentes (8.6%), en su mayoría leves (disgeusia y náuseas) y sin complicaciones graves que obligaran a suspender los tratamientos.

Conclusiones

Durante la última década se ha evidenciado un cambio significativo en las pautas de tratamiento para pacientes naïve alérgicos a penicilina, marcado por la sustitución de la triple terapia por Pylera®. Este cambio se asoció a resultados clínicos óptimos, con efectividad global superior al 90% y un perfil de seguridad favorable.

CO-03. PROYECTO PILOTO PARA EVALUAR LA IDONEIDAD DE LAS SOLICITUDES DE COLONOSCOPIA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA EN EL ÁREA DE SALUD DEL HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO

López Bueno I, Lucena Valera A, Pizarro Moreno Á, Cuadros Martínez M, De La Santa Belda E, Vázquez Bazo M, Bozada García JM, Romero Gómez M

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Se realiza una revisión exhaustiva de 440 peticiones de colonoscopia procedentes de los centros de salud adscritos al área del Hospital Universitario Virgen del Rocío, con un doble objetivo; identificar y priorizar aquellas peticiones que cumplen criterios clínicos estrictos y se consideran preferentes y rechazar aquellas que no se ajusten a los protocolos establecidos, con el fin de optimizar la eficiencia de la unidad de endoscopias y asegurar una atención oportuna en tiempo y calidad.

Material y métodos

Se revisan 440 solicitudes de colonoscopia de atención primaria. Cada petición es valorada individualmente por personal facultativo especializado, cotejando la información clínica remitida desde Atención Primaria con los protocolos y guías de práctica clínica vigentes para la indicación de colonoscopias diagnósticas, de cribado y seguimiento. En cada caso, se clasifica cada petición como "Aceptada" (subdivididas a su vez en preferentes y rutinarias) o "Rechazada" (documentando los motivos de rechazo).

Posteriormente se realizó un seguimiento de los hallazgos endoscópicos en los pacientes en los que finalmente se efectuó la colonoscopia, independientemente de su aceptación inicial, clasificándose en presencia de cáncer colorrectal (CCR), adenomas avanzados, otros hallazgos clínicamente relevantes y ausencia de hallazgos o patología menor.

Resultados

Del total de solicitudes, fueron aceptadas 287 (65%) y 154 (35%) rechazadas. Los principales motivos de rechazo fueron ausencia de criterios clínicos objetivos (40,4%), síntomas sin confirmación mediante SOH+ (21,9%) y antecedentes familiares fuera de protocolo (16,6%) (Tabla 1).

En el seguimiento de las exploraciones realizadas posteriormente (n=160) tanto de rechazadas como aceptadas, los hallazgos fueron: 1 CCR (0,6%), 2 adenomas avanzados (1,25%), 78 hallazgos menores (48,8%) y 57 colonoscopias normales o con patología banal (35,6%). Entre las colonoscopias aceptadas (n=92), se detectó 1 CCR, 1 adenoma avanzado y 52 hallazgos relevantes no neoplásicos, mientras que, entre las rechazadas (n=68), se objetivó 1 adenoma avanzado y 26 hallazgos menores, sin ningún caso de CCR (Tabla 2).

Motivo de rechazo	Número de peticiones	Porcentaje sobre los Rechazos Analizados (n=151)
Ausencia de criterios clínicos objetivos	61	40,39%
Síntomas sin resultado positivo de Sangre Oculta en Heces (SOH+)	31	21,85%
Antecedentes familiares que no se ajustan a protocolo	25	16,56%
Solicitud incompleta o con datos insuficientes	15	9,93%
Seguimiento de adenomas que no se ajustan a protocolo	13	8,61%
Cribado en pacientes mayores de 80 años	3	1,99%
Cribado oportunista (fuera de programa poblacional)	1	0,66%
Total detallado	151	100%

Tabla 1. Motivos de rechazo de colonoscopias.

Clasificación	Ya realizada	CCR	Adenomas avanzados: >5 pólipos o mayor de 1cm	Otros hallazgos	Sin hallazgos/hemorroides internas	TOTALES
Aceptadas	1	1	1	52	37	92
Rechazadas	21	0	1	26	20	68
						160

Tabla 2. Hallazgos endoscópicos en las exploraciones realizadas.

Conclusiones

La revisión sistemática de las solicitudes permitió identificar que más de un tercio de las colonoscopias derivadas desde Atención Primaria no cumplían criterios clínicos de indicación, lo que subraya la necesidad de reforzar la adherencia a los protocolos de derivación. La optimización en la solicitud de colonoscopias es fundamental a fin de reducir la carga innecesaria sobre la unidad de endoscopias, disminuir los tiempos de espera para los pacientes con indicaciones prioritarias y optimizar el uso de recursos sanitarios evitando procedimientos que no aporten beneficio clínico y conllevan riesgos innecesarios.

CO-04. LA SATELITOSIS PREDICE PROGRESIÓN TEMPRANA TRAS TARE EN HEPATOCARCINOMA

Suárez Toribio Á, López Bueno I, Herrería Fernández I, Ojeda Salvador M, Ferrer Ríos MT

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La radiación interna selectiva (SIRT, por sus siglas en inglés) o radioembolización transarterial (TARE) es una opción terapéutica eficaz y segura para el tratamiento del carcinoma hepatocelular (CHC). El objetivo principal de nuestro estudio fue evaluar los factores predictivos de respuesta en pacientes con este tumor sometidos a SIRT.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo y unicéntrico de pacientes con CHC sometidos a SIRT entre febrero de 2016 y mayo de 2024. Se analizaron características demográficas, relacionadas con la hepatopatía, tiempo libre de progresión (TLP) factores predictivos de supervivencia y de respuesta al tratamiento, así como los eventos adversos (EA) asociados.

Resultados

50 pacientes fueron sometidos a SIRT con microesferas de Y-90. Las características de los pacientes están recogidas en la figura 1.

La mediana desde el diagnóstico de CHC hasta la SIRT fue de 7 meses (IQR 4 – 14), habiendo recibido 18 pacientes (36%) al menos un tratamiento previo (siete de ellos más de uno). Las características de la enfermedad neoplásica antes del inicio del tratamiento están recogidas en la figura 2.

Se consiguió una respuesta completa en el 26% de pacientes y una respuesta parcial en el 42% de los casos. Mediana de seguimiento de 14 meses (IQR 7 – 22), en las que se produjo una progresión de la enfermedad tumoral en 30 pacientes (60%): diez pacientes presentaron progresión de la lesión tratada, en ocho aparecieron nuevas lesiones hepáticas compatibles con CHC y diez tuvieron tanto progresión de la lesión tratada como aparición de nuevas lesiones. Dos presentaron progresión extrahepática sin progresión intrahepática. El total de pacientes con progresión extrahepática fue de 15 (30%). El TLP estimado fue de 9 meses (IC 95% 7 – 11) (Figura 3). En el análisis mediante curvas de Kaplan-Meier, la presencia de satelitos se asoció de manera estadísticamente significativa a un menor TLP (satelitos

Variable	Pacientes (n=50)
Edad, años (IQR)	67 (60-77)
Sexo (hombres), n (%)	41 (82)
Hábito tabáquico, n (%)	
Fumador	12 (24)
Exfumador	27 (54)
No	11 (22)
Diabetes mellitus, n (%)	23 (46)
Obesidad, n (%)	18 (36)
Hipertensión arterial, n (%)	27 (54)
Etiología, n (%)	
Viral	12 (24)
MASLD	8 (16)
Alcohol	7 (14)
Metald	7 (14)
Alcohol + viral	8 (16)
Metald + viral	6 (12)
Hepatopatía crónica avanzada, n (%)	42 (84)
Varices esofágicas, n (%)	22 (44)
Child-Pugh – A, n (%)	44 (88)
ALBI score – Grado 1, n (%)	34 (68)

Figura 1. Características de los pacientes.

Variable	Pacientes (n=50)
Tratamientos previos, n (%)	18 (36)
TACE	9 (18)
Tratamiento sistémico	6 (12)
Termoablación	3 (6)
Hepatectomía	1 (2)
Hepatocarcinoma unilobar, n (%)	36 (76)
Satelitos, n (%)	16 (32)
Infiltración portal, n (%)	4 (8)
Diámetro máximo de la lesión principal, cm (IQR)	4,6 (3,5 – 6,6)
Número de lesiones, n (%)	
1	26 (52)
2	7 (14)
3	8 (16)
Más de 3	9 (18)
TBS ² [(Maximum tumor size in cm) ² +(Number of tumors) ²]	5,5 (4 – 7,1)
BCLC estadije, n (%)	
A	15 (30)
B	32 (64)
C	3 (6)
Alfa-fetoproteína <400 ng/ml	42 (84)
Median prescribed activity (Ciq)	1,87 (1,16 – 3,15)
Median tumor absorbed dose (Gy)	390,1 (209,7 – 541,4)
Median lung dose (Gy)	3,15 (1,7 – 5,6)

Figura 2. Características de la enfermedad tumoral.

3 meses (IC 95% 0-7) frente a no satelitosis 11 meses (IC 95% 7,3-14,7); HR 2.44 (1.13 – 5.26) $p = 0.013$ (figura 4).

18 pacientes (36%) presentaron algún efecto adverso en el mes posterior al tratamiento. El más frecuente fue la astenia (24%). Todos fueron manejados de forma ambulatoria.

Durante el seguimiento fallecieron 25 pacientes (50%). La causa más frecuente fue el deterioro de la función hepática (16%), seguido de la progresión de la enfermedad neoplásica (12%). Cinco pacientes (10%) fallecieron por cuadros infecciosos, y dos (4%) por hemorragia digestiva alta.

Conclusiones

La SIRT aumenta el tiempo hasta la progresión en pacientes con hepatocarcinoma.

- Los pacientes con satelitosis presentan un mayor riesgo de progresión de la enfermedad tumoral que aquellos sin satelitosis.

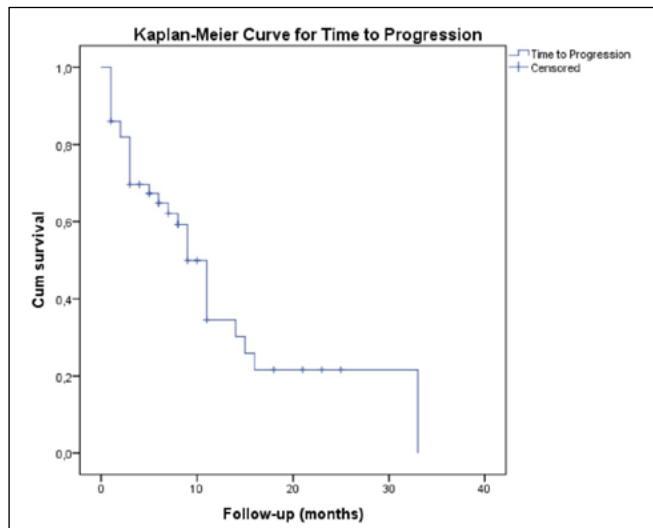


Figura 3. Curva de Kaplan-Meier para el tiempo libre de progresión.

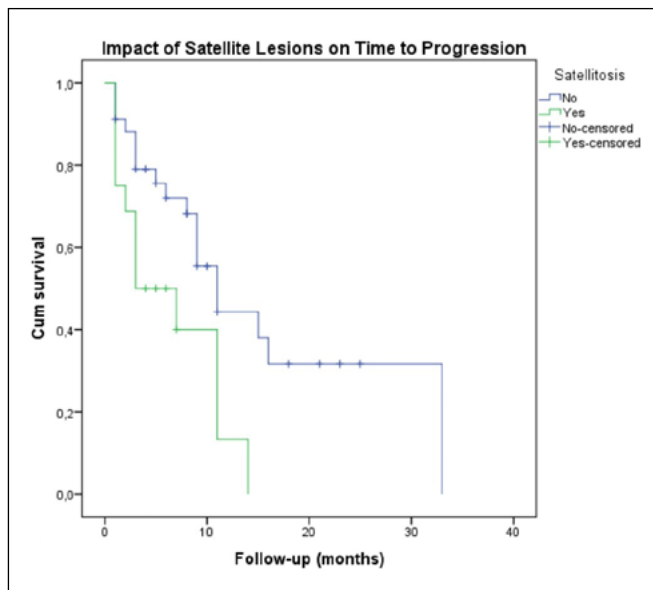


Figura 4. Impacto de la satelitosis en el tiempo libre de progresión.

CO-05. UPADACITINIB EN LA ENFERMEDAD DE CROHN REFRACTARIA: ANÁLISIS DE RESPUESTA CLÍNICA Y SEGURIDAD DEL REGISTRO UPITA-CROHN.

Caballero-Mateos AM¹, Benítez JM², Bailón Gaona C³, Saldaña L⁴, Trapero Martínez AM⁵, Valdés Delgado T⁶, Argüelles Arias F⁶, Martín Rodríguez MDM⁷, Agulleiro Beraza I⁸, Lázaro-Sáez M⁹, Hernández-Martínez Á⁹, Camargo-Camero R¹⁰, Rodríguez-González FJ¹⁰, Olmedo Martín RV¹¹

¹SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ⁹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ¹⁰SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ¹¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La información sobre la efectividad y seguridad de upadacitinib en condiciones de vida real sigue siendo limitada. Upadacitinib, un inhibidor de JAK aprobado para la enfermedad de Crohn (EC) moderada a grave, es evaluado en práctica clínica habitual mediante el registro multicéntrico UPITA-Crohn.

Material y métodos

Se recopilaron datos ambispectivamente de 142 pacientes tratados con upadacitinib en 12 hospitales de Andalucía. Se definieron:

- Remisión clínica (RC) como Harvey-Bradshaw <5;
- Remisión clínico-bioquímica (RCB) como Harvey-Bradshaw <5, proteína C reactiva (PCR) <5 mg/L y calprotectina <250 µg/g
- Remisión sin esteroides (RSE) como Harvey-Bradshaw <5 sin corticoides desde la semana 12.

Las variables se analizaron en las semanas 12, 16 y a los 6 meses. Del mismo modo, se recogieron los efectos adversos observados

Resultados

La media de edad fue de 40,8 años (18–76) y el 40% eran varones. La localización ileocolónica fue la más frecuente (50%). El 32% tenía cirugía resectiva previa y el 22% presentaba enfermedad

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=142)
	Sexo, Hombres (%)	40
	Edad, años (media)	40.8 (18-76)
Localización (%)	Colon	13
	Íleon	37
	Ileocolónica	50
Afectación alta (%)		9.2
Cirugía resectiva previa (%)		32
Enfermedad perianal (%)		22
Hábito tabáquico (%)	No fumador	57
	Exfumador	18
	Fumador activo	25
Manifestaciones extraintestinales (%)	Articulares	34
	Dermatológicas	9.2
	Oftalmológicas	5
Duración de la enfermedad, años (media)		14 (1-40)

Tabla 1. Datos epidemiológicos.

Nº tratamientos avanzados previos (media)	2.3	
Infliximab (%)	63.6	
Adalimumab (%)	75	
Golimumab (%)	2.9	
Vedolizumab (%)	19.3	
Ustekinumab (%)	64.3	
Risankizumab (%)	5	
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento (%)	30.3	
Inmunomoduladores concomitantes al inicio del tratamiento (%)	9.9	
5-ASA concomitante (%)	9.9	
Duración de la inducción (%)	8 semanas	12.8
	12 semanas	74.4
	16 semanas	12.8
	6 meses	12.8
Dosis en el mes 6 (%)	15 mg	13
	30 mg	76.8
	45 mg	10.2

Tabla 2. Tratamientos previos.

perianal. El 74,4% recibió la pauta de inducción de 45 mg durante 12 semanas. A la semana 12, el 54% alcanzó RC y el 15% RCB. En aquellos que completaron 6 meses, el 48,3% logró RC, el 16,1% RCB y el 18,4% RSE (Tabla 3 y Gráfico 1).

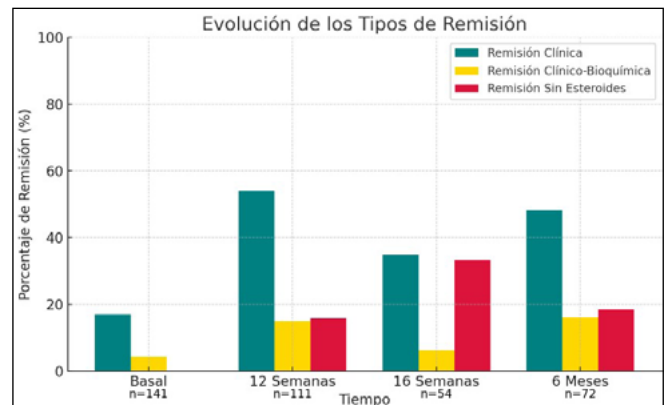
La RC a los 6 meses fue similar en pacientes con ≥ 2 tratamientos avanzados previos (48,5%) y en aquellos con solo uno (47,4%), sin diferencia significativa. Hubo 31 suspensiones (21,8%) antes de 6 meses, la mayoría por fallo primario (Gráfica 2).

Se reportaron 30 eventos adversos (21,1%), principalmente infecciones, acné, elevación transitoria de transaminasas o herpes zóster. Siete interrupciones se debieron a acontecimientos graves (trombosis, ictus, infarto, fiebre y 3 infecciones).

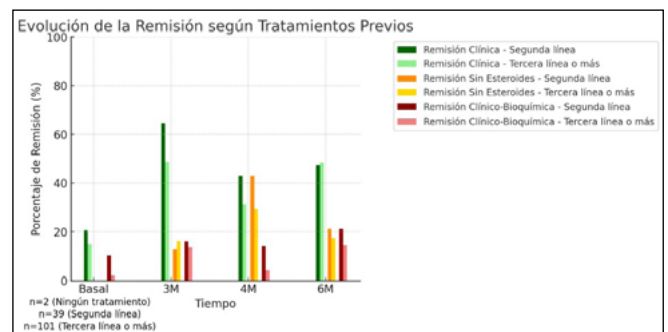
Tiempo	Basal (n=141)	12 Semanas (n=111)	16 Semanas (n=54)	6 Meses (n=72)	p ¹
Índice Harvey-Bradshaw (media)	8.3	5.1 (0.004) ²	5.6 (0.231) ²	4.6 (0.008) ²	0.001
PCR mg/L (media)	17.6	8.0	9.0	11.7	0.373
Calprotectina µg/g (media)	1526.2	749.0	1734.0	1158.3	0.714
Remisión clínica (%)	17.0%	54.0% (<0.001) ³	34.9% (0.034) ³	48.3% (<0.001) ³	-
Remisión clínico-bioquímica (%)	4.3%	15.0% (0.003) ³	6.3% (0.248) ³	16.1% (<0.001) ³	-
Remisión sin esteroides (%)	-	15.9%	33.3% (0.043) ³	18.4% (<0.001) ³	-
Suspensión del tratamiento	-	11/142 (7.7%)	20/142 (14.1%)	31/142 (21.8%)	-

¹Prueba de Friedman para muestras relacionadas para análisis de la varianza de dos factores por rangos
²Comparaciones por pares de la Prueba de Friedman
³Prueba de McNemar para muestras relacionadas

Tabla 3. Datos de efectividad y seguridad.



Gráfica 1.



Gráfica 2.

Conclusiones

Upadacitinib ofrece un perfil de respuesta competitivo en EC refractaria, con eficacia sostenida a medio plazo en cohortes con alta exposición a biológicos previos. Su tolerancia y el control de la seguridad permiten considerarlo, incluso en pacientes con múltiples fracasos terapéuticos previos, como una alternativa válida en la optimización de estrategias de manejo en Crohn complejo.

SESIÓN II

CO-06. IMPACTO DE LA TERAPIA COMBINADA AVANZADA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL REFRACTARIA

Rodríguez Gallardo M, Valdés Delgado T, González Parra AC, Maldonado Pérez B, Mouhtar El Halabi S, Belvis Jiménez M, Argüelles Arias F

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Evaluar la efectividad y seguridad de la terapia combinada avanzada (TCA), entendida como la combinación de fármacos biológicos y pequeñas moléculas, en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) refractaria a terapias biológicas o i-Jak en monoterapia.

Material y métodos

Estudio observacional prospectivo, realizado entre 2021 y 2025 en un hospital de tercer nivel. Se incluyeron pacientes con EII refractaria que iniciaron tratamiento con TCA. La respuesta clínica se definió como una disminución ≥ 3 puntos del índice de Harvey-Bradshaw (IHB) para la Enfermedad de Crohn (EC) o del Índice Parcial de Mayo (IpM) para la colitis ulcerosa (CU). La remisión clínica se consideró un $IHB \leq 4$ en EC o un IpM 0–1 en CU. La respuesta biológica se estableció como una reducción $\geq 50\%$ de la proteína C reactiva (PCR) y de la calprotectina fecal (CF) y la remisión biológica cuando la PCR fue $< 5\text{mg/L}$ y la CF $< 250\mu\text{g/g}$. Se analizaron estos parámetros en las semanas 16, 32 y 52; además de los efectos adversos (EA).

Resultados

Se incluyó una cohorte de 26 pacientes con predominio de colitis ulcerosa izquierda, de edad mediana 38,5 años (Tabla 1). Se emplearon 15 combinaciones, siendo más frecuente vedolizumab con upadacitinib (Figura 1).

La respuesta clínica se alcanzó en el 69,6% (16/23), 68,4% (13/19) y 60,0% (9/15) en las semanas 16, 32 y 52. La remisión clínica aumentó del 21,7% (5/23) en la semana 16 al 53,3% (8/15) en la

CARACTERÍSTICAS BASEALES	PACIENTES (n=26)
Tipo de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), n (%)	
Colitis Ulcerosa (CU)	17 (65.4)
Enfermedad de Crohn (EC)	9 (34.6)
Edad (años), mediana [IQR]	38.5 (26.0-50.3)
Género masculino, n (%)	17 (65.4)
Duración de la enfermedad (años), mediana [IQR]	9 (4.0-15.5)
Fumador, n (%)	
Si	5 (19.2)
No	14 (53.8)
Exfumador	7 (26.9)
Montreal, n (%)	
Extensión (E), CU	
E1	6 (35.3)
E2	9 (52.9)
E3	2 (11.8)
Severidad (S), CU	
S1	1 (6)
S2	8 (47)
S3	8 (47)
Edad (A), EC	
A1	7 (77.8)
A2	1 (11.1)
A3	1 (11.1)
Localización (L), EC	
L1	1 (11.1)
L2	1 (11.1)
L3	7 (77.8)
L4	-
Comportamiento (B), EC	
B1	2 (22.2)
B2	2 (22.2)
B3	5 (55.6)
Enfermedad perianal, n (%)	7 (26.9)
Manifestaciones extraintestinales (MEIs), n (%)	7 (26.9)
Cirugía previa, n (%)	5 (19.2)
Corticoides sistémicos previos, n (%)	20 (76.9)
Inmunomoduladores previos, n (%)	17 (65.4)
Tratamientos biológicos previos, n (%)	
• Infliximab (IFX)	26 (100)
• Adalimumab (ADA)	9 (39.1)
• Ustekinumab (UST)	13 (50)
• Vedolizumab (VEDO)	14 (53.8)
• Risankizumab (RISAN)	2 (7.7)
• Guselkumab (GUSEL)	2 (7.7)
i-JAKs previos, n (%)	
• Filgotinib (FILGO)	4 (15.4)
• Tofacitinib (TOFA)	5 (19.2)
• Upadacitinib (UPA)	3 (11.5)
IpM basal, mediana [IQR]	7 (6-8)
HBI basal, mediana [IQR]	13 (10-16)
CRP basal (mg/L), mediana [IQR]	4.4 (1.1-23.7)
CF basal (mg/Kg), median [IQR]	2127.5 (929.3-4160.3)

Tabla 1. Características demográficas de la población de estudio.

52. La respuesta biológica fue 52,2% (12/23), 63,2% (12/19) y 66,7% (10/15), respectivamente. La remisión biológica aumentó de 17,4% (4/23) en la semana 16 a 60% (9/15) en la semana 52 (Figura 2).

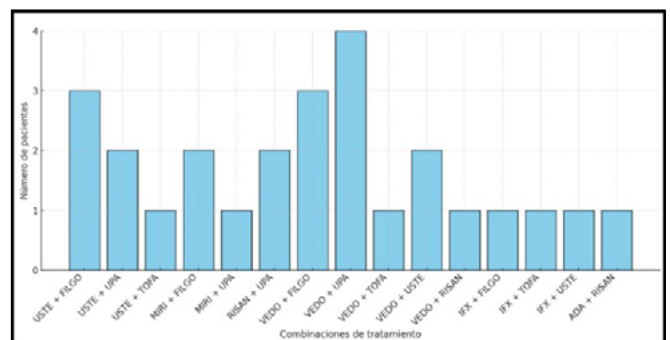


Figura 1. Distribución de pacientes según combinación de terapia.

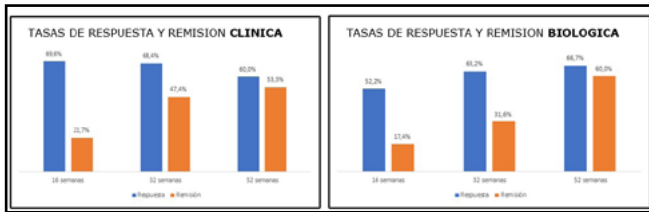


Figura 2. Tasas de remisión y respuesta clínica y biológica a lo largo del tiempo en pacientes en tratamiento activo con ACT.

Se suspendieron corticoides en un 77% (20/26), con una tasa de remisión clínica libre de corticoides del 46.7% (7/15) a las 52 semanas (Figura 3).

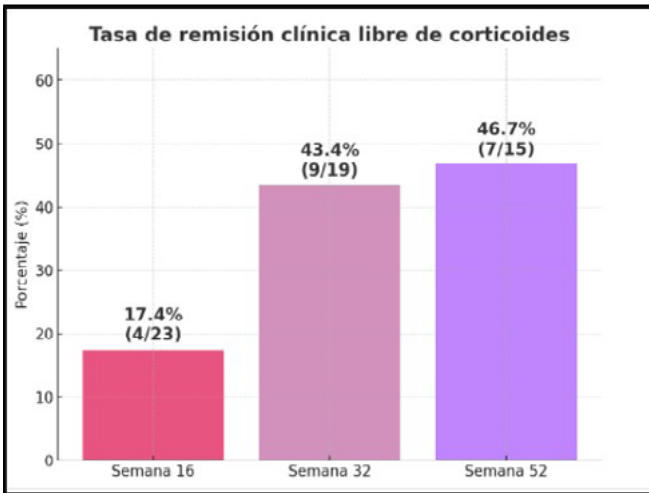


Figura 3. Tasa de remisión clínica libre de corticoides.

La mediana de CF basal fue 2127 μ g, descendiendo a 635,5 μ g a las 16 semanas y hasta 101 μ g en semana 52 ($p > 0,05$). La mediana de PCR basal fue 4,4mg/L, disminuyendo a 2mg/L en las semanas 32 y 52 ($p > 0,05$) (Figura 4).

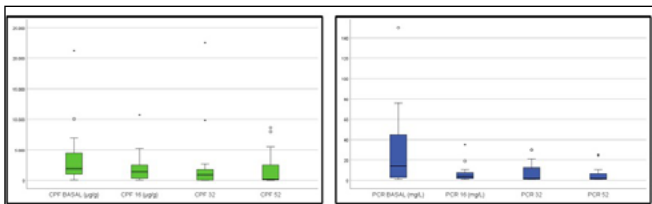


Figura 4. Evolución de la actividad biológica.

Los EA fueron leves, sin implicar suspensiones de tratamiento, con una persistencia de la TCA del 69,2% al final del seguimiento (Figura 5).

Conclusiones

La TCA demostró ser eficaz y segura en pacientes con EII refractaria, mejorando la tasa de remisión clínica y biológica y permitiendo la reducción de corticoides, por lo que representa una alternativa útil y bien tolerada en casos complejos que no responden a monoterapia avanzada

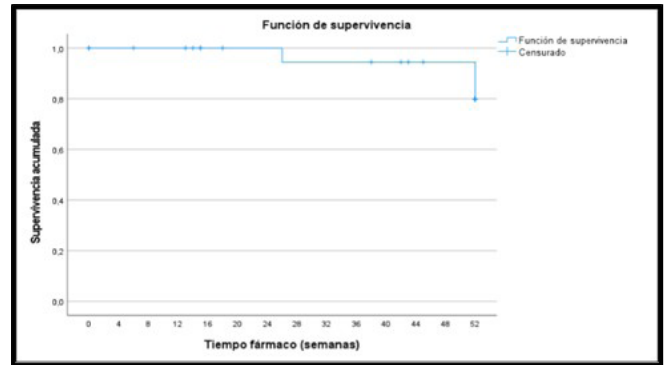


Figura 5. Curva de Kaplan-Meier mostrando la proporción acumulada de pacientes con EII que mantienen la respuesta clínica a la terapia combinada a lo largo del seguimiento (semanas). El eje X representa el tiempo desde el inicio del tratamiento y el eje Y la probabilidad de persistencia terapéutica.

CO-07. IMPACTO CLÍNICO DE LA RECALIBRACIÓN DEL TIPS MOTIVADA POR SHUNT EXCESIVO

Ojeda Salvador M¹, Ruiz Sánchez A¹, Román García P², Ferrer Ríos T¹, Sousa Martín JM¹, Giráldez Gallego Á¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UGC RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El TIPS puede tener consecuencias negativas relacionadas con un shunt excesivo: encefalopatía hepática (EH) e insuficiencia cardíaca (IC). La reducción de la derivación está indicada cuando estas complicaciones son severas y/o refractarias. Nuestros objetivos fueron: 1) conocer la necesidad de recalibración del TIPS; 2) describir el perfil de dicha población; 3) comparar la carga de enfermedad antes y después de la recalibración.

Material y métodos

De nuestra cohorte de 338 pacientes sometidos a TIPS entre 2010 y 2024, 11 (3,2%) precisaron recalibración por shunt excesivo en práctica clínica real. Sobre esta muestra, se compararon retrospectivamente los datos basales y evolutivos de los periodos A (pre-recalibración) y B (post-recalibración), empleando los test de McNemar o Wilcoxon, según procediera. Se evaluó el número de días de ingreso (por cualquier causa/enfermedad hepática), ajustándose en porcentaje para cada periodo.

Resultados

La mediana de edad fue de 63 (58-71) años; 10 casos eran hombres. La etiología más habitual fue el alcohol (54,5%) y la indicación principal para el TIPS fue la ascitis refractaria (45,5%). El motivo de la recalibración fue siempre la EH severa, asociada a IC en un 36,4%. La mediana de tiempo transcurrido para el primer periodo fue de 292 (83-890) y para el segundo de 233 (87-867) días ($p = NS$). Tras la derivación, el porcentaje de pacientes con ascitis grado ≥ 2 se redujo de 90,9 al 45,5% ($p = NS$), mientras que el de pacientes con EH severa ascendió del 27,3 al 100% ($p = 0,008$).

En la comparación basal pre-TIPS y pre-recalibración, no se encontraron diferencias para los scores habituales de gravedad empleados en cirrosis, pero sí para el gradiente de presiones: 20 (16-21) vs. 6 (3-9) mm Hg ($p=0,012$). Los días globales de ingreso para ambos periodos (A vs B) fueron similares (27 [17-55] vs 26 [11-38]) así como sus porcentajes (6,2 [2,9-32,9] vs 5,8 [2,3-10,4]); $p=NS$. Para las hospitalizaciones relacionadas con enfermedad hepática, los resultados fueron también similares tanto en términos absolutos como relativos. Un 54,5% de los pacientes fallecieron en el seguimiento y ninguno fue sometido a trasplante hepático.

Conclusiones

En práctica clínica real, la necesidad de recalibración del TIPS por shunt excesivo fue muy escasa. En nuestra serie de pacientes (con una tasa de trasplante nula), esta maniobra no redujo la carga de enfermedad medida en días de hospitalización. Una dilatación personalizada de las prótesis, evitando reducciones excesivas del gradiente de presiones, podría reducir la tasa de EH severa post-TIPS.

CO-08. CONSULTAS DE ALTO RIESGO DIGESTIVO EN ANDALUCÍA: HACIA UN MODELO UNIFICADO Y HUMANO DE PREVENCIÓN DEL CÁNCER.

Rivas Rivas M¹, Puente Gutiérrez JJ², Pizarro Moreno Á³.
En representación del grupo de trabajo de CCR de la SAPD.

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.
²UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL ALTO GUADALQUIVIR. ANDÚJAR, JAÉN. ³UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Analizar la situación actual de las consultas de alto riesgo en tumores digestivos y cáncer hereditario en Andalucía, identificando recursos, barreras y oportunidades de mejora, con el fin de avanzar hacia un modelo común que garantice una atención homogénea, multidisciplinar y centrada en las personas.

Material y métodos

Entre mayo y septiembre de 2025 se recogieron respuestas de 17 hospitales públicos andaluces con potencial o confirmada existencia de consultas de alto riesgo digestivo. Se diseñó un cuestionario estructurado que abordó: características organizativas, recursos humanos, coordinación multidisciplinar, genética molecular disponible, protocolos de derivación y seguimiento, utilización de herramientas predictivas y percepción de barreras y necesidades. Los datos fueron analizados de forma descriptiva para ofrecer una visión global de la situación en la comunidad.

Resultados

Las consultas de alto riesgo digestivo muestran una marcada heterogeneidad organizativa. En el 76 % de los hospitales la atención recae en uno o dos médicos, y el número de consultas al mes es muy dispar entre los distintos centros; la mayoría (62 %) dispone de cuatro consultas mensuales. El estudio genético se solicita directamente desde el servicio de digestivo en algo más del 55 % de los casos, mientras que el resto depende de la coordinación con genética u oncología.

La disponibilidad de inmunohistoquímica para proteínas MMR es universal, y el 81 % de los hospitales dispone de estudios moleculares o paneles multigénicos. Sin embargo, solo el 38 % realiza árbol genealógico y el 56 % utiliza modelos predictivos (PREMM).

Las principales barreras identificadas fueron la falta de reconocimiento institucional (87 %), la ausencia de protocolos específicos (56 %) y la escasez de personal cualificado (50 %).

El 100 % de los participantes consideró necesaria la creación de una red andaluza de trabajo conjunto, y el 94 % manifestó su disposición a participar en ella. Varios centros destacaron la importancia de un documento de posicionamiento de la SAPD que unifique criterios y estándares mínimos.

Conclusiones

Estos resultados muestran que, aunque existen consultas consolidadas que marcan la diferencia en la vida de pacientes y familias, persisten heterogeneidad y limitaciones estructurales. La unificación de protocolos, la estandarización de herramientas y la creación de una red colaborativa representan una oportunidad real para ofrecer atención de alta calidad, equitativa y humana en toda Andalucía.

CO-09. MÁS ALLÁ DE LA HEMOSTASIA: IMPACTO DE COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS EN LA MORTALIDAD POR HEMORRAGIA DIGESTIVA

Carmona Frías A, Mirabent Moreno C, Alañon Martínez PE, González Castilla ML, Jurado García J, González Galilea Á

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Analizar la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con hemorragia digestiva (HD) y caracterizar sus causas en función de su relación directa o indirecta con el evento hemorrágico inicial.

Material y métodos

Se diseñó un estudio observacional y descriptivo, con base retrospectiva, llevado a cabo en el Hospital Universitario Reina

Sofía de Córdoba durante el período comprendido entre junio de 2014 y mayo de 2024. Se incluyó a pacientes mayores de 18 años que requirieron ingreso hospitalario con diagnóstico HD. Las causas de mortalidad se clasificaron en tres categorías: a) directamente relacionadas con el episodio hemorrágico, incluyendo el fracaso de la hemostasia endoscópica, quirúrgica o endovascular; b) secundarias a complicaciones desarrolladas durante la hospitalización, y c) asociadas a la progresión desfavorable de patologías crónicas subyacentes.

Resultados

Se registraron 3.046 episodios de hemorragia digestiva en pacientes con una edad media de 74,1 años (DE 15,2) y 61% de varones. Según el origen de la HD se categorizó en hemorragia digestiva alta (50,8%; n=1.546), baja (39,4%; n=1.207), de intestino delgado (1,9%; n=57) y de origen oscuro (7,7%; n=236).

La mortalidad intrahospitalaria global alcanzó el 4,6% (n=141). En 77 casos (54,6%), el fallecimiento se relacionó con la evolución desfavorable de enfermedades crónicas, destacando la cardiopatía (n=38) y la neoplasia (n=34) como las más frecuentes. En 43 pacientes (30,5%), la causa fue una complicación adquirida durante el ingreso, sobre todo las de tipo cardiorrespiratorio (70%; n=30).

Los factores directamente atribuibles al evento hemorrágico representaron el 14,9% (n=21), principalmente por fracaso del tratamiento hemostático, más frecuente en hemorragia digestiva alta (76,2%; n=16). La edad media de estos pacientes fue de 71,1 años. Dentro de este subgrupo, el 42,9% (n=9) correspondió a hemorragia secundaria a varices esofagogástricas en el contexto de hipertensión portal. En ellos, las condiciones asociadas más comunes fueron trombosis del eje esplenoportal (77,7%; n=7) y hepatocarcinoma (44,4%; n=4). Tras excluir los casos vinculados a hipertensión portal, el fracaso de la hemostasia endoscópica, quirúrgica o endovascular se documentó únicamente en 12 pacientes, lo que supuso una mortalidad del 8,5%.

Conclusiones

En nuestra cohorte, la mayoría de los fallecimientos en pacientes con HD no se atribuyeron al fracaso del tratamiento hemostático, sino a factores clínicos asociados, como fragilidad, comorbilidades y complicaciones intrahospitalarias. Estos hallazgos resaltan la necesidad de un abordaje multidisciplinar, con énfasis en la prevención de eventos adversos durante la hospitalización y en el control de enfermedades crónicas.

CO-10. EXPERIENCIA EN GASTROENTEROANASTOMOSIS GUIADA POR ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA EN LA OBSTRUCCIÓN AL VACIAMIENTO GÁSTRICO: SERIE DE 22 PACIENTES

Frutos Pajuelo C, Mirabent Moreno C, Ladehesa Pineda MJ, Hervás Molina AJ, Serrano Ruiz FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La obstrucción al vaciamiento gástrico (OVG) es una complicación habitual en pacientes con neoplasias digestivas avanzadas, asociada a deterioro nutricional y mala calidad de vida. La gastroenteroanastomosis guiada por ultrasonografía endoscópica (GYUSE) se perfila como una alternativa mínimamente invasiva frente a la cirugía paliativa y al uso de prótesis enterales. Este estudio tiene como objetivo describir la experiencia de nuestro centro con la técnica GYUSE, evaluando su factibilidad técnica, eficacia clínica, seguridad y evolución clínica de los pacientes tratados.

Material y métodos

Se incluyeron todos los pacientes con OVG tratados mediante GYUSE entre agosto de 2023 y junio de 2025. Se analizaron variables clínicas y demográficas, incluyendo el estado funcional (ECOG), tipo de neoplasia, localización de la estenosis, dispositivos empleados, complicaciones relacionadas al procedimiento, éxito técnico y clínico, tiempo hasta reintroducción de dieta, estancia hospitalaria, recurrencia de la obstrucción y seguimiento clínico.

Resultados

Se realizaron 22 GYUSE, 50% de los pacientes eran hombres, 90% por patología maligna, con un 80% de tumores no resecables al diagnóstico. Las principales indicaciones fueron adenocarcinoma de páncreas (31,8%) y adenocarcinoma gástrico (31,8%). Se realizó mediante técnica asistida con catéter y free hand.

Se logró éxito técnico y clínico en el 100% de los procedimientos. La reintroducción de dieta fue precoz: 77,3% el mismo día y 22,7% a las 24 horas.

Al alta, el 86,4% mantenía dieta normal, con una mediana de estancia hospitalaria de 2 días (IQR 0.5-4.5 días). Solo se reportó una complicación técnica menor (malposición de solapa distal), resuelta durante el procedimiento. No se observaron complicaciones postoperatorias. Dos pacientes (9,1%) presentaron recurrencia a los 172,5 (175-170) días en promedio, resuelta mediante endoscopia. Hubo dos fallecimientos tempranos no relacionados con la técnica. Al final del seguimiento (mediana de 114 días (IQR 60-239 días)), la mitad de los pacientes había fallecido por progresión oncológica.

Conclusiones

La GYUSE demuestra ser una técnica segura, eficaz y viable para tratar la OVG en pacientes con cáncer avanzado. Ofrece rápida reanudación de la ingesta oral, corta hospitalización, baja tasa de complicaciones y adecuada permeabilidad a largo plazo.

SESIÓN III

CO-11. EFICACIA COMPARADA DE LA PAUTA CON PYLERA® CADA 8 HORAS FRENTE A CADA 6 HORAS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI EN ANDALUCÍA: RESULTADOS DEL REGISTRO EUROPEO SOBRE EL MANEJO DE LA INFECCIÓN POR H. PYLORI (HP-EUREG) EN EL PERIODO 2013-2025

Pérez Aisa Á¹, Ubiña Aznar E², Selfa Muñoz A², Nyssen O³, Moreira Ruíz L⁴, Parra Pineda P³, Martínez-Domínguez SJ⁵, Jiménez Contreras S⁶, Keko Huerga A⁷, Ledro Cano D⁷, Gómez Rodríguez B⁸, Rodríguez Alonso C⁹, Pabón Carrasco M⁹, Rodríguez González F⁶, Perona Vicenti M¹⁰, Torres Blanco C¹, De La Cruz Romero F¹, Gisbert J³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ²DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ³DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA. MADRID. ⁴DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL CLÍNICO I PROVINCIAL DE BARCELONA. BARCELONA. ⁵DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLES. ZARAGOZA. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ⁷DEPARTAMENTO GASTROENTEROLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ⁹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ¹⁰SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL QUIRÓN DE MARBELLA (ANTIGUO USP HOSPITAL DE MARBELLA). MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Pylera® (cápsula única con metronidazol, tetraciclina y bismuto) es uno de los tratamientos más usados en la última década para erradicar *H. pylori* (HP). Sin embargo, su posología estándar de tres cápsulas cada seis horas (P3c/6h) puede dificultar la adherencia por su complejidad y escasa adaptación a nuestros horarios. Por ello, se planteó la alternativa de cuatro cápsulas cada ocho horas (P4c/8h). El objetivo fue evaluar su eficacia en práctica clínica real en Andalucía.

Material y métodos

Registro sistemático y prospectivo (Hp-EuReg, WorldHpReg partner) de la práctica clínica de gastroenterólogos europeos sobre el manejo de la infección por *H. pylori*. Los datos se registraron en un e-CRD en AEG-REDCap. Se analizaron todos los casos de Andalucía tratados con Pylera® desde 2013 hasta junio de 2025. La efectividad se evaluó por intención de tratar modificada (mITT). Para identificar predictores independientes de erradicación se construyó un modelo de regresión logística multivariable ajustado por línea de tratamiento y potencia del inhibidor de la bomba de protones (IBP). La adherencia se analizó

como posible factor de confusión, comparando la pauta antes y después de su inclusión.

Resultados

Se analizaron 2.822 pacientes tratados con Pylera® entre 2013 y 2025 (Tabla 1). La pauta P4c/8h mostró una efectividad superior (97%) frente a P3c/6h (90%) ($p < 0,001$) (Tabla 2). El uso de P4c/8h se asoció a mayor probabilidad de erradicación (OR=2,99; IC95%=1.95-4.58), independientemente de la línea de tratamiento y de la potencia del IBP. La adherencia fue similar

Variables	Frecuencia (n: 2.822)		%
Año	2013	3	0,1
	2014	2	0,1
	2015	3	0,1
	2016	305	10,8
	2017	463	16,4
	2018	305	10,8
	2019	401	14,2
	2020	360	12,8
	2021	352	12,5
	2022	251	8,9
	2023	122	4,3
	2024	138	4,9
2025	117	8,7	
Sexo	Mujer	1830	64,8
	Hombre	992	35,2
Edad	Media - DE	51,7	14,3
Número de intentos de erradicación previos	Naive	2316	82,1
	1	385	13,6
	2 o más	121	4,3
Indicación	Dispepsia con endoscopia normal	1191	42,2
	Dispepsia no investigada	1098	38,9
	Úlcera duodenal	163	5,8
	Úlcera gástrica	85	3,0
	Otros	285	10,1
Diagnóstico endoscópico	Invasivo	1588	56,3
	No invasivo	1234	43,7
Pylera*	Cada 8h	1733	63,2
	Cada 6h	1011	36,8

DE: Desviación estándar
*78 valores perdidos

Tabla 1. Descriptiva de variables.

Grupos	Pylera	Fracaso	Éxito	p	Riesgo Relativo* (IC95%)		
		n	%				
Todos (n: 2.682)	Cada 8h	27	2,7	968	97,3	<0,001	1,08 (1,06-1,10)
	Cada 6h	164	9,7	1523	90,3		
Potencia de inhibición ácida de los IBP							
Baja (n: 1.003)	Cada 8h	6	2,9	204	97,1	<0,001	1,10 (1,07-1,14)
	Cada 6h	95	12	698	88		
Estándar (n: 1.095)	Cada 8h	21	4,3	468	95,7	0,053	1,03 (1,00-1,06)
	Cada 6h	44	7,3	562	92,7		
Alta (n: 572)	Cada 8h	0	0	294	100	<0,001	1,09 (1,05-1,14)
	Cada 6h	24	8,6	254	91,4		
Línea de tratamiento							
1ª Línea (n: 1.144)	Cada 8h	24	2,7	876	97,3	<0,001	1,05 (1,03-1,07)
	Cada 6h	103	7,7	1242	92,3		
2ª Línea (n: 137)	Cada 8h	3	3,6	80	96,4	0,002	1,17 (1,09-1,25)
	Cada 6h	47	17,8	217	82,2		
3ª o más Línea (n: 22)	Cada 8h	0	0	12	100	0,242	1,18 (1,01-1,37)
	Cada 6h	14	17,9	64	82,1		

* Se calcula el Riesgo Relativo de tener Éxito tomando como categoría de exposición cada 8 horas

Tabla 2. Efectividad de la pauta tratamiento (mITT).

en ambos grupos (98% P3c/6h vs. 99% P4c/8h), aunque P4c/8h presentó una tendencia no significativa a más efectos adversos, en su mayoría leves (11% vs. 14%) (Tabla 3). En el modelo ajustado por adherencia, el efecto de la pauta se mantuvo estable (OR=3,02; IC95% 1.96-4.64), lo que sugiere que la adherencia no modifica sustancialmente los resultados (Tablas 4a y 4b). El análisis temporal mostró un cambio significativo ($p < 0.001$) en la prescripción: en 2013-2022 predominó P3c/6h (70%), mientras que en 2023-2025 se consolidó P4c/8h como pauta principal (79%) (Tabla 5).

Pylora	n	%	n	%	p	Riesgo Relativo* (IC95%)
Cumplimiento						
Pylora	No (<90%)		Sí (>90%)		0,069	1,01 (1,00-1,02)
	n	%	n	%		
Cada 8h	12	1,2	990	98,8		
Cada 6h	39	2,3	1691	97,7		
Eventos Adversos						
Pylora	No		Sí		0,026	1,27 (1,03-1,56)
	n	%	n	%		
Cada 8h	864	86,1	139	13,9		
Cada 6h	1544	89,1	189	10,9		

Listado de Eventos Adversos globales
 Disgeusia: 22 (0,8%)
 Diarrea: 61 (2,2%)
 Náusea: 127 (4,5%)
 Vómitos: 35 (1,2%)
 Dispepsia: 35 (1,2%)
 Acidez: 5 (0,2%)
 Dolor abdominal: 36 (1,3%)
 Astenia: 85 (3%)
 Anorexia: 4 (0,1%)

Tabla 3. Cumplimiento y seguridad de la pauta de tratamiento.

Variables	β	p	Odds Ratio	IC95%	
				Inferior	Superior
Pauta Pylora					
Cada 6h			1,00		
Cada 8h	1,094	<0,001	2,99	1,95	4,58
Número de intentos de erradicación previos					
Naive	1,004		2,73	1,48	5,03
1	0,088	0,001	1,09	0,57	2,10
2 o más			1,00		
Potencia de inhibición ácida de los IBP					
Baja			1,00		
Estándar	0,331	0,005	1,39	1,00	1,95
Alta	0,748		2,11	1,32	3,39

Se excluyen del modelo: Edad, Sexo, Indicación, y Dx endoscópico

Tabla 4a. Regresión logística multivariante para evaluar efectividad de la pauta tratamiento (mITT).

Variables	β	p	Odds Ratio	IC95%	
				Inferior	Superior
Pauta Pylora					
Cada 6h			1,00		
Cada 8h	1,105	<0,001	3,02	1,96	4,64
Número de intentos de erradicación previos					
Naive	0,512		1,67	0,95	2,92
1	-0,413	<0,001	0,67	0,36	1,23
2 o más			1,00		
Potencia de inhibición ácida de los IBP					
Baja			1,00		
Estándar	0,274	0,019	1,31	0,94	1,84
Alta	0,645		1,91	1,19	3,05
Cumplimiento					
No (<90%)			1,00		
Sí (>90%)	1,822	<0,001	6,18	3,55	10,77

Se excluyen del modelo: Edad, Sexo, Indicación, y Dx endoscópico

Tabla 4b. Regresión logística multivariante para evaluar efectividad de la pauta tratamiento (mITT).

Recuento	Año													Total
	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022	2023	2024	2025	
Pylora every 8h	2	1	1	2	37	70	146	189	158	108	81	122	95	1012
every 6h every 6h	1	1	0	236	420	235	255	150	194	143	42	14	22	1283
Total	3	2	1	238	457	305	401	337	352	251	123	138	117	2295

Edad	%	Naïve	Adh.	p
2013-2022	70,8%	50,8%	50,2%	<0,001
2023-2025	29,2%	49,2%	49,8%	

Tabla 5. Evolutivo prescripción.

Conclusiones

En Andalucía, la pauta P4c/8h es más efectiva que la P3c/6h para la erradicación de *H. pylori*, con un cumplimiento similar. El beneficio de esta pauta se mantiene incluso tras ajustar por adherencia y otros factores, lo que sugiere que su simplicidad no solo la hace más cómoda, sino también más eficaz. Su uso mayoritario en la práctica clínica actual refuerza su valor como opción terapéutica sólida.

CO-12. LOS FACTORES DE RIESGO METABÓLICOS INFLUYEN DE MANERA DETERMINANTE EN EL DESARROLLO DE FIBROSIS HEPÁTICA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INMUNOMEDIADAS

Suárez Toribio A, Herrería Fernández I, Lucena Valera A, Ampuero Herrojo J

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

Evaluar la prevalencia de fibrosis hepática en pacientes con enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID), así como los factores implicados en el desarrollo de fibrosis. Como objetivo específico, evaluar la precisión de los test no invasivos, como

“Fibrosis-4 index” (FIB-4), “AST to Platelet Ratio Index” (APRI) o el cociente “AST/ALT”, en la detección de fibrosis significativa definida por Elastografía de Transición (ET).

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico, realizado en el Hospital Virgen del Rocío entre septiembre de 2024 y junio de 2025 en pacientes diagnosticados de IMID a los que se les haya realizado una ET entre septiembre 2018 y marzo 2025. Se excluyeron pacientes con enfermedad hepática previa al diagnóstico de IMID. La fibrosis mediante ET se definió por >8 kilopascales (kPa) y se evaluó la concordancia con los test no invasivos de detección de fibrosis.

Resultados

92 pacientes, 57,6% hombres. Edad mediana de 53 (42-62) años. 17 (18,5%) reconocían consumo de alcohol. 42 (47,8%) presentaba antecedente de tabaquismo. El 32,6% padecía hipercolesterolemia, 30,4% hipertrigliceridemia, 17,4% diabetes mellitus, 38% hipertensión arterial y 46,5% obesidad (IMC 29,8 [26– 35,6]). Las enfermedades digestivas fueron las más prevalentes (42,4%), seguidas de las reumatológicas (33,7%) y las dermatológicas (23,9%).

Mediana de kPa 5,2 (4,1 – 7,6); 22,2% fibrosis significativa. Mediana de CAP 266 (220 – 305)dB/m; 62,2% CAP >248. Mediana FIB-4 0,93 (0,65 – 1,32); 27,2% FIB-4 >1,30. Mediana APRI 0,3 (0,2 – 0,48); 22,8% APRI > 0,5. Índice AST/ALT >1 en 40% de pacientes.

El análisis univariante asociado a fibrosis significativa mediante ET se adjunta en la **figura 1**. El análisis multivariante se adjunta en la **figura 2**.

La mediana de FIB-4 y APRI fueron significativamente mayores en el grupo con ≥8 kPa: FIB-4 1,66 (1,1 – 2,5) vs 0,87 (0,63 – 1,15); p = 0,004; APRI 0,46 (0,3 – 0,62) vs 0,27 (0,18 – 0,41); p = 0,023. La comparación entre subgrupos se adjunta en la **figura 3**.

La correlación con la ecografía abdominal se adjunta en la **figura 4**.

Conclusiones

Los pacientes con IMID presentan una prevalencia elevada de esteatosis hepática incluso con una carga metabólica no elevada.

La edad y los factores de riesgo metabólicos favorecen la progresión hacia fibrosis en este grupo de pacientes.

FIB-4 (especialmente) y APRI mostraron una buena capacidad discriminativa para detectar fibrosis.

Variables independientes		Total	kPa < 8 (n=70)	kPa > 8 (n=20)	p-valor
Edad, años (media, DE)		52,8 ± 13,5	49,5 ± 12,5	63,8 ± 11,3	0,000
Sexo n (%)	Varones	51 (56,7)	41 (45,6)	10 (11,1)	0,333
	Mujeres	39 (43,3%)	29 (32,2)	10 (11,3)	
Obesidad - IMC (Kg/m²) n (%)	>30	39 (45,9)	27 (31,6)	12 (14,1)	0,042
	<30	46 (54,1)	40 (47,1)	6 (7,1)	
Hipercolesterolemia n (%)	No	61 (67,8)	53 (58,9)	8 (8,9)	0,004
	Si	29 (33,2)	17 (18,9)	12 (13,3)	
Hipertrigliceridemia n (%)	No	63 (70)	61 (66,7)	12 (13,3)	0,202
	Si	27 (30)	19 (21,1)	8 (8,9)	
Diabetes Mellitus n (%)	No	74 (82,2)	64 (71,1)	10 (11,1)	0,000
	Si	16 (17,8)	6 (6,7)	10 (11,1)	
Hábito tabáquico n (%)	No	48 (53,3)	38 (42,2)	10 (11,1)	0,465
	Si	42 (46,7)	32 (35,6)	10 (11,1)	
Consumo de alcohol n (%)	No	75 (83,3)	61 (67,8)	14 (15,6)	0,075
	Si	15 (16,7)	9 (10)	6 (6,7)	
Hipertensión arterial n (%)	No	56 (62,2)	48 (53,3)	8 (8,9)	0,027
	Si	34 (37,8)	22 (24,4)	12 (13,4)	
Tratamiento previo con metotrexato n (%)	No	69 (76,6)	53 (58,9)	16 (17,7)	0,473
	Si	21 (23,3)	17 (18,9)	4 (4,4)	
Grupo IMID n (%)	Digestivo	39 (43,3)	31 (34,4)	8 (8,9)	0,685
	Reumatología	29 (32,2)	21 (23,3)	8 (8,9)	
	Dermatología	22 (24,4)	18 (20)	4 (4,4)	
Actividad de la enfermedad n (%)	Leve	56 (62,2)	43 (47,8)	13 (14,4)	0,002
	Moderada	31 (34,4)	27 (30)	4 (4,4)	
	Severa	3 (3,3)	0 (0)	3 (3,3)	
Piaquetas (Kj/L) (media, DE)		253,1 ± 92,1	263,6 ± 65,7	218,9 ± 83,9	0,014
Glucosa (mg/dL) (media, DE)		96,3 ± 29	94,3 ± 29,8	104,3 ± 26,7	0,183
Albumina (g/dL) (media, DE)		4,4 ± 0,4	4,5 ± 0,4	4,3 ± 0,5	0,111
GGT (U/L) (mediana, IQR)		39 (22 – 94)	58,5 (28 – 94)	57(30– 146)	0,110
AST (U/L) (mediana, IQR)		25 (19 – 36)	26 (21 – 35,5)	32 (22 – 50)	0,201
ALT (U/L) (mediana, IQR)		28 (18 – 44)	29,5(22 – 52)	31 (22 – 50)	0,762
Bilirrubina (mg/dL) (media, DE)		0,60 ± 0,60	0,6 ± 0,7	0,5 ± 0,3	0,675
Colessterol (mg/dL) (media, DE)		186,2 ± 44,1	183,1 ± 43,5	193 ± 46,6	0,383
Triglicéridos (mg/dL) (media, DE)		130,6 ± 57,6	126,7 ± 58,6	148,8 ± 52,8	0,132

Tabla 1. Análisis univariante en función de fibrosis significativa establecida mediante elastografía de transición.

0: kPa < 8 / 1: kPa > 8	OR (IC95%)	p-valor
Obesidad - IMC (Kg/m²)	2,6 (0,6 – 11,1)	0,209
Diabetes Mellitus	11,2 (2,5 – 50,3)	0,002
Hipercolesterolemia	4,3 (1,1 – 17,5)	0,042
Edad	1,1 (1,03 – 1,2)	0,007
Actividad de la enfermedad	1,5 (0,5 – 5)	0,467
Hipertensión arterial	0,5 (0,1 – 2,7)	0,443
Piaquetas	1 (0,98 – 1,01)	0,364

Tabla 2. Análisis multivariante de los factores significativos asociados a fibrosis hepática en el análisis univariante..

		kPa < 8 (n=70)	kPa > 8 (n=20)	P-valor
FIB-4, n (%)	< 1,30	59 (85,6)	8 (8,9)	<0,001
	1,30 – 2,67	10 (11,1)	8 (8,9)	
	> 2,67	1 (1,1)	4 (4,4)	
APRI, n (%)	< 0,5	60 (66,7)	11 (12,2)	0,006
	> 0,5	10 (11,1)	9 (10)	
AST/ALT, n (%)	< 1	45 (50)	9 (10)	0,09
	> 1	25 (27,8)	11 (12,2)	

Tabla 3. Asociación entre FIB4, APRI, AST/ALT y Elastografía de Transición.

Ecografía abdominal (n=51)		Normal	Esteatosis hepática	Hepatopatía crónica	p-valor
FIB-4 n (%)	<1,3	9 (17,6)	19 (37,3)	4 (7,8)	0,003
	1,3 – 2,67	1 (2)	9 (17,6)	5 (9,8)	
	>2,67	0 (0)	0 (0)	4 (7,8)	
APRI n (%)	<0,5	8 (15,7)	21 (41,2)	6 (11,8)	0,150
	>0,5	2 (3,9)	7 (13,7)	7 (13,7)	
kPa n (%)	<8	9 (10,4)	19 (30,8)	4 (8,2)	0,02
	>8	1 (2)	8 (16,3)	8 (16,3)	

Tabla 4. Correlación entre marcadores de fibrosis y ecografía abdominal.

CO-13. PRÓTESIS DE COLON AUTOEXPANDIBLES EN NEOPLASIAS COLÓNICAS ESTENOSANTES: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El cáncer de colon constituye una de las neoplasias malignas más frecuentes a nivel mundial y su prevalencia está en aumento. Hasta el 30 % puede presentarse en forma de obstrucción intestinal, requiriendo tratamiento quirúrgico urgente, asociándose a tasas de hasta un 50 % de y un 20 % de morbilidad, siendo superiores a las que reciben cirugías electivas. El objetivo de este estudio es evaluar las tasas de éxito técnico, así como las complicaciones, de la colocación de stents colónicos autoexpandibles (SEMS) en pacientes con obstrucción intestinal neoplásica como terapia puente a cirugía electiva y con intención paliativa, de los últimos 5 años.

Material y métodos

Entre enero 2020 y noviembre 2025, se incluyó en este estudio retrospectivo, descriptivo y observacional a 50 pacientes con neoplasia colorrectal estenosante que fueron sometidos a la colocación de SEMS guiada por radioscopia.

Resultados

Se colocaron prótesis en un total de 33 varones y 17 mujeres con una media de edad de 69 años. En 18 pacientes, se colocaron con finalidad paliativa (36 %) y en 32 pacientes como terapia puente a una cirugía electiva (64 %). El 80 % se colocaron en colon izquierdo, 14 % en ángulo esplénico, 4 % en trasverso y 2 % en ángulo hepático. La tasa de éxito técnico fue del 90 %, reportando un caso de imposibilidad técnica, un caso de rotura de la prótesis intraprocedimiento, dos casos de mal posicionamiento y un caso de ausencia de tránsito inmediato tras su colocación. Se presentaron cinco casos de perforación colónica, un caso de migración proximal y perforación colónica posterior, y un caso de intolerancia por tenesmo rectal. Los cinco

n=50		n	%
Sexo	Hombres	33	66
	Mujeres	17	34
Localización	Sigma/colon izquierdo	40	80
	Ángulo esplénico	7	14
	Colon trasverso	2	4
	Ángulo hepático	1	2
	Colon ascendente	0	0
Indicación	Recto	0	0
	Puente a cirugía	32	64
	Paliativo	18	36

Tabla 1. Distribución de los pacientes por sexo, localización de la neoformación y indicación de colocación de la prótesis.

n=50		n	%
Complicación	Sin complicaciones	45	90
	No factible técnicamente	1	2
Intraprocedimiento	Rotura intraprocedimiento	1	2
	Mal posicionamiento	2	4
	Ausencia de tránsito	1	2
Complicación Inmediata	Sin complicaciones	43	86
	Perforación	5	10
	Reobstrucción	0	0
Intolerancia	Migración	1	2
	Intolerancia	1	2

Tabla 2. Tasa de complicaciones intraprocedimiento e inmediatas.

n=32		n	%
Tiempo hasta cirugía	< 2 semanas	10	31,3
	2-4 semanas	9	28,1
	4-6 semanas	4	12,5
	6-8 semanas	4	12,5
	> 8 semanas	5	15,6
Técnica quirúrgica	Anastomosis primaria	27	84,4
	Colostomía	7	21,9
Anastomosis primaria	< 2 semanas (n=10)	10	100
	>2 semanas (n=22)	16	72,73
Colostomía	< 2 semanas (n=10)	0	0
	>2 semanas (n=22)	6	27,27

Tabla 3. Porcentajes de pacientes en función del tiempo hasta cirugía electiva y tasas de anastomosis primaria y colostomía en función del tiempo.

casos de perforación colónica se produjeron sobre prótesis colocadas en ángulo esplénico. El tiempo medio hasta la cirugía electiva fue de 4 semanas desde la colocación del stent. Los pacientes que se sometieron a cirugía curativa, el 84 % se realizó cirugía laparoscopia con anastomosis primaria. El 100 % de los pacientes intervenidos antes de las dos semanas se realizó una anastomosis primaria, mientras que el 27 % que se operaron más allá de las dos semanas requirieron realización de ostomía.

Conclusiones

Los resultados apoyan los SEMS como una estrategia segura y eficaz para el manejo de la obstrucción colónica neoplásica

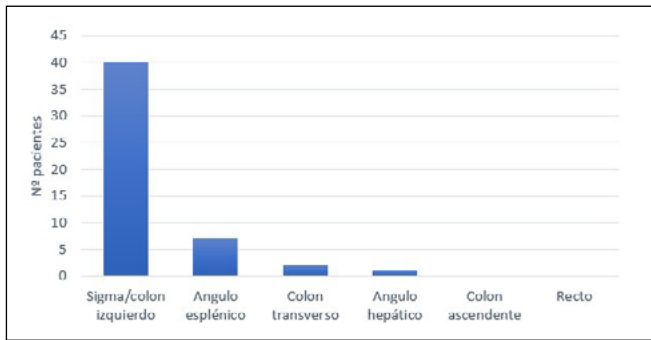


Figura 1. Distribución de localización de prótesis de colon.

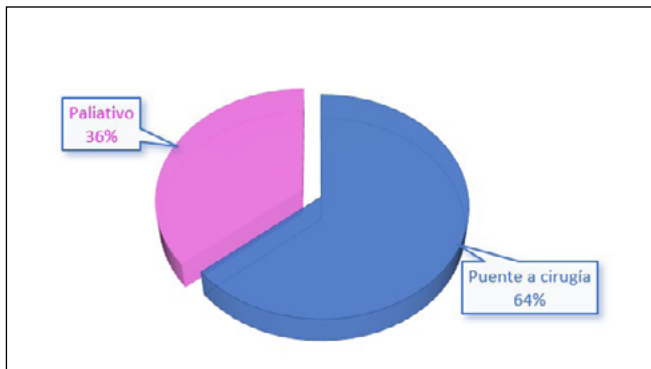


Figura 2. Distribución de indicación de prótesis de colon.

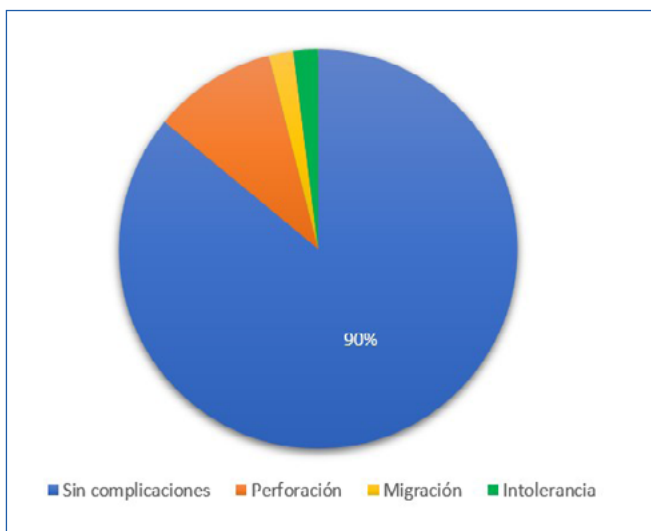


Figura 3. Tasa de complicaciones inmediatas a la colocación de la prótesis.

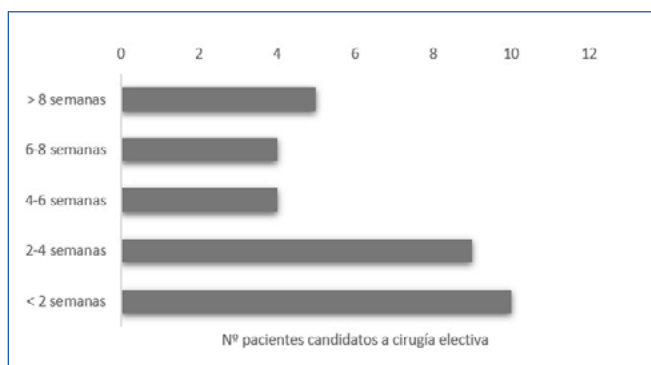


Figura 4. Distribución de tiempos desde la colocación de prótesis de colon hasta la cirugía electiva en pacientes candidatos a cirugía curativa.

teniendo en cuenta la necesidad de un intervalo de tiempo lo más precoz posible entre su colocación y la cirugía, así como, una meticulosa selección del paciente en cuanto a la localización de la lesión.

CO-14. USO DE ANTICONCEPTIVOS HORMONALES Y RIESGO DE BROTES EN COLITIS ULCEROSA: ANÁLISIS LONGITUDINAL.

Frutos Pajuelo C, Gros Alcalde B, Soto Escribano P, Benítez Cantero JM, Marín Pedrosa S, Iglesias Flores E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Aunque el uso de anticonceptivos hormonales (HCT) se ha asociado con el riesgo de desarrollar enfermedad inflamatoria intestinal, la evidencia sobre su influencia en la actividad de la colitis ulcerosa (CU) es limitada. Evaluamos la relación entre HCT y el riesgo de brotes en mujeres con CU.

Material y métodos

Incluimos mujeres diagnosticadas de CU entre 2014–2023, nacidas entre 1966–2008. Para analizar eventos recurrentes utilizamos la extensión de Andersen-Gill del modelo de regresión de Cox. Se aplicaron dos enfoques:

- M1: cada paciente clasificada en una cohorte única según exposición a HCT;
- M2: pacientes que iniciaron HCT tras el diagnóstico fueron consideradas no expuestas hasta el inicio y expuestas posteriormente.

Resultados

Entre 2359 pacientes en nuestra base de datos local, 545 eran mujeres con CU, de las cuales 131 cumplieron con los criterios de inclusión para el análisis. La mayoría tenía proctitis ulcerosa, 57 (43,2%), y 24 (18,2%) eran fumadoras (Tabla 1). La mediana de edad fue de 32,5 años (23,3-42).

De esta cohorte, 52 (39,1%) mujeres estuvieron expuestas a HCT, con una duración mediana de exposición de 1,5 años (0,5-5,0). De estas, 33 (25%) estuvieron expuestas a HCT durante el seguimiento.

Durante 518 años-persona de seguimiento, se observaron 173 brotes y 196 ciclos de corticoides, con 54 hospitalizaciones. Se observaron diferencias en las tasas de hospitalización entre los grupos (Tabla 2). Además, se documentaron 24 embarazos en nuestra cohorte.

No se encontraron diferencias en el tiempo hasta el primer brote (prueba de log-rank, $p=0,83$) (Figura 1). Sin embargo, el modelo de riesgos proporcionales de Cox mostró que el uso de HCT se asoció con un mayor riesgo acumulado de brotes en ambos

N = 131	No HCT n = 98	HCT n = 33	p
Edad al diagnóstico, mediana (IQR)	36 (21-45)	25 (20,5-32)	0,0001
Extensión CU, n (%)			
- E1	39 (39,8)	17 (51,5)	0,38
- E2	32 (32,7)	6 (18,2)	
- E3	27 (27,6)	10 (30,3)	
Mayo endoscópico, n (%)			
Mayo 1	28 (30,1)	4 (12,0)	0,27
- Mayo 2	47 (50,5)	18 (58,1)	
- Mayo 3	18 (19,4)	9 (29)	
Tabaquismo, n (%)	17 (17,3)	7 (21,2)	0,79

Tabla 1. Características basales de los pacientes.

Criterios de diagnóstico de SHR según consenso ADQI-ICA 2024
Cirrosis descompensada con ascitis
Diagnóstico de IRA, ERA o ERC en función de criterios ADQI-ICA
Ausencia de mejoría de creatinina sérica y/o producción de orina dentro de las 24 horas siguientes a una reanimación con volumen adecuada
Ausencia de evidencia sólida para una explicación alternativa como causa primaria del fracaso renal

Tabla 2. Eventos durante el seguimiento.

modelos (Figuras 2A y 2B). No se observaron eventos adversos asociados con el uso de HCT durante el seguimiento.

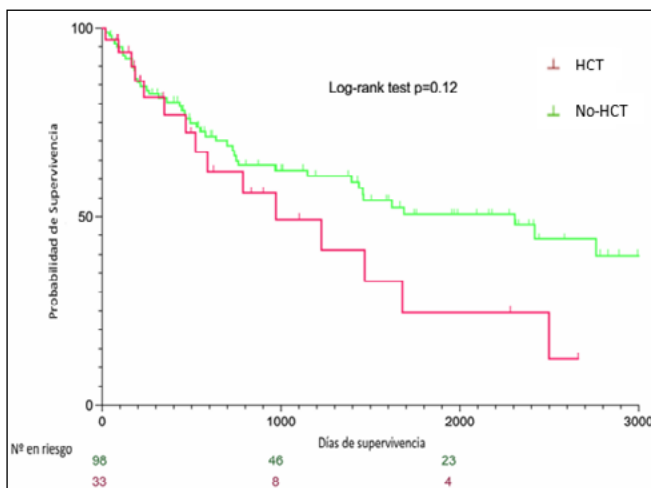


Figura 1. Tiempo hasta el primer brote.

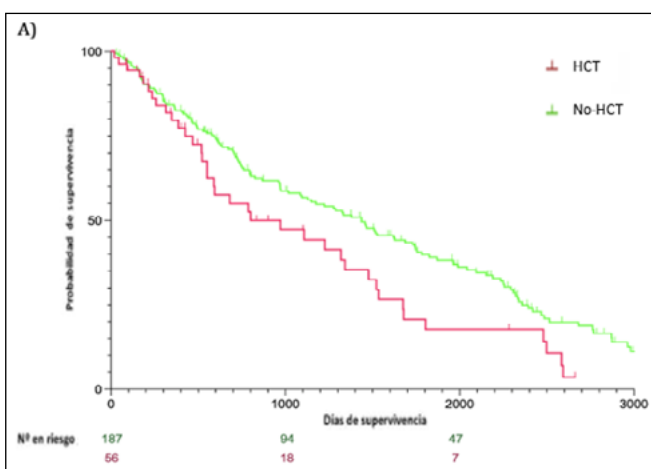


Figura 2A. Riesgo acumulado de brote en HCT. M1: aHR1,53, 95%CI 1,05-2,22, p=0,029.

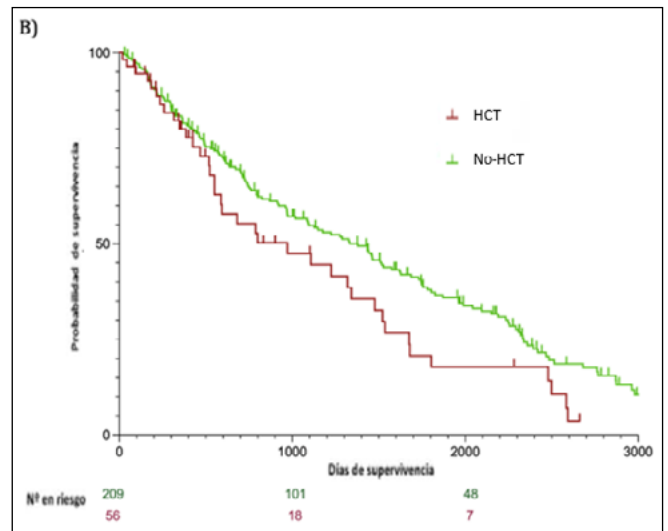


Figura 2B. Riesgo acumulado de brote en HCT. M2: aHR1,47, 95%CI 1,019-2,11, p=0,039.

Conclusiones

Nuestro estudio sugiere que el uso de HCT está asociado con mayor riesgo acumulado de brotes y tasas de hospitalización en pacientes con CU. Además, no se observaron señales de seguridad relacionadas con el uso de HCT en esta cohorte.

CO-15. EXPERIENCIA EN EL USO DE PRÓTESIS DE APOSICIÓN LUMINAL PARA EL DRENAJE DE COLECCIONES PANCREÁTICAS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

Bailón Gaona Mc, Moreno Barrueco M, Extremera Fernández A, Baute Trujillo EA, Lorente Martínez MÁ, Martín Navas MA, Quintero Fuentes D, Mundi Sánchez-Ramade JL

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

Las colecciones pancreáticas son una complicación relativamente frecuente tras distintos procesos pancreáticos. Una alternativa para el drenaje de las mismas es el drenaje guiado por ecoendoscopia (USE), ya sea mediante la colocación de prótesis de aposición luminal y/o mediante la colocación endoscópica de drenaje tipo PigTail. El objetivo de nuestro estudio es describir la experiencia en nuestro centro en el drenaje de colecciones pancreáticas mediante prótesis de aposición luminal (Hot Axios®).

Material y métodos

Presentamos un estudio observacional, descriptivo y unicéntrico en el que incluimos todos los pacientes sometidos a drenaje guiado por ecoendoscopia de colecciones pancreáticas en un hospital de segundo nivel entre los años 2021 y 2025. Se recogen variables demográficas, etiológicas, clínicas y pronósticas.

Resultados

Durante el periodo de estudio se realizaron 35 drenajes ecoguiados de colecciones pancreáticas: 21 en varones (60%) y 14 en mujeres (40%) (Tabla 1). La edad media en el momento del drenaje fue de 62,71 años (IQR 69,5 - 56,5). Se trataron 21 colecciones necróticas (60%) y 13 pseudoquistes (37,14%) (Figura 1). La etiología más prevalente del proceso pancreático fue biliar (21 pacientes, 60%), seguido de alcohólica (20%), post-quirúrgica (14,29%) y asociada a hipertrigliceridemia (5,71%) (Figura 2). El tamaño promedio de las colecciones fue de 12,69 cm (IQR 16,5 - 10) y la prótesis de aposición luminal se mantuvo una mediana de 45 días (IQR 62,5 - 21,5).

Variable	N (%) / Mediana (RIQ)
Sexo (Hombre)	21 (60%)
Edad (años)	62,71 (69,5 - 56,5)
Etiología de las colecciones	
Biliar	21 (60%)
Alcohol	7 (20%)
Hipertrigliceridemia	2 (5,71%)
Post-quirúrgica	5 (14,29%)
Tipo de colecciones pancreáticas	
Colecciones necróticas	21 (60%)
Pseudoquistes	13 (37,14%)
Otras	1 (2,86%)
Tamaño promedio de las colecciones (cm)	12,69 (16,5 - 10)
Necesidad de necrosectomía	9 (25,71%)
Complicaciones derivadas de la técnica	7 (20%)
Necesidad de rescate quirúrgico	3 (8,57%)
Mortalidad a los 90 días	0 (0%)

Tabla 1. Variables demográficas, etiológicas, clínicas y pronósticas.

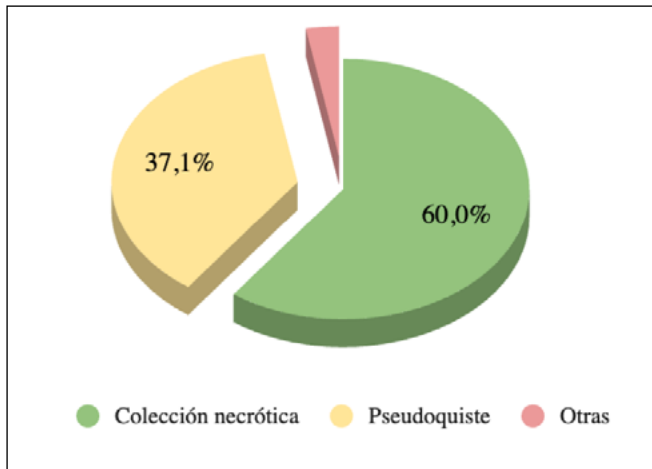


Figura 1. Tipo de colección pancreática.

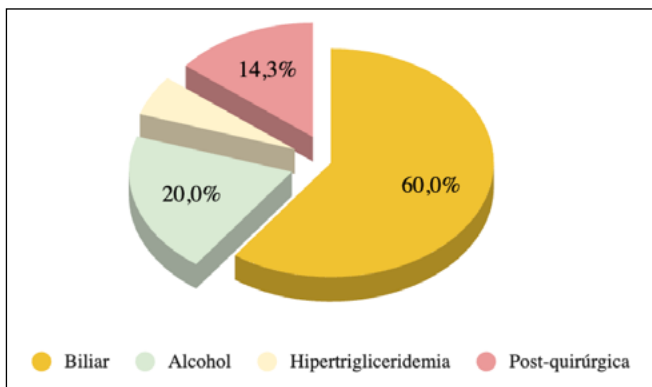


Figura 2. Etiología de la colección pancreática.

Tan solo 9 de las colecciones evaluadas (25,71%) precisaron de necrosectomía, con una media de 3,3 sesiones por paciente. No se desarrollaron complicaciones derivadas de la técnica en 28 procedimientos (80%) y de los restantes, se describen dos hemorragias autolimitadas (5,71%), dos migraciones tempranas (5,71%), una migración tardía (2,86%), una infección (2,86%) y una obstrucción (2,86%). No hubo ningún caso de perforación (Figura 3).

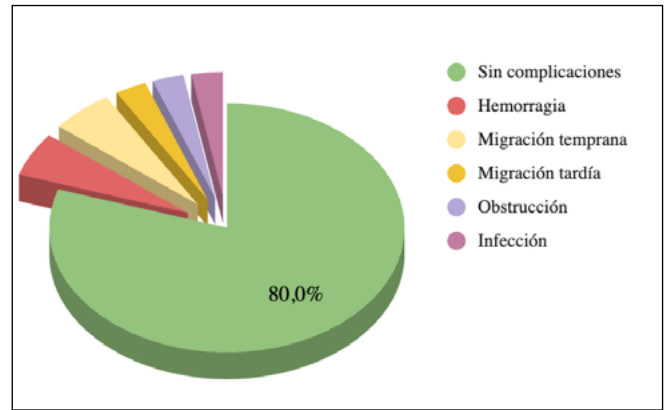


Figura 3. Complicaciones derivadas de la técnica.

La estancia media hospitalaria fue de 36 días y el 57,2% de los pacientes requirió de ingreso en UCI previo o posterior al drenaje de las colecciones. A pesar de que el 8,6% requirió cirugía de rescate, ningún paciente falleció en los 90 días posteriores a la técnica.

Conclusiones

La colocación de prótesis de aposición luminal constituye una opción eficaz y segura para el drenaje de colecciones pancreáticas, con alta tasa de resolución clínica y baja mortalidad. Nuestro estudio refrenda el uso de estas prótesis como técnica de elección en el abordaje mínimamente invasivo de estas lesiones.

CO-16. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN POBLACIÓN ROMANI: ESTUDIO MULTICÉNTRICO DEL COMPORTAMIENTO Y COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD EN COMPARACIÓN CON POBLACIÓN CAUCÁSICA.

Prieto De La Torre M¹, Rodríguez Moncada R², Marin Pedrosa S¹, Aparicio Serrano A³, Benítez Cantero JM¹, Moreno Márquez C⁴, Soto Escribano P¹, Iglesias Flores E¹, Gros B¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ²UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL VALLE DE LOS PEDROCHES. POZOBLANCO, CÓRDOBA. ³UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL INFANTA MARGARITA. CABRA, CÓRDOBA. ⁴UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ALTA RESOLUCIÓN DE PUENTE GENIL. PUENTE GENIL, CÓRDOBA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es un trastorno crónico, mediado por el sistema inmunitario, con una incidencia creciente a nivel mundial. Aunque múltiples estudios han explorado el impacto de la etnia en la EII, existe una carencia de datos clínicos y epidemiológicos sobre poblaciones minoritarias como la comunidad romaní.

El objetivo de nuestro estudio es comparar las características clínicas, la evolución de la enfermedad y las tasas de complicaciones de la EII entre pacientes romaníes y caucásicos en Córdoba, España.

Material y métodos

Se realizó un estudio multicéntrico, observacional, retrospectivo y de casos y controles en los cuatro principales hospitales de Córdoba. Los pacientes adultos de etnia romaní diagnosticados de EII fueron identificados y se emparejaron en proporción 1:2 con controles caucásicos mediante Propensity Score Matching, ajustando por diversas características demográficas. Los datos demográficos, clínicos, terapéuticos y de desenlaces se obtuvieron de historias clínicas electrónicas, y los análisis incluyeron hospitalizaciones, complicaciones, tratamientos y necesidad de cirugía.

Resultados

Se incluyeron 171 pacientes (57 romaníes y 114 caucásicos). En la población romaní, la enfermedad de Crohn (EC) representó cerca del 70% de los casos de EII. Los pacientes romaníes con EC presentaron mayor prevalencia de dislipemia (26,3% vs 10,5%) y hábito tabáquico (57,9% vs 34,2%), mientras que las manifestaciones extraintestinales fueron más frecuentes en los romaníes con colitis ulcerosa (CU) (23,7% vs 0%). No se observaron diferencias en la agregación familiar. Durante el seguimiento, los pacientes romaníes con EC tuvieron más

	Total N=171	EC Romani n=38	EC Caucasica n=76	p	CU Romani n=19	CU Caucasica n=38	p
Varón, n (%)	105 (61.4)	21 (55.3)	42 (55.3)	0.999	14 (73.3)	28 (73.7)	0.999
Edad al diagnóstico mediana (IQR)	30 (22-44)	31 (22-44)	30 (21-42)	0.741	29 (21.4)	29 (23.49)	0.925
Localización EC, n (%)							
- L1	45 (39.5)	15 (39.5)	30 (39.5)	0.999			
- L2	9 (7.9)	3 (7.9)	6 (7.9)				
- L3	57 (50)	19 (50)	38 (50)				
EC tracto superior, n (%)	12 (10.5)	3 (7.9)	9 (11.8)	0.715			
Perianal, n (%)	25 (14.6)	10 (26.3)	15 (19.7)	0.424			
Comportamiento EC, n (%)							
- B1	80 (70.8)	24 (63.2)	56 (74.7)	0.399			
- B2	18 (15.9)	7 (18.4)	11 (14.7)				
- B3	15 (13.3)	7 (18.4)	8 (10.7)				
Extensión CU, n (%)							
- E1	21 (36.8)				7 (36.8)	14 (36.8)	0.999
- E2	9 (15.8)				3 (15.8)	6 (15.8)	
- E3	27 (47.4)				9 (47.4)	18 (47.4)	
MEIS, n (%)	41 (24)	8 (21.1)	24 (31.3)	0.238	9 (23.7)	0	0.021
Enf. Autoinmune asociada, n (%)	18 (10.5)	5 (13.2)	11 (14.5)	0.828	2 (5.3)	0	0.309
Fumador, n (%)	56 (32.7)	22 (57.9)	26 (34.2)	0.016	2 (10.5)	6 (15.9)	0.590
Hipertensión, n (%)	28 (16.4)	8 (21.1)	11 (14.5)	0.374	1 (5.3)	8 (21.1)	0.123
DM, n (%)	12 (7)	5 (13.2)	4 (5.3)	0.141	2 (10.5)	1 (2.6)	0.208
Dislipidemia, n (%)	29 (17)	10 (26.3)	8 (10.5)	0.029	4 (21.1)	7 (18.4)	0.812
AF de EII, n (%)	35 (20.6)	11 (28.9)	13 (17.1)	0.154	3 (15.8)	8 (21.2)	0.635
Numero familiares, mediana (IQR)	1 (1-1)	1 (0.75- 1.25)	1 (1-1.5)	0.918	1 (1-1)	1 (1-1)	0.491
IMC, n (%)							
- Normal	97 (56.7)	18 (47.4)	39 (51.3)	0.334	14 (73.7)	26 (68.4)	0.655
- Sobrepeso	38 (22.2)	13 (34.2)	14 (18.4)		4 (21.2)	7 (18.4)	
- Obesidad	25 (15.2)	7 (18.4)	13 (17.1)		1 (5.3)	5 (13.2)	

*Missing data, n=10

AF de EII: Antecedentes Familiares de EII; U: colitis ulcerosa; DM: diabetes mellitus; EC: Enfermedad de Crohn; EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal; IMC: Índice de Masa Corporal; IQR: rango intercuartílico; MEIS: manifestaciones extraintestinales.

Tabla 1. Características basales y comorbilidades de los pacientes con EII, estratificadas por tipo de enfermedad y etnia.

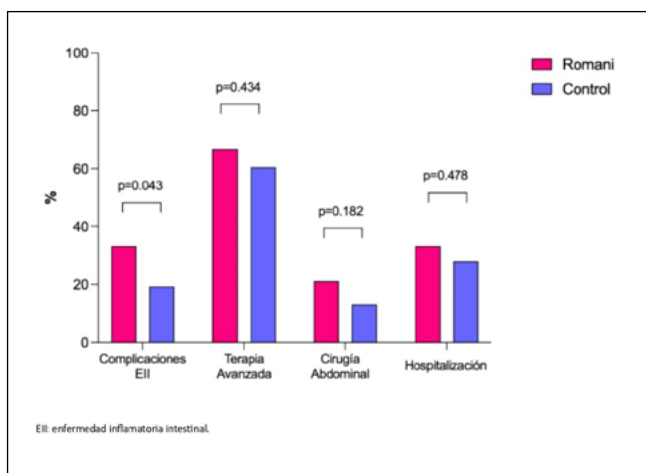


Figura 1. Comparación de los desenlaces clínicos entre pacientes romaníes y caucásicos con EII.

complicaciones relacionadas con la enfermedad (44,7% vs 22,4%) y un tiempo significativamente menor hasta su aparición. No hubo diferencias tanto en el porcentaje como en el tiempo hasta el inicio de terapia biológica, primer ingreso hospitalario y cirugía abdominal.

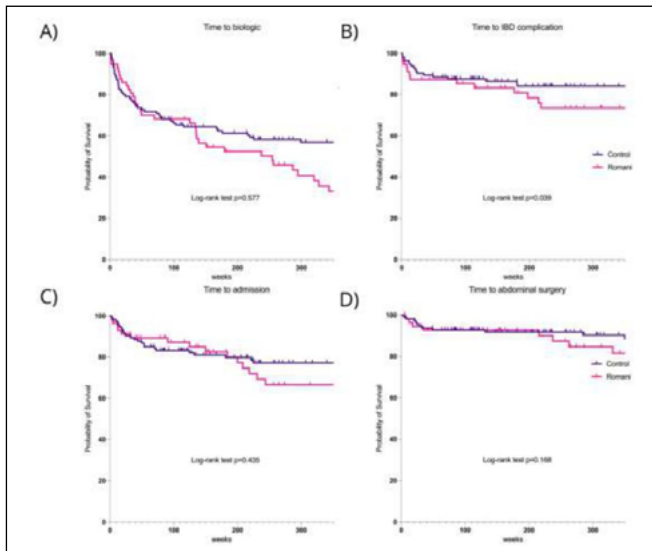


Figura 2. Curvas de Kaplan-Meier del tiempo hasta: (A) el inicio de terapia biológica; (B) la aparición de complicaciones relacionadas con la EI; (C) la primera hospitalización tras el diagnóstico; (D) la primera cirugía abdominal en toda la cohorte.

Conclusiones

Los pacientes romaníes con EI presentan una evolución clínica más agresiva, con mayor frecuencia y aparición más temprana de complicaciones, lo que resalta la necesidad de estrategias específicas de seguimiento e intervención para mejorar los resultados en este grupo vulnerable.

CO-17. EFECTO FIN DE SEMANA EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA: NECESIDAD DE INGRESO Y RESULTADOS A CORTO PLAZO.

Fernández García R, López Vico M, Lancho Muñoz A, Molina Cortés P, Tendero Peinado C, Jiménez Rosales RA, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA), es una de las patologías más frecuentes del tracto gastrointestinal. Las guías de práctica clínica recomiendan que exista un equipo de endoscopias disponible las 24 horas del día durante todos los días del año a fin de poder realizar un correcto tratamiento de la HDA. Sin embargo, tanto en la hemorragia como en otras patologías graves se han descrito peores resultados en la atención en fin de semana, lo que se conoce como efecto fin de semana. En la literatura, existe controversia respecto a los resultados publicados para HDA.

Por ello, el objetivo de nuestro estudio es analizar el efecto de la atención en fin de semana en los resultados de la HDA.

Material y métodos

Llevamos a cabo un análisis retrospectivo de un registro prospectivo de pacientes que acuden a un hospital de tercer nivel con HDA (definida como presencia de hematemesis o melenas y descenso de Hemoglobina >2 g/dl o inestabilidad hemodinámica), entre los años 2013 y 2023.

Se definieron 2 grupos, aquellos admitidos durante días laborables (Grupo 1) y durante el fin de semana (Grupo 2), incluyéndose un total de 899 pacientes. Se analizaron variables relacionadas con las características basales (edad, sexo, comorbilidades). El análisis estadístico se llevó a cabo mediante SPSS.

Resultados

La edad media fue de 64 años, con un 67,8% de varones. Se encontraron diferencias con un mayor consumo de AINES para el grupo 1 (22,7% vs 16,4%, $p=0,037$). El resto de características basales de interés se exponen en la **tabla 1**.

Variable	Grupo 1 (entre semana)	Grupo 2 (fin de semana)	P
Edad	65,05 +/- 16	62,89 +/- 16	0,081
Sexo	Varón 428 (68,5%)	177 (66,8%)	0,496
ERC	99 (15,8%)	36 (13,6%)	0,391
SAOS	44 (7%)	18 (6,8%)	0,894
IC	75 (12%)	25 (9,4%)	0,170
FA	124 (19,8%)	42 (15,8%)	0,120
Ictus	35 (5,6%)	13 (4,9%)	0,675
Cirrosis	136 (21,8%)	61 (23%)	0,679
HTA	312 (49,9%)	115 (43,4%)	0,068
DM	161 (25,8%)	69 (26%)	0,931
Tabaco	152 (25,9%)	68 (27,1%)	0,757
Alcohol	147 (25,2%)	51 (20,7%)	0,167
AINES	139 (22,7%)	43 (16,4%)	0,037
Antitromboticos	115 (18,4%)	49 (18,5%)	0,975
Anticoagulantes	160 (25,6%)	62 (23,8%)	0,584
Úlcera Péptica	287 (45,3%)	107 (40,4%)	0,178
HDA varicosa	73 (11,5%)	37 (14%)	0,302
ASA III-IV	394 (62,1%)	161 (60,8%)	0,696
MAPASH 2 o +	395 (76,7%)	166 (79%)	0,493

Tabla 1. Características basales.

Existen diferencias significativas para la necesidad de ingreso hospitalario en el grupo 2 (70% vs 79,6%, $p=0,003$). El resto de los resultados de interés se exponen en la **tabla 2**.

El análisis multivariante para el ingreso hospitalario encontró como factor de riesgo la atención en fin de semana (OR 1,54, $p=0,015$) y el consumo de AINES (OR 1,94, $p<0,001$)

Variable	Grupo 1 (entre semana)	Grupo 2 (fin de semana)	P
Sangrado activo	170 (27,2%)	77 (29,1%)	0,572
Sangre Tracto GI	271 (43,4%)	129 (48,7%)	0,145
Tratamiento endoscópico	296 (47,5%)	141 (53,2%)	0,250
Ingreso hospitalario	444 (70%)	211 (79,6%)	0,003
Resangrado	75 (12%)	38 (14,4%)	0,322
Necesidad intervención	465 (74,5%)	213 (80,4%)	0,06
Mortalidad aguda	65 (10,4%)	36 (13,6%)	0,171
Mortalidad 6m	46 (7,8%)	19 (7,9%)	0,961
Eventos CV 6m	34 (5,8%)	13 (5,4%)	0,839

Tabla 2. Resultados.

Conclusiones

Nuestros resultados indican que la atención en fin de semana no se asocia con una peor evolución de la HDA. Este hallazgo podría explicarse por la disponibilidad de un equipo de endoscopia presencial los siete días de la semana en nuestro centro, lo que asegura un manejo adecuado.

Sin embargo, la mayor necesidad de ingreso hospitalario observada durante los fines de semana podría reflejar limitaciones en la capacidad de observación en las áreas de urgencias en esos días. Estos resultados coinciden con la evidencia más reciente y subrayan la importancia de optimizar los recursos de atención de urgencias durante los fines de semana.

CO-18. IMPACTO DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LOS RESULTADOS CLÍNICOS Y DE RECURRENCIA DE LA INFECCIÓN POR CLOSTRIDIODES DIFFICILE: COMPARACIÓN DE TRATAMIENTOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL.

Castillo Toledo M¹, Ljubic Bambill I¹, Hernández Pérez AM¹, Rivas Ruiz F², Rosales Zabal JM¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ²UNIDAD INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La infección por Clostridioides difficile (ICD) es una de las principales causas de diarrea asociadas a la hospitalización y al uso de antibioterapia, que genera un aumento importante de la morbimortalidad y de los costes sanitarios. Las guías clínicas establecen la prioridad farmacológica para su tratamiento en función de la existencia de factores de riesgo de recurrencia.

El objetivo de este estudio es evaluar los factores asociados a recurrencia de ICD y analizar la eficacia comparativa de los tratamientos utilizados en la práctica clínica real de nuestro centro.

Material y métodos

Estudio observacional retrospectivo de cohortes con análisis preliminar de 207 pacientes de un hospital universitario de especialidades, con diagnóstico de ICD confirmado por toxina en heces positiva, entre enero de 2023 y diciembre de 2024. Se definió la recurrencia de ICD por la presencia de un nuevo episodio en ≤ 8 semanas con toxina positiva y se consideraron factores de riesgo para recurrencia el tener edad avanzada (65 años o más), inmunosupresión, infección previa por Clostridioides difficile, uso de antibioterapia previa ≤ 12 semanas y la hospitalización reciente ≤ 12 semanas. Se realizó un análisis estadístico, usando la prueba de chi cuadrado para las variables cualitativas y la prueba t de Student para las variables cuantitativas.

Resultados

De los 207 pacientes, el 17,9% presentó recurrencia de ICD. El único factor predictivo fue el antecedente de ICD previa ($p=0,003$). En relación con el tratamiento inicial elegido, se utilizaron la vancomicina (76,8%), fidaxomicina (6,3%) y metronidazol (11,1%), sin diferencias significativas en la tasa de recurrencia según tratamiento inicial: vancomicina 18,9%, fidaxomicina 7,7%, metronidazol 26,1% ($p=0,400$). Las tablas y figuras muestran los resultados completos.

Sexo (n, %)	
Hombre	93 (44,9%)
Mujer	114 (55,2%)
Edad (m, rango)	66,21 (15-97)
Índice de Charlson (Me, P25-P75)	4 (2-6)
Enfermedad Inflamatoria Intestinal (n, %)	12 (5,8%)
Inmunosupresión (n, %)	40 (19,3%)
Uso de antibioterapia ≤ 12 semanas (n, %)	133 (64,3%)
Hospitalización ≤ 12 semanas (n, %)	112 (54,1%)
Infección previa por C. difficile (n, %)	10 (4,8%)
Uso de vancomicina (n, %)	159 (76,8%)
Uso de fidaxomicina (n, %)	13 (6,3%)
Uso de metronidazol (n, %)	23 (11,1%)
Fármaco no especificado (n, %)	12 (5,8%)
Pauta de vancomicina (n, %)	
Estándar	153 (73,9%)
Extendida	6 (2,9%)

Tabla 1. Análisis descriptivo. m (media), DE (desviación estándar), Me (mediana), P25 (percentil 25), P75 (percentil 75).

Conclusiones

En nuestra cohorte, la recurrencia de ICD fue del 18%, siendo el único factor predictivo la presencia de ICD previa. No se observaron diferencias significativas entre fidaxomicina y

	Recurrencia ICD	No Recurrencia	p
Sexo (n, %)			
Hombre	13 (6,3%)	80 (38,8%)	0,243
Mujer	24 (11,65%)	89 (43,2%)	
Edad (n, %)	37 (17,9%)	170 (82,1%)	0,131
Índice de Charlson (rango medio)	103,89	104,02	0,990
Enfermedad Inflamatoria Intestinal (n, %)	0 (0%)	12 (100%)	0,130
Inmunosupresión (n, %)	6 (15%)	34 (85%)	0,765
Antibióterápia previa (n, %)	26 (19,5%)	107 (80,5%)	0,513
Hospitalización previa (n, %)	21 (18,8%)	91 (81,3%)	0,861
ICD previa (n, %)	6 (60%)	4 (40%)	0,03
Tratamiento prescrito (n, %)			
Vancomicina	30 (18,9%)	129 (81,1%)	0,400
Fidaxomicina	1 (7,7%)	12 (92,3%)	
Metronidazol	6 (26,1%)	17 (73,9%)	
Paula de vancomicina (n, %)			1,000
Estándar	28 (18,4%)	124 (81,6%)	
Extendida	1 (16,7%)	5 (83,3%)	

Tabla 2. Análisis bivariado.

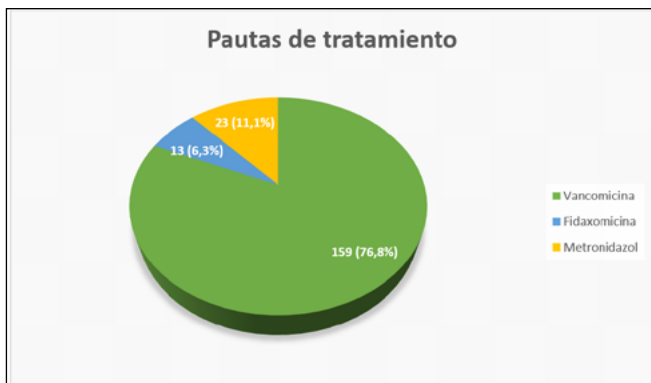


Figura 1. Pautas de tratamiento para la infección por C. difficile.

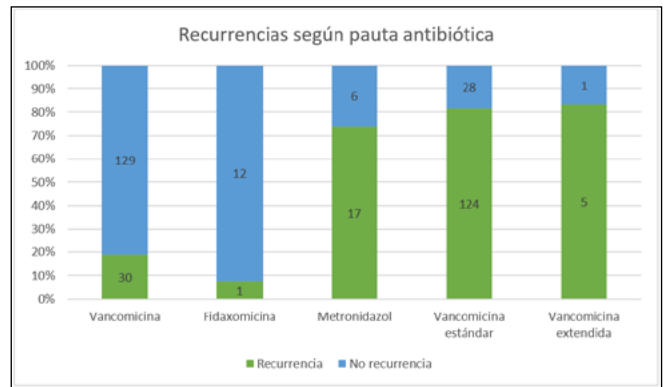


Figura 1. Recurrencias según antibióterápia elegida (p = 0,400). La forma de administración de vancomicina tampoco fue significativa (p = 1,000).

vancomicina, ni entre la administración estándar o extendida de esta, lo que sugiere que la vancomicina sigue siendo el tratamiento coste-efectivo de primera línea en nuestro entorno. Se precisan estudios prospectivos para confirmar estos hallazgos.

CO-19. ABLACIÓN DEL ESÓFAGO DE BARRET MEDIANTE HYBRID-APC. SERIE PROSPECTIVA DE CASOS.

Herrería Fernández I, Ojeda Salvador M, Suárez Toribio A, García Fernández FJ, Martín Guerrero JM

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El objetivo de este estudio es analizar la eficacia y seguridad del Hybrid-APC como método de ablación del esófago de Barret.

Material y métodos

El Hybrid-APC es una técnica combinada que consiste en la inyección submucosa de una solución salina y la posterior aplicación de APC pulsado a una potencia de 60W sobre la mucosa ectópica.

Se ha llevado a cabo un estudio observacional prospectivo de pacientes con esófago de Barret tratados mediante Hybrid-APC desde abril de 2024 a septiembre de 2025. Se realizaron sesiones cada 3 meses para evaluación y nueva sesión si procediera.

Para analizar la eficacia el objetivo principal es la erradicación completa del esófago de Barret. Además, se evalúa el porcentaje de reducción en longitud de la mucosa metaplásica. Otros parámetros evaluados son la tasa de efectos adversos mayores, definidos como perforación, sangrado, fiebre o estenosis, y la tolerabilidad, valorada mediante la presencia de dolor postprocedimiento o disfagia. Para valorar el dolor se utilizó la escala numérica del 0 al 10.

Resultados

Se incluyen 11 pacientes (18% mujeres, 82% hombres) con una edad media de 64 años (DE 9.44). Un 27.2% de los pacientes tenía un Nissen previo. La histología previa a las sesiones de Hybrid-APC era: 54.5% DBG, 36.4% DAG y 9.1% pT1a, que requirieron previamente disección submucosa en el caso del tumor pT1a y resección mucosa en los casos de DAG. Basalmente la distribución de la clasificación de Praga fue: C1.4 (0-4) y M 3.9 (1-6).

Variables	Sexo	Edad (años)	Nissen previo	Histología previa	Tratamiento previo
Resultados	Mujeres 2 (18%)	Media 64 DE 9.44	3 (27.2%)	DBG 6 (54.5%)	No
	Hombres 9 (82%)			DAG 4 (36.4%)	REM
				pT1a 1 (9.1%)	DES

DE: Desviación estándar; DBG: Displasia de bajo grado; DAG: Displasia de alto grado; REM: Resección endoscópica mucosa; DES: Disección endoscópica submucosa

Tabla 1. Características basales de los pacientes.

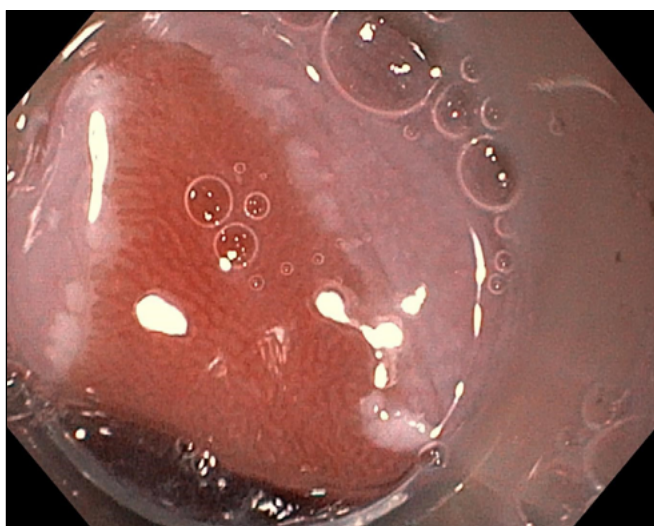


Figura 1. Esófago de Barret con displasia de alto grado visualizado bajo luz blanca.

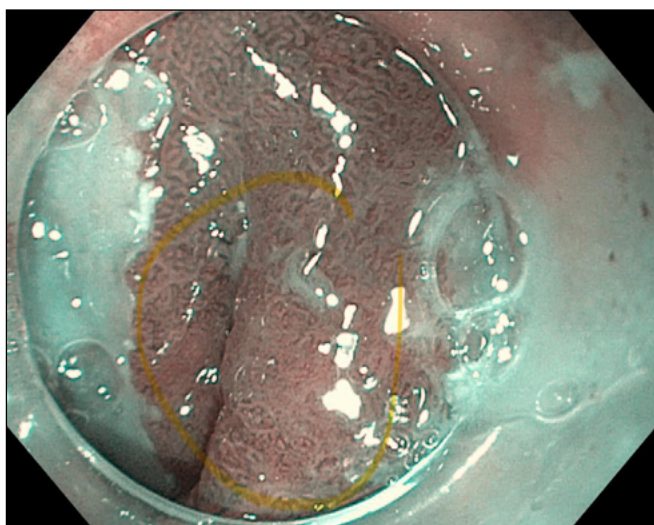


Figura 2. Esófago de Barret con displasia de alto grado visualizado con cromoendoscopia con NBI.

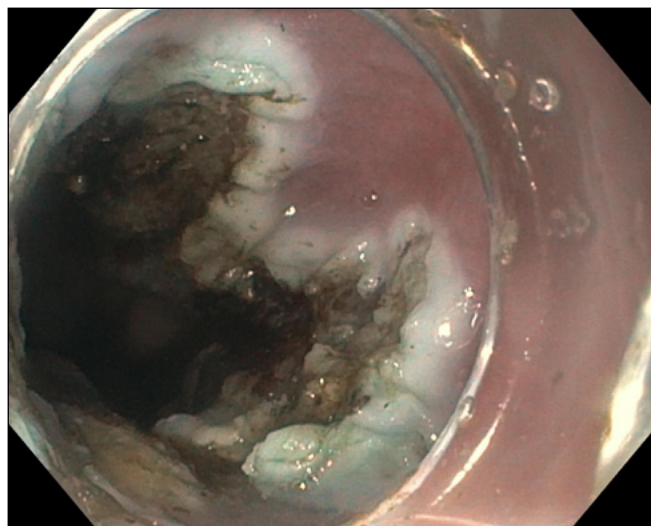


Figura 3. Esófago de Barret tratado con Hybrid-APC.

Se han revisado 10 pacientes. Se ha conseguido erradicación completa del esófago de Barret en el 50% de los pacientes, en un 40% de ellos con una sesión y en el resto con dos sesiones. En el 50% de los pacientes restantes se ha conseguido una reducción del 73% de la mucosa ectópica.

No se han registrado efectos adversos mayores. La puntuación media de dolor fue 2.55 (DE 3.07). 5 pacientes (45%) reportaron disfagia a algunos alimentos sólidos, 2 pacientes durante menos de 1 mes y 3 durante más de 1 mes; en un caso fue necesario adaptar la alimentación a dieta triturada durante 2 meses y otro ha requerido una sesión de dilatación endoscópica.

Conclusiones

El tratamiento con Hybrid-APC logró una reducción de la extensión de la mucosa metaplásica muy significativa tanto circunferencial como máxima, a la vez que mostró una tolerabilidad aceptable y ausencia de efectos adversos mayores. Puede ser difícil de ablatir del todo los últimos 0.5cm de mucosa metaplásica.

CO-20. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD DE USTEKINUMAB BIOSIMILAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN PRÁCTICA CLÍNICA: RESULTADOS A UN AÑO.

Lobo Lucena B, Valdés Delgado T, Van Der Wiel Fernández S, Maldonado Pérez MB, Belvis Jiménez MI, Argüelles Arias F

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los tratamientos biológicos, como ustekinumab, han demostrado eficacia y seguridad en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), si bien su elevado coste ha impulsado el desarrollo de biosimilares recientemente aprobados. El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la efectividad y seguridad del biosimilar de ustekinumab en práctica clínica.

Material y métodos

Estudio observacional, prospectivo y unicéntrico en el que se incluyeron pacientes con EIi tratados con el biosimilar de ustekinumab (Uzpruvo® 90 mg subcutáneo) en terapia de mantenimiento. Se analizó la remisión clínica y biológica tras el switch al biosimilar de forma prospectiva. Se consideró remisión clínica un índice de Harvey-Bradshaw (IHB) ≤ 4 para enfermedad de Crohn (EC) y un índice parcial de Mayo (IpM) ≤ 2 para colitis ulcerosa (CU). Se consideró remisión biológica un valor de calprotectina fecal (CF) < 250 µg/g y una proteína C reactiva (PCR) < 5 mg/L.

Resultados

Se incluyeron 79 pacientes con EIi que realizaron la transición de ustekinumab original (Stelara®) a su biosimilar (Uzpruvo®) en terapia de mantenimiento. Las características basales de los pacientes se resumen en las tablas 1 y 2. Los resultados se analizaron mediante la prueba de Friedman para muestras relacionadas con análisis de la varianza de dos factores por rangos sin observar diferencias estadísticamente significativas post-switch (Tabla 3).

	N=79	%
Enfermedad		
Colitis ulcerosa	12	15.2
Enf Crohn	67	84.8
Sexo		
Hombre	39	49.4
Mujer	40	50.6
Tto. Previo con IS	70	88.6
Corticoterapia previa	72	92.3
Cirugía previa	34	43.0
Fumador activo	19	24.1
Pauta inducción		
130 mg IV	1	1.3
260 mg IV	13	16.5
390 mg IV	53	67.1
520 mg IV	12	15.2
Pauta mantenimiento		
90 mg cada 4s	13	16.5
90 mg cada 5s	1	1.3
90 mg cada 6s	7	8.9
90 mg cada 8s	55	69.6
90 mg cada 12s	3	3.8

Tabla 1. Características basales de los pacientes.

En cuanto a la remisión clínica, en EC, la mediana del IHB con ustekinumab original fue de 4 (IQR 3-5), descendiendo incluso a 3 (IQR 2-4) con ustekinumab biosimilar con (p= 0.006). En CU, la mediana de IpM fue de 3 (IQR 1-3.3) con Stelara®, manteniéndose en 2 (IQR 0.8-4) con el biosimilar (p >0.999) (Figura 1). Respecto a la respuesta biológica, la mediana de CPF pre-switch fue de 135.5 µg/g (IQR 45-374) y post-switch se mantuvo en 112 µg/g (IQR 56-260) (p >0.999). Con los valores de la PCR tampoco hubo diferencias (Figura 2). El tiempo de seguimiento fue de 1 año y

	N	Media	DE	Mínimo	Máximo	Mediana	RIQ
Edad	79	49	13,5	24	85	48	41-56.5
HBI_0	65	4,5	2,2	1	13	4	3-5
Mayo_0	10	2,9	1,2	1	5	3	3-3
PCR_0	70	9,4	15,7	0	93	3	1-8
CPF_0	70	310,4	553,5	0	2903	112,5	48,5-261

Tabla 2. Características basales de los pacientes.

	N	Momento 0				Momento 1				p	Pruebas post-hoc		
		Medi a	DE	Median a	RIQ	Medi a	DE	Median a	RIQ		Basal-0	Basal-1	0-1
HBI	65	4.3	2.4	4	3-5	3.3	2.6	3	2-4	<0.001	<0.001	<0.001	0.006
Mayo	10	2.6	1.5	3	1.0-3.3	2.2	1.8	2	0.8-4.0	>0.999	0.011	0.016	>0.999
CPF	70	381.4	631.0	135.5	45-374	328.0	653.0	112	56-260	>0.999	<0.001	<0.001	>0.999
PCR	70	11.8	21.0	3	1.0-12.8	9.1	16.7	3.6	1-7	>0.999	<0.001	<0.001	>0.999

Tabla 3. Resultados tras el switch de ustekinumab original al biosimilar.

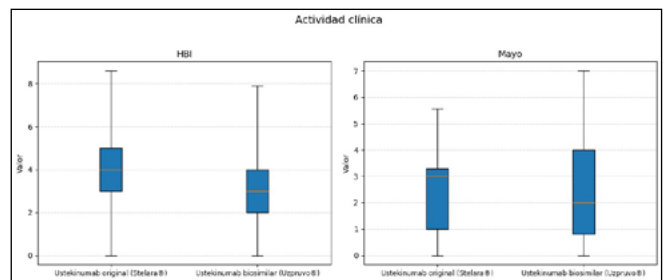


Tabla 1. Comparación de actividad clínica tras el switch de ustekinumab original a su biosimilar.

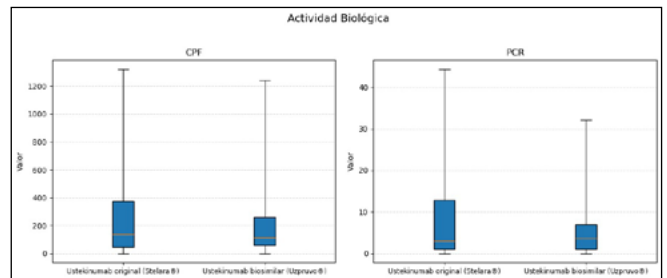


Tabla 1. Comparación de actividad biológica tras el switch de ustekinumab original a su biosimilar.

no se registraron efectos adversos graves ni clínicos ni locales en la zona de inyección del fármaco.

Conclusiones

En nuestro trabajo los pacientes con EIi en tratamiento con ustekinumab (Stelara®) que realizan el switch al biosimilar de ustekinumab (Uzpruvo®) mantienen la remisión clínica y biológica con el mismo perfil de seguridad y tolerancia. Estos resultados, convierten al biosimilar en una opción válida y bien aceptada, con el ahorro de costes evidente.

CO-21. CAMBIOS DINÁMICOS EN LA RESPUESTA CLÍNICA A CORTICOIDES EN COLITIS ULCEROSA

Orti Cuerva M¹, Mirabent Moreno C¹, Valenzuela García MA¹, Valdivia Krag C², Benítez Cantero JM¹, Soto Escribano P¹, Marín Pedrosa S¹, Iglesias Flores EM¹, Gros B¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ²UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

Los corticosteroides han sido fundamentales en el manejo de los brotes de colitis ulcerosa (CU), sin embargo, muchos pacientes no responden o se vuelven dependientes de corticosteroides. La evolución de la respuesta clínica a lo largo de ciclos sucesivos de tratamiento sigue estando poco explorada. Este estudio tuvo como objetivo analizar la dinámica de la respuesta a corticosteroides a lo largo del tiempo e identificar los factores asociados.

Material y métodos

Realizamos un estudio de cohortes retrospectivo que incluyó pacientes adultos con CU diagnosticados entre 1975 y 2023 y tratados con ≥ 2 ciclos de corticosteroides. La respuesta se definió según los criterios del Partial Mayo Score (PMS). Las transiciones entre estados de respuesta a lo largo de los ciclos se modelaron utilizando un enfoque de Markov para estimar probabilidades e identificar factores asociados con la respuesta.

Resultados

De 571 pacientes con CU, 201 (35,2%) habían recibido ≥ 2 cursos de corticosteroides y fueron incluidos. Durante una mediana de seguimiento de 9,8 años (IQR 6,4–21,3) hubo 899 ciclos de corticosteroides (708 [78,8%] con prednisona). Durante el seguimiento, 89 pacientes (44,3%) experimentaron falta de respuesta en algún momento y 84 (41,8%) desarrollaron dependencia a esteroides. La probabilidad de mantener un estado de “no respuesta” a lo largo de los ciclos de corticosteroides fue de 37,8% (29,6–46,8%), mientras que la persistencia de respuesta completa fue de 79,5% (IC95% 75,5–82,9%). Se identificaron infecciones entéricas intercurrentes en 23 (11,4%) pacientes y se asociaron con falta de respuesta a corticosteroides durante ese brote. El uso de beclometasona se asoció con falta de respuesta en el primer ciclo en comparación con la prednisona (OR 8,70; IC95% 3,65–20,71). La presencia de manifestaciones extraintestinales (OR 5,34; IC95% 1,39–20,45) y una mayor extensión de la enfermedad (OR 1,57; IC95% 1,05–2,35) fueron predictores de respuesta completa a corticosteroides a lo largo de los ciclos de corticosteroides.

N=201	
Edad al diagnóstico, mediana (IQR)	32,5 (23,9–48,4)
Sexo, hombre, n (%)	106 (52,7%)
Fumadores, n (%)	23 (11,4%)
Extensión de la enfermedad, n (%)	
- Proctitis (E1)	34 (16,9%)
- Colitis izquierda (E2)	81 (40,3%)
- Pancolitis (E3)	86 (42,8%)
Manifestaciones extraintestinales, n (%)	13 (6,5%)
- Articulares	8 (4%)
- Oculares	1 (0,5%)
- Cutáneas	2 (1%)
- Más de una manifestación	2 (1%)
Terapia avanzada	117 (58,2%)
Inmunosupresores	79 (39,3%)
Ciclos de corticoides	899 (100%)
-Prednisona	708 (78,8%)
-Beclometasona	191 (21,2%)

Tabla 1. Características de los pacientes.

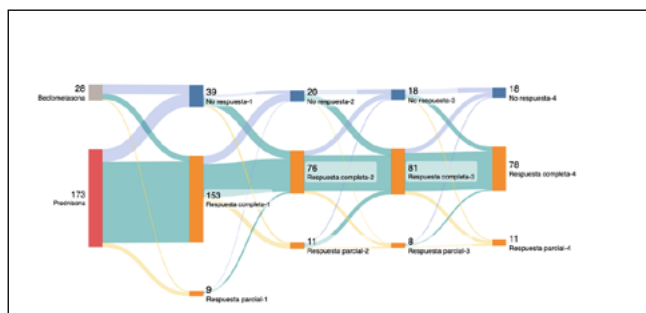


Figura 1. Diagrama de Sankey sobre la dinámica de respuesta a corticoides.

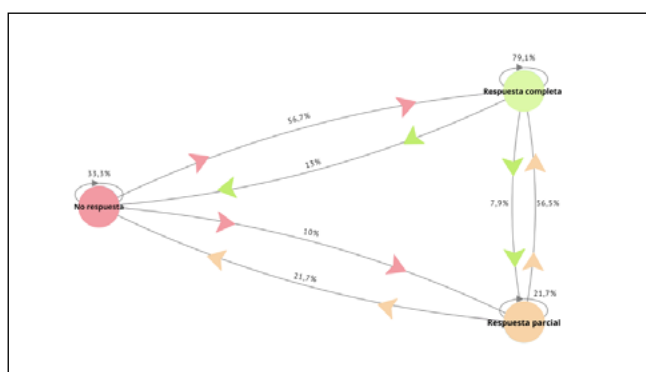


Figura 2. Modelo de Markov de transición entre estados de respuesta a corticoides.

Conclusiones

La respuesta a corticosteroides en la CU es un fenómeno dinámico. Más de un tercio de los no respondedores permanecen sin respuesta en ciclos posteriores. Las manifestaciones extraintestinales, el tipo de corticosteroide y una mayor extensión de la enfermedad se asocian con una mayor probabilidad de respuesta clínica a corticosteroides.

CO-22. CRIBADO DE HEPATITIS VIRALES Y VINCULACIÓN A LA ASISTENCIA SANITARIA EN POBLACIÓN VULNERABLE: RESULTADOS PRELIMINARES DE UN PROYECTO COMUNITARIO.

Luque Millán B¹, Camelo Castillo A¹, Picón Marín C², Rodríguez Maresca M³, Sierra García F⁴, Casado Martín M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²CENTRO CRUZ ROJA. ALMERÍA. ³SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁴SERVICIO FARMACIA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Las hepatitis virales, especialmente las causadas por el virus de la hepatitis C (VHC) y B (VHB), continúan representando un importante problema de salud pública global. En España, a pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, la identificación de casos en poblaciones vulnerables (como personas sin hogar, inmigrantes y refugiados) sigue siendo un desafío relevante. Estas poblaciones presentan barreras adicionales para el acceso a servicios de salud, por lo que las estrategias de cribado y vinculación a la atención resultan fundamentales para avanzar hacia la eliminación de estas enfermedades.

Nuestro objetivo es determinar la seroprevalencia y la tasa de infección activa por VHC y VHB en poblaciones vulnerables atendidas por una ONG local.

Material y métodos

El proyecto incluye personas vulnerables (sin hogar, inmigrantes, refugiados). Se utilizan kits de diagnóstico rápido en saliva y sangre capilar: OraQuick® para anticuerpos anti-VHC y Akratest® para antígeno de superficie del VHB (HBsAg).

A todos los pacientes positivos para anti-VHC, se les toma una segunda muestra mediante técnica de dried blood spot (DBS) para análisis de viremia en el sistema cobas® 6800 del laboratorio hospitalario.

Todos los pacientes con infección activa son derivados de forma inmediata a la consulta de hepatología. La vinculación se garantiza mediante una estrategia de externalización del tratamiento, asegurando seguimiento clínico hasta alcanzar la respuesta viral sostenida (RVS) para VHC o supresión viral para VHB.

Resultados

Durante el período comprendido entre febrero de 2024 y abril de 2025 (14 meses), se cribaron un total de 448 personas frente al VHC, con una edad promedio de 39 años y el 65% eran hombres. Se detectaron anti-VHC en 12 personas (2,68%), con una edad media de 47 años; el 75% eran hombres. De ellas, 5 presentaron ARN-VHC detectable (1,12%).

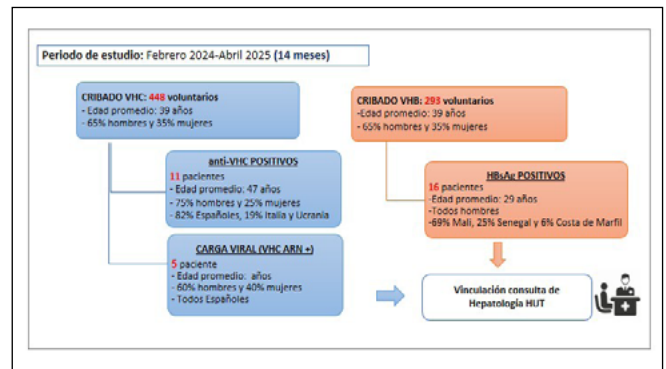


Figura 1. Características de los pacientes.

Respecto al VHB, se realizó la determinación de HBsAg en 293 participantes, de los cuales 17 resultaron positivos (5,80%).

Todos los pacientes con resultado positivo fueron derivados de forma inmediata a la consulta de hepatología, donde se solicitaron pruebas complementarias analíticas y de imagen. Además, se indicó la realización de serología y profilaxis para sus convivientes, así como la vacunación frente al VHB en aquellos casos en los que se consideró necesario.

Conclusiones

La seroprevalencia encontrada hasta el momento en población vulnerable es mayor que la descrita en población general Española. Nuestros resultados preliminares subrayan la importancia de las estrategias de cribado, vinculación a la atención y tratamiento en estas poblaciones, así como la necesidad de implementar medidas preventivas comunitarias si fuese necesario.

CO-23. EFECTIVIDAD Y TOLERANCIA DE CLENSIA EN LA PREPARACIÓN DE LA COLONOSCOPIA: ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO.

López Muñoz M, García Márquez N, Valdés Delgado T, Caunedo Álvarez Á, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Una adecuada preparación intestinal es esencial para el éxito diagnóstico de la colonoscopia. Clensia es una nueva solución oral de bajo volumen basada en polietilenglicol (PEG) y simeticona que pretende mejorar la limpieza colónica y la tolerancia del paciente, pero su evidencia publicada en la literatura actual es muy limitada.

El objetivo del estudio es evaluar la calidad de la limpieza colónica y la tolerancia a la preparación con Clensia, así como sus efectos adversos. Además, se analizó la posible influencia de algunas variables sobre la preparación colónica y la presencia de burbujas en la exploración.

Material y métodos

Estudio observacional, prospectivo, unicéntrico que incluyó pacientes ingresados y ambulatorios sometidos a una colonoscopia tras la preparación con Clensia. Se analizó la tasa de éxito de limpieza colónica definida como una puntuación en la Escala de Boston ≥ 6 (excluyendo puntuaciones < 2 en cualquier tramo) y se evaluó la tolerancia mediante un formulario con cuatro ítems (Figura 1), considerando adecuada tolerancia una puntuación total $\geq 13/20$.

Responda, por favor, las siguientes preguntas marcando con una "x":

❖ En cuanto a la tolerancia de la preparación, responda a las siguientes preguntas:

➤ ¿Cómo fue el grado de tolerancia al tomar la preparación?

1 (Intolerable) 3 (Poco Tolerable) 5 (Tolerable)
 2 (Muy poco tolerable) 4 (Parcialmente Tolerable)

➤ El sabor de la preparación prescrita fue:

1 (Intolerable) 3 (Poco Tolerable) 5 (Tolerable)
 2 (Muy poco tolerable) 4 (Parcialmente Tolerable)

➤ ¿Cómo fue su experiencia general a la ingesta de la preparación colónica?

1 (Intolerable) 3 (Poco Tolerable) 5 (Tolerable)
 2 (Muy poco tolerable) 4 (Parcialmente Tolerable)

➤ ¿Repetiría una futura colonoscopia con el mismo evacuante intestinal?

1 (Nunca jamás) 3 (No me importaría) 5 (Por supuesto)
 2 (No, si puedo evitarlo) 4 (Sin problema)

Figura 1. Cuestionario de tolerancia a la preparación con Clensia

Además, se analizó mediante regresión logística la influencia de las variables independientes (sexo, turno de colonoscopia, ambulatorio/ingresado, primera colonoscopia, tolerancia) sobre la tasa de éxito limpieza colónica. Por último, se estudió la presencia de efectos adversos y contenido bilioso/espumoso en la exploración.

Resultados

Se incluyeron 115 pacientes con edad media de 63 ± 10.6 años, el 89.6% (103/115) de las exploraciones fueron ambulatorias y el 55.7% (64/115) diurnas (Tabla 1).

La puntuación media de la Escala de Boston fue 7.6 ± 1.5 , con una media de Boston por tramos superior a 2 (Tabla 2). En el 86.1% (99/115) se logró una limpieza colónica exitosa y en el 86.1% (99/115) la preparación fue bien tolerada (Figura 2). No hubo efectos adversos (EA) graves, el 24.3% (27/115) tuvo algún EA leve, sin conllevar suspender la preparación. En el análisis multivariante, ninguna variable mostró influencia estadísticamente significativa sobre la tasa de éxito de limpieza colónica.

En el 84% (73/115) no se encontró contenido bilioso/espumoso; entre quienes sí lo presentaron, en el 77.4% (24/31) no condicionó una exploración más larga (Tabla 3).

Tabla 1. Características basales	
Variables	Pacientes (n=115)
Sexo (hombres), n (%)	64 (55.7)
Edad (años), media (DE)	62.9 (10.6)
Grupo de edad, n (%)	
< 65 años	61 (53)
≥ 65 años	54 (47)
Turno de colonoscopia, n (%)	
Mañana	64 (55.7)
Tarde	51 (44.3)
Tipo de paciente, n (%)	
Ambulatorio	103 (89.6)
Ingresado	12 (10.4)
Primera colonoscopia, n (%)	
Si	67 (58.3)
No	48 (41.7)
Líquidos extras, n (%)	
Nada	14 (12.2)
< 1 L	12 (10.4)
1-2 L	41 (35.7)
> 2 L	48 (41.7)
Cumplimiento dieta adecuado*, n (%)	
Si	104 (90.4)
No	11 (9.6)

Tabla 1. Características basales. * Considerando un cumplimiento adecuado: Dieta sin residuos 3 días antes de la exploración y 24 horas antes de la misma DIETA LÍQUIDA.

Tabla 2. Escala de Boston	
Tramos	Pacientes (n=115)
Colon Derecho (CD), media (DE)	2.4 (0.7)
Colon Transverso (CT), media (DE)	2.6 (0.6)
Colon Izquierdo (CI), media (DE)	2.6 (0.6)
CD+CT+CI, media (DE)	7.6 (1.5)

Tabla 2. Escala de Boston.

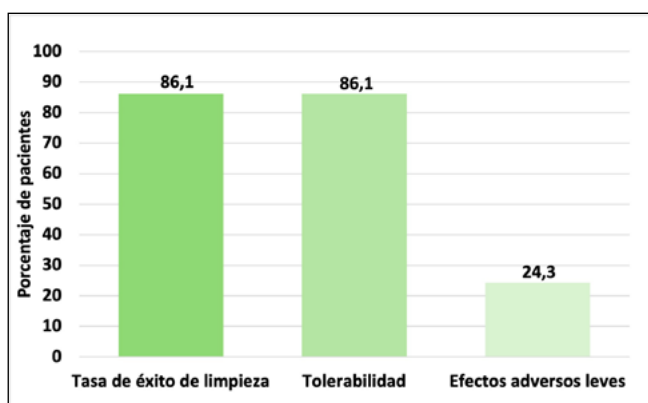


Figura 2. Porcentaje de tasa de éxito de limpieza, tolerabilidad y efectos adversos leves.

Tabla 3. Valoración contenido espumoso	
Variables	Pacientes (n=115)
Presencia de contenido bilioso/ espumoso, n (%)	
Sí	31 (27.0)
No	84 (73.0)
En caso afirmativo, ¿resultó en una exploración más larga?, n (%)	
Sí	7 (22.6)
No	24 (77.4)
En caso afirmativo, ¿cuánto tiempo extra supuso?, n (%)	
Menos de 5'	16 (66.7)
5-10'	7 (29.2)
10-15'	1 (4.2)

Tabla 3. Valoración del contenido espumoso.

Conclusiones

La preparación con Clensia demostró ser efectiva en la limpieza del colon, cumpliendo los estándares necesarios para una colonoscopia de calidad, añadiendo la ausencia de burbujas. Además, fue bien tolerada, lo que la convierte en una opción válida y bien aceptada como preparación intestinal.

CO-24. ASOCIACIÓN DE LA INFLAMACIÓN ENDOSCÓPICA REPETIDA CON LA DISPLASIA Y EL CÁNCER COLORRECTAL EN LA COLITIS ULCEROSA

Jiménez Recio L¹, Valdivia Krag C², Mirabent Moreno C¹, González Castilla ML³, Benítez Cantero JM¹, Marín Pedrosa S¹, Soto Escribano P¹, Iglesias-Flores E¹, Gros B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED. OSUNA, SEVILLA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) se asocia con un incremento del riesgo de displasia y cáncer colorrectal (CCR), principalmente relacionado con la inflamación mucosa persistente. Aunque la carga inflamatoria acumulada es un factor de riesgo reconocido, el papel específico de la inflamación endoscópica repetida y la influencia de las terapias avanzadas requieren mayor esclarecimiento. El objetivo de este estudio fue evaluar la relación entre la inflamación endoscópica acumulada y el riesgo de displasia o CCR en pacientes con CU.

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio de cohorte retrospectivo en pacientes adultos con CU diagnosticados entre 1975 y 2023 en un centro de referencia en enfermedad inflamatoria intestinal. Se analizaron colonoscopias seriadas mediante la extensión de Andersen-Gill del modelo de regresión de Cox. Para reducir el sesgo de confusión, se aplicó un Propensity Score Matching (PSM) 1:2 considerando edad al diagnóstico, sexo, hábito tabáquico, duración y extensión de la enfermedad.

Resultados

Se incluyeron 571 pacientes con un total de 1614 colonoscopias. El 53,2% fueron varones, con una mediana de edad al diagnóstico de 39,5 años (IQR 27,3–54,2) y un seguimiento mediano de 7,1 años (IQR 3,7–13,3). En el momento del diagnóstico, el 25,7% presentaban proctitis, el 35,6% colitis izquierda y el 33,5% colitis extensa. Durante el seguimiento, 56 pacientes (9,8%) desarrollaron displasia o CCR. El 26,8% recibió terapias avanzadas.

En la cohorte PSM (n=123), la inflamación endoscópica repetida medida a través del índice de Mayo endoscópico (HR ajustado 1,60; IC95%: 1,08–2,37; p=0,019), los antecedentes familiares de CCR (HR ajustado 1,52; IC95%: 1,01–2,29; p=0,039) y la exposición a terapias avanzadas (HR ajustado 2,05; IC95%: 1,39–3,01; p<0,001) se asociaron significativamente con mayor riesgo de displasia/CCR.

	N=571	No displasia/CCR		p
		515 (90,2%)	56 (9,8%)	
Varón, n (%)	304 (53,2)	262 (50,9)	42 (75)	<0,001
Edad al diagnóstico, mediana (IQR), años	39,5 (27,3-54,2)	36,2 (25,9-49,5)	41,6 (28,5-56,2)	<0,001
Extensión de la enfermedad, n (%)				
-Proctitis (E1)	147 (25,7)	127 (24,1)	20 (35,7)	0,008
-Colitis izquierda (E2)	203 (35,6)	182 (35,3)	21 (37,5)	
-Colitis extensa (E3)	191 (33,5)	178 (34,6)	13 (23,2)	
*Datos faltantes: n=28				
Índice de Mayo endoscópico al diagnóstico, n (%)				
-Leve (Mayo 1)	83 (14,3)	68 (13,2)	15 (26,8)	0,106
-Moderado (Mayo 2)	279 (47,9)	256 (49,7)	23 (41,1)	
-Grave (Mayo 3)	108 (18,6)	96 (18,6)	11 (19,6)	
*Datos faltantes: n=102				
Tabaquismo, n (%)				
-Sí	65 (13,9)	56 (13,4)	9 (18,4)	0,616
-Exfumador	85 (18,2)	76 (18,1)	9 (18,4)	
-Nunca fumador	318 (67,9)	287 (61,3)	31 (6,6)	
* Datos faltantes: n=91				
Milis al diagnóstico, n (%)	40 (7)	30 (7,4)	2 (3,6)	0,007
* Datos faltantes: n=3				
Tipo de MEI, n (%)				
-Ocular	3 (0,5)	2 (1)	1 (0,3)	0,213
-Oral	2 (0,3)	2 (0,4)	0 (0)	
-Articular	7 (1,2)	7 (1,4)	0 (0)	
-Hepática	23 (4)	22 (4,3)	1 (0,3)	
-Más de 1	1 (0,2)	1 (0,2)	0 (0)	
Terapia avanzada, n (%)	4 (0,7)	4 (0,8)	0 (0)	
	152 (26,8)	142 (27,7)	10 (17,9)	0,113

CCR: cáncer colorrectal. MEI: manifestaciones extraintestinales. IQR: rango intercuartílico.

Tabla 1. Características de la cohorte completa.

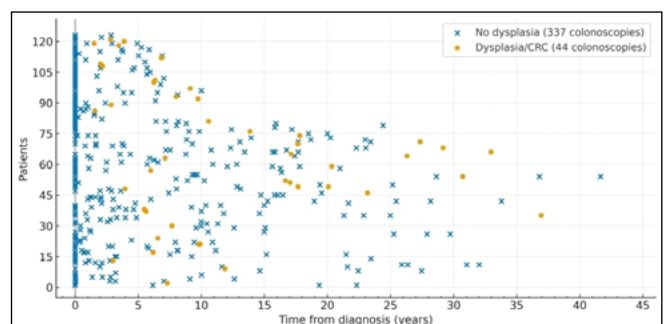


Figura 1. Número total de colonoscopias por paciente con o sin displasia en la cohorte tras Propensity Score Matching.

Conclusiones

En pacientes adultos con CU, la inflamación endoscópica repetida, los antecedentes familiares de CCR y la exposición a terapias avanzadas se asocian con un incremento del riesgo

N=123	PSM displasia/CCR		PSM No displasia/CCR	p
	41 (33,3%)	82 (66,7%)		
Varón, n (%)	80 (71,5)	29 (72)	59 (70,7)	0,000
Edad al diagnóstico, mediana (IQR), edad	48,3 (35,6-59,0)	36,2 (25,9-49,5)	41,6 (28,5-56,2)	0,372
Extensión al diagnóstico, n (%)				
-Proctitis (F1)	30 (30,9)	12 (29,3)	26 (31,7)	0,914
-Colitis izquierda (E2)	46 (37,4)	15 (36,8)	31 (37,8)	
-Pancolitis (E3)	39 (31,7)	14 (34,1)	25 (30,5)	
Índice de Mayo endoscópico al diagnóstico, n (%)				
-Leve (Mayo 1)	24 (14,3)	8 (22,2)	16 (23,9)	0,797
-Moderado (Mayo 2)	53 (47,9)	18 (50)	35 (52,2)	
-Grave (Mayo 3)	26 (18,6)	10 (27,8)	16 (23,9)	
Tiempo desde el diagnóstico (IQR), años	14,6 (0,0-22,4)	11,3 (7,3-23,5)	16,0 (8,6-22,3)	0,065
Número total de colonoscopias (IQR)	3 (2-5)	4 (2-5,5)	3 (2-4)	0,036
Número de colonoscopias con actividad (IQR)	2 (1-3)	2 (1-4)	2 (1-3)	0,593
Tabaquismo al diagnóstico, n (%)				
-Sí	20 (16,3)	7 (17,1)	13 (15,9)	0,863
-No	103 (83,7)	34 (82,9)	89 (84,1)	
MFI al diagnóstico, n (%)	11 (8,9)	1 (2,4)	10 (12,2)	0,074
Terapia avanzada, n (%)	36 (29,3)	11 (26,9)	25 (30,5)	0,674
Historia familiar de CCR, n (%)	17 (14,1)	8 (20)	9 (11,5)	0,215

CCR, cáncer colorrectal, MEIs manifestaciones extraintestinales, IQR, rango intercuartilico, PSM, Propensity Score Matching.

Tabla 2. Características de la cohorte tras PSM.

	Univariante			Multivariante		
	HR	95% IC	p	HR	95% IC	p
Edad a la colonoscopia	0,987	0,975-1,000	0,047	0,994	0,981-1,007	0,381
Sexo femenino	0,932	0,633-1,373	0,723			
Extensión de la enfermedad	1,128	0,904-1,407	0,285			
Tabaquismo	1,161	0,724-1,863	0,535			
Historia familiar de CCR	1,535	1,026-2,295	0,037	1,518	1,006-2,290	0,047
Pseudopolipos	1,123	0,620-2,036	0,702			
Inflamación macroscópica	1,713	1,172-2,505	0,005	1,600	1,082-2,388	0,019
Inflamación microscópica*	0,000	-	-			
Progresión de la enfermedad	0,962	0,615-1,503	0,863			
Terapia avanzada	2,348	1,612-3,419	<0,001	2,048	1,392-3,013	<0,001

Tabla 3. Análisis de Andersen-Gill Cox univariable y multivariable de los factores asociados con el desarrollo de displasia o cáncer colorrectal en pacientes con colitis ulcerosa.

de desarrollar displasia o cáncer colorrectal. Estos hallazgos refuerzan la importancia de un control estricto de la inflamación y de una vigilancia endoscópica individualizada.

CO-25. REINTRODUCCIÓN DE ANTICOAGULACIÓN EN HDA: EL PAPEL DE LA HEPARINA EN LA REINTRODUCCIÓN PRECOZ.

Fernández García R, Tendero Peinado C, Lancho Muñoz A, Molina Cortes P, López Vico M, Jiménez Rosales R, Redondo Cerezo E

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

Introducción

Le hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las patologías digestivas más frecuente. El uso de fármacos anticoagulantes es un factor de riesgo para la misma. La suspensión y el momento temporal de la reintroducción de estos fármacos es un tema controvertido. Se ha descrito una reducción de los eventos tromboembólicos en pacientes con una reintroducción precoz del fármaco, aunque con un mayor riesgo de resangrado.

Una práctica habitual es la reintroducción de la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM). La evidencia al

respecto es escasa, existiendo dudas sobre si la reintroducción de la anticoagulación con HBPM previene el uso de eventos tromboembólicos en este contexto y sobre su papel en el resangrado.

El objetivo de este estudio es analizar el efecto de la reintroducción de HBPM frente a la reintroducción directa de anticoagulante oral en paciente anticoagulados con HDA.

Material y métodos

Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo que incluye a pacientes con HDA admitidos en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves desde 2013 a 2023. De un total de 1517 pacientes se seleccionaron aquellos que estaban bajo tratamiento anticoagulante en los que este se suspende al ingreso. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante SPSS 26.

Resultados

Se incluyeron un total de 244 pacientes. El grupo 1 (n=98) lo constituyen aquellos pacientes en los que se reintroduce el anticoagulante oral y el grupo 2 (n=146), aquellos con reintroducción inicial con HBPM.

La edad media fue de 74 años en ambos grupos, en el grupo 2 había una mayor proporción de varones (63,7% vs 56,7%) aunque sin diferencias significativas. La reintroducción de una terapia anticoagulante fue más precoz en el grupo 2. El resto de características basales se exponen en la tabla 1.

Variable	Grupo 1 (reintroduce Anticoagulante)	Grupo 2 (Terapia HBPM)	P
Sexo Varón	54 (53,97%)	93 (63,7%)	0,194
Edad	74,39 +/- 11,8	74,71 +/- 11,11	0,896
HTA	60 (62,5%)	98 (67,1%)	0,516
Diabetes	31 (32%)	56 (38,4%)	0,308
Tabaco	15 (17%)	23 (15,6%)	0,773
Alcohol	8 (9,1%)	17 (12,3%)	0,451
EPOC	16 (16,5%)	23 (15,8%)	0,877
SAOS	11 (11,3%)	10 (6,8%)	0,222
IC	25 (25,8%)	52 (35,6%)	0,183
ERC	30 (30,9%)	40 (27,4%)	0,554
TVP previa	12 (19,7%)	20 (23,8%)	0,553
FA	69 (70,1%)	108 (74%)	0,541
Ictus previo	7 (7,2%)	13 (8,9%)	0,639
IBP	40 (51,9%)	72 (49,3%)	0,708
Antiagregantes	12 (12,4%)	19 (13%)	0,883
Tiempo hasta reintroducción anticoagulante	3,9 +/- 5,082	2,8 +/- 3,7	0,086
Reintroducción en <24h	35 (35,7%)	(56,2%)	0,002
MAPASH>=2	64 (81%)	105 (84,7%)	0,495
CHA2DS2-VASc	3 (+/-2)	4 (+/-2)	0,126
ASA>2	84 (86,6%)	134 (91,8%)	0,193
Sangrado activo	28 (28,9%)	43 (29,5%)	0,922
Terapia Endoscópica	39 (40,2%)	68 (46,6%)	0,327

Tabla 1. Características Basales.

La tasa de hemorragia fue mayor para el grupo 2 de forma estadísticamente significativa (13,7% vs 31,7%, p=0,002).

El resto de las variables resultado de interés se exponen en la tabla 2.

Variable	Grupo 1	Grupo 2	P
Resangrado	10 (10,3%)	12 (8,2%)	0,578
Mortalidad aguda	6 (6,4%)	5 (3,4%)	0,290
Causa mortalidad distinta a Hemorragia	4 (66,7%)	3 (66 %)	0,299
Mortalidad 6 meses	11 (11,7%)	21 (14,6%)	0,524
Eventos cardiovasculares a 6 meses	15 (15,8%)	26 (18,2%)	0,632
Eventos hemorrágicos a 6 meses	13 (13,7%)	45 (31,7%)	0,002

Tabla 2. Características Basales.

El análisis multivariante para los eventos hemorrágicos en los primeros 6 meses, encontró como único factor de riesgo el empleo de terapia con heparina (OR 2,18; p=0,013).

Conclusiones

La reintroducción de anticoagulación con heparina, pese a suponer una reintroducción más precoz de la anticoagulación, no ha demostrado disminuir la mortalidad o la tasa de eventos tromboembólicos en pacientes anticoagulados con HDA. Sin embargo, podría aumentar la tasa de hemorragia, por lo cual deberíamos replantear su uso de forma rutinaria tras suspender la anticoagulación basal, en la HDA.

VF-01. "UTILIDAD DEL CLIP MANTISTM PARA FACILITAR LA EXPOSICIÓN Y RESECCIÓN DE UNA LESIÓN SOBRE VALVULA ILEOCECAL"

Hernández Pérez AM, Sánchez Yagüe A, Castillo Toledo M, Pérez Aisa Á

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

Introducción

La resección endoscópica de lesiones colorrectales complejas supone un reto técnico por la dificultad de caracterización y el riesgo de resección incompleta. Se consideran complejas en función de su tamaño, morfología y localización. Entre ellas, la válvula ileocecal representa una de las localizaciones más desafiantes por su anatomía y movilidad. En este contexto, resulta fundamental el uso de dispositivos que mejoren la exposición de la lesión, como capuchones transparentes, técnicas de tracción mecánica, clips con hilos o inyección submucosa. La utilidad de cada método depende de la morfología y localización de la lesión.

Caso clínico

Mujer de 68 años que se sometió a colonoscopia de cribado por antecedente familiar de cáncer colorectal. Se visualiza en la valva anterior de la válvula ileocecal, una lesión plana sobre elevada 0-IIa, NICE 2, de unos 19 mm, con extensión hacia íleon. Por su posición hacía difícil una buena caracterización y abordaje.

Se intentó exponer la lesión mediante capuchón y pinzas de cocodrilo permitiendo exponer la lesión de forma transitoria, pero esta recidía hacia el interior ileal, imposibilitando una valoración estable. Finalmente, se empleó un clip MANTISTM con el que se fijó la mucosa adyacente a la lesión a un haustra proximal. La maniobra permitió exteriorizar de forma continua la lesión, posibilitando una valoración precisa que descartara áreas sugestivas de infiltración en profundidad y una buena delimitación de los bordes de la lesión para realizar una planificación adecuada. Tras elevación submucosa con colorante, se practicó una resección mucosa por piezas.

La paciente no presentó complicaciones inmediatas ni tardías. El estudio anatomopatológico informó de un adenoma tubulovelloso con displasia de alto grado, quedando pendiente de seguimiento endoscópico.

Discusión

El clip Mantis, un sistema de tracción ajustable cuya indicación principal es la aproximación de bordes en defectos mucosos, puede considerarse una herramienta eficaz en lesiones de difícil exposición. Sus ventajas principales frente a métodos previos son la capacidad de ejercer una tracción controlada y un agarre más

seguro del tejido sano, lo que optimiza la exposición y facilita una resección completa en localizaciones desafiantes.

Este caso se subraya la utilidad de los sistemas de tracción avanzados y del empleo combinado de diferentes recursos técnicos, que amplían las posibilidades de la endoscopia terapéutica y reducen la necesidad de cirugía, con el consiguiente beneficio para el paciente. No obstante, será necesario evaluar su rendimiento en estudios prospectivos y comparativos que determinen su verdadero papel frente a otras modalidades de tracción.



VF-02. Z POEM COMO TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL DIVERTÍCULO DE ZENKER EN PACIENTES CON TABIQUE DE MENOR GROSOR.

Nieto Retamino M, Martínez Sendín F, Ojeda Salvador M, García Fernández FJ, Martín Guerrero JM

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El divertículo de Zenker resulta de la protrusión de la mucosa y submucosa a través del triángulo de Killian, una zona de debilidad muscular al encontrarse entre el músculo constrictor faríngeo inferior, superiormente, y el músculo cricofaríngeo, inferiormente. Z-POEM es un nuevo procedimiento que permite realizar una miotomía total del tabique a lo largo de un túnel submucoso, de forma segura con buenos resultados.

Caso clínico

Mujer de 86 años con cardiopatía hipertensiva, estenosis aortica ligera, intervenida de apendicetomía y colpoplastia anterior en 2010, independiente para actividades básicas de la vida diaria. Refiere desde hace años disfagia y regurgitación que aumenta de forma progresiva hasta presentar hace meses disfagia a líquidos y pérdida de peso. Se realiza un esófago con bario apreciándose un divertículo de Zenker de 3cm por lo que se valora para tratamiento endoscópico.

En la endoscopia se aprecia un divertículo de Zenker con un tabique de muy poco grosor (2cm) por lo que se decide la realización de ZPOEM.

Para realización del Z POEM, se realizó sedación con anestesia e intubación, insuflación con CO2, profilaxis antibiótica con amoxicilina- clavulánico , utilizamos un disector Hybrid-Knife T y una fuente de ERBE VIO3.

Primero se realiza un habón con suero fisiológico (5-10cc) en el tabique. Posteriormente realizamos una mucosectomía transversal (en la misma dirección del tabique). Luego continuamos con la tunelización hacia esófago. Realizamos la miotomía del cricofaríngeo y parte de la musculatura esofágica. Por último cerramos con varios clips el defecto mucoso. Se revisa la integridad mucosa y el paso hacia esófago es adecuado.

La paciente fue dada de alta 24 horas después de el Z-POEM manteniéndose sin dolor y tolerando dieta triturada, con antibioprofilaxis 5 días e IBP /12h 4 semanas.

Un mes después, no presentaba disfagia y realizaba una dieta normal.



ZPOEM	Diverticlectomía con endoscopio flexible
Menor recurrencia de los síntomas	Mayor recurrencia de los síntomas
Corte completo del cricofaríngeo (más preciso y profundo). Mayor utilidad en pacientes con divertículos más amplios y tabiques más estrechos	Corte incompleto del tabique
Mayor complejidad y defectos del cierre del túnel submucoso	Complejidad técnica menor

Figura 1. Comparación con septomiotomía.

Discusión

Tanto la septomiotomía con endoscopio flexible como el ZPOEM son técnicas con comparables por una gran tasa de éxito técnica y clínica, ambas con una baja tasa de complicaciones aunque ZPOEM puede suponer una técnica más compleja y puede tener un mayor riesgo en cuanto al defecto del cierre. La tasa de

reintervención es similar entre ambas. En ZPOEM la sección del cricofaríngeo es más precisa y profunda siendo útil en pacientes con divertículos de mayor tamaño y con menor recurrencia de los síntomas. Aunque la mayoría de estudios son metanálisis con seguimiento a corto plazo.

VF-03. D-POEM: TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL DIVERTÍCULO EPIFRÉNICO.

Ojeda Salvador M, Herrería Fernández I, Ruiz Sánchez A, García Fernández F, Martín Guerrero J

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El D-POEM (Diverticular Peroral Endoscopic Myotomy) es una técnica endoscópica mínimamente invasiva basada en la metodología del POEM original (Peroral Endoscopic Myotomy) y que se usa para el tratamiento del divertículo esofágico sintomático. Este procedimiento resulta especialmente útil en pacientes que presentan disfunción motora esofágica coexistente, ya que permite tratar tanto el divertículo como la alteración motora en un único procedimiento endoscópico.

Caso clínico

Abordamos el caso de un varón de 65 años, sometido a trasplante alogénico por un síndrome mielodisplásico, ingresado por disfagia, regurgitación y fiebre intermitente. En la endoscopia oral se observa en esófago distal una esofagitis química por retención y un divertículo epifrénico que condiciona compresión esofágica y retención alimenticia, ocasionando un cardias lateralizado y con una angulación marcada para el paso al estómago.

Se inicia el procedimiento mediante una inyección submucosa, utilizando sistema de infusión a presión tipo Erbe-Jet. A continuación, se realiza una incisión mucosa longitudinal sobre la pared esofágica, aproximadamente 2-3 cm proximal al cuello del divertículo, empleando un disector Hybrid-Knife. A través de esta incisión, se procede a la creación de un túnel submucoso en dirección distal, extendiéndose hasta la base del divertículo. Se efectúa una miotomía del tabique del divertículo y del esófago hasta cavidad gástrica, seccionando las fibras musculares circunferenciales. La incisión mucosa de entrada se cierra al final con hemoclips para evitar fugas.

Discusión

El D-POEM es una alternativa mínimamente invasiva y eficaz para el tratamiento del divertículo epifrénico, que ofrece una menor tasa de complicaciones, menor estancia hospitalaria y una recuperación más rápida frente a la cirugía.



VF-04. MANEJO ENDOSCÓPICO DEL SÍNDROME DE WILKIE, A PROPÓSITO DE UN CASO

Ruiz Sánchez A, Suárez Toribio Á, Herrería Fernández I, García Fernández FJ, Ontanilla Clavijo G, Araujo Miguez Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

El síndrome de Wilkie, o síndrome de la arteria mesentérica superior, se produce debido a la compresión de la tercera porción del duodeno entre la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal, provocando síntomas de obstrucción intestinal alta. Suele ser secundario a pérdida de peso, reducción del tejido adiposo mesentérico, alteraciones anatómicas o procedimientos quirúrgicos que modifican la relación entre los elementos citados.

Caso clínico

Paciente de 16 años que presenta escoliosis idiopática torácica progresiva de alto grado. El 24/02/25 se realiza cirugía de columna con artrodesis T3L3 bajo monitorización neurofisiológica intraoperatoria, sin incidencias. A nivel nutricional presenta peso previo a la cirugía de 51 kgs y talla 1'78m, IMC 16,09 kg/m².

Tras el alta hospitalaria, acude a urgencias en varias ocasiones por cuadro de vómitos alimentarios acompañados de distensión abdominal, que no responden a tratamiento con antieméticos, llegando a provocarle un síndrome de Mallory-Weiss. Dada la situación clínica y los datos de desnutrición severa, con pérdida de 10 kg de peso, el 17/03/25 se cursa ingreso en Digestivo.

Las pruebas complementarias realizadas (radiografía, TC abdominal, tránsito intestinal, endoscopia oral) presentan datos a favor del síndrome de arteria mesentérica superior. Inicialmente recibe nutrición parenteral y posteriormente enteral por sonda a yeyuno de doble luz para aspiración gástrica.

A pesar de mostrar cierta recuperación ponderal, no se consigue remisión del cuadro emético.

Se plantea reintervención por parte del equipo de Traumatología para revertir cirugía de columna, cuya modificación anatómica se sospecha causante del cuadro. Como alternativa, se decide realización de gastroenteroanastomosis por ecoendoscopia, con colocación de PAL Hot-Axios de 20x10 mm sin incidencias. Tras su colocación el paciente reinicia de forma progresiva la alimentación vía oral. Al alta hospitalaria, se mantiene nutrición enteral por sonda para un adecuado aporte calórico diario, suspendiéndola al cabo de un mes por buena evolución.

A los 5 meses del ingreso, el paciente ha recuperado 11 kg de peso, con tránsito intestinal con bario de control sin estenosis a nivel duodenal, y con tolerancia oral plena, motivo por el que está a la espera de la retirada de la prótesis Axios próximamente.



Figura 1. Tránsito intestinal inicial, con dilatación de segunda porción duodenal por compresión extrínseca.

Discusión

El tratamiento inicial del síndrome de Wilkie suele ser conservador, centrado en mejorar el estado nutricional. La técnica invasiva de elección sigue siendo la duodeno-yeyunostomía laparoscópica. Sin embargo, nuevas alternativas como la gastroenteroanastomosis endoscópica, una técnica emergente y menos invasiva, deben ser tenidas en cuenta en el manejo de esta patología.

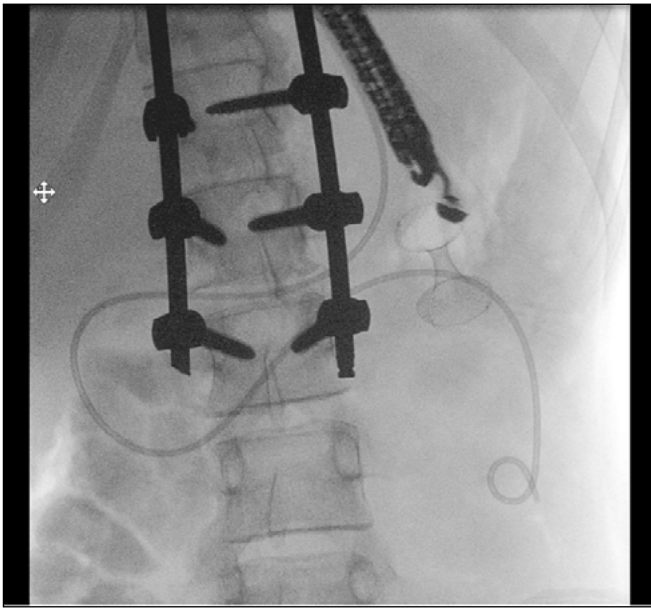


Figura 2. Procedimiento de colocación de sonda nasoyeyunal y gastroenteroanastomosis endoscópica, con prótesis de aposición luminal Hot-Axios de 20x10 mm.

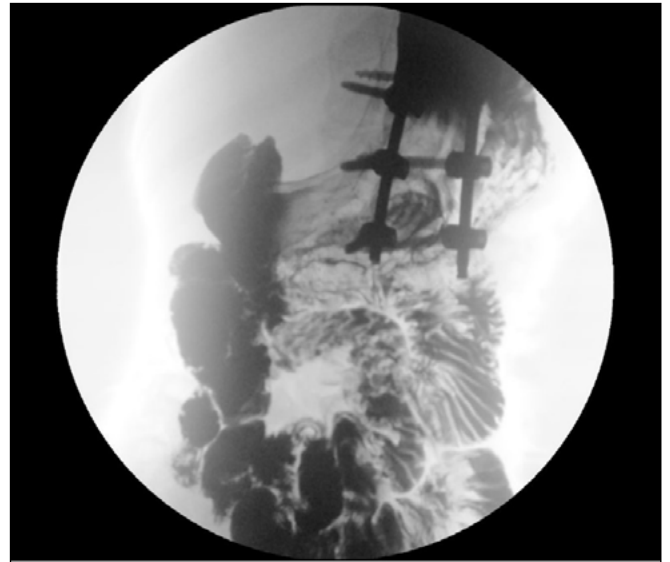


Figura 3. Tránsito intestinal normalizado tras recuperación ponderal.

CP-001. EXPERIENCIA EN LA REALIZACIÓN DE CÁPSULA ENDOSCÓPICA (CE) EN UN HOSPITAL COMARCAL

García Ródenas C¹, Martínez Escapa V¹, Martí Romero L¹, Alemany Pérez G², Jiménez Martínez P¹, Pretel Vicea L¹, Cardona Bellés A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL ARNAU DE VILANOVA. VALENCIA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL FRANCESC DE BORJA DE GANDIA. GANDIA, VALENCIA.

Introducción

Valorar el rendimiento diagnóstico de la CE precoz, en un hospital comarcal.

Material y métodos

Estudio retrospectivo y observacional, en el que se revisan todas las CE precoces, administradas durante el ingreso del paciente, en un período de 8 años. 23 cápsulas se realizaron con una mediana de días de ingreso de 11,2 en 14 hombres y 9 mujeres con una mediana de edad de 76 años. Aproximadamente el 35% de los pacientes estaban en tratamiento con antiagregantes y más del 50 % con anticoagulantes. La indicación más frecuente de la realización de la CE fue la sospecha de hemorragia digestiva de origen no filiado u oscuro (HDOO). La CE fue realizada tras gastroscopia y/o colonoscopia previas no diagnósticas.

Resultados

La CE reveló sangrado activo en 5 pacientes (21,7%). La causa del sangrado se localizó en 15 pacientes (65,2%) siendo las angiectasias intestinales las responsables del mismo hasta en el 73,3%. Como consecuencia de los hallazgos, se realizó tratamiento específico en 11 pacientes (55%) con manejo conservador en 6 pacientes (30%) y tratamiento quirúrgico en 3 de ellos (15%). En el caso de las CE realizadas de forma urgente, todas presentaron hallazgos y fueron subsidiarias de posterior tratamiento.

Conclusiones

Nuestros resultados muestran que la cápsula precoz, puede ser útil en pacientes con HDOO/HDOOV, ya que se han encontrado hallazgos en la mayoría de los pacientes, evitando potenciales procedimientos diagnósticos y permitiendo medidas terapéuticas específicas, siendo mayor el rendimiento en el caso de las cápsulas realizadas de forma urgente (2).

CP-002. ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO COMPARATIVO DE TOLERANCIA Y CALIDAD DE LA LIMPIEZA COLÓNICA ENTRE CITRAFLEET Y BOHM

Ordóñez López MÁ, Valdés Delgado T, Jiménez Garcia VA, Muñoz García-Borrueal M, Belvis Jiménez MI, Caunedo Álvarez Á, Rodríguez Téllez M

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Una adecuada preparación colónica es esencial para la calidad de la colonoscopia. Bohm y Citrafleet son dos preparados utilizados habitualmente, con posibles diferencias en éxito de limpieza y tolerancia.

Comparar la tasa de éxito de la limpieza colónica y la tolerancia de Bohm frente a Citrafleet, así como la presencia de bilis/espuma durante la exploración.

Material y métodos

Estudio observacional, prospectivo, comparativo, unicéntrico. Se analizó la tasa de éxito de limpieza colónica (definida por >6 puntos en la Escala de Boston (EB) y >2 puntos en cada tramo), tolerancia que fue resumida mediante la pregunta “¿repetiría con el mismo evacuante?” y la presencia de bilis/espuma durante la colonoscopia.

Resultados

Se incluyeron 113 pacientes (73 de Bohm y 40 de Citrafleet, **tabla 1**). La media global del Boston fue superior para Citrafleet (8±1.2 vs 7.7±1.2 para Bohm, p=0.241) (**Tabla 2**), sin diferencias en la tasa de éxito de limpieza, aunque sin alcanzar la significación estadística (97.3% para Bohm vs 94.9% para Citrafleet, p=0.434) (**Figura 1**). La aceptación fue mejor con Citrafleet : 97.5% vs 78.1% con Bohm; p=0.025, (**Figura 2**). La presencia de bilis/espuma fue significativamente menor con Citrafleet (p<0.001) (**Figura 3**).

Conclusiones

Variables	Bohm(n=73)	Citrafleet(n=40)
Sexo (hombres),n(%)	63%	45%
Edad (años),media(DE)	60.1(±7.4)	59.9(±7.1)
Turno colonoscopia, n(%)		
Mañana	30(41.1)	12(30)
Tarde	43(58.9)	28(70)
Primera colonoscopia, n(%)		
Si	67(93.1)	30(75)
Líquidos extras, n(%)		
Nada	18(25.4)	1(2.5)
<1L	13(18.3)	0(0)
1-2 L	25(35.3)	4(10)
>2L	15(21.1)	35(87.5)

Tabla 1. Características basales de los pacientes de ambos grupos.

Tramos	Bohm	Citrafleet	p
CD, media(DE)	2.4(0.5)	2.5(0.6)	0.345
CT, media(DE)	2.7(0.5)	2.8(0.4)	0.346
CI, media(DE)	2.6(0.5)	2.8(0.4)	0.143
Boston global, media(DE)	7.7(1.2)	8(1.2)	0.241

Tabla 2. Media global del Boston para ambos grupos.

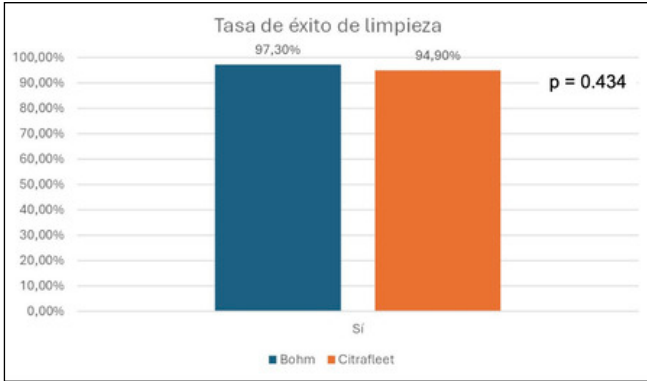


Figura 1. Gráfico de tasa de éxito de limpieza en ambos grupos.

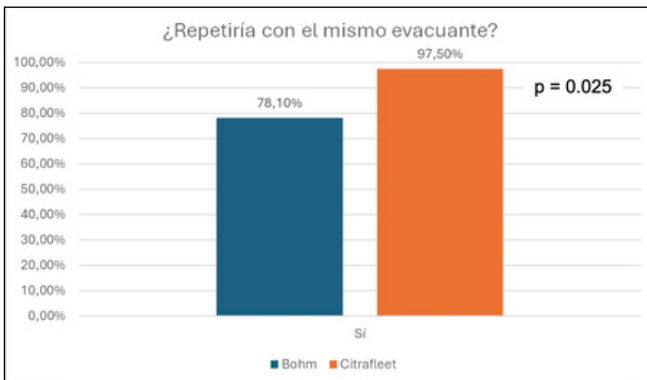


Figura 2. Gráfico: tolerancia en ambos grupos, ¿repetiría con el mismo evacuante?

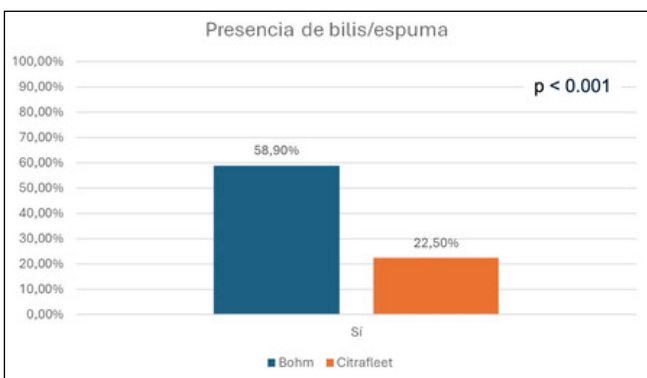


Figura 3. Gráfico: presencia de bilis/espuma en ambos grupos.

Citrafleet se tolera mejor y presenta menos burbujas/bilis en la exploración, con la misma efectividad en la limpieza colónica que Bohm, lo que respalda su uso en práctica clínica.

CP-003. FÍSTULA Y COMPRESIÓN ESOFÁGICA SECUNDARIA A ROTURA DE ANEURISMA TORÁCICO TRATADA MEDIANTE DOBLE PRÓTESIS ESOFÁGICA.

Alonso Belmonte C, Sánchez Sánchez MI, Parra López B, Torres Saavedra M, Rubio Herrero A, Jiménez Pérez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Las fístulas esofágicas son complicaciones graves que suelen asociarse a neoplasias, radioterapia o infecciones, pero raramente a aneurismas de aorta torácica. La rotura de un aneurisma puede generar hematomas mediastínicos con compresión traqueoesofágica y comunicación patológica con el tubo digestivo, desencadenando hemorragia y disfagia. Su pronóstico es desfavorable, con elevada mortalidad a pesar de intervenciones multidisciplinarias urgentes.

Caso clínico

Varón de 62 años, fumador, que consultó por hemoptisis con sospecha inicial de neoplasia pulmonar confirmado posteriormente en un PET TC. Sin embargo el TC torácico que se realizó posteriormente identificó que en realidad se trataba de un aneurisma bilobulado de aorta torácica con crecimiento mediastínico (5.5 × 6.2 cm). Durante el ingreso el paciente desarrolla afagia, hematemesis e hipotensión, requiriendo intervención urgente por rotura del aneurisma con colocación de dos endoprótesis vasculares y derivación carótido-subclavia. Se realiza tras estabilización una gastroscopia evidenciándose además una compresión extrínseca por el hematoma mediastínico, un trayecto fistuloso que comunicaba con este. Se decidió colocar una prótesis esofágica metálica cubierta (SX-ELLA). Pese a esta intervención el paciente persiste con disfagia realizándose una segunda gastroscopia que mostró isquemia esofágica distal que provocaba dificultad al paso del endoscopio, por lo que se posicionó una segunda prótesis coaxial. Estudios posteriores con TC y contraste oral confirmaron la persistencia de hematoma con desplazamiento mediastínico, compresión esofágica y persistencia de la fístula. A pesar del tratamiento endoscópico el paciente continuó sin tolerancia oral presentando incluso varios episodios de hematemesis. Se descartó dada la gravedad y complejidad del cuadro la posibilidad quirúrgica, desembocando en el fallecimiento del paciente.

Discusión

La fístula esofágica secundaria a aneurisma aórtico roto es una complicación muy infrecuente y de pronóstico desfavorable. Aunque el tratamiento endovascular permite controlar inicialmente la rotura y la hemorragia, la compresión y la comunicación con el esófago pueden persistir. El uso de prótesis esofágicas metálicas cubiertas constituye una herramienta de soporte útil para controlar la fístula y mejorar la sintomatología, aunque la eficacia es limitada cuando coexisten hematomas

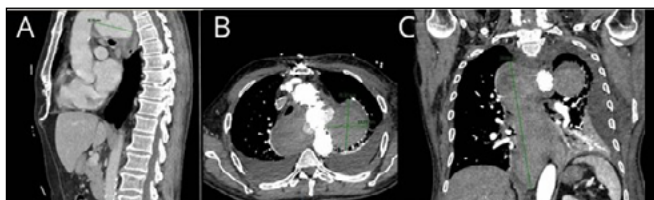


Figura 1. A) Aneurisma bilobulado y compresión de estructuras adyacentes. B) Endoprótesis aórtica con endofuga en cayado. C) Comunicación entre el esófago y aneurisma.

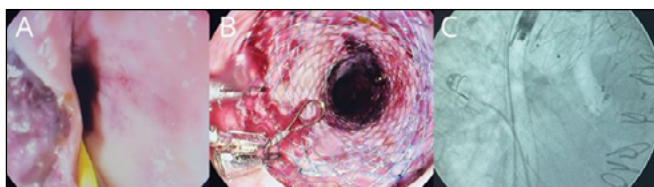


Figura 2. A) Compresión esofágica proximal por hematoma que condiciona una solución de continuidad. B) Visión tras colocación de prótesis esofágica metálica cubierta fijada con clips. C) Escopia intraprocedimiento. Prótesis esofágica normoposicionada con marcada incurvación por compresión extrínseca.



Figura 3. A) Prótesis esofágica posicionada. Endoprótesis torácica permeable. Persistencia del hematoma. B) Radiografía tras prótesis esofágica coaxial, persiste desplazamiento esofágico y mediastínico C) Tránsito esofágico con dificultad de vaciamiento y retención de contraste pese a prótesis.

mediastínicos masivos y compresión extrínseca. En este caso, la necesidad de doble prótesis refleja la complejidad del manejo y la refractariedad de la fístula. El abordaje multidisciplinar, combinando cirugía vascular, radiología intervencionista y endoscopia, fue clave para la estabilización inicial, aunque el desenlace final pone de relieve la elevada mortalidad de esta entidad excepcional.

CP-004. ABORDAJE ENDOSCÓPICO DE FISTULA RECTOVAGINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Molino Ruiz L, Mata Perdígón FJ, Bocanegra Viniegra M, Otero López-Cubero S

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

Introducción

La enfermedad diverticular del colon es muy prevalente, vinculada a la edad y a factores dietéticos. La estenosis es una complicación rara, difícil de distinguir del carcinoma, lo que exige diagnóstico diferencial e intervención precoz mediante

un abordaje quirúrgico. Las fístulas rectovaginales, pueden aparecer como complicación tras cirugía rectal, debido al auge de las técnicas de preservación esfinteriana y empleo de suturas mecánicas. Su abordaje depende del tamaño y localización de la fístula, siendo el tratamiento endoscópico con dispositivos específicos, una de las opciones más consideradas en pacientes seleccionados.

Caso clínico

Mujer de 82 años con diverticulosis colónica que consulta por dolor abdominal en fosa ilíaca izquierda persistente tras episodio de diverticulitis aguda no complicada tratado con antibioterapia. Se realizó colonoscopia observándose estenosis de aspecto tumoral en sigma no franqueable con biopsias sin evidencia de malignidad. En el TC abdomino-pélvico realizado se informaba de un engrosamiento parietal de sigma (Figura 1) con probable infiltración uterina. Tras presentar en Comité de Tumores, se realizó sigmoidectomía laparoscópica con anastomosis termino-terminal e hysterectomía. La histología informó de un plastrón inflamatorio en el seno de una diverticulitis adherido al útero. Al décimo día de la cirugía, comenzó con débito seroso vaginal completándose estudio con TC abdomino-pélvico con contraste endorrectal que mostró fuga en la anastomosis colorrectal con trayecto hacia la luz vaginal, compatible con fístula rectovaginal (Figura 2). Se realizó colonoscopia encontrándose a 10 cm del MAE la anastomosis quirúrgica e identificándose el orificio fistuloso a través de una guía transvaginal insertada por Ginecología (Figura 3). Se aplicó coagulación en los bordes de la fístula y se realizó su cierre endoscópico mediante sistema OVESCO (Figura 4). Tras el tratamiento endoscópico, la paciente evolucionó favorablemente, permaneciendo asintomática y con resolución completa de la fístula.



Figura 1. Engrosamiento de sigma en TC Abdomino-pélvico.

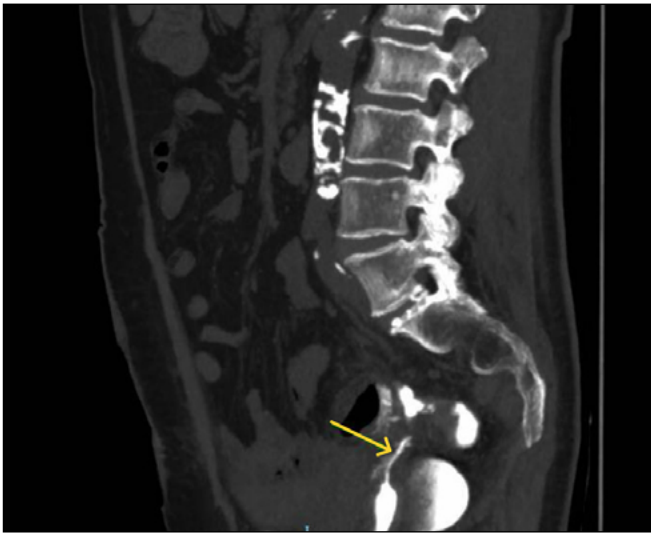


Figura 2. Contraste endorrectal con fuga rectovaginal.

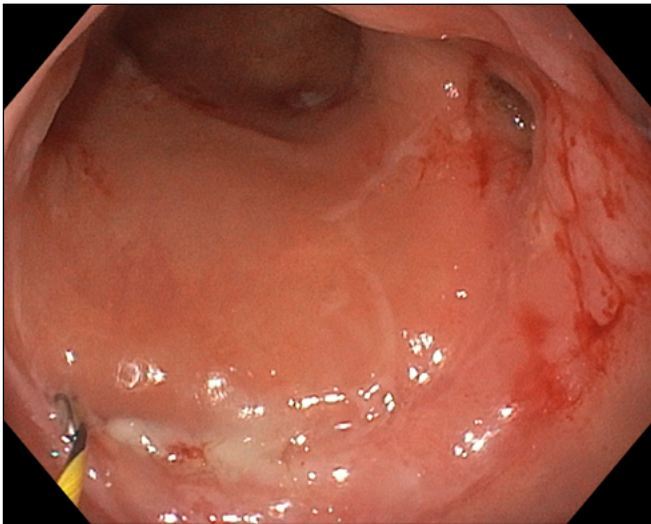


Figura 3. Guía saliendo por orificio fistuloso.

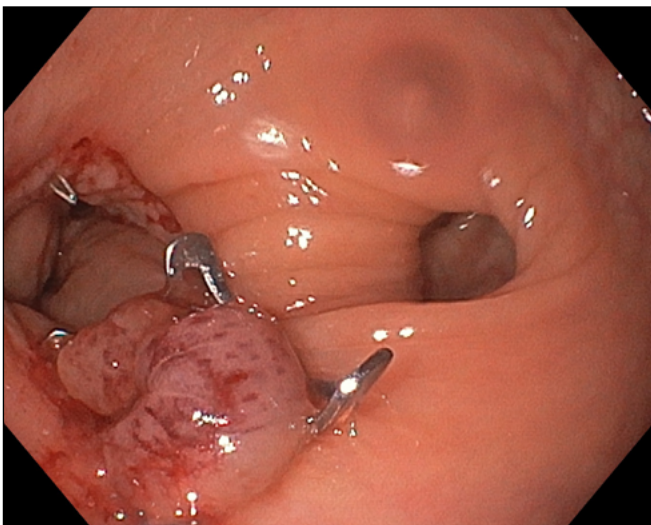


Figura 4. Cierre endoscópico mediante sistema OVESCO.

Discusión

Las fistulas rectovaginales constituyen una patología poco frecuente y de etiología multifactorial, asociada principalmente a trauma obstétrico, enfermedad inflamatoria intestinal como la enfermedad de Crohn, radioterapia pélvica, infecciones, neoplasias y, en menor medida, a intervenciones quirúrgicas rectales, especialmente resecciones bajas. El abordaje terapéutico depende de la causa subyacente, así como del tamaño y la localización de la fistula, contemplando estrategias conservadoras, endoscópicas o quirúrgicas. En casos seleccionados, los trayectos fistulosos pequeños y de localización distal pueden beneficiarse de tratamiento endoscópico mediante sistemas de cierre con clips especializados. Esta técnica representa una alternativa segura con buenos resultados, optimizando el abordaje de este tipo de complicaciones.

CP-005. COINFECCIÓN OPORTUNISTA MÚLTIPLE EN PACIENTE CON VIH AVANZADO: LEISHMANIASIS GÁSTRICA Y SARCOMA DE KAPOSI.

Rebertos Costela E, Ruiz Arias N, Rubio Mateos J, Rodríguez Medina C, Bonoso Criado R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La infección por VIH en estadio avanzado se asocia a una inmunodepresión severa con riesgo elevado de infecciones oportunistas y neoplasias asociadas. Entre estas últimas, el sarcoma de Kaposi constituye la neoplasia más característica, vinculada a la infección por el virus del herpes tipo 8. La leishmaniasis visceral, causada por *Leishmania infantum* en el área mediterránea, puede manifestarse con fiebre prolongada, pérdida de peso y pancitopenia, siendo la afectación gástrica un hallazgo excepcional descrito fundamentalmente en pacientes inmunodeprimidos. La coexistencia en un mismo paciente de ambas entidades, junto con infecciones oportunistas clásicas como toxoplasmosis cerebral, neumonía por *Pneumocystis jirovecii* y candidiasis esofágica, constituye un escenario clínico de gran complejidad diagnóstica y terapéutica.

Caso clínico

Varón de 27 años inmigrante, sin antecedentes relevantes, que consulta por fiebre intermitente, pérdida ponderal de 5-8 kg, temblores y debilidad progresiva de hemicuerpo derecho. En la analítica destaca pancitopenia. El TAC craneal objetiva lesiones hipodensas en hemisferio izquierdo compatibles con toxoplasmosis cerebral. Se confirma infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en estadio SIDA, con neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. El paciente presenta anemia y deposiciones melénicas. La endoscopia digestiva alta evidencia candidiasis esofágica (Figura 1). Se evidencia además mucosa gástrica atrófica con múltiples lesiones maculopapulares rojizas, elevadas y con tendencia a confluir, principalmente en incisura y antro. Algunas presentan umbilicación central (Figura 2). Las biopsias muestran gastritis crónica atrófica con abundantes

amastigotes de Leishmania y focos compatibles con sarcoma de Kaposi.

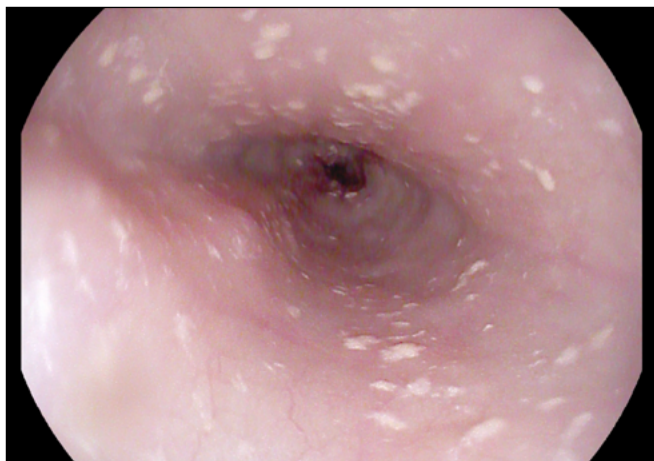


Figura 1. Mucosa con placas algodonosas de color amarillento-blanquecino que no se desprenden al lavado. Sugerente de candidiasis esofágica.

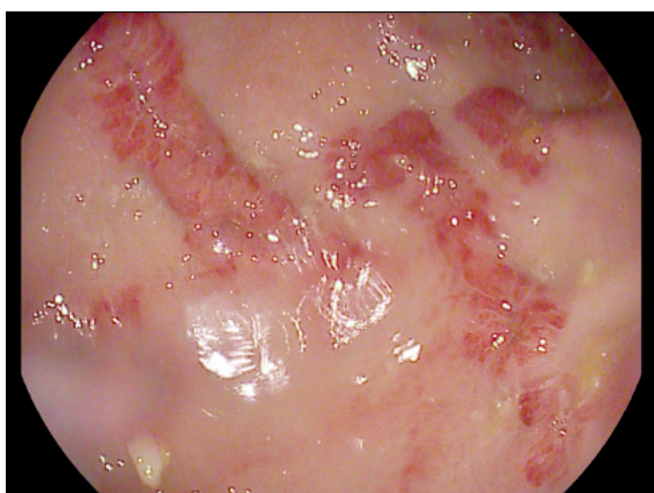


Figura 2. Lesiones elevadas maculo-papulares en mucosa gástrica con ligera umbilicación central y tendencia a confluír.

Discusión

El caso ilustra la amplia variedad de complicaciones que pueden coexistir en pacientes con VIH avanzado. La leishmaniasis visceral es endémica en la cuenca mediterránea, pero su afectación gástrica es excepcional, descrita casi exclusivamente en pacientes inmunodeprimidos. El sarcoma de Kaposi gástrico, por su parte, se caracteriza por lesiones maculopapulares rojizas con riesgo de sangrado. La asociación de ambas entidades en un mismo paciente supone un hallazgo clínico infrecuente, con implicaciones diagnósticas relevantes dado que ambas pueden simular otras gastropatías infiltrativas. La presencia simultánea de candidiasis esofágica y toxoplasmosis cerebral refuerza el contexto de inmunosupresión profunda. El abordaje terapéutico debe ser multidisciplinar, incluyendo tratamiento antirretroviral precoz, terapia antiparasitaria frente a Leishmania y valoración oncológica para el manejo del sarcoma de Kaposi. Este caso subraya la importancia de una evaluación integral y la consideración de diagnósticos poco frecuentes en pacientes con SIDA avanzado.

CP-006. HIPERPLASIA PSEUDOEPITELIOMATOSA: UN GRAN IMITADOR DEL CARCINOMA ESCAMOSO DE ESÓFAGO

Extremera Fernández A¹, García Robles A¹, Baute Trujillo EA¹, González Peregrina SM²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La hiperplasia pseudoepiteliomatosa (HPE) es una proliferación epitelial benigna y reactiva, caracterizada por una proliferación irregular del epitelio escamoso, formando proyecciones simulando la invasión de un carcinoma escamoso. Esta condición puede ser inducida por múltiples estímulos, como infecciones crónicas, inflamación o traumatismos.

Es un hallazgo común en lesiones orales, pero extremadamente raro en esófago, representando un desafío en el diagnóstico diferencial, puesto que podría llevar a un manejo inapropiado dado su benignidad.

Caso clínico

Varón de 60 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, obesidad y tabaquismo (20 cigarrillos /día). Ingresa para estudio de derrame pleural y pericárdico. Se realizó PET-TC que mostró hipercaptación en unión esofagogástrica sugerente de malignidad (Figura 1).

Se realiza gastroscopia objetivando una masa excrecente, mamelonada, en la unión esofagogástrica sugerente de neoformación (Figura 2). Sin embargo, el diagnóstico histológico fue hiperplasia pseudoepiteliomatosa además de presencia de hifas micóticas (Figura 3), sin evidencia de infiltración neoplásica. El cultivo microbiológico informó de presencia de Candida Glabrata (Figura 4). Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal y posteriormente Voriconazol oral.

Debido a la alta sospecha tumoral por imagen endoscópica, se realizó ecoendoscopia observando desestructuración de capas y rotura de la muscular, compatible con estadio uT3. Repetidas biopsias de la masa resultaron negativas para malignidad. Al mes de finalizar tratamiento antifúngico, se realizó EDA de control objetivando reducción del tamaño de la lesión esofágica, con mismo resultado histológico: hiperplasia pseudoepiteliomatosa, ya sin presencia de hifas, pudiendo descartarse etiología neoplásica (Figura 5).

Discusión

Mientras que la HPE es bien conocida en cavidad oral, su presencia en esófago es extremadamente inusual. La patogénesis de la HPE es de origen multifactorial, implicándose una cascada de citoquinas proinflamatorias como el receptor de crecimiento epidérmico (EGFR) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), sobreexpresadas en ambientes inflamatorios como

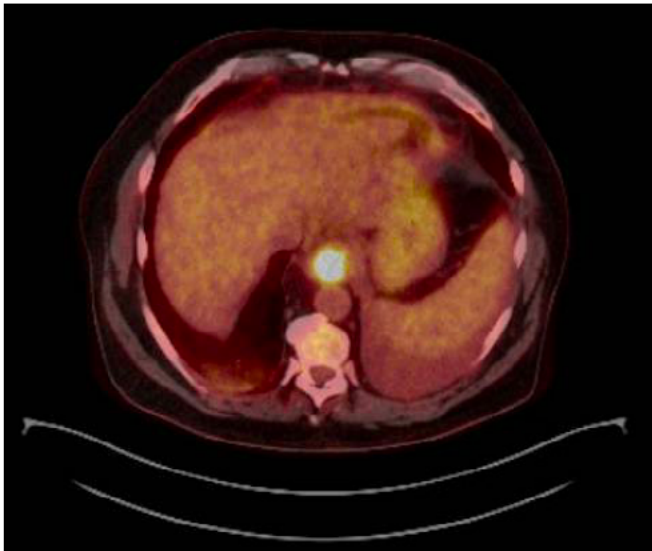


Figura 1. PET-TC. Intenso hipermetabolismo sobre unión esofagogástrica (SULmáx 14,43), con extensión craneocaudal aproximada de 34 mm y engrosamiento concéntrico mural.

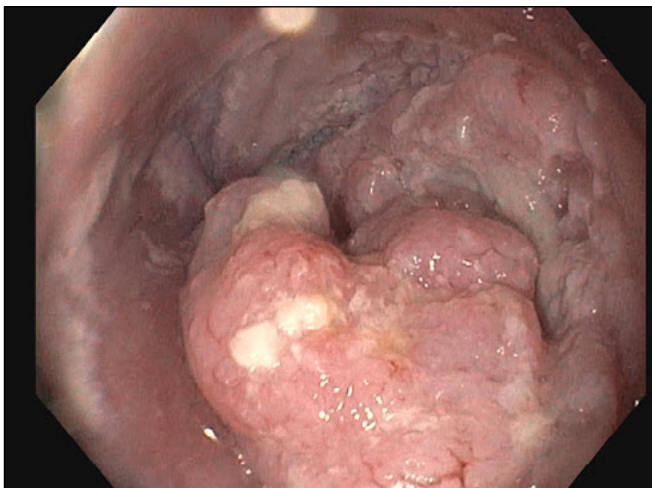


Figura 2. Gran masa exofítica, mamelonada, en esófago distal objetivada en primera gastroscopia.

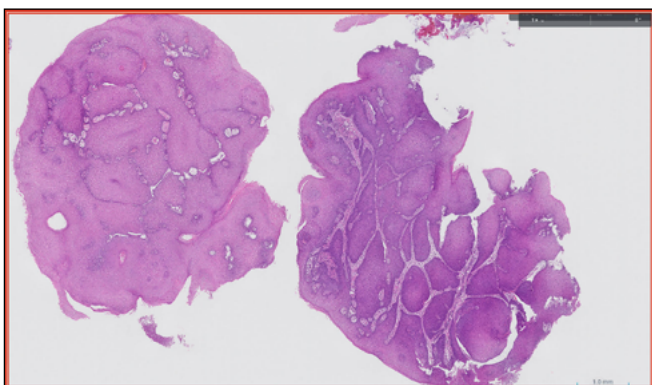


Figura 3. H&E 5x. Dos fragmentos que corresponden a epitelio escamoso esofágico hiperplásico y con papilomatosis, sin signos de displasia sugerente de hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

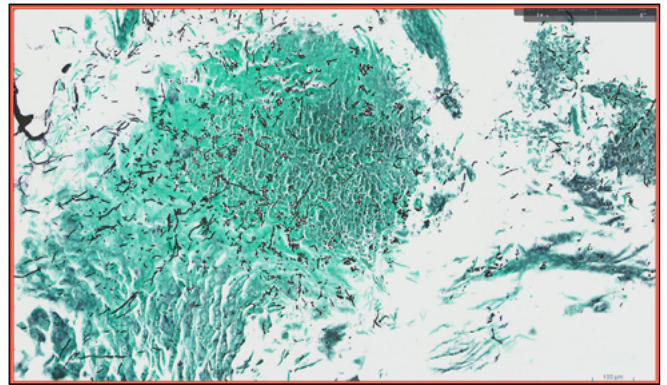


Figura 4. Foco de intenso infiltrado inflamatorio agudo con presencia de abundantes hifas y esporas fúngicas en tinción grocott.

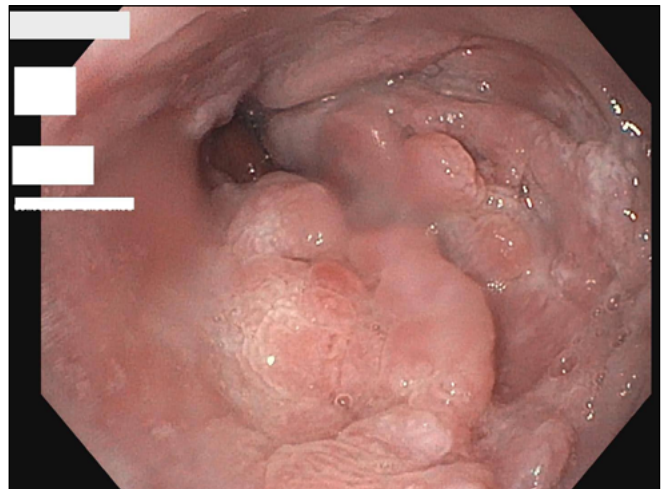


Figura 5. Disminución del tamaño de masa esofágica permitiendo visualización de luz tras tratamiento antifúngico.

traumatismos repetidos o infecciones, como la de nuestro caso por *C. Glabrata*.

La ausencia de hallazgos histopatológicos como atipia nuclear o mitótica, junto con la evidencia de un hallazgo subyacente orientaron el diagnóstico hacia lesión benigna pseudoepiteliomatosa. Este caso pone de relieve la HPE en el desafío diagnóstico de lesiones benignas esofágicas que, a pesar de su aspecto alarmante e imitador de un carcinoma escamoso de esófago, no muestran malignidad en la biopsia.

CP-007. LA MUCOSECTOMÍA MULTIBANDA: UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA PARA TUMORES "MINI-GIST".

García Márquez N, Valdés Delgado T, López Muñoz M, Rodríguez Tellez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son los tumores mesenquimatosos más comunes del tracto gastrointestinal,

siendo el estómago su localización más frecuente. Su tratamiento suele ser quirúrgico, pero existe un subtipo especial menos común conocido como mini-GIST, caracterizado por tener diámetro máximo de 2 cm, cuyo tratamiento podría ser endoscópico.

Caso clínico

Mujer de 74 años con molestias abdominales inespecíficas se realizó una gastroscopia, objetivándose en fundus gástrico una lesión subepitelial de 11-12 mm (Figura 1). Se realizó ecoendoscopia apreciándose lesión hipoeecogénica redondeada, de bordes regulares, que dependía de la segunda capa de la mucosa (lámina propia) (Figura 2).



Figura 1. Lesión subepitelial en fundus gástrico de 11-12 mm.

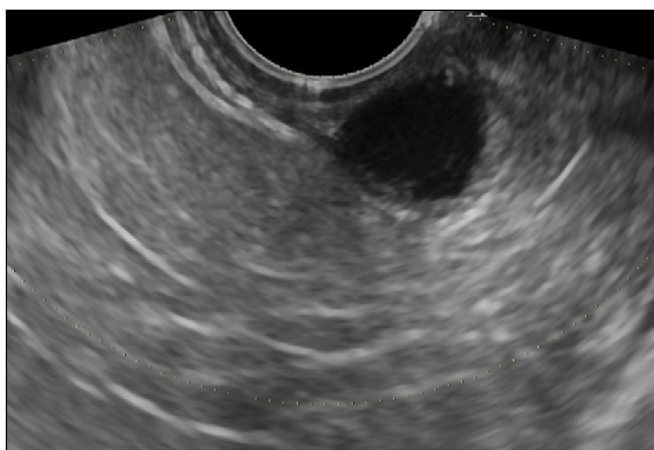


Figura 2. Ecoendoscopia. Lesión hipoeecogénica dependiente de la lámina propia de la mucosa.

Se llevó a cabo una resección completa mediante mucosectomía endoscópica multibanda (MBM). Para ello, se aspiró la lesión hacia el capuchón, se liberó la banda creando un pseudo-pedículo, posteriormente se resecó con asa de diatermia por debajo de la banda (cutting/snare resection) y se cerró la escara con 4 hemoclips (Figuras 3 y 4).

La anatomía patológica reveló un tumor mini-GIST tipo células fusiformes de bajo grado histológico (G1, < 5 mitosis / 5 mm²), de 10 mm de diámetro, que no alcanza bordes quirúrgicos de resección (pT1, R0). Las células neoplásicas fueron positivas para CKIT, CD34 y DOG1 confirmando el diagnóstico emitido. El índice proliferativo ki67 no superó el 5%.



Figura 3. Escara resultante de realización de mucosectomía endoscópica multibanda.

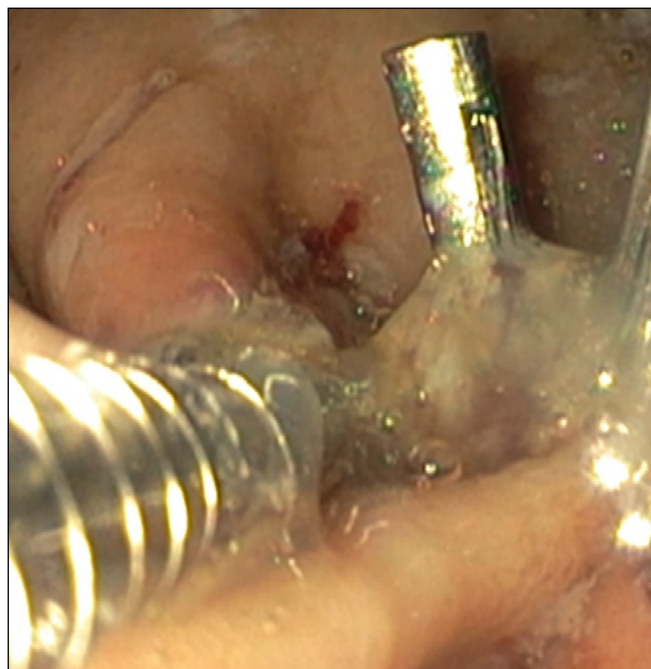


Figura 4. Escara cerrada tras colocación de hemoclips.

Discusión

Aunque el tratamiento de elección de los tumores GIST es el quirúrgico, en casos seleccionados la resección endoscópica es una opción viable.

Nuestro caso en concreto es la situación óptima para realizar un tratamiento endoscópico al tratarse de un tumor GIST < 2 cm (mini-GIST) que depende de la lámina propia. Se realizó en concreto resección mediante MBM, asegurando tras el estudio histológico criterios de resección segura y bajo riesgo (G1 < 5 mitosis / 5 mm², pT1, R0). Otra alternativa descrita en estos casos de tumores de mini-GIST podría ser el seguimiento endoscópico sin aplicar tratamiento.

CP-008. SÍNDROME DE BOUVERET

Moya Jaime L, Mata Perdígón FJ, Bocanegra Viniegra M, Otero Lopez Cubero S

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

Introducción

El síndrome de Bouveret constituye una forma infrecuente de íleo biliar, originado por la impactación de un cálculo vesicular a nivel duodenal o pilórico a través de una fístula colecisto-enteral. Suele presentarse en pacientes de edad avanzada, con comorbilidades relevantes, lo que condiciona el enfoque diagnóstico y terapéutico. Su presentación clínica es inespecífica y el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, siendo fundamental la combinación de endoscopia digestiva y técnicas de imagen como la tomografía computarizada.

Caso clínico

Mujer de 69 años con antecedentes de carcinoma mucinoso de mama intervenido y adyuvancia posterior, libre de enfermedad desde 2018 y colelitiasis asintomática conocida. Consulta por vómitos incoercibles, epigastralgia, hiporexia marcada y pérdida ponderal de 15 kg de dos meses de evolución.

En las pruebas complementaria se objetivó leucocitosis sin otros datos relevantes. Se realizó endoscopia oral con hallazgos de gastritis crónica y la presencia de un cálculo de gran tamaño impactado en la segunda porción duodenal, sugestivo de litiasis biliar migrada y en bulbo se objetivó un orificio, sugestivo de fístula bilio-intestinal. Se amplió estudio con TC abdominal que confirmó la existencia de una fístula colecisto-duodenal y un cálculo de 45 × 32 mm condicionando dilatación gástrica, compatible con síndrome de Bouveret.

Durante el ingreso se realizaron dos intentos de litotricia endoscópica con láser, sin poder extraerlo dado el gran tamaño que presenta, logrando fragmentación parcial y migración hacia yeyuno. En TC de control evidenció el paso de los fragmentos distalmente. Se administró gastrografin con control radiológico posterior que confirmó el paso de contraste hacia colon, permitiendo reanudar tolerancia oral de la paciente. Finalmente,

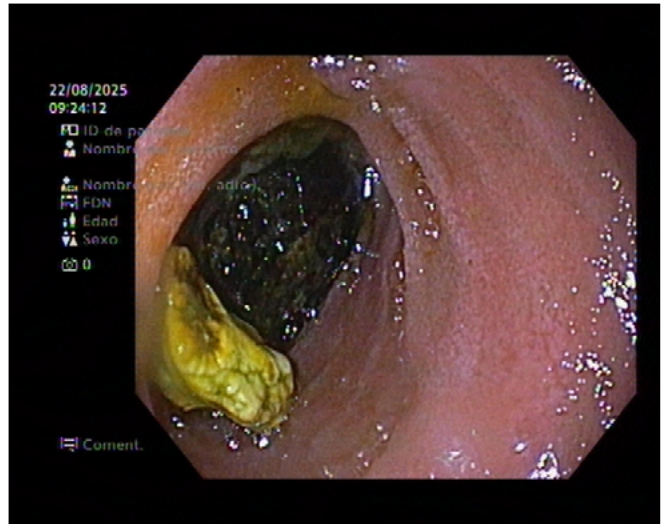


Figura 1. Imagen endoscópica que muestra una litiasis biliar de gran tamaño impactada en la segunda porción duodenal, ocupando prácticamente la totalidad de la luz intestinal.

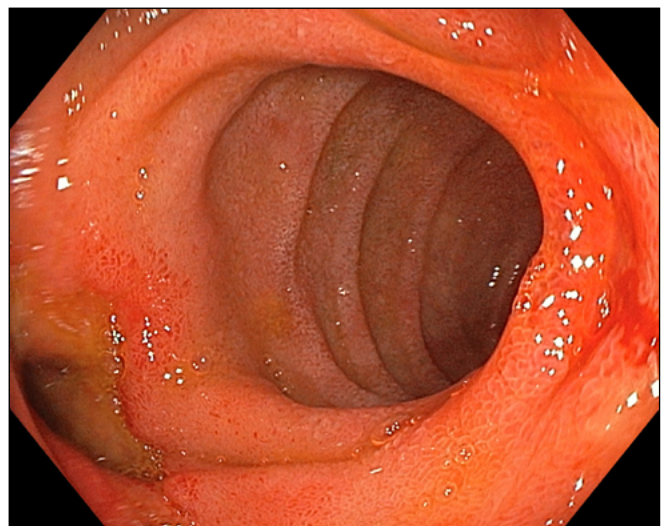


Figura 2. Imagen endoscópica donde visualizamos en región inferior de la misma, orificio sugestivo de fístula colecistoduodenal.

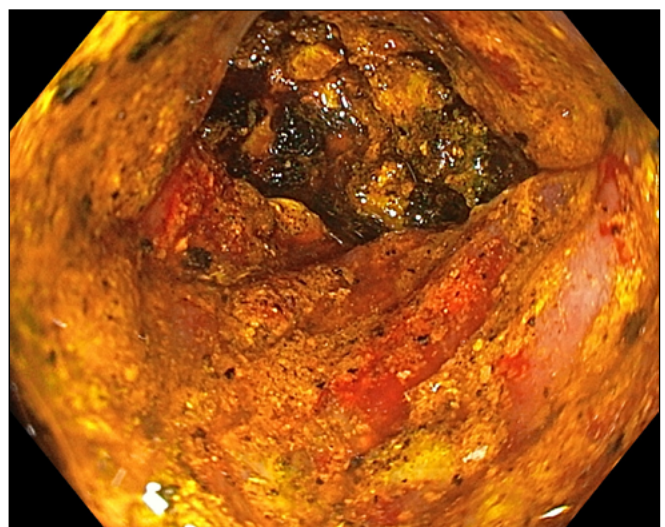


Figura 3. Imagen endoscópica donde se visualiza cálculo fragmentado tras varias sesiones de litotricia con láser y migración del mismo hacia tercera porción duodenal.

la paciente fue dada de alta con colecistectomía en segundo tiempo.

Discusión

El síndrome de Bouveret, aunque infrecuente, debe considerarse en pacientes mayores con antecedentes de coledoclitiasis que presentan cuadro sugestivo de obstrucción gástrica. El TC con contraste es la técnica de elección al evidenciar simultáneamente la fístula, la litiasis y el grado de obstrucción.

El tratamiento óptimo no está consensuado, clásicamente, la cirugía mediante extracción del cálculo, colecistectomía y reparación del trayecto fistuloso, no obstante, en casos seleccionados, ante pacientes con estabilidad clínica, el manejo endoscópico con fragmentación y migración espontánea puede ser válido, evitando la morbimortalidad asociada a la cirugía urgente. La colecistectomía electiva posterior es recomendable para prevenir recurrencias o complicaciones asociadas.

Este caso resalta la importancia del abordaje multidisciplinar y la individualización terapéutica, patología de baja prevalencia, pero de gran relevancia clínica en pacientes frágiles.

CP-009. TUMOR NEUROENDOCRINO ILEAL: UNA CAUSA INFRECUENTE DE ANEMIA FERROPÉNICA.

Cámara Baena S¹, Angulo Domínguez G², Galán Villamor L³, Catalán Ramírez JM¹

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

Introducción

Los tumores neuroendocrinos (TNE) son neoplasias derivadas de células enterocromafines. El íleon es el sitio más común de aparición de TNE en intestino delgado y representan aproximadamente el 30-40% de todos los TNE gastrointestinales (solo por detrás de la localización rectal). Se suelen localizar en íleon terminal, cerca de la válvula ileocecal. Se caracterizan por ser tumores de crecimiento lento, pero tienden a metastatizar a ganglios linfáticos regionales y al hígado, incluso cuando son pequeños. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica con linfadenectomía regional siempre que sea posible, incluso en presencia de metástasis.

Caso clínico

Varón de 41 años asintomático que se realiza colonoscopia por anemia ferropénica y sangre oculta en heces positiva. Al alcanzar fondo de saco cecal se aprecia una lesión excrecente, indurada y algo ulcerada en su superficie, que parece depender del íleon terminal (Figuras 1 y 2). Se toman biopsias y la histología es compatible con tumor neuroendocrino bien diferenciado (G1), mostrando expresión de cromogranina A y sinaptofisina en la

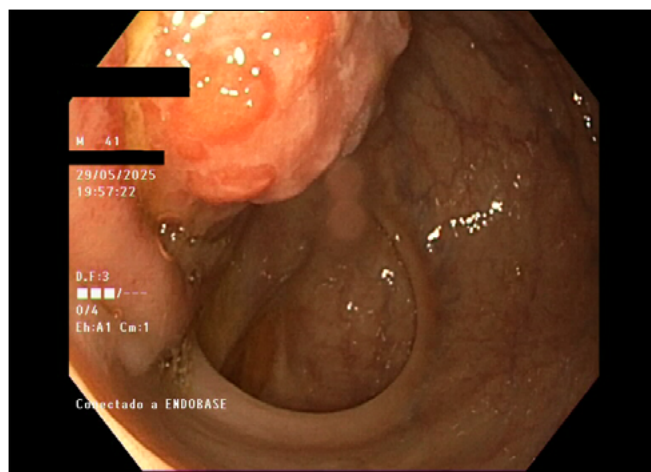


Figura 1. Imagen endoscópica de la lesión, que parece protruir a través de la válvula ileocecal, apreciando al fondo de la imagen el orificio apendicular.

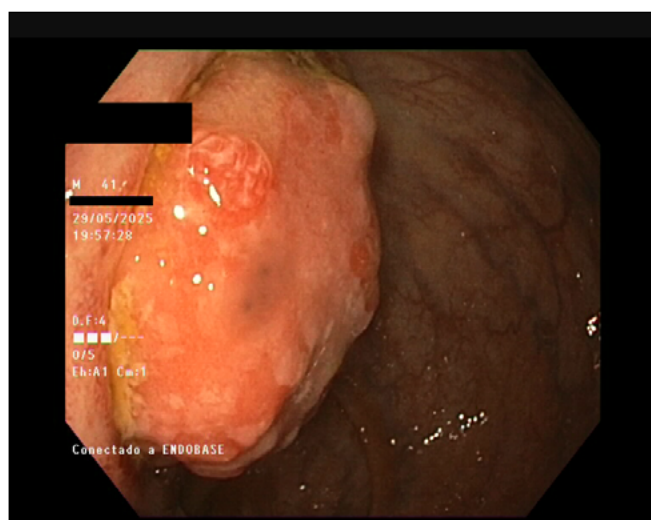


Figura 2. Imagen endoscópica donde se aprecia una lesión excrecente, irregular, ulcerada en su superficie y con una pérdida completa del patrón vascular y glandular.

inmunohistoquímica (Figura 3). Se realiza estudio de extensión, donde no se aprecian adenopatías locorreccionales patológicas ni metástasis a distancia (Figura 4). Finalmente se somete a hemicolectomía derecha con linfadenectomía.

Discusión

En nuestro caso, el paciente estaba completamente asintomático, mientras que en otras ocasiones el desarrollo de un síndrome carcinoide por la secreción de serotonina y otras aminas vasoactivas puede acelerar el diagnóstico; este síndrome se caracteriza por rubor cutáneo, diarrea, broncoespasmo, valvulopatía cardíaca derecha, etc... Dado que es una localización frecuente de tumores neuroendocrinos gastrointestinales, con poca expresión clínica y con alto potencial metastásico, es importante un diagnóstico precoz para optar a un tratamiento con potencial curativo. Dado que en nuestro caso el paciente no presentaba metástasis (aunque sí afectación ganglionar en pieza quirúrgica), no precisa de tratamiento adyuvante, que se realizaría con análogos de somatostatina.

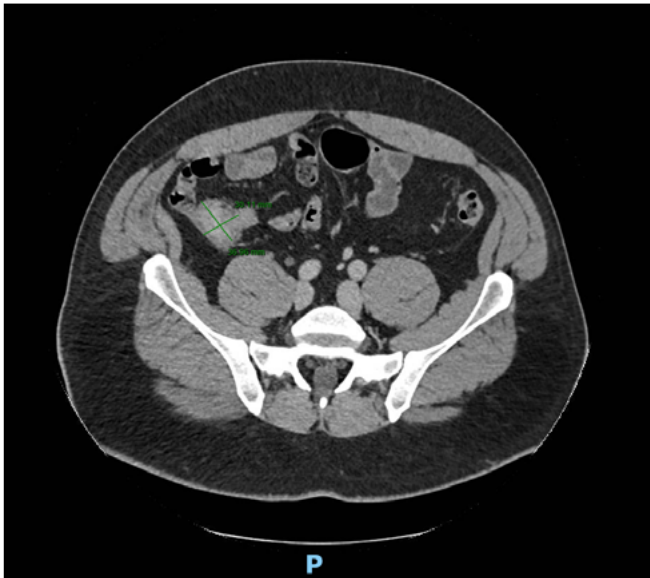


Figura 3. Tomografía computarizada (TAC) de abdomen donde se aprecia la lesión ileal de 30x30mm aproximadamente, sin que se aprecien adenopatías de aspecto patológico ni metástasis a distancia.

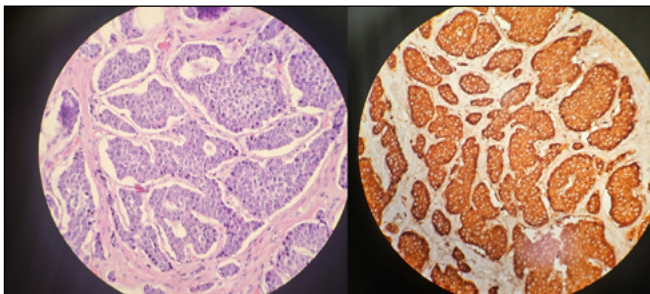


Figura 4. Cortes histológicos: a la derecha tinción hematoxilina-eosina y a la izquierda inmunohistoquímica. Se observan nidos de células redondas con empalizada periférica, con un perfil inmunohistoquímico positivo para cromogranina y sinaptofisina.

CP-010. MANEJO DE PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO MEDIANTE DRENAJE TRANSPAPILAR

Alía Verdejo T¹, Bernal Torres Á², Guerrero Palma E², Viejo Almanzor A², Rodríguez Ramos C²

¹SERVICIO ANÁLISIS CLÍNICO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ

²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ

Introducción

Los pseudoquistes pancreáticos son las lesiones quísticas pancreáticas más frecuentes y se definen como colecciones líquidas no infectadas con pared noepitalizada constituida por tejido de granulación, generalmente de más de 4 semanas de evolución, que se presentan como complicación de una pancreatitis aguda, crónica o traumática.

El manejo de los pseudoquistes es conservador, exceptuando aquellos casos complicados o sintomáticos, en los que el abordaje inicial de elección debe ser endoscópico.

Caso clínico

Paciente varón de 73 años en seguimiento por pancreatitis crónica calcificante sin historia de reagudizaciones. En TAC abdominal de control se objetiva lesión quística de 10x8 cm en cabeza de páncreas sugestiva de pseudoquiste asociada a trayecto fistuloso hacia colon transverso (**Figura 1**) que condicionaba sintomatología de epigastralgia y discomfort postprandial.



Figura 1. Imagen endoscópica de la lesión, que parece protruir a través de la válvula ileocecal, apreciando al fondo de la imagen el orificio apendicular.

Se realiza ecoendoscopia y se realiza punción diagnóstica con estudio bioquímico confirmatorio para pseudoquiste (Amilasa 38500). Se valora en el mismo acto drenaje de la colección mediante prótesis de aposición luminal no siendo posible por interposición de vasos, por lo que se decide drenaje transpapilar mediante prótesis plástica pancreática.

El paciente presenta buena evolución tras el drenaje, confirmándose disminución progresiva del tamaño de la misma en TACs abdominales de control, aunque persistiendo trayecto fistuloso a colon transverso.

Ocho meses después del drenaje, el paciente requiere ingreso hospitalario por cuadro de sepsis de origen biliar. Se realiza TAC abdominal y colangio-RMN evidenciándose aparición de absceso en cola pancreática de 40x62cm (**Figura 2**) así como persistencia de colección en cabeza pancreática con trayecto fistuloso a colon transverso (**Figura 3**) apreciándose nuevo trayecto fistuloso a duodeno (**Figura 4**).

Durante el ingreso se pauta antibioterapia empírica y se realiza recambio de prótesis pancreática. Además, se realiza colonoscopia en la que no se logra localizar orificio externo de trayecto fistuloso pancreato-cólico por lo que no se puede realizar cierre del mismo. El paciente presenta buena evolución clínica pudiendo ser dado de alta.

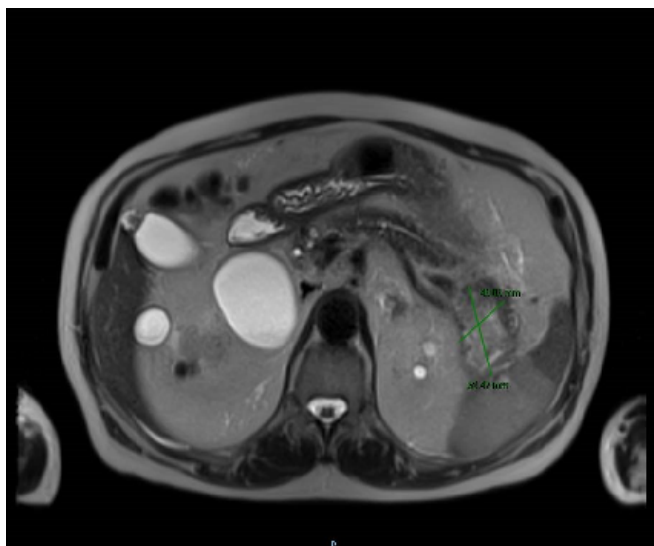


Figura 2. Absceso en cola de páncreas visualizado en Colangio-RMN.

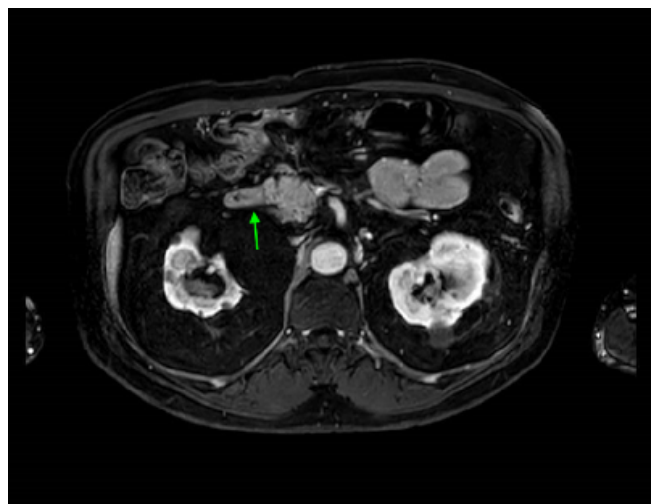


Figura 4. Trayecto fistuloso desde cabeza de páncreas hacia duodeno visualizado en ColangioRMN.



Figura 3. Trayecto fistuloso desde cabeza de páncreas hacia colon transversal visualizado en ColangioRMN.



Figura 5. Corte coronal de TAC abdominal en el que se identifica prótesis pancreática. Desaparición de pseudoquiste en cabeza de páncreas.

Durante el seguimiento ambulatorio el paciente se mantiene asintomático objetivándose reducción del tamaño de pseudoquiste (**Figura 5**) decidiéndose retirada de prótesis pancreática 17 meses después del ingreso.

Discusión

El drenaje transpapilar de los pseudoquistes pancreáticos es una opción terapéutica especialmente indicada cuando existe comunicación del pseudoquiste con el conducto pancreático principal. La tasa de éxito del drenaje transpapilar oscila entre el 90% y el 95% y una tasa de complicaciones aproximadamente del 12%, entre las que se encuentran el sangrado, la perforación intestinal, la migración y la recurrencia.

CP-011. NUEVO ENFOQUE ENDOSCÓPICO EN LESIONES SUBEPITELIALES: DIAGNÓSTICO PRECISO Y RESECCIÓN SEGURA MEDIANTE LIGADURA CON BANDAS Y BIOPSIA ASISTIDA CON CUCHILLO.

Villegas Pelegrina P, Sánchez Tripiana M, Hallouch Toutouh S, Pleguezuelos Ventura Á, Rodríguez Mateu A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Las lesiones subepiteliales (LSE) son un hallazgo relativamente frecuente en endoscopia digestiva y plantean un reto diagnóstico, ya que las biopsias convencionales suelen ser poco rentables.

En este contexto, técnicas endoscópicas combinadas pueden facilitar tanto el diagnóstico histológico como la resolución terapéutica.

Caso clínico

Mujer de 59 años, sin antecedentes de interés, en estudio por dispepsia de meses de evolución, sin alteraciones analíticas.

La gastroscopia identificó en antro gástrico una lesión subepitelial de unos 10 mm. Las biopsias convencionales fueron no diagnósticas.

La ecoendoscopia (USE) mostró una lesión redondeada, hipoecoica, de 10x10 mm, dependiente de la submucosa, con preservación de la muscular propia y sin señal doppler.

Ante la imposibilidad diagnóstica con técnicas habituales y dado el pequeño tamaño de la lesión, se optó por una estrategia endoscópica combinada en la endoscopia digestiva alta, siguiendo estos pasos:

1. Ligadura con bandas sin resección, utilizando un dispositivo banding.
2. SINK I: incisión de la mucosa con bisturí (unroofing) para exponer la capa submucosa.
3. SINK II: biopsia del tejido subepitelial mediante pinzas convencionales.

El procedimiento fue seguro y permitió obtener material histológico adecuado. El estudio anatomopatológico confirmó un pólipo fibroide inflamatorio. La paciente evolucionó favorablemente sin complicaciones.

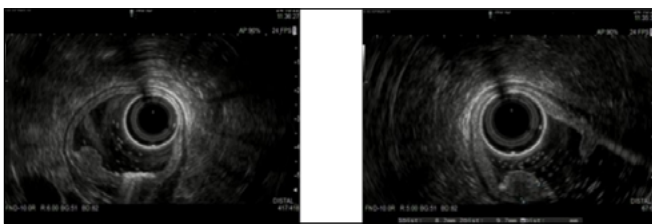


Figura 1. Ecoendoscopia. Lesión redondeada, hipoecoica, sin Doppler en su interior, de 10x10 mm, que parece depender de la submucosa. Capa muscular indemne por debajo de la lesión.

Discusión

El abordaje de las LSE depende de su tamaño, localización y características en USE. Esta técnica es fundamental para conocer el origen mural de la lesión, pero no siempre permite un diagnóstico definitivo, dado que las biopsias estándar y la punción ecoguiada tienen limitaciones en rentabilidad y seguridad.

La resección endoscópica completa es una opción en lesiones pequeñas, pero requiere mayor experiencia técnica y conlleva cierto riesgo de complicaciones. La estrategia combinada descrita —banding más técnica SINK— constituye una alternativa sencilla,

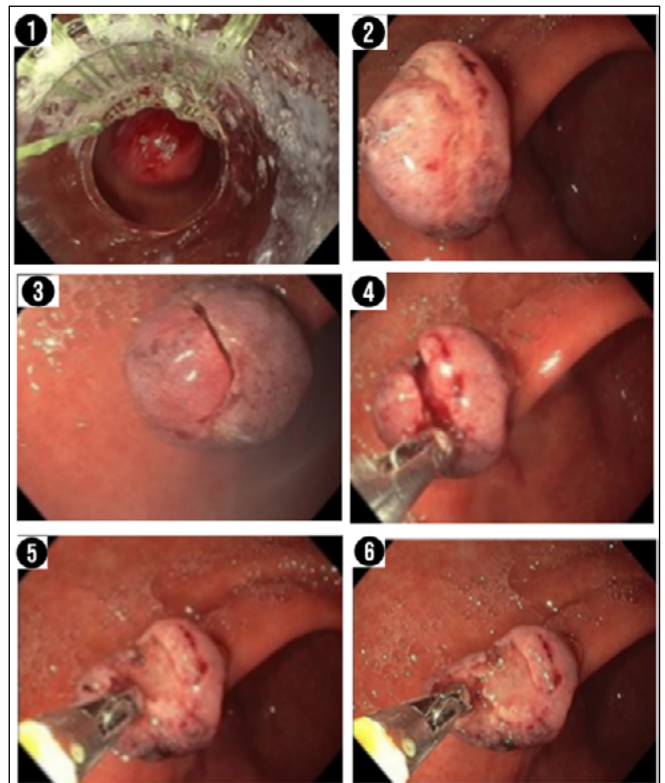


Figura 2. Endoscopia Digestiva Alta. 1) Ligadura con bandas sin resección, utilizando un dispositivo banding. 2 y 3) SINK I: incisión de mucosa con bisturí, para exponer la capa submucosa (unroofing). 4, 5 y 6) SINK II: biopsia de tejido subepitelial con pinzas convencionales.

segura y reproducible, disponible en la mayoría de las unidades de endoscopia sin necesidad de equipamiento especializado.

En nuestro caso, permitió un diagnóstico histológico definitivo y resección funcional de la lesión, evitando técnicas más invasivas. Además, la buena evolución clínica y ausencia de complicaciones refuerzan el valor de difundir este abordaje en la práctica asistencial.

Este caso ilustra cómo la combinación de métodos innovadores y accesibles puede optimizar el rendimiento diagnóstico y terapéutico en el manejo de las LSE gástricas, mejorando tanto la seguridad como los resultados clínicos.

CP-012. MANEJO ENDOSCÓPICO DE UNA COMPLICACIÓN SECUNDARIA A LA EXTRACCIÓN DE UN PÓLIPO GÁSTRICO GRANDE

Lopez Muñoz M, Valdés Delgado T, García Márquez N, Muñoz García-Borrueal M, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Aunque en la literatura actual no existe un tamaño definido que contraindique la extracción de lesiones por vía oral, aquellas mayores de 4cm presentan mayor complejidad técnica así como riesgo de complicaciones.

Caso clínico

Mujer de 85 años se realizó una gastroscopia, apreciándose en cuerpo gástrico un gran pólipo pediculado (Paris 0-Ip) de 55mm, congestivo, no ulcerado pero con áreas con pérdida del patrón de criptas (NICE2, JNET2B). Se resecó en bloque con asa de diatermia previa lazada en su base con un endo-loop (Figura 1) con posterior colocación de 3 hemoclips en escara (Figura 2).

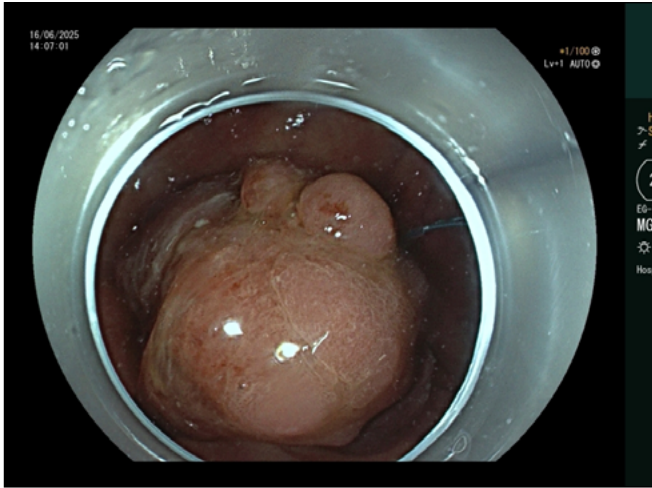


Figura 1. Pólipo pediculado (Paris 0-Ip) de 55mm con endoloop en su base.

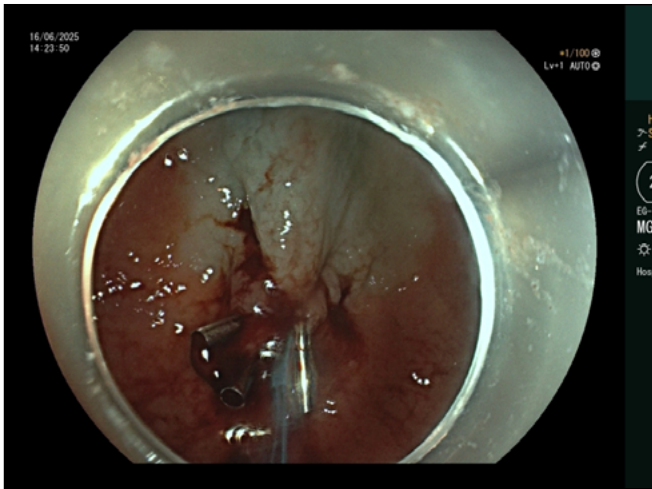


Figura 2. Escara post-polipectomía con 3 hemoclips.

La lesión se intentó rescatar con cesta de Roth, pinzas de pelícano y campana protectora, sin éxito por su gran tamaño. En el intento de extracción con la campana protectora se produjo una resistencia a nivel cardial recuperando únicamente parte de la lesión. Ante la posibilidad de complicación, se reintrodujo el gastroscopio objetivándose un gran desgarro esofágico desde los 18-39cm de la arcada dentaria (Figura 3). Dada la alta sospecha de perforación esofágica se colocó inmediatamente de forma radioguiada y bajo intubación orotraqueal, una prótesis esofágica metálica totalmente recubierta de 18x120mm (Figura 4).

Se llevó a cabo TAC de tórax con contraste oral e intravenoso que comprobó la normoposición de la endoprótesis esofágica,

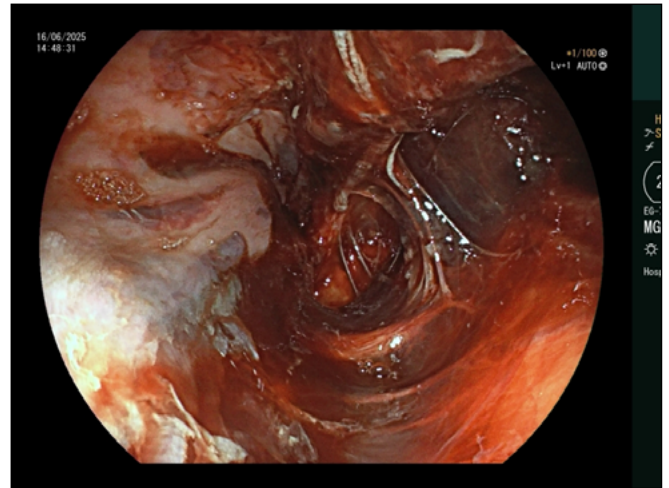


Figura 3. Desgarro esofágico.

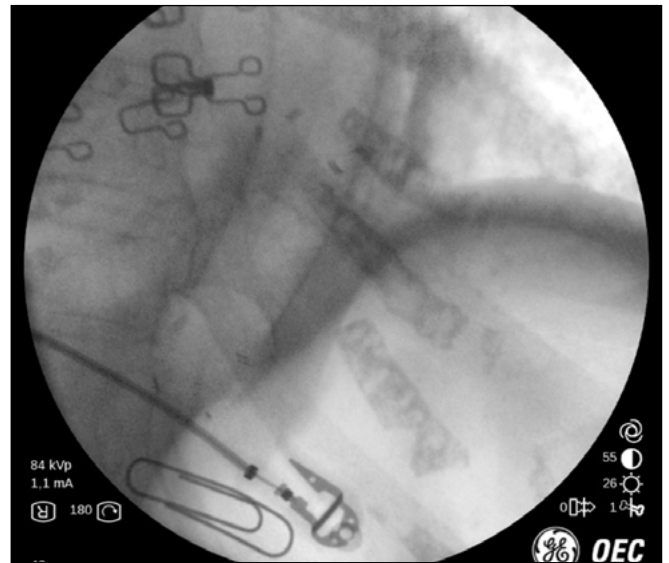


Figura 4. Prótesis esofágica metálica totalmente recubierta de 18x120mm.

así como la ausencia de fuga de contraste oral extraluminal (Figura 5).

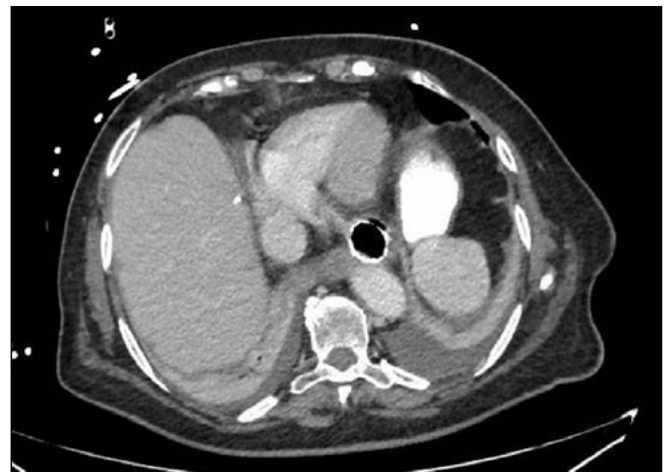


Figura 5. TC tórax con contraste intravenoso y oral. Endoprótesis esofágica normoposicionada.

La evolución fue favorable y tras comprobar la resolución del neumomediastino comenzó con nutrición enteral oral. A las 3 semanas de ingreso se retiró la prótesis objetivando una completa cicatrización de la mucosa esofágica (Figura 6).

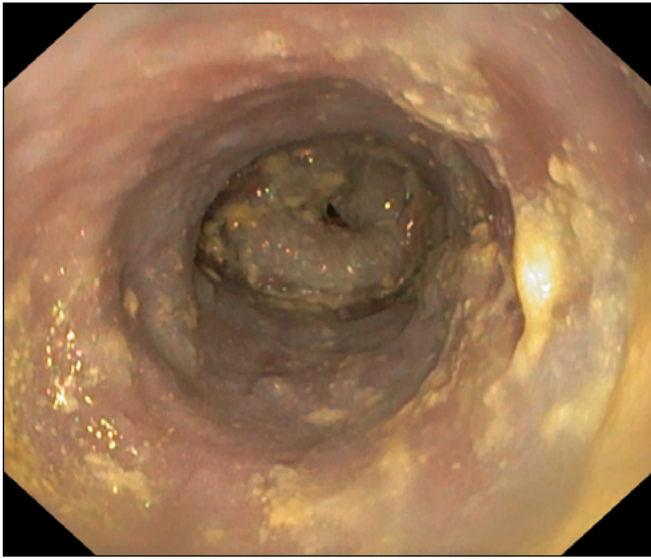


Figura 6. Mucosa esofágica de aspecto cicatricial tras retirada de prótesis esofágica.

Discusión

Las lesiones mayores de 4cm son de difícil extracción por vía oral y conllevan un alto riesgo de complicaciones como desgarro o perforación esofágica. En este tipo de escenarios clínicos, la alternativa terapéutica más adecuada es la colocación de prótesis esofágicas, con un éxito clínico del 80-90% en perforaciones benignas y resultados más favorables si se colocan en menos de 24h.

CP-013. SUTURA QUIRÚRGICA URGENTE DE VARIZ SUBCARDIAL COMO TERAPIA DE RESCATE EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA REFRACTARIA: PAPEL DEL TIPS EN EL CONTROL DEFINITIVO.

Alonso Belmonte C, Parra López B, Diego Martinez R, Al Mahairi Martin M, Jiménez Pérez M, Bravo Aranda Am

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) por varices es una complicación grave de la hipertensión portal, con elevada mortalidad y riesgo de recurrencia. Las varices esofágicas son la causa más frecuente. Su manejo está bien establecido mediante profilaxis y terapéutica farmacológica y endoscópica. Por el contrario, las varices gástricas son menos prevalentes, pero su sangrado suele ser más grave, con mayor riesgo de recidiva y mortalidad. El tratamiento inicial incluye técnicas endoscópicas como la inyección de cianoacrilato o la aplicación de agentes

esclerosantes. En casos refractarios pueden requerirse terapias de rescate como la embolización venosa o la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). Sin embargo, la necesidad de abordaje quirúrgico urgente es excepcional.

Caso clínico

Varón de 46 años, VIH en tratamiento antirretroviral, hábito enólico activo, antecedentes de episodios previos de HDA. Ingresó por nueva hematemesis masiva. La endoscopia urgente mostró cuatro cordones varicosos esofágicos y a nivel gástrico varices subcardiales una de ellas con sangrado en jet. Se intentaron múltiples terapias endoscópicas (cianoacrilato, etoxiesclerol y bandas), sin éxito tras más de 120 minutos de procedimiento.

Ante refractariedad de la terapéutica se contactó con radiología vascular localizada pero dada la inestabilidad hemodinámica del paciente finalmente de acuerdo con cirugía general se realizó laparotomía urgente, identificando la variz sangrante y realizándose sutura hemostática. El postoperatorio se complicó con sangrado de herida quirúrgica y sobreinfección requiriendo antibioterapia y curas locales.

Posteriormente se practicó TIPS, que permitió derivar el flujo portal, aunque persistía circulación hacia las varices gástricas. Por ello, fue necesario completar el procedimiento con la embolización de los troncos principales, incluida la variz tratada quirúrgicamente. Tras esta combinación, se logró control efectivo de la hipertensión portal y abolición del flujo en las varices. Evolucionó favorablemente en UCI, con mejoría progresiva de función hepática, control de ascitis y sin recurrencia hemorrágica ni encefalopatía, siendo dado de alta en buen estado general.

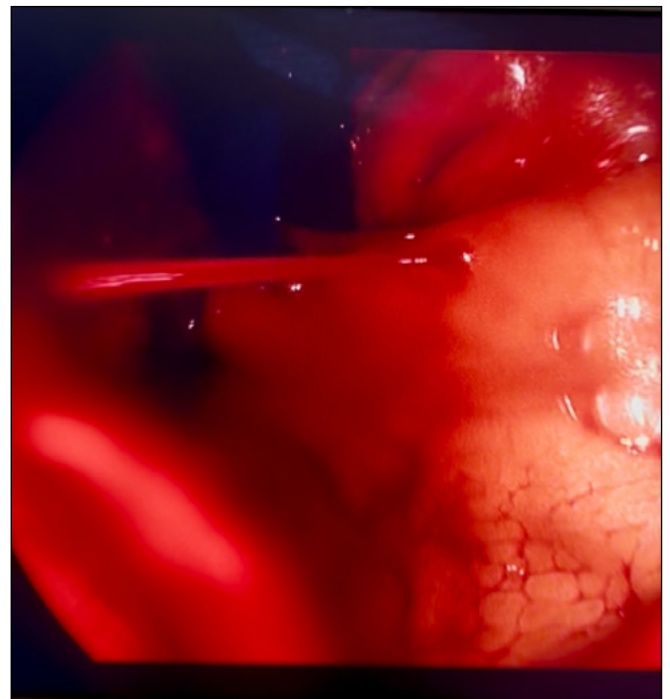


Figura 1. Imagen endoscópica de variz gástrica subcardial con sangrado en jet activo.

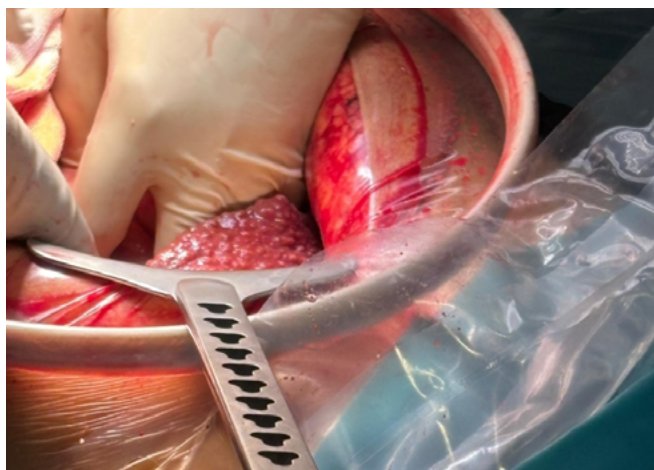


Figura 2. Imagen intraoperatoria donde se aprecia hígado cirrótico micronodular durante laparotomía urgente.

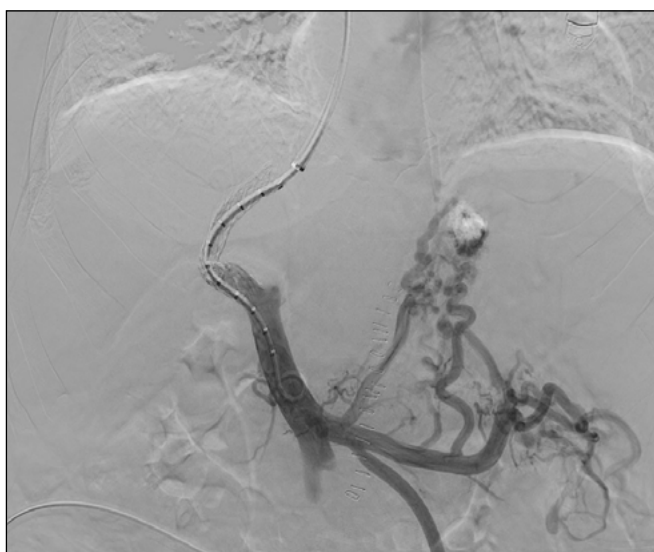


Figura 3. Imagen tras colocación de TIPS desde vena suprahepática media a porta derecha. Se evidencia flujo preferente por varices gástricas a fundus, cardias y unión esofagogástrica.

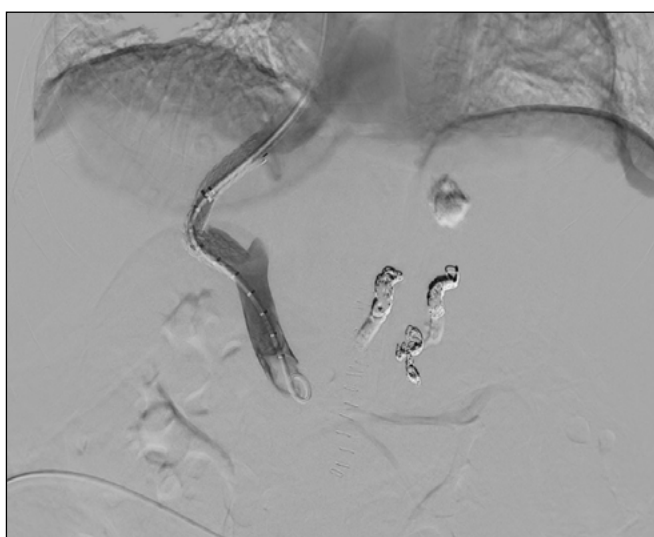


Figura 4. Se aprecia TIPS, material de embolización (coils) de tres troncos de las varices correspondientes y material de embolización endoscópico. Se observa que tras la embolización hay flujo preferente por el TIPS y abolición del flujo en las varices.



Figura 5. Imagen de ecografía abdominal que muestra TIPS permeable.

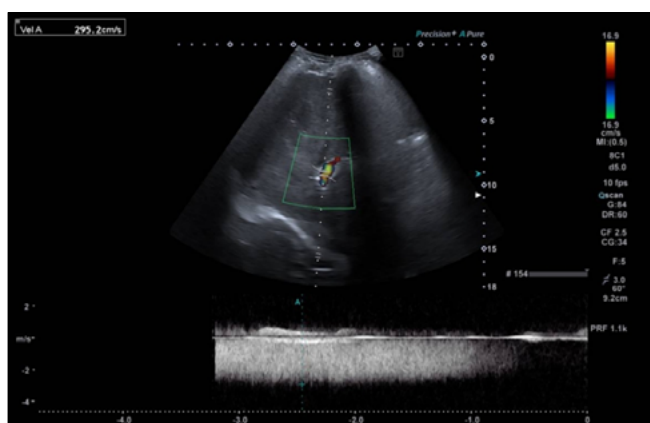


Figura 6. Imagen de ecografía Doppler que muestra TIPS permeable con flujo adecuado de 295 cm/s.

Discusión

La HDA por varices gástricas es una complicación grave. A diferencia de las esofágicas, cuyo manejo está estandarizado, las varices gástricas carecen de un abordaje uniforme, siendo la inyección de cianoacrilato la técnica endoscópica más utilizada.

El fracaso endoscópico puede requerir medidas, como la sutura quirúrgica en este caso, excepcionales en la literatura actual. Además como medida definitiva el TIPS aislado resultó insuficiente en nuestro paciente, precisando embolización venosa complementaria. Se ilustra así la importancia del manejo multidisciplinar (endoscopia, cirugía, radiología intervencionista y cuidados intensivos) para optimizar el pronóstico en pacientes con hemorragia variceal refractaria.

CP-014. ENTRE LA EFICACIA Y LA COMPLEJIDAD: EL DILEMA ENTRE LA DISECCIÓN SUBMUCOSA ENDOSCÓPICA Y LA RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA EN TUMORES NEUROENDOCRINOS GÁSTRICOS.

Orti Cuerva M, Gómez Casado M, Iglesias Flores EM, Jurado García J

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

Los tumores neuroendocrinos gástricos (TNE-G) constituyen un subgrupo infrecuente de neoplasias (<3% de neoplasias gástricas) originadas en células neuroendocrinas del estómago, mayoritariamente de tipo enterocromafín-like. Su comportamiento biológico es heterogéneo, con un espectro que oscila desde lesiones bien diferenciadas, de bajo índice proliferativo y curso indolente, hasta formas agresivas con elevado potencial metastásico. La clasificación actual integra el contexto clínico, el grado histológico (índice Ki-67 y recuento mitótico), el tamaño tumoral y la profundidad de invasión.

Caso clínico

Mujer de 72 años con antecedente de carcinoma epidermoide vulvar bien diferenciado. En una TC de seguimiento se identificó un nódulo hiperdenso de 14 mm, dependiente de la pared anterior del cuerpo gástrico. La gastroscopia evidenció una lesión polipoide sésil, ulcerada en la cúspide, cuya biopsia confirmó un TNE-G bien diferenciado (G1) asociada a gastritis atrófica (tipo I). El octreoscan descartó enfermedad metastásica a distancia y mostró sobreexpresión focal de receptores de somatostatina en cuerpo gástrico y la ultrasonografía endoscópica reveló una lesión hipocogénica de 14 mm confinada a la mucosa y submucosa superficial, sin infiltración completa ni afectación de la muscular propia. En este contexto, se indicó resección mediante disección submucosa endoscópica (DSE), que transcurrió sin complicaciones. La pieza resecada, de 30 x 30 mm, mostró márgenes libres y correspondió a un TNE G1 bien diferenciado, positivo para AE1/AE3, cromogranina, sinaptosina y CD56, con Ki-67 <2%. En el control endoscópico posterior no se identificaron signos de recidiva que, además se confirmaron la biopsia de la cicatriz.



Figura 1. TC con contraste IV de abdomen: Imagen nodular, hiperdensa, de 14 mm, dependiente de la pared anterior del cuerpo gástrico.

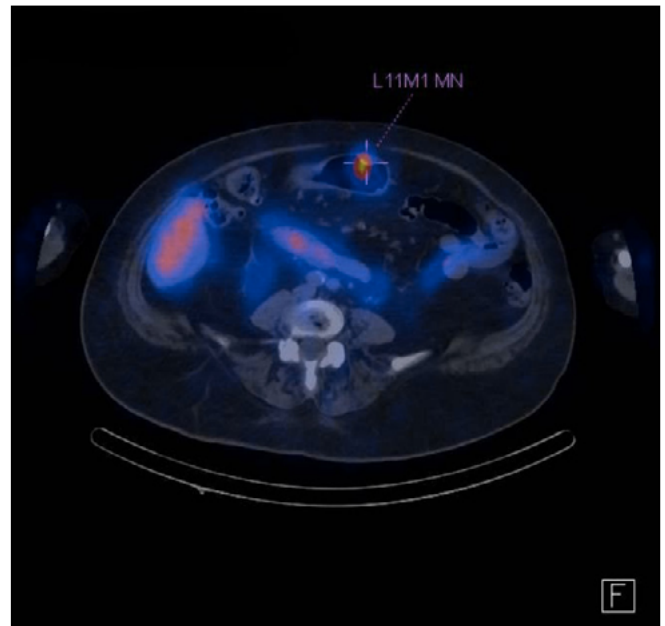


Figura 2. SPECT-TC de receptores de somatostatina: Foco con elevada sobre-expresión de receptores de somatostatina (Krenning Score de 3) en cuerpo gástrico/región pilórica altamente sugestiva de tumoración neuroendocrina.

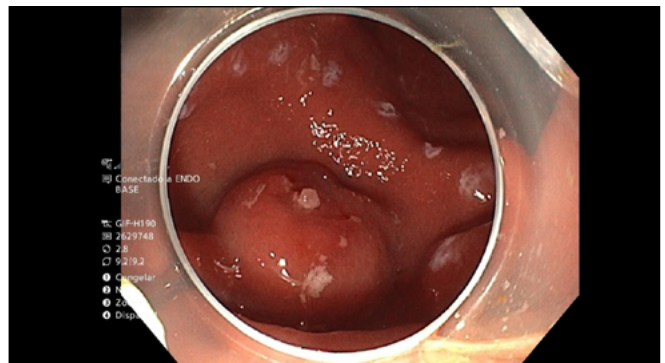


Figura 3. Gastroscopia: lesión polipoide sésil, ulcerada en la cúspide, cuya biopsia confirmó un TNE-G bien diferenciado (G1) asociada a gastritis atrófica (tipo I).

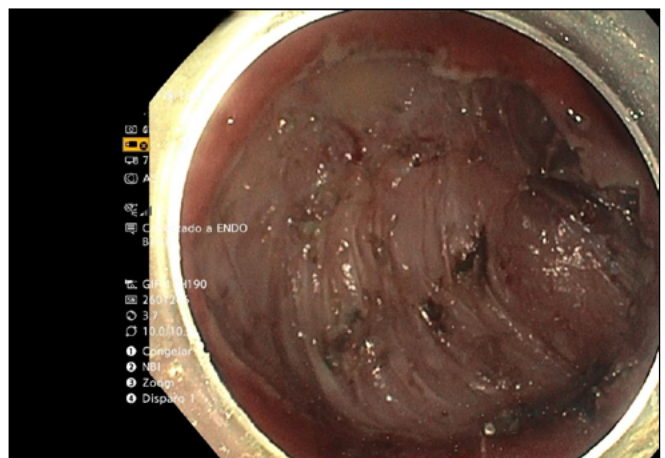


Figura 4. Gastroscopia: escara tras disección submucosa endoscópica de tumor neuroendocrino gástrico G1 (T1N0).

Discusión

Los TNE-G G1 confinados a mucosa o submucosa son lesiones de bajo índice proliferativo (Ki-67 20 mm o de alto grado requieren cirugía, el manejo óptimo de lesiones intermedias (10-20 mm) permanece controvertido. Tanto la RME como la DSE son técnicas factibles y efectivas, aunque la DSE proporciona mayores tasas de resección en bloque y márgenes laterales y verticales libres, a costa de un mayor riesgo de sangrado y perforación. En el caso presentado, la elección de la DSE permitió una resección completa y curativa, lo que refuerza su papel como estrategia preferente en lesiones gástricas G1 de tamaño intermedio, siempre que exista experiencia endoscópica especializada.

250084 CP-015. INFILTRACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA EN EL ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR: UNA ALTERNATIVA EFICAZ EN DISFAGIA POSTONCOLÓGICA.

Ruiz Bataller C¹, Guillén Corujo A², Rodríguez T¹, Díaz Borrego P², Boyero Moreno P¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO REHABILITACIÓN HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La disfagia es un trastorno de la deglución que puede afectar a las fases oral, faríngea o esofágica. Es muy prevalente en cánceres de cabeza y cuello, siendo el tipo más frecuente el orofaríngeo. Puede aparecer como síntoma primario, con una prevalencia estimada del 89%, o como secuela de los tratamientos, en un 30%-50% de los casos. Su correcto manejo es fundamental para prevenir complicaciones que aumenten la morbimortalidad.

Caso clínico

Mujer de 70 años con antecedente de carcinoma escamoso de orofaringe, tratado con exéresis tumoral amplia, vaciamiento cervical bilateral y traqueotomía profiláctica. Posteriormente, recibió radioterapia y quimioterapia por recidiva locorregional en el conducto auditivo externo derecho. La paciente evolucionó con disfagia orofaríngea severa secundaria a secuelas anatómicas y funcionales, que limitaron la vía oral y requirieron soporte nutricional exclusivo por gastrostomía endoscópica percutánea (PEG). Ante la persistencia del trastorno deglutorio y los hallazgos en la videofluoroscopia (**figura 1**: falta de relajación del esfínter esofágico superior (EES) y aspiración traqueal), se optó por tratamiento endoscópico funcional. En diciembre de 2024, se realizó infiltración de toxina botulínica en el EES guiada por ecografía (**Figura 2 y 3**). Posteriormente, se observó mejoría en el aclaramiento faríngeo y reducción del residuo postdeglución, lo que permitió progresión dietética a consistencias pudding. En marzo de 2025, una segunda infiltración mostró una respuesta clínica más evidente: ausencia de aspiración, reducción del residuo y presencia de penetración superficial. Los resultados fueron confirmados mediante videofluoroscopia dinámica (**Figura 4**) y fibroscopia deglutoria postprocedimiento

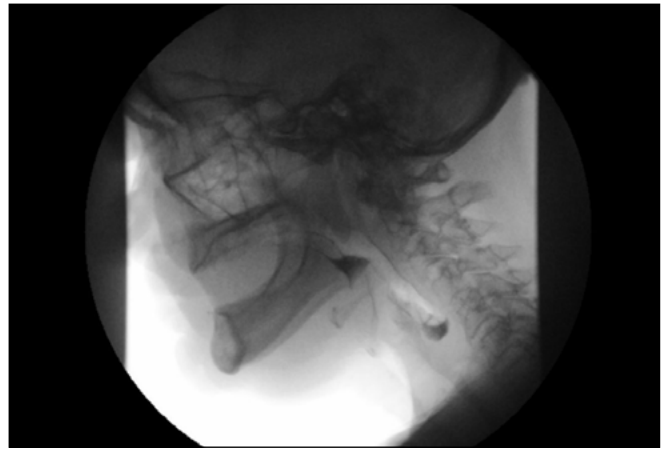


Figura 1. Imagen de videofluoroscopia que muestra falta de relajación del esfínter esofágico superior (EES) y aspiración traqueal.

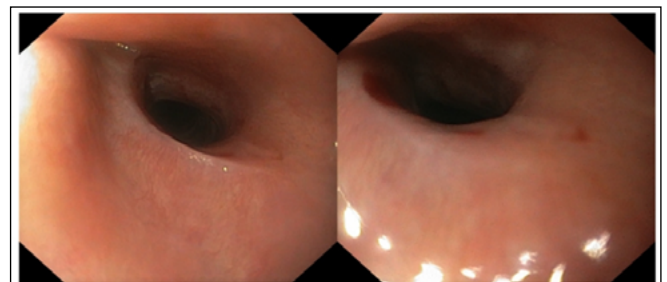


Figura 1. Imagen endoscópica del esfínter esofágico superior con estenosis de aspecto fibroso, concéntrica, en probable contexto de cambios postquirúrgicos y postradioterapia por antecedente de carcinoma orofaríngeo.

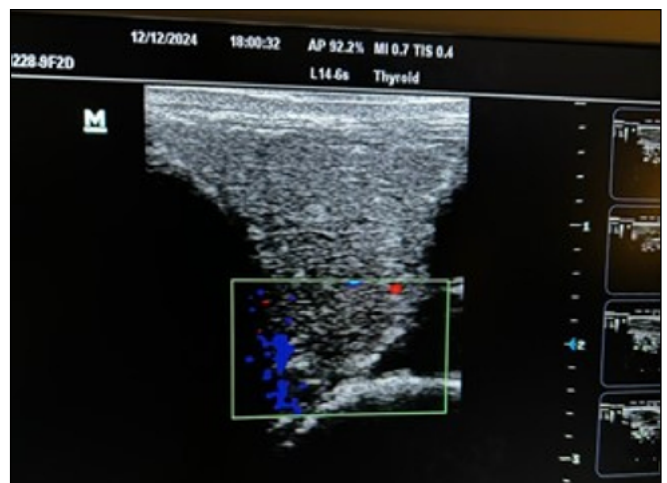


Figura 1. Ecografía cervical localizando el músculo cricofaríngeo como punto diana para la inyección ecoguiada de toxina botulínica en el tratamiento de la disfunción del esfínter esofágico superior.

(**Video 1**). En la actualidad, la paciente conserva la vía oral y tolera dieta triturada.

Discusión

El tratamiento endoscópico con toxina botulínica en el EES, guiado por ecografía, ha demostrado ser eficaz y seguro en disfagia orofaríngea postoncológica con disfunción del EES.



Figura 4. Imagen de videofluoroscopia tras infiltración de toxina botulínica que muestra ausencia de aspiración, reducción del residuo y presencia de penetración superficial.



La intervención mejoró de forma significativa la seguridad y eficacia de la deglución, evitando complicaciones respiratorias y mejorando la calidad de vida del paciente. Este caso resalta la importancia del abordaje multidisciplinar y el papel del Digestivo intervencionista en el tratamiento funcional de las secuelas postoncológicas de cabeza y cuello.

CP-016. SHOCK HEMORRAGICO SECUNDARIO A LESION ENTERICA: UN RETO DIAGNOSTICO.

Sánchez Sánchez MI, León Valenciano L, Diego Martínez R

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La hemorragia digestiva de origen oscuro (HDOO) es aquella que persiste o recurre sin identificar su origen tras realización de procedimientos endoscópicos e incluso una exploración radiológica del intestino delgado. Se manifiesta como melenas, hematoquecia o rectorragia y hasta el 75% de los casos se origina en el intestino delgado.

Caso clínico

Varón de 32 años en seguimiento por HDOO con repercusión analítica y necesidad de hospitalización en tres ocasiones.

Estudiado con gastroscopia e ileocolonoscopy sin hallazgos patológicos en tres ocasiones, videocápsula endoscópica sin lesiones potencialmente sangrantes, TC, angioTC abdominal y resonancia magnética intestinal sin alteraciones.

Se solicita una gammagrafía con hematíes marcados con 99Tc resultando negativo para mucosa gástrica ectópica y una nueva videocápsula donde se observa posible flebectasia en íleon proximal; completándose estudio con enteroscopia retrógrada de doble balón. Máximo alcanzado 180 cm desde íleon terminal (se deja tatuaje A), visualizando en retirada lesión deprimida con vaso visible con sangrado activo. Se realiza terapéutica y se tatúa zona próxima a dicha lesión (tatuaje B).

Un año después, es admitido en urgencias por shock hipovolémico secundario a rectorragia. Se realiza TC y angiografía abdominal urgente que descarta sangrado activo así como gastroscopia e ileocolonoscopy urgente sin poder identificar el origen del sangrado. Tras estabilización hemodinámica se procede a enteroscopia intraoperatoria a través de enterotomía con la colaboración de Cirugía General.

Se accede por laparotomía apreciándose en visión directa lesión excrescente en borde antimesentérico en las proximidades de área B tatuada previamente (Figura 1). Realizan enterotomía en proximidad (Figura 2) y se revisa intestino delgado hacia ángulo de Treitz, sobrepasando área tatuada A sin observar lesiones. Se revisa en sentido distal desde enterotomía visualizando un coágulo en la base del divertículo que se consigue desprender tras lavados identificando sangrado en jet. Se procede a resección ileal de 6 cm incluyendo segmento patológico y posterior anastomosis. La anatomía patológica de la pieza revela un divertículo de Meckel (Figura 3) con hamartoma neuromuscular y vascular en fondo diverticular (Figura 4).

Desde la intervención el paciente está asintomático.

Discusión

El diagnóstico de la HDOO suele ser tardío y las hospitalizaciones frecuentes y prolongadas. Dentro de las causas de HDOO, el hamartoma neuromuscular es una neoplasia benigna rara cuya forma de presentación más frecuente se basa en cuadros suboclusivos, aunque hay descritos algunos casos de hemorragia digestiva. En nuestro caso, concretar la causa de la hemorragia es difícil pues la lesión hamartomatosa coexiste con un divertículo de Meckel.



Figura 1. Lesión excrecente en borde antimesentérico delimitada por dos zonas tatuadas.

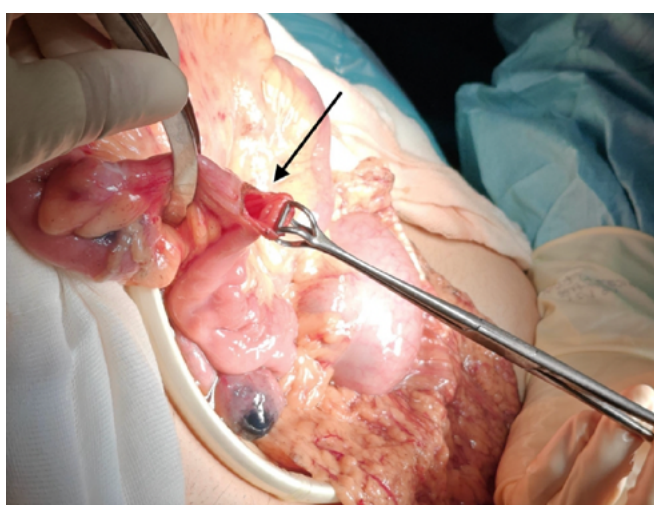


Figura 2. Enterotomía próxima a lesión entérica.



Figura 3. Pieza macroscópica donde se aprecia enterotomía e imagen diverticular en borde antimesentérico.

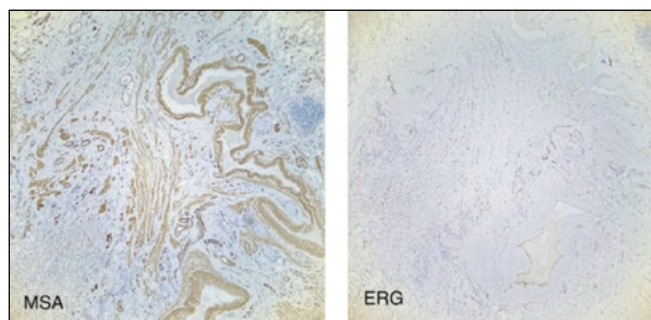


Figura 4. Técnicas de inmunohistoquímica MSA y ERG en las que se observa positividad para componente endotelial y vascular así como proliferación muscular irregular.

CP-017. RECAÍDA DIGESTIVA MULTIFOCAL DE LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO: HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS COMO CLAVE DIAGNÓSTICA.

Saralegui Gabilondo L, Fisac Vazquez J, Valencia Alcántara N

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

Introducción

El linfoma de células del manto (LCM) es un subtipo infrecuente de linfoma no Hodgkin B, que puede presentar afectación gastrointestinal, a menudo multifocal y con síntomas inespecíficos. La recaída digestiva puede manifestarse con hallazgos clínicos sutiles, por lo que es fundamental una evaluación endoscópica completa ante signos indirectos como anemia o test de sangre oculta positivo. La identificación de lesiones, muchas veces planas o submucosas, requiere una exploración cuidadosa y toma dirigida de biopsias para un diagnóstico preciso.

Caso clínico

Varón de 62 años diagnosticado de LCM con afectación inicial del tracto digestivo superior. Fue tratado con quimioterapia combinada con rituximab y esquemas tipo R-CHOP, logrando remisión completa según PET-TC. Inició posteriormente tratamiento de mantenimiento con rituximab. En seguimiento, presentó dolor abdominal en epigastrio y hemiabdomen izquierdo, anemia progresiva, heces más oscuras y test de sangre oculta positivo, sin melenas ni otros síntomas. Un nuevo PET-TC evidenció progresión metabólica con captación patológica en estómago y colon. La gastroscopia mostró un conglomerado submucoso en fundus y subcardias, y lesiones sobrelevadas tipo 0-Is y 0-IIa en cuerpo y antro, con patrón glandular elongado, sugestivas de infiltración linfomatosa. La colonoscopia reveló una lesión submucosa extensa en ciego que distorsionaba el fondo cecal e impedía la intubación ileal, además de dos lesiones planas tipo 0-IIa en recto distal, de 10 y 30 mm, con patrón glandular elongado y congestión vascular. La anatomía patológica confirmó infiltración por LCM en estómago, ciego y recto. El inmunofenotipo fue positivo para CD20, CD79a y CD5, con expresión de ciclina D1 y un índice Ki67 del 50 %. Ante la

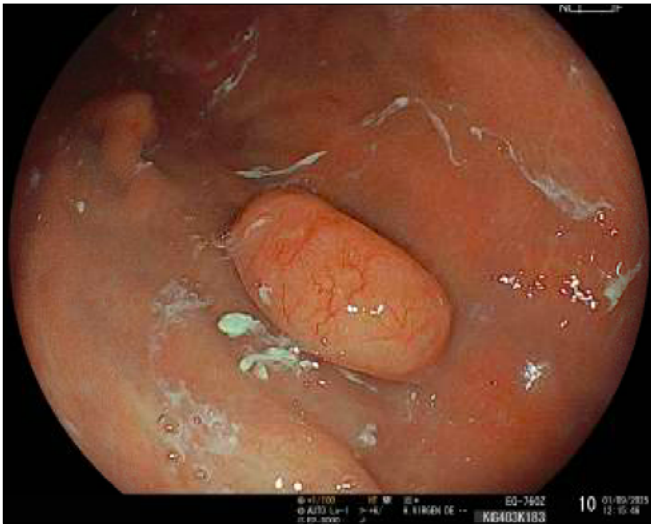


Figura 1. Gastroscofia.

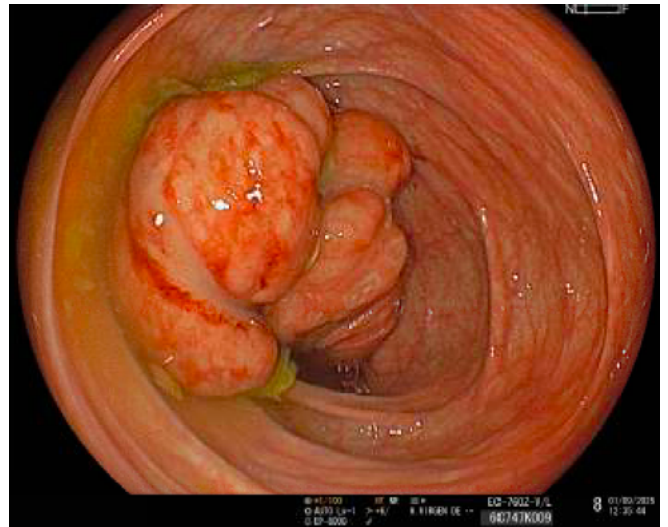


Figura 4. Colonoscopia.

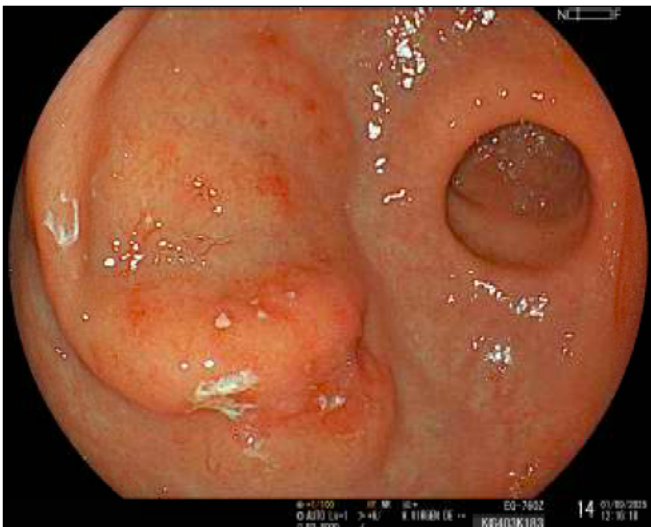


Figura 2. Gastroscofia.

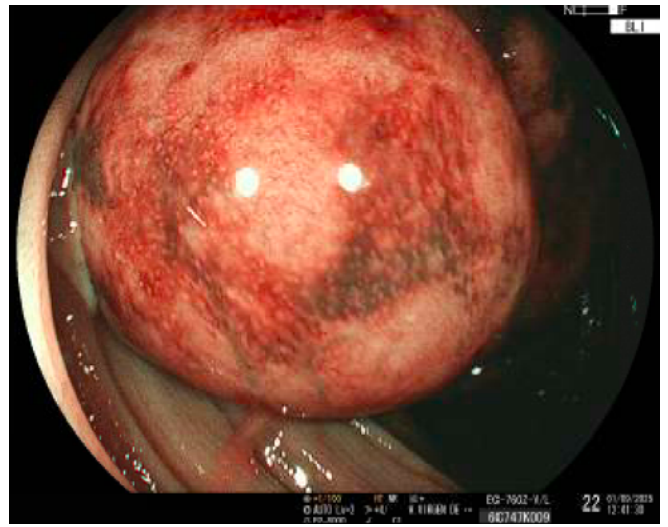


Figura 5. Colonoscopia.

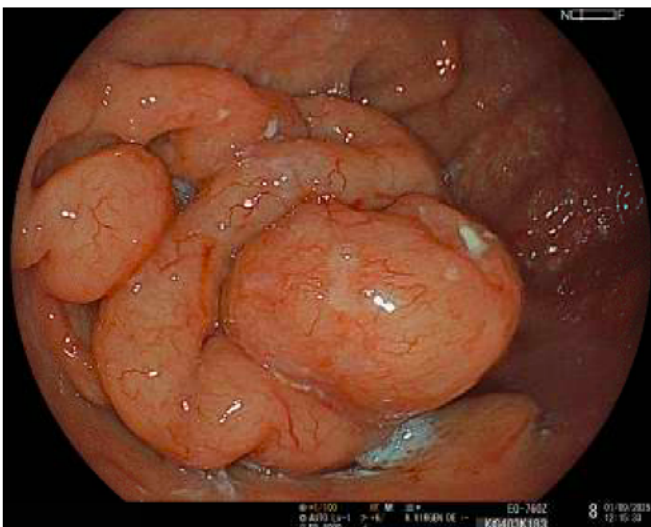


Figura 3. Gastroscofia.

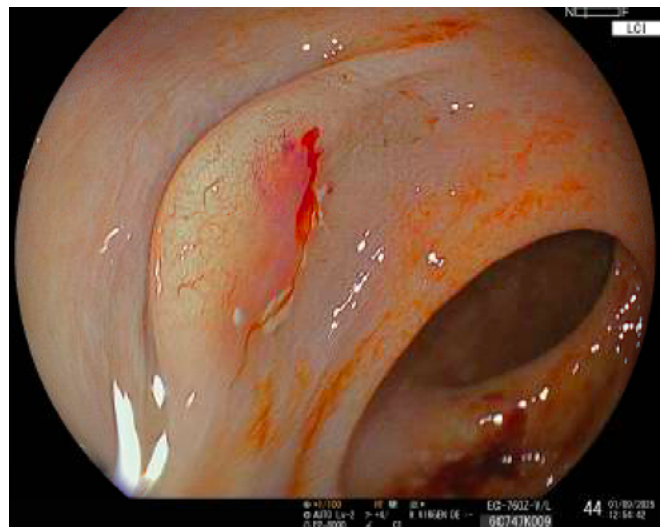


Figura 6. Colonoscopia.

recaída digestiva multifocal, se inició tratamiento con ibrutinib (520 mg/día), sin descartarse terapia con células CAR-T.

Discusión

La afectación digestiva en el LCM puede cursar con clínica leve o ausente. En este caso, la sospecha se basó en anemia y sangre oculta positiva. La endoscopia permitió identificar lesiones sutiles que fueron confirmadas histológicamente. Su detección precoz facilitó un abordaje terapéutico oportuno, coordinado con hematología, destacando el valor diagnóstico de la exploración endoscópica en recaídas gastrointestinales del LCM.

CP-018. UN PÓLIPO RECTAL ATÍPICO

Angulo Domínguez G¹, Rodríguez Gil Y², López-Cerón Pinilla M³

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE. MADRID. ³UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE. MADRID.

Introducción

La heterotopia gástrica (HG) consiste en la presencia de mucosa gástrica madura en una localización no fisiológica, coexistiendo con el tejido original. Puede localizarse en cualquier parte del tubo digestivo y pancreatobiliar, aunque lo más frecuente es que se encuentre en tracto digestivo superior, siendo la localización rectal muy infrecuente. La mayoría de los pacientes están asintomáticos y es un hallazgo casual en endoscopias realizadas por otro motivo. El examen histológico es el gold-standard para el diagnóstico. Aunque se considera una entidad benigna, se han publicado casos de adenomas de glándulas pilóricas y adenocarcinoma gástrico asentando sobre áreas de HG.

Caso clínico

Varón de 81 años sin antecedentes de interés que se realiza una colonoscopia por rectorragia, donde se resecan tres lesiones subcentimétricas: dos pólipos sésiles en colon ascendente y una lesión plana en recto (Figura 1). La anatomía patológica de la lesión rectal es compatible con heterotopia gástrica de tipo fúndico (Figuras 2 y 3), con cambios de gastritis superficial y sin que se aprecien bacilos de tipo *Helicobacter pylori* con técnica de Giemsa (Figura 4).

Discusión

El manejo de estas lesiones es complejo por la ausencia de información debido a su escasez. La apariencia endoscópica es atípica, por lo que creemos que este caso ayudará a familiarizarse con el diagnóstico. Puesto que presentan un riesgo incierto de malignidad, el tratamiento indicado, si es factible, es la resección. No existe evidencia actual para recomendar el seguimiento endoscópico posterior a su resección.

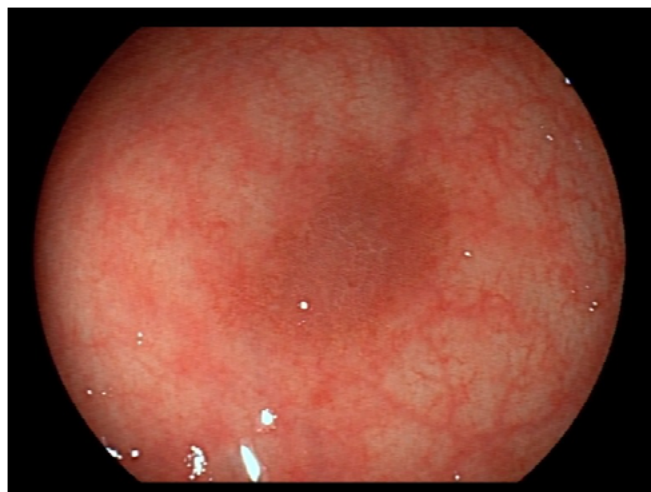


Figura 1. Lesión plana a nivel rectal, reseca con asa fría durante colonoscopia solicitada por rectorragia, con histología compatible con heterotopia gástrica.

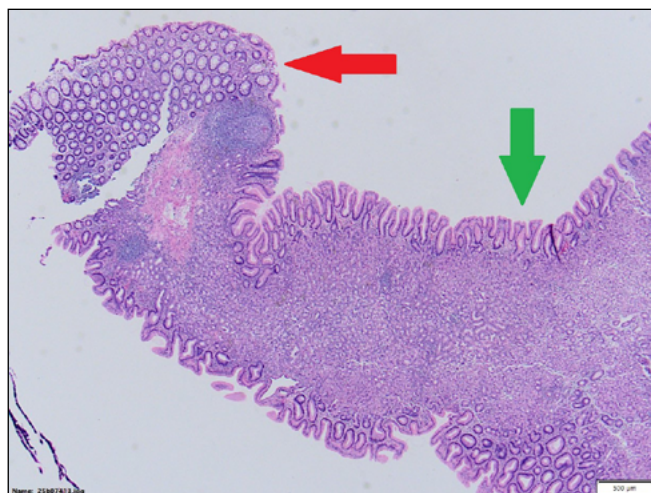


Figura 2. Continuidad de la mucosa rectal (flecha roja) con la mucosa gástrica (flecha verde).

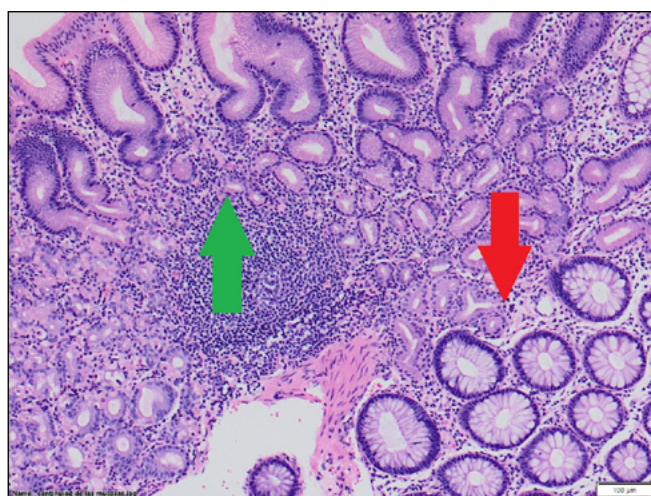


Figura 3. Continuidad de las mucosas con más aumento: rectal señalada con flecha roja y gástrica con flecha verde.

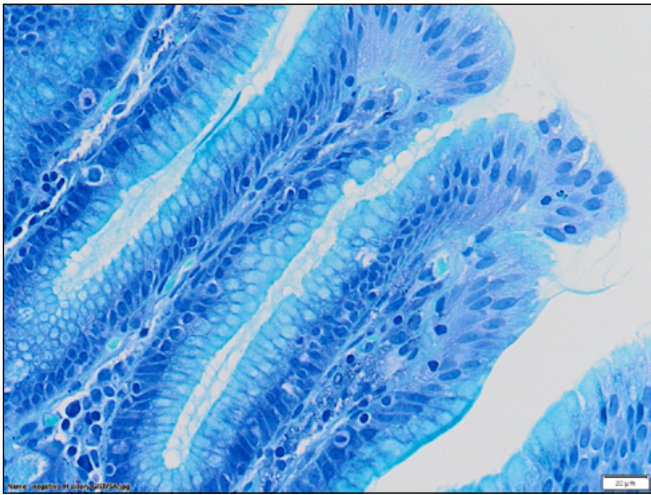


Figura 4. Mucosa gástrica con tinción Giemsa, donde no se aprecian bacilos tipo *Helicobacter Pylori*.

CP-019. SINDROME DE BOERHAAVE. UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.

Moya Jaime L, Mata Perdígón FJ, Bocanegra Viniegra M, Otero Lopez Cubero S

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

Introducción

El síndrome de Boerhaave es una entidad grave causada por la rotura espontánea del esófago tras un aumento brusco de la presión intraluminal asociado a vómitos intensos. Su presentación clínica es variable, desde dolor torácico y distrés respiratorio hasta hematemesis o sepsis, lo que puede retrasar el diagnóstico. El manejo precoz es crucial para reducir la morbimortalidad, siendo la endoscopia con técnicas de cierre mínimamente invasivas una alternativa a la cirugía en casos seleccionados.

Caso clínico

Varón de 68 años, a destacar hipertensión entre sus antecedentes. Acudió a urgencias por cuadro de vómitos biliosos de 24 horas de evolución, seguidos de episodio de hematemesis tras esfuerzo emético intenso. A su llegada se encontraba hemodinámicamente estable, sin signos de sepsis.

La endoscopia urgente reveló, a nivel de la unión gastroesofágica, una erosión fibrinada y, en la cara contralateral, un desgarro mucoso profundo de aproximadamente 15 mm, con pérdida de solución de continuidad sugestiva de perforación. Se intentó cierre inicial con endoclips convencionales sin éxito. Posteriormente se procedió a la colocación de un sistema Ovesco, (Over-the-scope clip, OTSC) logrando englobar toda la lesión y comprobando el correcto sellado de la misma, permitiendo el paso del endoscopio a cámara gástrica.



Figura 1. Corte coronal de TC tórax con contraste. Se observa defecto a nivel de la unión gastroesofágica compatible con perforación esofágica, con clip Ovesco (OTSC) in situ. No se evidencian colecciones ni derrame pleural significativo, hallazgos concordantes con perforación esofágica contenida.

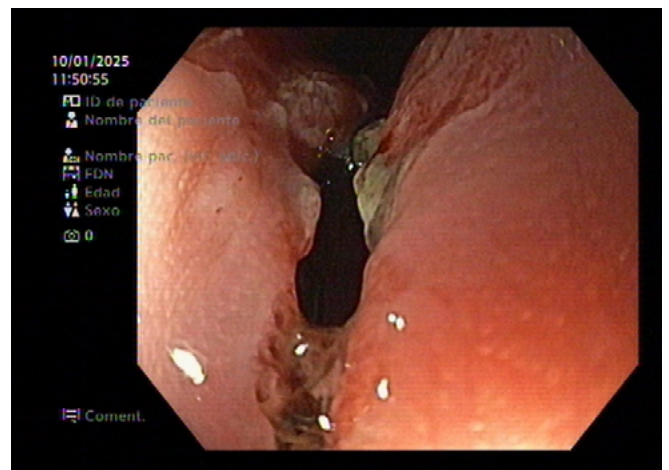


Figura 2. Endoscopia digestiva alta que muestra un desgarro mucoso profundo de aproximadamente 15 mm en la unión gastroesofágica.

Una tomografía computarizada torácica con contraste confirmó la lesión y descartó complicaciones mediastínicas. Durante su evolución, el paciente permaneció estable, con buena tolerancia progresiva a la dieta, refiriendo únicamente odinofagia leve relacionada con el procedimiento.

Discusión

El síndrome de Boerhaave constituye una urgencia digestiva cuyo pronóstico depende en gran medida de un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado. Aunque la cirugía urgente continúa siendo el tratamiento de referencia, se asocia a elevada morbimortalidad por lo que en pacientes con lesiones contenidas y en ausencia de sepsis, el tratamiento endoscópico se plantea como una alternativa válida.

Los sistemas Ovesco permiten el cierre de perforaciones gastrointestinales, mediante clips de mayor fuerza de compresión y capacidad de abarcar mayor volumen tisular en comparación con los endoclips convencionales. Diversas series y casos clínicos han mostrado altas tasas de éxito en perforaciones esofágicas recientes, reduciendo la necesidad de cirugía y mejorando el pronóstico.

En nuestro caso, la utilización del sistema Ovesco permitió un manejo mínimamente invasivo, seguro y eficaz, con resolución del cuadro y evolución clínica favorable. Este abordaje resalta la importancia de la endoscopia terapéutica en la práctica clínica actual, ofreciendo nuevas opciones en el manejo de patologías tradicionalmente quirúrgicas.

CP-020. PERFORACIÓN COLÓNICA TRAS RESECCIÓN UNDERWATER RESUELTA ENDOSCÓPICAMENTE.

Muñoz Domínguez S, Mata Perdigón FJ, Osorio Marruecos M, Otero López-Cubero S

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

Introducción

La resección endoscópica por inmersión en agua o técnica underwater se ha consolidado como una alternativa eficaz frente a la mucosectomía convencional en situaciones donde esta resulta limitada. La técnica consiste en llenar la luz colónica con agua y resecar la lesión mediante asa, en uno o varios fragmentos, sin necesidad de inyección submucosa. Estudios multicéntricos han demostrado su seguridad, alta tasa de éxito y baja incidencia de complicaciones, lo que la convierte en una opción terapéutica prometedora en lesiones colónicas desafiantes.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 62 años al que se le realizó una colonoscopia de cribado por alto riesgo observándose una lesión no polipoidea (Paris 0-Is+Iib; LST-GM) de 20 mm en ciego próxima a la fosa apendicular sin comprometerla y sin signos de infiltración (**Figuras 1 y 2**). Se decidió realizar resección underwater tras marcaje circunferencial de la lesión observándose tras la resección una perforación completa (**Figura 3**) procediéndose en el momento al cierre con cinco endoclips (**Figura 4**). El paciente quedó ingresado iniciándose antibioterapia, pero comenzando con dolor y fiebre a las 24 horas de la colonoscopia por lo que se realizó TAC de abdomen que informaba de múltiples burbujas de neumoperitoneo y algunas de neumoretroperitoneo derecho (**Figura 5**). Se realizó laparotomía exploradora sin observarse líquido libre ni signos de peritonitis y confirmándose la integridad cecal mediante prueba neumática de estanqueidad negativa, completándose la laparotomía con apendicectomía. El paciente evolucionó favorablemente con manejo antibiótico siendo dado de alta. La anatomía patológica de la lesión se informó como adenoma tubular con displasia de bajo grado.

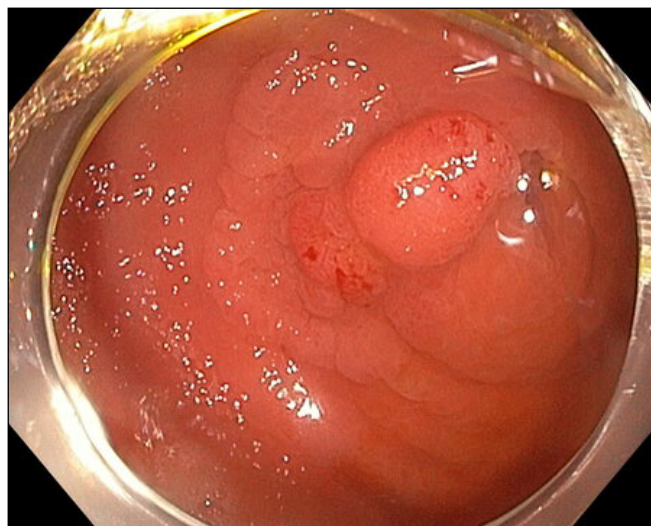


Figura 1. Lesión no polipoidea en ciego (luz blanca).

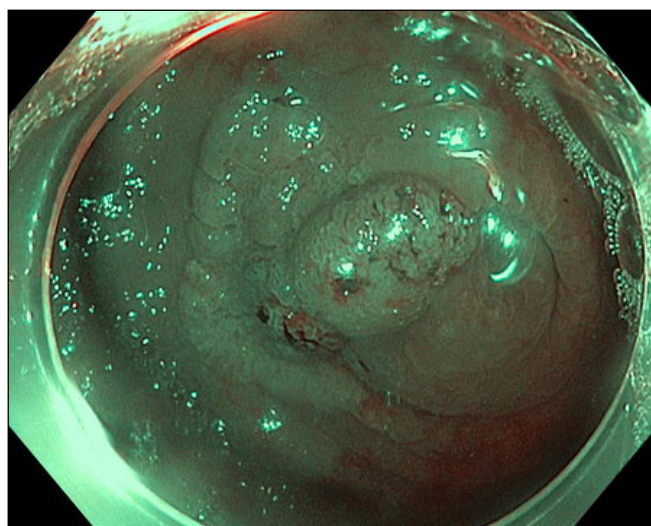


Figura 2. Lesión descrita, vista en cromoendoscopia.

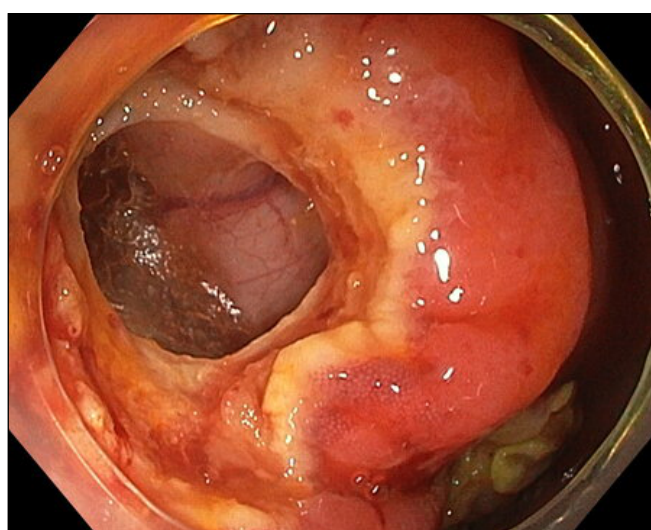


Figura 3. Perforación completa tras resección.

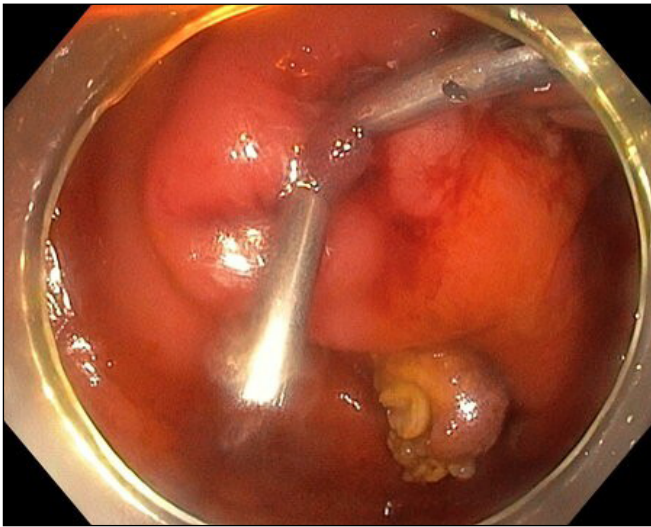


Figura 4. Cierre de la perforación con colocación de endoclips.

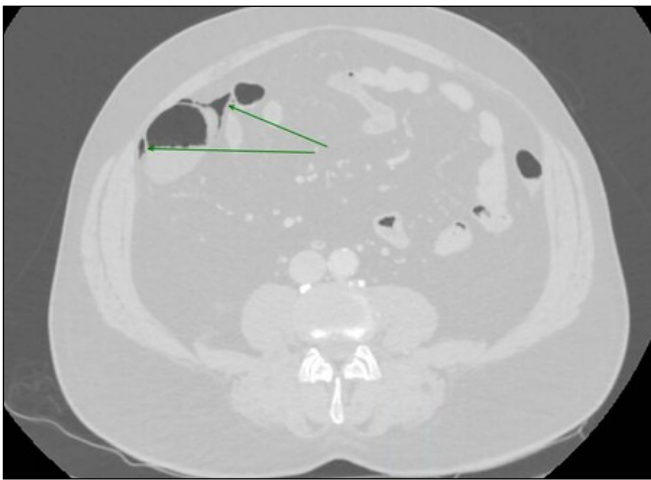


Figura 5. Signos de neumoperitoneo relacionados con la perforación.

Discusión

La mucosectomía underwater representa una herramienta eficaz en la resección de lesiones colónicas complejas como aquellas con escasa elevación tras inyección submucosa, con presencia de fibrosis o en localizaciones de difícil acceso, como la válvula ileocecal o la región apendicular. Se ha demostrado que presenta tasas menores de resección incompleta y de recurrencia frente a la resección convencional. Sin embargo, no se han encontrado diferencias entre las tasas de resección en bloque, sangrado diferido, perforación o síndrome postpolipectomía. En el caso presentado se demuestra la importancia de reconocer las complicaciones inherentes a las técnicas de resección, así como la capacidad de resolución vía endoscópica de las mismas garantizando la seguridad del procedimiento.

CP-021. IMPACTACIÓN ALIMENTARIA TRAS ESOFAGOCOLOPLASTIA: DESAFÍO ENDOSCÓPICO EN EL MANEJO.

Fernández Mascuñano M, López Muñoz M, Rodríguez-Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La esofagocoloplastia es una técnica quirúrgica utilizada en pacientes con lesiones esofágicas graves, como las secundarias a ingesta cáustica. Aunque restablece la continuidad del tubo digestivo, puede generar complicaciones a largo plazo. La impactación alimentaria, aunque infrecuente, puede representar una urgencia digestiva desafiante.

Caso clínico

Varón de 48 años con antecedente de esofagocoloplastia tras ingesta accidental cáustica en la infancia con disfagia crónica. En 2024 se realizó gastroscopia con estenosis anastomótica que permitía el paso del gastroscopio (**Figura 1**). Acude a Urgencias por episodio de impactación alimentaria que localiza proximalmente. La gastroscopia evidenció bolo cárnico impactado inmediatamente tras el seno piriforme en una acodadura coincidente con la anastomosis (**Figura 2**). Ante la imposibilidad de extracción tras múltiples intentos, se administra soda carbonatada y se programó un segundo intento bajo anestesia general. Se realizó bajo fluoroscopia y tras el paso de guía y contraste que aseguraban el correcto posicionamiento para evitar complicaciones (**Figura 3**) se consiguió la fragmentación del bolo y su paso a la plastia colónica (**Figura 4**) con movimientos de rotación de catéter de colangio sobre guía, asa e intentos de captura del bolo con cesta. El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta sin incidencias.



Figura 1. Estenosis de la anastomosis que permitía el paso del gastroscopio.



Figura 2. Bolo cárnico impactado inmediatamente tras sobrepasar el seno piriforme.

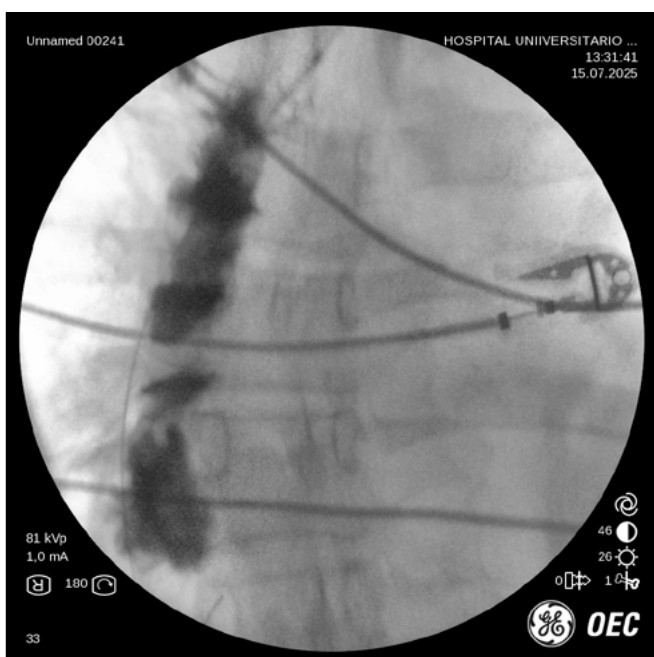


Figura 3. Imagen de fluoroscopia que muestra el paso de guía y contraste que aseguraban el correcto posicionamiento para evitar complicaciones.



Figura 4. Paso del bolo a la plastia colónica.

Discusión

Presentamos el caso de una impactación alimentaria en una zona compleja tras una esofagocoloplastia. Las alteraciones anatómicas propias de este tipo de reconstrucciones pueden dificultar el manejo endoscópico habitual. En nuestro caso el uso complementario de soda carbonatada, junto con guía, contraste y fragmentación bajo control fluoroscópico, permitió una resolución efectiva y segura.

CP-022. LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES GÁSTRICO SOBRE MALT COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y SÍNDROME RS3PE PARANEOPLÁSICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lobo Lucena B¹, Fernández Mascuñano M¹, Alfonso Rosa CM², Castro Márquez C¹, Rodríguez Téllez M¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²UNIDAD ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los linfomas gástricos constituyen una entidad poco frecuente dentro de la patología digestiva, representando menos del 5 % de los tumores gástricos. Su diagnóstico suele ser un reto clínico, ya que la sintomatología es inespecífica y la presentación endoscópica puede simular otras lesiones neoplásicas o inflamatorias. La correcta interpretación de las biopsias y la integración de los hallazgos clínicos, radiológicos e inmunohistoquímicos resultan esenciales para alcanzar un diagnóstico certero y plantear el tratamiento más adecuado.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 79 años, sin antecedentes médicos de interés, que acudió al servicio de Urgencias por cuadro de melenas y hematemesis de 48 horas de evolución. A la exploración inicial se objetivó anemia sintomática, que motivó la realización de una gastroscopia urgente. El estudio endoscópico mostró una lesión ulcerada de aspecto neoplásico en la región antipilórica que producía reducción del calibre pilórico (**Figura 1**), procediéndose a la toma de biopsias.

El estudio de extensión inicial descartó enfermedad a distancia. Sin embargo, las primeras biopsias resultaron no concluyentes, lo que obligó a realizar una segunda gastroscopia con nuevas muestras, que finalmente confirmaron el diagnóstico de linfoma B difuso de célula grande (LBDCG) desarrollado sobre linfoma MALT (CD45+, CD20+) con detección de infección por *Helicobacter pylori* (**Figuras 2 y 3**).

Durante la hospitalización, el paciente presentó además un cuadro de poliartritis simétrica seronegativa e incapacitante, acompañado de edemas en extremidades (**Figura 4**). Fue valorado conjuntamente por Reumatología, estableciéndose el diagnóstico de síndrome RS3PE (Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema), considerado una



Figura 1. Lesión ulcerada de aspecto neoplásico en la región antroplórica.

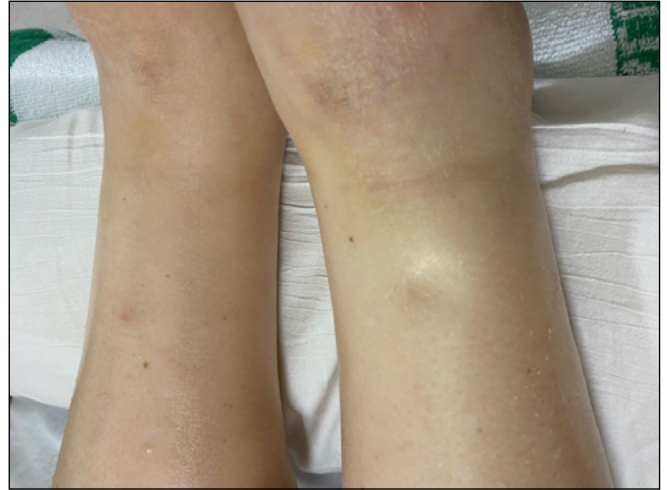


Figura 4. Edema de MMII.

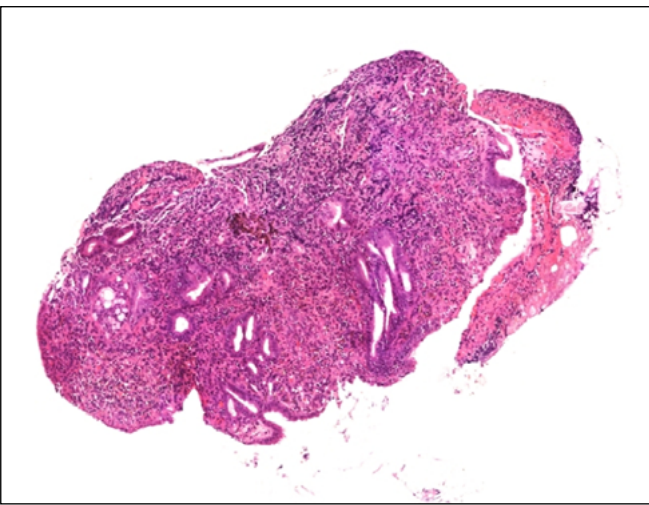


Figura 2. Biopsias compatibles con linfoma B difuso de célula grande (LBDCG) desarrollado sobre MALT (CD45 +, CD20 +).

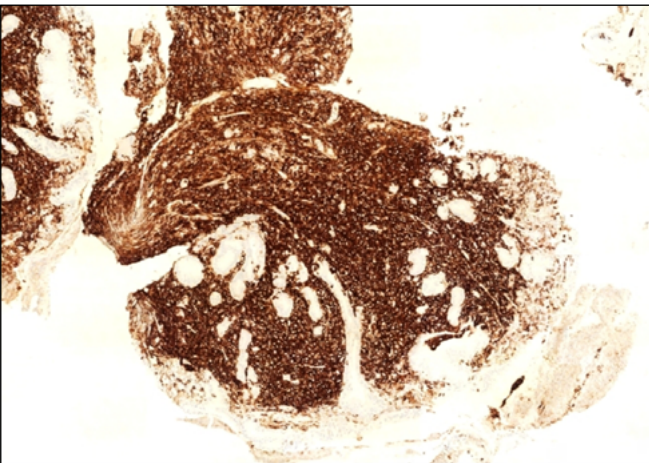


Figura 3. Biopsias compatibles con linfoma B difuso de célula grande (LBDCG) desarrollado sobre MALT (CD45 +, CD20 +).

manifestación paraneoplásica. La evolución clínica fue favorable tras el inicio de tratamiento con corticoides.

Tras el alta hospitalaria, el paciente inició seguimiento por

Hematología. Se llevó a cabo la erradicación de *H. pylori* y se comenzó tratamiento con esquema R-CHOP, encontrándose actualmente en control evolutivo.

Discusión

Este caso pone de manifiesto la evolución de un linfoma MALT gástrico hacia LBDCG, transformación descrita en un 5–10 % de los pacientes y que supone un cambio sustancial en el manejo terapéutico. Asimismo, resalta la asociación con el síndrome RS3PE como manifestación paraneoplásica poco habitual, lo que refuerza la importancia de una visión clínica integral. La sospecha diagnóstica precoz, la adecuada toma de biopsias y el abordaje multidisciplinar fueron determinantes para el diagnóstico y tratamiento óptimo de este paciente.

CP-023. GASTRITIS GRAVE Y COLITIS ASOCIADA, AMBAS INDUCIDAS POR PEMBROLIZUMAB

Calderón Chamizo M, Gómez Delgado E, Ternero Fonseca J, Rodríguez Delgado C

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

Introducción

La presencia simultánea de gastritis grave y colitis inducidas por Pembrolizumab con expresión histológica de PD-L1 como efecto adverso, está escasamente descrito en la literatura, requiriéndose para su diagnóstico alta sospecha clínica, confirmación histológica e inmunohistoquímica compatible.

Caso clínico

Paciente de 46 años en seguimiento por Oncología Médica tras ser diagnosticada en 2014 de un melanoma en la región deltoidea derecha, con recaída metastásica en noviembre de 2023 e iniciándose tratamiento con Pembrolizumab como

primera línea, con respuesta completa.

Meses más tarde, es valorada en Aparato Digestivo por aumento del número de deposiciones, heces sin productos patológicos, sin dolor abdominal, fiebre ni otra sintomatología digestiva. Se realiza colonoscopia describiéndose una mucosa colónica levemente eritematosa y congestiva, con friabilidad al roce, en probable relación con pancolitis ulcerosa leve, iniciándose, a la espera de confirmación histológica, Mesalazina oral 3 gr/24h.

Posteriormente, la paciente ingresa por clínica de hematemesis con leve anemia, sin repercusión hemodinámica, además de clínica nauseosa que limita la ingesta. Se realiza gastroscopia que describe una gastritis erosiva antral severa (Figuras 1 y 2), contemplándose dentro del diagnóstico diferencial tanto su etiología farmacológica, en relación con la mesalazina por su relación temporal con el inicio del cuadro, como inmunomediada, dado los antecedentes de la paciente.

Tras obtener resultados histológicos e inmunohistoquímica, se descarta la infección por *Helicobacter Pylori* y se evidencia la expresión de PD-L1 en un 20% en las biopsias gástricas tomadas, proporcionándonos el diagnóstico definitivo de gastritis inmunomediada. A posteriori, se revisan las biopsias colónicas tomadas mediante colonoscopia, estando presente también la expresión de PD-L1.

Se suspende Pembrolizumab, pautándose corticoides a dosis de 0.5mg/kg/día, presentando buena evolución clínico-analítica, siendo dada de alta con pauta descendente, permaneciendo asintomática y pendiente de decidir por su oncólogo la reexposición a dicha inmunoterapia o cambio de tratamiento.

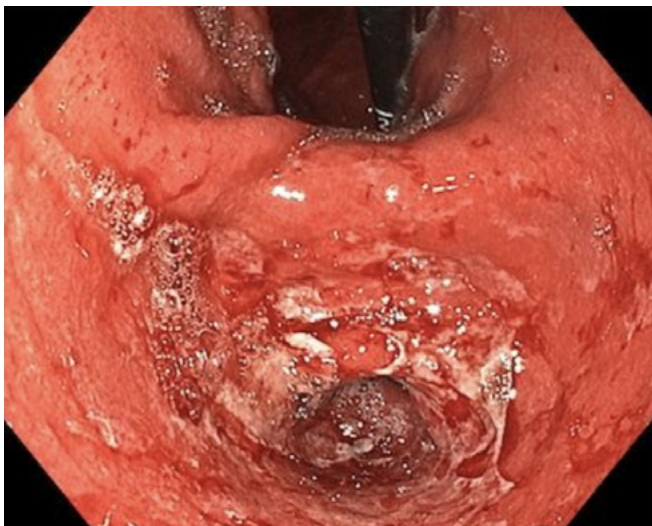


Figura 1. Imagen endoscópica en retroversión de antro gástrico.



Figura 2. Gastritis erosiva antral severa objetivada en endoscopia oral.

Discusión

El uso de inhibidores de los puntos de control inmunitario tiene cada vez más cabida en procesos oncológicos, extendiéndose su uso y no estando exentos de efectos secundarios, también a nivel gastrointestinal, tanto con afectación alta como baja, siendo de curso leve y raros los casos graves y la forma de presentación simultánea.

A nivel colónico, comparte características con la enfermedad inflamatoria crónica intestinal, reportándose hallazgos similares en imágenes endoscópicas, así como el segmento afecto, pudiendo estar infradiagnosticada.

Dicha toxicidad va a tener buena respuesta a la corticoterapia, sin necesidad en la mayoría de los casos, de terapias avanzadas como Infiximab o Vedolizumab, útiles en casos refractarios.

CP-024. UNA CAUSA INFRECUENTE DE GASTROPATÍA HIPERTRÓFICA: ENFERMEDAD DE MÉNÉTRIER.

Ordóñez López MÁ, Barranco Castro D, Maldonado Pérez MB, Romero Castro R

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La enfermedad de Ménétrier es una gastropatía hipertrófica infrecuente, caracterizada por engrosamiento de pliegues gástricos y pérdida de proteínas. Su presentación clínica es variable y poco específica, lo que dificulta el diagnóstico. Presentamos el caso de una paciente de edad avanzada diagnosticada de enfermedad de Ménétrier tras estudio clínico, endoscópico e histológico.

Caso clínico

Mujer de 82 años, con antecedentes de hipertensión, poliartrosis y deterioro cognitivo leve, en tratamiento con inhibidores de bomba de protones y psicofármacos. Consultó por hiporexia, diarrea y pérdida ponderal progresiva de un mes. La exploración física no mostró hallazgos relevantes. La analítica evidenció una insuficiencia renal aguda leve, hipocalcemia e hipomagnesemia graves. Fue ingresada en Digestivo para estudio. Durante la hospitalización la diarrea cedió con reposición hidroelectrolítica. El TC abdominal (Figuras 1 y 2) evidenció engrosamiento difuso de la pared gástrica y circulación colateral sugestiva de hipertensión portal secundaria a dicha distensión. La gastroscopia reveló mucosa congestiva con pliegues engrosados (Figura 3), confirmándose en ecoendoscopia engrosamiento mucoso de hasta 22.8 mm (Figura 4). Las biopsias mostraron hiperplasia glandular fúndica compatible con enfermedad de Ménétrier. La paciente evolucionó favorablemente, pudiendo ser dada de alta tras estabilización clínica y corrección metabólica, con seguimiento ambulatorio programado.



Figura 1. TC abdominopélvico con contraste: distensión gástrica con signos de hipertensión portal secundaria.



Figura 2. TC abdominopélvico con contraste: distensión gástrica con signos de hipertensión portal secundaria.

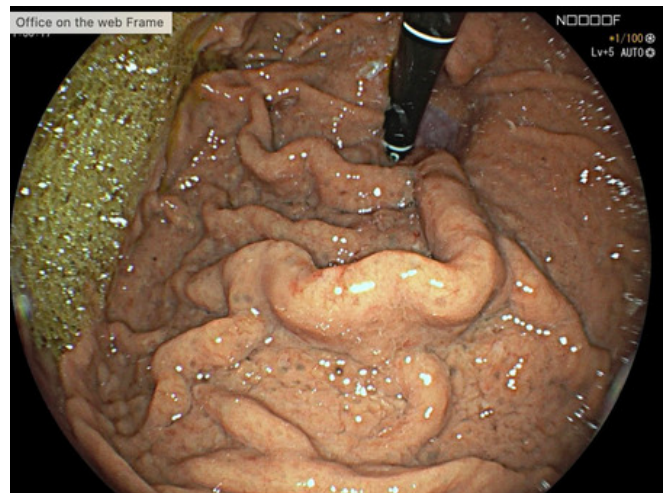


Figura 3. Gastroscopia: mucosa congestiva con pliegues engrosados a nivel fúndico y algunos restos de bilis.

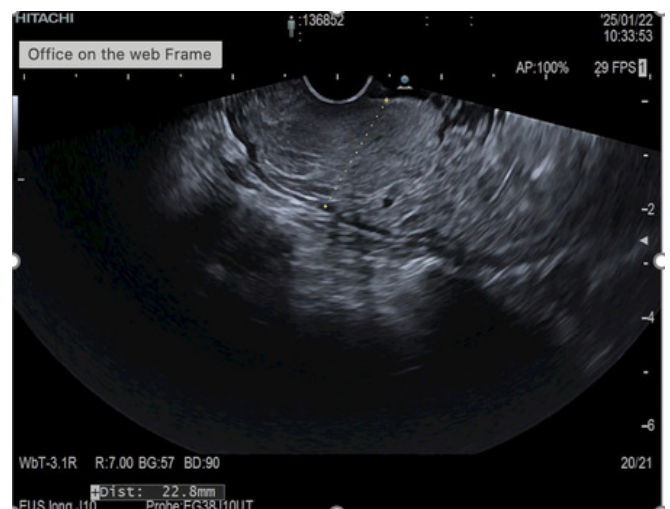


Figura 4. Ecoendoscopia: engrosamiento de la capa mucosa de hasta 22.8 mm.

Discusión

La enfermedad de Ménétrier es rara, afecta principalmente a varones entre 30 y 60 años o a niños menores de 6 años, por lo que su aparición en mujeres de edad avanzada resulta excepcional. El cuadro clínico suele incluir epigastralgia, vómitos, diarrea, pérdida ponderal y, en casos severos con hipoproteinemias por pérdidas, incluso edemas generalizados. Su etiología no está bien definida, aunque se han implicado factores infecciosos (*Helicobacter pylori*, citomegalovirus), autoinmunes y genéticos. El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos endoscópicos, ecoendoscópicos e histológicos, siendo la macrobiopsia indispensable para confirmar la hiperplasia foveolar con atrofia glandular. No existe un tratamiento estandarizado: se

han empleado inhibidores de la secreción gástrica, octreótido y anticuerpos monoclonales como cetuximab, reservando la gastrectomía para casos graves o refractarios. Se asocia a un riesgo incrementado de adenocarcinoma gástrico (10–15%), lo que justifica un seguimiento endoscópico estrecho. Nuestro caso resalta la necesidad de un abordaje multidisciplinar ante esta entidad infrecuente y de diagnóstico complejo.

CP-025. ESOFAGITIS DISECANTE POR INGESTA DE GLIFOSATO

Fernández García R, Lecuona Muñoz M, Canales Fernández J, Rojo Avilés P, Redondo Cerezo E, Fernández Cano MDC

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

Introducción

La ingesta de cáusticos (fundamentalmente productos de limpieza o relacionados con la actividad laboral) constituye una urgencia frecuente en Gastroenterología, especialmente en la edad adulta en el contexto de intentos autolíticos. El glifosato es un herbicida que se asocia con esofagitis caustica leve sin necrosis ni perforación, y cuya principal complicación es la reacción inflamatoria sistémica con fracaso multiorgánico. La esofagitis disecante superficial es una rara entidad caracterizada por el desprendimiento de placas de mucosa superficial que aparece en relación con enfermedades sistémicas (sobre todo penfigoide ampolloso) o el uso de fármacos como los AINES o el Apixaban; sin embargo, no se ha descrito su relación con el glifosato.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 67 años sin antecedentes que consulta tras la ingesta, con intención autolítica, de 200 cc de herbicida industrial que contiene glifosato. Análíticamente destaca láctico 3,4 mmol/L y 13.520 leucocitos/ μ L. El paciente se encuentra subjetivamente asintomático en Urgencias y se realiza gastroscopia para descartar esofagitis caustica. En esta exploración se identifican desde tercio esofágico proximal áreas de mucosa blanquecina descamada de forma superficial, que se desprende con el lavado dejando ver mucosa subyacente de aspecto normal sin erosiones, eritema ni necrosis, siendo el diagnóstico endoscópico de esofagitis disecante superficial (Figura 1). El paciente continuó estudio digestivo ambulatorio, sin incidencias durante el seguimiento y con recuperación completa.

Discusión

La relación entre el glifosato y la esofagitis disecante no había sido descrita previamente, siendo esta imagen muy característica de la misma y de gran utilidad para el diagnóstico óptico. Ante una descamación en placas de la mucosa esofágica como la previamente descrita debemos descartar esta entidad, cuyo manejo incluye la retirada del factor precipitante e inhibidores de la bomba de protones.



Figura 1. En la figura 1 se objetivan dos imágenes endoscópicas que reflejan la afectación esofágica por el glifosato.

CP-026. COLONOSCOPIA URGENTE SIN PREPARACIÓN COMO ALTERNATIVA EFICAZ EN HEMORRAGIA DIVERTICULAR INESTABLE

Morales Prado Á1, García Martínez A2, Mateos Millán D¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

La hemorragia digestiva baja es un motivo de consulta urgente relativamente frecuente, especialmente en pacientes de edad avanzada. Su etiología es variada, pero la diverticulosis colónica constituye la causa más habitual, responsable de hasta un tercio o incluso la mitad de los casos en las series occidentales. En algunos pacientes puede debutar con sangrado abundante y llegar a comprometer la estabilidad hemodinámica.

El diagnóstico y el tratamiento requieren una actuación rápida y coordinada. En caso de inestabilidad hemodinámica destacan las terapias angiográficas como técnica de elección. Sin embargo, la realidad asistencial obliga en ocasiones a adaptar la estrategia en función de la situación clínica y de los recursos disponibles.

Caso clínico

Varón de 89 años que consulta por sangrado rectal súbito durante la madrugada, con emisión de coágulos y sin antecedentes similares. Tras levantarse de la cama presenta mareo y cuadro presincopeal, sin pérdida de conocimiento ni dolor abdominal.

En Servicio de Urgencias se objetiva hemorragia digestiva baja persistente con inestabilidad hemodinámica, por lo que se realiza angio-TC urgente, que muestra extravasación de contraste en colon derecho, compatible con sangrado activo procedente de área diverticular.

Ante la ausencia de Radiología Intervencionista disponible en un área <100km y la situación clínica del paciente, se decide colonoscopia urgente sin preparación anterógrada (facilitada por el propio efecto catártico del propio sangrado). Se identifican

múltiples divertículos en colon derecho, uno de ellos con signos de sangrado reciente. Se aplica tratamiento endoscópico combinado con inyección de adrenalina diluida y colocación de hemoclips, logrando la hemostasia inmediata.

El paciente evoluciona de forma favorable, sin nuevos episodios de sangrado y con estabilidad clínica mantenida.

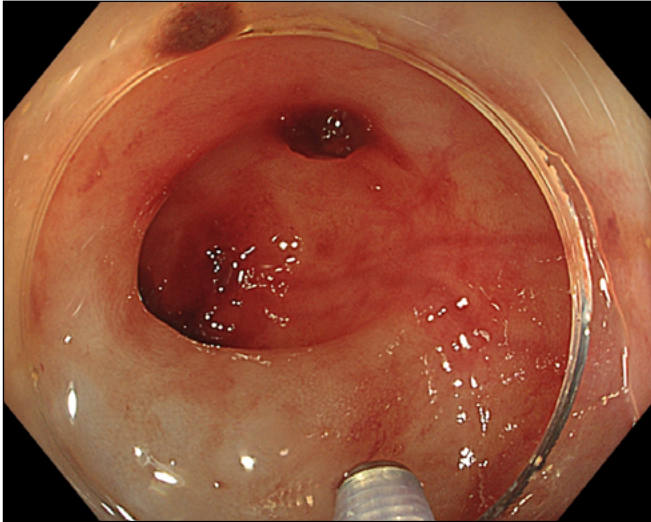


Figura 1. Imagen endoscópica de divertículo sospechoso de origen. Capuchón para ayuda de localización.

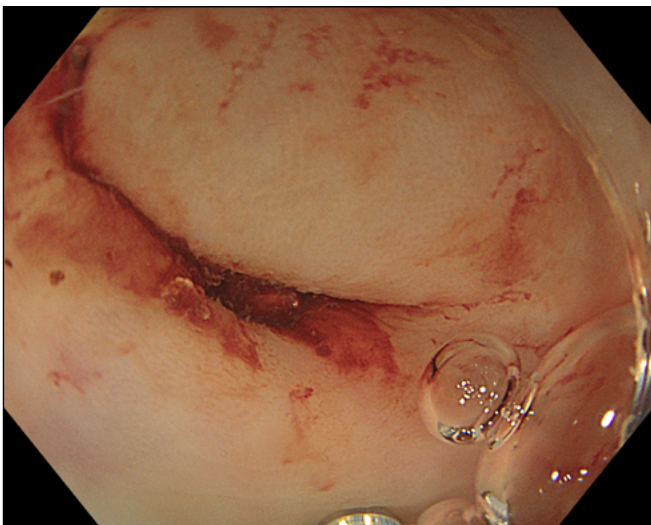


Figura 2. Divertículo tras inyección periférica de adrenalina 1:10.000

Discusión

La hemorragia diverticular es la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja en pacientes adultos. Autolimitada en la mayoría de los casos, en algunos puede ser masivo con repercusión clínica importante.

El angio-TC es una herramienta fundamental para confirmar la presencia de sangrado activo y localizar su origen. El tratamiento de elección suele ser la embolización transarterial. Sin embargo, en contextos de inestabilidad hemodinámica y recursos limitados,

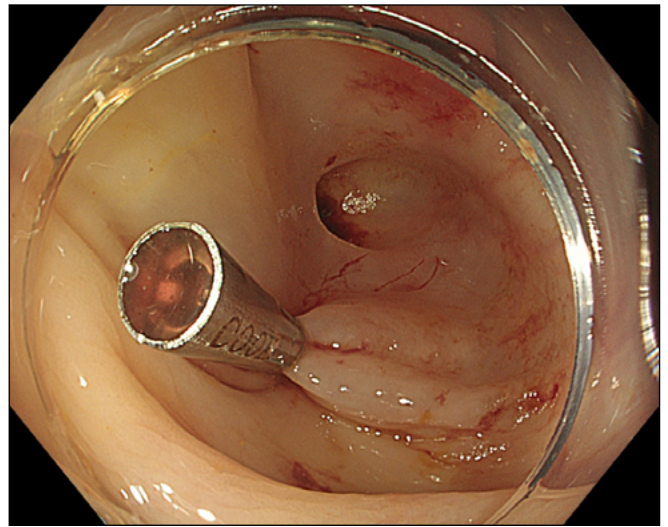


Figura 3. Divertículo tras colocación de hemoclips.



Figura 4. Imagen de TAC previo a la administración de contraste.



Figura 5. Imagen de TAC previo durante la fase arterial, apreciando extravasación de contraste.



Figura 6. Imagen de TAC previo durante la fase venosa, apreciando aumento de la extravasación de contraste.

la colonoscopia urgente puede constituir una alternativa válida.

La limpieza intestinal que produjo la propia hemorragia permitió realizar una colonoscopia en condiciones aceptables y aplicar un tratamiento combinado (adrenalina y hemoclips) con éxito. La evolución fue favorable, lo que subraya la importancia de adaptar el manejo a la situación clínica y a los medios disponibles, priorizando siempre la seguridad y el beneficio del paciente.

CP-027. LINFOMA FOLICULAR PRIMARIO DUODENAL, UNA ENTIDAD INFRECIENTE

López Ocaña A, Pretel Lara C, Ortega Alonso A

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

Introducción

El linfoma folicular constituye una de las variantes más frecuentes de los linfomas no Hodgkin. Sin embargo, la afectación primaria gastroduodenal es rara. El curso asintomático o paucisintomático de esta entidad supone una mayor dificultad para su diagnóstico precoz.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón, de 55 años, con ex hábito enólico moderado y HTA como antecedentes de interés. Por epigastalgia de meses de evolución, se opta por la realización de una endoscopia digestiva alta solicitada desde consultas externas. En la misma, y en segunda porción duodenal, se visualiza una LST-G alargada de unos 15mm (Paris Ila-IIc), con borde mamelonado y centro deprimido, friable al roce del endoscopio y toma de biopsias, no siendo susceptible

de resección endoscópica (**Figura 1**). El estudio histológico concluyó hallazgos compatibles con hiperplasia linfoide con estudio inmunohistoquímico positivo para población linfoide B con positividad para CD20, CD10, bcl6, bcl2, compatible con linfoma no Hodgkin B, subtipo linfoma folicular duodenal. En el estudio de extensión no se evidenció enfermedad a distancia (sí hipercaptación en PET-TC en segunda porción duodenal, **Figura 2**), por lo que, tras presentarse en comité de tumores, se decide tratamiento con rituximab-bendamustina. Dado efectos secundarios hematológicos (neutropenia y linfopenia grado 3) y ante curso indolente del linfoma, se suspende tratamiento. A pesar de no completar ciclos de tratamiento establecidos, se evidencia respuesta completa en PET-TC de control con desaparición de hipercaptación a nivel duodenal (**Figura 3**). Actualmente sin tratamiento activo y en seguimiento por Oncología Médica.

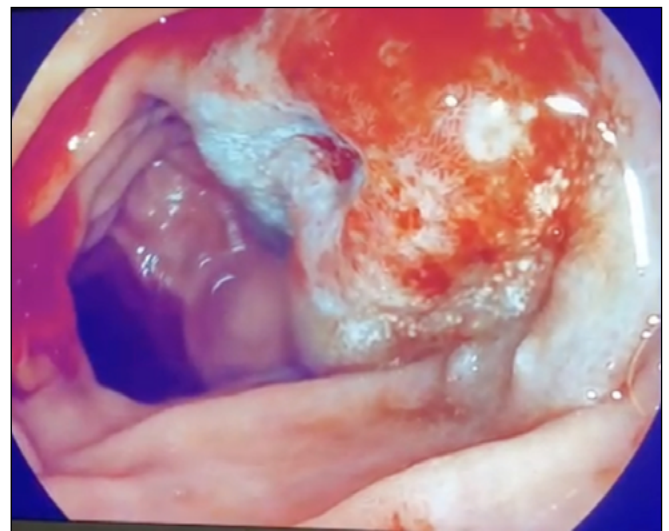


Figura 1. Lesión segunda porción duodenal.

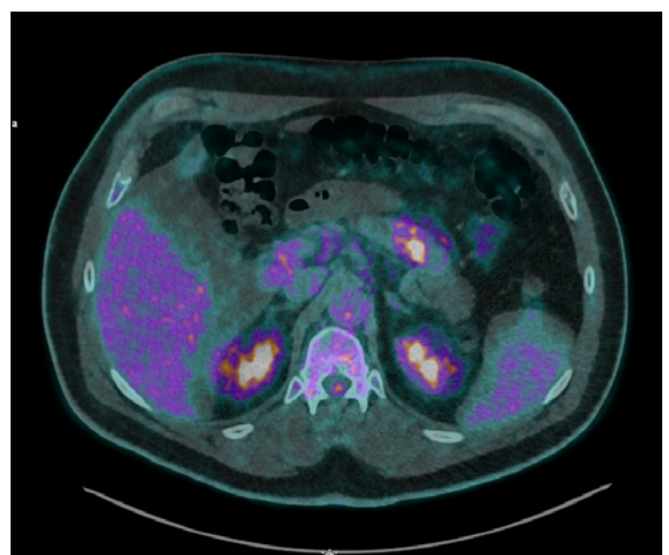


Figura 2. Hipercaptación segunda porción duodenal en PET-TC previo inicio de tratamiento.

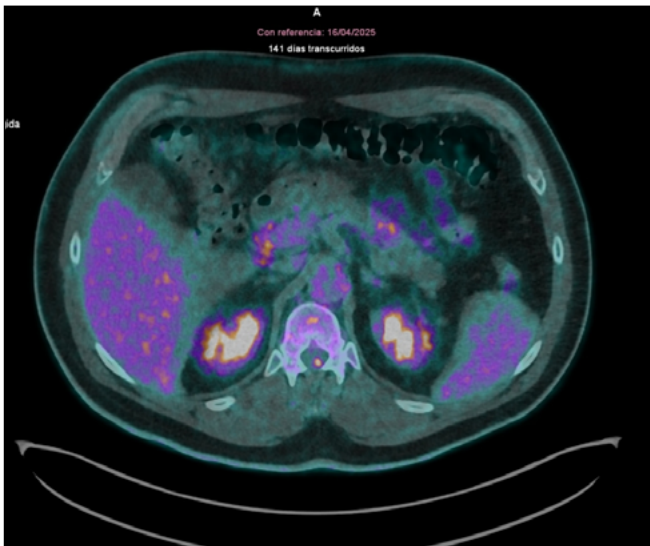


Figura 3. Desaparición hipercaptación segunda porción duodenal tras tratamiento.

Discusión

La detección de este tipo de lesiones, así como la inespecificidad o ausencia de síntomas, supone un reto diagnóstico para el endoscopista. Este tipo de entidades, menos frecuentes en nuestra práctica clínica habitual, deben ponernos en alerta y alentarnos aún más a una minuciosa descripción endoscópica y toma de decisiones, para alcanzar un diagnóstico certero y actuación precoz.

CP-028. HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA COMO DEBUT INFRECUENTE DE PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE

Pleguezuelos Ventura Á, Rodríguez Mateu A, López González J

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es un trastorno autoinmune con trombocitopenia aislada debida a destrucción plaquetaria mediada por autoanticuerpos. En adultos, puede ser primaria o secundaria a enfermedades autoinmunes, neoplasias o fármacos. La mayoría presenta sangrado leve, aunque la hemorragia grave ocurre en torno al 9–10 % de los adultos, mientras que la hemorragia digestiva es mucho menos frecuente. El debut con hemorragia digestiva masiva es excepcional. En estos escenarios la endoscopia urgente aporta valor diagnóstico, aunque rara vez terapéutico.

Caso clínico

Varón de 69 años, hipertenso, que acudió a Urgencias por rectorragia de repetición en 24 h con inestabilidad hemodinámica. La analítica mostró trombocitopenia severa (2.500/ μ L) y anemia aguda en rango transfusional. Se instauró fluidoterapia, transfusión de hemoderivados, pool de plaquetas

e inmunoglobulinas intravenosas, con traslado a UCI. En total precisó varios concentrados de hemáties y dos pools plaquetarios en las primeras horas.

Ante la trombocitopenia aislada y la clínica hemorrágica se estableció el diagnóstico de presunción de PTI complicada con hemorragia digestiva masiva. A petición de UCI se realizó gastroscopia urgente tras transfusión, que mostró mucosa gástrica pálida, compatible con hipoperfusión, asociada a petequias y áreas purpúricas difusas en estómago y duodeno, sin sangrado activo ni dianas hemostáticas. Pese al soporte intensivo e inmunomodulador, el paciente presentó evolución desfavorable con fallecimiento a las 24 horas del ingreso.

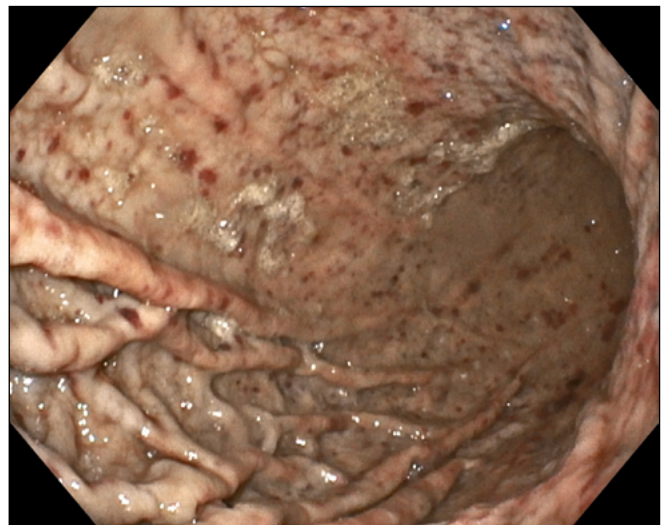


Figura 1. Cuerpo gástrico: mucosa pálida con petequias múltiples.

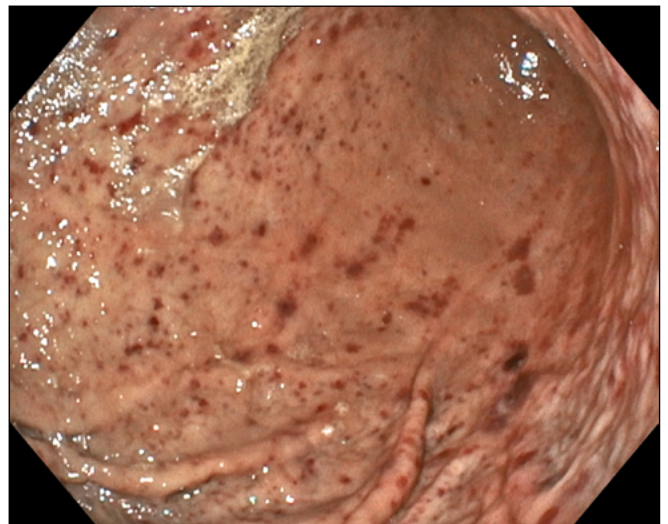


Figura 2. Antro gástrico: púrpura confluyente sin sangrado activo.

Discusión

Se presenta una forma infrecuente de PTI con hemorragia digestiva masiva. El hallazgo endoscópico fue singular: gastroduodenopatía purpúrica difusa sobre un fondo de shock gastropathy (Figuras 1–3), combinación poco descrita por la rareza de realizar endoscopia en trombocitopenias extremas.

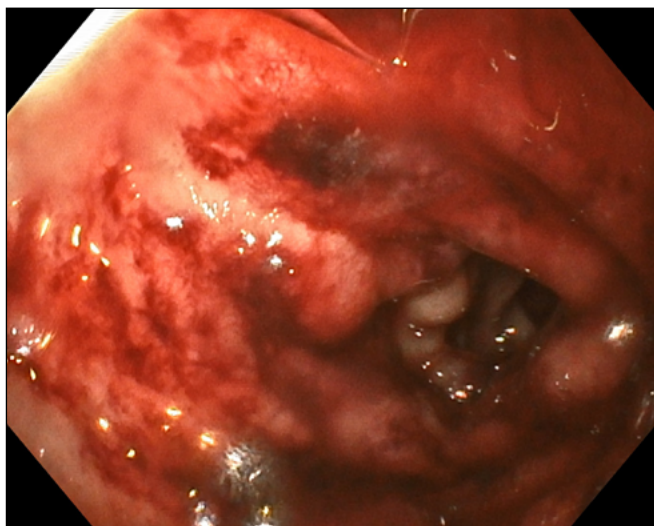


Figura 3. Restos hemáticos en antro prepilórico y bulbo duodenal.

La mucosa blanquecina reflejaba isquemia por bajo gasto y las petequias la extravasación hemorrágica propia de la trombocitopenia.

El diagnóstico diferencial incluyó gastropatía hipertensiva portal, gastropatía isquémica y coagulopatías graves. La trombocitopenia aislada sin datos de microangiopatía orientó hacia PTI y guio el tratamiento inmunomodulador.

La PTI es la causa más frecuente de trombocitopenia adquirida en adultos, pero rara vez debuta con hemorragia digestiva masiva, lo que plantea un desafío para el gastroenterólogo.

El manejo exige abordaje intensivo y multidisciplinar. Aunque rara vez terapéutica, la endoscopia fue esencial para descartar lesiones focales y reconocer un patrón mucoso de gran valor docente para el especialista en Aparato Digestivo.

CP-029. LESIÓN SUBEPITELIAL GÁSTRICA SIMULANDO GIST: TUMOR DE VANEK COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Sánchez Tripiana M, Villegas Pelegrina P, Pleguezuelos Ventura Á, Hallouch Toutouh S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Los tumores subepiteliales del tracto digestivo representan un reto diagnóstico y terapéutico. Entre ellos, los tumores de estroma gastrointestinal (GIST) son los más frecuentes, pero existen otras lesiones benignas, como los pólipos fibroinflamatorios (PFI) o tumor de Vanek, que pueden presentar características similares. Estos tumores son lesiones mesenquimales benignas que se originan en la submucosa, generalmente asintomáticos, aunque pueden manifestarse con síntomas como dolor abdominal, anemia o sangrado. La endoscopia digestiva alta y la ecoendoscopia son herramientas clave en su evaluación,

aunque la confirmación diagnóstica requiere estudio histológico, destacando la importancia del diagnóstico diferencial.

Caso clínico

Varón de 66 años con antecedentes de riesgo cardiovascular y anemia ferropénica en tratamiento con hierro oral, acude a urgencias por debilidad y melenas. La analítica muestra hemoglobina de 8.7 g/dL (previa de 12.2 g/dL). Se realiza endoscopia digestiva alta con hallazgo de una lesión subepitelial ulcerada en estómago, sugestiva de GIST (**Figura 1**). Se completa estudio con ecoendoscopia, mostrando una lesión hipoeoica heterogénea con ulceración central y posible origen submucoso, siendo las biopsias no concluyentes. El estudio de extensión identifica una lesión nodular, heterogénea e hipervascularizada en el antro gástrico de unos 30mm sin evidencia de extensión extramural ni metástasis y se decide realizar una resección quirúrgica en cuña. El análisis anatomopatológico confirma un pólipo fibroide inflamatorio con márgenes libres de tumor (**Figura 2**), indicándose seguimiento.

Discusión

El diagnóstico diferencial de las lesiones subepiteliales gástricas es fundamental debido a las implicaciones terapéuticas. El tumor de Vanek es una lesión benigna que puede simular un GIST en estudios de imagen y endoscópicos. Histológicamente, se caracteriza por una proliferación de células fusiformes con abundantes vasos sanguíneos y un infiltrado inflamatorio rico en eosinófilos. La inmunohistoquímica muestra positividad para CD34 y negatividad para c-kit, diferenciándolo de los GIST.

El tratamiento del PFI es la resección completa, ya sea endoscópica o quirúrgica, dependiendo del tamaño y localización de la lesión. El pronóstico es excelente tras la resección, con bajas tasas de recurrencia. Sin embargo, su rareza y la similitud con otras lesiones subepiteliales pueden llevar a diagnósticos erróneos, lo que resalta la necesidad de una evaluación histopatológica detallada.

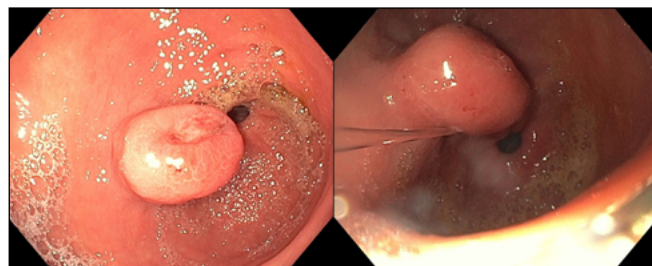


Figura 1. Endoscopia digestiva alta. Lesión subpediculada (0-Isp) de unos 30mm con mucosa de aspecto normal sugerente de lesión subepitelial que presenta área ulcerada central con fondo de fibrina.

Este caso destaca la importancia de considerar el PFI en el diagnóstico diferencial de lesiones subepiteliales gástricas y la necesidad de un enfoque multidisciplinar para su manejo. Además, subraya el papel clave de la endoscopia y la inmunohistoquímica para evitar tratamientos innecesarios en lesiones benignas.

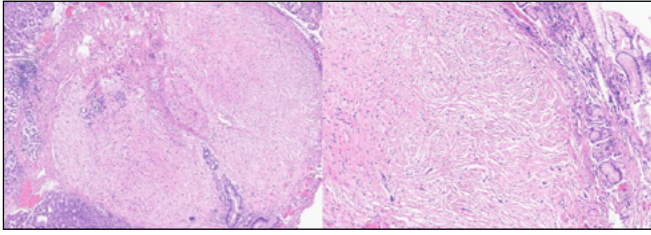


Figura 2. Estudio histológico. Lesión submucosa. Población celular mesenquimal fusiforme blanda con vascularización rica con patrón en "capas de cebolla". Ligero infiltrado linfoplasmocitario e infiltrado rico en eosinófilos. Estudio IHQ: CD34 positivo; ALK y CD117 negativos; ki 67 bajo (< 2%).

CP-030. SÍNDROME DE BOUVERET RESUELTO MEDIANTE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA: ALTERNATIVA SEGURA A LA CIRUGÍA.

Morales Prado Á¹, García Martínez A², Mateos Millán D³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ. ³UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

El síndrome de Bouveret es una causa infrecuente de obstrucción gástrica alta secundaria al paso de un cálculo biliar a través de una fístula bilio-entérica, habitualmente colecisto-duodenal. Aunque se trata de una patología benigna, se asocia a elevada morbimortalidad, principalmente por la necesidad de cirugía urgente en pacientes con comorbilidades. La endoscopia constituye una alternativa menos invasiva que, en casos seleccionados, puede resolver el cuadro y evitar una cirugía mayor.

Caso clínico

Varón con antecedentes de carcinoma epidermoide de cuerda vocal izquierda intervenido, estenosis traqueal benigna tratada mediante cervicotomía, exfumador, enolismo ocasional y obesidad. Independiente, sin tratamiento habitual.

Acude a urgencias por epigastralgia de 4 días, irradiado a hipocondrio derecho, asociando náuseas, vómitos e hiporexia.

A la exploración: abdomen blando, sin peritonismo.

Analítica: hiperbilirrubinemia directa, hipertransaminasemia con patrón colestásico, PCR elevada, sin leucocitosis.

Ecografía y TC abdominal: vesícula colapsada con aire y comunicación con duodeno, litiasis de 2,5 cm en bulbo duodenal y aerobilia, compatibles con fístula colecisto-duodenal y síndrome de Bouveret.

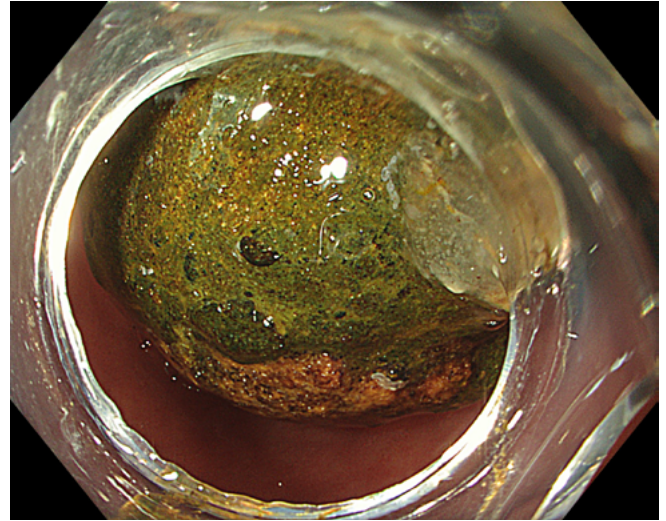


Figura 1. Litiasis en bulbo duodenal.

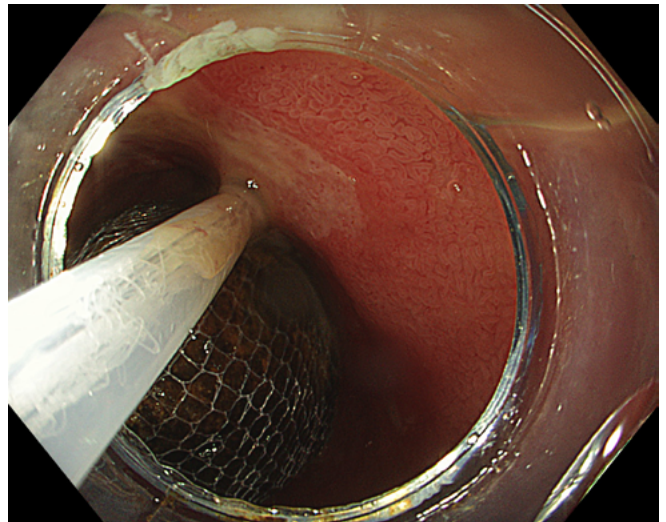


Figura 2. Atrapamiento de litiasis con cesta de Roth.

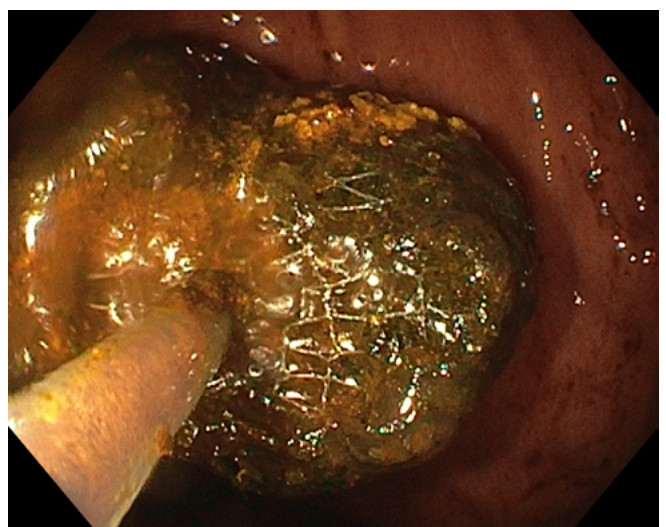


Figura 3. Litiasis con cesta en estómago. Tras sobrepasar píloro la litiasis quedó embebida en la cesta, siendo dificultoso la liberación de la cesta.

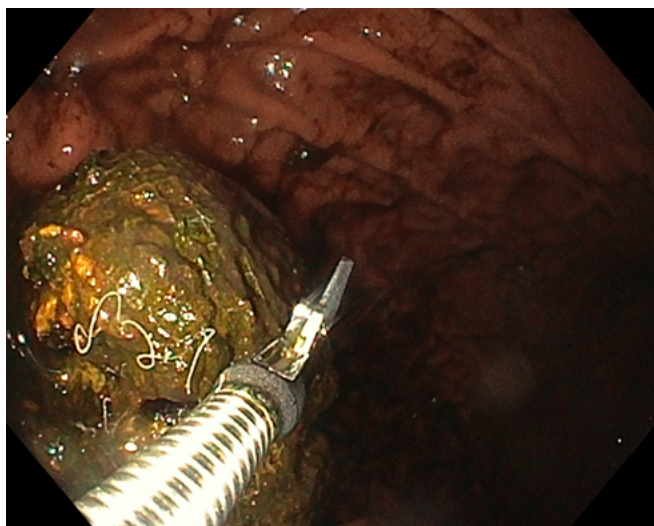


Figura 4. Liberación de la cesta con tijera endoscópica. Para su liberación, traccionamos de la cesta separándola del asa pero quedando la red envolviendo la litiasis limitándonos las maniobras. Se cortó la cesta con tijera endoscópica.

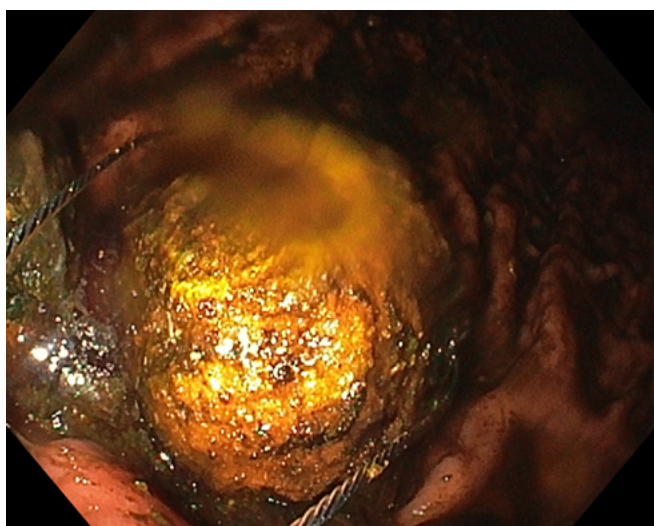


Figura 5. Fraccionando la litiasis. Una vez liberada en cavidad gástrica, fraccionamos la litiasis con asas de polipectomía y pinzas de cuerpos extraños. No disponíamos de litotriptor.

Ante comorbilidades se nos interconsulta y decidimos valoración endoscópica, identificando litiasis de 35–40 mm impactada en bulbo duodenal. La extracción fue compleja por la dificultad de superar el píloro y los esfínteres esofágicos proximal y distal. Tras superar píloro quedó atrapada en cesta de Roth, precisando uso de tijera endoscópica para liberarla de la cesta. Posteriormente, tras fragmentación con diversos accesorios y maniobras cuidadosas, se extrajeron los fragmentos con cesta de Roth sin incidencias.

Como hallazgos identificamos un divertículo duodenal pero sin lograr identificar el orificio fistuloso.

La evolución fue favorable. Se realizó una RMN a posteriori identificando una vía biliar de calibre normal, sin defectos de repleción ni colecciones.

El paciente fue remitido a seguimiento ambulatorio, dado que el cierre de la fístula puede ser espontáneo y no había criterios para cirugía urgente.

Discusión

El síndrome de Bouveret es poco frecuente pero debe considerarse en cuadros de obstrucción gástrica. Su tratamiento clásico es quirúrgico, con elevada morbimortalidad. La endoscopia terapéutica ha emergido como alternativa efectiva en pacientes seleccionados, aunque técnica y físicamente desafiante.

En este caso, la extracción endoscópica permitió resolver la obstrucción de forma segura, evitando cirugía mayor. La complejidad radicó en sobrepasar el píloro y los esfínteres esofágicos proximal y distal con un cálculo grande, lo que requirió fragmentación y maniobras cuidadosas. La colaboración multidisciplinar entre Digestivo y Cirugía permitió un manejo individualizado y menos invasivo, con buena evolución clínica y sin complicaciones inmediatas.

CP-031. SÍNDROME DE BOUVERET; MANEJO ENDOSCÓPICO COMO TERAPIA PUENTE EN PACIENTE CON ALTO RIESGO QUIRÚRGICO.

Rosa Rosal R, Quirós Rivero P, García Carrasco M, Jiménez Ortiz A

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

Introducción

El síndrome de Bouveret es una causa rara de obstrucción gastrointestinal por migración de un gran cálculo biliar a través de una fístula biliodigestiva. Afecta principalmente a pacientes de edad avanzada con múltiples comorbilidades. La endoscopia terapéutica ha emergido como una alternativa mínimamente invasiva que puede ofrecer un abordaje más seguro con alta tasa de éxito.

Caso clínico

Mujer de 77 años con factores de alto riesgo cardiovascular, fibrilación auricular paroxística anticoagulada y Enfermedad de Graves-Basedow, que consulta por epigastralgia persistente, náuseas y vómitos alimentarios.

La tomografía computerizada (TC) abdominal con contraste evidenció litiasis de 2 cm impactada en tercera porción duodenal, con dilatación gástrica y de asas proximales, hallazgos compatibles con íleo biliar secundario a síndrome de Bouveret (**Figura 1**). Se observó además aerobilia, sugiriendo la presencia de fístula colecistoduodenal como probable vía de paso del cálculo.

Dada la contraindicación quirúrgica por alto riesgo operatorio y complejidad técnica, se opta por abordaje endoscópico urgente, visualizando litiasis de 4 cm en segunda porción duodenal

(Figura 2), logrando englobar el cálculo duodenal con asa de diatermia. La extracción directa no fue posible dada la estenosis inflamatoria que presentaba, tampoco se pudo fragmentar con cesta Dormia, por lo que se optó por litotricia electrohidráulica (Figura 3) consiguiendo la fragmentación parcial del cálculo y desimpactación, con migración distal del mismo, más allá del ángulo de Treitz.

Al quinto día de ingreso, la paciente presenta empeoramiento clínico con náuseas persistentes. Se realiza TC que muestra migración del cálculo al íleon proximal con signos incipientes de sufrimiento intestinal. Se realiza finalmente enterotomía laparoscópica para extracción litiásica, con buena evolución postoperatoria y alta precoz.

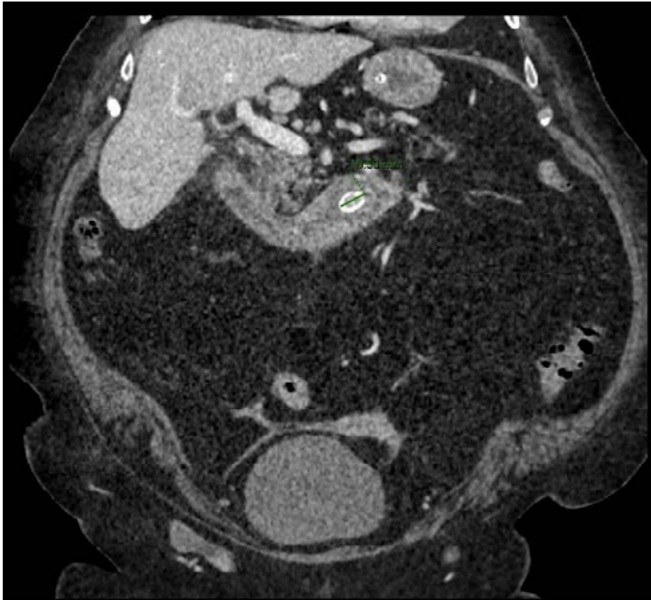


Figura 1. Litiasis de 2 cm impactada en la tercera porción duodenal, con dilatación gástrica y de asas intestinales proximales.

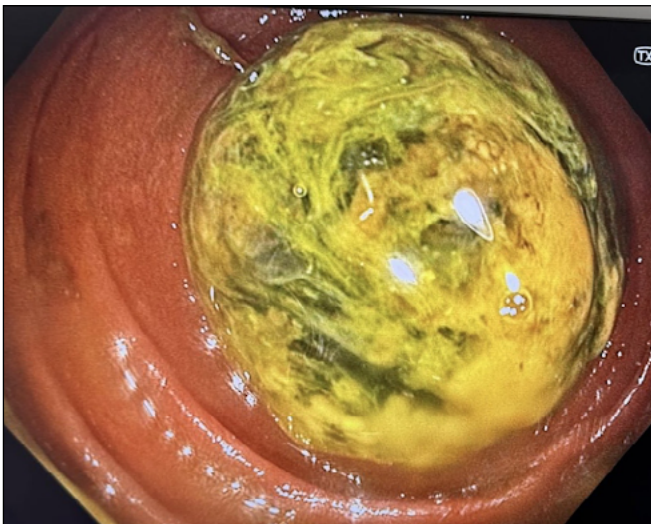


Figura 2. Litiasis de aproximadamente 4 cm en segunda porción duodenal.



Figura 3. Tunelización de litiasis con litotricia electrohidráulica.

Discusión

El síndrome de Bouveret es una causa rara de íleo biliar, su manejo representa un reto por la localización proximal de la litiasis y el estado basal del paciente. Probablemente estemos ante una transición desde las cirugías abiertas tradicionales hacia procedimientos endoscópicos mínimamente invasivos.

La evidencia actual respalda la endoscopia como primera línea de tratamiento en síndrome de Bouveret, reservando cirugía para fallos, falta de recursos o complicaciones. Esta estrategia secuencial evita la alta morbimortalidad quirúrgica secundaria a una duodenotomía y reduce costos asociados a hospitalización prolongada, cuidados intensivos y complicaciones infecciosas o nutricionales. A pesar de todo, la técnica no está exenta de riesgos, como el sangrado o la migración de fragmentos, que pueden desencadenar un íleo distal que requiera intervención quirúrgica posterior, como fue nuestro caso.

CP-032. PROCTITIS INFECCIOSA POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS: CUANDO LA IMAGEN ENDOSCÓPICA SUGIERE PROCTITIS, PERO EL DIAGNÓSTICO ESTÁ EN LA MICROBIOLOGÍA.

Osorio Marruecos M, Camacho Montaña LM, Carnerero Rodríguez JA

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

Introducción

La infección por *Chlamydia trachomatis* es una de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) más común en hombres que mantienen sexo con hombres (HSH). El no uso de preservativo, ser portador de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y las múltiples parejas sexuales son factores de riesgo para esta patología.

El 80 por ciento de estas infecciones cursan sin síntomas. Cuando cursan con síntomas éstos son dolor rectal, tenesmo o secreciones en las heces, pudiendo imitar otras patologías como enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o neoplasias.

Caso clínico

Varón de 29 años, fumador y bebedor de alcohol ocasional. A destacar como antecedente personal VIH en tratamiento. Pareja masculina estable desde hace 5 años.

Es derivado a consulta de Aparato Digestivo por dolor abdominal, estreñimiento y productos patológicos en las heces (sangrado y mucosidad) junto con dolor anal y tenesmo ocasional. A la exploración paciente afebril, con dolor en hipogastrio sin signos de irritación peritoneal. Analíticamente sin alteraciones.

Se solicita colonoscopia visualizándose desde recto hasta los 15 centímetros del margen anal mucosa edematosa, friable, con pérdida de patrón vascular y úlceras dispersas (Figuras 1-3). El estudio histológico de las biopsias tomadas muestra un infiltrado linfoplasmocitario abundante inespecífico y el estudio microbiológico mediante prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) refleja un resultado positivo para *Chlamydia trachomatis* serovariedad L Linfogramuloma venéreo (LGV). Se comienza tratamiento con doxiciclina 100 miligramos cada 12 horas durante 21 días por la variante encontrada. Tras ello, el paciente presenta buena evolución de los síntomas y recibe seguimiento actual por Enfermedades infecciosas.

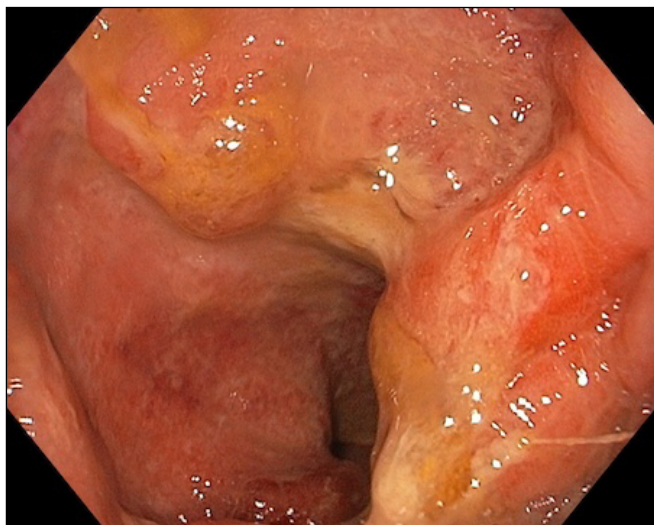


Figura 1. Ulceraciones.

Discusión

Los hallazgos endoscópicos de mucosa friable, edematosa y ulcerada obligan a realizar un diagnóstico diferencial con otras infecciones o patologías como la EII.

En pacientes con factores de riesgo, se debe pensar en etiologías infecciosas ante datos de colitis en una colonoscopia y realizar una adecuada toma de biopsias para estudio anatomopatológico

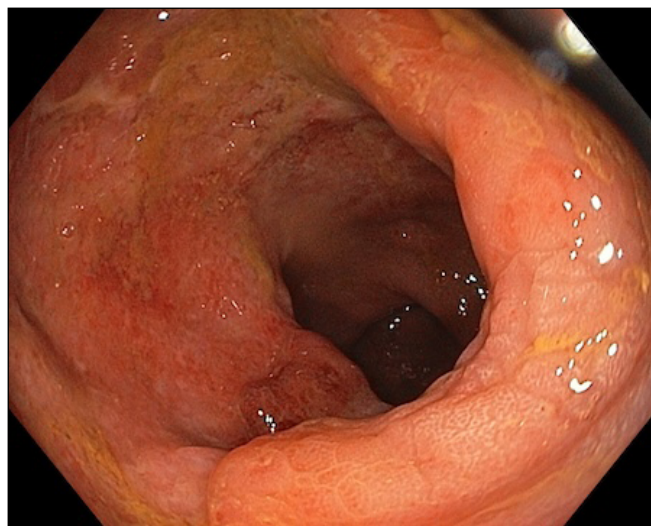


Figura 2. Pérdida de patrón vascular, granularidad.

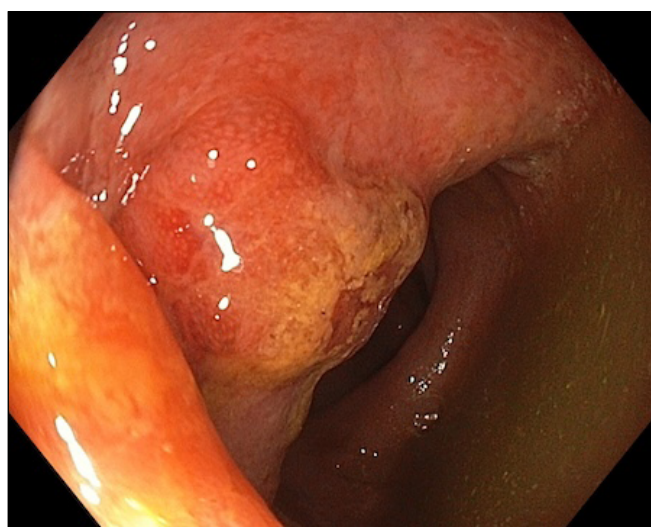


Figura 3. Edematización y ulceración.

y más importante aún para estudio microbiológico, ya que es la clave en el diagnóstico.

El diagnóstico precoz de la infección por *Chlamydia trachomatis* permite frenar el riesgo de complicaciones, como estenosis o úlceras y el curso agresivo de esta entidad.

CP-033. RECTORRAGIA COMO CONSECUENCIA DE MIGRACIÓN RECTAL DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO.

Rosa Rosal R, Monje Casado PG, Cerviño Escudero J, Jiménez Ortiz A

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

Introducción

Los dispositivos intrauterinos (DIU) conforman un método de anticoncepción seguro y efectivo, aunque no están exentos de riesgo. La perforación uterina presenta una tasa estimada de

1,1 a 3,6 por cada 1000 inserciones, siendo una complicación bastante infrecuente. De todas las perforaciones solo un 0.1-0.9% afectan al recto.

Caso clínico

Mujer de 26 años de edad, con antecedente de colocación de dispositivo intrauterino (DIU) de cobre en 2021 sin incidencias. Acude en numerosas ocasiones a su centro de salud y al servicio de urgencia ginecológicas por rectorragia catamenial y dismenorrea de 21 meses de evolución, sin otros síntomas asociados recibiendo tratamiento analgésico con autolimitación intermitente del sangrado.

Ante la ausencia de repercusión hematimétrica y hemodinámica es derivada de a la unidad de coloproctología. Dentro del diagnóstico diferencial se plantea la endometriosis con implantes rectales como causa más plausible del cuadro, por lo que se solicita una RM pélvica para mejor valoración.

La RM pélvica, evidencia una inadecuada posición del DIU, cuyo brazo vertical se localiza en a nivel del fundus uterino en posición transversa y cuyo brazo horizontal aparece penetrando en el miometrio de forma que la rama posterior protruye el contorno uterino y contacta con la pared posterior del recto superior no siendo descartable que penetre ligeramente a través de la pared rectal perforándola (Figura 1).

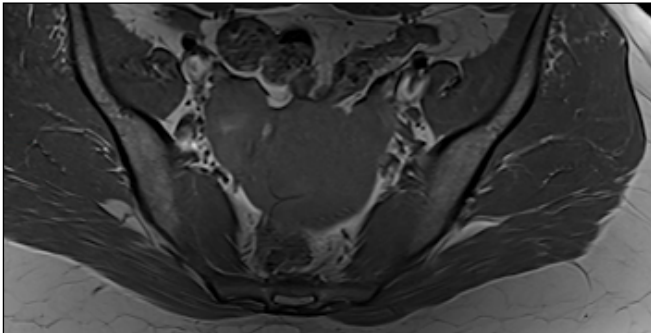


Figura 1. RM pélvica con visualización de DIU penetrando en el miometrio contactando con la pared posterior del recto superior.

Frente a este hallazgo se solicita colonoscopia para catalogar el grado de penetración y confirmación de sospecha de perforación rectal. Durante la colonoscopia se evidencia a los 15 cm del margen anal como asoma material metálico procedente del DIU a través de la pared posterior del recto sin poder ser retirado bajo este procedimiento (Figuras 2 y 3). Se plantea como posible abordaje la retirada del mismo mediante histeroscopia y cierre del defecto rectal con clip ovesco por colonoscopia. Sin embargo, se acaba optando por cierre quirúrgico vía laparoscópica sin incidencias.

Discusión

La perforación rectal por un DIU constituye una complicación excepcional pero grave de este método anticonceptivo. Aunque los DIU son seguros y bien tolerados, su inserción conlleva riesgos poco frecuentes como la migración y perforación uterina. Esta puede ser parcial o completa, y en ocasiones su



Figura 2. DIU a través de la pared posterior del recto en colonoscopia.

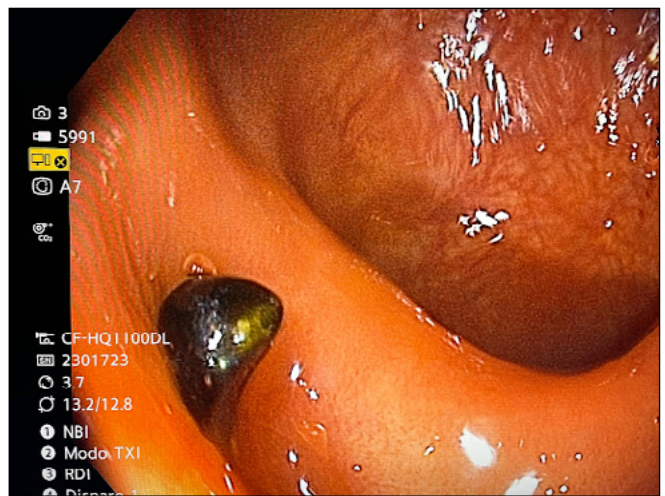


Figura 3. DIU a través de la pared posterior del recto en colonoscopia.

diagnóstico se retrasa más de un año. La afectación intestinal debe sospecharse ante dolor abdominal, fiebre y diarrea en portadoras de DIU, aunque en este caso se presentó como dolor y rectorragia menstrual. El hallazgo de perforación rectal obliga a la retirada inmediata del dispositivo, habitualmente mediante cirugía, como ocurrió en este caso.

CP-034. PRÓTESIS DE ESÓFAGO COMO TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DEL SÍNDROME DE BOERHAAVE

Muñoz Domínguez S, Osorio Marruecos M, Mata Perdígón FJ, Otero López-Cubero S

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

Introducción

El síndrome de Boerhaave es una ruptura completa espontánea de la pared esofágica; una patología grave y potencialmente mortal que se trata de una emergencia médica. Se produce tras una vigorosa contracción o perforación espontánea del esófago,

más frecuentemente secundaria a vómitos o esfuerzo durante la deglución, aunque también a consecuencia de traumatismos, ingesta de cuerpos extraños y tumores. La clínica suele ser inmediata pudiendo presentarse como dolor torácico, disnea, fiebre, taquipnea y shock. Para su diagnóstico es imprescindible la tomografía computarizada (TC), y la endoscopia oral para valorar la extensión y gravedad del desgarro. En cuanto al tratamiento el cierre primario por laparotomía ha sido de elección hasta el momento.

Caso clínico

Varón de 66 años que acude a Urgencias por cuadro de insuficiencia respiratoria aguda, febrícula e inestabilidad hemodinámica que precisa de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Ante sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) se realiza angiotomografía computarizada (angioTC) objetivándose neumomediastino de predominio paraesofágico distal con marcada cámara de hidroneumotórax derecho (Figura 1) sugestivo de Síndrome de Boerhaave como primera posibilidad. Se realiza TC de abdomen con contraste oral sin extravasación. En endoscopia digestiva alta (EDA) presenta a 34 centímetros de incisivos gran laceración profunda de 30 milímetros (Figura 2). Se decide tratar el defecto con una prótesis de esófago metálica autoexpandible recubierta. Se reevalúa a las 24 horas habiendo migrado a fundus gástrico recolocándose en el acto sin incidencias. Posteriormente, el paciente presenta empeoramiento clínico realizándose un TC con adecuado posicionamiento de la prótesis (Figura 3) pero con signos de mediastinitis y peritonitis por lo que es intervenido quirúrgicamente realizándose lavados y drenajes de la cavidad sin precisar suturas quirúrgicas. Tras un postoperatorio prolongado presenta buena evolución clínica y es dado de alta.



Figura 1. Neumomediastino de predominio periesofágico distal.

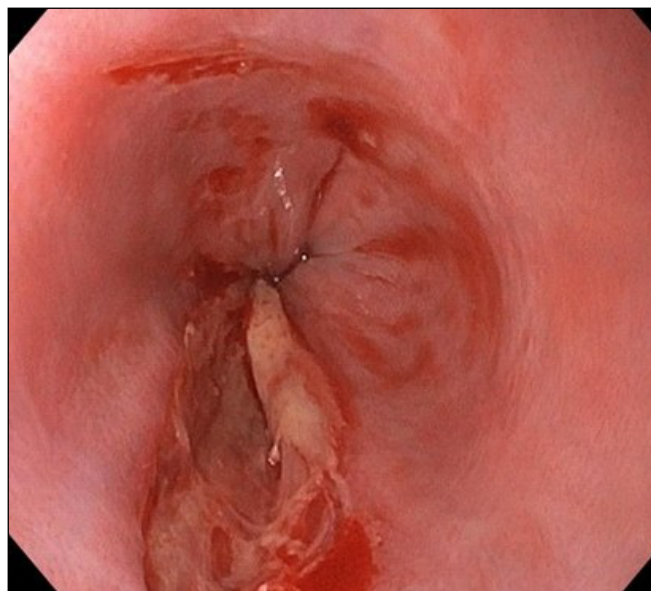


Figura 2. Desgarro mucoso en pared esofágica.



Figura 3. Prótesis esofágica normoposicionada.

Discusión

En el manejo del síndrome de Boerhaave, la cirugía urgente con sutura primaria constituye la opción terapéutica de elección, pudiendo requerirse en algunos casos una esofagectomía. Algunas guías recomiendan el abordaje no quirúrgico en casos seleccionados: menos de 24 horas de diagnóstico, sin sepsis, perforación cervical o torácica con mínima extravasación y sin patología esofágica previa. El tratamiento endoscópico está cobrando protagonismo con el uso de prótesis en aquellos defectos que no permiten el cierre primario. En conclusión, la terapia endoscópica con prótesis de esófago es una estrategia eficaz en las perforaciones del tracto digestivo superior con altas tasas de éxito suponiendo así una alternativa terapéutica en la actualidad.

CP-035. PSEUDOObSTRUCCIÓN INTESTINAL SECUNDARIA A LIPOMA EN ÁNGULO ESPLÉNICO

Parra López B, Alonso Belmonte C, Sánchez Sánchez MI, Almahairi Martín M, Rubio Herrero A, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La pseudoobstrucción intestinal es una patología caracterizada por una dificultad en la propulsión intestinal sin causa obstructiva mecánica. Entre sus causas más frecuentes destacan el síndrome adherencial postquirúrgico, neuropatías, medicamentos, alteraciones hidroelectrolíticas o incluso neoplasias ocultas.

La distensión abdominal tras la ingesta, el dolor o el hábito tendente al estreñimiento constituyen las manifestaciones clínicas más frecuentes, siendo necesarias múltiples pruebas complementarias hasta encontrar la causa y dirigir el tratamiento.

Caso clínico

Varón de 64 años, derivado a consultas de Aparato Digestivo desde Atención Primaria por clínica de años de evolución consistente en distensión abdominal que empeora con la ingesta y hábito intestinal con tendencia al estreñimiento que precisa de laxantes para su resolución. No pérdida de peso ni otros síntomas de alarma. Ya fue estudiado por dicho motivo en otro centro hace unos 3 años descartando patología colónica mediante colonoscopia.

Ante la sospecha de pseudoobstrucción intestinal por síndrome adherencial, dadas las múltiples cirugías por un politraumatismo en el pasado, se solicita endoscopia digestiva alta y baja para descartar organicidad, así como estudios analíticos, que no muestran alteraciones. Se realiza endoscopia alta en la que se objetiva una pequeña hernia de hiato y gastritis antral sin presencia de *Helicobacter Pylori*. Se prosigue con colonoscopia observando, a nivel de ángulo esplénico, gran formación submucosa con mucosa de aspecto normal que genera estenosis parcial, siendo necesarias maniobras de rectificación y aspiración para sobrepasarla, sospechando lipoma como primera posibilidad diagnóstica. Se toman muestras de la lesión descrita, sin evidenciarse alteraciones histológicas, aumentando las sospechas de que la lesión es dependiente de la submucosa.

Para completar estudio, se solicita TC de abdomen que confirma pseudoobstrucción intestinal secundaria a lipoma que se extiende hasta colon transverso, descartándose síndrome adherencial o neoplasia oculta.

Tras hallazgos, se comenta caso con Cirugía General, que valora al paciente en consulta y se decide resección colónica limitada, con postoperatorio favorable.

Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento estrecho en consultas de Aparato Digestivo y Cirugía General, asintomático desde el punto de vista digestivo.

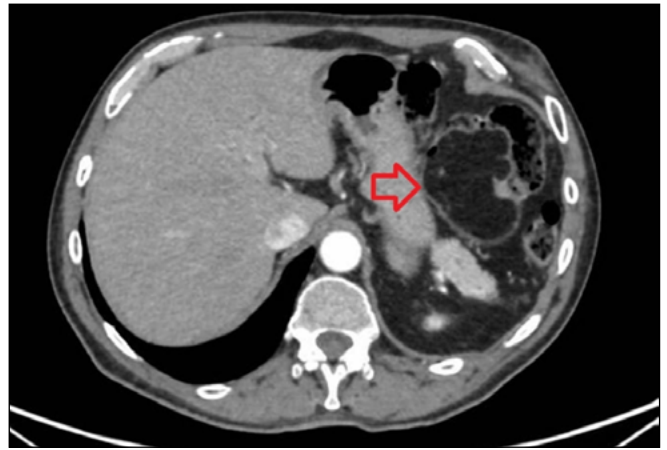


Figura 1. Corte transversal de TC de abdomen donde se muestra masa de 8 x 4 cm de densidad grasa, homogénea, compatible con lipoma, a nivel de ángulo esplénico (Flecha roja).

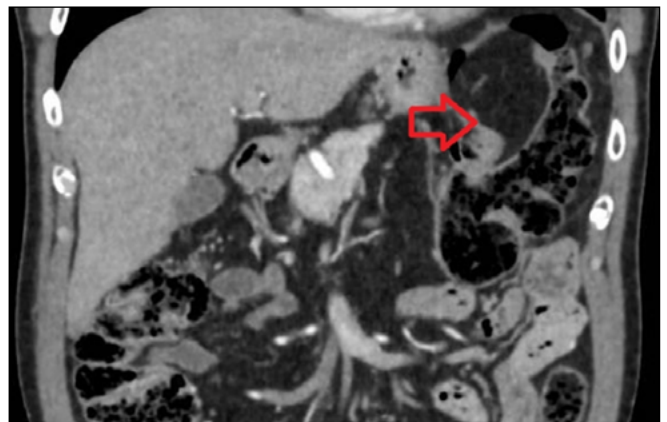


Figura 2. Corte coronal de TC de abdomen donde se muestra lesión compatible con lipoma, que pende de un pedículo desde el colon transverso (Flecha roja).



Figura 3. Imagen de Endoscopia Digestiva Baja donde se aprecia gran formación submucosa a nivel de ángulo esplénico que genera cierta estenosis al paso del endoscopio.

Discusión

Ante un cuadro de pseudoobstrucción intestinal hay que descartar, mediante un amplio estudio diagnóstico, las causas más frecuentes de su aparición para así poder iniciar un tratamiento dirigido que mejore la calidad de vida del paciente.



Figura 4. Imagen de Endoscopia Digestiva Baja donde se observa lipoma ya descrito en ángulo esplénico, que justifica el cuadro clínico del paciente.

Entre las causas infrecuentes podemos subrayar la de nuestro caso clínico: Lipoma submucoso. Es necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico, así como de un manejo multidisciplinar para decidir el tratamiento definitivo.

CP-036. ENDOSCOPIA DIGESTIVA EN LA CARACTERIZACIÓN DE FÍSTULA RECTOVAGINAL: UN ENFOQUE DIAGNÓSTICO CLAVE.

Villegas Pelegrina P, Plaza Fernández A, García Ortega RD, Estévez Escobar M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La fístula rectovaginal (FRV) es una entidad poco frecuente, definida como una comunicación anómala entre el recto y la vagina. Su origen suele estar relacionado con complicaciones de patologías subyacentes, como neoplasias o enfermedad inflamatoria intestinal, así como con traumatismos obstétricos o quirúrgicos.

Las FRV impactan de manera significativa en la calidad de vida de las pacientes, ocasionando incontinencia fecal e infecciones recurrentes. Para su diagnóstico y caracterización es necesario un enfoque multidisciplinar, en el que la endoscopia digestiva juega un papel fundamental.

Caso clínico

Mujer de 46 años con antecedente de adenocarcinoma de cérvix metastásico en tratamiento con quimioterapia, radioterapia y braquiterapia. Acude a urgencias por dolor pélvico y salida de heces y gases a través de la vagina, sin fiebre ni otra clínica acompañante.

En la exploración vaginal se objetivan heces en cavidad vaginal sin visualizar el orificio fistuloso. El tacto rectal identifica una solución de continuidad en la cara anterior del recto a unos 3-4

cm del margen anal. Se decide ingreso hospitalario para control sintomático, antibioterapia empírica y caracterización de la comunicación rectovaginal.

La resonancia magnética pélvica muestra disrupción focal de la pared anterior del recto inferior con comunicación hacia la vagina, hallazgo confirmado posteriormente mediante colonoscopia. Endoscópicamente se aprecia lesión con bordes eritematosos y sobreelevados, tomándose biopsias que descartaron progresión tumoral, evidenciando material necrótico y fibrinoleucocitario.

El caso se presentó en comité multidisciplinar, decidiéndose tratamiento quirúrgico con colostomía derivativa, que permitió mejorar la calidad de vida de la paciente a nivel clínico, emocional y social.

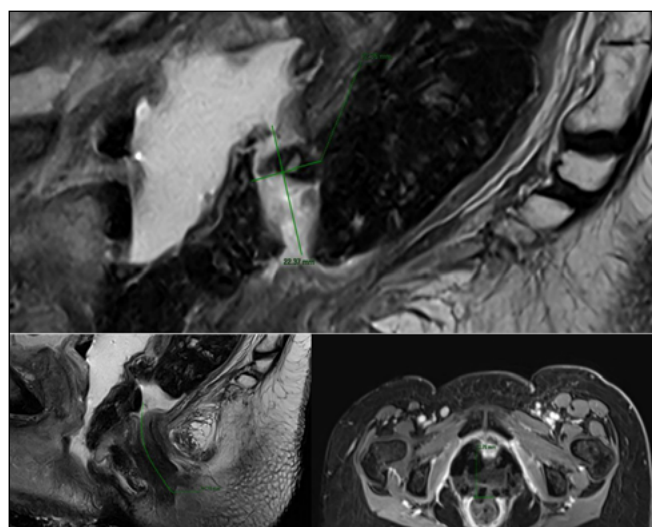


Figura 1. RMN con contraste intravenoso de pelvis. Fístula rectovaginal alta, con disrupción de la pared anterior del recto inferior y de la fascia rectovaginal a unos 4 cm del margen anal, con dimensiones de 21x12x22 mm, preservando los esfínteres anales.

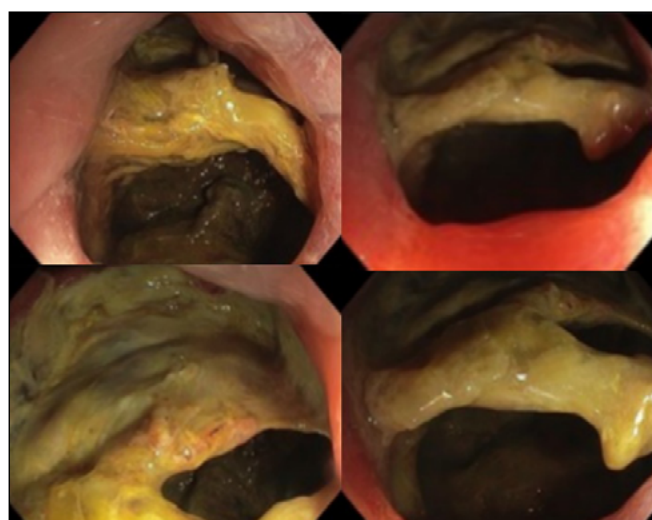


Figura 2. Endoscopia digestiva baja. Tejido necrótico y fibrina que se extiende por la cara anterior rectal, ocupando >50% del perímetro, permitiendo visualizar la cavidad vaginal a través de un gran orificio de unos 3-4 cm con un puente mucoso intermedio, sugiriendo la presencia de doble orificio fistuloso.

Discusión

Las FRV secundarias a neoplasias ginecológicas constituyen una complicación grave. Su prevalencia depende tanto de la extensión tumoral como de los tratamientos recibidos. La radioterapia es una de las causas más frecuentes, dado que sus efectos sobre la microvasculatura favorecen la isquemia y la necrosis tisular.

En este contexto, la endoscopia digestiva es esencial para caracterizar la lesión, delimitar su tamaño y extensión, y descartar recidiva tumoral mediante biopsias dirigidas. El abordaje terapéutico debe ser individualizado, y la colaboración entre distintas especialidades resulta fundamental para optimizar los resultados.

En nuestro caso, la endoscopia confirmó una fístula de gran tamaño con necrosis extensa, hallazgos sugestivos de etiología radioterápica más que infiltrativa. Esta información fue clave en la toma de decisiones del comité, que priorizó un enfoque paliativo mediante colostomía derivativa, logrando controlar la sintomatología y mejorar la calidad de vida. Además, en casos seleccionados, la endoscopia podría ofrecer alternativas terapéuticas mínimamente invasivas.

CP-037. LACERACIÓN ESPLÉNICA COMO COMPLICACIÓN TRAS COLONOSCOPIA DIAGNÓSTICA.

Calderón Chamizo M¹, Tapia Cabo JM², Ternerero Fonseca J¹, Quirós Rivero P¹, Naranjo Pérez A³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ²SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL INFANTA ELENA. HUELVA.

Introducción

La colonoscopia es un procedimiento relativamente seguro aunque no exento de complicaciones, siendo las más frecuentes el sangrado (tras biopsias y polipectomías) y la perforación. No obstante, mencionar también otras con menor cabida como la laceración esplénica.

Caso clínico

Paciente de 64 años, sin antecedentes previos, que se realiza una colonoscopia diagnóstica tras una sangre oculta en heces positiva, visualizándose divertículos de boca pequeña y mediana sin datos de complicación en sigma y hemorroides internas grado I, sin realizarse terapéutica alguna durante el procedimiento.

Esa misma tarde, la paciente consulta por dolor abdominal refractario a analgesia domiciliaria.

Analíticamente, se objetiva anemia con respecto a control analítico previo (Hemoglobina: 13.3→10.9), y se completa estudio con pruebas de imagen (tomografía computarizada-

TC- y angio-TC de abdomen) describiéndose la presencia de moderada cuantía de hemoperitoneo en espacio periesplénico, discurriendo por gotiera parietocólica izquierda y pelvis, todo en relación a la presencia de una laceración esplénica (parenquimatosa y/o ligamentosa), sin la presencia de sangrado activo (Figuras 1 y 2).

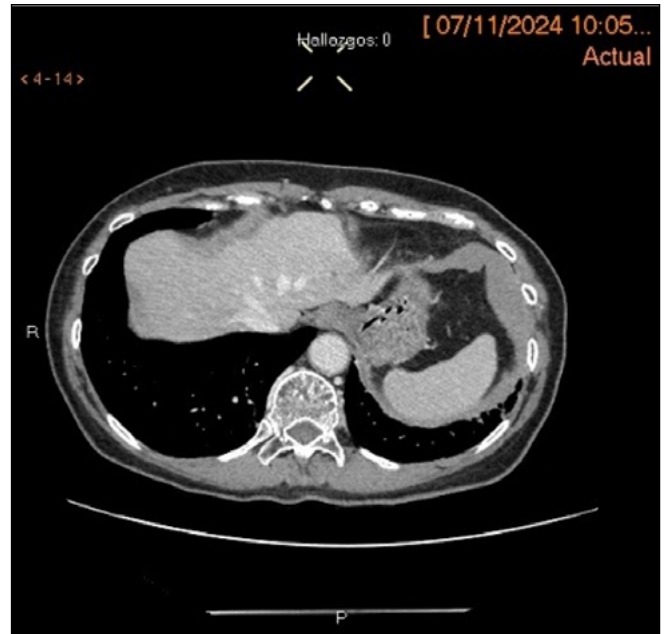


Figura 1. Corte transversal de TC de ABD en fase portal con hemoperitoneo subdiafragmático izquierdo.



Figura 2. Corte transversal de TC de ABD a nivel de pelvis, con líquido libre de atenuación elevado sugestivo de hemoperitoneo.

Tras permanecer estable hemodinámicamente en todo momento, se opta por un manejo conservador siendo dada de alta en las siguientes 72h dada su buena evolución clínico-analítica.

Discusión

La laceración esplénica la vamos a definir como el alargamiento o desgarro que puede llegar a sufrir el ligamento esplenocólico durante la exploración, teniendo su inserción en el extremo izquierdo del mesocolon transverso y discurrendo en su interior vasos sanguíneos de pequeño y mediano tamaño, que pueden incluso llegar a romperse, dando lugar por ende a hemoperitoneo.

Su presentación clínica más frecuente es el dolor abdominal en las primeras horas tras la exploración, pudiendo estar enmascarado tanto por los efectos de la sedación como por el discomfort abdominal tras la prueba por la propia insuflación (siendo por tanto en ocasiones infradiagnosticada); más allá de las siguientes 48-72 es muy poco frecuente.

Destacar la importancia del diagnóstico precoz de esta entidad (angioTC como prueba radiológica más específica) para un tratamiento adecuado y precoz ya que puede incluso comprometer el estado hemodinámico del paciente.

El tratamiento dependerá de la presencia o ausencia de sangrado activo y la situación hemodinámica del paciente. Se llevará a cabo una embolización arterial si se visualiza sangrado activo y el paciente permanece estable hemodinámicamente y, si ésta fracasa o el paciente se inestabiliza, tendrá indicación de laparotomía quirúrgica. En pacientes estables con sangrado autolimitado, el manejo ha de ser conservador, como lo fue en el caso de nuestra paciente.

CP-038. UN PENDIENTE PENDIENTE: EXTRACCIÓN ENDOSCÓPICA DE UN CUERPO EXTRAÑO EN COLON DERECHO.

Ojeda Salvador M, Martínez Sendín F, Suárez Toribio A, Sobrino Rodríguez S

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La ingestión de cuerpos extraños representa un evento clínico relativamente frecuente, especialmente en niños, ancianos y pacientes con trastornos psiquiátricos o neurológicos. La mayoría de los objetos ingeridos progresan a lo largo del tracto gastrointestinal y se eliminan de manera espontánea. No obstante, la presencia de un cuerpo extraño en colon derecho es poco habitual, y su extracción endoscópica constituye un procedimiento excepcional. Aunque infrecuente, este abordaje ofrece una alternativa segura y eficaz a la cirugía en casos seleccionados, debiendo cada situación evaluarse individualmente según características del objeto, evolución clínica y riesgos potenciales.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 80 años con hipertensa, Alzheimer leve y antecedente de tromboembolismo pulmonar

de alta carga trombótica (mayo 2025), que ingresa por fractura pertrocantérea derecha. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones. Ante clínica de estreñimiento, se realiza radiografía de abdomen, en la cual se objetiva un objeto metálico en fosa ilíaca derecha, sin signos de perforación ni obstrucción. La TC evidencia un cuerpo extraño metálico (pendiente) en el fondo cecal, sin dilatación de asas ni colecciones intraabdominales (Figura 2). Tras un manejo conservador con laxantes y la persistencia del objeto en controles radiológicos posteriores, se decide su extracción endoscópica mediante cesta de Roth, completada con éxito (Figura 3) y sin complicaciones.

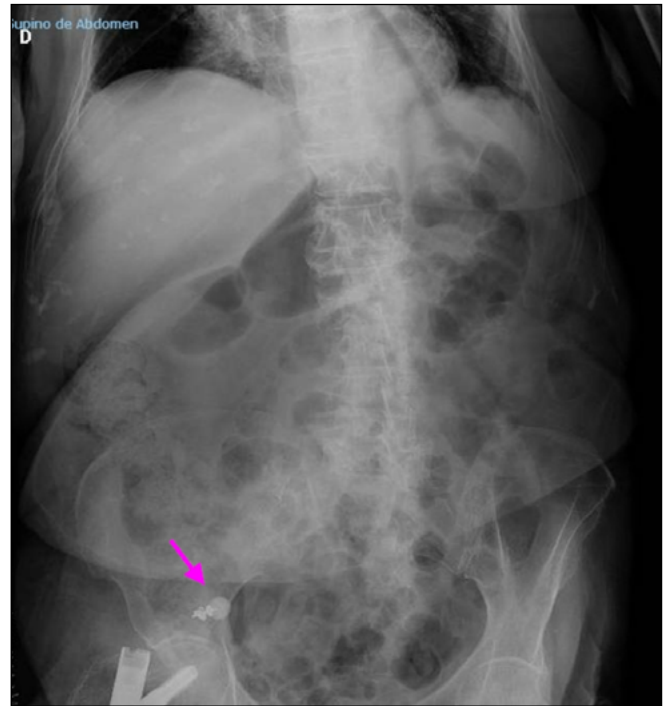


Figura 1. Radiografía abdominal en supino, que evidencia un cuerpo metálico radiopaco localizado en la fosa iliaca derecha (flecha).

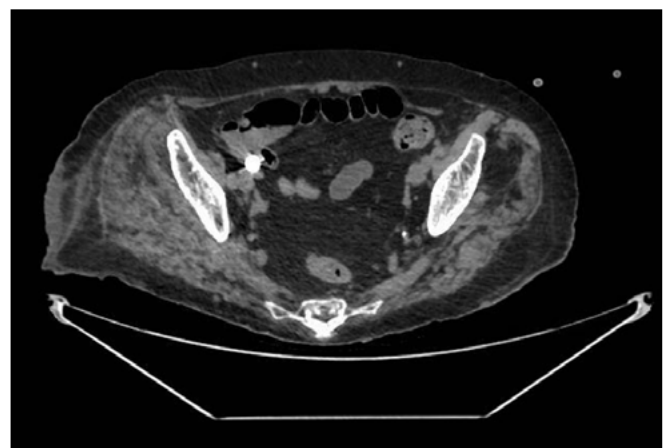


Figura 2. TC abdomen con cuerpo extraño de densidad metálica (pendiente) situado a nivel del fondo cecal.

Discusión

Se estima que cerca del 80% de los cuerpos extraños ingeridos se eliminan sin intervención, un 10–20% requieren extracción

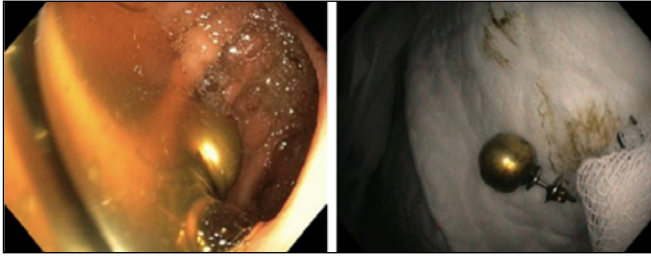


Figura 3. Imagen endoscópica que muestra un cuerpo extraño metálico (pendiente) alojado en el fondo cecal (izquierda) y su extracción exitosa (derecha).

endoscópica y menos del 1% resolución quirúrgica. Cuando un objeto alcanza el colon derecho, lo más probable es que sea expulsado de forma natural. Por ello, la indicación de extracción endoscópica en este segmento debe reservarse a casos seleccionados: objetos voluminosos, con bordes afilados o de materiales potencialmente peligrosos, si estancamiento prolongado o si presencia de síntomas clínicos como dolor, sangrado u obstrucción. En tales situaciones, la endoscopia ofrece una alternativa mínimamente invasiva, capaz de evitar procedimientos quirúrgicos y de mejorar la recuperación del paciente.

CP-039. RESOLUCIÓN ENDOSCÓPICA DE UNA INVAGINACIÓN ILEOCÓLICA IDIOPÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ordóñez López MÁ, Barranco Castro D, Maldonado Pérez MB, Muñoz Garcia-Borruel M

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La invaginación intestinal en adultos es una entidad rara, representando sólo el 1-5 % de las obstrucciones intestinales. Presentamos un caso de invaginación ileocólica idiopática resuelta por colonoscopia, sin hallazgos de patología subyacente, que ilustra una alternativa en el manejo en casos seleccionados.

Caso clínico

Mujer de 50 años sin antecedentes de interés que acudió a urgencias con dolor abdominal localizado en fosa ilíaca derecha y rectorragia de dos semanas de evolución. Se realizó analítica sin mostrar alteraciones significativas. Una tomografía computarizada urgente reveló una invaginación ileocólica de unos 7 cm (Figura 1), sin signos de sufrimiento intestinal (ni neumatosis, ni líquido libre), ni obstrucción franca, observándose además adenopatías mesentéricas reactivas. Se contactó con Cirugía general quienes decidieron manejo inicial conservador. La paciente pasó a planta de Digestivo y durante el ingreso se realizó una colonoscopia, donde se evidenció a unos 60 cm del margen anal un asa ileal invaginada dentro del colon, con mucosa edematosa, ulcerada y congestiva, con hallazgos sugestivos de cierto grado de compromiso (Figuras 2 y 3). Se tomaron biopsias. Tras ello y de forma progresiva la paciente mejoró clínicamente, con tolerancia oral restaurada, desaparición

del dolor abdominal y normalización del tránsito intestinal. A los días de la colonoscopia, se realizó una enterorresonancia magnética que confirmó resolución completa de la invaginación, sin evidencia de masa, lesión subyacente ni otra causa aparente, apuntando a etiología idiopática. El estudio anatomopatológico mostró fondo de úlcera, sin hallazgos de malignidad ni displasia.



Figura 1. TC abdominal con contraste: invaginación ileocólica de 7 cm sin signos de sufrimiento.



Figura 2. Colonoscopia: asa ileal invaginada con mucosa edematosa y congestiva.

Discusión

Las invaginaciones intestinales constituyen una causa rara de obstrucción intestinal. Suelen ser de etiología estructural (neoplasias, lipomas, adherencias...) aunque en un pequeño porcentaje de casos pueden ser idiopáticas. El tratamiento de elección suele ser quirúrgico, sobre todo si hay datos de sufrimiento intestinal. En ocasiones se ha descrito la reducción endoscópica de estas lesiones, siempre y cuando estos datos de sufrimiento estén ausentes. La relevancia de nuestro caso se debe a varios motivos. En primer lugar, la posibilidad, aunque infrecuente de invaginaciones idiopáticas sin causa detectable por técnica de imagen o biopsia. Y en segundo lugar, el hecho de que la colonoscopia permitiera el diagnóstico y contribuyera



Figura 3. Colonoscopia: visión de posible resolución de asa ileal invaginada en retirada tras mínima insuflación.

probablemente, con la mínima insuflación y manipulación cuidadosa, a la reducción de dicha invaginación. La decisión terapéutica debe ser individualizada, teniendo en cuenta los hallazgos en exploración física y técnicas de imagen, pero este enfoque endoscópico podría contribuir a minimizar la morbilidad y preservar intestino, siendo necesarios más estudios al respecto.

CP-040. UTILIDAD DIAGNÓSTICA Y VALOR TERAPÉUTICO DE LA ECOENDOSCOPIA EN UNA MASA PANCREÁTICA SÓLIDO-QUÍSTICA DE ORIGEN INCIERTO.

Ruiz Bataller C¹, Keco Huerga A¹, Montaña Ramírez AM², Teomiro Custodio C¹, Rodríguez Tellez M¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Las lesiones pancreáticas sólido-quísticas son hallazgos poco frecuentes que plantean un importante reto diagnóstico. Su espectro abarca desde tumores benignos hasta neoplasias con potencial maligno, por lo que la elección del abordaje diagnóstico y terapéutico es fundamental. La ecoendoscopia (EUS) se ha consolidado como una herramienta clave en este proceso, permitiendo una caracterización detallada de la lesión y orientando de forma decisiva la estrategia de tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 20 años remitida a consultas de Aparato Digestivo tras el hallazgo incidental, en una tomografía abdominal computarizada (TC), de una masa pancreática de 4 cm con características sólido-quísticas (Figura 1). La paciente se encontraba asintomática y sin colestasis analítica. La resonancia magnética (RM) confirmó la presencia de una lesión de 4 cm, con componente mixto, localizada en cabeza pancreática y sin comunicación con el

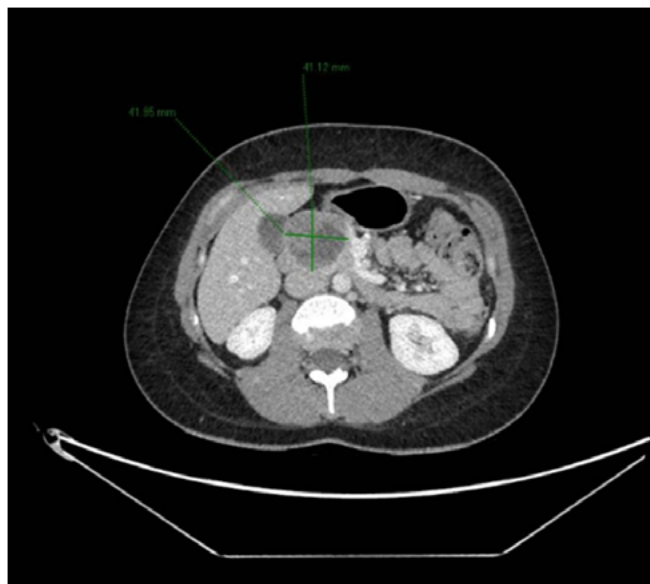


Figura 1. Masa pancreática sólido-quística de 3 cm en cabeza de páncreas.

conducto pancreático principal (CPP), de origen indeterminado (Figura 2).

Se completa estudio con realización de ecoendoscopia (EUS) que muestra una lesión pancreática de bordes bien definidos, heterogénea, con áreas sólidas y quísticas, signos de hemorragia intracavitaria y efecto de masa sobre la vena porta, sin dilatación del Wirsung (Figuras 3A y 3B). La morfología, localización y contexto clínico resultaron altamente sugestivas de neoplasia sólida pseudopapilar (NSPP), tumor epitelial infrecuente, de bajo potencial maligno y prevalente en mujeres jóvenes.

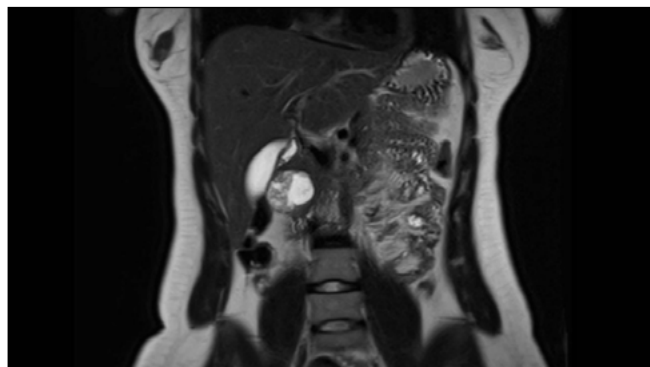


Figura 2. Lesión de 4 cm, con componente mixto, localizada en cabeza pancreática.

Debido a su patrón ecográfico tan característico y a los riesgos asociados a la punción por la localización de la lesión (hemorragia y siembra tumoral), se decidió no realizar PAAF. Finalmente, se optó por realizar una duodenopancreatectomía cefálica (DPC), logrando una resección completa de la lesión.

El análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica confirmó la presencia de un NSPP de bajo grado. El estudio IHQ mostró, tal como es característico en estas lesiones, positividad para Beta-catenina, P120, Receptores de Progesterona y Receptores de Andrógenos (Figura 4).

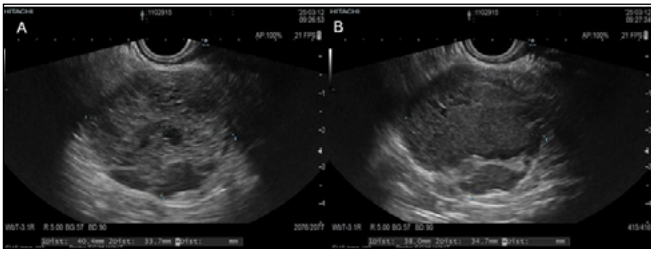


Figura 3. Lesión pancreática de bordes bien definidos, heterogénea, con áreas sólidas y quísticas, signos de hemorragia intracavitaria y efecto de masa sobre la vena porta, sin dilatación del Wirsung sugestiva de tumor pseudopapilar de páncreas.

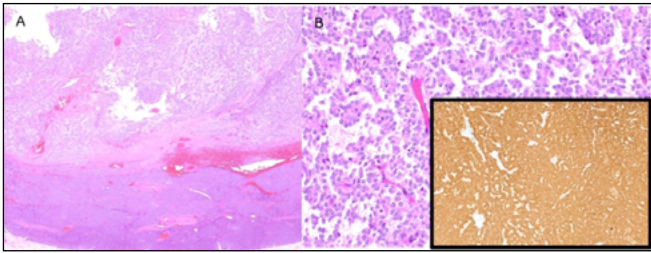


Figura 4. A: tinción con hematoxilina eosina (H&E) a 1.5X en la que se observa una neoplasia pseudopapilar sólida. B: tinción H&E a 20X en la que se observan estructuras pseudopapilares con inmunotinción nuclear y citoplasmática positiva para β -catenina.

Discusión

La ecoendoscopia resultó fundamental en la evaluación diagnóstica de esta lesión pancreática. Este caso ilustra cómo la EUS no solo actúa como técnica de alta resolución para el diagnóstico, sino también como herramienta decisiva en la planificación terapéutica, especialmente en lesiones con características morfológicas típicas. En concreto, la mayoría de las NSPP se presentan en mujeres entre 20-40 años, afectan con mayor frecuencia a cuerpo y cola pancreática, y presentan un patrón imagenológico característico (masa encapsulada, sólida-quística e hipervascular). Además, este caso resalta la importancia de una valoración multidisciplinar, optimizando el manejo quirúrgico y reduciendo intervenciones innecesarias en tumores de bajo potencial maligno.

CP-041. VALOR DIAGNÓSTICO DE LA ENTEROSCOPIA EN UNA ESTENOSIS YEYUNAL DE ETIOLOGÍA INCIERTA.

Ruiz Bataller C, Barranco Castro D, López Muñoz M, Rodríguez Sánchez A, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Las estenosis yeyunales constituyen un verdadero reto diagnóstico, ya que pueden corresponder tanto a procesos inflamatorios como a neoplásicos. La dificultad de acceso a este segmento del tubo digestivo hace que la caracterización precisa de la lesión requiera técnicas avanzadas de imagen y endoscopia.

En este contexto, la enteroscopia desempeña un papel crucial, al permitir una visualización directa de la lesión y, sobre todo, la obtención de muestras histológicas que orienten el manejo terapéutico.

Caso clínico

Varón de 56 años que acudió a Urgencias por vómitos posprandiales, estreñimiento y pérdida ponderal de 25 kg en seis meses, con datos de caquexia a la exploración. La tomografía abdominal computarizada (TC) mostró engrosamiento circunferencial estenosante de un segmento de unos 5 cm de longitud de intestino delgado (yeyuno proximal) (**Figura 1**), motivando ingreso hospitalario para estudio. Durante la hospitalización, para ampliar estudio se realizó enterorresonancia magnética (entero-RM), que evidenció un engrosamiento mural estenosante y asimétrico, con hiperrealce con el contraste, de un corto segmento de asa de yeyuno de alrededor de 8 cm en flanco izquierdo sin cambios inflamatorios adyacentes (**Figura 2**). Tras valoración conjunta con Cirugía, se realizó enteroscopia para disponer de una histología, que evidenció una lesión estenosante de aspecto neoplásico, infranqueable, ulcerada y mamelonada a nivel de yeyuno proximal (**Figura 3**). La anatomía patológica de las biopsias informó pólipo ulcerado. Ante la ausencia de mejoría clínica y la persistencia de la obstrucción, se indicó resección quirúrgica laparoscópica, con duodenoyeyunostomía derivativa. El análisis histológico de la pieza confirmó enfermedad de Crohn de localización yeyunal (L4), con estenosis fibroinflamatoria y signos de actividad transmural.



Figura 1. Engrosamiento circunferencial estenosante de un segmento de unos 5 cm de longitud de intestino delgado (yeyuno proximal) que produce dilatación retrógrada del mismo hasta 4.6 cm.

Discusión

La afectación yeyunal en enfermedad de Crohn es poco frecuente y puede simular patología neoplásica, especialmente en pacientes sin diagnóstico previo ni manifestaciones clásicas. La ausencia de signos inflamatorios en pruebas de imagen dificulta aún más la aproximación diagnóstica, siendo

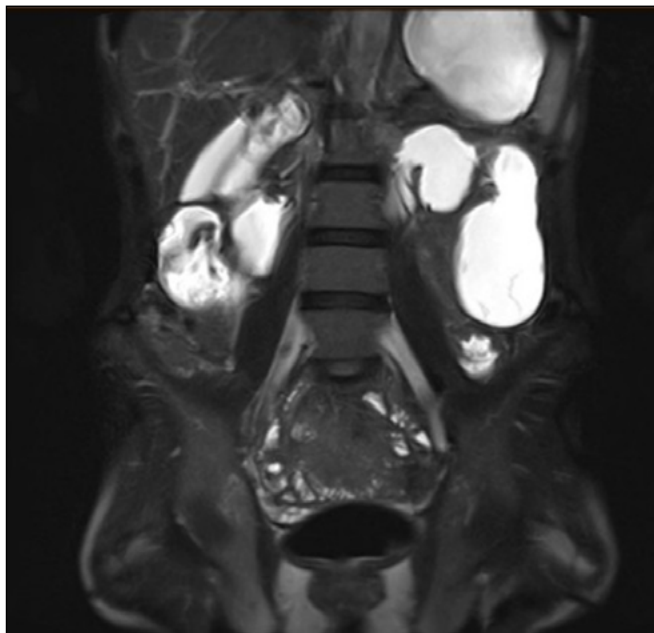


Figura 2. Engrosamiento mural estenosante y asimétrico, con hiperrealce con el contraste, de un corto segmento de asa de yeyuno de alrededor de 8 cm en flanco izquierdo, sin cambios inflamatorios adyacentes.



Figura 3. Estenosis de aspecto neoplásica infranqueable, ulcerada y mamelonada a nivel de yeyuno proximal, muy friable a la toma de múltiples biopsias.

fundamental un abordaje multidisciplinar. La enteroscopia resulta esencial en este escenario, al permitir obtener muestras histológicas de un segmento difícilmente accesible por otras vías y orientar el diagnóstico diferencial. En este caso, aunque la indicación quirúrgica se basó en la sospecha de neoplasia, la cirugía permitió confirmar la enfermedad de Crohn y resolver la estenosis. El Crohn de localización alta se asocia a mayor riesgo de complicaciones y necesidad de cirugía, por lo que la detección precoz y el manejo individualizado resultan fundamentales.

CP-042. APLICACIÓN ENDOSCÓPICA DE VERDE INDOCIANINA COMO GUÍA EN LA LINFADENECTOMÍA ONCOLÓGICA DIGESTIVA

Molina Cortés P, Lecuona Muñoz M, Fernández Cano MC, Redondo Cerezo E

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

Introducción

El verde de indocianina (ICG) permite la visualización en tiempo real del drenaje linfático durante la cirugía, siendo útil en tumores colorrectales y esofagogástricos. Presentamos un

caso de inyección endoscópica de ICG peritumoral previo a la linfadenectomía quirúrgica en una neoplasia esofágica distal estenosante.

Caso clínico

Varón de 60 años con adenocarcinoma esofágico Siewert tipo I T3N1M0 (**Figura 1**). Completó quimioterapia neoadyuvante, y tras la realización de PET-TAC, se programó esofagectomía subtotal con plastia gástrica y linfadenectomía, por abordaje robótico. El día previo se realizó gastroscopia con inyección submucosa peritumoral de ICG (**Figura 2**), 1,25 ml en cada cuadrante, sin incidencias. Durante la cirugía, empleando fluorescencia, se identificó el trayecto linfático tumoral, lo que permitió un mapeo intraoperatorio. Se realizó linfadenectomía con extirpación de 17 ganglios, sin evidencia de afectación metastásica.



Figura 1. Adenocarcinoma esofágico Siewert tipo I.

Discusión

ICG es un colorante tricarbocianina aniónico, con propiedades de absorción y fluorescencia en el espectro del infrarrojo cercano (700–800 nm) habitualmente empleada en el momento intraoperatorio, con el objetivo de facilitar la identificación ganglionar previo a la linfadenectomía. La inyección endoscópica preoperatoria que describimos en este paciente es una técnica de reciente implementación con evidencia creciente desde 2023.

La gastroscopia debe realizarse 24 horas antes de la cirugía para maximizar la fluorescencia, y aunque algunos factores (como la neoadyuvancia, el carácter estenosante del tumor, la obesidad o las variaciones anatómicas) pueden condicionar su efectividad,



Figura 2. Inyección submucosa peritumoral de ICG, 1,25 ml en cada cuadrante.

representa una técnica endoscópica mínimamente invasiva que facilita la linfadenectomía en pacientes sometidos a cirugía oncológica digestiva.

CP-043. GIST GÁSTRICO: DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO POCO CONVENCIONAL.

Rodríguez Sánchez A, Galván Fernández MD, Rodríguez-Tellez M, Ruiz Bataller C, Teomiro Custodio C, Fernández Medina GL

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son la neoplasia mesenquimal más frecuente del tubo digestivo, siendo el estómago el órgano más frecuentemente afectado. Sin embargo, dado su origen subepitelial, son tumores muy indolentes que no suelen producir sintomatología hasta alcanzar gran tamaño o presentar complicaciones en forma de dolor, sangrado o perforación, lo que dificulta su diagnóstico precoz. Además, dada su localización, el papel diagnóstico de la endoscopia convencional es muy limitado, teniéndose que recurrir en la mayoría de ocasiones a técnicas invasivas como la biopsia de aguja gruesa (BAG) a través de ecoendoscopia o incluso a laparotomía exploradora.

Caso clínico

Mujer de 75 años ingresa por epigastralgia, fiebre y síndrome constitucional. Se realiza TAC abdominopélvico urgente, que describe una gran masa exofítica de hasta 17,8 cm, heterogénea, con áreas de necrosis, infiltración de partes blandas adyacentes y posible perforación contenida, que, posteriormente descartada en TAC de control, además de una lesión de 15mm en segmento VII hepático sugestiva de metástasis. Ante estos hallazgos, se realiza una gastroscopia que objetiva una imagen de compresión extrínseca a nivel de cuerpo alto/fundus con un orificio central ulcerado, excavado y con restos de fibrina. Esto permitió que se pudieran tomar biopsias más profundas y obtener así material submucoso representativo. La anatomía patológica fue concluyente para GIST gástrico (CD117, DOG1 y CD34+) y la paciente fue derivada a Oncología. Actualmente, se encuentra en seguimiento por su parte con imatinib 400mg/24h.



Figura 1. Corte coronal en TAC abdominopélvico: lesión subepitelial compatible con GIST gástrico.

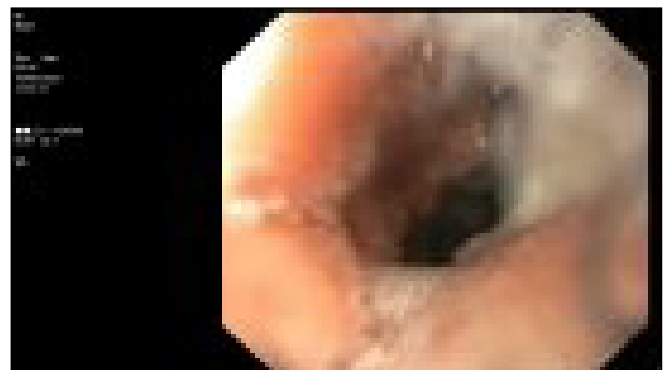


Figura 2. Orificio fistuloso sobre el que se tomaron biopsias.

Discusión

Este caso ilustra una situación muy poco habitual: la existencia de un trayecto fistuloso que permitió acceder a tejido submucoso representativo durante una endoscopia convencional, posibilitando así el diagnóstico histológico definitivo de GIST gástrico sin tener que recurrir a procedimientos diagnósticos invasivos. La obtención temprana de la muestra permitió el inicio precoz de tratamiento dirigido con imatinib, subrayando la importancia de adaptar la estrategia diagnóstica a las particularidades de cada paciente y de mantener un alto índice de sospecha ante hallazgos endoscópicos atípicos.

CP-044. COMPLICACIONES POST-CPRE: PERFORACIONES.

Al Mahairi Martin M, Parra Lopez B, Gomez Junquera J, Rubio Enrile C, Bikkuzina Nasykova A, Rubio Herrero A, Torres Saavedra M, Cano De La Cruz JD

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La colangiografía retrograda endoscópica (CPRE) es un procedimiento invasivo ampliamente utilizado en la práctica diaria de todo especialista en digestivo. No obstante, no está exenta de riesgos. Aproximadamente, 1 de cada 6 pacientes presenta una estancia hospitalaria inesperada tras la CPRE, de las cuales aproximadamente un 0.6% se deben a perforaciones, siendo una complicación rara, pero potencialmente mortal. Por ello, debe de ser una prioridad conocer estos efectos adversos para mejorar la prevención, reconocimiento y manejo precoz.

Caso clínico

Mujer de 80 años, diagnosticada de adenocarcinoma vesicular localmente avanzado que infiltra bulbo duodenal, se solicita CPRE para drenaje de vía biliar. Durante el procedimiento, se produce perforación de la pared duodenal que se cierra con 7 clips (Stapfer tipo I). Se realiza TC abdominal urgente que confirma neumoperitoneo sin líquido libre (Figura 1). Se interconsulta con cirugía que, ante datos de mal pronóstico y diagnóstico de carcinoma, decide manejo conservador con antibioterapia, SNG y analgesia. En pruebas de imágenes posteriores, se forman colecciones retroperitoneales (Figura 2) y, finalmente, la paciente fallece.

Mujer de 59 años, diagnosticada de coledocolitiasis, se realiza CPRE donde se canula conducto pancreático y se coloca prótesis. Se reintentó canalizar la vía biliar y durante la maniobra se produce la perforación (Stapfer tipo III). Se realiza TC abdominal urgente donde se evidencia neumoperitoneo, retroneumoperitoneo y neumomediastino con mínima cantidad de líquido libre (Figura 3). Se consulta con cirugía que, tras mala evolución con manejo conservador, indican cirugía urgente. En esta se observan datos de pancreatitis necrotizante sin evidenciar perforación para suturar, se realiza lavados de la cavidad dejando drenajes.

La paciente aún se encuentra en unidad de cuidados intensivos manteniendo estabilidad clínica.

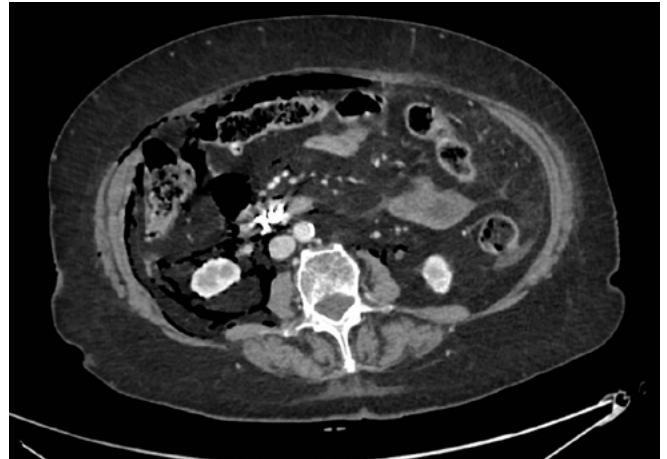


Figura 1. Corte transversal de TC abdominal donde se observa neumoperitoneo y clips metálicos en tercera porción duodenal.



Figura 2. Corte transversal de TC abdominal y se evidencia colecciones retroperitoneales confluyentes localizadas en ambos espacios pararenales posteriores con extensión a pelvis.



Figura 3. Corte axial de TC abdomen con contraste oral donde se observa neumoperitoneo, prótesis pancreática y aumento de atenuación en la grasa peripancreática con realce del parénquima pancreático, bien perfundido. También se objetiva líquido libre intraperitoneal. No se evidencia extravasación de contraste.

Discusión

La clasificación de Stapfer cataloga las perforaciones post-CPRE según el lugar y el mecanismo que la causa. El tipo I, como el primer caso, se producen sobre la pared duodenal y se deben al endoscopio en sí durante las maniobras de rotación antihoraria. Alteraciones de la pared duodenal como la infiltración tumoral o cirugías previas son factores de riesgo para la perforación. El tipo II corresponde con perforaciones periampular durante la esfinterotomía. El tipo III se produce por la instrumentación produciendo perforación distal en el conducto biliar o pancreático. Las tipo IV se corresponden con la presencia de aire retroperitoneal sin colección.

Se recomienda el cierre de las perforaciones mediante técnicas endoscópicas durante el procedimiento. También es necesario realizar interconsulta con el equipo de cirugía para realizar un manejo interdisciplinario y precoz del paciente.

CP-045. EL PAPEL DE LA ENDOSCOPIA COMO ALTERNATIVA SEGURA A LA CIRUGÍA URGENTE EN LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL AGUDA.

Ruiz Bataller C, García De La Borbolla Serres J, Rodríguez Sánchez A, López Muñoz M, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La obstrucción intestinal secundaria a neoplasia colorrectal estenosante representa una urgencia digestiva frecuente con alta morbimortalidad. En este contexto, la cirugía de urgencia ha sido tradicionalmente el tratamiento de elección, aunque se asocia a elevada tasa de colostomía, complicaciones postoperatorias y prolongada recuperación, especialmente en pacientes con enfermedad metastásica avanzada y estado general deteriorado. La identificación de estrategias terapéuticas menos invasivas y seguras resulta fundamental para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.

Caso clínico

Varón de 61 años, fumador y bebedor crónico, con antecedente de tumor testicular intervenido, que ingresa para estudio por síndrome constitucional (pérdida de 13 kg), estreñimiento progresivo y dolor abdominal. Se realiza tomografía abdominal computarizada (TC) que evidencia lesiones hepáticas y óseas múltiples compatibles con enfermedad metastásica y un segmento estenosante en sigma distal, sugestivo de neoplasia subyacente (Figura 1). Durante el ingreso desarrolla cuadro de obstrucción intestinal con distensión y dolor abdominal refractario a analgesia, ausencia de tránsito y asas colónicas dilatadas en prueba de imagen. Es valorado por cirugía general descartando indicación quirúrgica urgente por estabilidad clínica del paciente. Finalmente, se realiza colonoscopia objetivando lesión neoplásica estenosante a 20 cm del margen anal, que afecta el 100% de la circunferencia. Dada la clínica incapacitante y los hallazgos endoscópicos, se procedió a colocación de

prótesis metálica no recubierta autoexpandible (25 × 120 mm) (Figuras 2 y 3) logrando la descompresión colónica inmediata con emisión espontánea de heces semilíquidas, mejoría clínica significativa y evolución favorable del paciente.

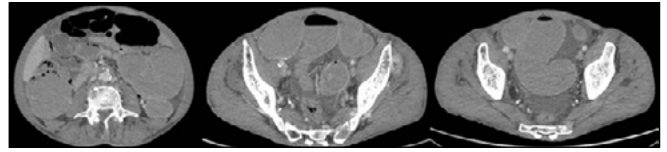


Figura 1. Asas colónicas dilatadas y estenosis a nivel de sigma distal, hallazgos sugestivos de neoplasia colorrectal.

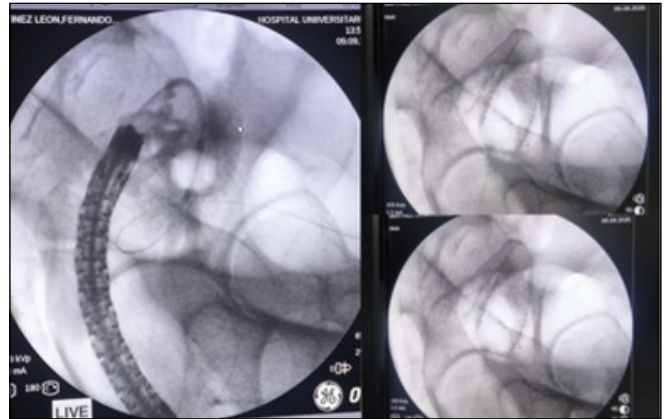


Figura 2. Fluoroscopia intraoperatoria que muestra la colocación de prótesis metálica autoexpandible en sigma distal tras guiado con balón de Fogarty y contraste proximal.

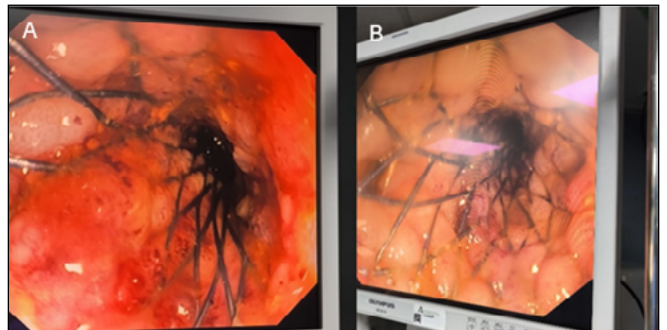


Figura 3. Colocación de prótesis metálica autoexpandible en lesión tumoral. A) Avance de la prótesis a través del segmento afectado. B) Expansión completa con recuperación del calibre luminal.

Discusión

El tratamiento de la obstrucción colónica con prótesis metálicas autoexpandibles constituye una alternativa terapéutica eficaz y segura en pacientes con neoplasia colorrectal avanzada. Este abordaje permite restaurar el tránsito de forma inmediata, evita intervenciones quirúrgicas urgentes de alta morbilidad, reduce la necesidad de estomas de descarga y optimiza la continuidad del tratamiento oncológico. Refleja, además, la evolución hacia estrategias mínimamente invasivas que priorizan la calidad asistencial incluso en escenarios oncológicos complejos.

CP-046. HERNIA PARAESOFÁGICA INCARCERADA: ROL DE LA ENDOSCOPIA ANTE CIRUGÍA URGENTE.

Vergara Ramos J, Bernal Torres Á, Pérez Monzú A, Rodríguez Ramos C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

La hernia paraesofágica incarcerada constituye una urgencia quirúrgica poco frecuente pero potencialmente grave, asociada a riesgo de isquemia, perforación y obstrucción. El tratamiento de elección es la reducción quirúrgica urgente, preferentemente por vía laparoscópica, siempre que la situación clínica del paciente lo permita.

En pacientes estables, la endoscopia digestiva alta (EDA) puede contribuir significativamente al manejo preoperatorio, mediante descompresión gástrica, aliviando la distensión, y por tanto reduciendo el riesgo de isquemia y perforación. Además, permite la valoración de la mucosa, aspectos fundamentales para planificar el abordaje quirúrgico.

Caso clínico

Mujer de 70 años con antecedentes de funduplicatura de Nissen recidivada en forma de hernia de hiato. Acude a urgencias por dolor epigástrico intenso con escasa respuesta a analgesia. La analítica no mostró alteraciones relevantes. Se realiza tomografía computarizada (TC) urgente que evidencia hernia hiatal recidivada sin signos claros de complicación.

Ante la persistencia de una clínica tan florida, y tras valoración conjunta entre Cirugía General y Aparato Digestivo, se realiza endoscopia oral diagnóstica urgente.

En la endoscopia se identifica un gran saco herniario en esófago distal, con ulceraciones superficiales. Al penetrar en el saco, se observa abundante contenido hemático y extensas áreas de necrosis en fundus y cuerpo gástrico (Figura 1-3). Ante estos hallazgos, se realiza intervención quirúrgica urgente en el mismo acto, practicándose gastrectomía vertical (Figura 4-5).

Discusión

La recidiva de una hernia hiatal tras funduplicatura puede tener un componente mixto: por deslizamiento y paraesofágico, presentando mayor riesgo de complicación en forma de incarceration por la existencia del rodete de funduplicatura.

La hernia hiatal incarcerationada es una complicación poco frecuente que requiere de una gran sospecha clínica para su diagnóstico. Las herramientas diagnósticas incluyen la TC, útil para identificar signos de complicación como la presencia de neumoperitoneo entre otros. Además, la elevación de reactantes de fase aguda y de lactato deshidrogenasa (LDH), puede sugerir isquemia tisular en fases iniciales.

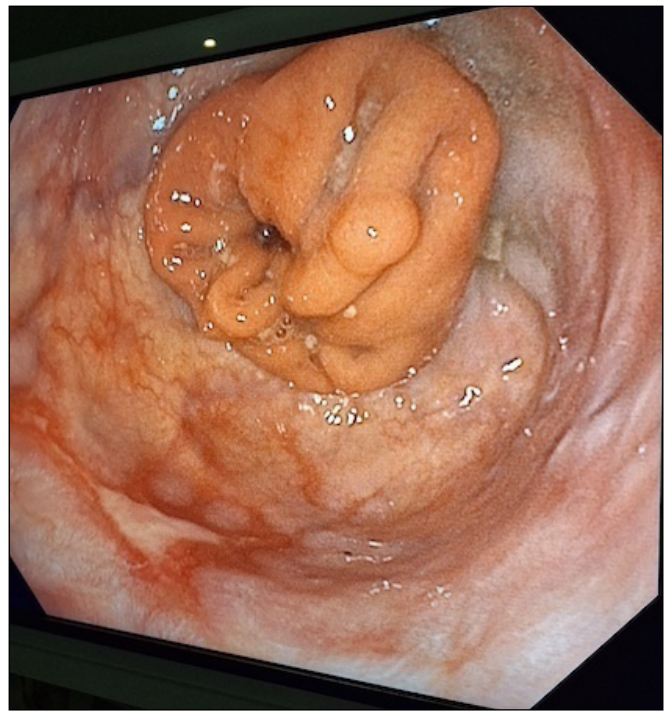


Figura 1. Imagen endoscópica de esófago distal y saco herniario con signos de isquemia.

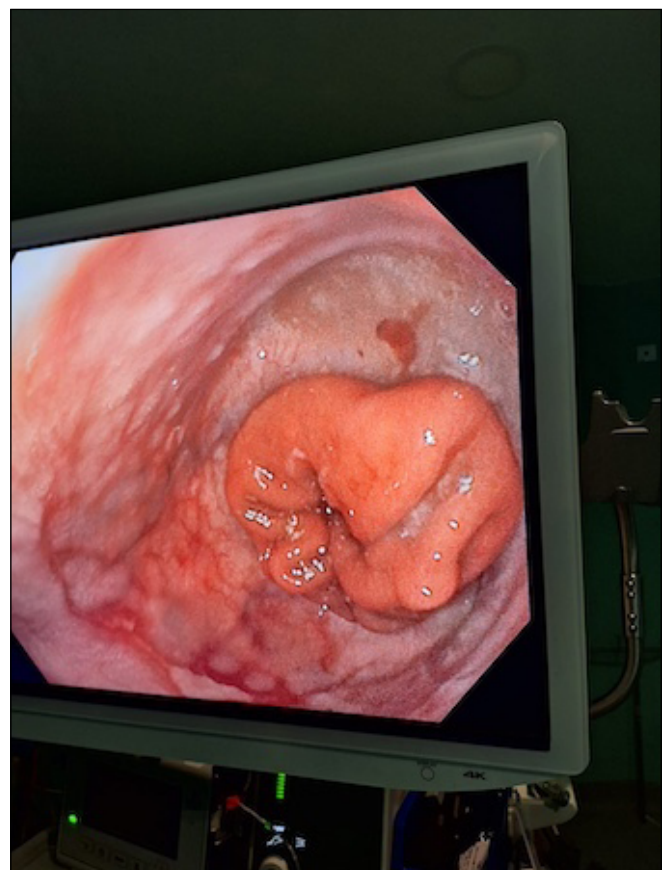


Figura 2. Imagen endoscópica de esófago distal y saco herniario con signos de isquemia.



Figura 3. Imagen endoscópica donde se aprecia importantes signos isquémicos en la mucosa del fundus gástrico.

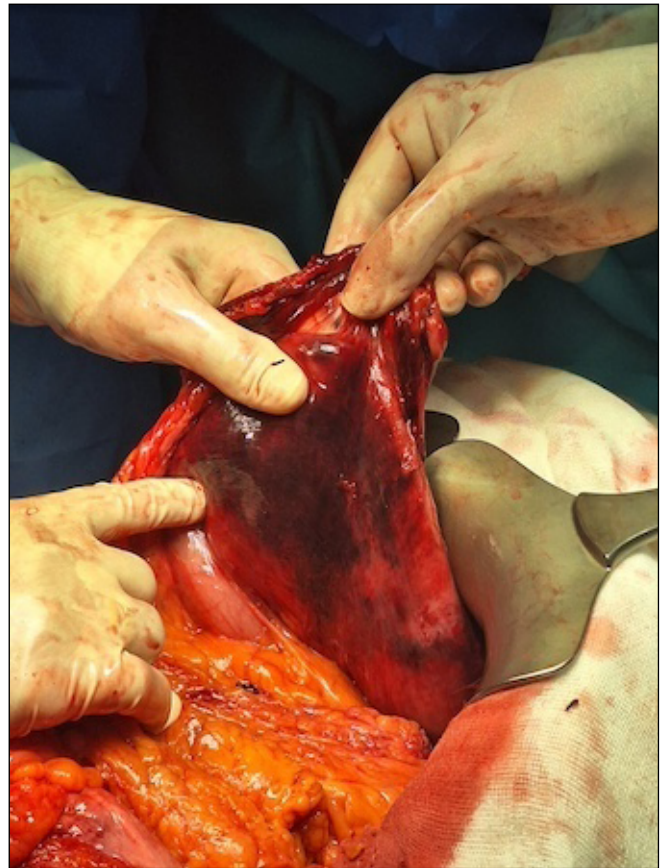


Figura 5. Identificación de la magnitud del daño isquémico en fundus y cuerpo gástrico generado por hernia paraesofágica incarcerationada.

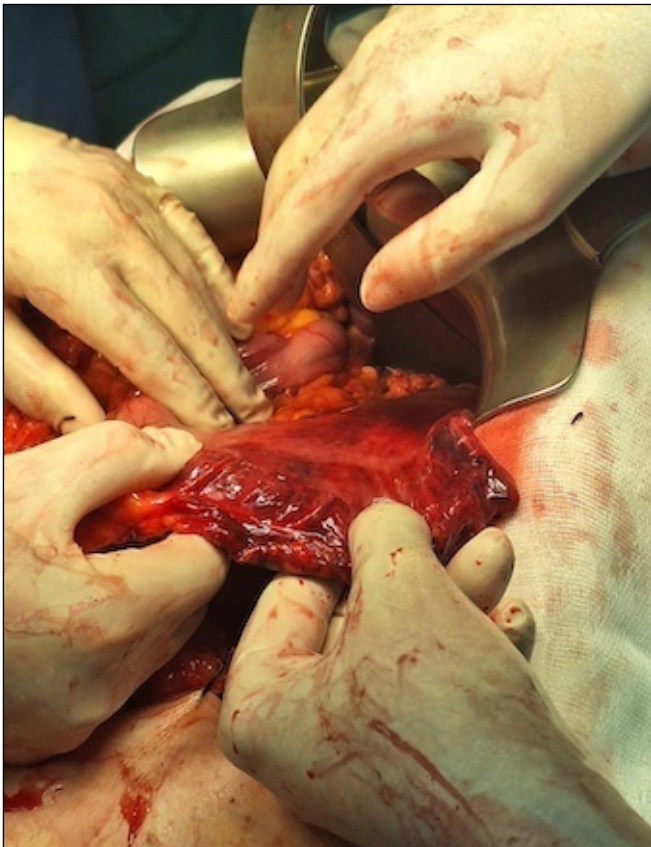


Figura 4. Imagen de intervención quirúrgica urgente, donde se identifica parte del cuerpo y fundus gástrico con lesiones isquémicas.

La EDA, aunque en la mayoría de los casos carece de utilidad terapéutica, tiene gran importancia diagnóstica en los casos dudosos. Permite la visualización directa de la mucosa y la detección precoz de necrosis, contribuyendo a una decisión quirúrgica temprana.

En este caso, la EDA resultó decisiva para confirmar el compromiso isquémico gástrico, permitiendo una intervención quirúrgica inmediata y eficaz dentro de un enfoque multidisciplinar.

CP-047. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA SECUNDARIA A FÍSTULA RECTAL QUE CONECTA COLECCIÓN PÉLVICA, UN HALLAZGO INESPERADO

Parra López B, Alonso Belmonte C, Rubio Enrile C, Diego Martínez R, Cano De La Cruz JD, Nasykova A, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La hemorragia digestiva baja (HDB) representa una causa frecuente de hospitalización en Aparato Digestivo. Entre sus causas: la enfermedad diverticular, angiodisplasias, neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis isquémica o complicaciones postradioterapia. Su manejo inicial requiere evaluación clínica, analítica y hemodinámica del paciente y

estudios endoscópicos, angiográficos o quirúrgicos en función de la causa y gravedad del cuadro. En casos puntuales, la causa del sangrado digestivo no se beneficia de una terapéutica específica, lo que obliga a un manejo holístico.

Caso clínico

Varón de 88 años con antecedentes de adenocarcinoma de próstata tratado con radioterapia y hormonoterapia, y adenocarcinoma de ciego resecado mediante hemicolectomía. Como complicaciones, desarrolló perforación rectal por proctitis actínica que requirió sutura colónica, colostomía terminal y exclusión del rectosigma.

Acude a urgencias por rectorragia de días de evolución, asociando dolor pélvico y anal, y amenización en rango transfusional. Tras conseguir estabilidad del paciente se cursa ingreso hospitalario para vigilancia y realización de estudio etiológico. Se realiza colonoscopia a través del tracto rectosigmoideo excluido, apreciándose divertículos sin signos de sangrado. En retirada, a nivel de recto distal, se aprecian abundantes restos hemáticos y coágulos que se lavan y aspiran, visualizándose un orificio fistuloso de gran tamaño que comunica con una gran cavidad con tejido necrótico que presenta estigmas de sangrado. Se completa estudio con TC de abdomen, que describe una gran colección pélvica que se extiende a la musculatura obturadora y a sínfisis de pubis, que fistuliza a recto sin signos de hemorragia activa. Pasados unos días el sangrado se autolimita y se decide drenaje de la colección, aislándose *Pseudomona aeruginosa* e iniciándose tratamiento antibiótico dirigido. Sin embargo, el paciente vuelve a presentar rectorragia con inestabilidad hemodinámica precisando embolización de la arteria glútea media tras evidenciarse sangrado activo en AngioTC urgente. A pesar del manejo médico y radiológico instaurado, el cuadro recurre. Se presenta el caso en sesión médico-quirúrgica interna, y dado que el tratamiento endoscópico no podía resolver el cuadro, junto con las comorbilidades del paciente, se decide un enfoque y seguimiento paliativo.

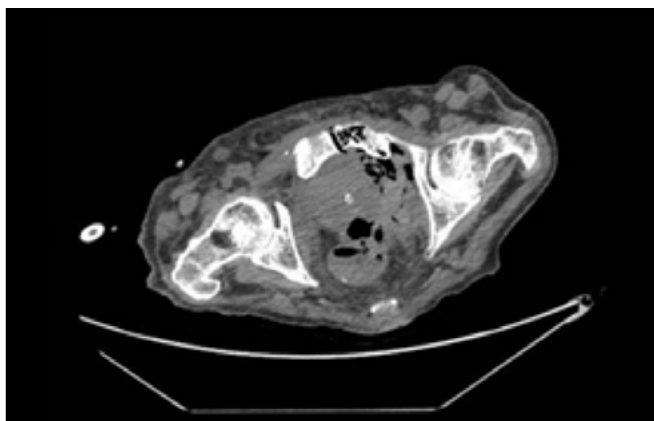


Figura 1. Corte transversal de TC de abdomen con hallazgos de colección pélvica que fistuliza a nivel de recto distal, con extensión a musculatura obturadora y a sínfisis de pubis, que cruza la línea media hacia obturador externo derecho.

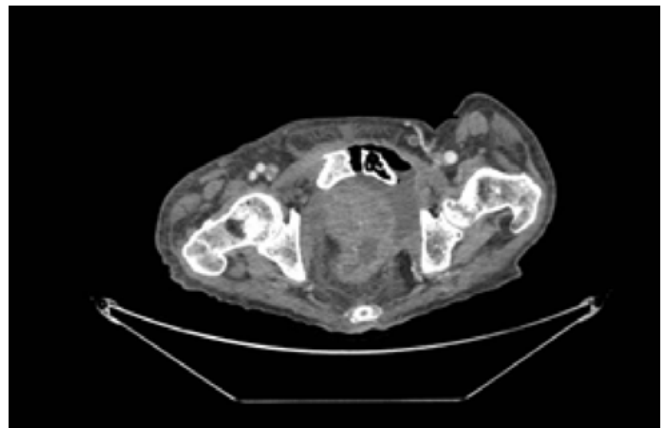


Figura 2. Corte transversal de TC de abdomen con hallazgos de colección pélvica ya descrita anteriormente sin signos de sangrado activo.

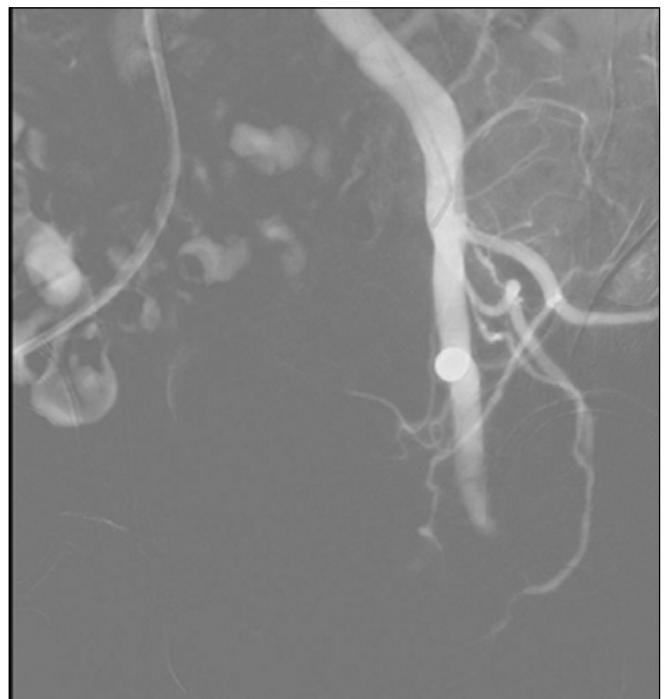


Figura 3. Imagen de radioscopia intervencionista tras embolización de rama de Arteria Glútea Media, dependiente de Arteria Hipogástrica izquierda.

Discusión

La radioterapia es una causa conocida de fístulas intestinales tardías, pero la presencia de una gran colección y su manifestación como HDB es infrecuente. La endoscopia debido a la localización, tamaño y naturaleza de la lesión no permitía un tratamiento definitivo.

Ante la edad del paciente y sus comorbilidades se opta por un manejo conservador y paliativo, haciendo hincapié en el abordaje multidisciplinar y holístico del paciente complejo.

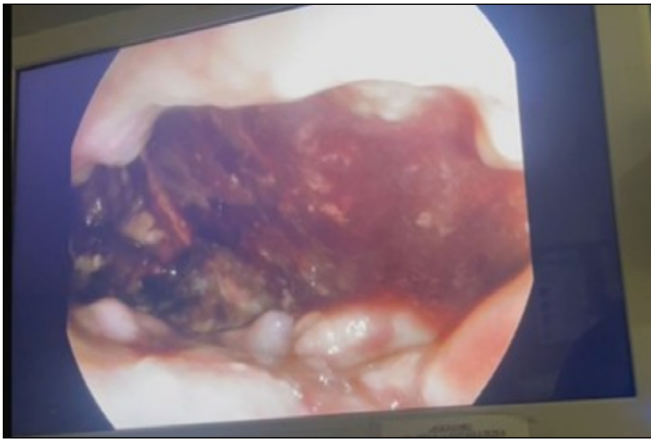


Figura 4. Imagen de endoscopia digestiva baja donde se evidencia gran colección pélvica que fistuliza a nivel de recto distal con restos de hemo reciente.

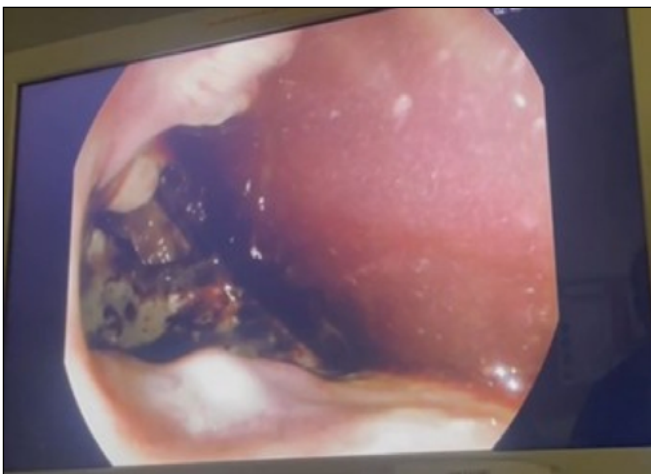


Figura 5. Imagen de endoscopia digestiva baja donde se aprecia abundante hemo al inicio de la exploración, que justifica el cuadro clínico del paciente.

CP-048. LINFOMA FOLICULAR DUODENAL: CAUSA INFRECUENTE DE ANEMIA CRÓNICA.

Rodríguez Sánchez A, Galván Fernández MD, Boyero Moreno P, Fernández Medina GL, Ruiz Bataller C, Rodríguez Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El linfoma folicular es uno de los linfomas no Hodgkin más frecuentes; sin embargo, su afectación primaria en el tracto gastrointestinal es muy poco común, representando en torno al 1-3 % de todos los linfomas digestivos. La localización más frecuentemente afectada suele ser la segunda porción duodenal, adyacente a la ampolla de Váter, y el curso clínico por lo general es muy indolente. Esto se traduce en un retraso diagnóstico y, secundariamente, un tratamiento tardío con la negativa repercusión que conlleva.

Caso clínico

Mujer de 68 años con antecedente familiar de primer grado de linfoma de Hodgkin. Es remitida para realización de gastroscopia por anemia ferropénica de larga evolución sin otra sintomatología de interés. En ella se evidencia a nivel de segunda porción duodenal, en la región periampular, una lesión protruyente de mucosa infiltrativa de la que se tomaron múltiples biopsias. El estudio histológico confirmó que se trataba de un linfoma folicular de bajo grado de células B, con positividad para BCL2 confirmada mediante hibridación fluorescente in situ (FISH). Posteriormente, se realiza estudio de extensión mediante TAC cérvico-toraco-abdomino-pélvico sin evidencia de afectación extraduodenal, clasificándose como linfoma folicular duodenal primario en estadio IA. La paciente fue derivada a Hematología, donde se decide tratamiento radioterápico.



Figura 1. Lesión protruyente adyacente a la ampolla de váter.

Discusión

Este caso pone de relieve la importancia de considerar el linfoma folicular en el diagnóstico diferencial de lesiones duodenales, incluso en pacientes con síntomas tan inespecíficos como la anemia ferropénica crónica. Dado su comportamiento indolente, las lesiones pueden pasar desapercibidas durante años, de modo que la realización de una endoscopia exhaustiva con toma de biopsias dirigidas es crucial para un correcto diagnóstico precoz. Identificar la enfermedad en fases iniciales, como en este caso, permite ofrecer opciones terapéuticas con intención curativa, como la radioterapia localizada, mejorando así el pronóstico a largo plazo de forma significativa.

CP-049. PRACTICA CLINICA EN EL TRATAMIENTO SISTÉMICO DEL CARCINOMA HEPATOCELULAR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR (CÁDIZ)

Cruz Márquez E, Vallejo Sierra C, Vergara Ramos J, Pérez Monzú A, Rendón Unceta P, Macías Rodríguez MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Principal: describir nuestra experiencia en el manejo del tratamiento sistémico del carcinoma hepatocelular (CHC) en pacientes tratados con inhibidores de la tirosina quinasa (TKI) e inmunoterapia.

Secundarios: analizar aspectos demográficos, evaluar la influencia de parámetros clínicos (Child-Pugh, BCLC, metástasis y trombosis portal), así como determinar la prevalencia y manejo de efectos adversos.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo con datos recogidos durante 6 años de pacientes con CHC sometidos a tratamiento sistémico. Se recogieron variables demográficas, clínicas y tumorales, así como datos de toxicidad, manejo y motivos de suspensión.

Criterios de inclusión: pacientes con CHC candidatos a tratamiento sistémico.

Criterios de exclusión: comorbilidades graves (renal, cardiorrespiratoria o metabólica severa, cirrosis descompensada o reacciones graves previas).

Resultados

Se analizaron 78 pacientes (67 varones, 11 mujeres), mediana de edad 70 años. La etiología de su hepatopatía fue viral en el 52.2 % (91% VHC, 19% VHB), alcohólica en el 36%, MAFLD en el 9% y criptogénica en el 3%. El 82% presentaba Child-Pugh A y 18% Child-Pugh B. Al diagnóstico, 52 tenían metástasis, 26 trombosis portal y 19 AFP >1000. Según BCLC, 35 estaban en estadio B y 43 en estadio C.

Recibieron inmunoterapia 63 pacientes y TKI 15. Se observaron efectos adversos en 50/78, predominando colitis, toxicidad dermatológica, hepatitis, hipertensión arterial, diarrea e hipotiroidismo; otros menos frecuentes incluyeron meningoencefalitis, pancreatitis y neumonitis. El 50 % precisó solo manejo sintomático, 29.5 % corticoides, 9.1 % reducción de dosis y 11.4 % suspensión definitiva.

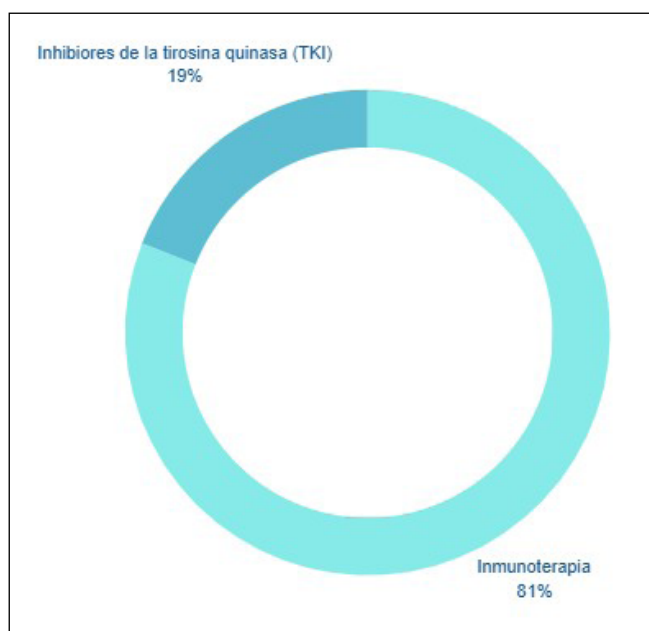


Figura 1. Distribución de pacientes según tratamiento sistémico que recibieron.

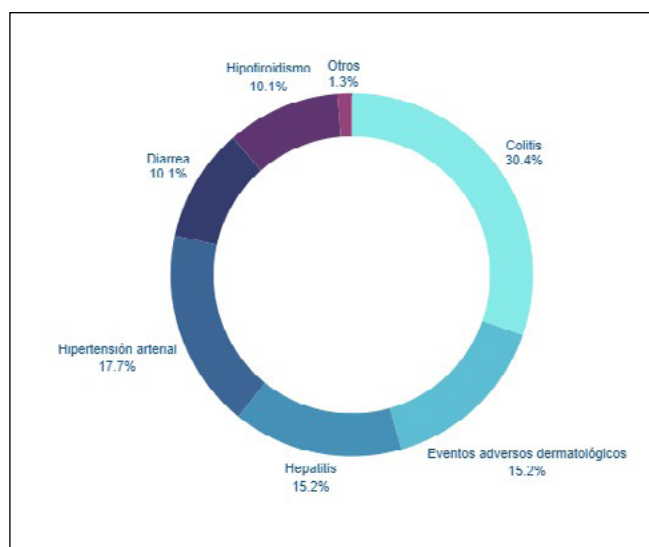


Figura 2. Efectos secundarios del tratamiento sistémico del CHC.

La discontinuación del tratamiento ocurrió en 65 pacientes, en su mayoría por toxicidad, deterioro clínico o fallecimiento. El deterioro fue motivo de suspensión en 27 pacientes, asociado a metástasis, trombosis portal, fracaso a tratamientos previos y AFP elevada. Durante el seguimiento fallecieron 18 pacientes: 72% bajo TKI, 18% bajo inmunoterapia.

Conclusiones

El tratamiento sistémico del carcinoma hepatocelular constituye una estrategia fundamental en estadios avanzados, capaz de prolongar la supervivencia, aunque condicionado por la frecuencia de efectos adversos y la necesidad de un manejo individualizado.

En nuestro estudio, los efectos adversos fueron frecuentes, sobre todo en mayores de 70 años, y aunque se controló en la

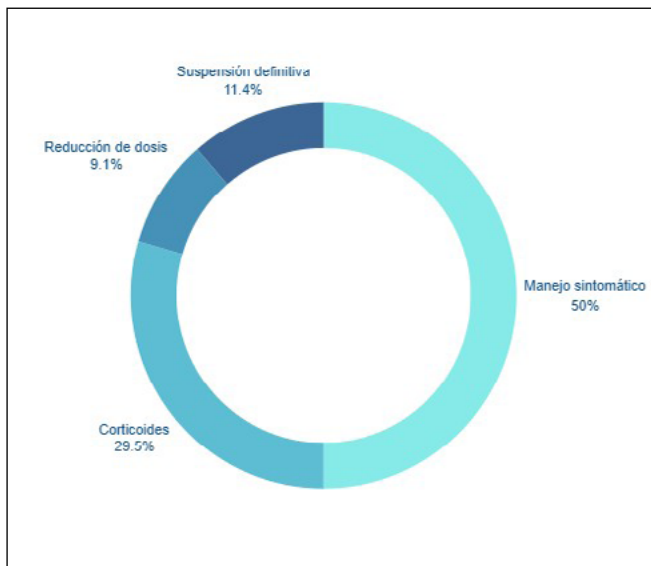


Figura 3. Manejo de efectos secundarios del tratamiento sistémico del CHC.

mayoría, en un porcentaje significativo obligó a suspender el fármaco.

La discontinuación se relacionó con progresión tumoral y deterioro clínico, siendo la mortalidad más alta en pacientes tratados con inhibidores de la tirosina quinasa, lo que puede deberse a que se incorporaron antes a la práctica clínica.

En conjunto, el tratamiento sistémico del CHC exige monitorización estrecha y un abordaje individualizado para optimizar tolerancia y supervivencia.

CP-050. RIGIDEZ HEPÁTICA COMO PREDICTOR DE ENFERMEDAD VENO-OCCLUSIVA HEPÁTICA TRAS TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

Gómez Casado M¹, Luque Camacho P², Alañón Martínez PE¹, Cevallos Valdivieso KS², Pacheco Reyes A², Aparicio Pérez C², Martín Calvo C², Torres García E²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ²SERVICIO HEMATOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La enfermedad veno-oclusiva hepática (EVOH) es una complicación grave del trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), secundaria al daño endotelial del acondicionamiento. El objetivo es determinar la asociación entre los valores de rigidez hepática, medidos en kilopascales (kPa) y el diagnóstico de EVOH.

Material y métodos

Se trata de un estudio observacional retrospectivo que incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años sometidos a TPH entre 2023 y 2025 en un único centro, que contaban con al menos una medición de rigidez hepática mediante elastografía durante el

proceso de realización de TPH.

La capacidad diagnóstica de la rigidez hepática se evaluó mediante curvas ROC y su correlación con el diagnóstico se analizó con la prueba de Pearson.

Resultados

Se incluyeron 12 pacientes, 9 (75%) eran varones, con una mediana de edad de 57 años (18-66), 5 pacientes (46,2%) tenían una hepatopatía previa en estadio no cirrótico. La indicación de trasplante fue neoplasia hematológica en 10 pacientes (83,3%) y aplasia medular en 1 paciente (8,3%). Un 90% recibió alo-TPH, haploidéntico en un 38,5% de los casos. El 25% ya había recibido un alo-TPH previamente y un 54,5% se trasplantó en situación de progresión/refractoriedad. El acondicionamiento fue de intensidad reducida en un 58,3%, incluyendo fludarabina en un 83,3% de los casos. Se administró ciclofosfamida en el posttrasplante en 7 (60%) pacientes.

El diagnóstico de EVOH se confirmó en dos pacientes [EVOH clínica según European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT)].

En los pacientes con mediciones previas y en el momento de la sospecha clínica, el diagnóstico de EVOH se confirmó en los dos casos mencionados y se descartó en otros dos (en un paciente se evaluó dos veces, para EVOH precoz y para tardía).

La curva ROC de la rigidez hepática en la sospecha de EVOH mostró un AUC de 0,75 (p=0,006), con un punto de corte óptimo de 7,4 kPa. La variable incremento de rigidez mostró una correlación con el diagnóstico de EVOH con un AUC de 1 (p=0,742). El AUC fue similar en la escala de Seattle (0,8) y menor en la escala de Baltimore (0,625).

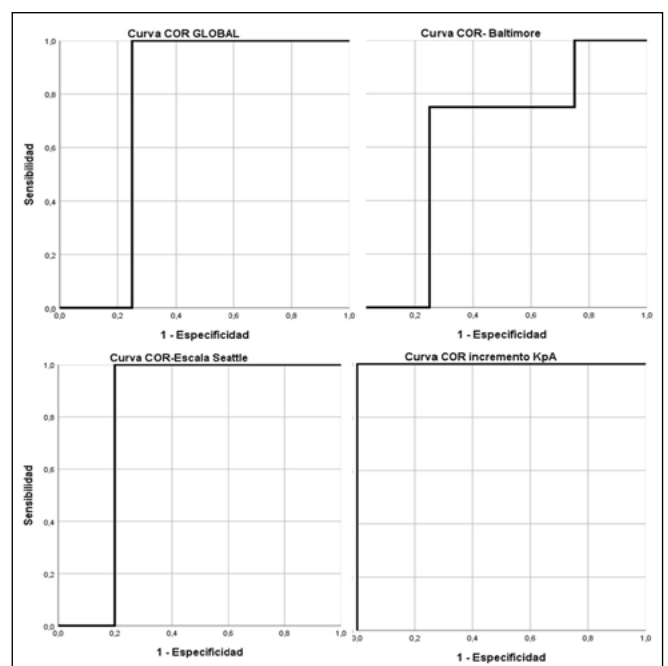


Figura 1. a) Curva ROC EVOH y kPa en momento sospecha. b) Curva EVOH según escala Seattle y kPa en momento sospecha. c) Curva ROC según escala Baltimore y kPa en momento sospecha. d) Curva ROC según diagnóstico EVOH si/no e incremento kPa.

	kPa pre-TPH	kPa en sospecha	Bilirrubina total en la sospecha	Baltimore	Seattle	EBMT	Delirio
Paciente 1	4.3 KpA	8.10 KpA (+14)	5.2 mg/dl	(Dx) 3 criterios	(Dx) 3 criterios	Clinica	14 días
Paciente 2	5 KpA	5.8 KpA (+7)	0.8 mg/dl	No cumple criterios	(Dx) 2 criterios	Probable	8 días
Paciente 3	5.1 KpA	12.10 KpA (+7)	2.2 mg/dl	(Dx) 4 criterios	(Dx) 4 criterios	Clinica	9 días
Paciente 3 (bis)	5.1 KpA	6.7 KpA	0.8 mg/dl	No cumple criterios	No cumple criterios	Probable tardío	7 días

Tabla 1. Efectos secundarios del tratamiento sistémico del CHC.

Conclusiones

La comparación entre valores basales y en la sospecha de EVOH puede resultar útil para el diagnóstico precoz. Las mediciones seriadas en momentos tempranos, como los días +7 y +14, podrían facilitar su detección anticipada. Por su rapidez, accesibilidad y no invasividad, la elastografía merece ser evaluada en estudios más amplios como herramienta de seguimiento postrasplante, especialmente en pacientes de alto riesgo.

CP-051. EVALUACIÓN DE LA AFECTACIÓN HEPÁTICA EN PACIENTES CON POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE EN EL ÁREA DE SALUD BAHÍA DE CÁDIZ- LA JANDA.

Vergara Ramos J, Pérez Monzú A, Vallejo Sierra C, Cruz Márquez E, Rendón Unceta P, Macías Rodríguez MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

- Evaluar la relevancia de la poliquistosis hepática (PQH) en pacientes con poliquistosis renal autosómica dominante (PQRAD) en la población de nuestra área sanitaria: prevalencia e historia natural.
- Estudiar la prevalencia y gravedad de las complicaciones secundarias a la afectación hepática.
- Valorar la influencia del estadio de la enfermedad renal, trasplante e inmunosupresión, en la incidencia y gravedad de la infección de quistes hepáticos.
- Analizar los procedimientos terapéuticos realizados, su efectividad y complicaciones

Material y métodos

Análisis de los registros de pacientes con PQRAD del área de salud Bahía de Cádiz-La Janda que atiende a 480000 habitantes. Se evaluó la prevalencia de PQH, complicaciones presentadas, pronóstico y tratamientos realizados. Comparamos las características basales de los pacientes sin (grupo 1) y con complicaciones (grupo 2) para definir factores de riesgo (edad, función renal, trasplante y tipo de PQH) (Tabla 1).

VARIABLE	GRUPO 1 (184)	GRUPO 2 (12)
Edad (mediana)	50 años	57 años
Género (varones/mujeres)	93/91	5/7
Trasplante renal (%)	84 (45,6)	7 (100)
Insuficiencia renal terminal (%)	92 (50)	8 (66,6)
PQH tipo 3 GIGOT (%)	11 (6)	7 (58,3)

Tabla 1. Características basales de los pacientes con PQH con y sin complicaciones.

Resultados

Se incluyeron 302 pacientes con PQRAD (48 % mujeres), de los que 196 (65 %) presentaban PQH (50 % mujeres).

Se registraron 32 complicaciones de la PQH en 12 pacientes (6,1 %). En 6 episodios se precisó drenaje percutáneo para tratar la infección (3 catéter, 3 aspiración simple) eficaz en 5 casos. El sexto caso presentó infecciones recurrentes que llevaron al éxitus. En un paciente se realizó escleroterapia guiada por ecografía para tratar la obstrucción biliar. El paciente presentó un segundo episodio que se trató mediante endoprótesis biliar. Dos pacientes precisaron trasplante hepático por hepatomegalia masiva (Tabla 2).

COMPLICACIÓN	NÚMERO	PACIENTES	TRATAMIENTO
Infección	18	7	DIP 9/18
Hemorragia intraquística	5	3	Conservador
Compresión biliar	2	1	Escleroterapia/Prótesis
Ascitis	2	2	No precisó tratamiento
Espionomegalia	2	2	Conservador
Varices esofágicas	1	1	Sin tratamiento
Hepatomegalia	2	2	Trasplante

Tabla 2. Complicaciones presentadas en los pacientes con PQH y tratamiento.

Todas las complicaciones se produjeron en pacientes mayores de 40 años, y 10 de ellas por encima de los 50.

Las complicaciones fueron más frecuentes en pacientes con PQH tipo 3 (38,8 % vs 1,6 %). Solo los pacientes trasplantados renales presentaron episodios de infección (prevalencia 7,6 % en este grupo), apareciendo el resto de las complicaciones en pacientes no trasplantados y sin insuficiencia renal terminal (Tabla 1).

Han fallecido 25 pacientes con PQH, solo 1 en relación con complicación de la PQH (infección recurrente).

Conclusiones

El 64,9 % de los pacientes con PQRAD presentan PQH. Las complicaciones de estos quistes hepáticos son infrecuentes (6,1 %), pero aumentan con la edad, el trasplante renal y el grado de afectación hepática. La infección de los quistes es la complicación más frecuente, siendo el drenaje percutáneo una opción terapéutica eficaz. La mortalidad asociada a estas complicaciones es baja y el trasplante hepático es necesario en casos seleccionados.

CP-052. CRIBADO DE HEPATITIS C EN EL CENTRO PENITENCIARIO EL ACEBUCHE DE ALMERÍA: UNA EXPERIENCIA PILOTO HACIA LA ELIMINACIÓN DE LA INFECCIÓN EN CONTEXTOS PENITENCIARIOS.

García Ortega R¹, Camelo Castillo A¹, Sánchez Díaz C², Rueda Treviño J², Solano Cervantes S², Rodríguez Maresca M³, Martínez Pérez J², Casado Martín M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²CENTRO PENITENCIARIO EL ACEBUCHE. ALMERÍA. ³SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) continúa siendo un reto para la salud pública, especialmente en poblaciones vulnerables como la población reclusa. El entorno penitenciario representa una oportunidad estratégica para avanzar en los objetivos de eliminación marcados por la OMS y respaldados en España por las diferentes guías y planes autonómicos.

En este contexto, nuestro objetivo fue detectar casos de infección activa por VHC entre la población penitenciaria mediante una intervención de cribado descentralizado y garantizar el acceso al diagnóstico y tratamiento antiviral.

Material y métodos

Se desarrolló una jornada piloto de cribado en el Centro Penitenciario El Acebuche (Almería), como parte de un abordaje integral y colaborativo liderado por profesionales de Hepatología y Microbiología del Hospital Universitario Torrecárdenas y el equipo médico y de enfermería del centro penitenciario. La intervención se llevó a cabo en dos sesiones de cribado voluntario dirigidas a la población interna del centro.

Se utilizaron pruebas rápidas serológicas para la detección de anticuerpos frente al VHC (anti-VHC) en saliva y sangre total (OraQuick® / Akratest®). A todos los reclusos positivos para anti-VHC se les tomó una segunda muestra mediante técnica de dried blood spot (DBS) para confirmación de viremia, procesada en el sistema cobas® 6800 del laboratorio del Hospital Universitario Torrecárdenas (HUT).

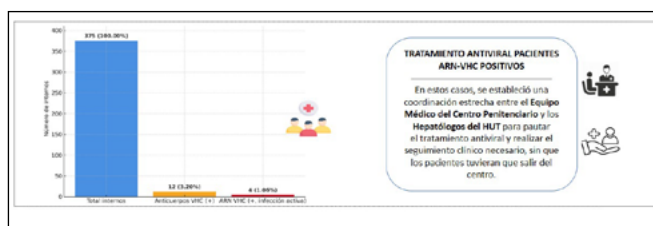


Figura 1. Resultados Cribado Acebuche.

Resultados

Se cribaron un total de 375 internos. De ellos, 12 presentaron anticuerpos frente al VHC (3,2%) y en 4 se detectó ARN del VHC (1,06%), confirmando infección activa. En estos casos, se estableció una coordinación estrecha entre el equipo médico del centro penitenciario y los hepatólogos del hospital para pautar el tratamiento antiviral y realizar el seguimiento clínico necesario, sin que los pacientes tuvieran que salir del centro penitenciario.

Conclusiones

El uso de cribados descentralizados mediante pruebas rápidas permitió realizar el diagnóstico de forma ágil, en el propio entorno donde se encontraba la población reclusa. Además, el abordaje implementado demuestra la viabilidad y el impacto positivo de las intervenciones de cribado dirigidas en centros penitenciarios, como estrategia efectiva hacia la eliminación del VHC en poblaciones de alto riesgo. La coordinación interinstitucional y la vinculación asistencial inmediata fueron claves para garantizar el éxito de la iniciativa.

CP-053. APLICACIÓN Y RESULTADOS DE LA SEGUNDA LÍNEA DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON COLANGITIS BILIAR PRIMARIA (CBP)

Pérez Monzú A, Vergara Ramos J, Vallejo Sierra C, Cruz Márquez ME, Rendon Unceta P, Rodríguez Pardo MJ, Macías Rodríguez MA

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

Evaluar la necesidad y aplicación de la segunda línea de tratamiento en pacientes con colangitis biliar primaria.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, descriptivo de pacientes incluidos en el registro de CBP de nuestro hospital. Se incluyeron variables epidemiológicas, clínicas, analíticas y relacionadas con el tratamiento que permitieron evaluar la respuesta según los criterios de París II, la clínica y la tolerancia del paciente.

Resultados

Se incluyeron 84 pacientes, el 80 % son mujeres y tienen una edad media de 56 ± 11 años. La mayoría eran asintomáticos al debut; un 7% presentaba prurito, 4% astenia, 6% ambos y 7% síntomas gastrointestinales. Todos recibieron inicialmente tratamiento con ácido ursodesoxicólico (AUDC). Veintiséis pacientes (31 %) recibieron segunda línea de tratamiento tras mediana de 4 años desde el diagnóstico. La indicación fue falta de respuesta según los criterios de París II en 19, persistencia de colestasis sin cumplir criterios de París en 3 e intolerancia a AUDC en 1. Otros 3 pacientes recibieron fibratos por dislipemia. Seis pacientes (7 %) no presentaban respuesta completa bioquímica pero no recibieron segunda línea: 2 no llevaban aún un año de tratamiento, 2 no eran adherentes al AUD, en 1 la dosis no estaba ajustada al peso y 1 era trasplantado hepático. Los fármacos utilizados en segunda línea fueron bezafibrato en 23 pacientes, fenofibrato en 2 y ácido obeticólico en 1. Presentaron respuesta completa a la segunda línea 20 pacientes (80 %). De los 5 restantes: 3 presentaron intolerancia a fibratos, 1 mantiene prurito significativo, 1 no mantiene adherencia al tratamiento y 1 no ha podido ser evaluado por escasa duración del tratamiento.

Conclusiones

En nuestra serie, el 31 % de los pacientes con CBP inician tratamiento de segunda línea. Los fibratos constituyen una opción eficaz y segura en aquellos pacientes que no responden o no toleran AUCD.

CP-054. EVALUACIÓN DE RESULTADOS TRAS LA PUESTA EN MARCHA DEL "PROTOCOLO TIPS" EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO JUAN RAMÓN JIMÉNEZ

Romero Herrera G¹, Torres Domínguez A¹, Del Pino Bellido P¹, Abiad Sosa S², Moreno Sánchez T², Bejarano García A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ²SERVICIO RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

Tras la elaboración de un protocolo multidisciplinar con un cronograma de actuación diagnóstico-terapéutico en los pacientes que precisan un shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS) en la provincia de Huelva, el presente estudio tiene como objetivo caracterizar a la población que han recibido un TIPS en el Hospital Juan Ramón Jiménez desde la instauración de la técnica, describiendo sus características basales, los detalles técnicos del procedimiento y los resultados clínicos obtenidos.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional que incluyó a 13 pacientes sometidos a la colocación de un TIPS en el Hospital Juan Ramón Jiménez durante el período comprendido entre abril de 2023 y septiembre de 2025. La información se obtuvo a partir de la revisión de las historias clínicas electrónicas y de los registros del procedimiento, garantizando la confidencialidad de los datos.

Se consideró la consecución el objetivo hemodinámico cuando el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) resultaba < 12 mmHg.

Resultados

La edad media fue $62,7 \pm 7,84$ años. De los 13 pacientes 3 (23%) eran mujeres y 10 (77%) varones. La etiología más frecuente fue alcohólica 9/13 (69%), seguida de MASLD 3/13 (23%).

Aspectos técnicos: todos los stents correspondían al tipo Viatorr recubierto (ePTFE). Gradiente de presión venosa hepática (GPVH) medio pre-TIPS global $\approx 19,2$ mmHg y GPVH temprano (≥ 24 h) ≈ 9 mmHg; el 92,3 % de los casos alcanzó el objetivo hemodinámico (GPVH < 12 mmHg).



Figura 1. Portografía pre-TIPS.



Figura 2. Portografía post-TIPS.

Comparación por indicación:

- Ascitis (n=6): edad media 60,5; etiología alcohólica 3/6 (50%). GPVH pre 16.3 mmHg → GPVH 24h 9.5 mmHg; objetivo alcanzado 83.3%. Control sostenido de ascitis a 3 meses en 50%; incidencia de encefalopatía post-TIPS 33.3%; mortalidad observada del 16,7% (infección respiratoria >1 año postTIPS) en el periodo registrado.
- Sangrado por varices (n=5): edad 62.8; varones 100%, etiología alcohólica 4/5 (80%). GPVH pre 20.8 → 24h 8.4 mmHg; objetivo logrado 100%. Fallo de control/resangrado en 1/5 (20%); encefalopatía 20%; mortalidad 1/5 (20%), relacionada con

carcinoma hepatocelular infiltrativo con invasión tumoral portal extensa.

- Hidrotórax hepático (n=2): GPVH pre 24 mmHg → 24h 9.5 mmHg; objetivo 100% (n pequeño). Mortalidad 1/2 (50%) < 1.5 meses post-TIPS, por falta de respuesta clínica. En esta cohorte pequeña, el TIPS (con stents Viatorr) redujo de forma eficaz el GPVH y mostró buenos resultados técnicos; la eficacia clínica varió según indicación (mejor control hemodinámico global y en el subgrupo de TIPS emergente por sangrado por varices, control de ascitis del 50% y baja mortalidad observada). Limitaciones: pequeño tamaño muestral.

Variable	Global (n=13)	Ascitis (n=6)	Sangrado varices (n=5)	Hidrotórax hepático (n=2)
Edad media (años)	62.7	60.5	62.8	69
Sexo masculino (%)	77%	50%	100%	100%
Etiología alcohólica (%)	69%	50%	80%	100%
Etiología MASLD (%)	23%	33.3%	20%	0%
Tipo de stent (Viatorr) (ePTFE)	100%	100%	100%	100%
GPVH pre-TIPS (mmHg)	19.2	16.3	20.8	24
GPVH 24h (mmHg)	9.0	9.5	8.4	9.5
Objetivo hemodinámico (<12 mmHg)	92.3%	83.3%	100%	100%
Control ascitis (3 meses)	--	50%	--	--
Fallo control / resangrado	--	--	20%	--
Encefalopatía post-TIPS (%)	30.7%	33.3%	20%	50%
Mortalidad (%)	23.1%	16.7%	20%	50%

Tabla 1. Características basales, técnicas y resultados clínicos de la cohorte (N=13).

Conclusiones

En esta cohorte pequeña, el TIPS (con stents Viatorr) redujo de forma eficaz el GPVH y mostró buenos resultados técnicos; la eficacia clínica varió según indicación (mejor control hemodinámico global y en el subgrupo de TIPS emergente por sangrado por varices, control de ascitis del 50% y baja mortalidad observada). Limitaciones: pequeño tamaño muestral.

CP-055. UNA OPORTUNIDAD AL RITUXIMAB EN EL SÍNDROME DE SOLAPAMIENTO DE COLANGITIS BILIAR PRIMARIA Y HEPATITIS AUTOINMUNE.

Pereira Martínez J, Ruiz Sánchez A, Herrería Fernández I, Sousa Martín JM

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La hepatitis autoinmune (HAI) y la colangitis biliar primaria (CBP) son enfermedades de origen autoinmune poco frecuentes. En los casos en que ambas entidades coinciden en un mismo paciente se denomina síndrome de solapamiento HAI-CBP. Su presentación clínica es variable, siendo en ocasiones el diagnóstico difícil, usándose habitualmente los criterios de París. El tratamiento se basa en inmunosupresores en el caso de HAI y ácido ursodesoxicólico para CBP. No obstante, no siempre es efectivo y requiere terapias de rescate.

Caso clínico

- Paciente varón de 57 años diagnosticado de CBP en 1992, en remisión con ácido ursodeoxicólico.

- Evolución a síndrome de solapamiento CBP + HAI en 1998 por crisis hepatocelular severa y anti-LKM +.

- Inicio de tratamiento con azatioprina en 2000, teniendo que suspender inmediatamente por reacción de hipersensibilidad.

- Evolución a cirrosis hepática en 2011. Inicio de micofenolato de mofetilo en 2011, con respuesta parcial pero corticodependencia.

- Desde 2020, varias crisis hepatocelulares han requerido aumento de dosis de corticoides.

- Desde finales de 2022 hasta principios de 2023, persistencia de actividad a pesar de dosis de 15 mg de prednisona.

- Finalmente en marzo de 2023 se administran dos dosis de rituximab como tratamiento compasivo, logrando la normalización analítica a medio plazo.

Discusión

Hay pocos estudios que avalen el uso del rituximab como tratamiento para dicha patología, pero se ha demostrado que puede ser útil para aquellos casos que no responden al tratamiento estándar. El mecanismo de actuación del mismo se basa en la reducción de linfocitos B disminuyendo así la cantidad de autoanticuerpos circulantes. En nuestro paciente el uso del mismo ha conseguido reducir el número de crisis hepatocelulares así como la dosis de corticoides (Figura 1, Gráfica 1). Además, en este paciente se monitorizaron los niveles de linfocitos CD19 (marcador de superficie de linfocitos B) tras la administración de rituximab, siendo estos indetectables.

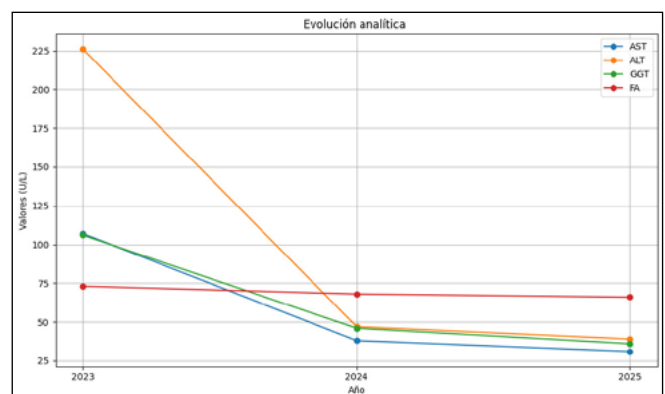


Figura 1. Evolución analítica de bioquímica hepatobiliar.

Por tanto, rituximab puede ser útil para el tratamiento del componente de hepatitis autoinmune del síndrome de solapamiento que no responde al tratamiento estándar. Además de las mejoras clínico-analíticas, distintas técnicas como monitorización de linfocitos CD19 pueden ser útiles para valorar su eficacia.

Dosis de prednisona	Fecha	AST	ALT	GGT	FA
15 mg	2023	107	226	106	73
7.5 mg	2024	38	47	46	68
5 mg	2025	31	39	36	66

Tabla 1. Evolución de bioquímica hepática y biliar, pre y post administración de rituximab. A la izquierda, dosis de corticoides en el momento de la medición analítica.

CP-056.TIPS COMO HERRAMIENTA SEGURA Y FIABLE EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

Extremera Fernández A¹, Ruiz Escolano E¹, Berdugo Hurtado F², Bailon Gaona MC¹, Moreno Barrueco M¹, Baute Trujillo EA¹, Lorente Martínez MÁ¹, Martín Navas MA¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) se ha consolidado como una herramienta clave en el manejo de las complicaciones asociadas a la hipertensión portal, como la hemorragia digestiva alta varicosa (HDAV) y la ascitis refractaria. No obstante, es crucial realizar una indicación adecuada para evitar posibles efectos adversos, como la encefalopatía hepática (EH). El objetivo del estudio es revisar y describir la experiencia en nuestro centro.

Material y métodos

Se ha realizado un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo, incluyéndose pacientes con enfermedad hepática crónica avanzada sometidos a TIPS en nuestro centro entre 2018 y 2025. Se estudiaron 71 pacientes, con edades entre 32 y 84 años (mediana 62 años), siendo 67,7% hombres y 33,3% mujeres. En todos se utilizó el TIPS recubierto con politetrafluoroetileno (PTFE). Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes; las cuantitativas mediante medias, medianas y rango intercuartílico.

Resultados

La etiología alcohólica fue la causa más frecuente (62,82%), seguida por VHC (10%), observándose un descenso de etiología VHC en los últimos años. La implementación de TIPS ha experimentado un notable incremento, aumentando un 111% el número de procedimientos realizados entre 2022 y 2024, en comparación con el período de 2019 a 2021.

En un 28,57% de los casos se indicó TIPS precoz, en un 24,29 % por ascitis refractaria, en un 12,86% por HDA VE recurrente y en un 4,29% por hidrotórax refractario. El 33% de los pacientes tenía una puntuación A de Child-Pugh, el 61,44% B y el 5,56% C. Tras la colocación de TIPS, se logró reducir el gradiente de

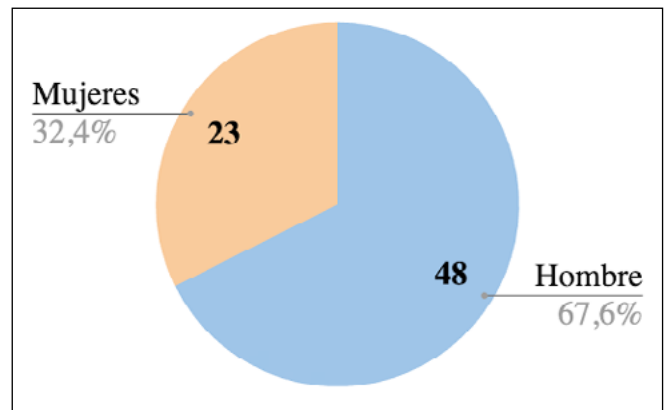


Figura 1. Sexo y número de los pacientes incluidos.

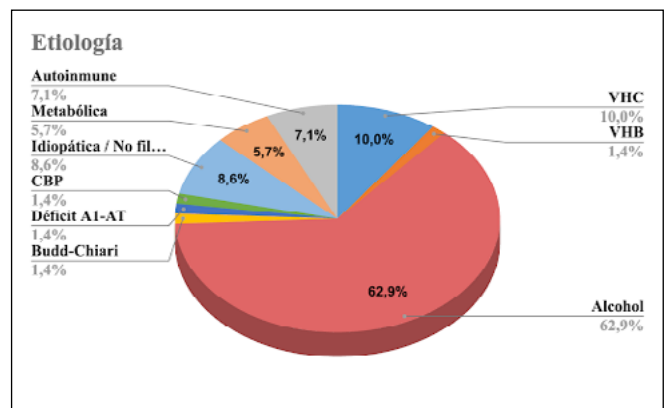


Figura 2. Etiología de enfermedad hepática crónica avanzada de los pacientes sometidos a TIPS.

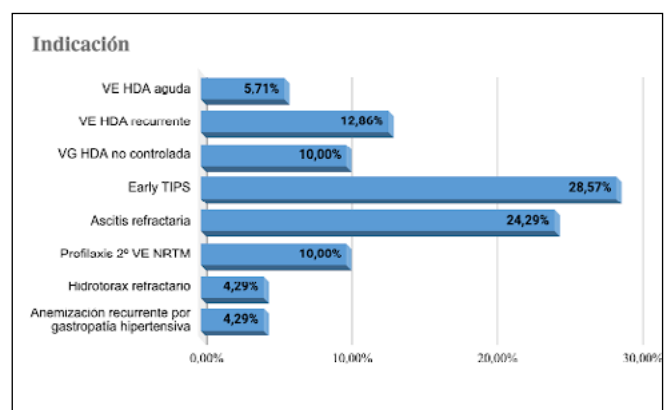


Figura 3. Indicación de TIPS.

presión venosa hepática (GPVH) de 20 mmHg de mediana (RIC: 9) a 8 mmHg de mediana post-TIPS (RIC: 2).

En términos de complicaciones, únicamente un 30% desarrolló EH. De estos, el 57,14% se resolvió con tratamiento médico, el 42,86% requirió una reducción del calibre del TIPS. La tasa de supervivencia fue 81,69%.

Conclusiones

Los avances en el TIPS han contribuido a una reducción significativa de complicaciones tras su colocación, incrementando su uso y

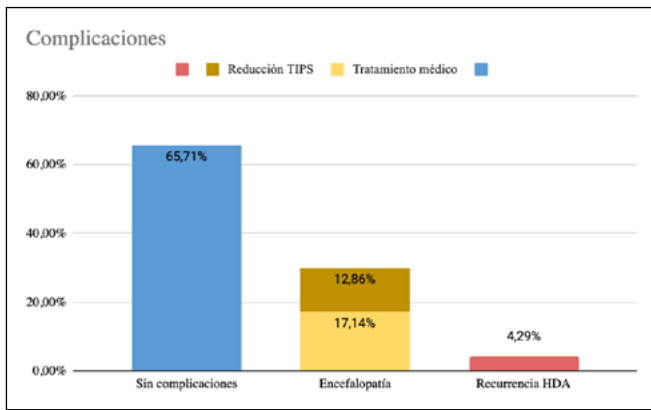


Figura 4. Complicaciones de TIPS y manejo realizado.

permitiendo considerarlo como una opción terapéutica activa en el manejo de las complicaciones de la hipertensión portal.

Los resultados obtenidos demuestran que el TIPS ha aumentado la supervivencia y ha mejorado notablemente la calidad de vida de los pacientes.

CP-057. OPORTUNIDADES PERDIDAS DE DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR VHC EN PACIENTES IDENTIFICADOS MEDIANTE UNA ESTRATEGIA DE CRIBADO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Pérez Sáez C¹, Vega Saenz J¹, González JL², Carrodegas A², Rodríguez Maresca M³, Cabezas Fernández T³, Duarte Carazo A¹, Jordán Madrid T¹, Camelo Castillo A¹, Casado Martín M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²DEPARTMENT MEDICAL AFFAIRS GILEAD SCIENCES. MADRID. ³SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Los servicios de urgencias son un lugar estratégico para implementar estrategias de cribado de la infección por el Virus de la Hepatitis C (VHC), permitiendo identificar casos no diagnosticados, especialmente en poblaciones vulnerables o que no acceden a otros servicios, como atención primaria. Sin embargo, las oportunidades perdidas de diagnóstico pueden retrasar el inicio del tratamiento y aumentar la carga sanitaria, destacando la necesidad de evaluar la eficacia y las limitaciones de estas estrategias.

Por ello, nuestro objetivo fue identificar indicadores de oportunidades perdidas de diagnóstico y tratamiento de la infección activa por VHC en pacientes detectados mediante un programa de cribado en urgencias. Asimismo, analizar contactos previos con el sistema de salud donde el diagnóstico o tratamiento pudo haberse realizado.

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con infección activa por VHC mediante un programa de cribado oportunista en urgencias (Programa FOCUS) entre agosto de 2021 y septiembre de 2024. Los registros clínicos se revisaron para identificar contactos previos con el sistema de salud y posibles indicadores de oportunidades perdidas, como transaminasas elevadas, consumo de drogas, transfusiones, y otros factores de exposición o situaciones de riesgo.

Resultados

De los 83 pacientes diagnosticados con infección activa por VHC mediante cribado, el 92% había tenido al menos un contacto previo con el sistema de salud. Las oportunidades perdidas incluyeron transaminasas elevadas (56%), antecedentes de consumo de drogas inyectables o inhaladas (25%), procedencia de países con alta prevalencia de VHC (8%) y antecedentes de encarcelamiento (7%). Otros factores identificados incluyeron trastornos mentales graves, coinfección con VIH y transfusiones anteriores a 1990. Además, el 44% de los pacientes ya conocían su estado de infección pero no habían recibido tratamiento por temor a los efectos secundarios de tratamientos antiguos, comorbilidades, encarcelamiento o rechazo del tratamiento.

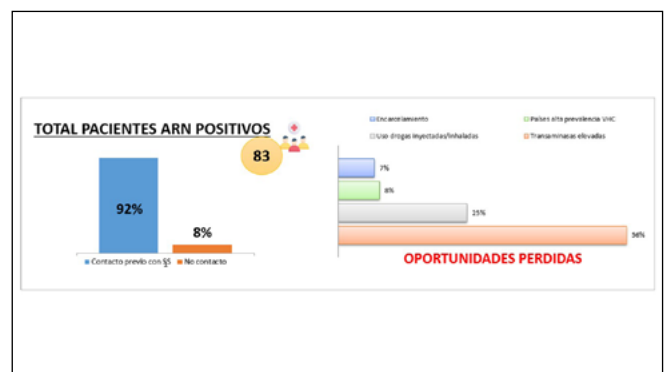


Figura 1. Oportunidades perdidas de diagnóstico y/o tratamiento.

Conclusiones

Los resultados evidencian brechas significativas en el diagnóstico y tratamiento del VHC antes de la implementación del cribado en urgencias, especialmente en pacientes con factores de riesgos claros o hallazgos clínicos sugestivos. La implementación del cribado oportunista mediante el programa FOCUS ha demostrado ser una herramienta clave para detectar casos que de otro modo habrían permanecido sin diagnóstico. Estas evidencias destacan la necesidad de estrategias sistemáticas de cribado en puntos clave de atención y de una mejor capacitación del personal sanitario para identificar casos de forma oportuna. Optimizar estos procesos podría reducir el infradiagnóstico y las complicaciones asociadas al VHC.

CP-058. BARRERAS PARA LA VINCULACIÓN A LA ATENCIÓN EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON INFECCIÓN POR VHC MEDIANTE CRIBADO EN URGENCIAS

Pleguezuelos Ventura Á¹, Vega Saenz J¹, Luis González J², Carrodegua A², Rodríguez Maresca M³, Cabezas Fernández T³, Duarte Carazo A⁴, Jordán Madrid T¹, Camelo Castillo A¹, Casado Martín M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²DEPARTMENT MEDICAL AFFAIRS GILEAD SCIENCES. MADRID. ³SERVICIO MICROBIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁴SERVICIO DE URGENCIAS COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La vinculación temprana a la atención médica es un paso crucial en el manejo de la infección por el Virus de la Hepatitis C (VHC), especialmente en pacientes diagnosticados mediante programas de cribado en los servicios de urgencias. Sin embargo, diversas barreras pueden dificultar este proceso.

Nuestro objetivo fue analizar las barreras documentadas que dificultan la vinculación a la atención médica en pacientes diagnosticados con VHC mediante cribado en urgencias.

Material y métodos

Se realizó un análisis retrospectivo de pacientes diagnosticados con VHC entre agosto de 2021 y septiembre de 2024 mediante cribado oportunista en urgencias. Se revisaron los registros médicos para identificar las razones que impidieron la vinculación inicial a la atención.

Resultados

De los 83 pacientes diagnosticados, el 78% fue contactado para ser vinculado a la atención. En el 22% restante, las principales barreras identificadas fueron: fallecimiento (EXITUS), que representó el 55.6% de los casos, incluyendo pacientes fallecidos durante el ingreso, con enfermedad tumoral terminal o con un pronóstico grave. Los problemas de localización afectaron al 33.3% de los pacientes, quienes no pudieron ser contactados debido a la falta de datos, residencia fuera de la comunidad o falta de respuesta a intentos reiterados de comunicación. Finalmente, las condiciones médicas críticas o decisiones clínicas representaron el 11.1% de los casos, incluyendo pacientes con patologías graves como tumores de mal pronóstico o coinfecciones críticas, en los que se decidió no priorizar el tratamiento o derivar a otros especialistas.

Conclusiones

Las principales barreras para la vinculación a la atención en pacientes diagnosticados con VHC mediante cribado en urgencias incluyen el fallecimiento, problemas de localización y condiciones clínicas críticas. Estos hallazgos destacan la

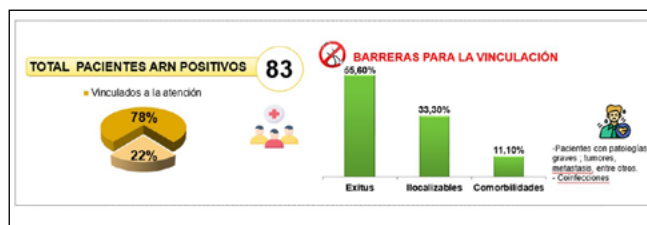


Figura 1. Resultados Barreras vinculación.

necesidad de diseñar estrategias que aborden estas limitaciones para maximizar el impacto del cribado en la eliminación del VHC y garantizar el acceso oportuno a la atención médica.

CP-059. CUANDO EL HÍGADO Y LOS OJOS HABLAN EL MISMO IDIOMA: LAS DOS CARAS DE LA SÍFILIS.

Pérez Sáez C, Sánchez Tripiana M, Martínez Amate E, Fernández Carrasco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La hepatitis aguda luética supone un gran desafío diagnóstico debido a su infrecuencia y a la forma de presentación de esta infección, clásicamente conocida como “la gran simuladora”. La hepatitis colestásica es una presentación inusual. La afección ocular es considerada una lesión del sistema nervioso central y fue clave para establecer el diagnóstico etiológico.

Caso clínico

Varón de 55 años sin antecedentes de interés ni factores de riesgo de hepatopatía que ingresa por ictericia indolora catalogada como hepatitis aguda colestásica probablemente secundaria a CMV (IgM + con carga viral negativa) y síndrome constitucional con prurito incoercible refractario a colestiramina, rifampicina, sertralina y perfusión de naloxona. Finalmente controlado con naltrexona oral y clonazepam nocturno. Al ingreso presenta una bilirrubina total de 15 mg/dL a expensas de directa que se mantiene estable con FA 279 U/l y GGT 179 U/l. En pruebas de imagen, hepatomegalia y dilatación de vía biliar intrahepática sin objetivar causa. En biopsia hepática hallazgos compatibles con DILI con CMV negativo.

Inicialmente, no se solicitó serología luética por no tener factores de riesgo en la anamnesis, pero tras quejar pérdida de agudeza visual en ambos ojos inicialmente atribuidas a probable CMV, es valorado por Oftalmología, que objetiva lesiones placoides subretinianas y vitritis sugerentes de lúes, motivo por el que se solicitó serología para Treponema Pallidum resultando positiva. Recibió penicilina intravenosa durante 14 días con mejoría de la afección ocular y normalización de los parámetros de colestasis.

Discusión

La sífilis es una enfermedad infecciosa de transmisión sexual o vertical producida por la espiroqueta Treponema Pallidum. El

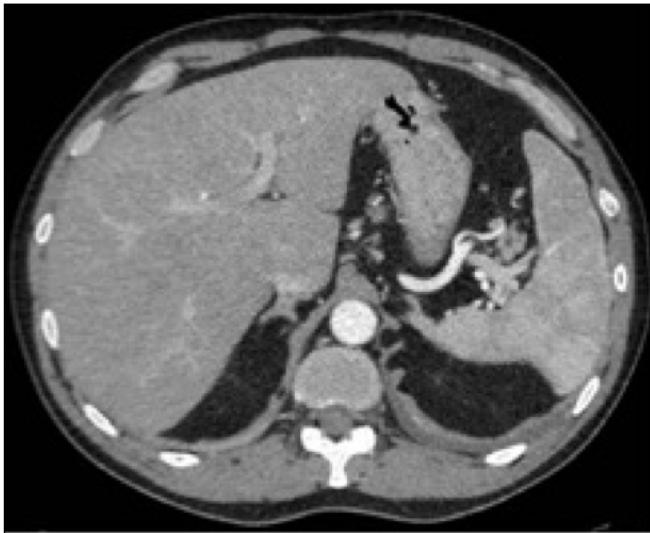


Figura 1. Hepatomegalia con dilatación de vía biliar intrahepática sin causa obstructiva anatómica.

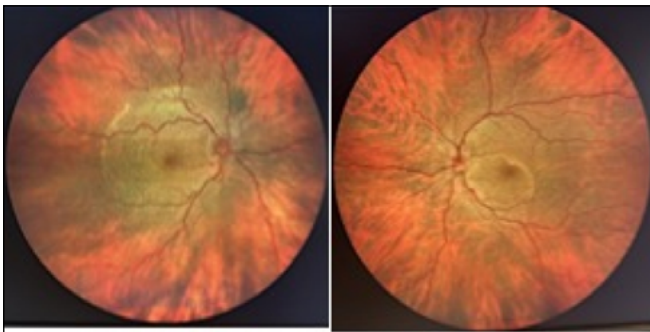


Figura 2. Coriorretinitis en ambos ojos.

curso de la enfermedad se conforma de tres etapas: primaria, secundaria y terciaria o neurosífilis que transcurren, como mínimo, en un período de más de 10 años.

En la sífilis secundaria podemos encontrar un rash palmoplantar y es en esta fase donde se sugiere la diseminación de la espiroqueta hasta el hígado a través de la circulación portal. La hepatopatía luética puede ocurrir en la etapa secundaria o terciaria y cuando ocurre en esta última la afección hepática es más grave. La hepatomegalia es común en las pruebas de imagen.

La biopsia hepática es una herramienta de baja rentabilidad diagnóstica ya que los hallazgos son inespecíficos y la visualización de la espiroqueta en el microscopio es infrecuente.

Con este caso, pretendemos resaltar la importancia de la alta sospecha diagnóstica de sífilis en la enfermedad hepática aguda y aconsejamos encarecidamente la inclusión de la serología sífilítica en los análisis antes de solicitar una biopsia hepática.

CP-060. PANARTERITIS NUDOSA DESENCADENADA POR REACTIVACIÓN DE VHB

Lobo Lucena B, Grande Santamaría L, López Muñoz M, Fernández Medina GL, García De La Borbolla Serres J

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La Panarteritis nodosa asociada al VHB está presente en el 1-5% de los casos. La precipitación de inmunocomplejos circulantes que contienen un exceso de antígenos del VHB parece ser uno de los mecanismos patogénicos subyacentes. Clínicamente la presentación es variada y son frecuentes las secuelas isquémicas o hemorrágicas, como infartos o hematomas. El tratamiento consta de fármacos antivirales, glucocorticosteroides y plasmaféresis.

Caso clínico

Mujer de 71 años que desde hace meses presenta epigastralgia junto con astenia, pérdida de peso y aparición de lesiones cutáneas (Figura 1-2) con hematomas y petequias. Asocia vómitos, artralgias generalizadas y edemas de miembros inferiores. Recibió transfusiones de sangre hace 41 años.



Figura 1. Púrpuras cutáneas.



Figura 2. Púrpuras cutáneas.

Analíticamente destaca hipertransaminasemia y fracaso renal agudo y ADN VHB 49900000 UI/ml. Ante la probable reactivación de VHB se inicia tratamiento con entecavir y ante la sospecha de cuadro de vasculitis asociado es valorada por reumatología iniciando corticoterapia

Se realiza TC de tórax y abdomen, hallando tromboembolismo pulmonar (Figura 3), engrosamiento mural inflamatorio del píloro y pequeño hematoma intramuscular en músculo psoas; y ecodoppler de miembros inferiores que muestra TVP en ambos miembros (Figura 4-5) iniciándose anticoagulación.

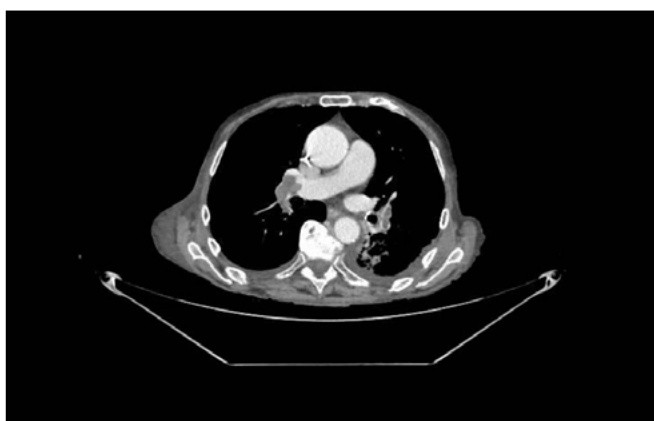


Figura 3. TEP.

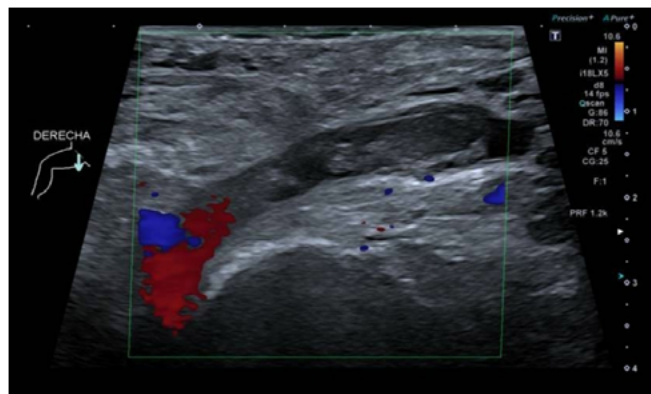


Figura 4. Doppler venoso MID.

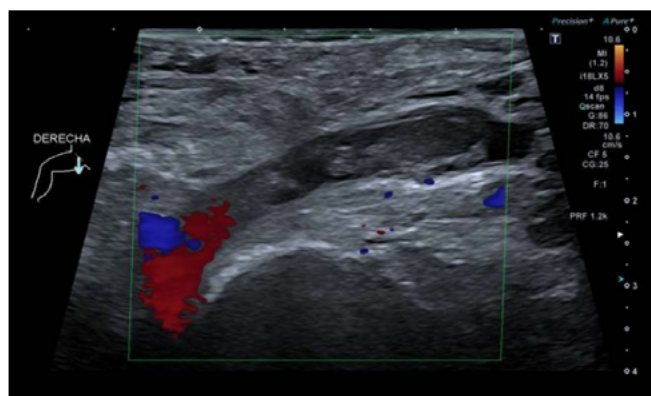


Figura 5. Doppler venoso MII.

Posteriormente la paciente comienza con dolor más agudo en cadera izquierda, presentando inestabilidad clínica y hemodinámica. Se realiza angioTc que muestra importante colección en relación con hematoma a nivel del músculo ilio-psoas izquierdo de 22 cm con sangrado activo (Figura 6).

La paciente ingresa en UCI y a pesar medidas de reanimación y traslado a sala de hemodinámica para tratamiento del sangrado continúa deteriorándose constatándose exitus letalis por shock hemorrágico.

Discusión

La vasculitis asociada al VHB puede generar complicaciones hemorrágicas y trombóticas debido a la inflamación vascular que debilita las paredes de los vasos. El caso descrito corresponde a una panarteritis nodosa vinculada al VHB con compromiso multisistémico severo. La elevada carga viral explica la formación de inmunocomplejos y la vasculitis sistémica, con afectación renal y hepática.

La aparición de eventos tromboembólicos refleja un estado procoagulante posiblemente exacerbado por la inflamación vascular y el daño endotelial. La anticoagulación es una medida esencial para prevenir la progresión o recurrencia de tales eventos.

La complicación final con un hematoma intramuscular expansivo en el músculo ilio-psoas izquierdo y sangrado activo es indicativa



Figura 6. Hematoma iliaco izquierdo.

de una fragilidad vascular extrema, probablemente exacerbada por la terapia anticoagulante necesaria para manejar los eventos trombóticos. Esta situación pone en relieve la delicada balanza entre el riesgo de hemorragia y trombosis en pacientes con vasculitis asociada al VHB.

CP-061. ICTERICIA SECUNDARIA A SINDROME DE WEIL GRAVE

Pastor Bentabol A, Lopez Ocaña A

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

Introducción

La ictericia es un signo clínico común que puede estar asociado a múltiples etiologías hepáticas y sistémicas. Una causa menos frecuente, pero clínicamente relevante, es el síndrome de Weil, la forma grave de leptospirosis. Esta zoonosis, causada por espiroquetas del género *Leptospira*, se transmite al ser humano por contacto con agua o suelos contaminados por orina de animales infectados, especialmente roedores. El síndrome de Weil se caracteriza por la tríada clínica de ictericia, insuficiencia renal aguda y manifestaciones hemorrágicas, pudiendo evolucionar a fallo multiorgánico. La ictericia en este contexto no se debe a una hepatopatía estructural primaria, sino a una disfunción hepática transitoria en el contexto de una infección sistémica grave.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 22 años sin antecedentes de interés, salvo consumidor diario de cannabis. Acude a Urgencias por cuadro de 5 días de evolución de ictericia conjuntival y coluria, así como vómitos y molestias abdominales inespecíficas. Además, asociaba tos seca sin disnea, fiebre de hasta 39°C y artromialgias. Refería contacto con el campo, residiendo con perros y gatos; y sin otros factores de riesgo conocidos.

Análiticamente, destacaba hiperbilirrubinemia (16.73 mg/dl) a expensas de la fracción directa, leve hipertransaminasemia, reactantes de fase aguda elevados e insuficiencia renal aguda grave. Se realizó ecografía y TC de abdomen, descartando patología intraabdominal aguda; evidenciándose a nivel de bases pulmonares múltiples infiltrados nodulares centrolobulillares bilaterales en forma de "árbol en brote", confirmados en radiografía de tórax dichos infiltrados alveolares bilaterales (**Figuras 1**).



Figura 1. Infiltrados alveolares bilaterales (hemorragia alveolar).

Durante su ingreso, presenta episodio de hemoptisis, llevando a cabo fibrobroncoscopia con hallazgos de hemorragia alveolar. A su llegada a Urgencias, se solicita estudio hepático completo con serología de virus hepatotropos y no hepatotropos, resultando positiva la serología a IgM de *Leptospira*, orientando el cuadro a un síndrome de Weil con afectación pulmonar, iniciándose antibioterapia dirigida con doxiciclina. Tras ello, el paciente evoluciona favorablemente normalizándose progresivamente cifras de hiperbilirrubinemia, resolución de ictericia, normalización de la función renal y desaparición de infiltrados alveolares.

Discusión

La ictericia es un signo clínico frecuente en nuestra práctica clínica habitual, tanto de carácter obstructivo como parenquimatoso. Sin embargo, puede ser secundaria a una gran variedad de entidades sistémicas como ocurrió en el caso presentado. Por ello, ante su baja incidencia y la necesidad de un tratamiento precoz, el síndrome de Weil supone un reto diagnóstico, siendo fundamental sospechar esta entidad ante antecedentes

epidemiológicos compatibles y síntomas sugestivos relacionados con esta entidad.

CP-062. LOE HEPÁTICA DE GRAN TAMAÑO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Cano De La Cruz JD¹, Diego Martínez R¹, Parra López B¹, Parmeggiani Bermejo S², Rodríguez Moncada JS², Jiménez Pérez M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La caracterización de determinadas lesiones ocupantes de espacio (LOEs) a nivel hepático de origen desconocido puede suponer en ocasiones un auténtico reto. El uso de pruebas de imagen como el TC Trifásico o la RMN Hepática son las principales herramientas para su diferenciación. La Hiperplasia Nodular Focal (HNF) se caracteriza por presentarse como una lesión sólida, bien definida, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en la RMN, con rápida captación de contraste por su vascularización arterial y con presencia de cicatriz fibrosa central como hallazgo radiológico típico, aunque no patognomónico. En ocasiones es difícil su diagnóstico diferencial con otras lesiones como el Carcinoma Hepatocelular (CHC), al tratarse también de lesiones hipointensas en T1 e hipervasculares en fase arterial, con lavado en fase portal.

Presentamos a continuación un caso de LOE hepática, descrita inicialmente por pruebas de imagen como CHC gigante, pero que tras la resección de la misma se identificó finalmente como HNF.

Caso clínico

Varón de 55 años que presenta en analítica sanguínea de rutina alteración de perfil de colestasis (GGT 1915, con Bilirrubina en rango). Alfa-fetoproteína (AFP) en 20,5. Cuadro constitucional de 1 mes de evolución, con dolor en hipocondrio derecho. Se realiza TC Abdomen Trifásico y RMN Hepática (Figuras 1-3), en las que se objetiva gran lesión que ocupa lóbulo hepático derecho (LHD), de 10.6 x 11.7 x 18.3 cm, de densidad heterogénea e hipodensa, con halo de parénquima perilesional levemente hiperdenso. A la administración de contraste presenta realce arterial, con lavado en fases tardías, lo cual hace sospechar carcinoma hepatocelular (CHC), aunque sin signos de cirrosis y con AFP en rango.

Se presenta el caso en Comité Multidisciplinar, decidiéndose realización de hepatectomía derecha. En la descripción anatomo-patológica (Figuras 4-6), macroscópicamente se identifica lesión multinodulada, bien delimitada por tractos fibrosos y con parénquima no tumoral de aspecto normal. Microscópicamente se observa proliferación de hepatocitos sin atipia, dispuestos en nódulos separados por septos fibrosos, que contienen vasos de paredes engrosadas y conductillos biliares proliferados, datos compatibles finalmente con Hiperplasia Nodular Focal (HNF).



Figura 1. TC Abdomen. Corte Axial. Fase Arterial - Lesión de 10.6 x 11.7 x 18.3 cm, de densidad heterogénea e hipodensa. Realce en fase arterial.



Figura 2. TC Abdomen. Corte Axial. Fase de Equilibrio - Lavado en Fase de Equilibrio de lesión anteriormente descrita.

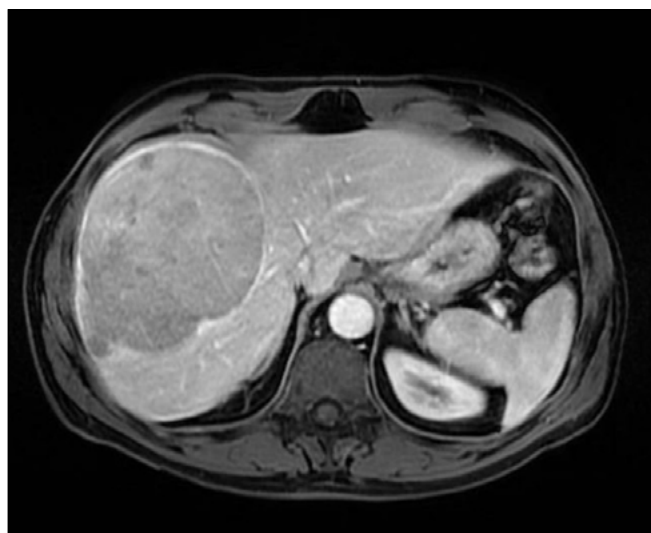


Figura 3. RMN Hepática - Lesión de 10.6 x 11.7 x 18.3 cm, que afecta principalmente a segmentos VI-VIII, lobulada, con cápsula perilesional y lavado de contraste en fases tardías.

Evolución favorable tras hepatectomía, sin otra sintomatología asociada.

Discusión

Nos encontramos ante un caso de presentación atípica de HNF, de gran tamaño, en paciente varón y de diagnóstico

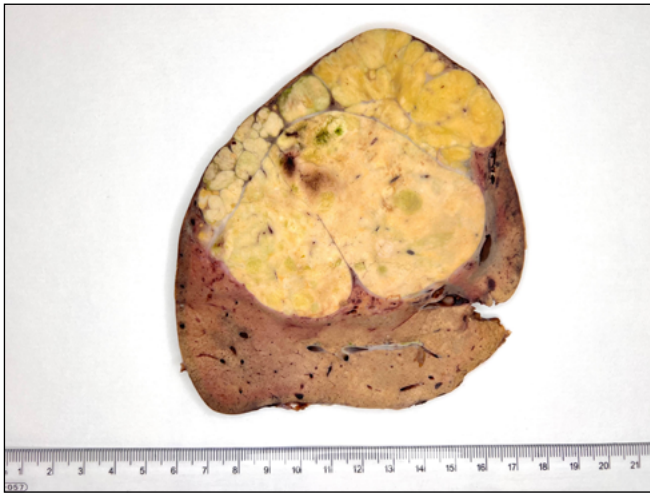


Figura 4. Anatomía Patológica - Imagen Macroscópica. Se identifica lesión multinodulada, bien delimitada por tractos fibrosos y con parénquima no tumoral de aspecto normal.

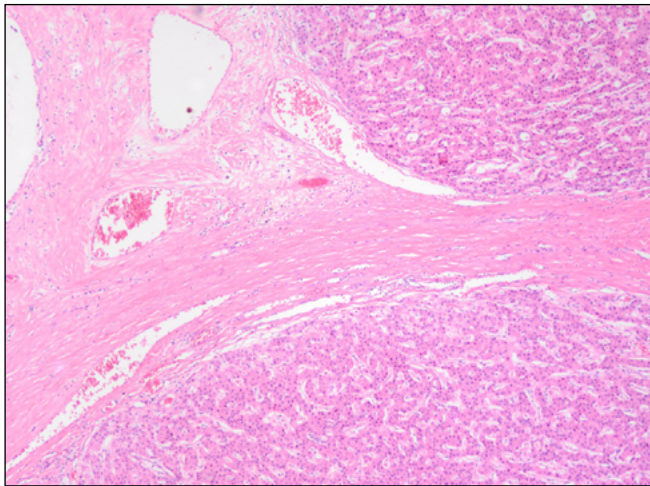


Figura 5. Anatomía Patológica - Tinción de Hematoxilina-Eosina. Proliferación de hepatocitos sin atipia, dispuestos en nódulos separados por septos fibrosos, con vasos de paredes engrosadas y conductillos biliares proliferados, compatible con HNF.

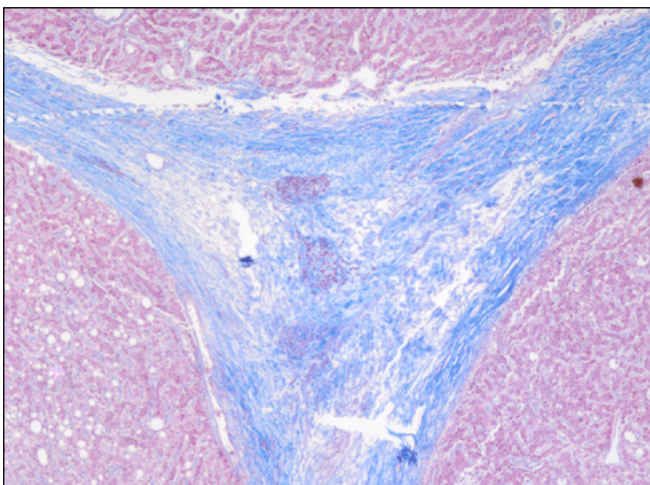


Figura 6. Anatomía Patológica - Técnica histoquímica de Tricrómico de Masson. En azul se pone de manifiesto los tractos fibrosos.

tardío. Fue necesaria la resección de la lesión para poder filiar adecuadamente su origen, debido a la dificultad para su identificación precisa mediante pruebas de imagen, suponiendo un importante cambio en el manejo y pronóstico para el paciente.

CP-063. HEPATITIS ENFISEMATOSA COMO CAUSA RARA DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA

López Vilar F, Valencia Alcántara N, Jiménez Fernández M

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

Introducción

La hepatitis enfisematosa es una entidad relativamente poco frecuente, descrita por primera vez en 2002. Posteriormente, se han descrito pocos casos de hepatitis enfisematosa, presentando la mayoría de ellos mala evolución, falleciendo la práctica totalidad de los pacientes en pocas horas. La forma de presentación suele ser inespecífica (fiebre, dolor abdominal, deterioro del estado general) y las pruebas de imagen, en concreto la tomografía computarizada, donde se muestra la presencia de gas a nivel hepático, son indispensables para el diagnóstico.

Caso clínico

Paciente mujer de 74 años, con diabetes mellitus como único antecedente de interés, que acude a urgencias por presentar malestar general, fiebre y dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho. En urgencias se realiza analítica sanguínea, que muestra como valores de interés para el caso: bilirrubina total 5.43 mg/dL, GOT 4760 U/L, GPT 2500 U/L, GGT 1894 U/L, FA 150 U/L, amilasa 836 U/L, procalcitonina 54 ng/dL e INR 2.4. La paciente es diagnosticada en urgencias de pancreatitis aguda con datos de gravedad e ingresada en el servicio de digestivo. A la valoración por parte del equipo de guardia de digestivo, la paciente presenta un buen estado general, presentando únicamente dolor abdominal difuso, manteniendo la estabilidad hemodinámica. Ante la disociación clínico-analítica y los datos bioquímicos de insuficiencia hepatocelular que no estarían justificados por el diagnóstico inicial, se solicita nueva analítica urgente, que confirma dichos valores bioquímicos, solicitándose TAC de abdomen urgente que muestra datos de hepatitis enfisematosa a nivel de lóbulo hepático izquierdo, iniciándose antibioterapia de amplio espectro y contactando con cirugía general, siendo intervenida de urgencia mediante hepatectomía izquierda, falleciendo a las 48 horas.

Discusión

Como se ha mencionado previamente, la hepatitis enfisematosa es una entidad poco frecuente, con aproximadamente una veintena de casos descritos en la literatura. Como ha ocurrido en el caso anterior, esta entidad se suele presentar clínicamente con síntomas inespecíficos, como pueden ser el dolor abdominal, la fiebre; presentando a nivel analítico movilización de las transaminasas con datos de insuficiencia hepática a medida que



Figura 1. Sustitución del tejido hepático por gas.

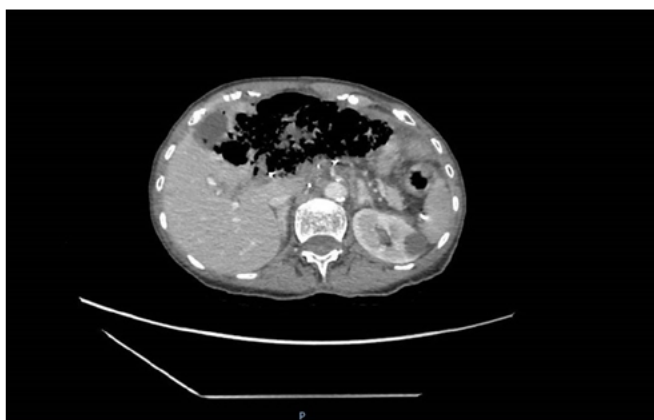


Figura 2. Sustitución del tejido hepático por gas.

el enfisema hepático va progresando, siendo necesario para el diagnóstico pruebas de imagen, especialmente el TAC, que muestra sustitución del tejido hepático por gas. Habitualmente el manejo se basa en medidas de soporte y antibioterapia, siendo poco frecuente la intervención quirúrgica, como se produjo en este caso, dado que el enfisema se encontraba limitado al lóbulo hepático izquierdo, presentando de igual modo un pronóstico nefasto, con fallecimiento de la paciente a las pocas horas.

CP-064. HEPATOCARCINOMA Y METÁSTASIS VERTEBRALES: DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA.

Sánchez Tripiana M, García Ortega R, Rodríguez Mateu A, Estévez Escobar M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El carcinoma hepatocelular (CHC) constituye la neoplasia primaria hepática más frecuente y una de las principales causas de mortalidad oncológica a nivel mundial. Su diagnóstico se basa habitualmente en criterios radiológicos no invasivos, utilizando sistemas estandarizados como LI-RADS, en pacientes con enfermedad hepática crónica, reservando la biopsia hepática para escenarios atípicos o cuando la presentación clínica y radiológica sugiere diagnósticos alternativos.

Presentamos el caso de un paciente con CHC debutante mediante metástasis vertebrales, una forma poco habitual de diseminación, lo que ilustra los retos diagnóstico-terapéuticos y las implicaciones en la toma de decisiones clínicas.

Caso clínico

Paciente varón de 64 años con antecedentes de diabetes mellitus, dislipemia y hepatopatía crónica secundaria a infección por el virus de la hepatitis C con respuesta viral sostenida. Seguimiento periódico con quiste hidatídico en segmento VII ya conocido y reciente identificación de un nódulo hepático en segmento VI-VII en estudio, con elevación progresiva de alfa-fetoproteína (177.1 ng/ml).

Acudió a urgencias por déficit motor progresivo en miembros inferiores y retención aguda de orina, con antecedentes de lumbalgia mecánica de dos meses de evolución. Se realizó tomografía (TC) y resonancia (RM) (**Figura 1**) de columna lumbosacra con hallazgo de fractura-aplastamiento de L1 sobre vértebra patológica de probable origen tumoral, requiriendo laminectomía descompresiva urgente.

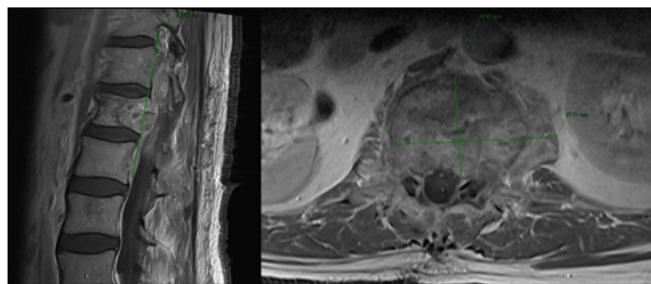


Figura 1. RM columna lumbosacra. Masa heterogénea en cuerpo vertebral L1 con disminución de su altura por fractura patológica; infiltrando espacio epidural anterior de forma bilateral extendiéndose craneocraneocaudalmente desde D11 hasta L2 con obliteración completa bilateral de sus agujeros de conjunción.

Durante el ingreso, un body-TC (**Figuras 2 y 3**) y un PET-TC (figura 3) revelaron una masa hepática en segmento VII-VI sugestiva de colangiocarcinoma, con múltiples metástasis vertebrales osteolíticas asociadas algunas a masas de partes blandas. Dada la discordancia entre la imagen hepática y la afectación metastásica, se decidió realizar biopsia de la lesión hepática, cuyo análisis histológico confirmó hepatocarcinoma. La biopsia de partes blandas también corroboró la infiltración tumoral secundaria a hepatocarcinoma. Dado el deterioro clínico del paciente, fue trasladado a cuidados paliativos, falleciendo antes de obtener los resultados definitivos.

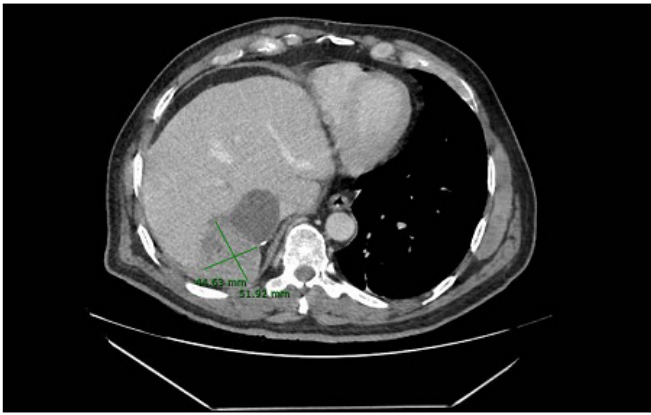


Figura 2. TC abdominal con contraste iv. Hepatopatía crónica en fase cirrótica. En segmento VII quiste hidatídico inactivo; y en VII-VI masa hepática de contorno externo impreciso de 51x52x34mm de tamaño, sospechoso de malignidad.



Figura 3. TC abdominal con contraste iv. Afectación vertebral osteolítica del cuerpo y ambos pedículos de L1 con componente erosivo-destructivo cortical, asociada a fractura vertebral patológica, con masa de partes blandas que invaden canal central y el espacio epidural anterior.

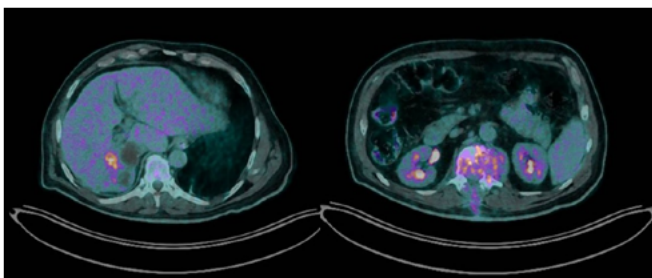


Figura 4. PET-TC (F18.FDG). Masa hepática en segmento VII-VI con áreas hipermetabólicas y ametabólica necróticas compatible con tumor; lesión hipodensa ametabólica adyacente compatible con quiste hidatídico. Múltiples lesiones osteolíticas intramedulares hipermetabólicas y algunas asociadas a partes blandas.

Discusión

Las metástasis extrahepáticas en el CHC afectan con mayor frecuencia pulmón, ganglios linfáticos y hueso, siendo las

vertebrales infrecuentes y de mal pronóstico. Aunque el diagnóstico suele basarse en criterios radiológicos, en nuestro caso los hallazgos sugirieron colangiocarcinoma, generando incertidumbre diagnóstica. En presentaciones atípicas, se recomienda la biopsia pese a los riesgos del procedimiento invasivo, ya que su confirmación histológica en este contexto impacta directamente en el pronóstico y la selección de la estrategia terapéutica más adecuada; destacando la necesidad de un abordaje multidisciplinar individualizado.

CP-065. COLANGIOPATÍA PORTAL: UNA CAUSA RARA A CONSIDERAR EN LA ICTERICIA OBSTRUCTIVA.

Arco Nieto S, Frutos Muñoz L, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Ruiz Arias N, Rodríguez Medina C

UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La colangiopatía portal también conocida como biliopatía portal, colangiopatía hipertensiva portal o ductopatía portal, es el conjunto de alteraciones en la vía biliar como consecuencia de una transformación cavernomatosa portal (definida por el desarrollo de colaterales venosas periportales) debido a la trombosis crónica de la vena porta extrahepática.

Caso clínico

Varón de 37 años, natural de Marruecos, residente en España desde hace 2 años, con antecedente de hemorragia digestiva alta en tratamiento con propranolol e ictericia intermitente en la infancia. Consulta por cuadro de un mes de evolución de ictericia mucocutánea, coluria, acolia y dolor abdominal sin fiebre. La analítica muestra hiperbilirrubinemia (14,4 mg/dL) a expensas de bilirrubina directa (12,4 mg/dL), elevación de GGT (227 U/L), citolisis leve (AST 82, ALT 69 U/L) y pancitopenia. Se realiza ecografía abdominal observándose signos de colecistitis incipiente y esplenomegalia. Se realiza TC toracoabdominopélvico, colangioRM y RM hepática donde se evidencia en eje porto-esplénico-mesentérico ausencia de flujo en vena porta extrahepática, vena mesentérica y vena esplénica compatible con trombosis crónica y múltiples colaterales venosas (Figura 1). Además de dilatación de vía biliar intrahepática bilateral con stop en hilio hepático (Figura 2), esplenomegalia de 21 cm y signos de hepatopatía crónica. Se completa estudio con PET-TC, ecocardiografía, punción aspirativa de médula ósea y colonoscopia sin alteraciones significativas salvo en endoscopia digestiva alta observándose grandes varices esofagogástricas (Figura 3). Tras descartar patología hematológica, infecciosa y oncológica, se diagnostica de colangiopatía portal por cavernomatosis portal secundaria a trombosis crónica esplenoportal.

Discusión

Existe controversia sobre la patogénesis de dicha patología. En la literatura se describe un componente reversible por la

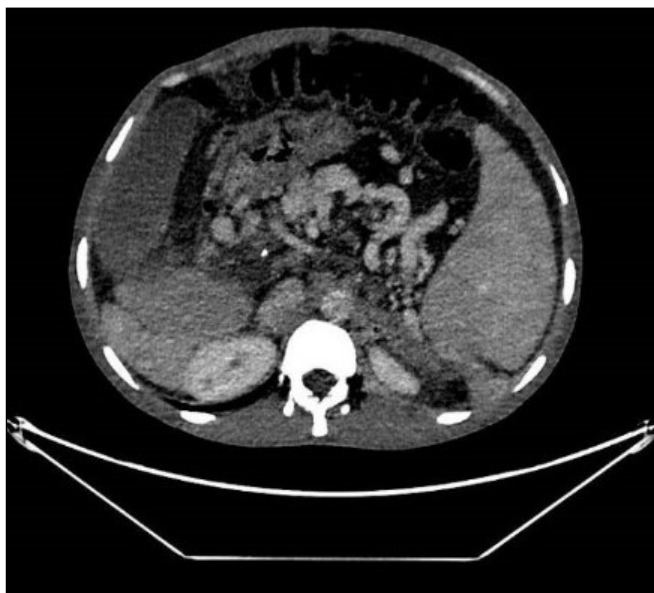


Figura 1. TC Toracoabdominopélvico con contraste intravenoso: múltiples colaterales venosas.

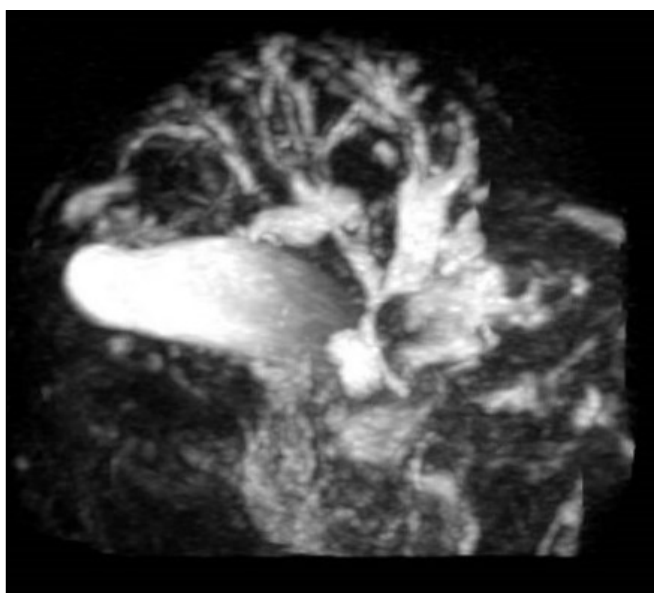


Figura 2. Colangiografía RM: dilatación de vía biliar intrahepática.



Figura 3. Endoscopia digestiva alta: varices esofágicas como consecuencia de la hipertensión portal.

compresión de las colaterales venosas sobre los conductos biliares y un componente irreversible por isquemia debido a un aporte sanguíneo insuficiente de estos. Aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, aproximadamente un 5%–38% desarrollan síntomas siendo la ictericia, dolor abdominal y fiebre los más frecuentes, consecuencia de episodios de cólicos biliares con o sin colangitis. La analítica suele mostrar un patrón colestásico típico. Para el diagnóstico se requiere alteraciones colangiográficas típicas mediante Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) o Colangiografía RM, presencia de cavernomatosis portal y descartar otras entidades como el colangiocarcinoma y la colangitis esclerosante primaria. Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. En pacientes sintomáticos se realiza un tratamiento escalonado que incluye drenaje biliar endoscópico, descompresión portal mediante derivación portosistémica y cirugía en caso de obstrucción biliar permanente.

CP-066. ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO TRATADO CON LAVADOS DE UROQUINASA

Fernández López ÁR, García Tarifa A, Tinahones Garrido J

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

Introducción

Se presenta el caso de un paciente de 40 años que ingresa por cuadro de dolor abdominal en hemiabdomen derecho, fiebre y diarrea aguda compatible en pruebas de imagen con absceso de hasta 8cm de tamaño y colitis derecha.

Caso clínico

Paciente de 40 años albanés, en nuestro país desde hace 8 meses, acude por fiebre elevada (>39°C), dolor abdominal y diarrea aguda. Ante elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR >40 con 22.000 leucocitos), se amplía estudio urgente con TC abdominopélvico, que muestra absceso hepático en segmento VII de 78x64mm y colitis derecha, a descartar E. Crohn de colon/colitis infecciosa. Se inicia tratamiento antibacteriano empírico con Ceftriaxona 2gr/24h + Metronidazol 500mg/8h. Al ingreso se solicita serología amebiana, PCR de micobacterias en heces y coprocultivo.

Por el tamaño del absceso, se decide complementar tratamiento con un drenaje percutáneo, con escaso débito en las primeras 48h (<50cc) pese a lavados con suero fisiológico protocolarios cada 8h, con persistencia de elevación de reactantes y fiebre, comprobándose la adecuada colocación del drenaje por una nueva Ecografía. Por tanto, tras realizar una revisión de la literatura, se decide añadir tratamiento con Uroquinasa.

En los 3 días posteriores presenta aumento significativo del débito de coloración blanquecina/purulenta >400cc y mejoría significativa clínica, con reducción significativa del tamaño en Ecografía de control (36x25mm).

La ileocolonoscopia muestra en ciego ulceraciones profundas, con afectación valvular leve e ileon terminal respetado. Se toman múltiples biopsias para AP y microbiología, a descartar EII tipo Crohn.

Previo al alta, se obtienen resultado de serología positiva a título alto (1:2560), y PCR positiva para Entamoeba histolytica, por lo que se prolongó tratamiento con Metronidazol por 4 semanas adicionales.

Discusión

La revisión de la literatura realizada sobre el papel de la Uroquinasa refleja estudios consistentes en series de casos con pequeño tamaño muestral. La mayor parte de ellos utilizan 50.000 UI de Uroquinasa cada 12h durante 3 días, con mejoría/resolución completa de los abscesos.

Nuestro protocolo de administración de Uroquinasa utilizado consistió en 50.000 UI cada 8h durante 5 días.

En base al caso clínico y la revisión realizada, creemos que la Uroquinasa podría tener un papel complementario al tratamiento antibiótico y percutáneo de abscesos hepáticos de gran tamaño y/o con evolución tórpida con los tratamientos previos.

CP-067. POLIQUISTOSIS HEPATORRENAL AVANZADA EN PACIENTE ASINTOMÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DEL MANEJO EXPECTANTE.

Ruiz Arias N, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Rodríguez Medina C, Carrillo Ortega G

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La enfermedad hepática poliquística (EHP) es una patología genética poco frecuente, generalmente asociada a la nefropatía poliquística autosómica dominante (NPQAD). Se caracteriza por la proliferación quística intrahepática secundaria a alteraciones en el desarrollo de la placa ductal. Aunque suele tener curso benigno, en estadios avanzados puede ocasionar síntomas por efecto compresivo o complicaciones como infección, hemorragia o ruptura quística.

Caso clínico

Mujer de 59 años diagnosticada en 2013 de poliquistosis hepatorrenal, identificada en estudio de hipertensión arterial. Portadora de mutación heterocigota en el gen PKD1, con antecedentes familiares positivos y sin comorbilidades relevantes.

Las pruebas bioquímicas mostraron función hepática preservada, con elevación leve de fosfatasa alcalina y γ -GT. Estudios de imagen (TAC y RMN) confirmaron compromiso hepatorrenal difuso. La paciente ha permanecido en seguimiento conjunto

por Nefrología y Gastroenterología, con función renal estable y sin complicaciones clínicas en más de 10 años de evolución. Refiere dos embarazos previos y ausencia de uso de estrógenos exógenos.

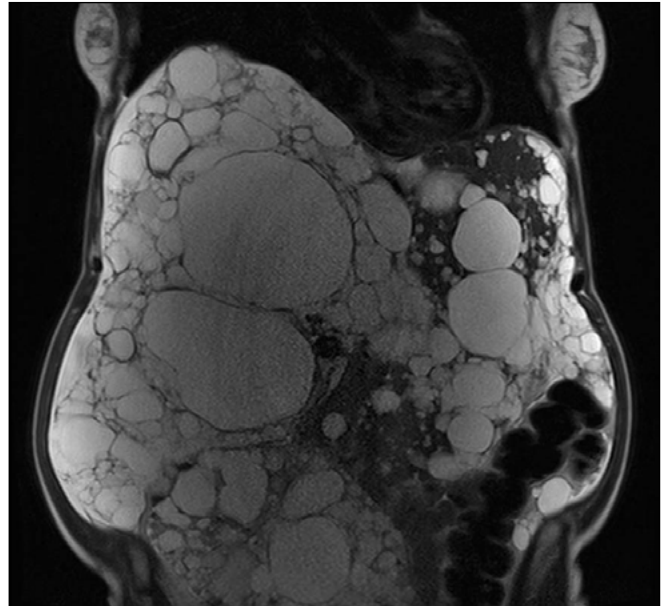


Figura 1. Corte coronal en RMN abdomen: Hepatomegalia con el parénquima sustituido en la mayor parte por quistes de distintos tamaños, alguno de ellos hiperintenso en T1, hemorrágico o de contenido proteico.

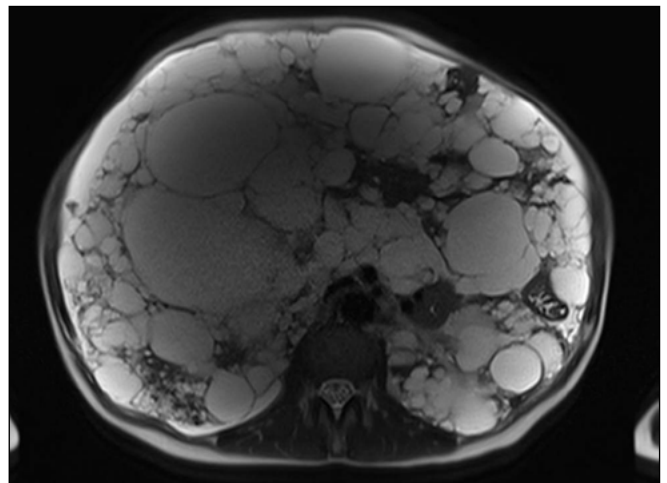


Figura 2. Corte axial RMN abdominal: páncreas difícilmente valorable por gran contenido quístico.

Discusión

La EHP suele diagnosticarse en adultos, habitualmente asociada a NPQAD, como en este caso. Hasta un 15% de los pacientes desarrollan síntomas atribuibles a hepatomegalia masiva o complicaciones quísticas, incluyendo dolor abdominal, plenitud posprandial, disnea o ictericia secundaria a compresión biliar. La ascitis puede presentarse en relación con hipertensión portal, ya sea por fibrosis hepática congénita o por compresión vascular.

Nuestra paciente se mantiene asintomática, sin datos de hipertensión portal, ictericia ni complicaciones quísticas, lo que

sugiere un curso benigno. La literatura describe mayor severidad en mujeres, relacionada con factores hormonales y número de embarazos; el antecedente de dos gestaciones y la ausencia de exposición a estrógenos podrían haber condicionado una progresión más lenta.

La estabilidad renal observada contrasta con la evolución habitual de la NPQAD, donde es frecuente la progresión hacia insuficiencia renal crónica. No se han identificado complicaciones cardiovasculares asociadas, como aneurismas intracraneales o valvulopatías, aunque se mantienen controles periódicos. La mutación en PKD1 corresponde al gen más comúnmente implicado, relacionado con disfunción de policistina-1 y fenotipos más graves.

A pesar de la evolución de la enfermedad como se observa en pruebas de imagen, la paciente presenta un curso clínico asintomático tras más de una década de seguimiento. La ausencia de complicaciones clínicas y la preservación funcional justifican la estrategia de manejo conservador, basada en control multidisciplinar estrecho y vigilancia de potenciales complicaciones.

CP-068. CRIOGLOBULINEMIA MIXTA ASOCIADA AL VIRUS DE LA HEPATITIS C.

Torres Saavedra M¹, Alonso Belmonte C¹, Rubio Herrero A¹, Bikuzina Nasykova Arina A², Jiménez Pérez M¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ²SECCIÓN APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) se asocia a numerosas manifestaciones extrahepáticas, en gran parte por mecanismos autoinmunes y linfoproliferativos. Una de ellas es la crioglobulinemia mixta, esencial o secundaria al VHC, que consiste en una vasculitis sistémica causada por el depósito de inmunocomplejos (crioglobulinas) en vasos pequeños y medianos. Puede afectar piel, riñón, sistema nervioso y, en menor grado, hígado. Hasta un 25% presenta daño renal. El VHC es la principal causa de crioglobulinemia secundaria, siendo la afectación hepática y renal clave en el pronóstico. Su diagnóstico exige demostrar crioglobulinas séricas e infección activa por VHC, y el reconocimiento precoz es fundamental para la derivación adecuada.

El tratamiento de la crioglobulinemia asociada a VHC se centra en antivirales de acción directa, con alta eficacia y remisión clínica. Otras terapias como inmunosupresores, plasmaféresis o rituximab tienen utilidad variable. En pacientes frágiles o con infecciones graves, las opciones terapéuticas son muy limitadas, condicionando un pronóstico desfavorable.

Caso clínico

Mujer de 84 años con antecedentes de insuficiencia cardiaca, colitis ulcerosa y cáncer de mama tratado, ingresó inicialmente

por sepsis urinaria con fracaso renal agudo. Durante la hospitalización desarrolló prurito intenso, exantema purpúrico progresivo y colestasis con hiperbilirrubinemia directa, lo que motivó un estudio de hepatopatía. Se detectaron anticuerpos anti-VHC y carga viral positiva (127.980 copias/mL). Asimismo, ante manifestaciones cutáneas y deterioro progresivo de la función renal se ampliaron y objetivaron crioglobulinas positivas (1% a 24h). La ecografía descartó hepatopatía crónica estructural, aunque mostró alfa-fetoproteína discretamente elevada. A lo largo del ingreso la paciente presentó empeoramiento renal progresivo, sepsis recurrente, trombopenia y anemia. Finalmente, pese a las medidas instauradas, evolucionó desfavorablemente y falleció bajo medidas paliativas



Figura 1. Lesiones purpúricas piel.

Discusión

La crioglobulinemia está presente en un 40–60% de pacientes con VHC, aunque solo un 5–10% desarrolla manifestaciones clínicas. Su hallazgo indica enfermedad sistémica, con posibles manifestaciones cutáneas, renales y hepáticas. La afectación hepática suele incluir hepatitis crónica, cirrosis o hepatocarcinoma, pero en este caso fueron el prurito, el exantema purpúrico y la colestasis los que orientaron al diagnóstico de VHC confirmado por serología y carga viral. La coexistencia de crioglobulinemia positiva con compromiso cutáneo y deterioro renal refleja la complejidad diagnóstica en pacientes ancianos y con comorbilidad. La ausencia de síntomas

clásicos como artralgias o Raynaud demuestra su heterogeneidad clínica, lo que puede retrasar el diagnóstico. Sospecharla de forma temprana resulta clave para instaurar un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico.

CP-069. BUDD-CHIARI INESPERADO: LA CARA OCULTA DEL PIGGY-BACK.

Plaza Fernández A, Rodríguez Mateu A, Pérez Sáez C, Navarro Moreno E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El síndrome de Budd-Chiari (SBC) es una entidad infrecuente caracterizada por la obstrucción del flujo venoso hepático, secundaria a trombosis o compresión extrínseca. Puede ser agudo o crónico; y primario, asociado a estados protrombóticos, o secundario, por invasión o compresión. Su aparición tras un trasplante hepático constituye una complicación vascular excepcional.

Caso clínico

Mujer de 23 años, con hepatopatía crónica avanzada secundaria a enfermedad de Wilson, sometida a trasplante hepático ortotópico con preservación de vena cava o técnica de piggy-back, sin complicaciones inmediatas. Acude a urgencias por ascitis de rápida instauración. En la analítica se objetivó deterioro de función renal y elevación de enzimas de colestasis. Se realizó tomografía computerizada (TC) con contraste con hallazgos de trombosis en la confluencia de la vena cava con las suprahepáticas, compatible con SBC agudo. Se inició anticoagulación a dosis terapéuticas y se presentó en comité multidisciplinar, decidiéndose colocación de derivación portosistémica intrahepática percutánea (TIPS). La TC de control confirmó la permeabilidad del TIPS y la reducción del trombo. La paciente fue dada de alta en buena situación clínica.



Figura 1. Injerto hepático aumentado de tamaño y con realce heterogéneo tras la administración del contraste (hígado congestivo), apreciándose un defecto de repleción en la confluencia de la cava con las venas suprahepáticas.

Discusión

El síndrome de Budd-Chiari es una entidad infrecuente caracterizada por la obstrucción del flujo venoso hepático. Habitualmente se relaciona con trastornos hematológicos, siendo excepcional como complicación vascular tras un trasplante hepático. En este contexto, se ha sugerido una posible asociación con la técnica quirúrgica de piggy-back, que preserva la vena cava del receptor, lo que exige una vigilancia estrecha de la anatomía y de la anastomosis cava para prevenir esta complicación.

La presentación clínica depende de la extensión y velocidad de instauración de la obstrucción. Los síntomas más frecuentes derivan de la insuficiencia hepática y la hipertensión portal, incluyendo ascitis, encefalopatía, edemas periféricos y hemorragia digestiva. El diagnóstico inicial se fundamenta en la ecografía Doppler, aunque en ocasiones se requiere tomografía computerizada o resonancia magnética para confirmar hallazgos y planificar el tratamiento.

La anticoagulación debe iniciarse de forma inmediata. Ante falta de respuesta, el abordaje multidisciplinario resulta clave para valorar opciones como angioplastia venosa, derivación portosistémica intrahepática percutánea (TIPS) o, en casos críticos, retrasplante.

En conclusión, pese a su baja incidencia, el síndrome de Budd-Chiari postrasplante es potencialmente mortal. Paradójicamente, el trasplante hepático puede constituir tanto su causa como su tratamiento.

CP-070. COLESTASIS OBSTRUCTIVA COMO DEBUT DE AMILOIDOSIS HEPÁTICA

Plaza Fernández A, Villegas Pelegrina P, Luque Millán B, Hallouch Toutouh S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La amiloidosis es una enfermedad poco frecuente caracterizada por el depósito extracelular de proteínas insolubles en forma de fibrillas, resistentes a la degradación proteolítica. Puede afectar prácticamente a cualquier órgano, condicionando un deterioro progresivo de su función. La afectación hepática, aunque descrita, es rara y habitualmente asintomática o con síntomas inespecíficos. La presencia de colestasis intrahepática e ictericia como manifestación inicial es excepcional.

Caso clínico

Paciente de 38 años, con antecedentes de obesidad y diabetes mellitus tipo 2, que acude a urgencias por ictericia indolora de una semana de evolución. Refiere astenia progresiva y pérdida de peso de 5 kg en el último mes. En la analítica destacaba bilirrubina total de 8,1 mg/dL (directa 6,7 mg/dL), GGT 820 U/L, FA 1450 U/L, ALT 88 U/L, AST 72 U/L, y albúmina 3,1 g/dL, sin

elevación significativa de marcadores tumorales (CA 19.9, CEA, AFP). La ecografía abdominal mostró hepatomegalia, parénquima heterogéneo con áreas hipocogénicas mal definidas, imágenes hiperecogénicas sugestivas de calcificaciones, y esplenomegalia. Se completó estudio con tomografía computarizada (TC), que evidenció múltiples áreas hipodensas parcheadas en prácticamente todos los segmentos hepáticos, algunas confluentes, dilatación de la vía biliar intrahepática, disminución del calibre vascular intrahepático, adenopatías subcentimétricas retroperitoneales y líquido libre en pelvis, orientando inicialmente hacia un colangiocarcinoma intraductal (**Figura 1**). Ante estos hallazgos, se realizó biopsia hepática, que mostró depósitos de amiloide positivos con la tinción de rojo Congo, confirmando el diagnóstico de amiloidosis hepática.

Discusión

La amiloidosis hepática es una manifestación rara de la enfermedad amiloide sistémica, generalmente asociada a depósitos de proteínas en los sinusoides hepáticos, el espacio porta o los conductos biliares. Suele presentarse de forma asintomática o con síntomas vagos como astenia, elevación leve de enzimas hepáticas o, con menor frecuencia, ictericia y colestasis intrahepática.

Las pruebas de imagen pueden mostrar una afectación hepática difusa y heterogénea que reflejan el daño hepático progresivo por la infiltración de amiloide, como áreas hipodensas o hipocaptantes que pueden simular lesiones malignas. La biopsia hepática con tinción de rojo Congo es el estándar de oro para el diagnóstico, permitiendo diferenciar la infiltración amiloide de otras entidades como colangiocarcinoma o linfoma.

En este contexto, dada la variedad de manifestaciones clínicas de la amiloidosis hepática, es esencial mantener un alto índice de sospecha diagnóstica, especialmente en pacientes con síntomas inespecíficos y hallazgos ecográficos que sugieren una afectación hepática difusa.



Figura 1. Hígado heterogéneo con áreas parcheadas hipodensas asociando dilatación de la vía biliar intrahepática y disminución de calibre y atenuación de las diferentes ramas vasculares.

CP-071. HEPATOCARCINOMA CON EXTENSIÓN INTRACARDÍACA: CUANDO LA INSUFICIENCIA CARDÍACA ES LA PRIMERA PISTA

Baute Trujillo EA, Extremera Fernández A, Martín Navas MÁ, Lastra Aguilar PI

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La invasión de la vena cava inferior (VCI) y de la aurícula derecha por hepatocarcinoma (HCC) es una complicación infrecuente, observada en menos del 3% de los pacientes, y se asocia a un pronóstico muy desfavorable. La supervivencia media sin tratamiento suele ser inferior a tres meses, lo que refleja la agresividad de esta forma de presentación. La extensión tumoral vascular puede generar manifestaciones clínicas cardiovasculares insidiosas, incluyendo insuficiencia cardíaca derecha, arritmias o signos de obstrucción del retorno venoso, lo que dificulta su diagnóstico precoz. Recientemente, la inmunoterapia combinada ha ampliado de manera significativa las opciones terapéuticas en pacientes con enfermedad avanzada, permitiendo en algunos casos controlar la progresión tumoral y mejorar la supervivencia.

Caso clínico

Varón de 67 años con hipertensión arterial y consumo abusivo de alcohol, sin otros antecedentes relevantes, que refiere desde hace algunos meses disnea progresiva y edemas periféricos, en estudio como probable insuficiencia cardíaca de etiología no definida. Acude a urgencias por hematemesis con anemia (Hb 12,9 g/dL) y elevación de urea (107 mg/dL) tras consumo de antiinflamatorios no esteroideos.

Se realiza endoscopia digestiva alta (EDA) que evidencia gastropatía hipertensiva y varices esofágicas pequeñas sin signos de sangrado activo. Se procede entonces a realización de ecografía abdominal para estudio de hepatopatía que identifica hígado de aspecto cirrótico con lesión focal hepática de 6 mm en segmento VII de carácter indeterminado. Se completa estudio con tomografía computarizada (TC) que confirma hepatocarcinoma de 81 × 43 mm en segmento VII con invasión de la vena suprahepática derecha, extensión a la vena cava inferior y aurícula derecha junto a cavernomatosis portal. Se realiza pues TC torácica como estudio de extensión que evidencia metástasis pulmonares.

Dada la extensión vascular y la enfermedad metastásica, se inicia inmunoterapia con Durvalumab–Tremelimumab, siguiendo recomendaciones de comité multidisciplinar, con seguimiento clínico y radiológico.

Discusión

La invasión de la VCI y aurícula derecha por HCC puede manifestarse inicialmente como insuficiencia cardíaca derecha, como en este caso, donde los síntomas de disnea, ortopnea y edemas reflejaban la obstrucción parcial del retorno venoso por la masa tumoral intracardíaca. Su diagnóstico requiere alta

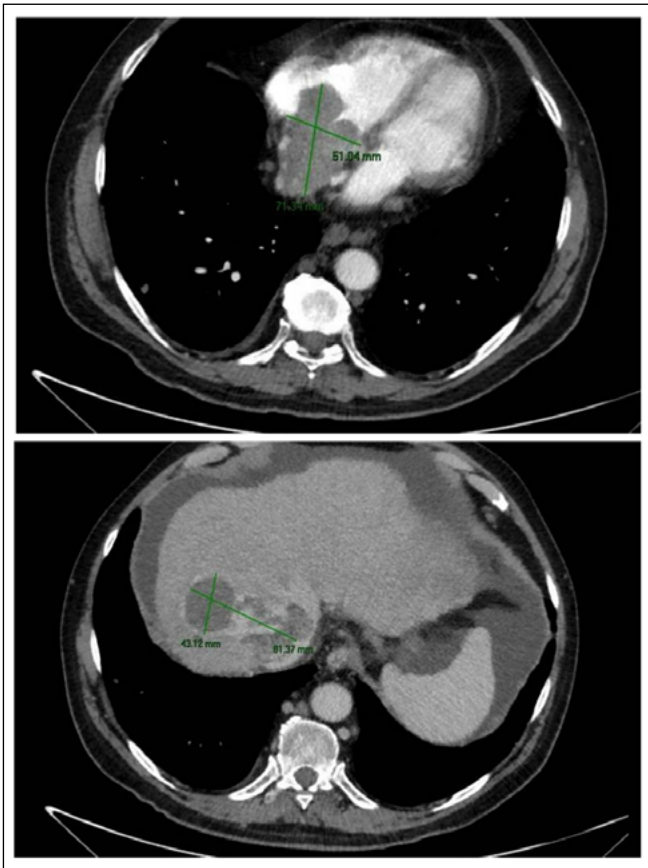


Figura 1. Cortes axiales de tomografía computarizada con contraste IV donde se objetiva hepatocarcinoma en segmento VII de 81 x 43 mm con invasión de aurícula derecha de 71 x 51 mm.

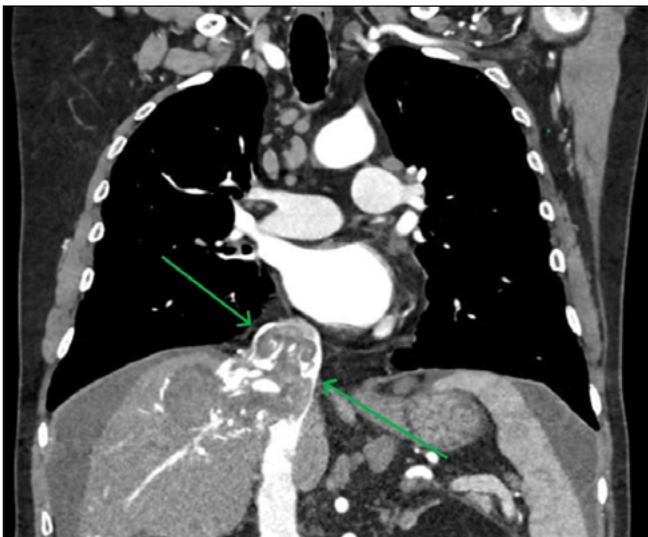


Figura 2. Corte coronal de tomografía computarizada con contraste IV donde se aprecia infiltración completa de vena cava inferior por hepatocarcinoma.

sospecha clínica y confirmación mediante técnicas de imagen. Considerar el HCC en el diagnóstico diferencial de insuficiencia cardíaca de origen incierto es fundamental, especialmente en pacientes con hepatopatía crónica o factores de riesgo. Aunque la cirugía y los tratamientos locoregionales suelen ser inviables, la inmunoterapia combinada constituye una alternativa en estos escenarios avanzados.

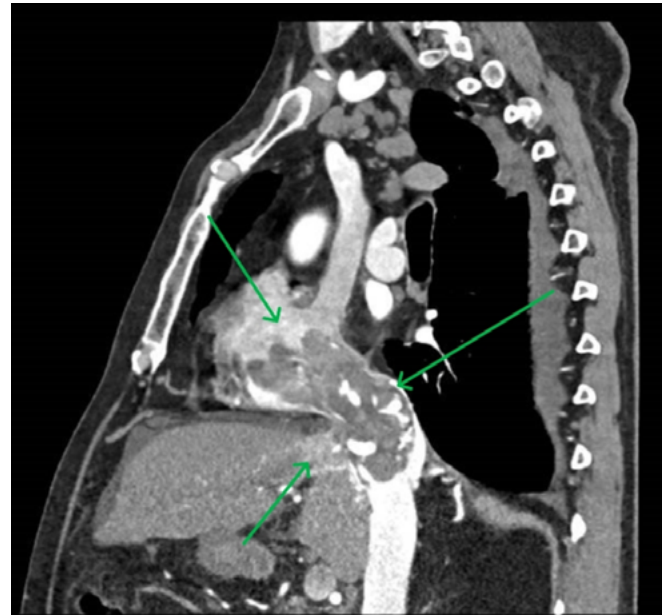


Figura 3. Corte sagital de tomografía computarizada con contraste IV donde se visualiza infiltración de vena cava inferior y de aurícula derecha por hepatocarcinoma ocupando parcialmente el mediastino.

CP-072. PERITONITIS FÚNGICA POR CANDIDA ALBICANS EN PACIENTE CIRRÓTICO CON ASCITIS: COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA PBE CON DESENLAJE FATAL.

Baute Trujillo EA, Lorente Martínez MÁ, Bailón Gaona MC, Ferre Villegas M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente en pacientes con cirrosis y ascitis, habitualmente causada por bacterias gram negativas como *Escherichia coli* o *Klebsiella spp.* La infección fúngica del líquido ascítico, particularmente por *Candida*, es excepcional, representando menos del 1–2% de los casos de PBE, y se asocia con elevada mortalidad. Se han identificado factores de riesgo que favorecen su aparición como cirrosis avanzada, exposición previa a antibióticos de amplio espectro, ascitis persistente o descompensación hepática. Su reconocimiento precoz es fundamental, ya que la evolución clínica puede ser grave y el manejo requiere combinación de antifúngicos sistémicos y control del foco, además de soporte intensivo multidisciplinar.

Caso clínico

Varón de 69 años con cirrosis secundaria a consumo de alcohol, en abstinencia desde 2019, descompensada en forma de ascitis y varices esofágicas grandes con estigmas de sangrado, en programa de ligadura endoscópica. Ingresó por fiebre y dolor abdominal difuso sin otra sintomatología asociada. Se realizó paracentesis diagnóstica que confirma PBE, con aislamiento de

Klebsiella pneumoniae en el líquido ascítico. Por lo que se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona.

A las 48 horas, ante persistencia de fiebre y lenta mejoría clínica y analítica, se repite paracentesis de control, con aislamiento de *Candida albicans* multisensible por lo que se instaura antifúngico con fluconazol sistémico. Pese a ello, el paciente continúa con fiebre y dolor abdominal intenso, por lo que se realiza tomografía computarizada abdominal con contraste, que evidencia ascitis abundante pseudocolocada con realce de las fascias peritoneales, compatible con peritonitis fúngica extensa.

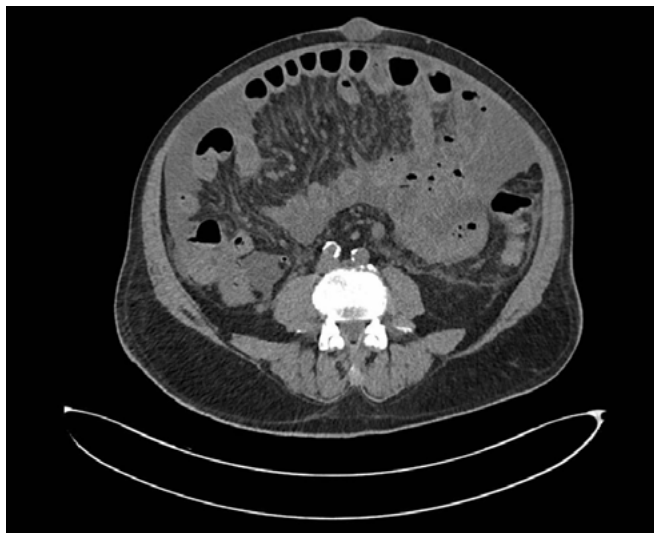


Figura 1. Corte axial de tomografía computarizada donde se objetiva abundante ascitis pseudocolocada con realce de las fascias peritoneales, compatible con peritonitis fúngica extensa.



Figura 2. Corte sagital de tomografía computarizada donde se objetiva abundante ascitis pseudocolocada con realce de las fascias peritoneales, compatible con peritonitis fúngica extensa.

Durante el ingreso, el paciente desarrolla un síndrome hepatorenal refractario y fallece debido a insuficiencia multiorgánica secundaria a la infección a pesar de soporte intensivo.

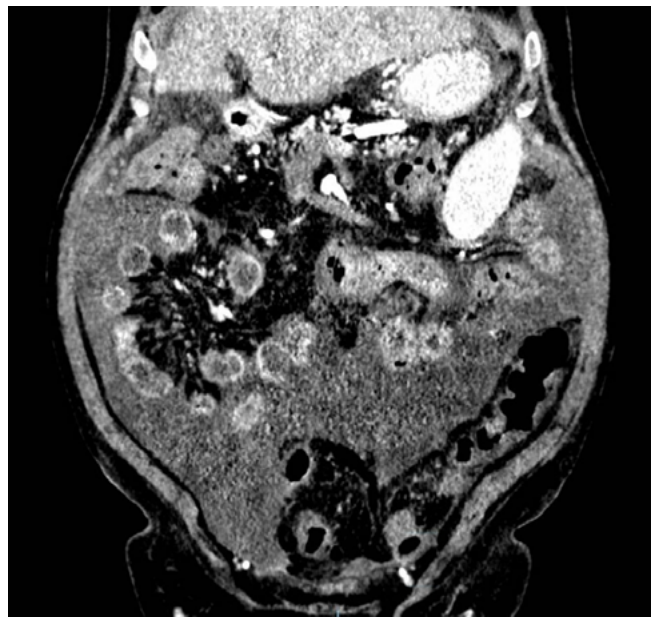


Figura 3. Corte coronal de tomografía computarizada donde se objetiva abundante ascitis pseudocolocada con realce de las fascias peritoneales, compatible con peritonitis fúngica extensa.

Discusión

La peritonitis por *Candida* es una complicación extremadamente rara de la PBE, pero con una mortalidad significativa, especialmente en pacientes con cirrosis descompensada y factores de riesgo adicionales. Este caso ilustra la dificultad diagnóstica y terapéutica de estas infecciones, la necesidad de sospecha clínica temprana ante persistencia de fiebre y dolor abdominal pese a antibioterapia apropiada, y la importancia de la paracentesis de control y la utilización de estudios de imagen. La combinación de antifúngicos sistémicos y manejo intensivo multidisciplinar es fundamental, aunque la mortalidad sigue siendo elevada. La documentación de estos casos contribuye a mejorar el reconocimiento y el abordaje temprano de peritonitis fúngica en cirróticos.

CP-073. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CON CONTRASTE EN LESIONES HEPÁTICAS COMPLEJAS

Rodríguez Gallardo M, Boyero Moreno P, Valladolid Leon JM

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El diagnóstico diferencial de lesiones hepáticas representa un desafío clínico, sobre todo en pacientes con hepatopatía crónica. La ecografía con contraste (CEUS) aporta una visión dinámica de

la perfusión tisular y permite evaluar tanto masas como trombos en tiempo real, con alta sensibilidad y especificidad. Además, constituye una técnica accesible y segura que complementa al TAC y la RM

Caso clínico

Varón de 56 años con antecedente de infección por virus de hepatitis B desde 2001, sin tratamiento ni seguimiento previo. Consultó en Urgencias por epigastralgia de un mes de evolución, de predominio postprandial, acompañada de hiporexia y pérdida de peso no cuantificada. El TAC abdominal con contraste mostró lesiones hepáticas sugestivas de metástasis o colangiocarcinoma intrahepático, además de trombosis en la rama portal izquierda.

En la ecografía digestiva convencional se identificó un lóbulo hepático izquierdo (LHI) heterogéneo conformando una lesión isoecogénica de 14 cm, además varias lesiones hipoeecogénicas con halo hiperecogénico en segmentos V, VII y VIII de 4–5 cm. El Doppler no detectó flujo en la rama portal izquierda.

Tras la administración de 2.4cc de SonoVue en fase arterial a nivel de rama portal izquierda aparece un realce que se mantiene durante toda la fase, comenzando un hiporrealce hacia los 80 segundos y progresando a lavado completo hacia los 3-4 minutos. Coincidente en el tiempo apreciamos como la lesión en LHI inicia un realce heterogéneo hacia los 10 segundos que permanece durante toda la fase, manteniendo zonas sin realce alguno que sugieren áreas de necrosis. Desde los 60 segundos se aprecia un lavado suave y progresivo, hasta convertirse en un lavado evidente al final de la fase portal. Dado que el comportamiento es muy similar al visualizado a nivel del trombo portal se sugiere que la lesión se corresponde con un hepatocarcinoma multifocal poco diferenciado con trombosis tumoral.

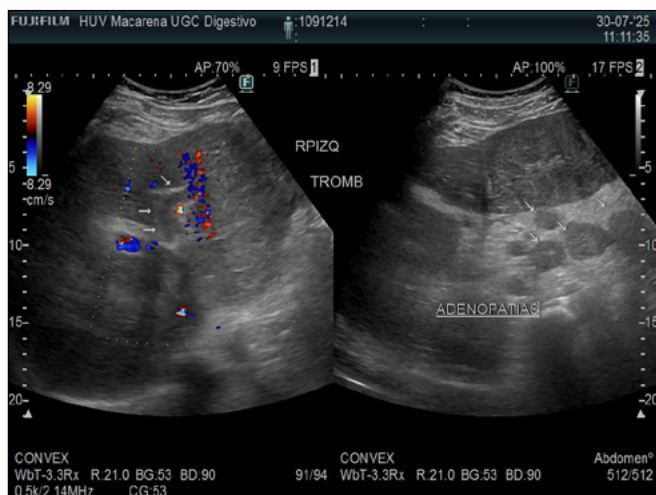


Figura 1. A la izquierda se aprecia la rama portal izquierda con ausencia de flujo en Doppler. A la derecha varias adenopatías perihiliares.

Se procede a puncionar la lesión del LHI bajo control ecográfico con aguja "Biopince Ultra Full Core" de 18G, obteniendo un cilindro de unos 20 mm que se envía para estudio histológico, confirmándose finalmente carcinoma hepatocelular pobremente diferenciado con áreas de patrón ductal

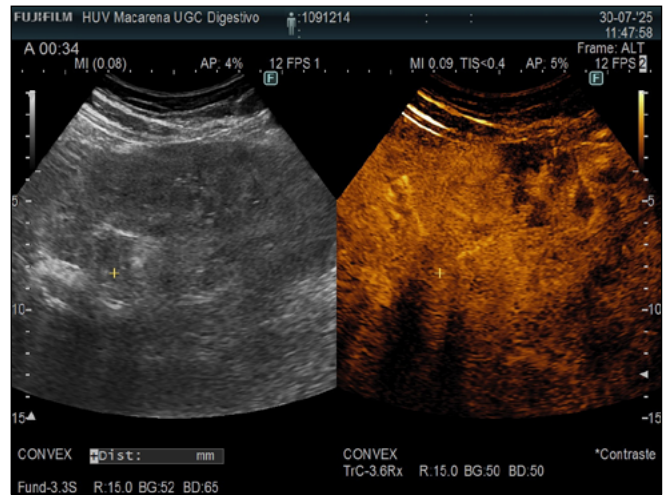


Figura 2. Imagen en fase arterial en la que se aprecia lesión de gran tamaño con captación de contraste precoz. Se encuentra marcada la rama portal izquierda que presenta contenido en su interior con hiperrealce.

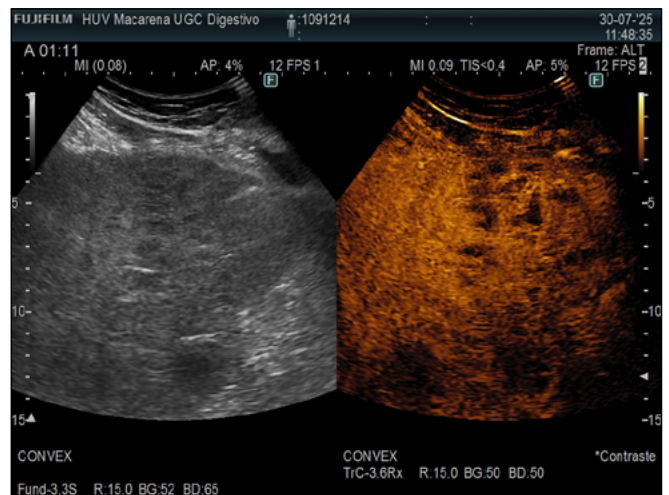


Figura 3. Imagen en fase portal en la que comienza a evidenciarse un discreto lavado de contraste del trombo y de la lesión, con zonas hiporrealzadas compatibles con áreas de necrosis.

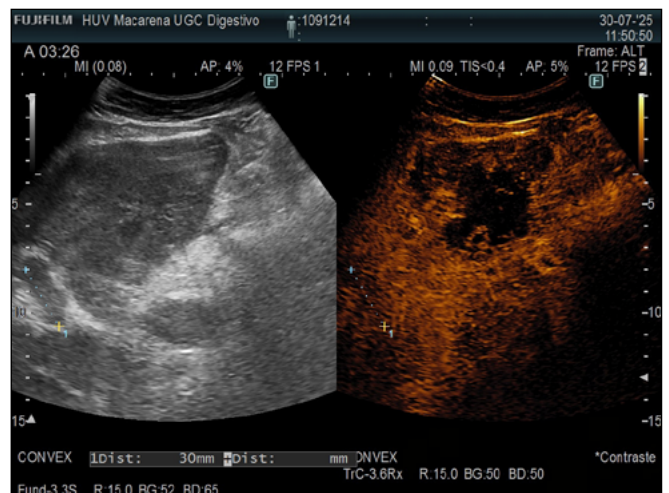


Figura 4. Imagen en fase portal tardía en la que se marca la rama portal izquierda, cuyo contenido interior presenta lavado de contraste.

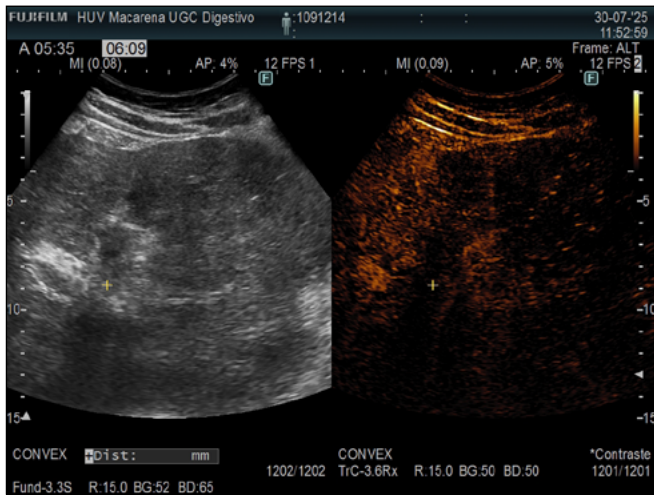


Figura 5. Imagen en fase tardía que demuestra lavado intenso y completo tanto de la lesión como de la trombosis portal.

Discusión

La ecografía CEUS fue fundamental para la caracterización precisa de las lesiones hepáticas y la identificación de trombosis tumoral, proporcionando información dinámica clave. Su capacidad para diferenciar lesiones y guiar procedimientos, de forma accesible y segura, consolida al CEUS como una herramienta indispensable en el abordaje diagnóstico de lesiones hepáticas

CP-074. LA IMPORTANCIA DE UNA EXPLORACIÓN INTEGRAL EN LA ECOGRAFÍA DIGESTIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rubio Mateos J, Rebertos Costela E, Ruiz Arias N, Arco Nieto S, Rodríguez Medina C, Rosa Sánchez C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

La hipertransaminasemia es una alteración analítica muy frecuente en nuestra práctica clínica y una de las causas más frecuentes de derivación a nuestras consultas.

La ecografía abdominal es la primera prueba de imagen realizada en el estudio de este hallazgo analítico. Esta prueba resulta fundamental para la evaluación de los órganos del aparato digestivo. Sin embargo, no debemos menospreciar la exploración de las estructuras extradigestivas abdominales como el riñón, cuya examinación será crucial en casos como el que se presenta a continuación.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 53 años derivada por su Médico de Atención Primaria a consultas de Aparato Digestivo debido a una elevación de enzimas hepáticas. Tras la consulta se solicita analítica general con estudio de hepatopatía que evidencia una hipertransaminasemia con negatividad para agentes causales de enfermedad hepática.

Como parte del estudio, se realizó una ecografía digestiva, sin objetivar alteraciones a nivel hepatobiliar. Sin embargo, en riñón derecho se objetiva una LOE isoeoica de 4 centímetros de aspecto maligno en el polo superior del riñón derecho. Dados los hallazgos, se amplía el estudio con un TAC de abdomen que confirma la presencia de una neoplasia sugestiva de un carcinoma renal de células claras (Figura 1), sin objetivar alteraciones a nivel hepatobiliar (Figura 2). Finalmente, ante la elevada sospecha de esta neoplasia, se optó por la resección de la lesión, confirmándose el diagnóstico histológico con posterior mejoría progresiva de la función hepática y normalización del perfil hepático.



Figura 1. Ecografía abdominal de Urgencias. Sin dilatación de vía biliar ni signos ecográficos de causa obstructiva.



Figura 2. Progresión analítica del paciente desde su ingreso urgente a cargo de Aparato Digestivo hasta alta a domicilio

Discusión

El síndrome de Stauffer es un cuadro paraneoplásico reversible, secundario habitualmente a un carcinoma de células claras renales, caracterizado por ocasionar un daño hepático en ausencia de metástasis o de afectación por contigüidad, pudiendo presentarse de forma asintomática o con signos clínicos como hepatoesplenomegalia.

Actualmente su fisiopatología no es del todo conocida, aunque se teoriza sobre la liberación de anticuerpos o enzimas lisosomales hepatolesivos producidos por el tumor.

Este caso nos invita a reflexionar sobre la relevancia de incluir el carcinoma renal de células claras en nuestra lista de diagnósticos diferenciales en el estudio de hipertransaminasemia. Por ello, es crucial la visualización de ambos riñones en el estudio ecográfico a pesar de que estos órganos no sean de especial interés en nuestra práctica clínica habitual.

CP-075. HEPATITIS AGUDA POR DISULFIRAM

Ferre Villegas M, Martín Navas MÁ, Bailón Gaona MC, Bellot García V

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El disulfiram es un tratamiento ampliamente empleado como coadyuvante farmacológico dentro de programas de deshabitación alcohólica. Se trata de un inhibidor de la enzima alcohol deshidrogenasa, de forma que si se consume alcohol simultáneamente a la toma de dicho fármaco, se produce acumulación de acetaldehído y ello provoca síntomas como

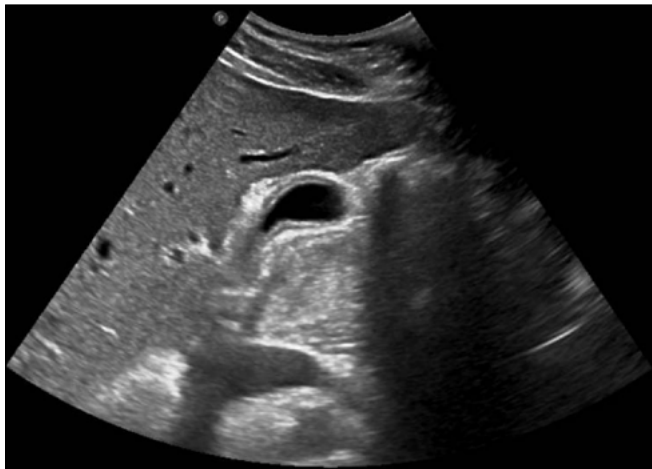


Figura 1. Ecografía abdominal de Urgencias. Sin dilatación de vía biliar ni signos ecográficos de causa obstructiva.

PROGRESIÓN ANALÍTICA			
	A SU LLEGADA	EVOLUCIÓN (+2 DÍAS SIN DISULFIRAM)	AL ALTA (+6 DÍAS SIN DISULFIRAM)
BILIRRUBINA TOTAL (BILIRRUBINA DIRECTA) (mg/dL)	10.1 (7.7)	9.5 (5.93)	3.5 (2.5)
GOT (U/L)	1748	1073	531
GPT (U/L)	3895	2605	1735
GGT (U/L)	289	204	163
FA (U/L)	412	367	300
PCR (mg/L)	2.8	1.6	<1
PLAQUETAS (x10 ⁹ /µL)	262000	151000	341000
COAGULACIÓN (INR)	1.03	1.01	1.00

Figura 2. Progresión analítica del paciente desde su ingreso urgente a cargo de Aparato Digestivo hasta alta a domicilio

vómitos, cefalea, rubor facial, taquicardia, dolor torácico o disnea. Menos frecuentemente pueden aparecer convulsiones, neuropatía periférica, psicosis tóxica o, más raramente, hepatitis aguda, como en el caso que se expone.

Caso clínico

Paciente de 39 años, sin antecedentes de interés, en seguimiento en CPD por consumo de tóxicos (alcohol y cocaína) en abstinencia desde hace 9 meses y en tratamiento con disulfiram 500mg/día desde hace un mes. Acude a Urgencias por cuadro de malestar general con ictericia y coluria, sin fiebre acompañante. Niega consumo reciente de tóxicos. Analíticamente al ingreso destaca alteración del perfil hepatobiliar con predominio de citolisis (GOT 1700, GPT 3800) y cifras de bilirrubina total de 10mg/dL, sin elevación de reactantes de fase aguda, coagulopatía o plaquetopenia. Se descartó patología orgánica del árbol biliar en ecografía abdominal y las serologías de virus hepatotropos y parámetros analíticos de autoinmunidad resultaron negativos.

Rehistoriando al paciente, niega de nuevo consumo de tóxicos, productos de herboristería, contacto con animales, viajes recientes u otros tratamientos. En este momento pensamos en un cuadro de hepatitis aguda en el contexto de una DILI (“drug-induced liver injury”) por disulfiram como principal sospecha diagnóstica.

Tras la suspensión del disulfiram, hubo una mejoría franca de los síntomas con disminución progresiva de las cifras de bilirrubina y de las enzimas de daño hepático hasta permitir el alta hospitalaria únicamente con la abstención del fármaco implicado como medida terapéutica.

Discusión

Aunque el disulfiram se considera un fármaco seguro, se han reportado algunos casos de hepatitis aguda por reacciones idiosincrásicas de carácter hepatotóxico que se presentan más frecuentemente en los primeros 4-6 meses de tratamiento, tratándose en cualquier caso de un diagnóstico de exclusión, cobrando vital importancia realizar un buen diagnóstico diferencial con anamnesis detallada, serologías virales y perfil analítico de causas de hepatopatía.

En general, el pronóstico es favorable con la retirada inmediata del fármaco e instauración de tratamiento sintomático y medidas de soporte, pudiendo existir cierto decalaje entre la mejoría clínica y analítica, de manera que las enzimas de citolisis pueden permanecer elevadas meses después de la desaparición de los síntomas.

CP-076. HIPOFISITIS CON INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A INMUNOTERAPIA PARA TRATAMIENTO DE HEPATOCARCINOMA

Boyero Moreno P, López Muñoz M, Mouhtar El Halabi SA, Rodríguez Sánchez A, Bellido Muñoz FL

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La inmunoterapia como tratamiento del hepatocarcinoma en estadios avanzados ha demostrado excelentes resultados sin estar exenta de efectos adversos (EA). Puede causar disfunciones endocrinas, las más frecuentes alteraciones tiroideas, otras relacionadas con la hipófisis y glándulas suprarrenales: insuficiencia adrenal (0.9%) e hipofisitis (0.8%). El tratamiento combinado durvalumab-tremelimumab obtuvo mayor incidencia de EA de la hipófisis (1.5%) y adrenal (2.7%) en comparación durvalumab solo, 0.4% y 0.8% respectivamente.

Caso clínico

Varón 70 años con hepatopatía crónica avanzada de etiología MetALD con hipertensión portal clínicamente significativa en profilaxis primaria con carvedilol, diagnóstico en 2024 de hepatocarcinoma multifocal estadio C de la BCLC en tratamiento con durvalumab-tremelimumab (5 ciclos).

Ingresa por deterioro del estado general, bradipsiquia y desorientación oscilante temporo-espacial. Último ciclo el mes previo al ingreso. Analíticamente destacó anemia (Hb 10) e hiponatremia (Na 127). Posteriormente asoció hipopotasemia moderada (K 3.1). Al inicio la clínica se relacionó con encefalopatía hepática grado I-II por hiponatremia (sin tratamiento diurético). Sin embargo, no se obtuvo respuesta bioquímica favorable tras el tratamiento inicial instaurado que consistió en restricción hídrica, expansión volumétrica con albúmina y reposición intravenosa de potasio.

Se realizó TC de abdomen y craneal sin cambios significativos. Se estudió el eje hipófisis-suprarrenal objetivando cortisol indetectable y corticotropina baja, en relación con insuficiencia suprarrenal secundaria a hipofisitis por inmunoterapia. Con excelente respuesta tras hidrocortisona oral, normalización

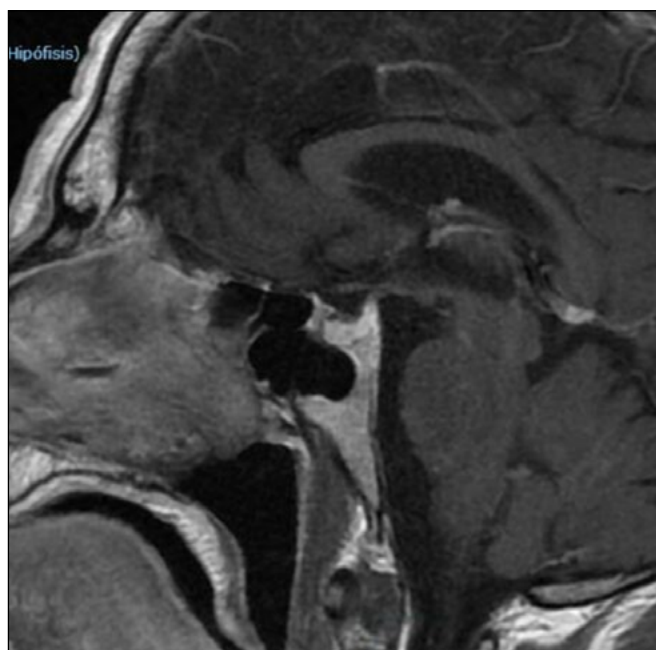


Figura 1. RMN craneal en corte sagital sin hallazgos relevantes.

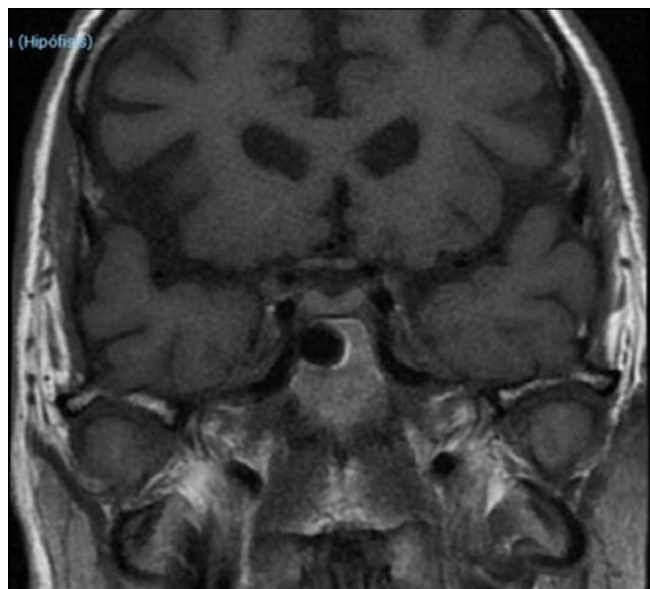


Figura 2. RMN craneal corte coronal sin hallazgos relevantes.

de iones y mejoría del estado cognitivo, siendo dado de alta. Actualmente ha reiniciado inmunoterapia y se encuentra en tratamiento indefinido con hidroaltesona.

Discusión

La inmunoterapia es una terapia sistémica que ha demostrado buenos resultados como tratamiento del hepatocarcinoma avanzado. El mecanismo de la hipofisitis no es bien conocido y los síntomas son inespecíficos, se debe estar al tanto de los EA endocrinos ya que pueden controlarse reemplazando la deficiencia sin ser una contraindicación para el uso continuo de la inmunoterapia.

CP-077. HEPATOCARCINOMA EN PACIENTE CON PORFIRIA INTERMITENTE AGUDA: IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO EN APARATO DIGESTIVO

Alonso Belmonte C, Sánchez Sánchez MI, Gomez Junquera J, Jiménez Perez M, Bravo Aranda AM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Las porfirias son un grupo de enfermedades raras, hereditarias o adquiridas, causadas por alteraciones en enzimas de biosíntesis del grupo hemo, acumulándose precursores tóxicos a nivel sistémico. Se clasifican según la localización del defecto enzimático: hepáticas o eritropoyéticas; y según su manifestación clínica: cutáneas o agudas.

La porfiria intermitente aguda (PIA), herencia autosómica dominante, es la más frecuente de las formas agudas y resulta de un déficit de porfobilinógeno desaminasa. Las crisis de PIA pueden desencadenarse por fármacos, estrés, alcohol, infecciones, ayuno, ejercicio intenso o cambios hormonales. Se manifiestan con síntomas neurológicos (debilidad, temblores, neuropatías), digestivos (dolor abdominal), cardiovasculares

(arritmias) y psiquiátricos (insomnio, irritabilidad, depresión), además de alteraciones analíticas (hiponatremia y leucocitosis). A largo plazo, la PIA puede provocar enfermedad renal crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. El tratamiento de las crisis incluye sueroterapia con glucosa, hemo intravenoso y manejo sintomático. El diagnóstico se basa en análisis bioquímicos de porfirinas y confirmación mediante estudio enzimático o genético.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 76 años, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria y antecedentes familiares de PIA (hermana). La paciente había sido diagnosticada de PIA y se encontraba en seguimiento por nefrología por enfermedad renal crónica estadio IV, aunque sin control por aparato digestivo. Consultó en varias ocasiones en urgencias por dolor abdominal recibiendo tratamiento sintomático. Un estudio ecográfico renal detectó incidentalmente un hepatocarcinoma (LI-RADS 5) confirmado en TC y RMN abdominal posterior. Al revisar imágenes en comité multidisciplinar se observa un comportamiento atípico de la lesión y dada la ausencia de cirrosis o alteraciones hepáticas previas, se decidió realizar biopsia hepática, la cual fue llevada a cabo por radiología vascular, complicándose con hematoma de pared. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico, pero dado el estado basal y comorbilidades de la paciente se desestimó para trasplante hepático, TACE y TARE, iniciándose tratamiento sistémico con sorafenib.



Figura 1. Imagen de ecografía de abdomen. Hígado de tamaño, contorno y ecogenicidad normal. Masa sólida de 8 x 6 cm en lóbulo hepático derecho en segmento VII que sobrepasa el contorno hepático.

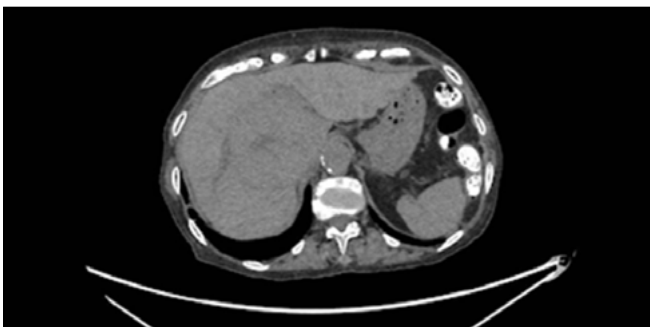


Figura 2. Imagen de TC de abdomen sin contraste. Hígado de tamaño y atenuación normal. Gran masa bien definida con cicatriz central en segmento VII de 7,5 x 8 x 7,7 cm que sobrepasa el contorno hepático.

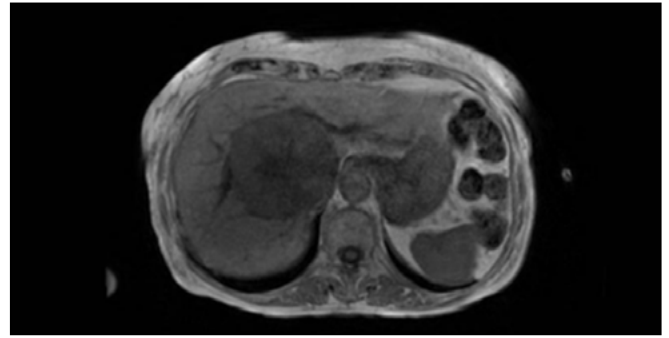


Figura 3. Imagen de RM de hígado con contraste. Masa hepática de 8 cm con características de Hepatocarcinoma (LI-RADS 5) sobre hígado sano, hipervascular en fase arterial, con posterior lavado en fases tardías.



Figura 4. Imagen de AngioTC de abdomen. Se observa un hematoma perihepático con foco de extravasado activo en fase arterial.

Discusión

Este caso subraya la importancia del seguimiento también por aparato digestivo de pacientes con PIA por riesgo elevado de hepatocarcinoma, incluso en ausencia de cirrosis.

Se recomienda seguimiento anual en los pacientes mayores de 50 años dado el riesgo de daño hepático progresivo. El trasplante hepático puede ser opción curativa en crisis graves o deterioro severo de calidad de vida. El diagnóstico temprano y el manejo adecuado previenen complicaciones irreversibles como insuficiencia hepática o daño neurológico permanente. Con seguimiento estricto y evitando factores desencadenantes, los pacientes pueden mantener una vida relativamente normal.

CP-078. CAUSA RARA HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA: TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA. ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR.

Torres Blanco C¹, Hernández Pérez AM¹, Gálvez Fernández RM¹, Pérez Aisa Á²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MÁLAGA. ²UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MÁLAGA.

Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT), o síndrome de Rendu-Osler-Weber, es una enfermedad vascular rara, autosómica dominante, caracterizada por malformaciones arteriovenosas (MAV). Su manifestación más frecuente es la epistaxis, aunque también pueden observarse telangiectasias, sangrado gastrointestinal, anemia y complicaciones derivadas de MAV viscerales. El diagnóstico se establece mediante estudios genéticos o los criterios de Curazao.

Caso clínico

Varón de 59 años en seguimiento multidisciplinar por MAV renales, pulmonares y cerebrales, e insuficiencia cardíaca derecha origen valvular diagnosticadas por exploraciones radiológicas a raíz de intervención cardíaca. Requiere múltiples embolizaciones renales, que han condicionado enfermedad renal crónica avanzada.

Se deriva a consultas de Digestivo por LOES hepáticas no conocidas que tras primera valoración ecográfica sugerían ser Hemangiomas. No obstante tras seguimiento ecográfico se evidenció crecimiento rápido de las mismas (Figuras 1 y 2) por lo que se piden estudios radiológicos dinámicos. En la espera de estos ingresa en Digestivo por pérdida ponderal significativa y epigastralgia. La evaluación endoscópica reveló varices esofágicas, sin identificar telangiectasias en gastroscopia ni colonoscopia. La RM hepática evidenció lesiones con señal heterogénea, hipo/isointensa en T2, hipointensas en T1 y sin restricción en la difusión (Figura 3). En estudios previos (TAC) con contraste se observó un marcado realce arterial con homogeneización tardía, comportamiento poco compatible con hemangiomas, lo que sugería MAV hepáticas.

Ante estos hallazgos, se sospechó HHT. El diagnóstico se confirmó mediante criterios clínicos de Curazao (epistaxis y MAV viscerales). Se realizaron dos estudios genéticos, ambos negativos.

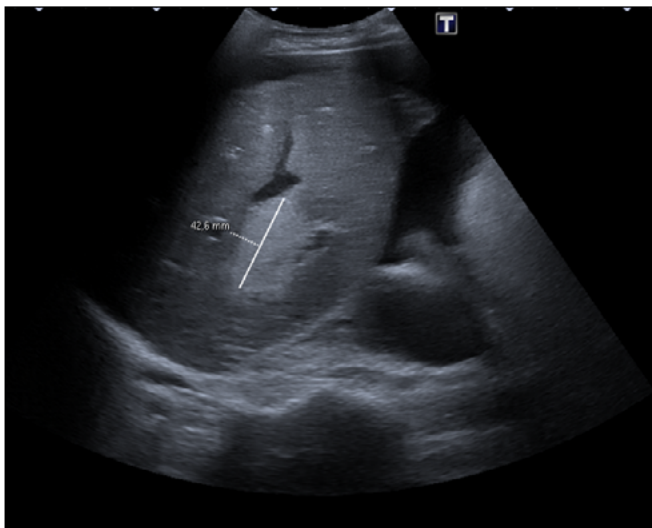


Figura 1. Ecografía al diagnóstico de LOE hepática (4cm).

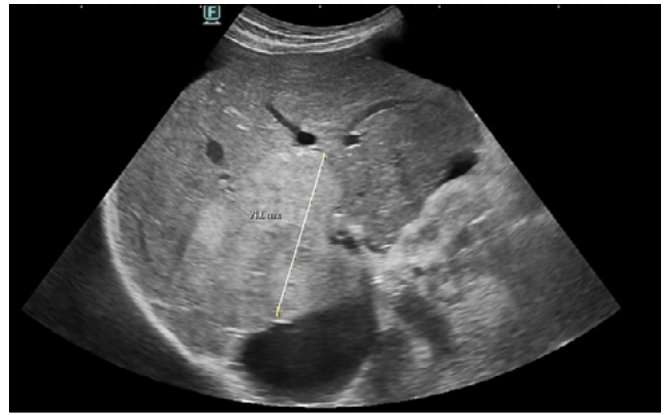


Figura 2. Ecografía de seguimiento a los 11 meses de LOE hepática en crecimiento (7cm).

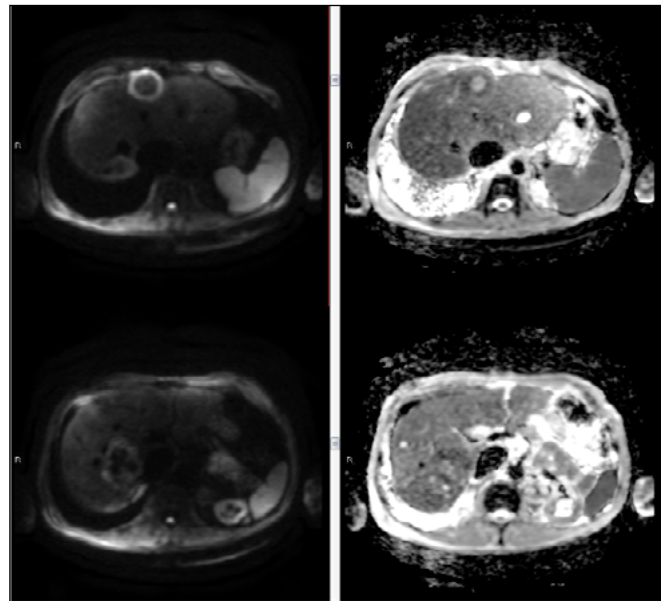


Figura 3. RM en secuencias T2 (imágenes izquierdas) y difusión con mapa ADC (imágenes derechas) en plano axial. Se identifican dos LOES hepáticas con una señal heterogénea de predominio hipo/isointenso en T2, sin clara restricción de la difusión.

Actualmente el paciente presenta anemia y desnutrición, se ha iniciado diálisis peritoneal como medida paliativa. Se ha derivado a la Unidad de Trasplante Hepático, dado que su sintomatología más incapacitante se relaciona con el hiperaflujo secundario a las MAV hepáticas.

Discusión

El manejo de HHT representa un desafío, siendo la manifestación más común la anemia secundaria a telangiectasias gastrointestinales. También es frecuente la afectación hepática, con malformaciones arteriovenosas (más frecuentes), arterioportales y portovenosas. Las derivaciones arteriovenosas grandes generan un estado de hiperaflujo pudiendo provocar insuficiencia cardíaca congestiva, hepatomegalia, hipertensión portal y pulmonar, y, en último término, cirrosis hepática. Además, la derivación sanguínea anormal puede alterar la perfusión hepática, favoreciendo una actividad hepatocelular regenerativa que puede conducir al desarrollo de hiperplasia nodular regenerativa.

A pesar de la ausencia de un tratamiento etiológico específico, el gastroenterólogo juega un papel crucial en el manejo sintomático y en la consideración de terapias avanzadas, incluido el trasplante hepático y el uso de fármacos como bevacizumab como uso compasivo.

CP-079. DETECCIÓN DE CARCINOMA ESCAMOSO FARÍNGEO PREVIO A TRASPLANTE HEPÁTICO: IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN ENDOSCÓPICA COMPLETA

Morales Prado Á¹, Jarava Delgado M², Manzano Gómez FJ³

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID.

Introducción

La evaluación pretrasplante hepático requiere un enfoque multidisciplinar que valore tanto la función hepática como posibles comorbilidades y lesiones malignas. Los protocolos estándar, no contemplan de forma rutinaria la valoración otorrinolaringológica. Sin embargo, se plantea que pacientes con factores de riesgo como tabaquismo y consumo de alcohol podrían beneficiarse de una exploración por Otorrinolaringología. En nuestro caso, mediante valoración endoscópica exhaustiva, incluyendo tramos faríngeos, permitió la detección de una lesión maligna.

Caso clínico

Varón de 56 años con cirrosis alcohólica y antecedentes de infección por virus de la hepatitis C tratada en 2014. Se detecta en el cribado semestral un hepatocarcinoma de 2 cm en el segmento V, estadio 0 de BCLC, con AFP normal.

Tras valoración en comité multidisciplinar, se realizó termoablación percutánea como tratamiento puente previo a trasplante hepático.

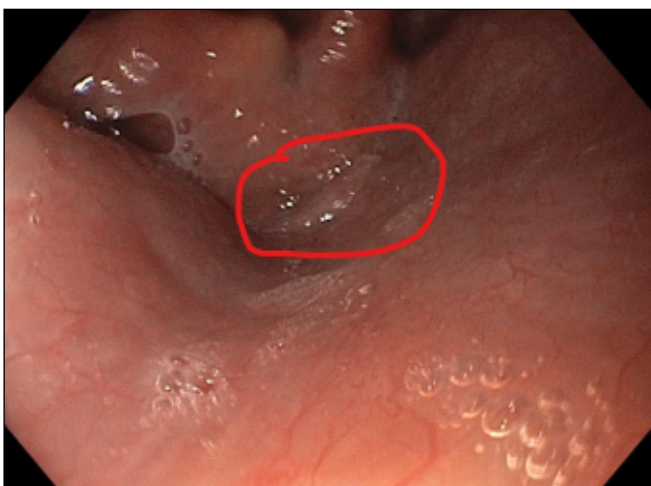


Figura 1. Lesión localizada en hipofaringe.

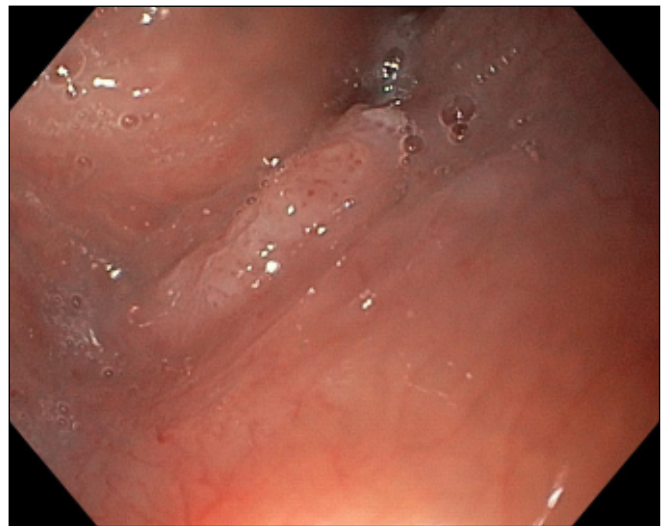


Figura 2. Lesión excrecente.

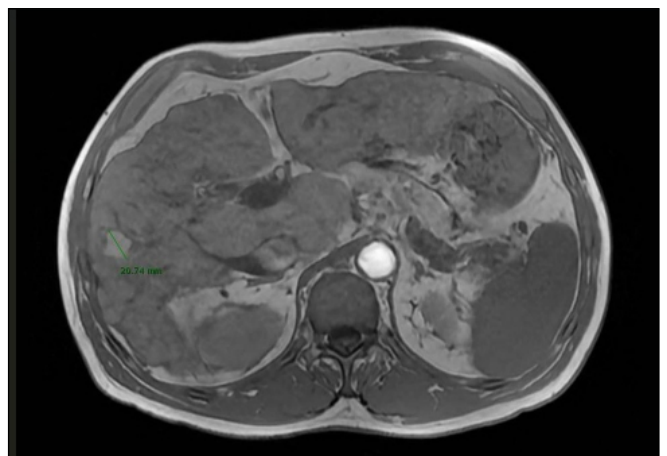


Figura 3. RMN del hepatocarcinoma previo a tratamiento.

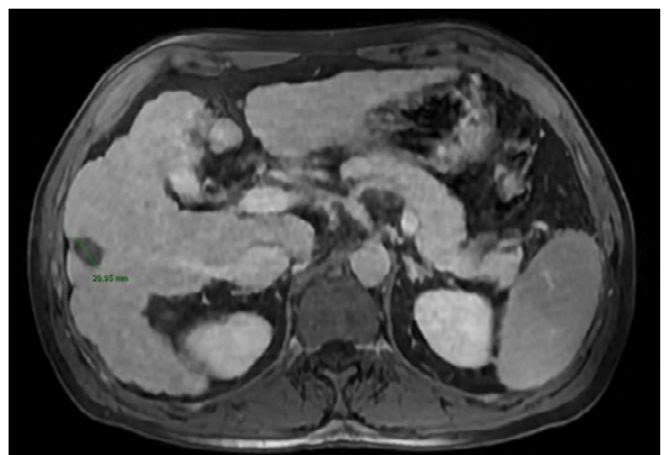


Figura 4. RMN tras tratamiento.

Durante endoscopia de control por varices esofágicas persistentes tras ligaduras previas, se identificó una lesión excrecente en hipofaringe, posterior a la boca de Killian. La lesión fue resecada quirúrgicamente por Otorrinolaringología y la histología confirmó carcinoma escamoso basaloides sin afectación de los márgenes quirúrgicos. Dada la respuesta satisfactoria del tratamiento hepático y la aparición de neoplasia de novo, se decidió suspender por el momento la inclusión en lista de espera de trasplante hepático.

Discusión

Este caso pone de relieve la importancia de una exploración endoscópica completa, incluyendo el área ORL, más aun en aquellos con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo.

La identificación temprana de lesiones malignas previene complicaciones relacionadas con la inmunosupresión postrasplante y reduce el riesgo de progresión tumoral.

Aunque los protocolos rutinarios no incluyen valoración otorrinolaringológica, la selección de pacientes con factores de riesgo podría permitir un abordaje más seguro y planificado, evitando retrasos diagnósticos y optimizando la decisión sobre la inclusión en lista de espera.

CP-080. SÍNDROME MIASTENIA-MIOSITIS-MIOCARDITIS TRAS INMUNOTERAPIA EN HEPATOCARCINOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Castillo Toledo M, Rosales Zabal JM, Ljubic Bambill I, Pérez Aisa A

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

Introducción

La inmunoterapia es actualmente el tratamiento de elección en primera línea para el hepatocarcinoma avanzado o irreseccable, con un perfil de eficacia y seguridad contrastado. Sin embargo, puede producir efectos adversos inmunomediados (irAEs), siendo los más comunes los cutáneos, endocrinos, gastrointestinales y hepáticos. Las complicaciones neurológicas, musculares y cardíacas son muy poco frecuentes (< 1%), pero potencialmente graves y con alta mortalidad.

Caso clínico

Varón de 73 años, sin antecedentes médicos relevantes ni datos de hepatopatía crónica o hipertensión portal, diagnosticado de hepatocarcinoma multicéntrico (BCLC-B) con lesiones de 12, 3 y 1 cm, y función hepática preservada. Desestimado para cirugía o tratamiento locorregional en comité multidisciplinar, se inició tratamiento sistémico con Durvalumab y Tremelimumab.

Previo al segundo ciclo, el paciente consultó por astenia intensa y diplopía de 48 horas de evolución. En la exploración destacó ptosis palpebral derecha y limitación en la abducción ocular. Analíticamente, se objetivó elevación de CPK (5372 U/L). Ante la sospecha de miastenia gravis y miositis inmunomediadas se indicó ingreso, iniciándose tratamiento con piridostigmina y corticoides, con mejoría clínica inicial y alta hospitalaria, suspendiéndose la inmunoterapia y manteniendo corticoides y piridostigmina.

A las 72 horas presentó empeoramiento clínico con disfagia, disfonía y disnea progresiva. Se instauró corticoterapia a altas dosis y se administraron inmunoglobulinas intravenosas. Fue

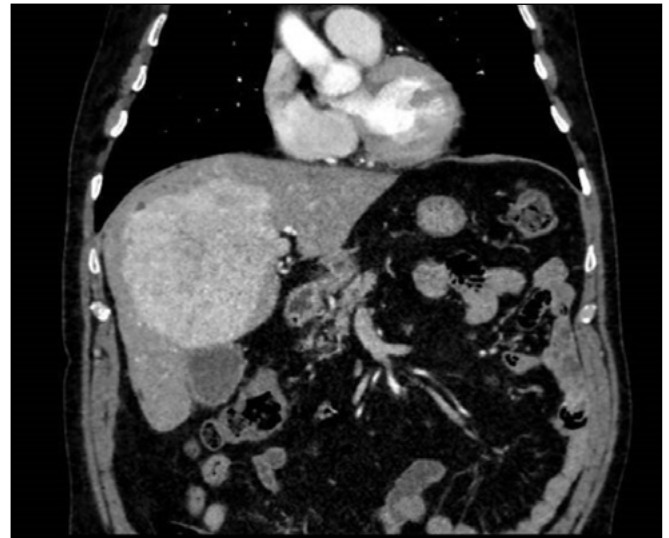


Figura 1. TC de abdomen (corte coronal): hepatocarcinoma de 12 cm.

derivado a Neurología del centro de referencia, donde se constató además elevación de troponinas (387 ng/mL) compatible con miocarditis asociada. Pese al tratamiento inmunosupresor intensivo, la evolución fue desfavorable y el paciente falleció tras rechazo a medidas invasivas.

Discusión

Los inhibidores de puntos de control inmunitario (ICI) han transformado el manejo de múltiples neoplasias, incluido el hepatocarcinoma. No obstante, su mecanismo de acción puede desencadenar reacciones inmunomediadas en diversos órganos. Aunque la mayoría son leves y manejables, algunos eventos, como las complicaciones neuromusculares y cardíacas, son excepcionales (<1%) y potencialmente fatales.

Nuestro caso resalta la coexistencia de miastenia gravis, miositis y miocarditis como manifestación de un síndrome miastenia-miositis-miocarditis, descrito en la literatura con elevada mortalidad, especialmente en pacientes tratados con combinaciones de ICI. La detección precoz de síntomas neurológicos y musculares, junto con un estrecho seguimiento analítico (CPK, troponinas), es fundamental para instaurar de forma temprana el tratamiento inmunosupresor e individualizar la continuidad o suspensión definitiva de la inmunoterapia.

Este caso subraya la necesidad de vigilancia multidisciplinar y de protocolos de actuación rápida en pacientes con inmunoterapia, dado que la precocidad en el diagnóstico puede marcar el pronóstico.

CP-081. HEPATITIS AGUDA GRAVE POR MIRTAZAPINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ruiz Sánchez A¹, Herrería Fernández I¹, Ojeda Salvador M¹, Fajardo Perdomo HN², Ferrer Ríos T¹, Cabanillas Casafranca M¹, Giráldez Gallego Á¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La mirtazapina es un antidepresivo tetracíclico, considerado como una causa posible -pero infrecuente- de daño hepático (categoría C según LiverTox).

Caso clínico

A un varón de 58 años, ex-consumidor de alcohol -con abstinencia prolongada-, se le prescribieron secuencialmente mirtazapina (15 mg diarios) y clometiazol (192 mg diarios), constatándose en analíticas previas al inicio del tratamiento normalidad de las cifras de transaminasas. Unos dos meses después ingresó de forma urgente por ictericia de cinco días de evolución, sin fiebre, encefalopatía, adenopatías, lesiones cutáneas, eosinofilia ni linfopenia. La bioquímica mostró alteraciones compatibles con hepatitis aguda ictericia grave (INR máximo: 2,2), con una ratio ALT/FA (2847/187 UI/l) de 44 (compatible con patrón de daño hepatocelular). Se retiró inmediatamente la mirtazapina y se excluyeron otras etiologías, mediante serología (VHA, VHB, VHC, VHE, CMV, VEB, VIH, sífilis, Leptospira y Toxoplasma) y autoinmunidad hepatoespecífica, siendo ambas negativas. Una TC abdominal (Figura 1) descartó causas obstructivas, infiltrativas y/o vasculares. El aumento aislado de la bilirrubina al día +7 motivó la retirada diferida del clometiazol, la realización de una biopsia hepática transyugular (se obtuvieron tres cilindros de entre 14 y 15 mm), y el comienzo de tratamiento empírico con prednisona 60 mg diarios. Los hallazgos histológicos se muestran en la Figura 2. La evolución analítica y su relación con los momentos clave del caso se muestran en la Figura 3.

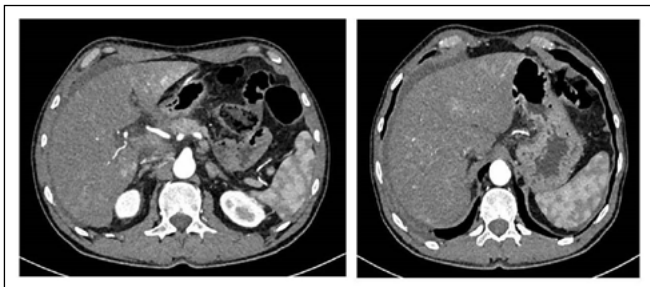


Figura 1. TC abdominal con contraste que muestra leve ascitis, edema periportal y en hilio hepático, con pequeñas adenopatías reactivas. Áreas de hipoperfusión compatibles con shunts portosistémicos intrahepáticos y esplénicos.

Discusión

Nuestro paciente presentó una hepatitis aguda cuya asociación con la mirtazapina está bien documentada (10 puntos en la escala de causalidad CIOMS/RUCAM). Este fármaco se ha asociado frecuentemente con hipertransaminasemia transitoria y asintomática. Sin embargo, la lesión aguda severa, con hepatitis e ictericia, se ha descrito excepcionalmente, con periodos de latencia muy variables (de meses a años) y un mecanismo patogénico desconocido. La presencia de abuso previo de alcohol debe interpretarse como un factor de riesgo y explica parte de los hallazgos histológicos descritos. No se puede descartar, asimismo, que el clometiazol -históricamente considerado muy seguro en pacientes con hepatopatía- pudiera haber contribuido

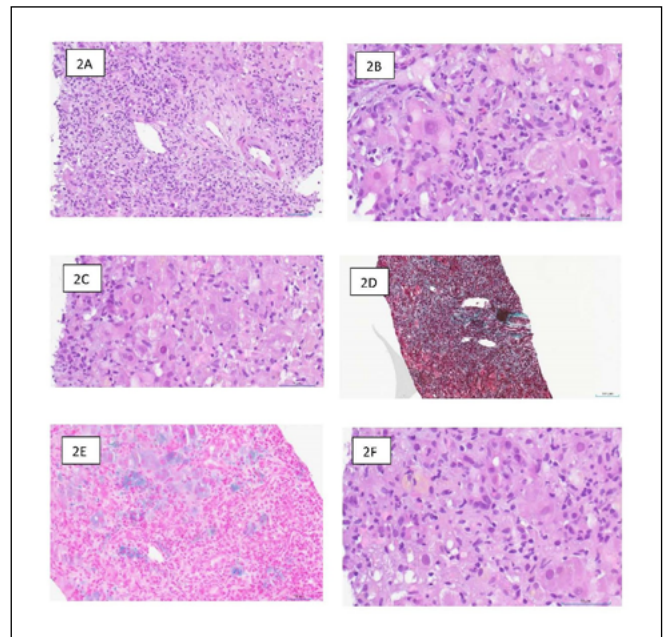


Figura 2. Hepatitis aguda colestásica con necrosis hepatocitaria, sobre hepatopatía crónica posiblemente enólica. 2A. Necrosis periportal 20x, 2B. Infiltrado polimorfonuclear 40x, 2C. Degeneración balonzante 40x, 2D. Tricrómico 10x, 2E. Siderosis en células de Kupffer 20x, 2F. Esteatosis macrovesicular 20x.

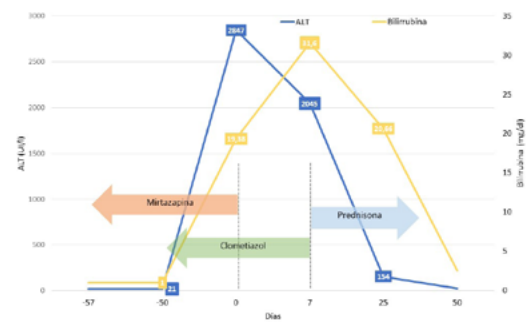


Figura 3. Evolución analítica en relación con los momentos clave del proceso, considerándose el momento 0 el día de retirada de la mirtazapina.

(como cofactor) a la hepatotoxicidad. El ascenso de la bilirrubina, a pesar de la retirada del fármaco sospechoso, justificó el empleo de corticoides, con desenlace lentamente favorable hacia la recuperación completa.

CP-082. DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL EN PACIENTE CON CIRROSIS E HIPERTENSIÓN PORTAL

Ruiz Arias N, Rosa Sánchez C, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Arco Nieto S

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La degeneración hepatocerebral adquirida (DHA) es un síndrome neurológico crónico y progresivo que se manifiesta en pacientes con hepatopatía crónica avanzada, especialmente en aquellos

en los que existe derivación portosistémica. Se caracteriza por una amplia variedad de manifestaciones neurológicas: principalmente trastornos del movimiento, síntomas cognitivos y psiquiátricos.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 61 años con cirrosis hepática de etiología mixta (autoinmune, alcohólica y farmacológica), en seguimiento por hipertensión portal y antecedentes de descompensación hidrópica.

Acude a Urgencias por un cuadro de siete días de evolución de delirios y alucinaciones visuales, debilidad, enlentecimiento motor, ataxia leve y alteración de la memoria reciente. En la exploración se encuentra consciente pero desorientada, con ictericia franca, bradicinesia y edema maleolar. Analíticamente destacan niveles de amonio dentro de la normalidad.

Se inició tratamiento empírico con lactulosa, rifaximina, junto con tiamina y clometiazol, sin mejoría clínica. Únicamente se objetiva evolución favorable tras varios días de abstinencia alcohólica.

Dado el perfil clínico atípico y la persistencia de síndrome confusional, se completó con TAC abdominal y RMN cerebral. Esta última, evidenció atrofia corticosubcortical desproporcionada para su edad e hiperintensidad en T1 simétrica de globos pálidos y pedúnculos cerebrales, hallazgos compatibles con DHA.

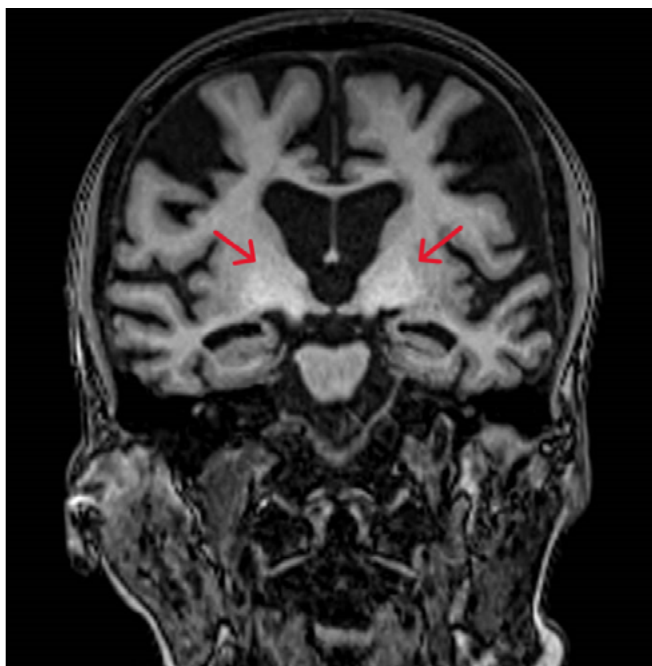


Figura 1. Imagen coronal en RMN T1 que muestran hiperintensidad de forma bilateral y simétrica de los núcleos basales que se extiende a pedúnculos cerebrales.

Discusión

El caso presentado muestra la dificultad diagnóstica en pacientes con hepatopatía crónica y síntomas neuropsiquiátricos. Aunque inicialmente se planteó encefalopatía hepática (EH), la ausencia

de factores desencadenantes, la clínica atípica con alucinaciones visuales, trastornos del movimiento y síntomas psiquiátricos, junto con niveles de amonio normales y la falta de respuesta a tratamiento específico, obligaron a reconsiderar el diagnóstico. El consumo crónico de alcohol, inicialmente ocultado, y los antecedentes de episodio psicótico sumaron complejidad, sugiriendo posibles diagnósticos como síndrome de Wernicke-Korsakoff, abstinencia alcohólica o brote psicótico, sin lograr encajar plenamente con la evolución clínica ni respuesta al tratamiento.

La persistencia del deterioro neurológico llevó a completar el estudio con RMN cerebral, que mostró hallazgos característicos de DHA, una entidad rara que afecta al 1% de pacientes cirróticos. A diferencia de la EH, la DHA no responde a medidas médicas habituales ni a fármacos neurológicos. El único tratamiento efectivo descrito hasta la fecha es el trasplante hepático, que puede revertir total o parcialmente los síntomas neurológicos.

Este caso pone de manifiesto la importancia de una valoración clínica amplia y el seguimiento evolutivo ante cuadros neurológicos atípicos en pacientes con hepatopatía crónica, teniendo siempre en cuenta entidades menos frecuentes pero clínicamente relevantes como la DHA.

CP-083. TROMBOSIS EXTENSA DE LA VENA PORTA Y DEL TIPS EN PACIENTE CON CIRROSIS: REPORTE DE UN CASO FATAL

Jiménez Recio L, Frutos Pajuelo C, Zambrana Luque FJ, Alejandro Altamirano RM, Costán Rodero G, Gallego Jiménez E

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La trombosis de la vena porta (TVP) es una complicación frecuente en la cirrosis hepática avanzada, favorecida por la hipertensión portal y la estasis venosa. Su riesgo aumenta en portadores de TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt). En el contexto de una infección sistémica, puede producirse una trombosis séptica, de peor pronóstico.

La anticoagulación temprana en TVP aguda puede limitar la progresión y favorecer la recanalización, aunque conlleva riesgo hemorrágico. En el caso de trombosis del TIPS, la evidencia es más limitada, dado que la presencia del stent modifica la fisiopatología y el abordaje terapéutico.

Caso clínico

Mujer de 68 años con cirrosis hepática de probable origen metabólico, portadora de TIPS de rescate tras hemorragia varicosa refractaria a ligadura hace 18 meses. Ingresó por sepsis de origen urinario y respiratorio, con ascitis moderada.

Se realizó, en primer lugar, una ecografía abdominal que muestra material hipocogénico en el interior de la porta y el TIPS, sin

flujo en Doppler color y con velocidad reducida en Doppler pulsado. Dada la sospecha de trombosis, se solicita angioTC (tomografía computarizada) que confirma el diagnóstico, siendo la extensión de la trombosis desde la aurícula derecha (Figura 1) a la vena cava inferior y la vena suprahepática derecha, la cual se encuentra totalmente trombosada a nivel de la endoprótesis (Figura 2).

Se inicia anticoagulación con enoxaparina a dosis intermedias, teniendo en cuenta el riesgo-beneficio, en consenso con Medicina Interna y Hematología. Además, se realiza ecocardiograma transtorácico, sin repercusión cardíaca. Por otro lado, se escala el tratamiento antibiótico según los resultados de los hemocultivos.

No obstante, la evolución es desfavorable, con fracaso multiorgánico y fallecimiento tras priorizar medidas de confort.

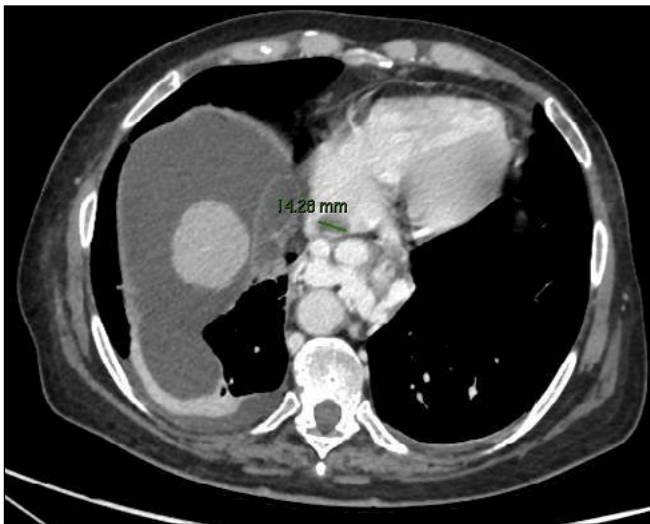


Figura 1. AngioTC: trombo en aurícula derecha de 14 milímetros.

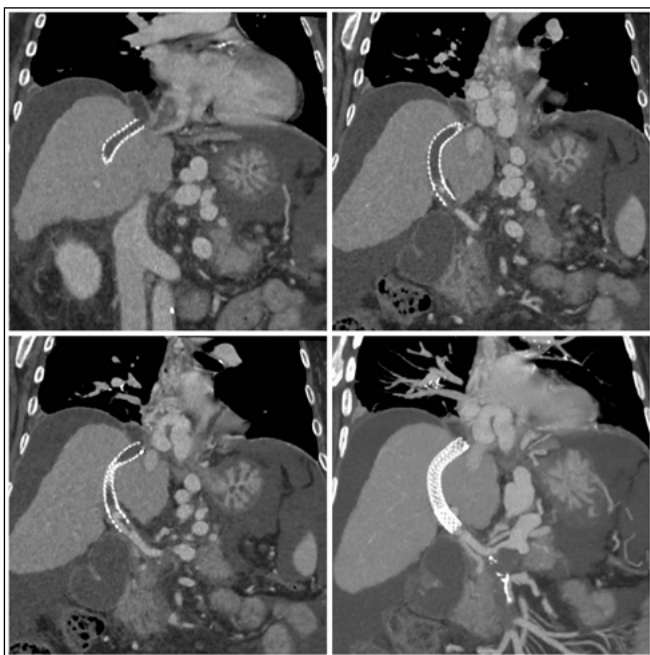


Figura 2. Angio-TC: trombosis que se extiende desde aurícula derecha a vena cava inferior y suprahepática derecha, la cual aparece completamente trombosada a nivel del TIPS.

Discusión

Este caso resalta el papel de la ecografía-doppler como primera prueba a realizar ante la sospecha clínica de trombosis o disfunción del TIPS, dada su alta rentabilidad y disponibilidad, así como del angioTC para su confirmación y determinar su extensión.

Además, este caso ejemplifica el papel de la infección como factor trombotico, así como la importancia de decisiones multidisciplinarias para individualizar el manejo.

El manejo de la TVP y del TIPS en cirrosis avanzada es todo un reto. La anticoagulación en TVP aguda mejora la recanalización y puede prolongar supervivencia, aunque aumenta el riesgo de sangrado. En el TIPS, la trombosis o estenosis es frecuente y puede requerir tanto anticoagulación como intervenciones endovasculares. Estas opciones fueron limitadas en el contexto de sepsis y disfunción multiorgánica.

CP-084. COMPLICACIONES ASOCIADAS AL USO DE CIANOCRILATO COMO TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POR VARICES FÚNDICAS: EMBOLISMO PULMONAR Y NEUMONÍA SECUNDARIA.

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

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

Introducción

Las varices gástricas (VG) están presentes en el 20 % de pacientes con cirrosis. La clasificación de Sarin estratifica el riesgo y el tratamiento de las VG. Presentamos el caso de un paciente con varices gastroesofágicas con extensión a fundus (VGE2), en que se trata una recidiva hemorrágica con inyección de cianocrilato, y presenta una embolia pulmonar y neumonía secundarias.

Caso clínico

Varón de 52 años. En seguimiento por hepatopatía crónica avanzada de origen enólico, con hipertensión portal, betabloqueado con carvedilol 6.25mg/24h. Ingresó por hemorragia digestiva alta varicosa, por rotura de varices gastroesofágicas hacia fundus (VGE2). Tratamiento endoscópico inicial en hospital comarcal con inyección de etoxiesclerol en espuma, con buen control inicial. Recidiva hemorrágica grave tras suspensión de perfusión de somatostatina 4 días tras el sangrado inicial, por lo que se decide traslado a centro trasplantador, donde se realiza nueva terapéutica endoscópica de las varices fúndicas con inyección de cianocrilato, y se inicia estudio pretrasplante hepático. En TC tórax y abdomen se evidencia embolismo de arterias segmentarias y subsegmentarias de lóbulo inferior, medio y superior derechos, por material de embolización (cianocrilato), por lo que se inicia anticoagulación con heparina. El paciente requiere ingreso en UCI por shock séptico posterior, con fallo multiorgánico secundario a neumonía por pseudomona

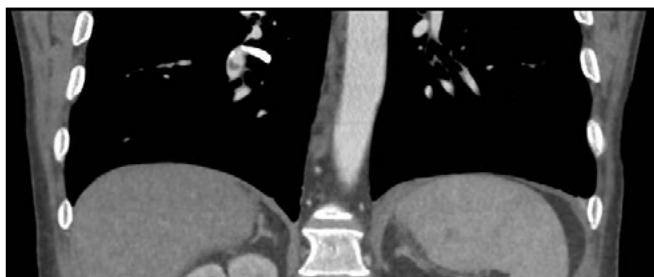


Figura 1. Corte coronal de TC donde se visualiza defecto de repleción en rama segmentaria de arteria pulmonar inferior derecha, por material de embolización (cianocrilato).

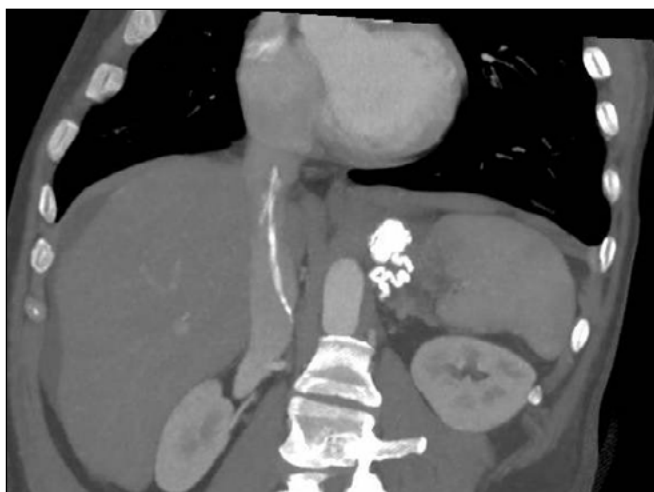


Figura 2. Corte coronal de TC donde se visualiza material de embolización en varices gástricas (cianocrilato).



Figura 3. Corte coronal de TC donde se evidencia material de embolización en varices gástricas, con migración hacia vena renal, cava inferior y arterias pulmonares, secundario a shunt.

aeruginosa, precisando intubación orotraqueal. Buena respuesta en UCI tras completar tratamiento antibiótico dirigido. Desde el punto de vista hepático, tras valoración multidisciplinar en comité de trasplante, se decide realización de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS).

Discusión

El tratamiento de elección del sangrado de varices fúndicas (VGE2 y VGA1) es la inyección de cianocrilato. A pesar de ser un procedimiento seguro, no está exento de complicaciones, algunas de ellas graves como embolización sistémica, bacteriemia o perforación esofágica. La incidencia de complicaciones

embólicas es variable (0.7-4.6%), no existiendo directivas claras acerca de su tratamiento en la literatura. En casos leves, pueden ser suficientes observación y soporte sintomático. En situaciones más graves, se podrían considerar anticoagulantes o incluso trombólisis o embolectomía si existe riesgo hemodinámico.

Nuestro paciente desarrolla una embolia pulmonar tras inyección de cianocrilato, presentando buena respuesta a anticoagulación y antibiótico dirigido para neumonía secundaria.

La colocación de un TIPS, con o sin embolización adicional de las colaterales, también tiene alta eficacia en el control del sangrado agudo y en la prevención del resangrado, planteándose como técnica de rescate ante fallo del tratamiento endoscópico y como profilaxis secundaria del sangrado, al igual que se plantea en nuestro paciente.

CP-085. NEOPLASIA INFRECUENTE ENMASCARADA COMO PATOLOGÍA FUNCIONAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rubio Mateos J, Ruiz Arias N, Rebertos Costela E, Rodríguez Medina C, Arco Nieto S, Rosa Sánchez C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

El hepatocarcinoma fibrolamelar (HCFL) es una variante infrecuente del carcinoma hepatocelular convencional (HCC) con características distintivas a este como su desarrollo sobre un hígado sano en personas generalmente menores de 40 años y, analíticamente, la no elevación de alfa-fetoproteína.

Su presentación clínica cursa desde la aparición de síntomas inespecíficos banales hasta el fallo hepático fulminante. Por tanto, el diagnóstico se alcanzará primordialmente mediante pruebas de imagen donde podemos observar la presencia de una cicatriz estrellada, hallazgo típico de este tumor.

La mayoría de HCFL se diagnostican en estadios avanzados, sin embargo, más del 70% son candidatos a tratamiento curativo.

Caso clínico

Paciente de 21 años que consulta en urgencias por deposiciones diarreicas, epigastralgia y pérdida de peso. La exploración es anodina y la analítica de urgencias muestra una discreta anemia y una leve hipertransaminasemia, siendo derivada al alta sospechando un síndrome de intestino irritable (SII).

Sin embargo, la clínica persiste y acude de nuevo a urgencias, por lo que se consulta con Aparato Digestivo quienes la citamos en consulta ampliando el estudio para despistaje, entre otras, de enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal, resultando todo normal. Durante la revisión, la clínica persiste y ante el cuadro constitucional, se solicita TAC abdominal, observando, sobre un hígado normal, una LOE en lóbulo hepático izquierdo de 12x8cm con una cicatriz y calcificaciones

(Figura 1), planteando el diagnóstico de HCFL. Posteriormente, se amplía el estudio con RMN (Figura 2) cuyo resultado apoya este diagnóstico. El examen histológico tras biopsia visualiza células tumorales hepáticas con bandas de colágeno dispuestas en láminas, con positividad para el antígeno de membrana epitelial, CK7 y CK19, confirmando el diagnóstico de HCFL y realizando posteriormente una hepatectomía izquierda con fines curativos.



Figura 1. LOE hepática con una cicatriz y calcificaciones.

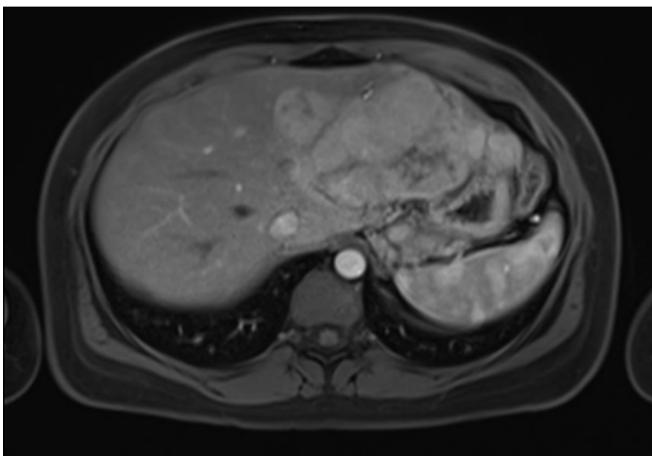


Figura 2. Caracterización de LOE hepática mediante RMN.

Discusión

El HCFL suele desarrollar sintomatología inespecífica en pacientes jóvenes, pudiendo orientar el cuadro hacia una patología funcional.

En este caso, la clínica orienta inicialmente hacia un SII, sin embargo, la sintomatología persistente sumado al cuadro constitucional fueron clave para solicitar el TAC abdominal que objetivó la lesión con un pronóstico radicalmente opuesto.

Este caso permite reflexionar sobre el diagnóstico sistemático de patología funcional que realizamos en pacientes con sintomatología digestiva inespecífica, especialmente en jóvenes. Debemos recordar que la patología funcional tiene un diagnóstico de exclusión, por lo que es importante plantearnos diagnósticos diferenciales y nunca subestimar los síntomas de alarma, los cuales deben promover la ampliación del estudio para establecer un diagnóstico precoz que suponga el mejor pronóstico posible.

ÁREA: INTESTINO DELGADO / COLON.

CP-086. HEMORRAGIA DIGESTIVA DE ORIGEN OSCURO EN PACIENTE JOVEN: DUPLICIDAD INTESTINAL.

Al Mahairi Martin M, Cano De La Cruz JD, Parra Lopez B, Alonso Belmonte C, Gomez Junquera J, Rubio Enrile C, Sanchez Sanchez MI, Diego Martinez R

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

Las hemorragias de origen oscuro son todo un reto para el clínico. Por lo que dependiendo de factores de riesgo como la edad debemos de pensar en causas que son menos frecuentes. Una de ellas es la duplicidad intestinal, una anomalía congénita rara, que ocurre en uno de cada 10000 recién nacidos. Un tercio de estas presentan mucosa gástrica en su interior que puede producir sangrados, perforaciones... que pueden poner en riesgo la vida del paciente. Por ello, es importante para el clínico conocer diferentes causas más infrecuentes de sangrado para anticiparnos en su diagnóstico y manejo como el caso que exponemos a continuación.

Caso clínico

Varón de 18 años, natural de Irlanda, de vacaciones en nuestra ciudad, acude a urgencias por rectorragia anemizante (Hb 8.3) con repercusión hemodinámica. Se realiza EDA y EDB sin hallazgos que expliquen el cuadro. Durante su estancia hospitalaria, mantiene rectorragia franca con inestabilidad hemodinámica necesitando hasta 7 concentrados de hemáties. Se solicita gammagrafía con hemáties marcados con ^{99m}Tc que localiza un depósito a nivel de yeyuno terminal. Se consensua con el equipo de cirugía realización de laparotomía exploradora. Durante el procedimiento, se objetiva zona de duplicidad intestinal de un asa yeyunal, se reseca (Figura 1), se realiza anastomosis termino-terminal y se abre la pieza comprobando la existencia de sangre y coágulos en su interior (Figura 2). Se envía muestra para anatomía patológica, pendiente de resultado. El paciente, tras un postoperatorio satisfactorio, es dado de alta sin presentar nuevas exteriorizaciones.

Discusión

La duplicidad intestinal hace referencia a una malformación congénita que se produce en el borde mesentérico del asa. Suele aparecer a nivel de íleon distal. Puede presentar en su interior mucosa gástrica o pancreática que ocasione sangrados, perforación, dolor abdominal... Principalmente, se diagnostica en la infancia, pero en algunos casos, como el descrito, puede mantenerse asintomático hasta la adultez. Su diagnóstico es complejo, pudiendo no ser evidenciado en pruebas de imagen como el TC. En la literatura, recientemente se plantea el uso de enteroscopia de doble balón como método diagnóstico principal.

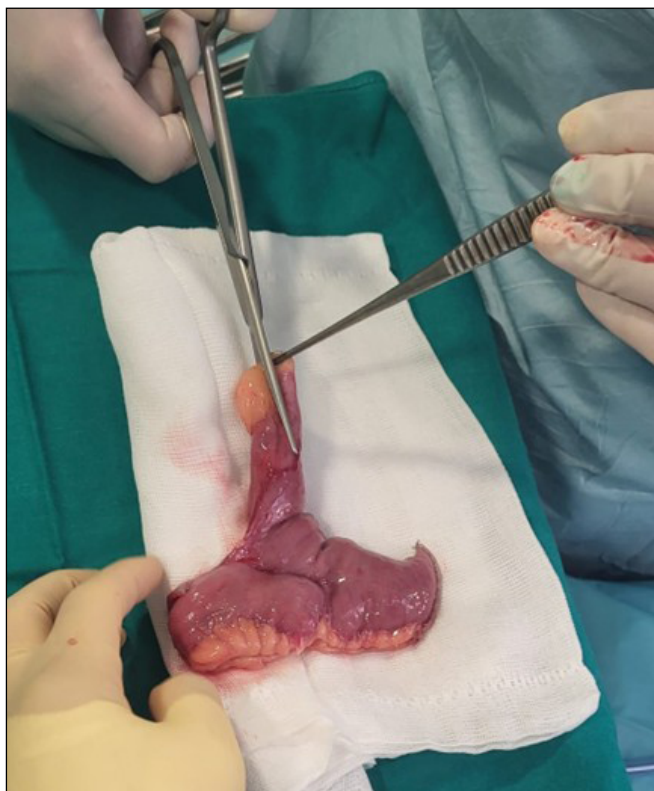


Figura 1. Imagen de pieza de resección durante la cirugía. Se observa estructura tubular de unos 8-9 cm compatible con duplicidad intestinal.

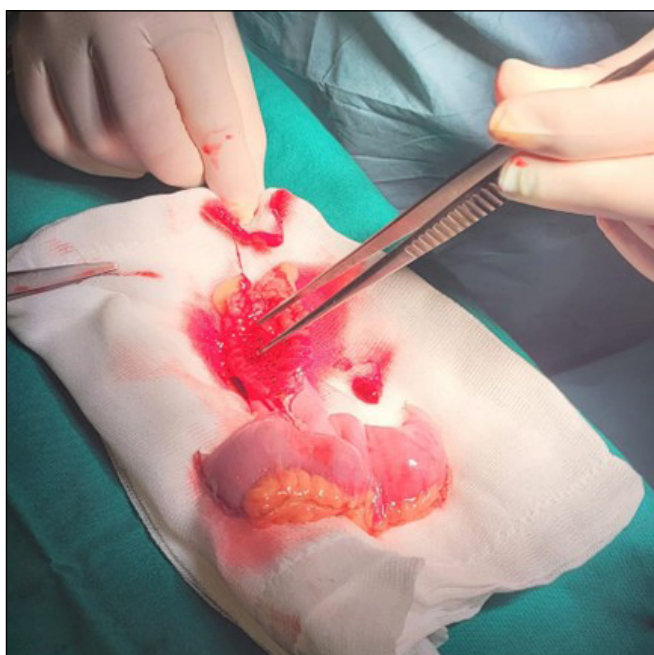


Figura 2. Imagen de pieza de resección tras abrir un ojal en su zona más distal. Se objetivan coágulos en su interior.

También, se resalta el valor de la gammagrafía con hematíes marcados con ^{99m}Tc para su localización. Su tratamiento se basa en la resección quirúrgica de la pieza.

CP-087. DERMATOMIOSITIS GRAVE: MÁS ALLÁ DE LAS MIALGIAS. UN CASO EXCEPCIONAL.

Ljubic Bambill I, Saldaña García L, Castillo Toledo M, Perez Aisa A

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

Introducción

La dermatomiositis (DM) es un tipo de miopatía inflamatoria de baja incidencia y prevalencia que puede presentarse como manifestación paraneoplásica, siendo su presentación clínica típica el exantema característico, mialgias, disartria y disfagia. Es rara la afectación gastrointestinal grave en forma de hemorragia, úlceras y perforación. Se presenta el caso de una mujer con hemorragia digestiva relacionado con DM.

Caso clínico

Una mujer de 37 años, con diagnóstico de DM miopática anti-TIF-1-y en relación con carcinoma ductal infiltrante de mama con metástasis pulmonares ingresa en el servicio de Medicina Interna por neumonía bilateral broncoaspirativa en contexto de brote de DM con debilidad muscular, disfagia y afectación cutánea. Se inicia piperacilina-tazobactam, corticoides y nutrición enteral por sonda nasogástrica. Durante el ingreso comienza con dolor abdominal, melenas y hematoquecia, realizándose endoscopia digestiva alta (EDA) donde se identifican dos úlceras craterizadas en área prepilórica (**Figura 1**) que se biopsian con hallazgo de tejido de granulación... En la colonoscopia se identifica a partir de los 30cm del margen anal importantes úlceras craterizadas en sacabocado, con exposición de la muscular, de hasta 3cm de diámetro, con sangrado babeante, que se extienden por el sigma sin poder continuar por riesgo de iatrogenia (**Figura 2**), todo esto sugestivo de vasculitis en el contexto de DM. Se realiza TC abdominal donde se observan colecciones submucosas hipodensas en antro gástrico y a lo largo del sigma (**Figura 3**).



Figura 1. Imagen de endoscopia digestiva alta donde se aprecia úlcera craterizada en área prepilórica, con sangrado perilesional, de bordes lisos.

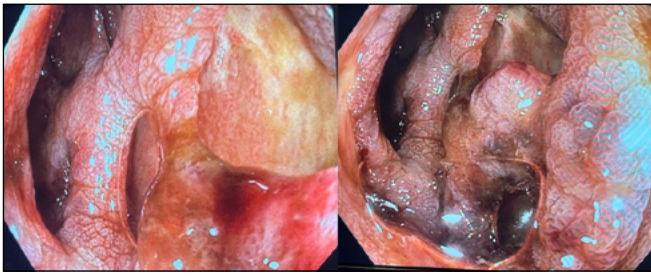


Figura 1. Imagen de endoscopia digestiva baja donde se aprecian múltiples úlceras de gran tamaño en sacabocados, de aspecto cavitado, con exposición de la muscular y sangrado babeante.

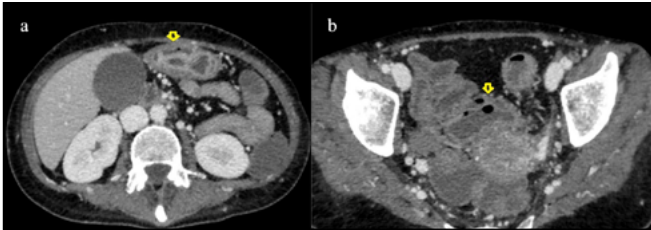


Figura 2. TC abdominal con contraste donde se ven imágenes radiológicas de de colección submucosa hipodensa en antro (a) y sigma (b), compatible con las zonas afectadas valoradas por endoscopia.

Se inicia entonces terapia con nutrición parenteral, inmunoglobulinas IV y rituximab manteniendo antibioterapia con piperacilina-tazobactam. A las seis semanas la EDA de control demuestra la cicatrización de las úlceras. Se comienza tolerancia enteral y se añade azatioprina con buena respuesta y resolución de la hemorragia digestiva. La paciente fue dada de alta a domicilio dos semanas después con seguimiento en consulta de Medicina Interna y Oncología sin nuevas complicaciones gastrointestinales hasta la fecha.

Discusión

La afectación gastrointestinal grave de la DM es excepcional, siendo aún más infrecuente la afectación del colon, con muy pocos casos descritos en la literatura. Se asocia a neoplasias, a la dermatomiositis juvenil y al género femenino. El pronóstico es pobre, con una respuesta al tratamiento variable y una alta mortalidad. Se subraya la importancia del abordaje multidisciplinar para lograr el control de complicaciones potencialmente letales.

CP-088. SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ, UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA COLITIS INFECCIOSA.

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

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

Introducción

La colitis infecciosa es una enfermedad muy común en la práctica clínica y en la mayoría de los pacientes la evolución

clínica es favorable. Sin embargo, en un porcentaje de casos surgen complicaciones asociadas como es el caso del Síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Caso clínico

Varón de 62 años que ingresa por deposiciones diarreicas sin productos patológicos y fiebre de cinco días de evolución. Durante el ingreso se realiza colonoscopia, en la que se observa mucosa edematosa y eritematosa con aspecto empedrado (1) y úlceras serpiginosas que condicionan estenosis a nivel de la válvula ileocecal (2). Los hallazgos resultan compatibles con enfermedad de Crohn, por lo que se toman biopsias y se inicia corticoterapia ante la alta sospecha diagnóstica.

A las 48 horas del inicio del tratamiento se aísla *Campylobacter jejuni* en el coprocultivo, coincidiendo con la aparición aguda de debilidad muscular distal y simétrica en extremidades superiores e inferiores, asociada a hiporreflexia. Ante la sospecha de SGB, se realiza punción lumbar que objetiva disociación albúmino-citológica, hallazgo característico de esta entidad.

El paciente es trasladado a UCI para tratamiento con plasmaféresis. Tras cinco sesiones presentó evolución favorable, con recuperación completa de la fuerza en miembros superiores y recuperación parcial en miembros inferiores.

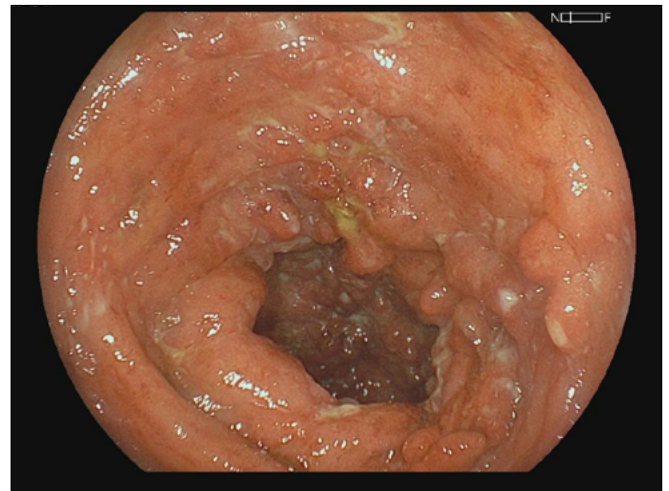


Figura 1. Imagen de mucosa colónica eritematosa y edematosa con aspecto empedrado compatible con Crohn.

Discusión

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía aguda caracterizada por debilidad muscular progresiva y simétrica, acompañada de arreflexia o hiporreflexia y en algunos casos de disfunción autonómica.

Aproximadamente dos tercios de los pacientes con SGB refieren una infección respiratoria o gastrointestinal previa, siendo *Campylobacter jejuni* el agente infeccioso más frecuentemente asociado, responsable de hasta un 30% de los casos. Esto se debe a la existencia de un fenómeno de mimetismo molecular entre determinados componentes de la pared bacteriana y

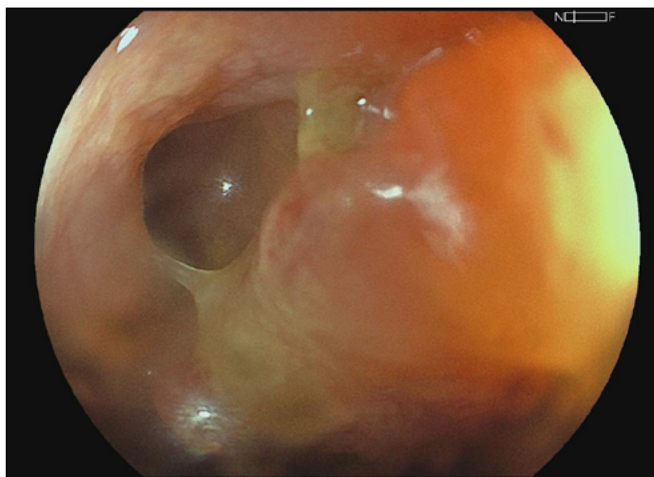


Figura 2. Estenosis a nivel de la válvula ileocecal secundaria a la inflamación de la mucosa colónica.

los gangliósidos de las neuronas periféricas que producen una desmielinización y daño axonal secundario.

El diagnóstico del SGB es un diagnóstico clínico, apoyado en los resultados del líquido cefalorraquídeo y estudios de conducción nerviosa. El tratamiento de elección consiste en inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis que aceleran la recuperación funcional y reducen la discapacidad residual.

Aunque *Campylobacter jejuni* es responsable de más del 80% de las colitis bacterianas infecciosas en humanos, menos del 0.1% de los casos desarrollan SGB. Por tanto, esta entidad constituye una complicación poco frecuente pero potencialmente grave, con elevada morbilidad y riesgo de secuelas neurológicas, lo que hace fundamental un diagnóstico y tratamiento precoces.

CP-089. SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO IDIOPÁTICO COMO ETIOLOGÍA RARA DE ASCITIS Y DIARREA

Sánchez Sánchez MI, Alonso Belmonte C, Cano De La Cruz JD

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El síndrome hipereosinofílico es un grupo de trastornos hematológicos raros que conducen a daño y disfunción tisular. Se pueden clasificar según los mecanismos patogénicos que resultan en la expansión de los eosinófilos en primario, secundario o idiopático. Las posibles etiologías de la eosinofilia son variadas e incluyen trastornos alérgicos, infecciosos, neoplásicos, genéticos e inmunológicos; siendo primordial un buen diagnóstico diferencial. Entre las manifestaciones más frecuentemente descritas se encuentran las dermatológicas, pulmonares y gastrointestinales.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 17 años sin antecedentes médicos de interés que acude a Consultas Externas de Aparato Digestivo por cuadro de distensión abdominal, diarrea subaguda sin productos patológicos y pérdida ponderal de peso.

A la exploración, abdomen distendido con semiología ascítica por lo que se realiza ecografía intestinal (Figuras 1 y 2) y paracentesis diagnóstica ecoguiada. Los resultados del líquido ascítico muestran citología con abundantes eosinófilos, GASA menor de 1,1 y cultivo negativo.



Figura 1. Ecografía Intestinal en la que se identifica un engrosamiento de pared de asas de delgado de forma difusa de hasta 67 mm con estructura en capas conservada.

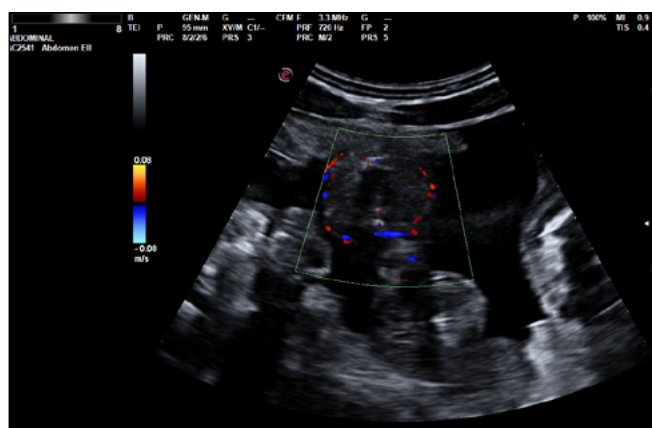


Figura 2. Hiperemia de pared grado 3 de Limberg.

Análiticamente destaca leucocitosis a expensas de eosinófilos con un recuento de 9670 eos/microL, a nivel toracoabdominal hallazgos de enteritis con afectación generalizada de asas de delgado y abundante ascitis (Figura 3), derrame pericárdico leve sin datos de taponamiento ecocardiográfico y derrame pleural bilateral en moderada cuantía.

Se estudian, además niveles de vitamina B12 y triptasa con resultados en rango, subpoblaciones de linfocitos sin alteraciones, HLA DQ 2 y 8 negativo, ANCA negativos, así como anticuerpos anti células parietales y FI.

Tras resultados de pruebas de laboratorio y microbiología se descarta etiología infecciosa del cuadro (incluidas parasitosis), causas secundarias de hipereosinofilia, así como enfermedad inflamatoria intestinal tras estudio endoscópico e histológico, de forma que se consulta con Hematología con el fin de estudiar etiología clonal de la hipereosinofilia. Entre los resultados encontramos hipogammaglobulinemia, reordenamiento BCR/ABL1 y FIP1L1/PDGFRΑ negativo.

Ante el diagnóstico de síndrome hipereosinofílico idiopático con afectación gastrointestinal severa, se inicia tratamiento esteroideo y posteriormente tratamiento de mantenimiento con Mepolizumab fuera de ficha técnica. Actualmente el paciente se encuentra en remisión clínica y analítica.

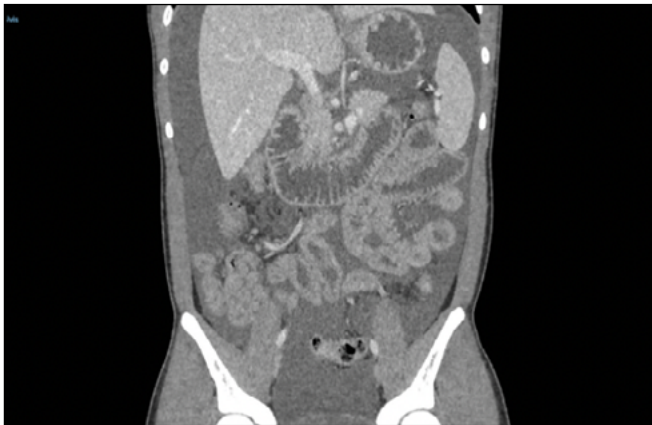


Figura 3. TC Abdominal con contraste IV con hallazgos de enteritis con afectación generalizada de asas de delgado y abundante ascitis.

Discusión

El caso presentado obliga a descartar causas raras de ascitis. En ausencia de trastornos hematológicos o neoplásicos, así como alergias, infecciones parasitarias y tuberculosis, la hipereosinofilia puede ser la manifestación de un síndrome hipereosinofílico con afectación gastrointestinal. Los corticoides son considerados terapia inicial en la mayoría de casos idiopáticos, pero la eficacia, disponibilidad y perfil de seguridad de fármacos biológicos anti IL-5, entre ellos el mepolizumab, ha alterado el enfoque del tratamiento de las variantes idiopáticas entre otras.

CP-090. ADENOCARCINOMA DUODENAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD CELÍACA, UN RETO DIAGNÓSTICO.

Ruiz Arias N¹, Rebertos Costela E¹, Rubio Mateos J¹, Rodríguez Medina C², Colmenero Lechuga MDM¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ²SERVICIO MEDICINA DEL APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

La enfermedad celíaca es una enteropatía inmunomediada inducida por el gluten en individuos genéticamente predispuestos.

Su clínica es heterogénea, incluyendo síntomas digestivos inespecíficos, anemia, osteoporosis o dermatitis herpetiforme. Aunque suele mejorar con dieta sin gluten, puede presentarse de forma refractaria y asociarse a otras enfermedades autoinmunes o neoplasias. Entre estas últimas, el adenocarcinoma de intestino delgado constituye una complicación infrecuente y de difícil diagnóstico precoz.

Caso clínico

Mujer de 53 años, con enfermedad celíaca diagnosticada hacía más de 10 años y en dieta sin gluten estricta, en seguimiento por atención primaria tras evolución clínica estable y serologías negativas. Consulta por anemia severa (Hb 6,4 g/dL), siendo inicialmente atribuida a malabsorción. Gastroscopia y colonoscopia solo mostraron hallazgos compatibles con celiaquía. Ante la falta de respuesta al tratamiento con hierro se realizó TC y RMN, identificándose engrosamiento mural en ángulo de Treitz con lesión mesentérica asociada, sospechosa de origen neoforativo. Una segunda gastroscopia alcanzó la cuarta porción duodenal, donde se evidenció lesión estenosante ulcerada, sugestiva de malignidad. Las biopsias confirmaron adenocarcinoma infiltrante. La paciente fue intervenida quirúrgicamente quedando anastomosis duodenoeyunal, con resultado anatomopatológico de adenocarcinoma de tipo intestinal, grado 2, estadio pT3 pN0 de márgenes quirúrgicos libres.

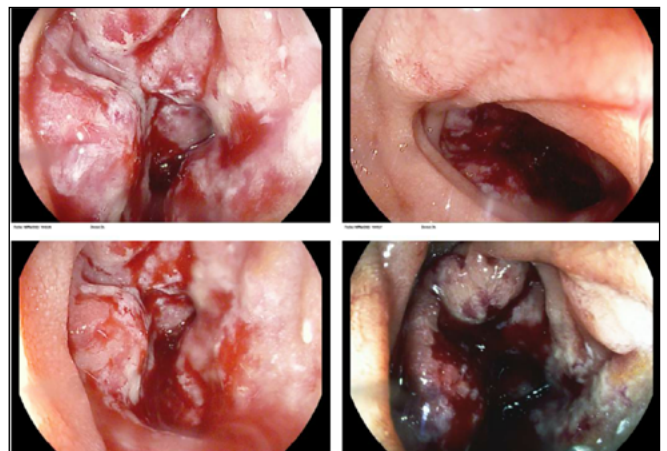


Figura 1. En teórica cuarta porción duodenal, neoformación estenosante, ulcerada de bordes mamelonados que ocupa toda la circunferencia sugerente de malignidad.

Discusión

Este caso resulta de especial interés por la dificultad diagnóstica. La paciente mantenía estricta adherencia a la dieta, serologías negativas y ausencia de síntomas, salvo anemia transfusional. En la práctica clínica, la anemia en celíacos suele relacionarse con incumplimiento dietético, principal causa de persistencia de lesiones mucosas. Sin embargo, cuando esta posibilidad se descarta, deben contemplarse otras complicaciones, como celiaquía refractaria tipo I o II, yeyunoileítis ulcerosa o neoplasias, siendo más habitual el linfoma T. En este caso se confirmó un adenocarcinoma intestinal, entidad poco frecuente pero reconocida en el espectro de complicaciones malignas.

Probablemente la existencia de enfermedad celíaca condicionó un retraso diagnóstico al atribuirse la anemia inicialmente a malabsorción. No obstante, la vigilancia estrecha mediante controles analíticos permitió insistir en la búsqueda etiológica hasta alcanzar el diagnóstico definitivo. Este caso subraya la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante complicaciones en pacientes celíacos, incluso con adecuada adherencia terapéutica.

CP-091. SÍNDROME DE MUIR-TORRE: LA CLAVE DE LA VIGILANCIA INTENSIVA EN CÁNCERES HEREDITARIOS POCO FRECUENTES.

Pérez Monzú A¹, Rivas Rivas M¹, Vallejo Sierra C¹, Macías Rodríguez MA²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. ²UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

El síndrome de Muir-Torre es una variante fenotípica del síndrome de Lynch, caracterizada por la presencia de tumores sebáceos y neoplasias viscerales, principalmente cáncer colorrectal (CCR) y renal. Su incidencia es baja, representando menos del 1% de los casos de CCR hereditario. Su detección en consultas de alto riesgo oncológico permite establecer estrategias de vigilancia y prevención en pacientes y familiares con predisposición hereditaria al cáncer.

Caso clínico

Mujer de 60 años con historia familiar de CCR en hermanos a edades tempranas (uno diagnosticado y fallecido a los 39 años, otra diagnosticada a los 47), hermana cáncer de páncreas con diagnóstico y fallecimiento a los 59 años, hermana con cáncer renal diagnosticada a los 55 años, madre con cáncer renal a los 70 y padre con cáncer de pulmón (diagnosticado y fallecido a los 57) (Figura 1).

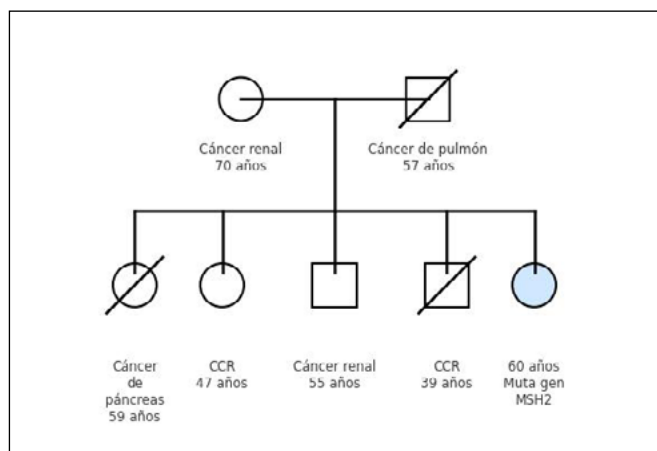


Figura 1. Árbol genealógico de la paciente portadora de la mutación en el gen MSH2. CCR: cáncer colorrectal.

Entre sus antecedentes personales destacan histerectomía con doble salpinguectomía en 2002 por útero miomatoso y lesiones dérmicas crónicas en espalda, región centro-torácica y faciales, diagnosticadas como adenomas sebáceos en seguimiento por dermatología (Figuras 2 y 3).



Figura 2. La flecha negra señala una lesión de coloración amarillenta con hoyuelo central en el rostro de la paciente, característica del adenoma sebáceo.

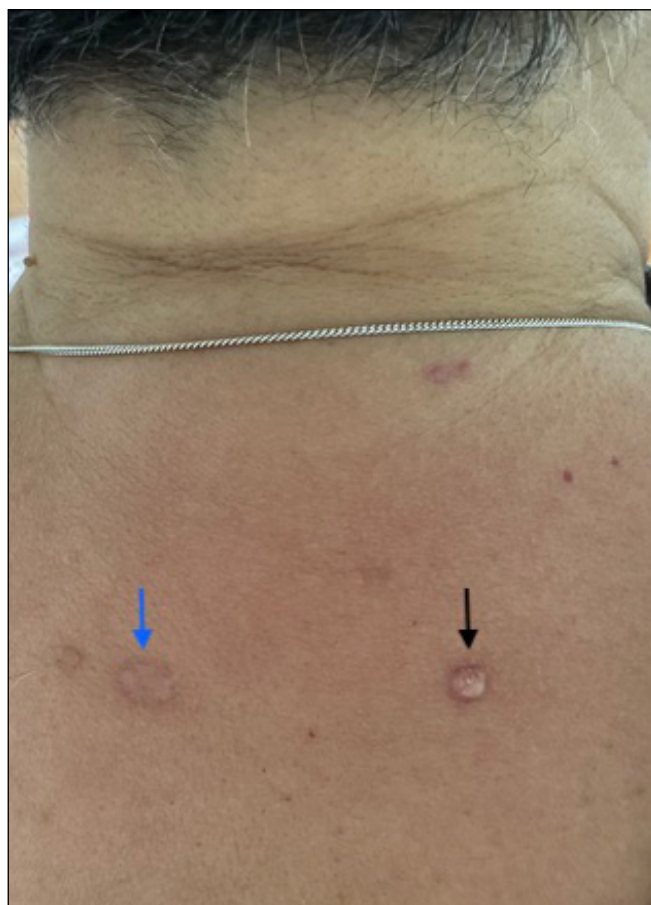


Figura 3. La flecha negra señala un adenoma sebáceo en la zona de la espalda cervico-dorsal de la paciente. La flecha azul, la cicatriz post-extirpación de otro adenoma.

Es derivada a consultas de digestivo de alto riesgo neoplásico tras el resultado anatomopatológico de una lesión dérmica reseca con inmunohistoquímica: MLH1 con positividad nuclear intacta, MSH2 con pérdida de expresión nuclear en células tumorales, MSH6 con pérdida de expresión nuclear y PMS2 con positividad intacta.

La paciente fue valorada en digestivo sin síntomas aparentes, con alta sospecha de síndrome de Lynch variante Muir-Torre. Se realizó estudio genético confirmando la mutación en el gen MSH2. De esta forma, la paciente, sana, reveló el diagnóstico de síndrome de Lynch en su familia, transformando la historia clínica en una oportunidad para los familiares afectados y la prevención en otros miembros de la familia. Dado el riesgo incrementado de CCR y otras neoplasias, se estableció un programa de vigilancia con endoscopias periódicas y cribado familiar.

Discusión

La identificación temprana del síndrome de Muir-Torre en individuos asintomáticos representa un reto clínico. La presencia de lesiones dérmicas crónicas en pacientes con antecedentes familiares de cáncer debe alertar sobre la posibilidad de un síndrome hereditario.

Las consultas de alto riesgo oncológico deben formar parte integral de la atención médica, con un enfoque multidisciplinario que incluya genetistas, oncólogos y dermatólogos que permita el acceso a pruebas y programas de vigilancia para realizar intervenciones tempranas que mejoren la supervivencia de los pacientes y sus familias.

CP-092. DE LA IMAGEN A LA GENÉTICA: DIAGNÓSTICO COMPLETO DE COLITIS ISQUÉMICA EN UN CASO ATÍPICO.

Villegas Pelegrina P, Pérez Sáez C, Sánchez Tripiñana M, Lázaro Sáez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La colitis isquémica es la causa más común de isquemia intestinal, representando el 70% de los casos. Su incidencia aumenta con la edad, siendo más frecuente en pacientes con factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) y mujeres, aunque también se ha descrito en adultos jóvenes con etiologías menos comunes (drogas, disfunciones inmunológicas, estados protrombóticos). Presentamos el caso de un varón joven sin FRCV, en el que los hallazgos clínicos, radiológicos, endoscópicos y genéticos permitieron un diagnóstico integral de esta enfermedad.

Caso clínico

Varón de 45 años, exconsumidor de cocaína y tabaco, que consulta por dolor abdominal generalizado, vómitos y diarrea sanguinolenta, sin fiebre, con leve leucocitosis en la analítica. Se realiza TC abdominal que evidencia pancolitis sin etiología

aparente, iniciando antibioterapia empírica, sin aislamiento microbiológico en coprocultivos. Completamos estudio con colonoscopia para confirmar el diagnóstico y evaluar su extensión y severidad, identificando úlceras lineales (signo de "una sola franja"), nódulos cianóticos, pseudomembranas y úlceras mucosas a partir de 50 cm del margen anal. Las biopsias confirmaron el diagnóstico de colitis isquémica.

Durante la hospitalización, el paciente presenta evolución tórpida, requiriendo evaluación quirúrgica e imágenes adicionales que descartaron complicaciones agudas (perforación, neumatosis intestinal o gas portal).

El estudio de trombofilias evidencia déficit de proteínas C y S. Además, el análisis genético identifica el polimorfismo 46C>T en el gen F12 (asociado con niveles bajos del Factor XII), y grupo sanguíneo A1/A1 (relacionado con niveles elevados de Factor VIII y Factor Von Willebrand), que podría aumentar ligeramente el riesgo de trombosis.

Nuestro paciente evolucionó favorablemente con tratamiento conservador y anticoagulantes tanto en el episodio como de mantenimiento, permitiendo evitar la cirugía y la restauración íntegra de la funcionalidad y salud del paciente.

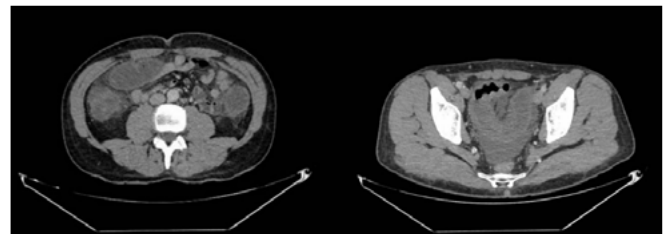


Figura 1. TC abdominal con contraste: engrosamiento difuso e hipocaptante de la pared del colon, edema submucoso parietal y aumento de la reticulación de la grasa del meso adyacente. Líquido libre intraabdominal (perihepático, periesplénico, subhepático, entre asas intestinales y en pelvis).

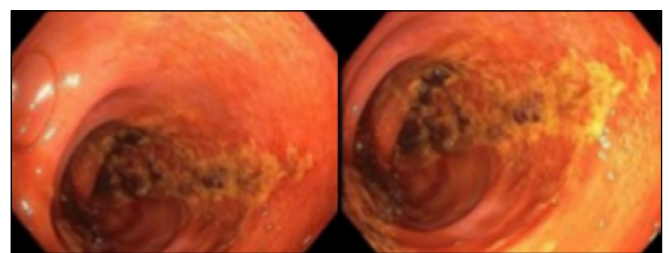


Figura 2. Endoscopia digestiva baja con el "signo de una sola franja" (ulceración lineal a lo largo del eje longitudinal del colon).

Discusión

La colitis isquémica es una entidad infrecuente en población joven, en este caso además el hecho de consumo tóxicos como la cocaína contribuía como factor de confusión a la hora del diagnóstico de su mutación genética con el polimorfismos de F12, así como el grupo sanguíneo A/A1 que favorecen un estado protrombótico asociado al estado de hipercoagulabilidad con déficit de proteínas C y S. Por ello es primordial la inclusión de estudio genéticos en el algoritmo diagnóstico de las patologías

isquémica con presentaciones atípicas, y así establecer un correcto y completo diagnóstico que permita el manejo individualizado, integral y multidisciplinar de cada paciente, para garantizar el tratamiento óptimo de cada caso y nos permita identificar posibles complicaciones además de prevenir nuevos episodios.

CP-093. MANIFESTACIONES DIGESTIVAS EN EL CONTEXTO DEL SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DIAGNÓSTICA.

Bailón Gaona MC, Baute Trujillo EA, Extremera F, Martín Navas MA

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

La sintomatología digestiva y el síndrome de congestión pélvica (SCP) pueden compartir manifestaciones clínicas, lo que dificulta el diagnóstico preciso. El SCP se caracteriza por dolor pélvico crónico asociado a dilatación venosa ovárica o pélvica, mientras que los trastornos digestivos suelen cursar con dolor abdominal, alteraciones en el tránsito y síntomas relacionados con la ingesta. El solapamiento clínico puede retrasar el abordaje adecuado. La importancia de un diagnóstico diferencial radica en evitar exploraciones invasivas innecesarias y orientar el tratamiento hacia la causa real del cuadro.

Caso clínico

Mujer de 38 años, con antecedente de dos partos vaginales, consulta por dolor abdominal recurrente de más de seis meses de evolución, de predominio hipogástrico, que se exacerba al final del día y empeora en posición de pie prolongada. Refiere distensión abdominal y episodios de estreñimiento intermitente, por lo que inicialmente es evaluada en consulta de gastroenterología. Se realizan colonoscopia y ecografía abdominal, sin hallazgos relevantes salvo miomas uterinos (Figura 1). Dado el carácter crónico y la pobre respuesta a tratamiento sintomático digestivo, se amplía estudio. Durante la exploración ginecológica se observa dolor a la palpación en fondos de saco y congestión vascular en ecografía transvaginal Doppler. La tomografía computerizada confirma dilatación de plexos venosos ováricos, compatible con SCP (Figura 2). El diagnóstico final es síndrome de congestión pélvica con manifestaciones que simulaban trastorno digestivo funcional.

Discusión

El caso ilustra la complejidad de diferenciar entre patología digestiva y SCP en pacientes con dolor abdominal bajo crónico. La localización inespecífica, la coexistencia de síntomas digestivos funcionales y la ausencia de hallazgos claros en estudios iniciales pueden desviar el enfoque diagnóstico. El SCP debe sospecharse en mujeres en edad fértil, con dolor pélvico de más de seis meses, que empeora con la bipedestación, la actividad física o tras las relaciones sexuales. La ecografía transvaginal Doppler, la tomografía computerizada y la resonancia magnética



Figura 1. Múltiples miomas uterinos.



Figura 2. Varicosidades periuterinas bilaterales (> 4 mm) y dilatación (> 8 mm) de ambas venas gonadales, la izquierda doble (variante de la normalidad).

son herramientas clave para la confirmación diagnóstica. Un abordaje multidisciplinar entre ginecología y gastroenterología resulta esencial para evitar retrasos diagnósticos y proponer un tratamiento adecuado, que puede ir desde medidas farmacológicas hasta técnicas intervencionistas como la embolización venosa.

CP-094. UN DEBUT ATÍPICO DEL CÁNCER DE MAMA: METÁSTASIS COLORRECTAL ESTENOSANTE.

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El cáncer de mama es la enfermedad oncológica más frecuente en la mujer y su extensión metastásica comporta la principal causa de muerte en estas pacientes. Se estima que entre un 10-15% de las pacientes con cáncer de mama desarrollarán metástasis a distancia a los 3 años del diagnóstico, siendo el pulmón, el hígado y el hueso las localizaciones más frecuentes.

En cuanto a la afectación metastásica gastrointestinal (20-30%), la localización colorrectal es menos frecuente que la gástrica y se asocia particularmente a determinados subtipos histológicos como el carcinoma lobulillar.

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de una mujer de 56 años sin antecedentes médicos de interés que acude a urgencias por dolor abdominal, vómitos y estreñimiento de 72 h de evolución. A la exploración clínica, destaca un abdomen distendido y timpánico acompañado de ruidos metálicos en la auscultación. En las pruebas analíticas se objetiva discreta movilización de transaminasas (AST 37 U/L, ALT 51 U/L) con leve elevación de la lactato deshidrogenasa (288 U/L). Se completa estudio con una TAC abdominal que describe un engrosamiento parietal en el ángulo esplénico del colon, con alta sospecha de neoformación, asociada a lesiones hepáticas y óseas sugestivas de origen metastásico (Figura 1). Se programa estudio endoscópico donde se observa a 10 cm del margen anal una estenosis de mucosa homogénea, friable y sin lesiones excrecentes, aunque infranqueable al paso del colonoscopio (Figura 2). Pese a la sospecha inicial de cuadro obstructivo secundario a neoplasia rectal, los hallazgos histopatológicos resultan compatibles con infiltración metastásica de un carcinoma lobulillar de mama. Actualmente, la paciente continúa en seguimiento por Oncología Médica con remisión completa de la clínica obstructiva después de iniciar tratamiento sistémico.



Figura 1. Engrosamiento parietal en un segmento corto de ángulo esplénico del colon sospechoso de proceso neoplásico (flecha verde) con dos LOES hepáticas sugestivas de metástasis (círculo rojo) y líquido libre intraperitoneal en moderada cuantía.

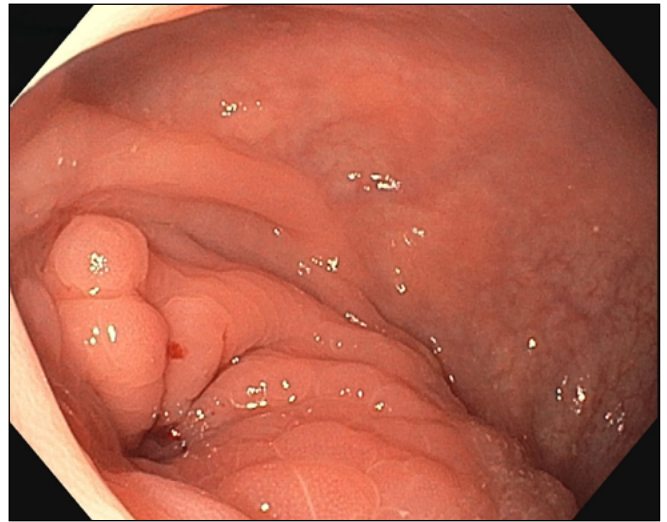


Figura 2. A 10 cm del margen anal, estenosis infranqueable con superficie mucosa homogénea, granular, sin neoformación, friable y blanda.

Discusión

El diagnóstico de la afectación metastásica colorrectal es un reto diagnóstico debido a la heterogeneidad clínica y al amplio abanico de lesiones malignas (cáncer colorrectal primario) y benignas (estenosis secundarias a diverticulitis aguda, colitis isquémica o enfermedad de Crohn) con una presentación sintomática y endoscópica superponible.

La toma de biopsias y el estudio histopatológico son la herramienta clave para definir el diagnóstico y establecer el tratamiento más adecuado.

La extensión metastásica colorrectal limita las alternativas terapéuticas en estas pacientes, pudiendo plantear el inicio de tratamiento sistémico (con tasas de remisión entre 32-55%) así como el uso de prótesis endoluminales o cirugía con carácter paliativo.

CP-095. QUISTE HIDATÍDICO ESPLÉNICO FISTULIZADO A COLON: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE LA HIDATIDOSIS.

Rodríguez Mateu A¹, García Ortega RD², Fernández Carrasco M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²UGC INTERCENTROS APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La hidatidosis es una zoonosis causada por Echinococcus granulosus, cuya localización más habitual es hepática o pulmonar. La afectación esplénica es infrecuente y suele cursar de forma asintomática. Las complicaciones más comunes incluyen rotura, sobreinfección o fistulización, siendo esta última extremadamente rara.

La fístula esplenocólica es una comunicación patológica entre el bazo y el colon, habitualmente en la flexura esplénica. Su etiología más frecuente es neoplásica o inflamatoria, aunque también puede asociarse a procesos infecciosos o postquirúrgicos. La presentación en el contexto de un quiste hidatídico es excepcional.

Caso clínico

Varón de 70 años, fumador, ingresó por dolor en flanco izquierdo y síndrome constitucional con hábito intestinal conservado. La analítica fue anodina. La ecografía abdominal evidenció una lesión esplénica de 5 cm con calcificaciones groseras, confirmada por TC con contraste, que mostró calcificaciones distróficas, gas intralesional y colección subcapsular, sugestivas de necrosis o sobreinfección (**Figura 1**). La colonoscopia identificó un orificio fistuloso en ángulo esplénico con salida purulenta, sin signos de malignidad en la biopsia.



Figura 1. Imagen de TC abdominal con hallazgo de quiste esplénico con calcificaciones groseras y gas intraquístico.

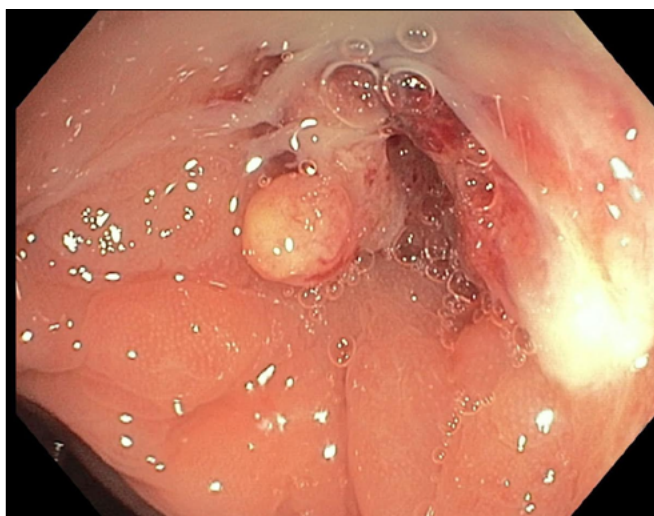


Figura 2. Colonoscopia que muestra orificio fistuloso en ángulo esplénico con salida espontánea de material purulento.

Se discutió en comité multidisciplinar, instaurándose tratamiento con albendazol durante tres meses y posteriormente esplenectomía total asociada a hemicolectomía izquierda. El estudio anatomopatológico confirmó quiste hidatídico esplénico fistulizado a colon. La evolución postoperatoria fue favorable, sin complicaciones, con recuperación clínica completa y controles serológicos negativos.

Discusión

La hidatidosis esplénica representa menos del 5% de los casos de enfermedad hidatídica. La fístula esplenocólica es una complicación excepcional, con menos de cuarenta casos descritos en la literatura mundial, y habitualmente secundaria a procesos neoplásicos o inflamatorios. La etiología hidatídica, como en este caso, constituye una presentación extraordinaria.

El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha clínica y el uso combinado de tomografía computarizada y colonoscopia, que permiten identificar la comunicación y descartar malignidad. El tratamiento de elección es quirúrgico, mediante resección colónica segmentaria y esplenectomía, asociado a terapia antiparasitaria con benzimidazoles, dado que el manejo conservador rara vez tiene éxito.

Este caso destaca la importancia de la colaboración multidisciplinar y de incluir la hidatidosis en el diagnóstico diferencial de las lesiones esplénicas con gas o sobreinfección, especialmente en áreas endémicas o pacientes con factores epidemiológicos compatibles.

CP-096. LINFANGIOMA INTESTINAL MESENTÉRICO: QUÉ ES, DIAGNÓSTICO Y MANEJO.

Pérez Sáez C, Plaza Fernández A, Diéguez Castillo C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

El linfangioma intestinal mesentérico es una malformación rara de los vasos linfáticos abdominales de etiología desconocida, aunque una anomalía durante el desarrollo embrionario puede justificarlo. Aunque de naturaleza benigna puede ocasionar complicaciones como obstrucción intestinal, hemorragia digestiva, quiloperitoneo, torsión mesentérica o invaginación intestinal. La forma más habitual de presentación es como hallazgo incidental en estudios de imagen, siendo sintomático cuando el tamaño condiciona compresión de estructuras vecinas o bien en el contexto de una complicación.

Caso clínico

Mujer de 47 años sin antecedentes relevantes derivada por su Médico de Atención Primaria tras hallazgos incidentales en ecografía transvaginal durante revisión ginecológica: formación intraabdominal alojada en la grasa mesentérica a nivel de fosa renal izquierda a estudio. La paciente está asintomática, salvo leves molestias abdominales ocasionales de larga data que trata

con antiespasmódicos. Analítica con marcadores tumorales, gastroscopia y colonoscopia normales. En resonancia magnética abdominal se evidencia lesión quística de baja densidad de 4x4x3,3cm que parece depender del borde mesentérico y de pared de asa de intestino delgado en fosa ilíaca izquierda, de morfología multiloculada, sin clara pared definida, sin observar septos ni componentes sólidos internos captantes, ni focos de calcificación. Todo ello compatible con linfangioma intestinal mesentérico.

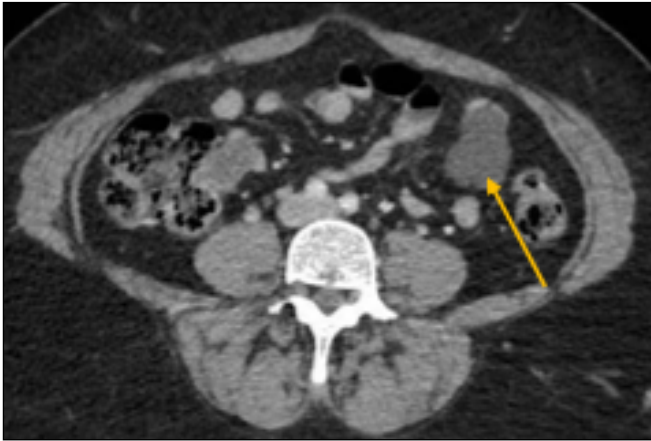


Figura 1. Señalado con una flecha el linfangioma intestinal mesentérico.

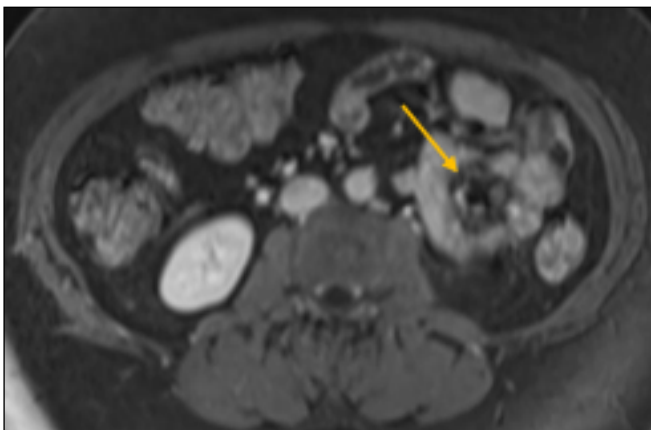


Figura 2. Segunda prueba de imagen realizada: lesión quística multiloculada dependiente de la pared mesentérica compatible con linfangioma intestinal.

Discusión

Es recomendable para su mejor caracterización solicitar tomografía computarizada o resonancia magnética abdominal, así como establecer relación con asas intestinales y vasos. Radiológicamente se caracteriza por ser una lesión quística, multiloculada, sin invasión orgánica ni vascular de contenido anecoico pudiendo presentar en algunos casos septos finos. No obstante, cuando las lesiones son difusas, pueden asemejarse a carcinomatosis peritoneal debiendo establecer el diagnóstico diferencial.

En el caso de lesiones pequeñas sin efecto compresivo ni sospecha de complicación se recomienda un seguimiento clínico y prueba de imagen anual. En este punto, resulta imprescindible la educación del paciente en los posibles síntomas de alarma. Deberá indicarse resección quirúrgica en caso de sintomatología o complicación, pudiendo requerir resección intestinal si existe infiltración mesentérica o compromiso vascular. Alternativas a la cirugía pueden ser la escleroterapia percutánea o el sirólimus (inhibidor mTOR) como opción experimental si existe alto riesgo quirúrgico.

CP-097. COLITIS SIFILÍTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Carrillo Cubero B, Zamora Olaya JM, Esteban Ruiz M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por *Treponema pallidum*. Aunque su manifestación habitual afecta piel, mucosas y sistema nervioso, ocasionalmente puede comprometer el tracto gastrointestinal, produciendo colitis sifilítica o espiroquetosis intestinal. Este cuadro es infrecuente y puede confundirse con enfermedad inflamatoria intestinal o colitis infecciosa inespecífica. Presentamos un caso de colitis sifilítica diagnosticada en el contexto de cribado de cáncer colorrectal.

Caso clínico

Varón de 57 años, con antecedentes de psoriasis dérmica y tabaquismo activo. En seguimiento en nuestras consultas por hallazgo en colonoscopia de cribado de un pólipo adenomatoso rectal con displasia de bajo grado. Acude a revisión tras realización de colonoscopia de control, donde se observó pancolitis eritematosa difusa con lesiones milimétricas blanquecinas y equimóticas, predominantes desde recto hasta colon transverso proximal (**Figuras 1 y 2**). Se tomaron biopsias, cuyo resultado fue compatible con infección por *Treponema* (espiroquetosis intestinal).

El paciente fue remitido a Enfermedades Infecciosas. Clínicamente refería prurito anal, sin clara alteración del tránsito intestinal. Como antecedentes, refería múltiples parejas sexuales en el último año y relaciones sexuales receptivas sin preservativo con hombres (HSH). No viajes ni exposiciones epidemiológicas relevantes. Se inició tratamiento con penicilina G benzatina 2,4 M UI intramuscular semanal durante tres semanas.

Se completó estudio con coprocultivo y estudio parasitológico que resultaron negativos. Las serologías confirmaron infección treponémica resuelta (Ac *treponema* positivos, RPR negativo), con VIH descartado. Se completó el tratamiento sin incidencias permaneciendo el paciente asintomático desde el punto de vista digestivo.

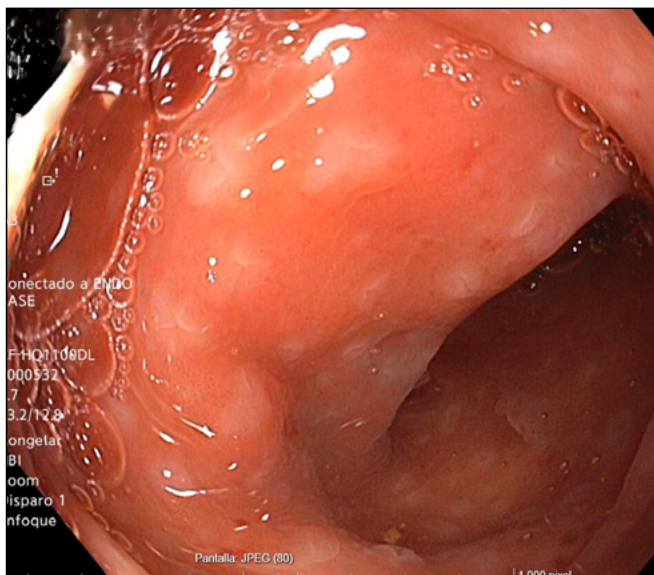


Figura 1. Colonoscopia: mucosa eritematosa con lesiones milimétricas blanquecinas y equimóticas.

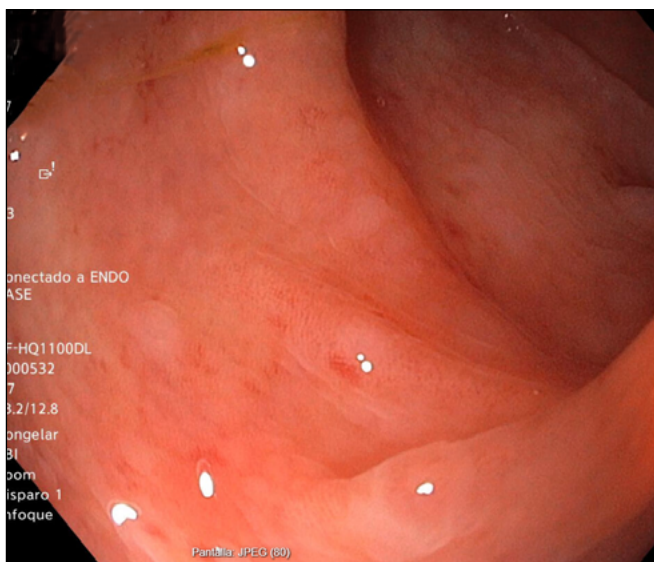


Figura 2. Colonoscopia: mucosa eritematosa con lesiones milimétricas blanquecinas y equimóticas.

Discusión

La espiroquetosis intestinal es una infección poco frecuente en nuestro medio, asociada a prácticas sexuales anales y mayor prevalencia en hombres que tienen sexo con hombres. Clínicamente suele ser asintomática o cursar con síntomas inespecíficos como diarrea, dolor abdominal o prurito anal.

El hallazgo endoscópico es variable y puede simular colitis inflamatoria o infecciosa. El diagnóstico definitivo se realiza mediante histología, que evidencia la presencia de espiroquetas adheridas a la superficie epitelial. El tratamiento con penicilina G intramuscular sigue siendo la terapia de elección para la sífilis en pacientes sin contraindicaciones.

Este caso pone de manifiesto la importancia de incluir etiologías infecciosas poco habituales en el diagnóstico diferencial de colitis

inespecífica y resalta la necesidad de una anamnesis detallada, incluyendo la esfera sexual, en pacientes con hallazgos colónicos atípicos.

CP-098. VARIZ YEYUNAL COMO CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA OSCURA: DIAGNÓSTICO POR CÁPSULA ENDOSCÓPICA.

Ruiz Arias N, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Olivencia Palomares MP, Carrillo Ortega G

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

Las varices del intestino delgado son una causa poco frecuente de hemorragia digestiva, pero deben incluirse en el diagnóstico diferencial, ya que pueden ocasionar sangrado persistente, episodios recurrentes o incluso hemorragias masivas. El diagnóstico suele establecerse mediante endoscopia o cápsula endoscópica como en caso que nos compete.

Caso clínico

Varón de 82 años que ingresó por melenas con repercusión hemodinámica y anemia aguda, asociadas a palidez y mareo, sin dolor ni otros síntomas acompañantes. Presenta antecedentes personales de cardiopatía isquémica crónica no revascularizada y fibrilación auricular en tratamiento con edoxabán. La gastroscopia inicial no mostró alteraciones, sin embargo, la colonoscopia evidenció restos hemáticos en íleon distal sin identificar sangrado activo. El angio-TAC descartó sangrado en curso. Durante la hospitalización presentó episodios de rectorragia masiva que obligaron a suspender la anticoagulación, evolucionando de forma tórpida con múltiples complicaciones, entre las que destacan tromboembolismo pulmonar segmentario y derrame pericárdico. La cápsula endoscópica reveló en yeyuno proximal múltiples lesiones nodulares violáceas compatibles con flebectasias (Figuras 1 y 2), abundantes coágulos, además de una lesión ulcerada con sangrado activo sugestiva de variz yeyunal (Figura 4). Ante la inestabilidad hemodinámica y una vez descartada realización de embolización, se indicó cirugía urgente confirmándose lesión polipoide yeyunal sangrante. El estudio histológico corroboró el diagnóstico. Tras complicaciones posquirúrgicas asociadas a la reintroducción de anticoagulación, se implantó un filtro de vena cava como tratamiento definitivo, con evolución favorable y ausencia de nuevos episodios de sangrado.

Discusión

Las varices yeyunales constituyen una entidad poco frecuente de hemorragia digestiva, en comparación con las varices esofágicas o gástricas, y su importancia radica en su capacidad potencial para provocar sangrado masivo, que a menudo se presenta como melenas o hematoquecia. Habitualmente se relacionan con hipertensión portal secundaria a cirrosis, obstrucción de la vena porta o antecedentes de cirugía hepatobiliar, aunque en este caso no se identificaron dichos factores predisponentes.

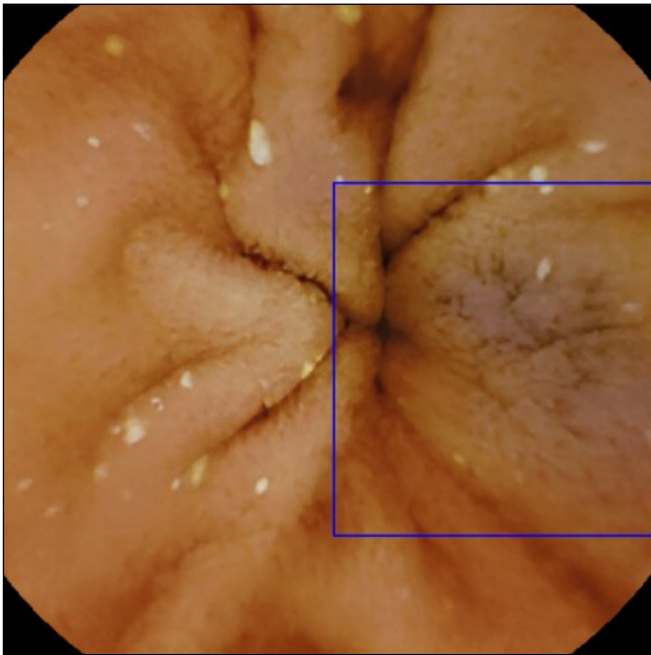


Figura 1. Lesión nodular submucosa de aspecto vascular de coloración violácea compatible con flebectasia.

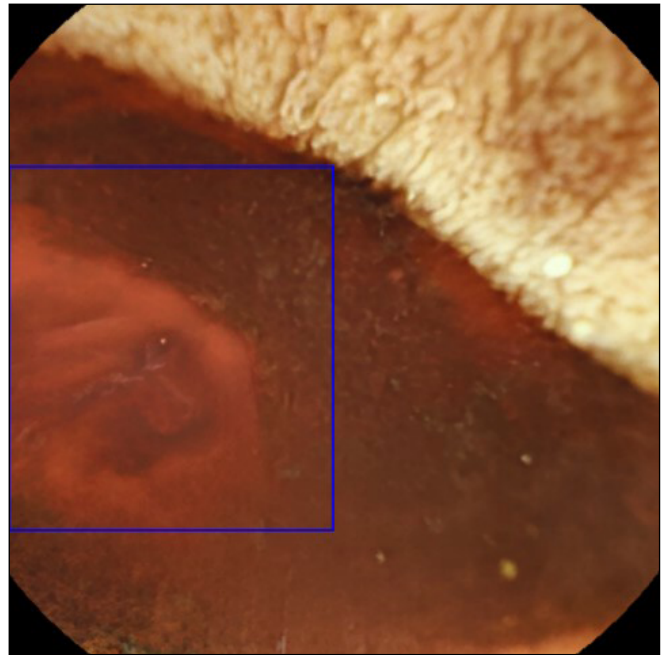


Figura 3. Lesión de aspecto nodular, con coágulo adherido en su superficie que presenta sangrado activo sugestiva de variz yeyunal.

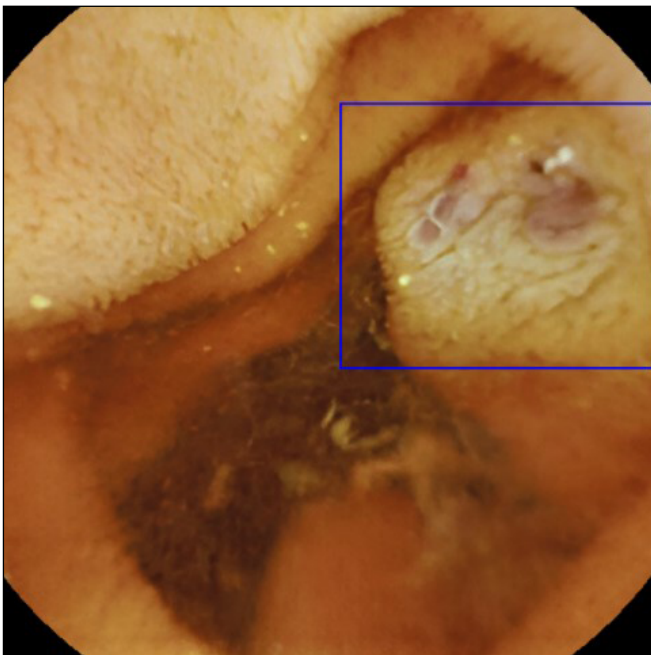


Figura 2. Dilatación venosa submucosa, sobreelevada de aspecto nodular, color violáceo, con puntos rojos en su superficie como estigma de sangrado reciente.

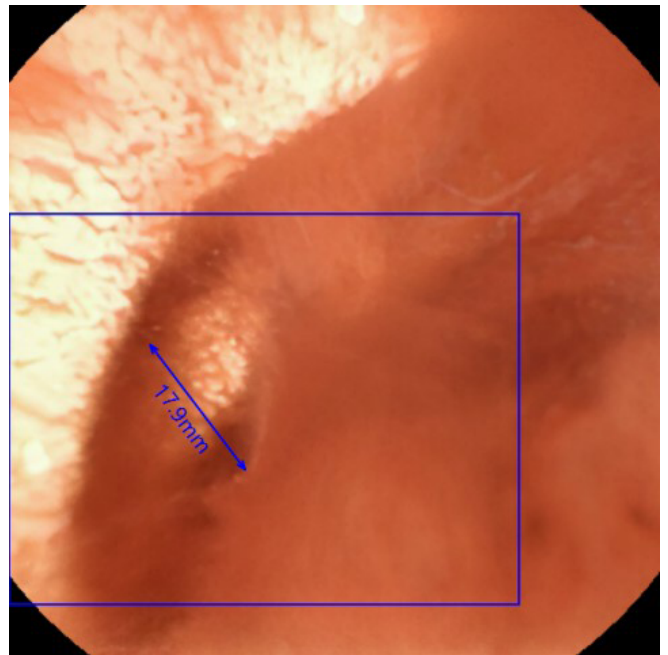


Figura 4. Lesión de aspecto nodular, con coágulo adherido en su superficie que presenta sangrado activo sugestiva de variz yeyunal.

El diagnóstico representa un desafío, ya que la endoscopia digestiva alta y la colonoscopia no permiten la visualización del yeyuno. En este contexto, técnicas como angio-TAC, angiografía o cápsula endoscópica resultan fundamentales. Esta última destaca por su carácter no invasivo y alto rendimiento para detectar lesiones vasculares submucosas y sangrado activo. El abordaje terapéutico debe individualizarse, requiriendo coordinación multidisciplinar entre manejo endoscópico, radiología intervencionista y cirugía. En este paciente, la resección yeyunal fue resolutoria, con buena evolución posterior.

CP-099. PSEUDOObSTRUCCIÓN INTESTINAL CRÓNICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Herrería Fernández I¹, Vallejo Vigo RM¹, Villar Espada M², Rojas Feria M¹, Trigo Salado C¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La pseudoobstrucción intestinal crónica es un trastorno poco frecuente de la motilidad gastrointestinal que se caracteriza por clínica de obstrucción intestinal en ausencia de causa mecánica subyacente.

Caso clínico

Hombre de 52 años procedente de Marruecos y residente en España desde 2007, exfumador, sin antecedentes de interés ni tratamiento habitual. Refería estreñimiento progresivo en los últimos meses (desde hacía años alternancia en el hábito intestinal) junto a marcada distensión abdominal. Ingresa por empeoramiento clínico tras 10 días sin realizar deposiciones, dolor, distensión abdominal e intolerancia oral secundaria. En pruebas de imagen presentaba dilatación de colon y segunda porción duodenal sin objetivarse causa obstructiva, hallazgos compatibles con síndrome de pseudoobstrucción intestinal.

Dentro del estudio etiológico se obtuvo biopsia transmural de colon, la cual describía atrofia y fibrosis de la capa muscular externa y conservación de los plexos ganglionares, hallazgo concordante con miopatía intestinal. Ante el hallazgo histológico y tras descartar causa secundaria (fundamentalmente de tipo infeccioso/autoinmune), se asumió origen primario de la miopatía y se solicitó estudio genético. Se valoró afectación del resto del tracto digestivo mediante estudio baritado, que mostraba afectación gástrica y duodenal además de colónica.



Figura 1. Radiografía en bipedestación de abdomen. Dilatación de asas de colon hasta 13 cm y niveles hidroaéreos.



Figura 2. Radiografía en supino de abdomen. Dilatación de asas de colon hasta 13 cm.

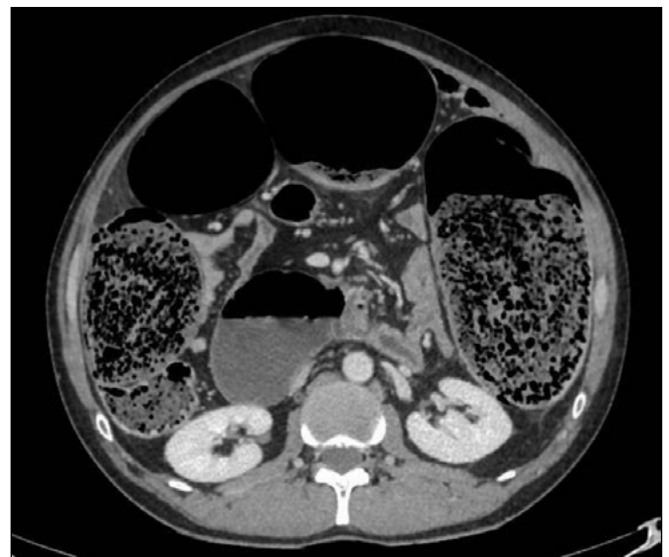


Figura 3. TC de abdomen con contraste. Dilatación de segunda porción duodenal hasta 56mm. Marcada dilatación de todo el marco cólico con abundante contenido fecaloideo en su interior.

Tras ausencia de mejoría del tránsito colónico (fracasó el tratamiento con enemas, laxantes osmóticos, procinéticos, inhibidores de acetilcolinesterasa y agonistas serotoninérgicos) y el desarrollo de desnutrición por imposibilidad de nutrición oral, se necesitó nutrición parenteral de soporte. Ante refractariedad del tratamiento médico se valoraron opciones quirúrgicas y se decidió finalmente realizar colectomía subtotal con ileostomía.

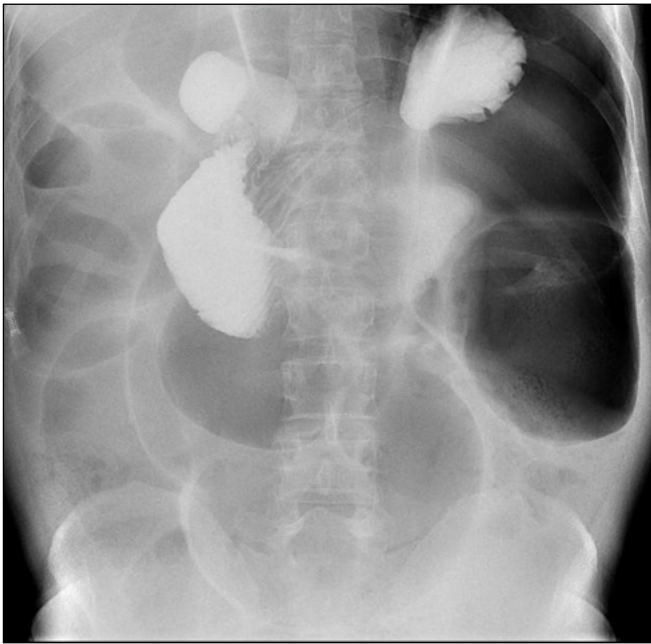


Figura 4. Tránsito gastrointestinal con bario. Tránsito enlentecido en estómago y duodeno. Dilatación del marco duodenal.

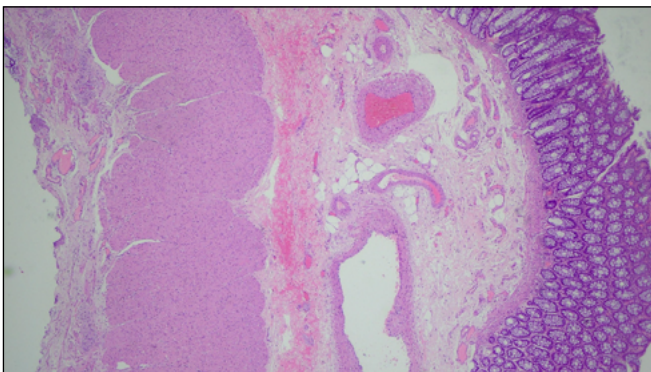


Figura 5. Biopsia transmural de colon. Tinción con hematoxilina y eosina. Se observa una escasez de fibras musculares lisas en la capa muscular externa. No se identifica componente inflamatorio asociado.

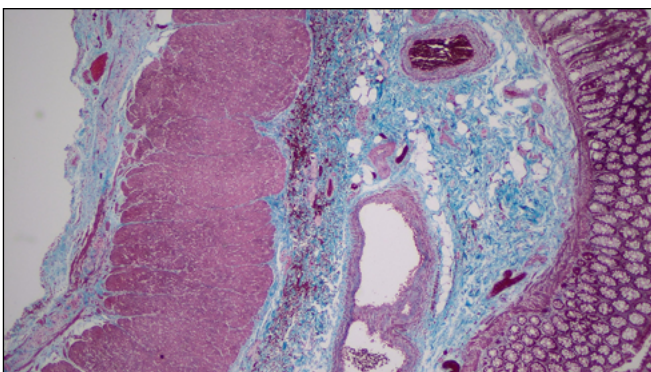


Figura 6. Biopsia transmural de colon. Tinción tricrómica de Masson. Sustitución de capa muscular externa por fibrosis.

El estudio genético resultó negativo para los genes asociados a miopatía intestinal visceral primaria. Sin embargo, presentaba en heterocigosis una variante de significado clínico incierto en el gen FLAD1, implicado en el metabolismo energético celular y cuyas mutaciones se asocian a miopatías mitocondriales.

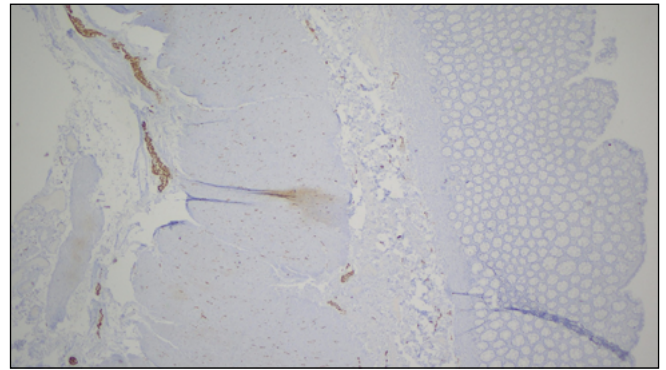


Figura 7. Biopsia transmural de colon. Estudio IHQ de neurofilamento. Presencia de células ganglionares correspondientes a los plexos submucoso y mientérico.

Discusión

El diagnóstico de pseudoobstrucción intestinal crónica se basa en la presencia de clínica de obstrucción intestinal de larga duración, al menos tres meses, en ausencia de causa anatómica de obstrucción. Dada la historia del paciente y los hallazgos radiológicos se sospechó de exacerbación de esta patología.

Debe hacerse diagnóstico diferencial entre neuropatía, miopatía o mesenquimopatía, tanto primarias como secundarias. Para el estudio etiológico debe incluirse una anamnesis detallada, parámetros de laboratorio con reactantes inflamatorios, determinaciones hormonales, así como marcadores de infección y autoinmunidad. En algunos casos se requiere manometría o biopsia transmural para diferenciar entre trastornos neuropáticos y miopáticos.

El manejo requiere un enfoque multidisciplinar que incluye tratamiento farmacológico, medidas nutricionales y, en algunos casos, tratamiento quirúrgico.

CP-100. ESPIROQUETOSIS INTESTINAL COMO CAUSA DE DIARREA CRÓNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Muñoz Domínguez S, Mata Perdígón FJ, Osorio Marruecos M, García Domínguez E

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

Introducción

La espiroquetosis intestinal se define como la colonización de la mucosa colónica por espiroquetas, generalmente *Brachyspira aalborgi* y *pilosicoli*. La transmisión es principalmente fecal-oral, aunque también se han descrito otras como la vía sexual. Su relevancia clínica sigue siendo controvertida, pues puede encontrarse tanto en sujetos asintomáticos pudiendo ser microorganismos comensales o bien patógenos en pacientes sintomáticos con diarrea crónica, estreñimiento, dolor abdominal o incluso rectorragia.

Caso clínico

Se presenta el caso de un hombre de 53 años sin antecedentes médicos relevantes, derivado a consultas de Aparato Digestivo por diarrea crónica de más de 2 años de evolución, con deposiciones líquidas diarias sin productos patológicos ni otra sintomatología asociada. No existía consumo de fármacos ni había realizado viajes recientes. El estudio de celiacía y de tiroides resultó negativo, así como los coprocultivos, el test de sangre oculta en heces y la calprotectina realizados. Se completó con colonoscopia e ileoscopia sin observarse lesiones, pero tomándose biopsias para estudio de colitis microscópica. La anatomía patológica demostró un infiltrado inflamatorio en la lámina propia, así como espiroquetosis en las biopsias tomadas de colon derecho e izquierdo (**Figuras 1, 2 y 3**). Ante el resultado, se pautó tratamiento con metronidazol 250mg cada 8 horas durante 3 semanas, con mejoría clínica progresiva del paciente reduciendo el número de deposiciones y con aumento de la consistencia de las mismas. Dado el cuadro, se solicitó estudio de VIH, virus de hepatitis y de enfermedades de transmisión sexual, resultando serología positiva para *Treponema pallidum* y diagnosticándose el paciente de sífilis latente de duración indeterminada e iniciándose tratamiento adicional con penicilina.

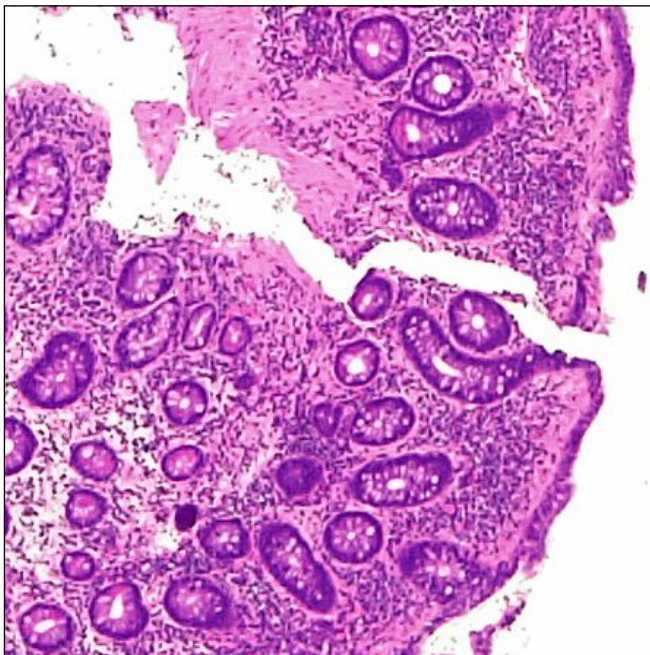


Figura 1. Infiltrado inflamatorio en lámina propia con técnica hematoxilina-eosina.

Discusión

La espiroquetosis intestinal es una causa infrecuente y a menudo infradiagnosticada de diarrea crónica. Su prevalencia en países desarrollados se estima en torno al 1,1-5% siendo los grupos de riesgo más frecuentes los pacientes portadores de VIH y los hombres que practican sexo con hombres. Entre los síntomas más frecuentes de presentación están la diarrea y el dolor abdominal y la técnica de diagnóstico es la detección de microorganismos por histología en las biopsias colónicas. El tratamiento puede ser desde el manejo conservador hasta la terapia antibiótica preferiblemente con metronidazol para los

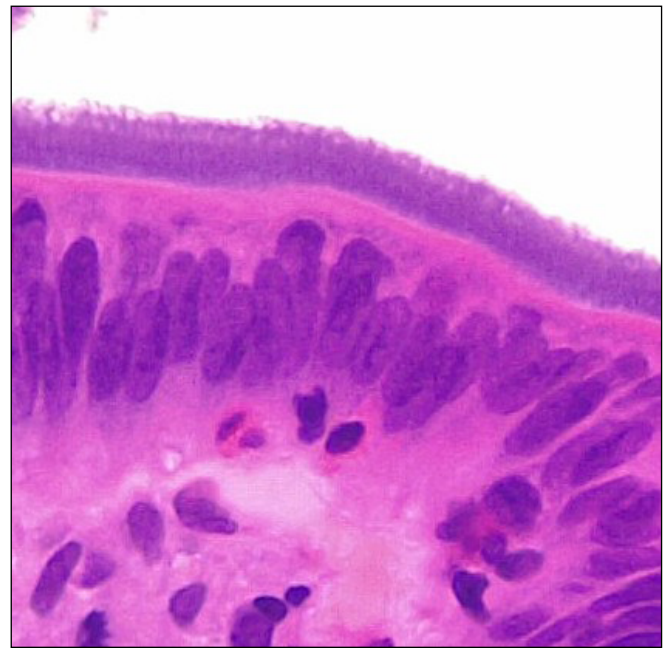


Figura 2. Ribete superficial azulado causado por espiroquetas, con imagen a mayor aumento.

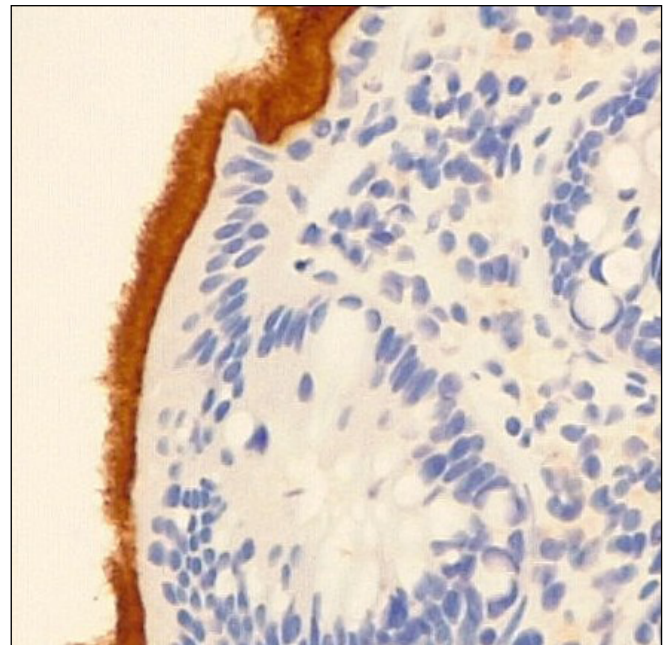


Figura 3. Identificación de espiroquetas con inmunohistoquímica con anticuerpos anti-*Treponema pallidum*.

pacientes sintomáticos. Dada la asociación, sobre todo si existen factores de riesgo sexual o inmunodepresión es recomendable realizar el cribado de sífilis, VIH y hepatitis B y C.

CP-101. 'ADIÓS AL TRANSITO INTESTINAL': A PROPÓSITO DEL SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DISTAL (DIOS) EN UN PACIENTE CON FIBROSIS QUÍSTICA.

Torres Blanco C, De La Cruz Romero F, Valdivia Craig C, Pérez-Aísa Á

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

Introducción

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad crónica y multisistémica, con una gran variedad de expresiones clínicas, incluidas las del espectro gastrointestinal, como el denominado DIOS.

Caso clínico

Varón de 40 años con FQ con expresión multisistémica: pulmonar, hepática, pancreática, malnutrición severa, y episodios previos de DIOS. Mal cumplidor terapéutico y con seguimiento errático, con trastorno disocial de la personalidad y varios intentos autolíticos, desestimando para trasplante por dichos motivos.

Consulta por estreñimiento y dolor abdominal de 48 horas de evolución, asociando a distensión abdominal, sin vómitos. Se realiza radiografía de abdomen, con dilatación de asas de intestino delgado (**Figura 1**), complementándose con una TC abdominal, donde se aprecia una distensión generalizada de asas de intestino delgado con abundante presencia de heces, especialmente a nivel de cuadrante inferior derecho, sin identificarse una causa mecánica/obstructiva subyacente (**Figura 2**).



Figura 1. Radiografía de abdomen: dilatación difusa de asas intestinales con restos fecales en su interior.

Ante la sospecha de una recurrencia de DIOS, se inicia tratamiento médico inicial con reposición hidroeléctrica, laxantes orales anterógrados con polietilenglicol (PEG) y enemas, con restauración del tránsito y mejoría clínica posterior. Al alta se ajustó tratamiento preventivo con PEG oral de forma regular y ajuste de la dosis de enzimas pancreáticas.

Discusión

El DIOS es una complicación exclusiva de la FQ, presente hasta en el 8-16 % de estos pacientes, y con una recurrencia de hasta el 50-76%. Su presentación, derivada de la característica secreción más espesa y viscosa de los fluidos biológicos, comporta una impactación de materia fecal, característicamente a nivel de íleon



Figura 2. TC de abdomen sin contraste con dilatación generalizada de asas intestinales y abundante materia fecal a nivel de cuadrante inferior derecho, sin identificarse una causa mecánica/obstructiva subyacente.

y ciego. Clínicamente se expresa como ausencia deposicional, dolor abdominal en cuadrante inferior derecho con sensación de masa palpable, distensión e incluso vómitos. La realización de pruebas de imagen como radiografía o TC abdominal puede apoyar el diagnóstico y ayudar a descartar otras entidades como la obstrucción intestinal, invaginación, apendicitis, neoplasias, enfermedad de Crohn o colopatía fibrosante. El principal diagnóstico diferencial es con el estreñimiento crónico, con el que puede coexistir muy frecuentemente.

El tratamiento recomendado es médico y conservador, con reposición de fluidos e iones, y la administración de laxantes osmóticos y tensioactivos como el PEG, N-acetil-cisteína o gastrografin por vía oral o rectal, en función de la tolerancia oral del paciente y el grado de obstrucción. El manejo quirúrgico descompresivo es de última línea, intentando evitar la realización de resecciones intestinales. Preventivamente, tras la resolución del cuadro, se recomienda potenciar un una adecuada hidratación, la terapia regular con PEG y el empleo de enzimas pancreáticas.

CP-102. ILEÍTIS AGUDA: MÁS ALLÁ DE LA ENFERMEDAD DE CROHN Y EL CAMPYLOBACTER.

Rodríguez Sánchez A, Barranco Castro D, Fernández Medina GL, Teomiro Custodio C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La ileítis aguda suele ser secundaria a infecciones bacterianas o enfermedad inflamatoria intestinal. Sin embargo, aunque mucho menos frecuente, la anisakiasis intestinal tras la ingesta de pescado crudo o poco cocinado, puede producir cuadros similares e incluso en casos más graves, episodios de suboclusión intestinal.

Caso clínico

Mujer de 82 años con antecedentes de hipertensión arterial y asma bronquial alérgico bien controlado. Acude a Urgencias por cuadro de 24 horas de evolución de dolor y distensión abdominal acompañado de náuseas sin vómitos y ausencia de ventoseo. La analítica muestra una ligera leucocitosis con desviación izquierda y el TAC signos compatibles con obstrucción intestinal por ileítis como primera opción. Ante la estabilidad clínica, se decide manejo conservador con dieta absoluta y colocación de sonda nasogástrica, presentando buena evolución clínica en días posteriores. Ante la ausencia de una clara etiología y la mejoría espontánea del cuadro suboclusivo, se reinterroga a la paciente más exhaustivamente, confirmando la ingesta de boquerones en vinagre caseros, no asegurando una adecuada congelación previa a su ingesta días antes del inicio del cuadro. Se extrae entonces serología con IgE frente a anisakis, que resulta positiva y se realiza entero-RMN de control, evidenciando mejoría radiológica del cuadro. Como incidencia, la paciente presentó un cuadro agudo de tos, disnea y sibilantes sin condensaciones agudas en radiografía de tórax, que mejoró con corticoides e inhaladores. Ante el diagnóstico de sospecha de ileítis por anisakis, basado tanto en el antecedente epidemiológico, como la serología y la mejoría espontánea, acompañado de una reagudización de su asma bronquial alérgico, se inicia tratamiento con albendazol, antihistamínicos y corticoides, presentando tras ello una resolución completa de la sintomatología y quedando asintomática al alta.

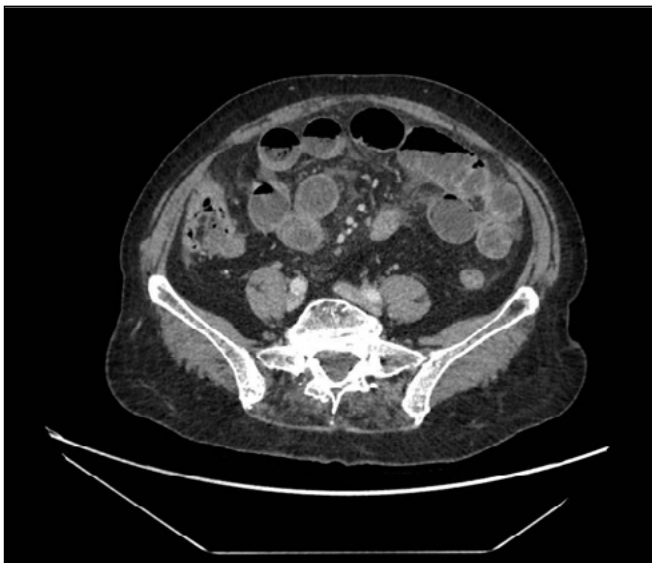


Figura 1. TAC abdominopélvico C/C: engrosamiento de íleon terminal con dilatación de asas retrógrada.

Discusión

Este caso resalta la importancia de considerar causas atípicas en aquellos casos de ileítis de etiología no filiada. La anamnesis dirigida y la sospecha clínica fueron determinantes para orientar el diagnóstico que, aunque de sospecha, permitió un manejo conservador del cuadro suboclusivo de forma exitosa sin necesidad de realizar procedimientos invasivos.

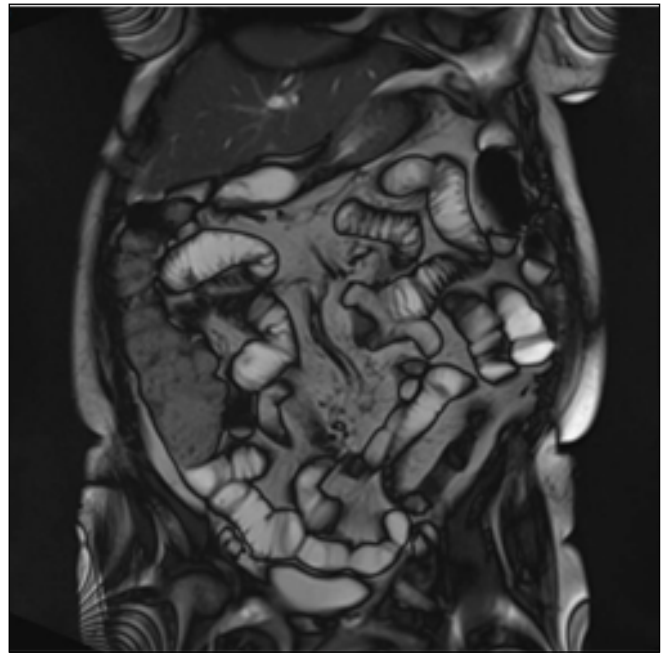


Figura 2. Entero-RMN de control: menor dilatación de asas de intestino delgado.

CP-103. CAUSA INFRECIENTE DE INVAGINACIÓN INTESTINAL EN EL ADULTO

López Muñoz M¹, Barranco Castro D¹, Montaña Ramírez AM², Fernández Medina GL¹, Maldonado Pérez B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La invaginación intestinal en adultos es una condición poco común, que en la mayoría de los casos se relaciona con una lesión estructural subyacente. No obstante, también deben considerarse otras entidades menos frecuentes, como la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), el divertículo de Meckel o la enfermedad celíaca.

Caso clínico

Varón de 43 años sin antecedentes personales de interés que acudió a urgencias por síndrome diarreico, dolor abdominal y febrícula de dos semanas de evolución. Se llevó a cabo TC de abdomen urgente con contraste, que objetivó invaginación íleo-ileal (**Figura 1**) con dilatación de asas de intestino delgado y grueso (**Figura 2**), adenopatías mesentéricas y neumatosis intestinal. Ingresó a cargo de Aparato Digestivo para estudio tras desestimarse intervención quirúrgica urgente, presentando al inicio hipotensión refractaria a sueroterapia intensiva sin otros datos de shock séptico y bien tolerada. Analíticamente a destacar anemia microcítica crónica de larga data.

Tras completar despistaje infeccioso, se llevó a cabo entero-RMN (**Figura 3**) para descartar un debut de EII, que mostró dilatación de asas intestinales conocida sin obstrucción y



Figura 1. TC abdomen con contraste intravenoso. Invaginación íleo-íleal.



Figura 3. Entero-RMN. Dilatación de asas intestinales.



Figura 2. TC abdomen con contraste intravenoso. Dilatación de asas intestinales.

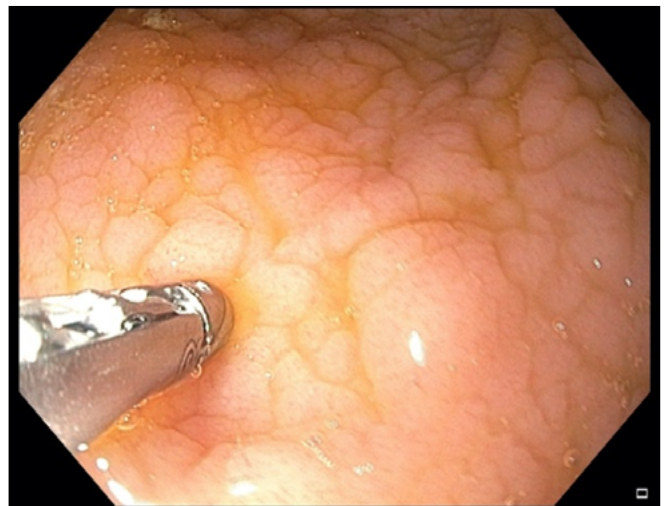


Figura 4. Gastroscopia. Toma de biopsias en 2ª porción duodenal con mucosa de aspecto atrófico.

descartó engrosamiento o realce sugestivo de EII. Asimismo, se realizó gammagrafía con Tc-99 sin foco de actividad sugerente de divertículo de Meckel.

Se solicitaron serologías incluyendo perfil celíaco, así como estudio de autoinmunidad, con positividad para anticuerpos anti-transglutaminasa y anti-endomisio. Tras ello, se realizó gastroscopia (Figura 4) que confirmó finalmente el diagnóstico de enfermedad celíaca del adulto Marsh 3c (Figuras 5, 6 y 7). Durante el ingreso inició dieta sin gluten con buena tolerancia y con marcada disminución de la dilatación de asas en control radiológico.

Discusión

En adultos con invaginación intestinal y síntomas de malabsorción, anemia o diarrea crónica, debe considerarse la enfermedad celíaca como diagnóstico diferencial, con el objetivo de evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias y orientar el manejo terapéutico hacia la causa subyacente, siendo en este caso la dieta sin gluten la base del tratamiento.

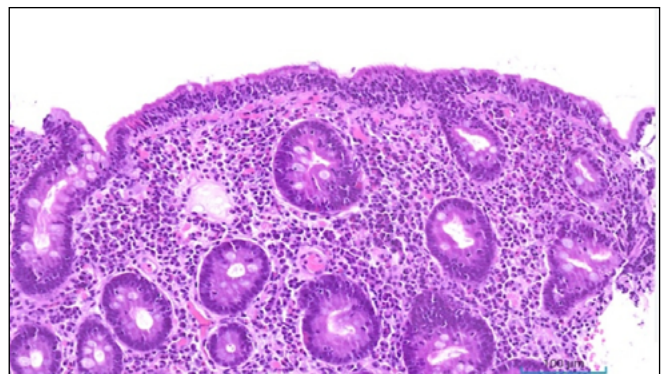


Figura 5. H&E 10X. Mucosa duodenal con atrofia vellositaria completa.

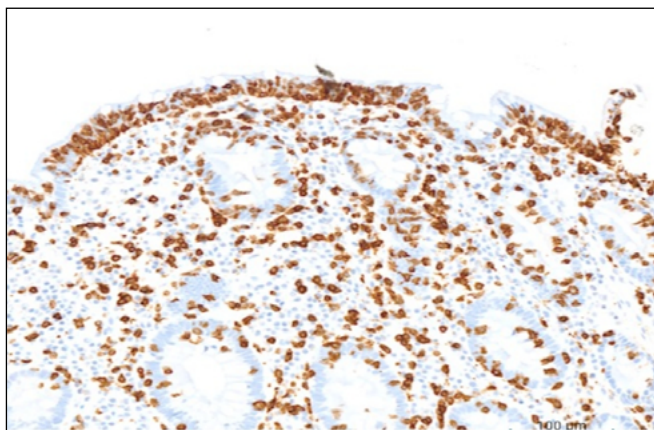


Figura 6. Mucosa duodenal con linfocitosis intraepitelial con expresión IHQ CD3 positiva.

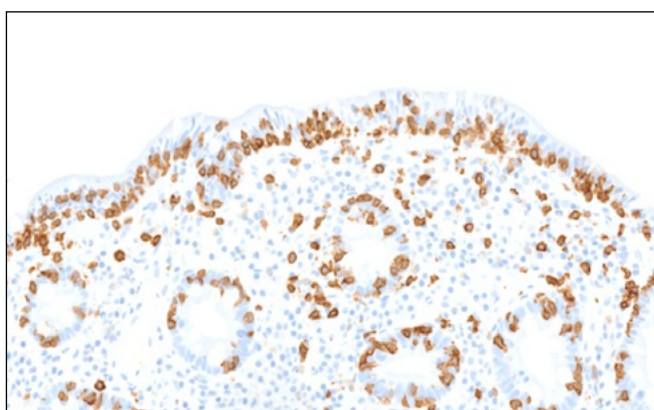


Figura 7. Mucosa duodenal con linfocitosis intraepitelial con expresión IHQ CD8 positiva.

CP-104. EVITANDO EL QUIRÓFANO: CONTROL DE HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A DIVERTÍCULO YEYUNAL CON OCTREÓTIDO EN UN PACIENTE ANCIANO.

Tripiana Iglesias T, García Aragón F, Molina Cortés P, Aguilera Jaldo V, Redondo Cerezo E

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

Introducción

La hemorragia digestiva de intestino delgado (HDID) representa 5-10% de los sangrados gastrointestinales y constituye la principal causa de hemorragia digestiva de origen oscuro tras una endoscopia inicial negativa. Los divertículos yeyunales suponen solo 1% de la enfermedad diverticular y 0,6-5% de las HDID. Aunque la mayoría son asintomáticas, hasta 2,5% presentan sangrado asociado a alta morbilidad debido a las limitaciones diagnósticas y terapéuticas.

Caso clínico

Varón de 86 años, hipertenso y con isquemia crónica de miembros inferiores en tratamiento con aspirina, acudió por melenas

de 3 días sin repercusión hemodinámica. Analíticamente, hemoglobina 7,7 g/dL y urea 208 mg/dL. La gastroscopia urgente mostró bulbitis leve y un divertículo duodenal sin sangrado activo. La colonoscopia fue normal y la videocápsula endoscópica objetivó múltiples divertículos yeyunales con restos hemáticos en uno de ellos (**Figura 1**).

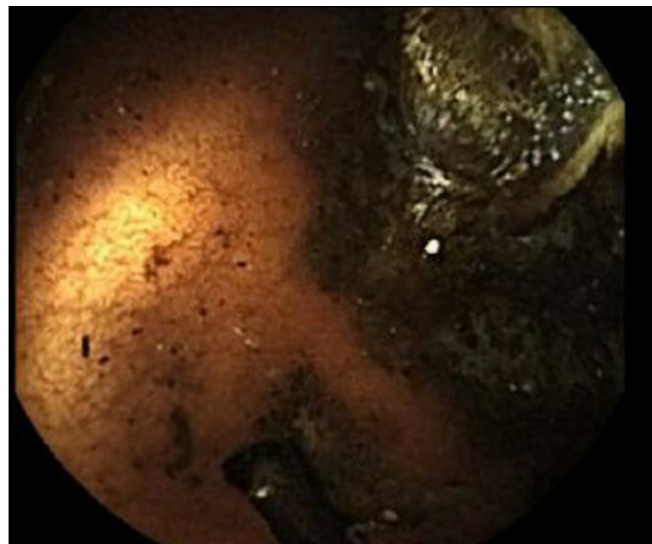


Figura 1. Mucosa duodenal con linfocitosis intraepitelial con expresión IHQ CD3 positiva.

Ante persistencia del sangrado y requerimientos transfusionales repetidos, se realizó angio-TAC (**Figura 2**) y arteriografía que evidenciaron sangrado activo en divertículo yeyunal. Se efectuó embolización selectiva de una rama yeyunal de la arteria mesentérica superior sin éxito. Posteriormente, la enteroscopia por pulsión no localizó el punto sangrante (**Figura 3**).



Figura 2. Corte axial de angio-TAC abdominal: extravasación de contraste secundario a sangrado activo a nivel de divertículo yeyunal.

Considerando la edad avanzada y la falta de opciones endoscópicas, radiológicas o quirúrgicas seguras, se inició tratamiento con octreótido (100 mcg/12 h). Tras 3 días cesó el sangrado, sin nuevos requerimientos transfusionales. Fue

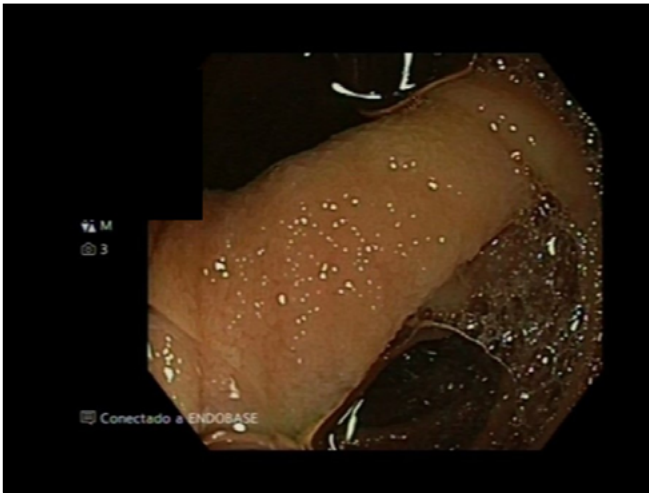


Figura 3. Enteroscopia: divertículos yeyunales sin restos hemáticos ni estigmas de sangrado activo reciente.

dato de alta con octreótido mensual (30 mg s.c.), con evolución favorable.

Discusión

Los divertículos yeyunales son poco frecuentes y su hallazgo suele ser incidental. La clínica varía desde dolor abdominal inespecífico hasta complicaciones graves como hemorragia o perforación. Su diagnóstico requiere técnicas específicas como cápsula endoscópica, enteroscopia, angio-TAC o arteriografía.

El tratamiento de elección es la enteroscopia terapéutica si se identifica el sangrado. En casos refractarios o inestables, la embolización arterial es una opción, aunque con riesgo de isquemia intestinal. La cirugía se reserva para hemorragias masivas o persistentes tras fracaso de otras estrategias.

No existen estudios específicos sobre el uso de octreótido en hemorragias por divertículos yeyunales. Sin embargo, su eficacia en hemorragias gastrointestinales de origen vascular lo convierte en una alternativa conservadora en pacientes frágiles o con contraindicación quirúrgica. Este caso sugiere que podría considerarse una opción terapéutica en contextos seleccionados.

CP-105. MÁS ALLÁ DEL CROHN: LINFOMA B INTESTINAL CON PRESENTACIÓN FISTULIZANTE.

Palomino Luque P, Morales Bermúdez AI, Fernández García F

UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA, MÁLAGA

Introducción

La enfermedad de Crohn es la causa más habitual de enfermedad fistulizante del intestino delgado, y constituye parte del diagnóstico diferencial en los cuadros oclusivos con afectación transmural. Sin embargo, entidades infecciosas, isquémicas o neoplásicas —en especial los linfomas gastrointestinales— pueden imitar sus hallazgos clínicos y radiológicos. Los linfomas B

del intestino delgado son infrecuentes, pero deben considerarse ante una evolución rápida o manifestaciones extraintestinales. Diferenciarlos resulta esencial para evitar tratamientos inadecuados. Presentamos un caso inicialmente interpretado como enfermedad de Crohn fistulizante que finalmente correspondió a un linfoma B agresivo.

Caso clínico

Varónw de 72 años con buena calidad de vida, sin antecedentes digestivos relevantes, que ingresó por dolor abdominal de tres semanas de evolución con vómitos, distensión y estreñimiento de novo. En la analítica destacó leucocitosis leve, discreta alteración hepática y disfunción renal leve.

En la TC abdominal se observó una estenosis en yeyuno distal, líquido libre y una masa esplénica sólida de 7 cm (Figura 1). La entero-RM mostró cambios inflamatorios, fistulas entéricas y colecciones entre asas, siendo informada como enfermedad de Crohn fistulizante con sospecha de perforación contenida (Figura 2).



Figura 1. Lesión esplénica en TC de abdomen con contraste.

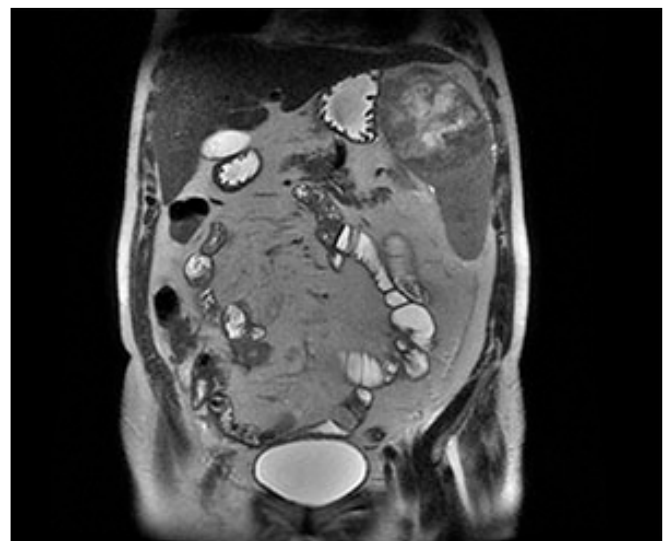


Figura 2. Estenosis y perforación contenida intestinal en fase T2 de entero-RM.

La evolución fue rápidamente progresiva, con incremento del tamaño de la lesión esplénica en un control posterior. Ante la sospecha de proceso neoplásico, se realizó exploración quirúrgica, evidenciándose afectación multifocal de intestino delgado, bazo y ganglios abdominales.

El estudio histológico confirmó un linfoma no Hodgkin B agresivo, siendo derivado a Hematología para tratamiento específico.

Discusión

Este caso pone de manifiesto cómo un linfoma intestinal puede simular una enfermedad de Crohn fistulizante, tanto clínica como radiológicamente. La evolución acelerada, la edad avanzada, la ausencia de antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal y la presencia de una masa esplénica fueron claves para sospechar una etiología alternativa. En la literatura se han descrito casos similares, que subrayan la importancia de la anatomía patológica para el diagnóstico definitivo. Como mensaje práctico podemos concluir que ante un Crohn "atípico", pensar más allá junto a un abordaje multidisciplinar, puede cambiar radicalmente el pronóstico y el tratamiento del paciente.

CP-106. DESENLAZAMIENTO LETAL POR UN DIAGNÓSTICO TARDÍO

Moreno Amézquita JE, Gómez Torres KM, García Tarifa A

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

Introducción

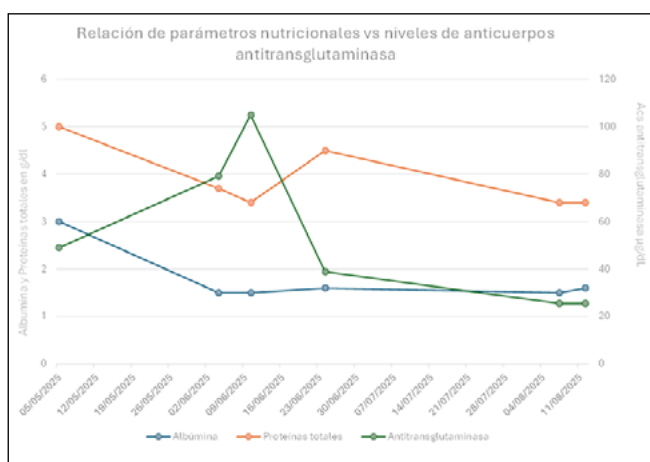
La tasa de letalidad por enfermedad celiaca es muy baja en diversos estudios poblacionales y no difiere de aquella de la población general, en tanto se haga un diagnóstico y tratamiento adecuados. La presentación clínica clásica de la enfermedad, la presencia de comorbilidades, diagnóstico tardío, primer año de diagnóstico y pobre adherencia a la dieta, se consideran factores de riesgo para mortalidad.

Caso clínico

Varón de 53 años, natural de Marruecos, residente en España, antecedentes de TBC tratada y antecedente de enfermedad coronaria. Refiere diarrea crónica y pérdida ponderal > 10 kg en los últimos tres meses. En la analítica destaca hipoproteinemias, anemia ferropénica y anticuerpos antitransglutaminasa positivos (Tabla 1). En el estudio de heces se confirma infección por *Cryptosporidium* que se trata. Se descarta infección por TBC activa (Tabla 2). Ileo-colonoscopia con biopsia sin alteraciones y TAC abdominal con evidencia de líquido abdominal. Gastroscopia compatible con enfermedad celiaca (Figura 1). Se indica dieta sin gluten con escasa tolerancia oral por lo que inicia nutrición parenteral total por unos días, reintroduciendo progresivamente, según tolerancia, la nutrición enteral. Recuperación inicial, con remisión de la diarrea y anasarca, así como discreta mejoría de la analítica. (Gráfica 1) En revisión en consulta, mejoría de su estado funcional y ausencia de sintomatología, con lenta, pero favorable evolución. Se refuerzan cuidados que debe seguir. Sin



Figura 1. Endoscopia que muestra duodeno con atrofia vellositaria.



Gráfica 1. Seguimiento de parámetros nutricionales vs niveles de anticuerpos antitransglutaminasa en el evolutivo del paciente. Obsérvese el pico de niveles de anticuerpos en el momento más bajo de proteínas totales. Posteriormente hubo recuperación proteica moderada. La albúmina nunca mejoró desde su descenso.

Acs antitransglutaminasa	105, (<6 U/ml)
Proteínas totales	3,4 g/dl (5, 5-9 g/dL)
Albúmina	1,6 g/dl (3, 5-5,5 g/dL)
Hierro	14,0 µg/dl (60-170 µg/dL)
Ferritina	1198,0 ng/dl (24-336 ng/dL)
Transferrina (Índice De Saturación; Porcentaje)	8,7489'639 %; (20-50%)

Tabla 1. Relación entre Acs antitransglutaminasa vs parámetros de desnutrición.

embargo, el paciente presentó, al mes, nuevo deterioro clínico (anasarca, sin diarrea y empeoramiento en la analítica Ingresó nuevamente para mejorar estado nutricional, y durante su ingreso desarrolla infección urinaria y pulmonar que derivaron en shock refractario. Fallece a los pocos días.

Baciloscopias	Tres Baciloscopias negativas
Baciloscopias concentradas	Negativas
PCR de mycobacterium	Negativo
Interferón Gamma (quantiferon)	Negativo ;
Cultivo de Lowenstein	Pendiente

Tabla 2. Parámetros usados para determinar estado de actividad de la TBC.

Discusión

Estudios han mostrado que la mortalidad por enfermedad celiaca es ligeramente mayor a la población general. Esta empeora mientras no se realice un diagnóstico precoz y se inicie la dieta exenta de gluten. No obstante existen casos más graves que suponen un reto diagnóstico y terapéutico. Si bien el tratamiento de esta enfermedad puede resultar sencillo, su cumplimiento estricto puede suponer un gran obstáculo, más aún, con el tipo de paciente a tratar. Algunas complicaciones pueden ser leves, pero otras a consecuencia principalmente, de la desnutrición severa, pueden derivar a un estado de inmunodeficiencia que los haga propensos a desarrollar infecciones que puedan ser letales.

CP-107. ENFERMEDAD DE PAGET DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA.

Quintana González MJ, Yazdani García S, Rodríguez Moncada R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La Enfermedad de Paget es un patología crónica que puede afectar tanto a nivel óseo como cutáneo. Dentro de esta última, diferenciamos su forma mamaria y, de forma mucho menos frecuente, extramamaria, afectando a la zona anogenital o axilar. Ambas se manifiestan como una lesión crónica eccematosa de aspecto eritematoso, descamativo y pruriginoso, que puede ulcerarse o exudar, y que, además, puede asociar patología tumoral subyacente. Por tanto, es importante conocer esta entidad y considerarla dentro del diagnóstico diferencial de otras patologías más prevalentes de área anorrectal.

Caso clínico

Mujer de 64 años, fumadora e hipertensa, colecistectomizada y con antecedentes de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Inició estudio por Dermatología por lesión perianal de 2-3 años de evolución con aspecto de placa eritematosa, rosada y muy pruriginosa que no había mejorado tras primera línea con tratamiento tópico, atribuida inicialmente a molestias

hemorroidales. El tacto rectal y la anoscopia fueron normales. Ante la ausencia de mejoría y considerando otras alternativas (liquen crónico, psoriasis, enfermedad de Bowen, etc.) se decidió finalmente realizar la exéresis de la lesión, siendo la histología compatible con una enfermedad de Paget. Se completó el estudio con TC de tórax y abdomen y colonoscopia para descartar afectación tumoral de órganos vecinos por su posible asociación, identificándose únicamente varios pólipos de colon que fueron resecaos. Se realizó además RM de recto, identificando tan solo un área de realce lineal de unos 3 cm muy superficial en región perianal (**Figuras 1 y 2**). Con todo lo anterior, se ampliaron los márgenes de la resección inicial por Coloproctología y se estableció el diagnóstico de enfermedad de Paget extramamaria primaria, sin estar asociada a una neoplasia subyacente.

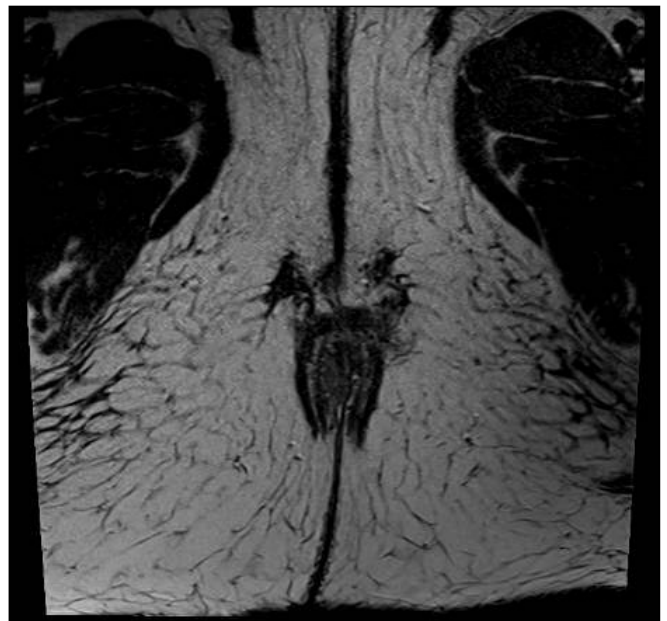


Figura 1. RMN de Recto.

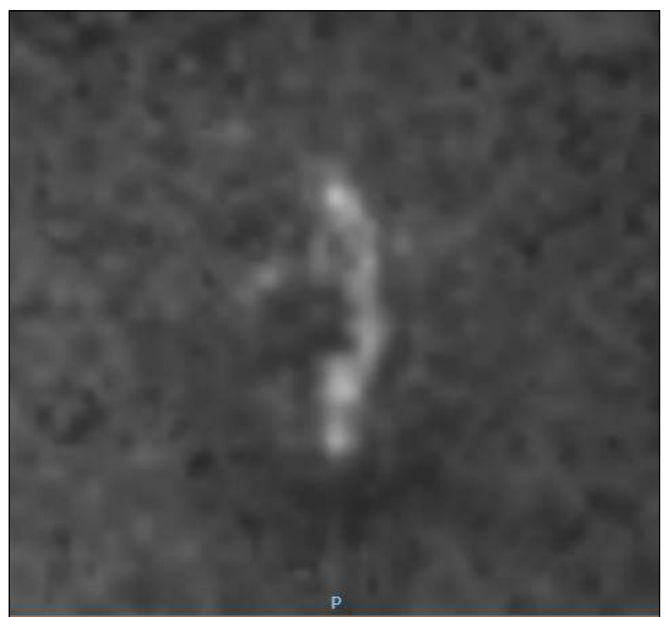


Figura 2. Realce en región perianal.

Discusión

La enfermedad de Paget perianal es una patología poco frecuente, incluida dentro de la forma extramamaria. Se considera una lesión premaligna que puede degenerar a un adenocarcinoma (EPEM primaria) e incluso estar asociada a otras neoplasias, considerada en estos casos como una metástasis intraepitelial de un tumor subyacente (EPEM secundaria). La clínica es inespecífica y debe sospecharse ante cualquier lesión perianal persistente, eczematososa o atípica que no mejore con tratamiento convencional. El diagnóstico es histológico, mediante la toma de biopsias o la exéresis de la lesión, debiendo realizar además un adecuado estudio de extensión. El tratamiento viene determinado por el tipo de enfermedad, precisando incluso amputación abdomino-perineal en los casos en los que se demuestra neoplasia infiltrante.

CP-108. COLITIS EOSINOFÍLICA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DIARREA CRÓNICA DE LARGA EVOLUCIÓN

García Ortega RD, Rodríguez Mateu A, Calvo Bernal MDM

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La colitis eosinofílica (CE) representa una afección poco conocida dentro de las enfermedades eosinofílicas gastrointestinales, caracterizada por la infiltración de eosinófilos en la mucosa colónica sin una causa secundaria conocida. Su prevalencia varía entre 1-4/100.000 habitantes, con una distribución bimodal en edad infantil y adultos jóvenes.

Presentamos el caso de un paciente con diarrea crónica a estudio, diagnosticado finalmente de CE.

Caso clínico

Varón de 46 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, ni alergias conocidas. En estudio por diarrea crónica de más de 3 meses, con aumento del número de deposiciones sin emisión de sangre o productos patológicos, asociado a dolor abdominal y astenia. No refiere síndrome constitucional ni mayor clínica de interés. La analítica de sangre y la exploración física fueron normales. Se realiza ileoscopia (**Figura 1**) y colonoscopia (**figura 2**) de hallazgos normales, con toma de biopsias, donde se aprecian abundantes eosinófilos en mucosa colónica (>60/campo de gran aumento), sin evidenciar granulomas o malignidad. La entero-RMN no mostró hallazgos patológicos y los coprocultivos fueron negativos.

Tras el inicio de budesonida, el paciente mostró una evolución favorable con mejoría de la clínica. Al seguimiento se realizaron endoscopias con toma de biopsias que resultaron normales.

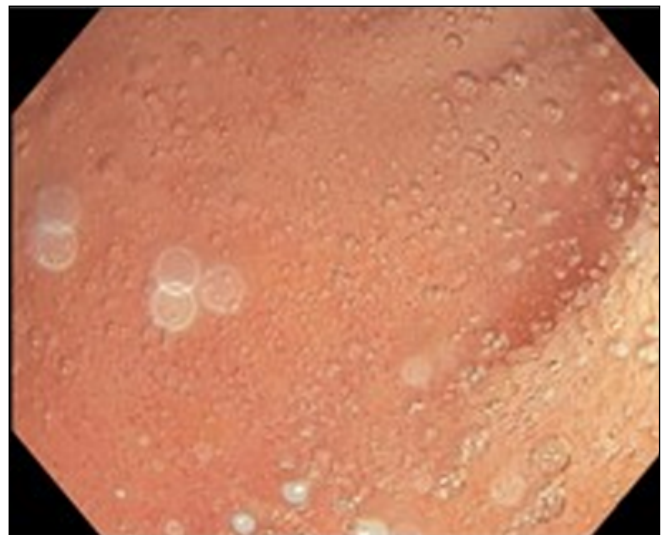


Figura 1. Visualización del ileon en la endoscopia diagnóstica, de aspecto normal sin hallazgos patológicos.

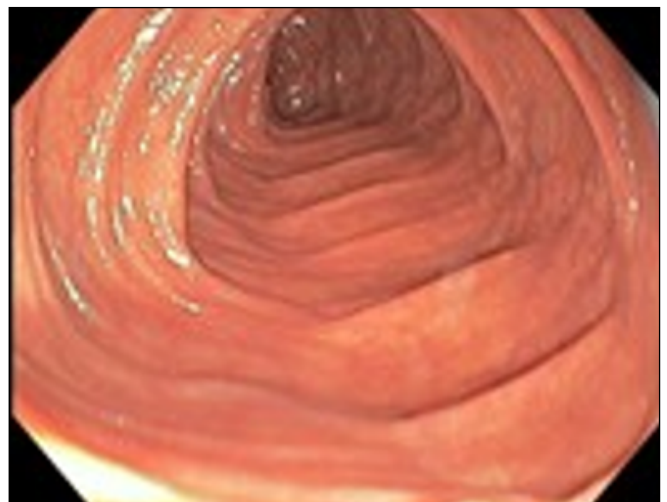


Figura 2. Visualización del colon descendente a la endoscopia diagnóstica, de aspecto normal sin hallazgos patológicos.

Discusión

Las manifestaciones clínicas de la CE son muy inespecíficas, siendo las más frecuentes el dolor abdominal, la diarrea y la pérdida de peso. El diagnóstico es fundamentalmente de exclusión, y combina clínica con pruebas diagnósticas. Las imágenes endoscópicas son mayoritariamente normales, y en caso de encontrar hallazgos, son inespecíficos.

Histológicamente, la CE se caracteriza por un aumento en el número de eosinófilos, alteración en su distribución, comportamiento y cambios inflamatorios asociados. La presencia de >40 eosinófilos/CGA en, mínimo 2 segmentos colónicos diferentes, puede emplearse como criterio diagnóstico de CE.

Debe realizarse un amplio diagnóstico diferencial con patologías que puedan presentar eosinofilia asociada a clínica digestiva: fármacos, enfermedad inflamatoria intestinal, parasitosis, neoplasias, mastocitosis, vasculitis o síndrome hipereosinofílico, entre otras.

El tratamiento dependerá de la clínica, siendo la primera línea el tratamiento dietético y, como segunda línea, la corticoterapia. Ante recaídas frecuentes o fracaso terapéutico podemos optar por inmunosupresores, como la azatioprina, o terapia biológica anti-IL5, anti-IgE o anti-IL4/13.

En conclusión, la CE es una patología infrecuente, pero a tener en cuenta ante un paciente con diarrea crónica y que requiere un exhaustivo diagnóstico diferencial con numerosas patologías.

CP-109. CAUSA POCO FRECUENTE DE CUADRO SUBOCCLUSIVO COMO COMPLICACIÓN AGUDA TRAS COLONOSCOPIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Fernandez-Medina G, Rueda Sánchez J, Rodríguez Sánchez A, Ramirez Sánchez R, Suero Abregú D

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La fibrosis retroperitoneal (FRP) es una patología infrecuente, con una incidencia de 0,1 casos/100.000 personas por año, caracterizada por el desarrollo de tejido fibro-inflamatorio en el espacio retroperitoneal, alrededor de la aorta abdominal que se puede extender a estructuras adyacentes, habitualmente idiopática (70%) o secundaria a fármacos, procesos inflamatorios, neoplasias o relacionado a enfermedades autoinmunes. Su presentación clínica es heterogénea y puede simular patología obstructiva intestinal en aproximadamente el 10 % de los casos.

Caso clínico

Varón de 78 años remitido a urgencias por dolor abdominal agudo y cuadro suboclusivo tras colonoscopia privada realizada por estreñimiento crónico. Durante el procedimiento describen un frunce marcado en sigma que impidió el avance del colonoscopio a pesar de varios intentos, generando inicialmente la sospecha de perforación intestinal. El paciente refería además síndrome constitucional con pérdida ponderal marcada.

En la analítica de ingreso destacaba fracaso renal agudo. El TAC abdominal evidenció estenosis rectal con dilatación retrógrada de asas, aumento de densidad presacro sugestivo de fibrosis retroperitoneal (FRP), con afectación de ambos uréteres e hidronefrosis leve, y adenopatías retroperitoneales, descartando perforación.

Durante su ingreso en planta se amplió el estudio con marcadores tumorales, inmunoglobulinas y autoanticuerpos, destacando una elevación discreta del PSA. La RMN confirmó cambios inflamatorios retroperitoneales perisigmoideo, sin signos de obstrucción y múltiples lesiones óseas sospechosas de metástasis. La gammagrafía ósea y el tacto rectal orientaron a cáncer de próstata avanzado, confirmado posteriormente mediante biopsia prostática y PET-TAC.

Buena evolución clínica tras manejo conservador con tratamiento médico, sin necesitar SNG, ni corticoterapia.

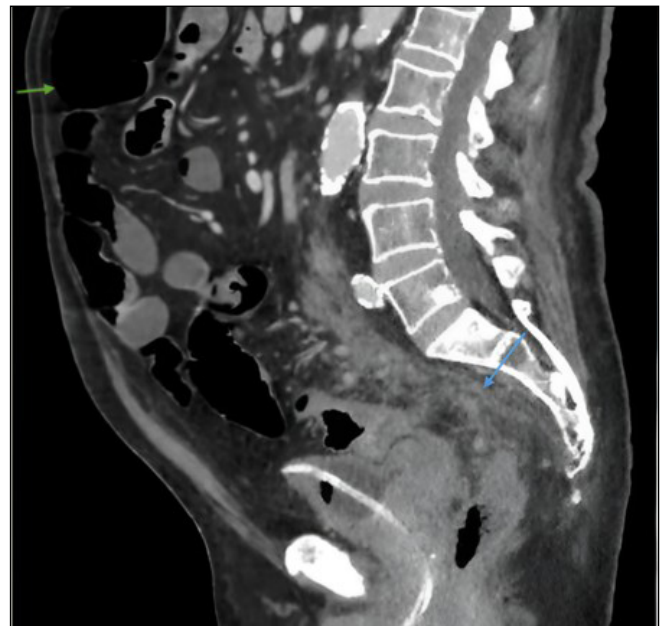


Figura 1. TAC abdominal con contraste: fibrosis retroperitoneal (flecha azul) y estenosis rectal con dilatación retrógrada del colon y del intestino delgado (flecha verde).



Figura 2. TAC abdominal con contraste: fibrosis retroperitoneal en el espacio presacro con adenopatías asociadas (flecha azul) y ureteronefrosis retrógrada bilateral (flecha naranja).

Discusión

La FRP secundaria a procesos neoplásicos representa entre el 8 y el 10 % de los casos. No obstante, existen reportes de pacientes con FRP idiopática que presentan cáncer sincrónico o lo desarrollan a posteriori, sin evidencia de que el tumor sea la causa directa de la fibrosis. En algunos casos descritos, la FRP se ha presentado con manifestaciones digestivas que simulan obstrucción; en nuestro caso, lo inusual fue la presentación aguda tras una colonoscopia, que generó inicialmente la sospecha de perforación colónica, un escenario poco habitual.

CP-110. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A GIST YEYUNAL A PROPÓSITO DE UN CASO

Boyero Moreno P, Ordoñez López MA, Mouthar El Halabi SA, Ruiz Bataller C, Grande Santamaría L

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los tumores estromales gastrointestinales (GIST) representan el 1%-2% de las neoplasias gastrointestinales, con incidencia de 1-2 casos por 100.000 habitantes. Afecta a ambos sexos por igual siendo más frecuente entre los 40 y 70 años. Generalmente, se localizan en estómago (56%), intestino delgado (32%), colon-recto (6%) y esófago (<1%).

El diagnóstico se realiza comúnmente de manera incidental mediante pruebas de imagen. Hasta el 30% son asintomáticos, y los síntomas más habituales incluyen náuseas, vómitos y plenitud postprandial. La complicación más frecuente es la hemorragia secundaria a ulceración de la mucosa.

Su tratamiento se basa en la resección quirúrgica que puede precisar tratamiento adyuvante con inhibidores de tirosin quinasa dependiendo de las características del tumor.

Caso clínico

Mujer, 46 años, acudió a Urgencias por melenas de una semana de evolución sin repercusión hemodinámica aunque con necesidad transfusional. Se realizó gastroscopia urgente sin lesiones sugestivas de sangrado, cursando ingreso para estudio. A la exploración destacó masa en mesogastrio-flanco derecho, móvil, consistencia dura, de meses de evolución y asociada a pérdida de peso.

Durante el ingreso continuó con deposiciones melénicas. Para filiar el origen del sangrado y la masa abdominal se realizó colonoscopia, sin hallazgos relevantes, y tomografía de abdomen y pelvis con contraste, apreciándose una masa sólida en mesogastrio-flanco derecho (5,8x5,8x6,9cm) con captación inhomogénea del contraste y vascularización periférica sugestivo de GIST. Se concluyó el estudio con EnteroRMN que localizó dicha lesión en yeyuno con crecimiento exofítico y realce con contraste y restricción en el estudio de difusión, compatible con GIST.

Finalmente se intervino de forma preferente por persistencia de melenas realizándose resección de la lesión y anastomosis latero-lateral sin incidencias. Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento por Oncología Médica por GIST de riesgo intermedio sin necesidad de iniciar tratamiento adyuvante con imatinib.

Discusión

Los GIST pueden manifestarse de múltiples maneras, dependiendo de su localización. La hemorragia como complicación y que no

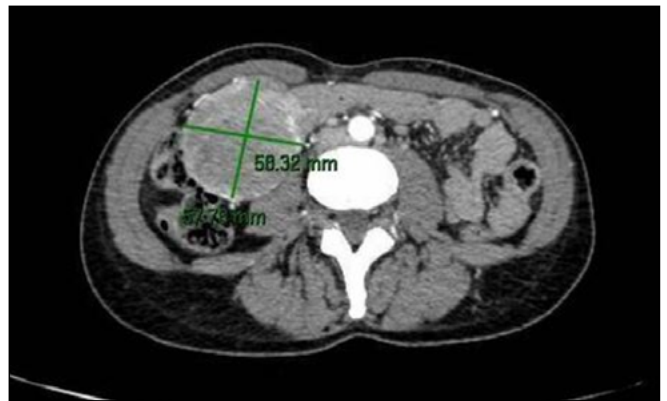


Figura 1. TC abdominal corte axial: masa sólida en mesogastrio-flanco derecho de 5,8 x 5,8 x 6,9 cm.



Figura 2. TC abdominal corte coronal: masa sólida de 5,8 x 5,8 x 6,9 cm con captación inhomogénea del contraste y vascularización periférica.

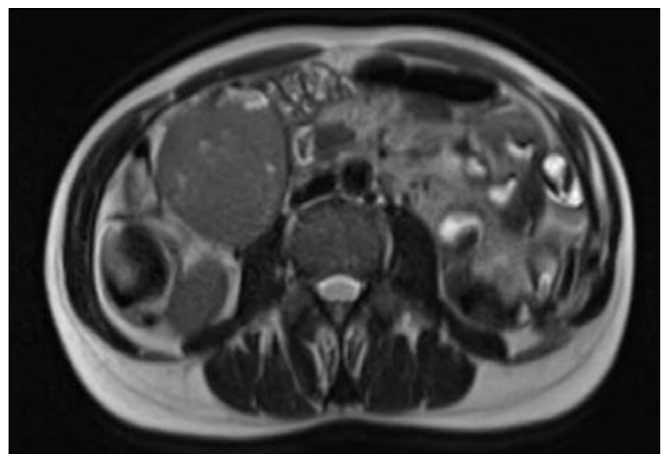


Figura 3. RMN abdomen corte axial.

se autolimita obliga a plantearse tratamiento quirúrgico con fin terapéutico y diagnóstico, ya que muchas de estas lesiones no son abarcables o tratables endoscópicamente.

El diagnóstico final y el grado de riesgo se determina con la pieza quirúrgica y el número de mitosis. Los tumores de riesgo bajo e intermedio no precisan adyuvancia, como fue nuestro caso.

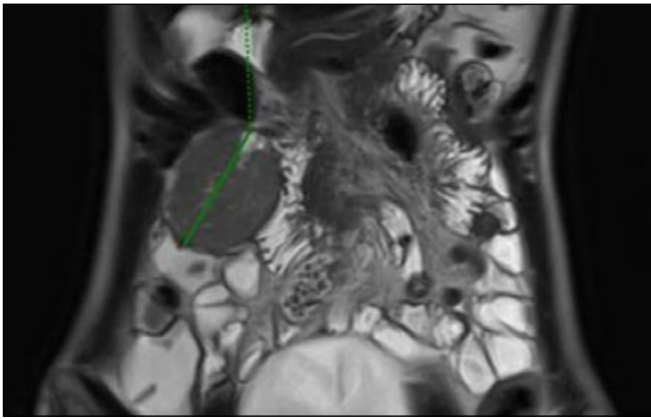


Figura 4. RMN abdomen corte coronal.

Asimismo recalcar la importancia de una exploración física adecuada, como en este caso, donde la masa abdominal era fácilmente palpable, lo que permitió completar el estudio con pruebas de imagen y establecer el diagnóstico.

CP-111. COLITIS INMUNOMEDIADA POR NIVOLUMAB: RETOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS.

Ferrer Puerto A, Jiménez Carrero A, García Martínez A, Calvo Menacho MDC

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

Introducción

La inmunoterapia con inhibidores de puntos de control inmunitarios ha revolucionado el tratamiento oncológico. Sin embargo, puede asociarse a toxicidades inmunomediadas potencialmente graves. La colitis inducida por estos fármacos constituye una de las complicaciones digestivas más frecuentes y puede simular otras entidades, dificultando el diagnóstico y retrasando el inicio del tratamiento adecuado.

Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 83 años, con antecedente de carcinoma urotelial metastásico que recibió 26 ciclos de tratamiento con nivolumab. Coincidiendo con el último ciclo, comenzó con síntomas de diarrea. Acudió a urgencias 9 semanas después por diarrea inflamatoria, dolor abdominal y pérdida de 8 kg de peso. Se plantea inicialmente el diagnóstico diferencial entre colitis isquémica, infecciosa o inmunomediada.

La ecografía abdominal mostró engrosamiento mural de sigma y colon descendente. Asimismo, los estudios microbiológicos, incluyendo *Clostridioides difficile*, resultaron negativos, y la viremia de citomegalovirus resultó mínima. Para ampliar el estudio en base a los resultados ecográficos, se llevó a cabo la colonoscopia, la cual reveló múltiples úlceras fibrinadas en colon descendente compatibles con colitis grave; las biopsias confirman colitis crónica activa con abscesos crípticos, siendo estos hallazgos compatibles con colitis inmunomediada.

Se suspendió el tratamiento con nivolumab e inició corticoterapia intravenosa, con mejoría del número y características de las deposiciones. La evolución se complica por comorbilidades (EPOC grave, TEP reciente, insuficiencia renal), infecciones respiratorias nosocomiales y deterioro clínico transitorio que requirió soporte en UCI.

Discusión

La colitis inmunomediada es una complicación conocida de los inhibidores de PD-1 como nivolumab. Su sospecha debe surgir en pacientes con diarrea persistente en tratamiento con inmunoterapia, tras excluir causas infecciosas frecuentes. En este caso, la cronología con el inicio del fármaco, los hallazgos endoscópicos e histológicos y la exclusión de otras etiologías, sustentaron el diagnóstico.

El manejo inicial incluye la suspensión del fármaco y corticoterapia sistémica; Sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes presenta respuesta incompleta, lo que obliga a considerar terapias de segunda línea como infliximab o vedolizumab. En pacientes de edad avanzada y con múltiples comorbilidades, estas complicaciones adquieren especial relevancia por el riesgo añadido de infecciones y descompensaciones de las patologías crónicas del paciente.

Este caso ilustra la necesidad de una alta sospecha diagnóstica y un abordaje multidisciplinar con el fin de optimizar la evolución clínica y reducir riesgos en un contexto de toxicidad inmunomediada grave.

CP-112. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORACIÓN RECTAL: DE LA SOSPECHA DE CARCINOMA A PROCTITIS INFECCIOSA.

Rodríguez Sánchez A, Barranco Castro D, Fernández Medina GL, Boyero Moreno P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Las proctitis infecciosas pueden simular de forma convincente una lesión neoplásica o inflamatoria en las pruebas de imagen. Por ello, su rápida identificación es clave para evitar tanto procedimientos como tratamientos innecesarios, contribuyendo a reducir la transmisión y la incidencia creciente de las infecciones de transmisión sexual (ITS).

Caso clínico

Varón de 41 años con antecedente de sífilis secundaria, VIH en tratamiento antirretroviral con carga viral indetectable y proctitis ulcerosa sin seguimiento ni tratamiento. Acude a Urgencias por dolor inguinal izquierdo, estreñimiento y rectorragia de 10 días de evolución. A la exploración física destaca una adenopatía pétreo y dolorosa en región inguinal izquierda. El TAC abdominopélvico urgente revela una masa hipercaptante en recto medio de probable origen neoplásico con adenopatías metastásicas,

ingresando con sospecha de neoplasia de recto a estudio. Sin embargo, dado el contexto del paciente (antecedentes, edad y ausencia de síndrome constitucional), se interroga en varias ocasiones acerca de la posibilidad de relaciones sexuales de riesgo en un entorno de privacidad, reconociendo finalmente haber practicado sexo anal receptivo sin protección. Se solicita entonces exudado rectal y se completa estudio con rectoscopia, evidenciando una afectación mucosa compatible con proctitis ulcerosa Mayo 3, que se biopsia. Finalmente la PCR fue positiva para infección por *Chlamydia trachomatis* serotipo L, responsable del linfogranuloma venéreo. Las biopsias de recto fueron informadas como colitis crónica sin displasia. Ante estos hallazgos, se pautó tratamiento con doxiciclina durante 21 días y mesalazina oral y tópica, quedando totalmente asintomático en la consulta de revisión.



Figura 1. Adenopatía en región inguinal izquierda.

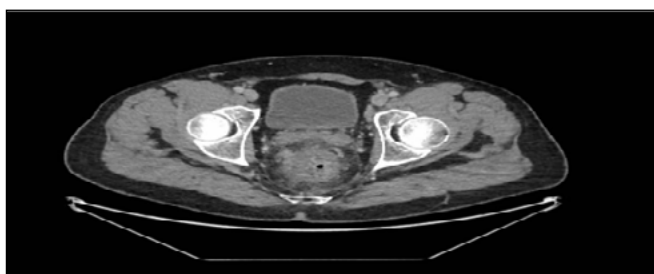


Figura 2. Lesión en recto medio sugestiva de neoplasia.

Discusión

Las pruebas de imagen, aunque fundamentales, son solo un complemento, no debiendo marcar el diagnóstico y el manejo definitivo por sí mismas. Debido al aumento de incidencia de las ITS, la proctitis infecciosa debe considerarse siempre en el diagnóstico diferencial de lesiones rectales, ya que puede llevar a retrasos diagnósticos y tratamientos inadecuados, por lo que entidades relacionadas, como el linfogranuloma venéreo, deben ser consideradas en pacientes de riesgo.

CP-113. INVAGINACIÓN COLÓNICA SECUNDARIA A NEOPLASIA COLORRECTAL, UN HALLAZGO INFRECIENTE EN EL ADULTO.

Lancho Muñoz A, Fernández García R, Tripijana Iglesias T, Redondo Cerezo E

SERVICIO GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

La invaginación intestinal es una causa frecuente de obstrucción en la edad pediátrica, pero constituye una entidad poco habitual en adultos, representando alrededor del 1% de las obstrucciones intestinales. A diferencia de la edad pediátrica que suele ser idiopática, en adultos se asocia hasta un 90% a lesiones orgánicas subyacentes, generalmente malignas como se observa en el siguiente caso clínico.

Caso clínico

Mujer de 51 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por dolor intenso en fosa ilíaca izquierda acompañado de rectorragia y ausencia de deposiciones desde hace 72 horas, con ventoseo conservado, sin otros síntomas de interés.

En la tomografía computarizada (TC) abdominal urgente se describe un segmento de aproximadamente 10 cm de colon sigmoide descendido, junto con su meso, a través del recto hasta la flexura sacra, hallazgo compatible con invaginación colónica (**Figuras 1 y 2**). Asimismo, se objetiva un engrosamiento mural en el tramo distal del colon, de causa no filiada. El resto de las asas intestinales presentan calibre y realce normales, sin evidencias de colecciones intraabdominales ni otras complicaciones asociadas.

Ante estos hallazgos se realiza colonoscopia preferente, que muestra, a 25 cm del margen anal, una lesión mamelonada y excrecente que ocupa prácticamente la totalidad de la circunferencia luminal, con áreas ulceradas, sugerente de neoplasia colorrectal (**Figura 3**). Las biopsias obtenidas confirman la presencia de un adenocarcinoma infiltrante. La paciente es sometida finalmente a resección quirúrgica programada, que se llevó a cabo sin incidencias.

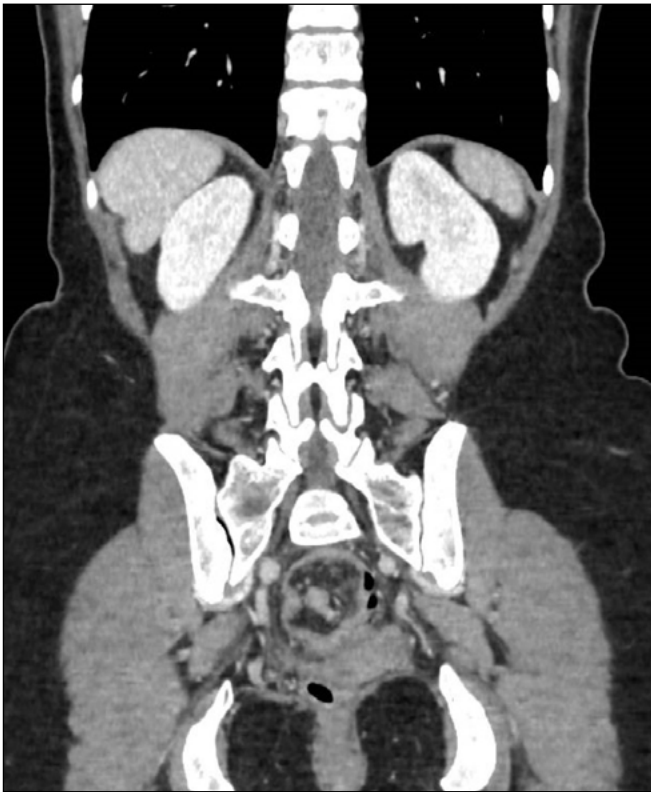


Figura 1. Corte coronal de TC abdominal que muestra descenso de una porción del colon sigmoide a través del recto hacia la flexura sacra sugerente de intususcepción.



Figura 3. Corte transversal de TC abdominal que muestra engrosamiento mural en el tramo distal del colon de probable origen maligno.

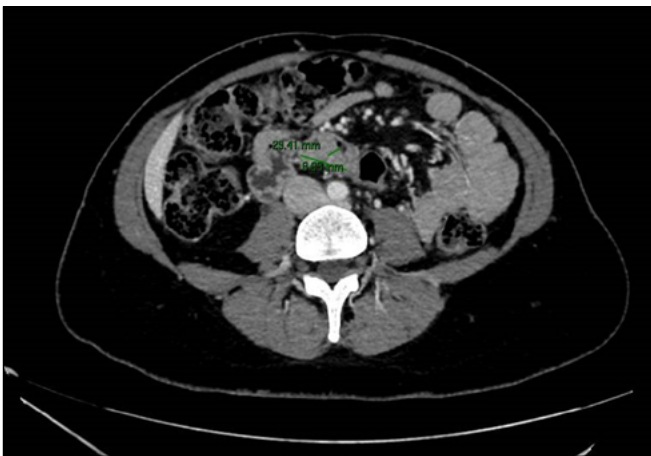


Figura 2. Corte transversal de TC abdominal que muestra engrosamiento mural en el tramo distal del colon de probable origen maligno.

Discusión

La invaginación colónica en el adulto es una entidad infrecuente que suele asociarse a patología tumoral subyacente, mayoritariamente maligna. El diagnóstico precoz mediante TC y colonoscopia es esencial para orientar el manejo, siendo la resección quirúrgica oncológica el tratamiento de elección. Por ello, ante hallazgos clínicos y radiológicos sugerentes de intususcepción es importante mantener un alto índice de sospecha de patología maligna para evitar retrasos diagnósticos y terapéuticos.

CP-114. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA POR PÓLIPO CLOACOGÉNICO INFLAMATORIO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Gómez Junquera J, Alonso Belmonte C, Bravo Aranda AM, Rubio Enrile C, Al Mahairi Martín M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El sangrado digestivo bajo es una de las causas más comunes de consulta gastroenterológica. Los pólipos rectales benignos, como los pólipos cloacogénicos inflamatorios, son una posible causa, aunque son poco frecuentes. Estas lesiones se localizan en el recto y canal anal, y aunque la fisiopatología no está completamente definida, se asocian con inflamación crónica y traumatismo local por lo que se ha sugerido que la isquemia recurrente de la mucosa y su posterior regeneración podrían ser factores relevantes en su desarrollo. Aunque estos pólipos presentan características histológicas típicas como hiperplasia epitelial y estroma inflamatorio, su diagnóstico debe diferenciarse de otras patologías rectales, como el síndrome de la úlcera rectal solitaria o lesiones neoplásicas, dado que su presentación clínica incluye rectorragia, tenesmo y alteraciones en el hábito intestinal. La identificación correcta es crucial para evitar tratamientos innecesarios.

Caso clínico

Varón de 67 años derivado a consulta de digestivo por rectorragia intermitente de 2 meses de evolución. En la colonoscopia, se observan hemorroides internas congestivas y una lesión polipoidea de 6-7 mm en la cara interna del conducto anal, que se reseca y se toman biopsias. Los resultados histológicos muestran cambios villiformes con ulceración superficial, hiperplasia críptica, congestión capilar e infiltrado inflamatorio crónico, compatibles con síndrome de la úlcera rectal solitaria. A pesar de la resección inicial, el paciente persiste con rectorragia, por lo que se realiza una nueva rectoscopia. En esta ocasión se observa una lesión polipoidea de 8-10 mm, ulcerada y móvil, confirmándose como un pólipo cloacogénico inflamatorio tras la biopsia. Posteriormente, se lleva a cabo una resección quirúrgica exitosa y el paciente no presenta nuevos episodios de sangrado.

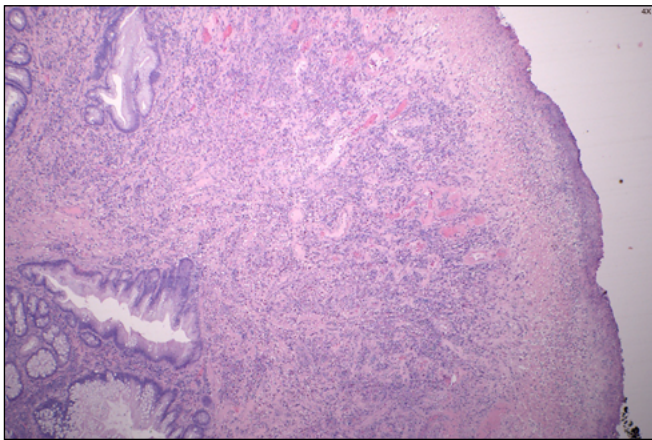


Figura 1. HE 4x: Infiltrado inflamatorio mixto y erosión superficial.

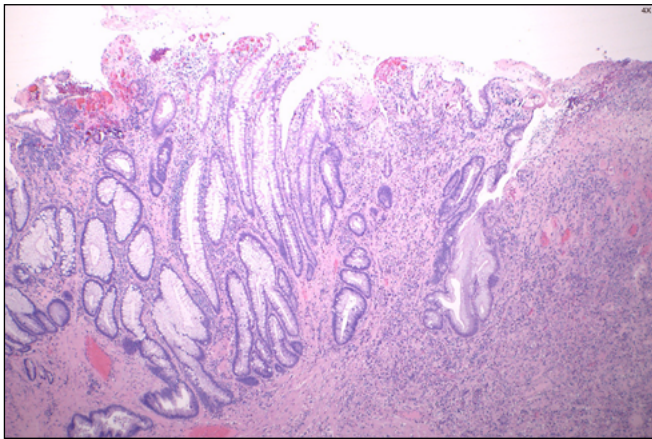


Figura 2. HE 4x: Criptas elongadas.

Discusión

Aunque los pólipos cloacogénicos inflamatorios son poco frecuentes, su diagnóstico debe ser considerado en pacientes con rectorragia y síntomas rectales, ya que pueden confundirse con otras patologías benignas o malignas. La resección endoscópica o quirúrgica es el tratamiento de elección, y el seguimiento endoscópico periódico es recomendable debido al riesgo de recurrencia y, en raros casos, transformación maligna. La correcta identificación de los pólipos cloacogénicos

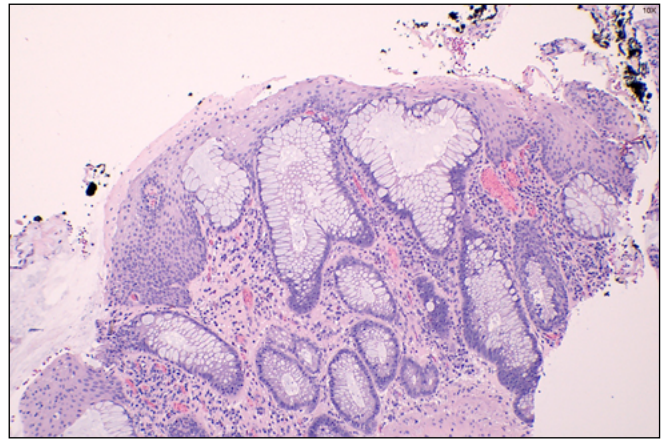


Figura 3. HE 10x: Epitelio escamoso - Epitelio glandular.

inflamatorios evita tratamientos invasivos innecesarios y asegura una atención adecuada.

CP-115. FÍSTULA YEYUNO-CÓLICA SECUNDARIA A TORSIÓN MESENTÉRICA POSTQUIRÚRGICA: UNA CAUSA INUSUAL DE ABDOMEN AGUDO.

Rodríguez Mateu A, Luque Millán B, Fernández Carrasco M, Diéguez Castillo C

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La fístula yeyuno-cólica es una comunicación anómala entre el yeyuno y el colon, habitualmente secundaria a complicaciones postquirúrgicas, enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasias. Es una entidad poco frecuente que se manifiesta con diarrea crónica, malabsorción y pérdida de peso, y puede complicarse con cuadros agudos derivados de obstrucción o torsión mesentérica. En pacientes con antecedentes de cirugía abdominal, las adherencias o defectos mesentéricos predisponen a hernias internas y vólvulos, potencialmente graves si no se diagnostican precozmente.

Caso clínico

Varón de 54 años con antecedente de adenocarcinoma de colon estadio IIIC, tratado mediante hemicolectomía derecha ampliada y quimioterapia adyuvante. En seguimiento presentaba diarrea crónica, síndrome de malabsorción y pérdida ponderal, atribuidos inicialmente a linfangiectasia intestinal. Consultó por dolor abdominal intenso con signos de peritonismo. El TC abdominopélvico urgente mostró arremolinamiento de vasos mesentéricos (Figura 1), estenosis de la arteria mesentérica superior y líquido libre (Figura 2), hallazgos sugestivos de torsión mesentérica secundaria a hernia interna.

Se realizó laparotomía urgente, hallando una brida sobre la que se torsionaba el meso intestinal y una fístula yeyuno-cólica entre el primer asa yeyunal y el muñón de íleon terminal. Se procedió a resección del segmento afectado y restauración de la continuidad intestinal, con buena coloración y viabilidad



Figura 1. Arremolinamiento de las estructuras vasculares de la raíz del mesenterio en TC abdominal con contraste.



Figura 2. Estenosis de la arteria mesentérica superior en TC abdominal con contraste.

del intestino. El postoperatorio cursó favorablemente, con tolerancia oral, disminución de las deposiciones (de 10 a 2/día) y mejoría progresiva del estado nutricional tras reducción de la nutrición parenteral e inicio de dieta oral supervisada.

Discusión

La coexistencia de fístula yeyuno-cólica y torsión mesentérica postquirúrgica es excepcional y su diagnóstico suele requerir correlación clínico-radiológica e intraoperatoria. El TC con contraste es la herramienta diagnóstica de elección, donde el "whirl sign" orienta a torsión vascular, aunque la identificación de trayectos fistulosos puede ser limitada.

El tratamiento quirúrgico precoz permite restablecer la anatomía intestinal y prevenir la isquemia mesentérica. La resección del segmento fistulizado y la corrección de defectos anatómicos subyacentes son esenciales para evitar recurrencias.

El pronóstico suele ser favorable cuando la intervención es temprana y se aborda de forma multidisciplinar. Este caso ilustra la importancia de considerar complicaciones anatómicas tardías tras cirugía de colon ante cuadros de obstrucción intestinal aguda y de mantener una visión integral entre cirugía, digestivo y radiología para un manejo eficaz.

CP-116. PROCTITIS SUBAGUDA A ESTUDIO: ALTERNATIVAS DIAGNÓSTICAS.

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El linfogranuloma venéreo (LGV) es una infección de transmisión sexual provocada por los serotipos K-L de *Chlamydia trachomatis*. La afectación proctológica se caracteriza por un síndrome rectal muy florido acompañado de una adenopatía dolorosa, unilateral y tendente a la fistulización. El diagnóstico se confirma con la detección mediante PCR de los serotipos de LGV de *Chlamydia* en la muestra de exudado rectal. La ausencia de tratamiento puede conducir a una elefantiasis genital irreversible como consecuencia de la necroinflamación del drenaje linfático.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 38 años en seguimiento en consultas de Enfermedad Inflamatoria por sospecha reciente de proctocolitis ulcerosa (**Figura 1**). Acude a consulta de revisión donde refiere proctalgia intensa con 2-3 deposiciones diarias, líquidas y sanguinolentas acompañadas de franco empeoramiento en las 2 últimas semanas. Además, describe impresión de bultoma en región anal.

La exploración clínica denota un abdomen sin datos patológicos y en la inspección anal se aprecia un trayecto fistuloso de unos 3 cm con supuración activa. El estudio analítico destaca una PCR en 23 mg/L y el análisis de las heces objetiva una calprotectina fecal en 362 µg/g con examen microbiológico negativo (parásitos, virus, bacterias y toxina de *Clostridioides difficile*). Ante la discordancia clínica y la nula mejoría del paciente, se inicia estudio para despistaje de infecciones de transmisión sexual y se programa nuevo estudio endoscópico.

La muestra del exudado rectal resulta positiva para *Chlamydia trachomatis* serotipos K-L, con resto de microorganismos (lúes, gonococo, *Chlamydia trachomatis* y VHS) y serologías (lúes, VHA, VHB, VHC, VHC y VIH) negativas. Se pauta tratamiento con doxiciclina 100 mg cada 12 h durante 21 días con desaparición progresiva de la clínica. La colonoscopia de control objetiva una



Figura 1. Mucosa colónica con edema, eritema, pérdida del patrón vascular y mucosidad adherida.

resolución endoscópica e histológica completa tras completar el tratamiento antibiótico (Figura 2).

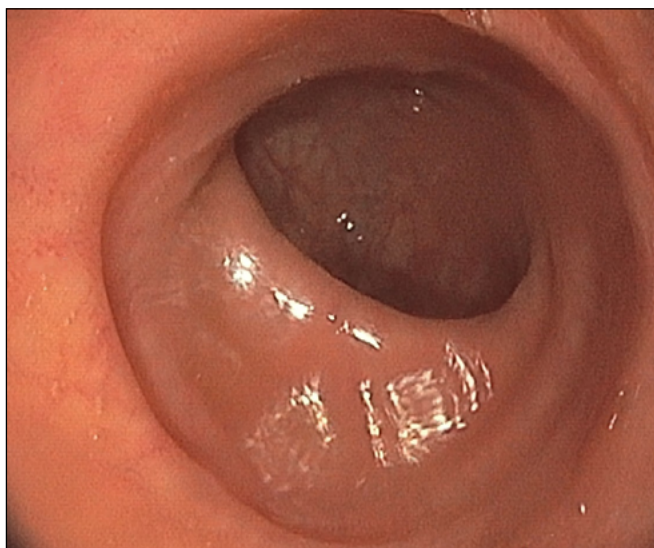


Figura 2. Mucosa colónica de aspecto normal.

Discusión

La afectación proctológica del linfogranuloma venéreo produce lesiones difícilmente distinguibles de otras etiologías, particularmente de la enfermedad inflamatoria intestinal.

En el estudio etiológico de la proctitis es clave el despistaje de las enfermedades venéreas, particularmente si existen antecedentes de contacto sexual de riesgo, discordancia clínica o una evolución insatisfactoria pese al tratamiento empírico. Las infecciones de transmisión sexual pueden simular un brote de enfermedad inflamatoria o actuar como desencadenante de uno propio.

Su tratamiento se basa en la administración de doxiciclina 100 mg cada 12 h durante 21 días.

CP-117. GIST RECTAL ULCERADO COMO CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Saralegui Gabilondo L, García Marquez J, Valencia Alcántara N

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

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son neoplasias mesenquimatosas infrecuentes, siendo el recto una localización excepcional, representando menos del 5% de los GIST y menos del 1% de todas las neoplasias rectales. La presentación clínica puede ser inespecífica; la rectorragia suele aparecer en lesiones ulceradas. El diagnóstico se complica por su localización subepitelial, requiriendo técnicas avanzadas de imagen y confirmación histológica mediante inmunohistoquímica. El tratamiento se basa en cirugía y/o inhibidores de tirosina quinasa como imatinib.

Caso clínico

Mujer de 80 años con fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante con edoxabán, que ingresa por rectorragia de cinco días de evolución, sin relación con las deposiciones, asociada a astenia y pérdida de peso no cuantificada. Presenta hemoglobina de 10 g/dl sin repercusión clínica ni hemodinámica.

En la colonoscopia se observa sangre fresca desde el sigma hasta el canal anal, identificándose una úlcera solitaria en el recto inferior sobre abombamiento mucoso, cercana a la unión anorrectal. Ante la persistencia del sangrado, se repite la exploración con hallazgos similares; las biopsias del borde de la úlcera son negativas para malignidad.

Se realiza TC y RM pélvica, que evidencian masa de 6 cm en recto inferior con posible infiltración del canal anal, sin adenopatías ni metástasis. La ecoendoscopia transanal revela lesión subepitelial de 65 mm, heteroecogénica y con sangrado espontáneo, sugestiva de GIST. La biopsia por aspiración con aguja fina confirma el diagnóstico (positividad para KIT y DOG1, Ki-67 del 2%, baja tasa mitótica).

El caso se presenta en Comité Multidisciplinar, iniciándose tratamiento con imatinib 400 mg/24 h, con buena tolerancia y respuesta radiológica. Dada la edad y comorbilidades, se descarta cirugía y se mantiene anticoagulación.

Discusión

El GIST rectal es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva baja. Su diagnóstico requiere alta sospecha clínica y el uso de técnicas como la ecoendoscopia para caracterización y biopsia. La confirmación inmunohistoquímica es esencial. El tratamiento depende del tamaño, localización y estado general del paciente, siendo el imatinib una alternativa eficaz en casos irreseccables o en pacientes con contraindicación quirúrgica.

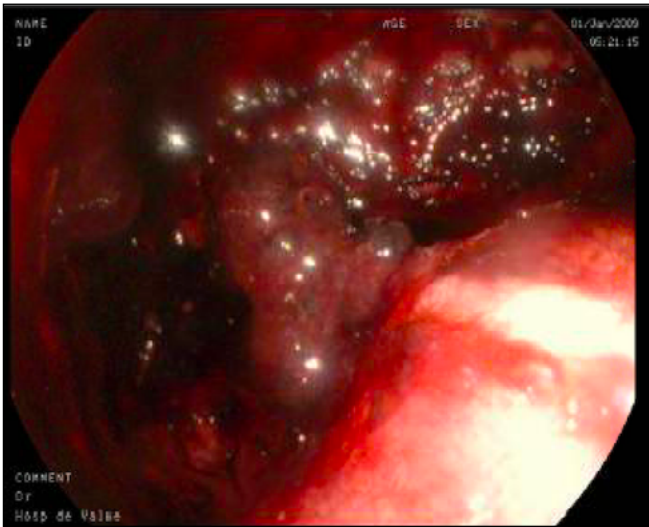


Figura 1. Primera colonoscopia.



Figura 4. RM pelvis.

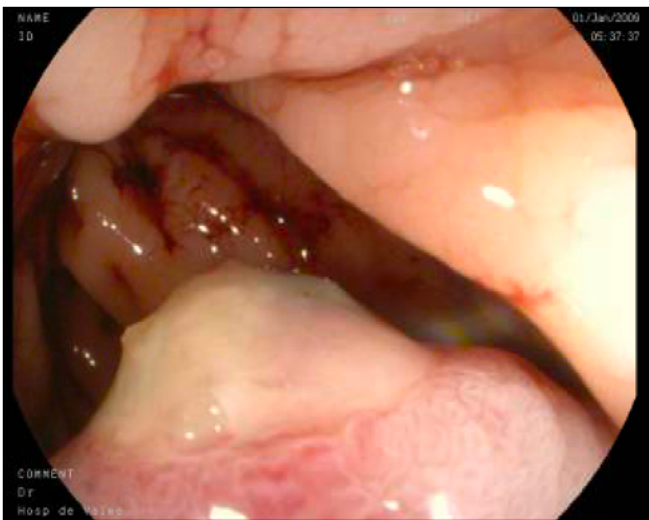


Figura 2. Segunda colonoscopia.



Figura 5. Ecoendoscopia transrectal.

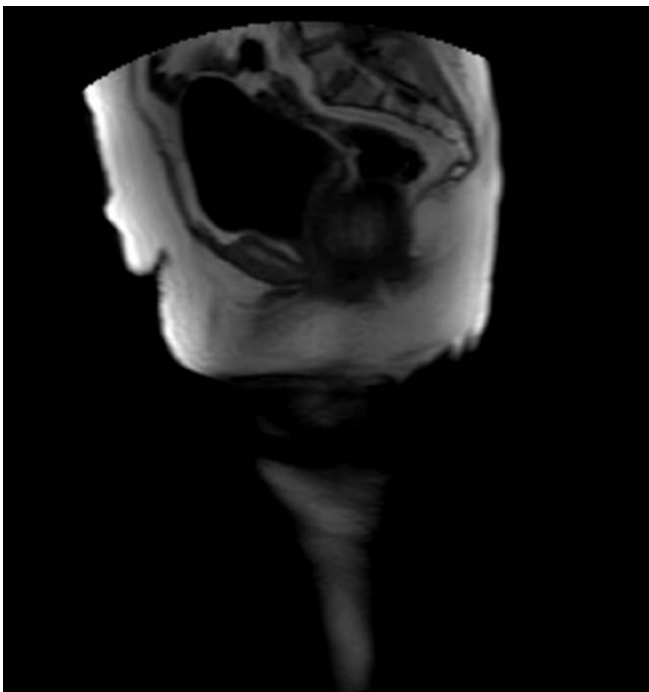


Figura 3. RM pelvis.

CP-118. LINFOMA B DIFUSO DE CELULAS B GRANDES QUE SE MANIFIESTA COMO ENFERMEDAD DE CROHN ILEAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ruiz Arias N, Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Arco Nieto S, Rodríguez Medina C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

El dolor abdominal, sangrado rectal y diarrea son síntomas frecuentes en la enfermedad de Crohn, con fiebre y pérdida de peso observados en casos más graves. Los hallazgos radiológicos y endoscópicos suelen ser sutiles, lo que puede dificultar el diagnóstico definitivo y su distinción de otras entidades patológicas. Es fundamental considerar diagnóstico diferencial con otras patologías infrecuentes, como el caso que nos atañe.

Caso clínico

Se presenta el caso de una paciente de 78 años con antecedentes de deterioro cognitivo leve, hipertensión arterial, tromboembolismo pulmonar reciente, diverticulosis y enfermedad de Crohn ileal de 2 años de evolución, con pérdida de seguimiento. La paciente está en tratamiento con anticoagulantes, estatinas, donepezilo, budesonida y colecalciferol.

Acudió en varias ocasiones a urgencias por dolor abdominal, diarrea y rectorragia, episodios autolimitados sin alteraciones hemodinámicas ni analíticas, aunque se documentó una pérdida ponderal de 10 kg en los últimos meses. Fue ingresada por sospecha de brote de su enfermedad inflamatoria intestinal. En la enterorresonancia magnética se observó un proceso inflamatorio activo en dos asas del íleon preterminal, sin fistulas ni colecciones. Tres meses después, la paciente fue intervenida quirúrgicamente de urgencia debido a una estenosis ileal complicada con obstrucción y perforación. El estudio anatomopatológico reveló linfoma B difuso de células grandes del intestino delgado (LBDCG)

Discusión

Los linfomas gastrointestinales son una entidad poco frecuente entre las neoplasias malignas gastrointestinales. En concreto, el LBDCG es un subtipo de linfoma no Hodgkin frecuente en estómago e intestino. Clínicamente se manifiesta por dolor abdominal, pérdida de peso, obstrucción, hemorragia o perforación intestinal. Macroscópicamente, se caracteriza por múltiples ulceraciones superficiales, lo que presenta un desafío en el diagnóstico diferencial con otras patologías como la enfermedad inflamatoria intestinal. La biopsia por escisión quirúrgica sigue siendo el método diagnóstico de elección, ya que permite evaluar la arquitectura ganglionar y proporciona material adecuado para estudios fenotípicos y moleculares. En este caso, se observó la expresión de PAX5, CD10 y BCL2, y una expresión de BCL6 superior al 30%, con un índice proliferativo del 60% medido por Ki-67. Los estudios de imagen (PET-TAC) no mostraron afectación en otros órganos.

El tratamiento del LBDCG es principalmente quimioterápico, reservando la cirugía para complicaciones como perforaciones o sangrados masivos. En este caso, las complicaciones derivadas de la enfermedad intestinal permitieron el diagnóstico, con el inicio posterior del tratamiento con la terapia R-CHOP. Tras una primera sesión de tratamiento, la paciente decidió no continuar. Permaneciendo en la actualidad con tratamiento paliativo.

CP-119. ILEÍTIS CRÓNICA CON SORPRESA: INFILTRADO EOSINOFÍLICO COMO CLAVE DIAGNÓSTICA.

Villegas Pelegrina P¹, Calvo Bernal MDM¹, Taveras Espinal HA², Luque Millán B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La ileítis eosinofílica es una entidad poco frecuente dentro del espectro de las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas. Se caracteriza por la infiltración de eosinófilos en la pared intestinal en ausencia de causas secundarias, como infecciones, neoplasias o afectación sistémica. Su presentación clínica es variable y poco específica, lo que la convierte en un desafío diagnóstico y obliga a incluirla en el diagnóstico diferencial de la ileítis crónica.

Caso clínico

Mujer de 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con losartán y metformina, sin alergias ni hábitos tóxicos. Consulta por dolor abdominal en hemiabdomen derecho y diarrea líquida de un mes de evolución (5–7 deposiciones/día, sin sangre ni moco).

La analítica muestra discreta elevación de reactantes de fase aguda y una leve eosinofilia mantenida en los últimos meses. El estudio microbiológico de heces, incluyendo parásitos, fue negativo. Ante persistencia de síntomas se realiza TC abdominal, mostrando hallazgos compatibles con ileítis terminal, y colonoscopia con úlceras fibrinadas longitudinales en íleon terminal, tomando biopsias ileales y colónicas.

El diagnóstico de ileítis eosinofílica se estableció por un llamativo infiltrado eosinofílico en lámina propia (>60 eosinófilos por campo), con marcada distorsión glandular arquitectural y eosinófilos intraepiteliales en las muestras ileales, sin alteraciones en colon.

Se inicia dieta de eliminación empírica de seis alimentos, con baja adherencia, por lo que se pauta budesonida de liberación entérica (9 mg/día), con excelente evolución clínica.



Figura 1. TC abdominal. Hiperrealce de la mucosa y leve edema submucoso que afecta a la pared de íleon terminal, con discreta rarefacción de la grasa adyacente, compatible con ileítis.

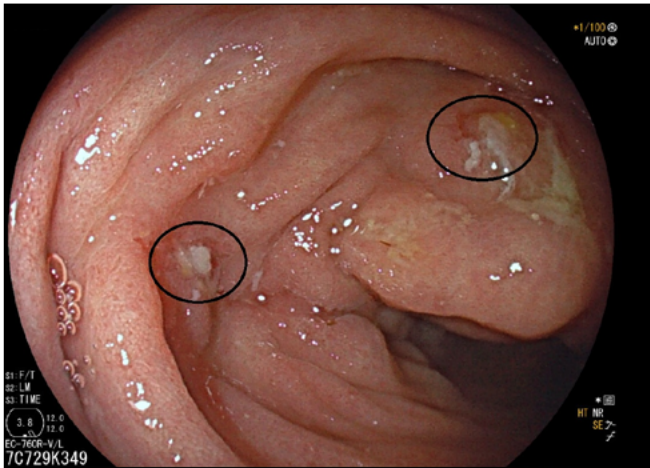


Figura 2. Ileocolonoscopia. Úlceras superficiales fibrinadas en ileon terminal.

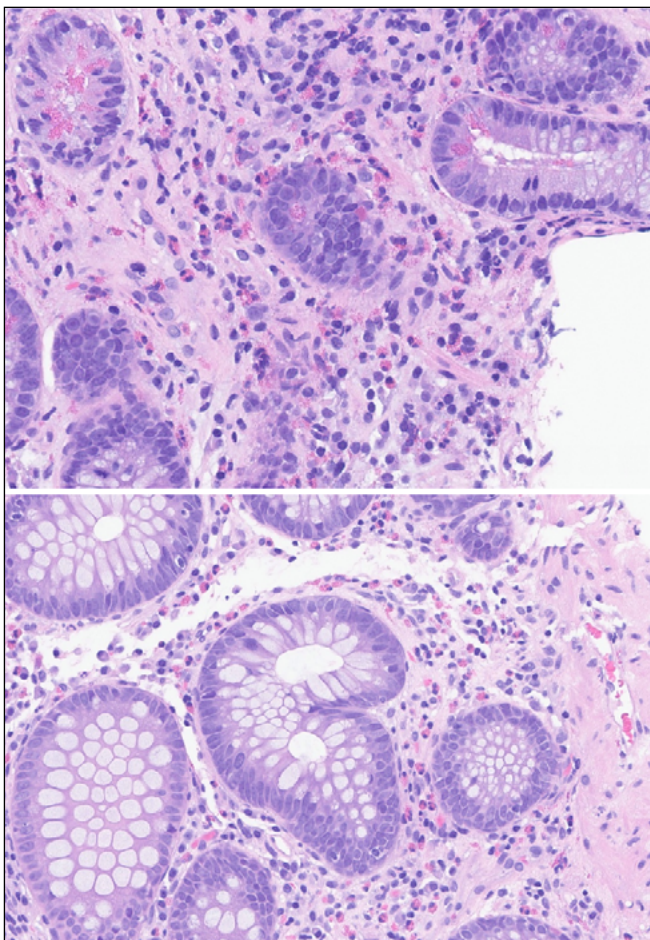


Figura 3. Mucosa intestinal con presencia de marcada infiltración eosinofílica en la lámina propia con focal infiltración intraepitelial (>56 eosinófilos por campo de gran aumento).

Discusión

Las enfermedades gastrointestinales eosinofílicas comprenden un conjunto de patologías inflamatorias que puede afectar de esófago a ano, y a diferentes capas de la pared gastrointestinal (mucosa, muscular y serosa). Su etiopatogenia no está totalmente esclarecida, aunque se postula un mecanismo inmunoalérgico, que condiciona el reclutamiento y activación de los eosinófilos.

El diagnóstico se fundamenta en la infiltración eosinofílica en las biopsias, por lo que se requiere descartar causas secundarias como parasitosis, fármacos o afectación gastrointestinal.

El tratamiento incluye dieta de eliminación y corticoides. La dieta, aunque eficaz en determinados casos, presenta limitaciones de adherencia. Los corticoides han demostrado eficacia, siendo la budesonida de liberación entérica la opción más adecuada en afectación ileocecal y colon derecho, como en este caso. En casos refractarios pueden considerarse inmunosupresores (azatioprina) o terapias biológicas (anti-IL5, anti-IgE), aunque estas últimas siguen siendo estrategias emergentes.

Este caso resalta la importancia de incluir la ileítis eosinofílica en el diagnóstico diferencial de la ileítis crónica y la necesidad de un abordaje multidisciplinar para optimizar diagnóstico y tratamiento.

CP-120. RETO DIAGNÓSTICO DE UNA YEYUNOILEÍTIS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Arroyo Prieto MJ¹, Torres Domínguez A¹, Tapia Cabo JM², Rosa Rosal R¹, Jiménez Ortiz A¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

²SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La afectación inflamatoria del intestino delgado representa un reto diagnóstico por su clínica inespecífica y múltiples diagnósticos diferenciales. La Enfermedad de Crohn (EC) representa una de las principales causas a valorar. No obstante, dicho diagnóstico es complejo, careciendo de una prueba única confirmatoria y requiriendo integrar criterios clínicos, endoscópicos, radiológicos e histológicos, así como exclusión otras etiologías (infecciones, vasculitis, enfermedad celíaca refractaria, neoplasias, etc).

Caso clínico

Mujer de 54 años, fumadora, hipertensa, diabética y dislipémica, con antecedente de carcinoma basoceleular extirpado y portadora de DIU, acude a urgencias por dolor abdominal en mesogastrio asociado a deposiciones diarreicas sin productos patológicos y fiebre de días de evolución. Previamente alternancia del hábito intestinal de larga data, sin antecedentes familiares de EII. Análiticamente, se objetiva elevación de reactantes de fase aguda y calprotectina fecal (CPF) >2281. Se realiza TC de abdomen con hallazgos compatibles con pseudoobstrucción intestinal secundaria a yeyunoileítis inespecífica de probable origen infeccioso (menos probable inflamatorio). Al ingreso se inicia Ceftriaxona, escalándose a Piperacilina/Tazobactam sin mejoría clínica y realizándose TC de abdomen urgente que visualiza mayor extensión proximal de la yeyunoileítis respecto al estudio previo así como colonoscopia con hallazgos dentro de la normalidad y coprocultivos negativos. Ante evolución tórpida, se

suspende antibioterapia y se inicia corticoterapia y Ustekinumab dada elevada sospecha de Enfermedad de Crohn, con posterior mejoría clínica y analítica (CPF en descenso), siendo alta. Reingresa por misma clínica asociando pérdida ponderal de 15kg con principal hallazgo diferencial respecto a TC previo de fístula enteroentérica con plastrón asociado, reforzando el posible diagnóstico de EC. Ante la alta sospecha de EII complicada, se decide intervención quirúrgica. La anatomía patológica de la pieza quirúrgica descarta EII, siendo compatible con células de tipo cuerpo extraño.



Figura 1. Fístula enteroentérica con plastrón asociado.

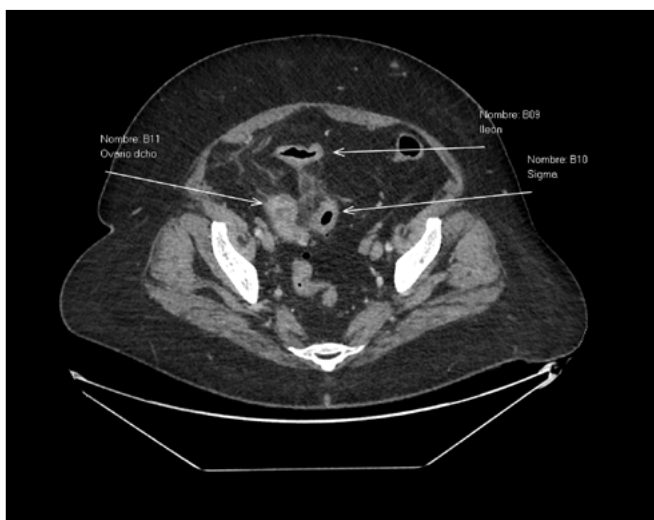


Figura 2. Fístula enteroentérica con plastrón asociado.

Discusión

El diagnóstico diferencial de una yeyunoileítis es amplio. En este caso, la presentación clínica, la agudeza del cuadro, la CPF elevada y los hallazgos radiológicos orientaron inicialmente hacia un origen infeccioso, posteriormente replanteado como probable EC ante la evolución tórpida a pesar de antibioterapia y la aparición de complicaciones. Sin embargo, la histología descartó esta causa, identificando una reacción a cuerpo extraño como etiología subyacente.



Figura 3. Ooforitis derecha por contigüidad.

Este desenlace refleja la dificultad en el diagnóstico diferencial de la EC de otros procesos que simulan su comportamiento clínico y radiológico. Recalca la importancia de un abordaje multidisciplinar y de mantener un espectro diagnóstico amplio antes de establecer de forma definitiva el diagnóstico de EII, especialmente en cuadros de yeyunoileítis con evolución tórpida.

CP-121. PIRIDOSTIGMINA EN ÍLEO PARALÍTICO: UNA ALTERNATIVA MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME DE OGILVIE.

Rodríguez Sánchez A, Castro Márquez C, Fernández Medina GL, Boyero Moreno P, Teomiro Custodio C, Ruiz Bataller C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA

Introducción

El íleo paralítico es una complicación frecuente que puede afectar tanto al intestino delgado como al grueso, y se caracteriza por disminución o ausencia de motilidad intestinal en ausencia de obstrucción mecánica que lo justifique. Entre sus posibles desencadenantes destacan las intervenciones quirúrgicas, infecciones, desequilibrios electrolíticos o procesos inflamatorios. Su manejo requiere un enfoque integral que combine tratamiento de la causa desencadenante, soporte nutricional o procinéticos para estimular el tránsito gastrointestinal.

Caso clínico

Varón de 71 años sin antecedentes relevantes ingresa de forma programada para realización de lobectomía inferior derecha por

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



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

Discusión

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

ÁREA: PÁNCREAS.

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

Verdejo Gil C^{1*}, Korhonen OV^{2*}, Millastre Bocos J³, Keane MG⁴, Antila A⁵, Nilsson LN⁶, Shamali A⁷, Marijnissen-van Zanten M⁸, Del Chiaro M⁹, Laukkarinen J⁵
* shared first authorship

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

Introducción

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

Material y métodos

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

Resultados

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

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

Conclusiones

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

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

Vallejo Vigo RM¹, Álvarez Ortiz L², Ontanilla Clavijo G¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ²SERVICIO REUMATOLOGÍA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

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

Material y métodos

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

Resultados

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

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

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

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

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

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

Conclusiones

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

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

Rodríguez Medina C¹, Rebertos Costela E¹, Moscoso López VA², Rubio Mateos J¹, Tercero Lozano M¹, Ruiz Arias N¹, Arco Nieto S¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

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

Caso clínico

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

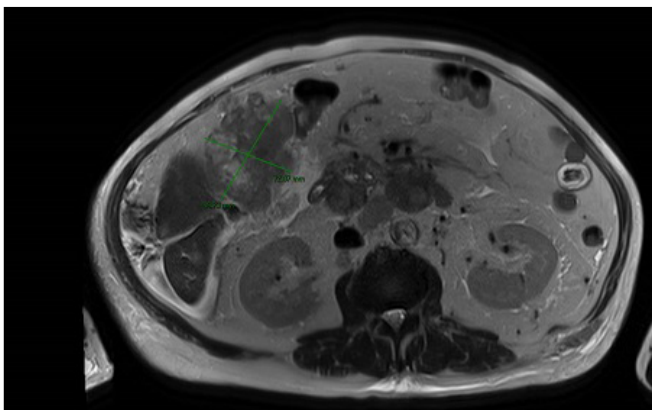


Figura 1. Colangio-RM que muestra una vesícula biliar distendida junto con engrosamiento nodular irregular de pared a nivel de fundus con extensión exofítica a modo de masa polilobulada de unos 9x7.2cm.

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

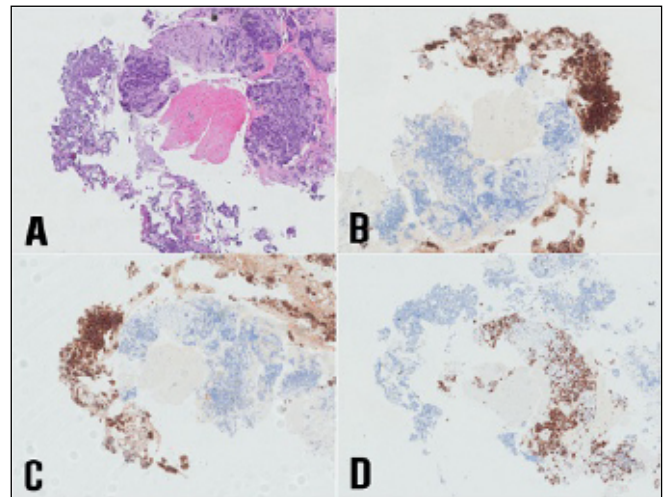


Figura 2. Anatomía patológica e inmunohistoquímica. Imagen A: Hematoxilina-Eosina. Neoplasia Neuroendocrina con componente sugestivo de alto grado/carcinoma. Imagen B y C: Cromogranina (B) y Sinaptofisina (C): marcadores neuroendocrinos. Imagen D: Foto de Ki67. Hasta del 85%-90% en el componente de alto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

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

Discusión

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

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

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

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

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

Gijón Villanova L, Pretel Lara C

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

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

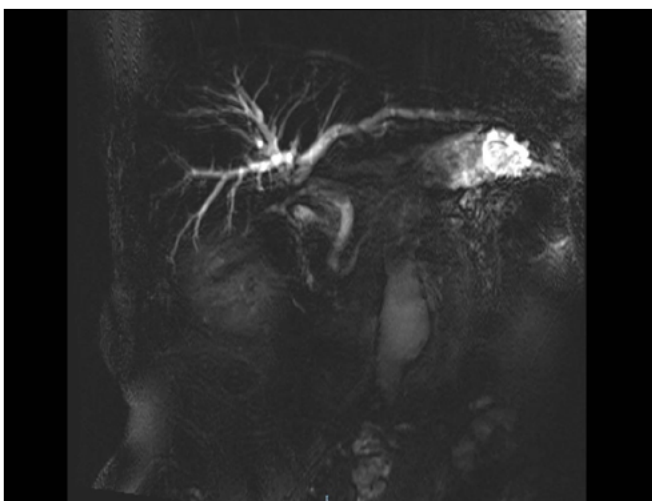


Figura 1. Estenosis de colédoco proximal, desde la confluencia de los hepáticos hasta tercio medio del colédoco con aerobilia a este nivel.



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

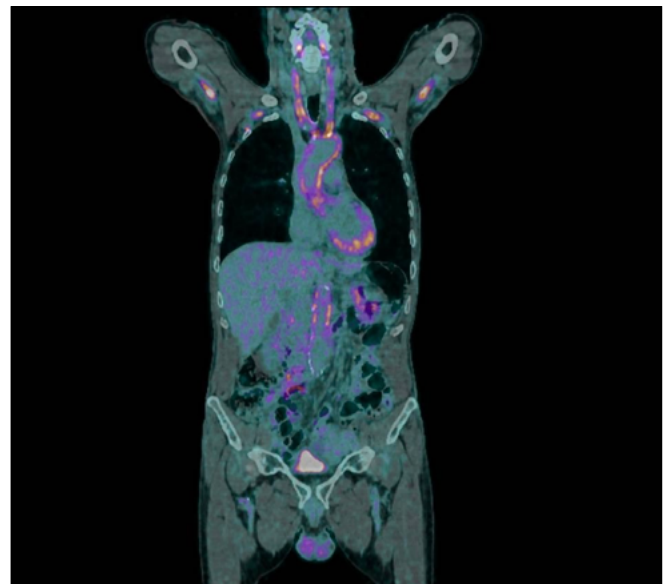


Figura 3. Vasculitis de grandes vasos.

Discusión

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

Discusión

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

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

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

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

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

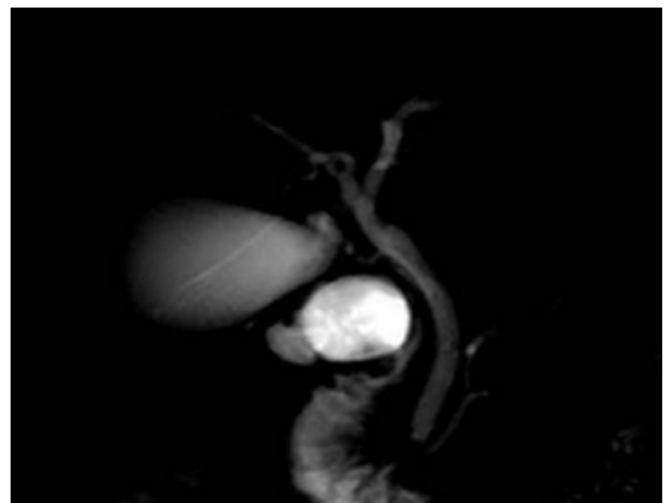


Figura 4. Colangiografía realizada durante el ingreso dentro de la normalidad.

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

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

Pérez Sáez C, Rodríguez Mateu A, Navarro Moreno E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

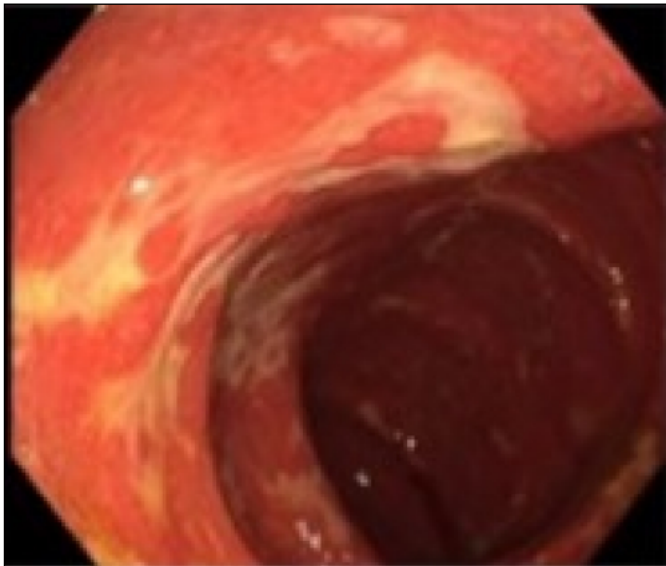


Figura 1. Úlceras fibrinadas serpinginosas en colon ascendente.

Discusión

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



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

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

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

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

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

Cruz Márquez EM¹, Rivas Rivas M¹, Castro Maldonado V², Rendón Unceta P¹, Macías Rodríguez MA¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

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

exocrino y endocrino, cada uno representando

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

Caso clínico

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

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

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

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

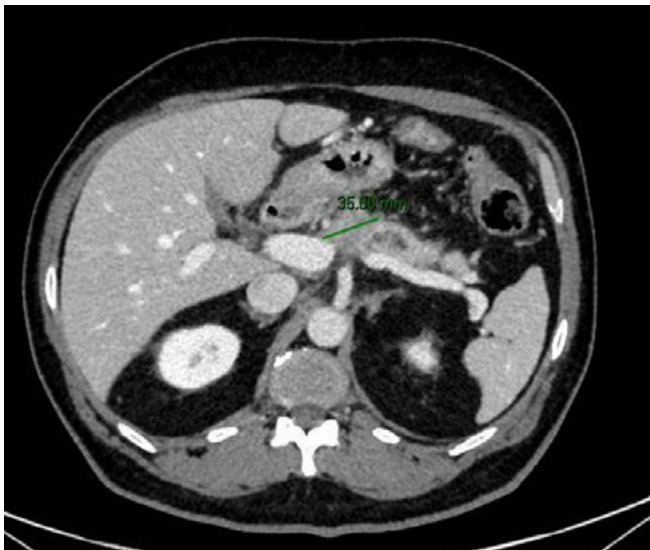


Figura 1. Imagen de Tc de abdomen dónde se aprecia lesión hipodensa mal definida en cuerpo de páncreas.

Discusión

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

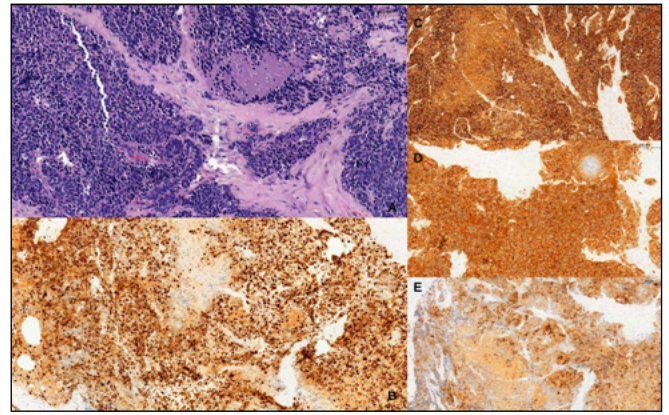


Figura 2. Carcinoma Neuroendocrino A) Hematoxilina-eosina. B) Índice proliferativo (ki67) alto C y D) Expresión inmunohistoquímica de CD56 y sinaptofisina E) Expresión paranuclear de cromogranina.

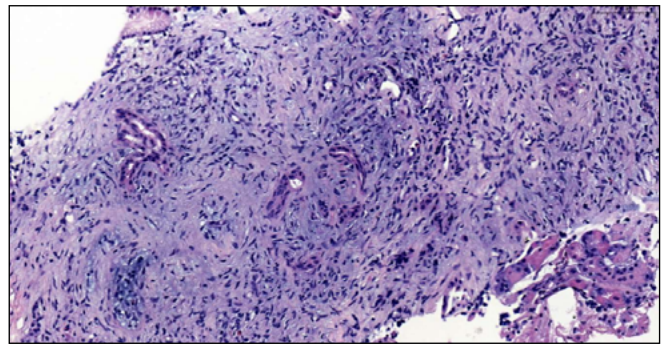


Figura 3. Imagen de anatomía patológica adenocarcinoma ductal infiltrante con patrón de glándulas y reacción desmoplásica.

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

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

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

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

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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

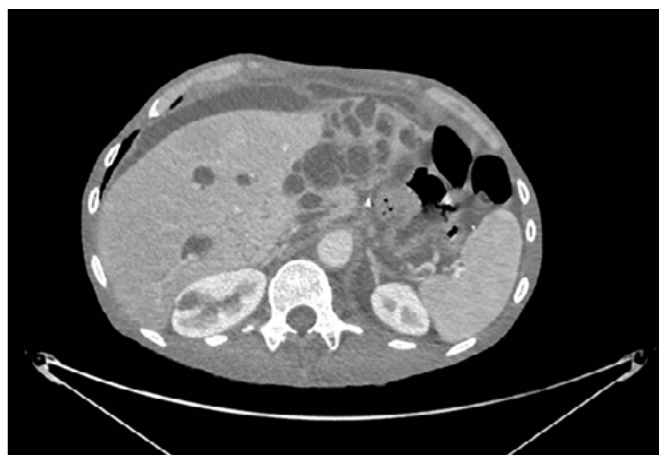


Figura 1. Corte axial de TC abdominal donde se observa solución de continuidad en superficie hepática izquierda y dilatación de la vía biliar intrahepática.



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



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

Discusión

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

CP-130. SARCOIDOSIS COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIÓN PANCREÁTICA

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

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

Introducción

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

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

Es necesario un análisis histopatológico para confirmar el diagnóstico.

Caso clínico

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

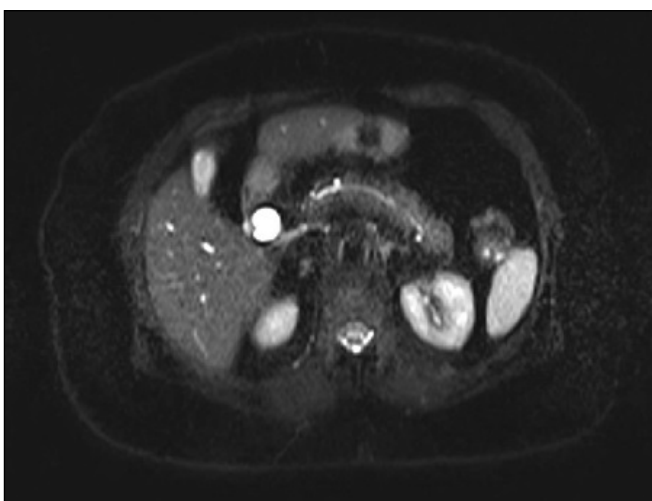


Figura 1. Lesiones pancreáticas sugerentes de Tumor Papilar Mucinoso Intraductal (TPMI).



Figura 2. Lesiones quísticas en páncreas vistas por RMN.

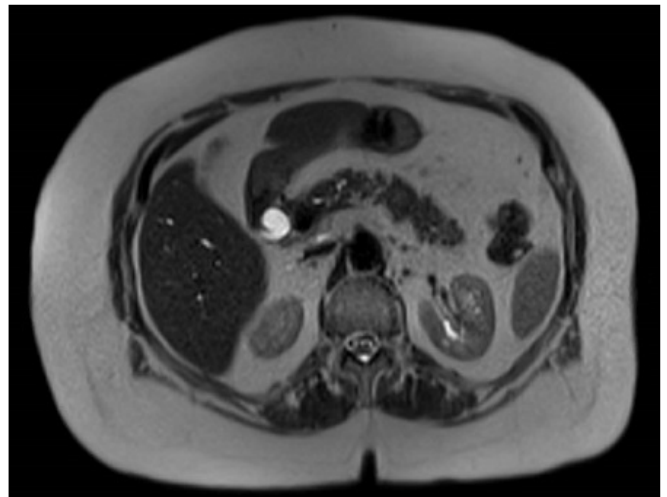


Figura 3. Lesiones pancreáticas en RMN.

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

Discusión

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

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

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

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

Plaza Fernández A¹, Valdenebro Cuadrado G², Pérez Sáez C¹, Diéguez Castillo C¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

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

Caso clínico

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



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

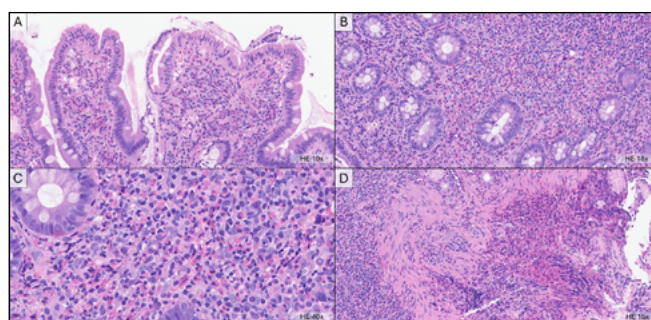


Figura 2. A-C: Mucosa duodenal de características reparativas-regenerativas con un infiltrado inflamatorio mixto difuso compuesto predominantemente por eosinófilos en la lámina propia. D: Infiltrado inflamatorio eosinofílico en la lámina propia, que confluye formando un extenso microabsceso de eosinófilos.

Discusión

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



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

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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

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

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

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

Caso clínico

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

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

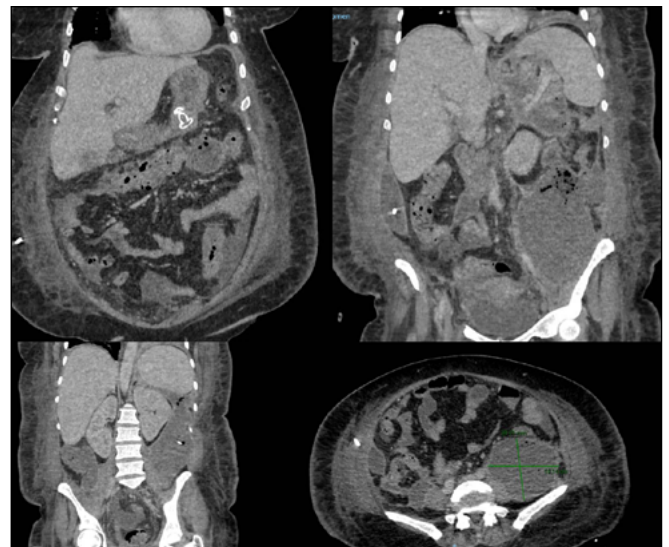


Figura 1. TC abdominopélvica. Necrosis pancreática; dispositivo LAMS desde estómago hacia colección que rodea cola pancreática y se extiende al ligamento gastroesplénico; colección pancreática compleja organizada que se extiende a espacios pararenales y gotieras paracólicas bilaterales, predominio izquierdo.

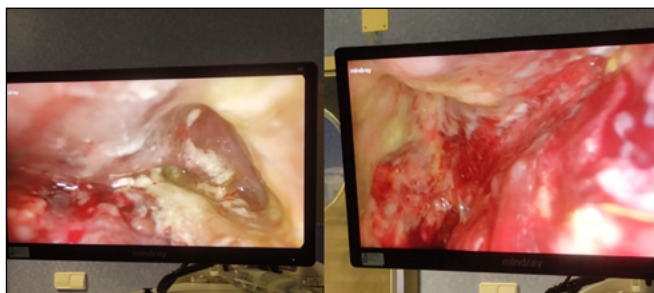


Figura 2. Imagen intraoperatoria durante necrosectomía retroperitoneal asistida por vídeo (VARD). Se observa región retroperitoneal con tejido necrótico infectado, áreas de exudado purulento y detritos necróticos organizados. Se realiza el desbridamiento y aspiración del material purulento y necrótico.

Discusión

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

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

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

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

Lucena Valera A, Martínez Sendín F, Ojeda Salvador M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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



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



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

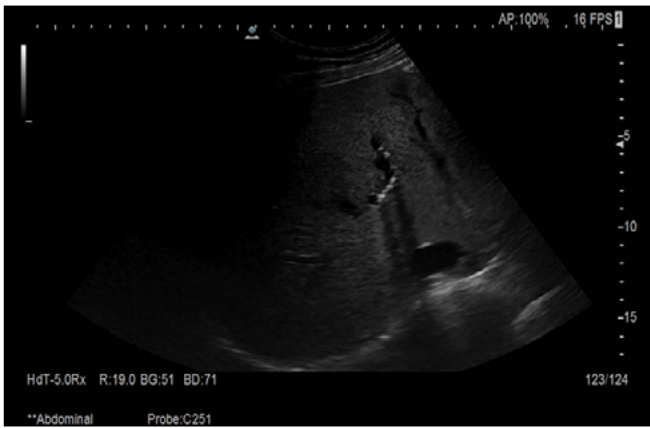


Figura 3. Microcolecistias múltiple intrahepática objetivada en ecografía abdominal.

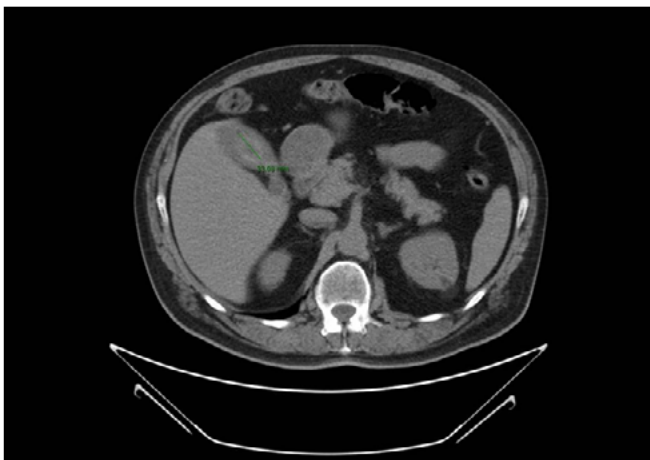


Figura 4. Tomografía computarizada abdominal realizada dos años previo al cuadro clínico, donde se observa una colecistitis de 33 mm.



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

Discusión

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

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

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

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

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

Calvo Menacho MDC, Benavente Oyega MA, León Sanjuan GF

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

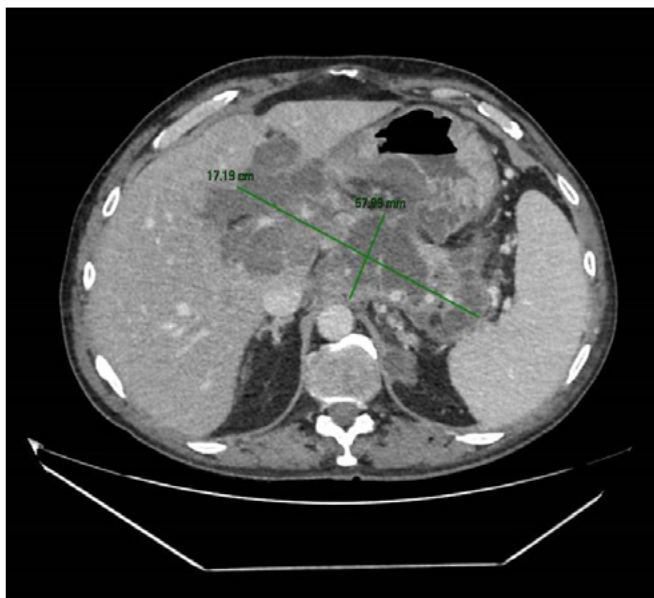


Figura 1. Angio-TC abdomen
Extensas colecciones multiloculadas necrohemorrágica intra y peripancreáticas que se extienden hasta hilio hepático y condicionan extensión parenquimatosa y compresión de la vía biliar.



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

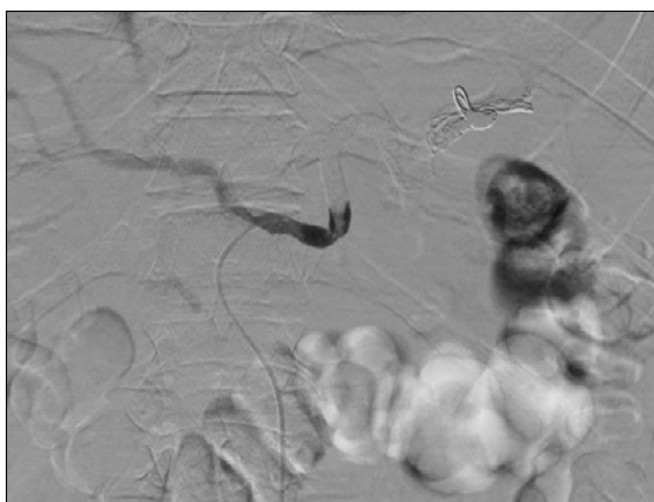


Figura 3. Angiografía de abdomen selectiva
Opacificación de arteria esplénica tras administración de contraste
*Proximal al mismo, material de embolización (EVOH; copolímero de alcohol etileno vinílico) *Distalmente, material de embolización (coils de embolización).

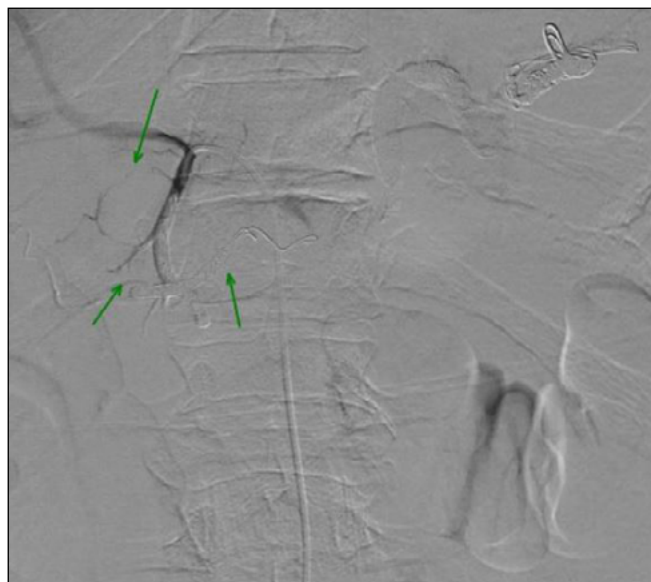


Figura 4. Arteriografía de abdomen selectiva
Puntos de extravasación de contraste en relación con pseudoaneurismas arteriales.

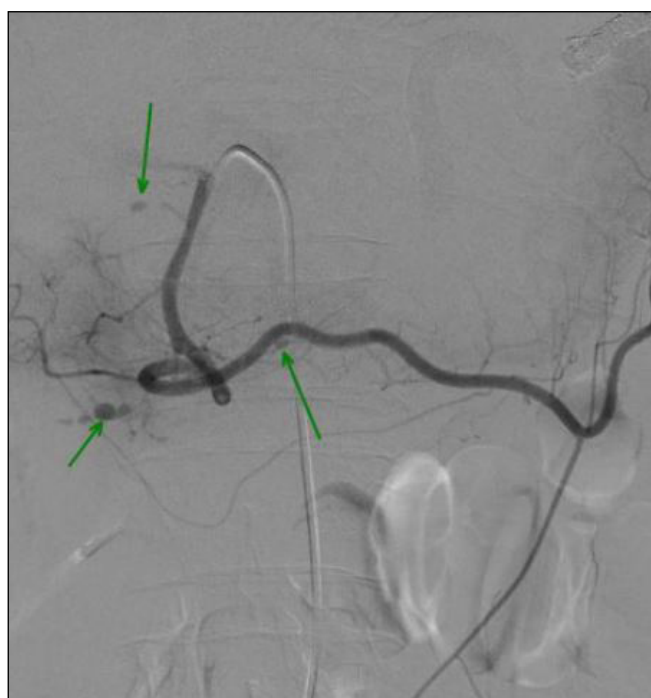


Figura 5. Angiografía de abdomen selectiva
Puntos anatómicos teóricos de pseudoaneurismas arteriales resueltos mediante embolización.

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

Discusión

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

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

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

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

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

Tinahones Garrido J, Miras Lucas L, Gómez Torres KM

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

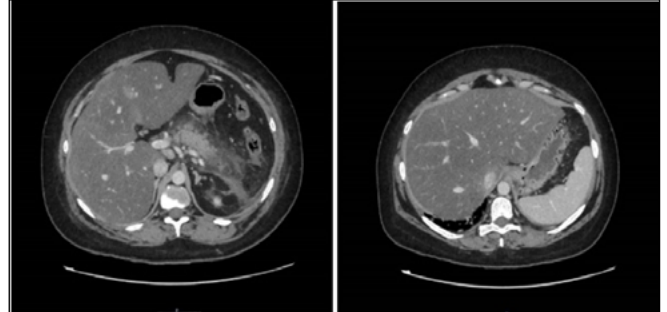


Figura 1. TAC de rutina: páncreas aumentado de tamaño y de contorno irregular con inflamación de la grasa peripancreática y necrosis parenquimatosa de la cola. Bazo de tamaño normal y homogéneo.

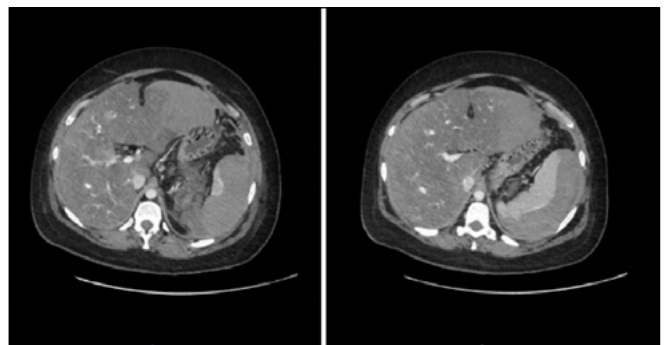


Figura 2. TAC urgente (6 días después): Páncreas con aumento de tamaño de necrosis parenquimatosa de la cola. Infarto esplénico hemorrágico. Aparición de líquido de alta densidad (hemoperitoneo) periesplénico y perihepático.

Discusión

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

CP-136. PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A CICLOFOSFAMIDA

Vázquez Arcos D, García Martínez A, Menacho Ordóñez S

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

Introducción

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

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

Las etiologías más frecuentes son:

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

Caso clínico

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

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



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

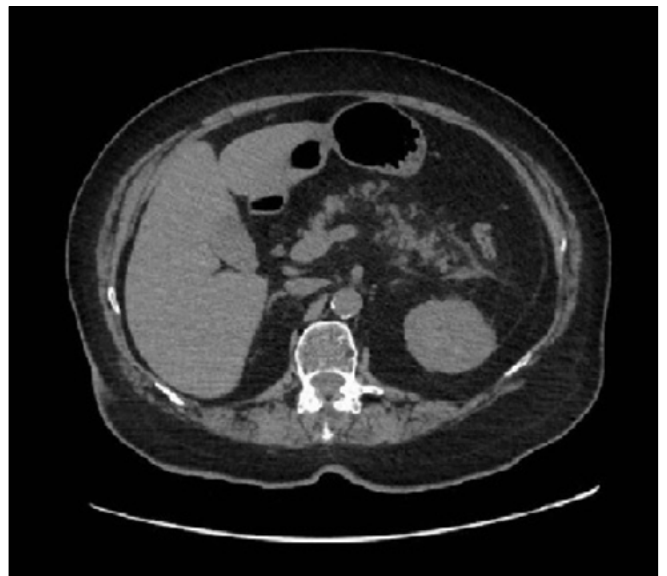


Figura 2. TC de abdomen
Discreto engrosamiento del cuerpo y cola pancreático, asociado a la presencia de cambios inflamatorios consistentes en aumento de densidad y trabeculación de la grasa peripancreática, así como leve cantidad de líquido libre en celda pancreática.

Discusión

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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



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

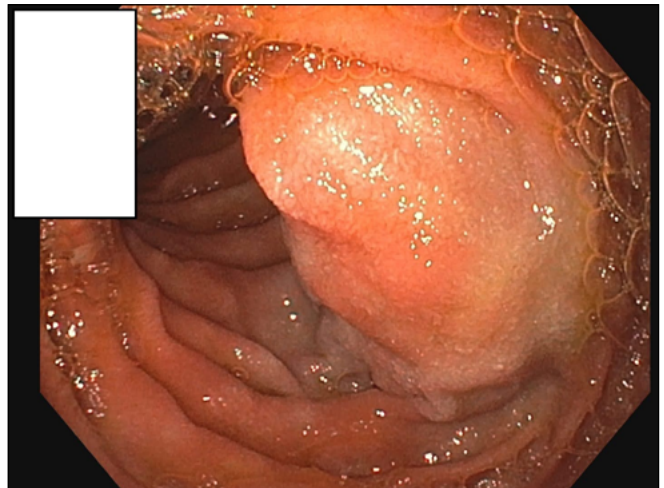


Figura 2. EDA. Imagen de compresión extrínseca vs tumor submucoso duodenal con mucosa conservada que ocupa parcialmente la luz.

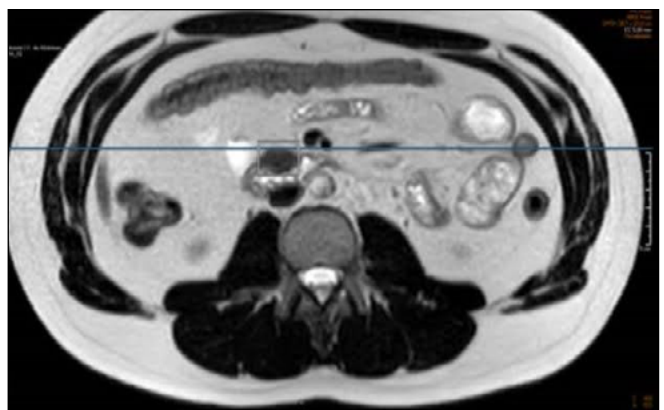


Figura 3. RM abdominal. Lesión nodular sólida dependiente de la pared de la tercera porción duodenal con un tamaño aproximado de 3cm.

Discusión

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

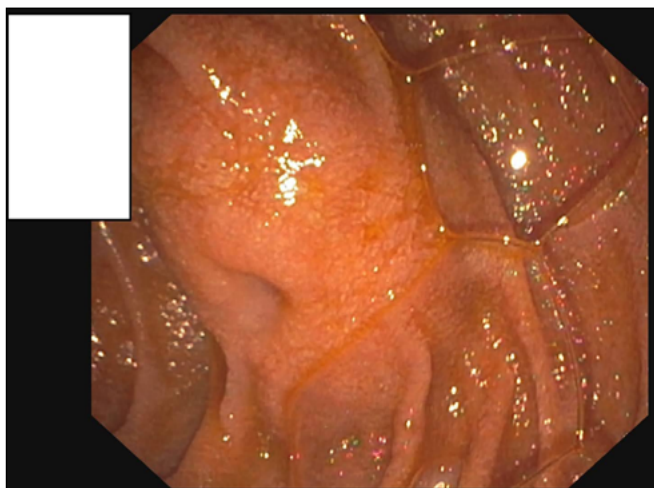


Figura 4. USE-EDA. Lesión submucosa con pequeña depresión central en tercera porción duodenal.

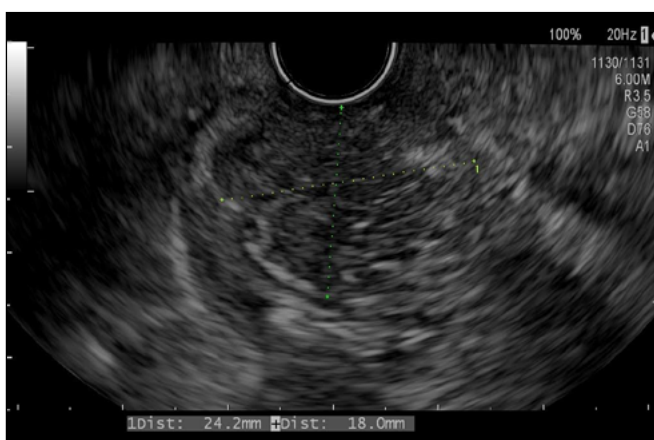


Figura 5. USE-EDA. Lesión de ecogenicidad muy heterogénea dependiente de la submucosa.

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

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

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

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

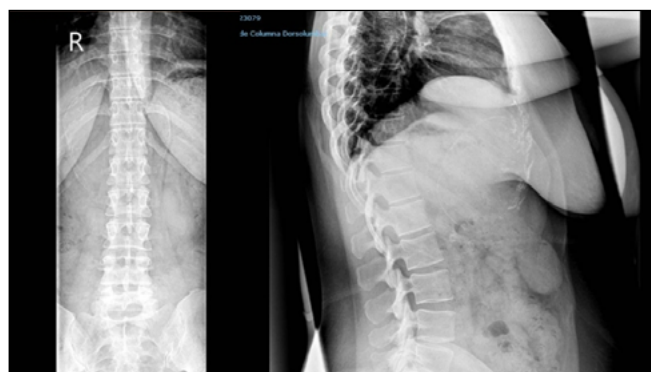


Figura 1. Radiografía abdominal y de tórax lateral.



Figura 2. Ecografía abdominal.



Figura 3. TAC abdominal con contraste intravenoso.

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

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

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

Fernández-Medina G¹, Rodríguez Sánchez A¹, Lobo Lucena B¹, Aparcero López R¹, Caunedo Álvarez A²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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



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

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

El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento conservador.

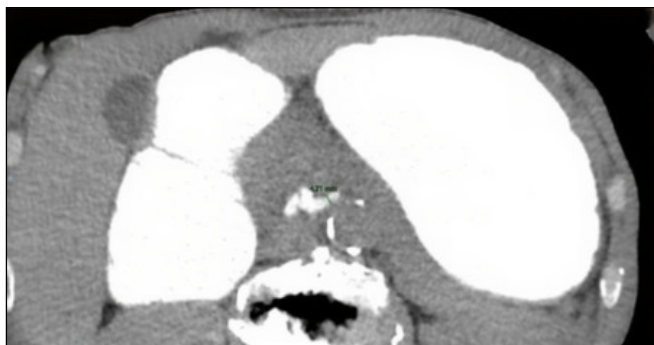


Figura 2. TC abdomen sin contraste IV, tras contraste oral: dilatación gástrica y duodenal hasta tercera porción, con estenosis duodenal de 4 mm en un segmento de 2,4 cm en línea media.



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

Discusión

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

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

CP-140. UNA CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

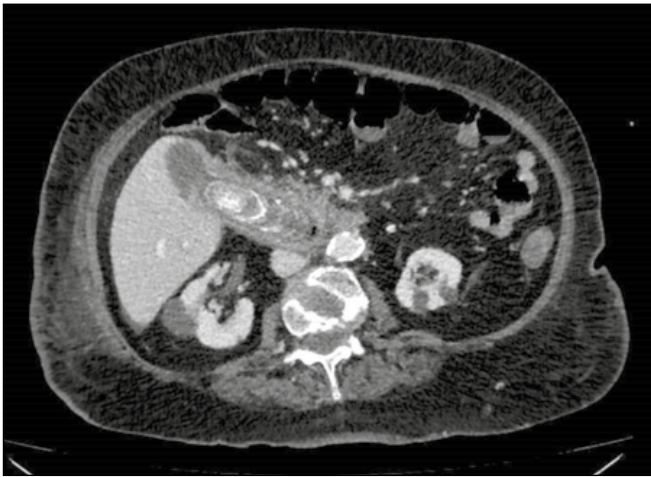


Figura 1. Imagen de TC (corte transversal): fístula colecistoduodenal.

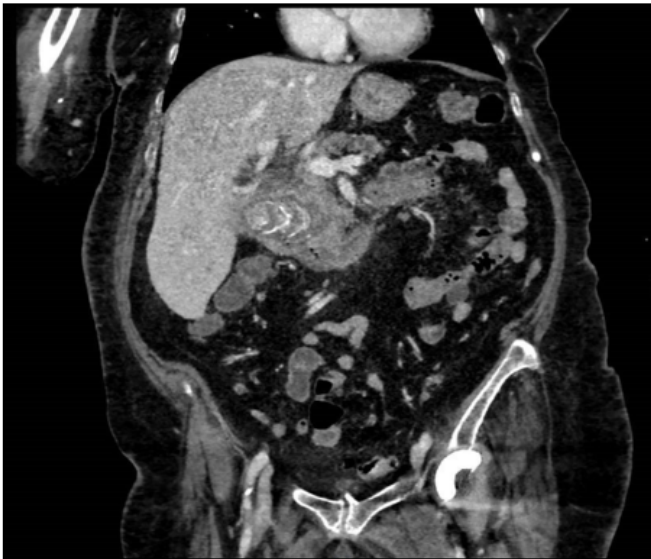


Figura 2. Imagen de TC (corte coronal): fístula colecistoduodenal con litiasis de gran tamaño.

Discusión

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

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

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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

Discusión

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



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

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

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

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

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

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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

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

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



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

Discusión

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



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



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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

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

Caso clínico

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

Discusión

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

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

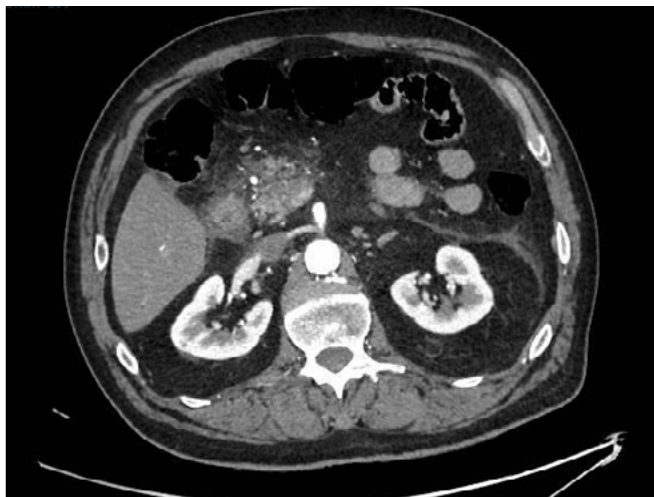


Figura 1. Pancreatitis aguda edematosa-intersticial. Cabeza pancreática discretamente prominente y con márgenes desflecados, presentando líquido peripancreático alrededor de la cabeza y cuerpo proximal, y con extensión a ambas gotieras pararenales anteriores y la gotiera paracólica derecha.



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

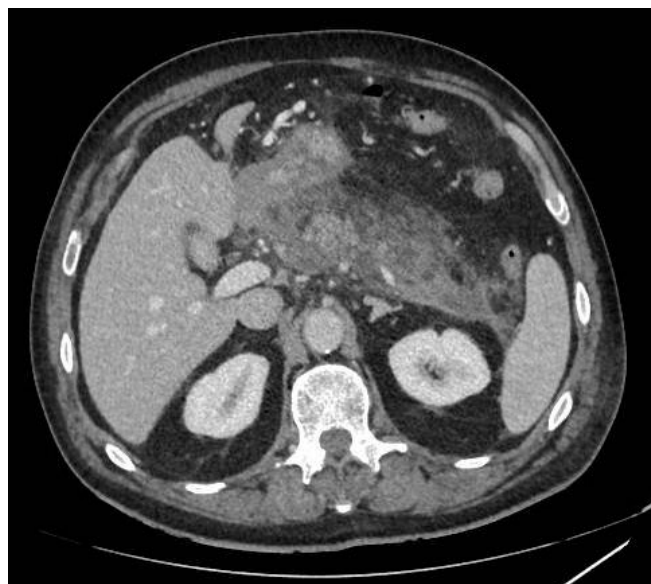


Figura 3. Pancreatitis aguda necrohemorrágica. Se aprecian áreas hipoatenuadas que afectan a la cabeza y proceso uncinado, sugestivas de áreas de necrosis glandular junto con otras áreas de distinta densidad, incluyendo áreas hiperatenuadas, de aspecto hemático, con tendencia a coleccionares alrededor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

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

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

DEPARTAMENTO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

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

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

Caso clínico

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

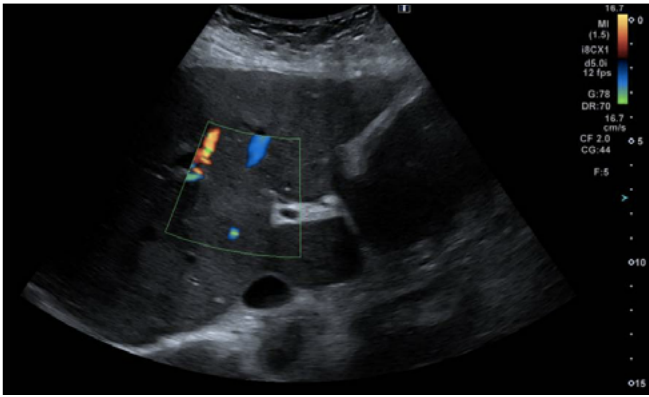


Figura 1. Ecografía de abdomen: múltiples lesiones hepáticas hiperecogénicas irregulares sugestivas de metástasis.

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

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

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

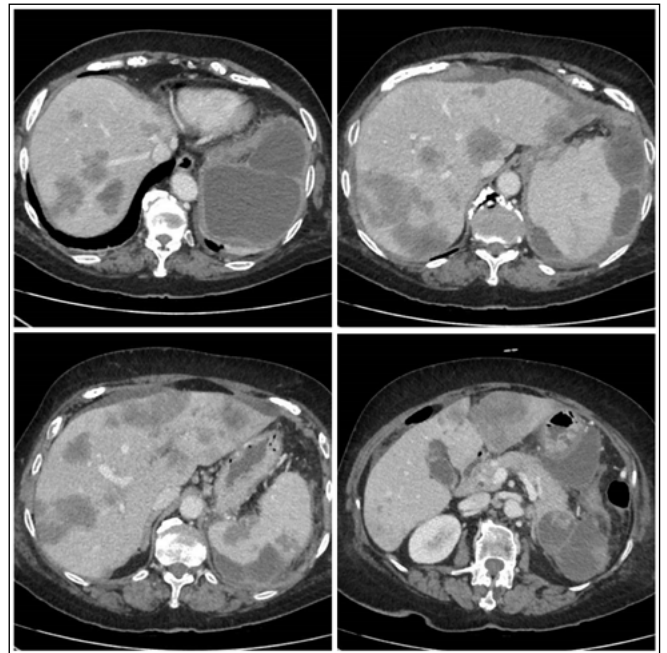


Figura 3. TC abdominal: masa multiquistica en cola del páncreas con extensión al bazo, apreciándose infiltración vascular y extensión subcapsular. Hígado metastásico.



Figura 4. Ecoendoscopia: metástasis hepática.

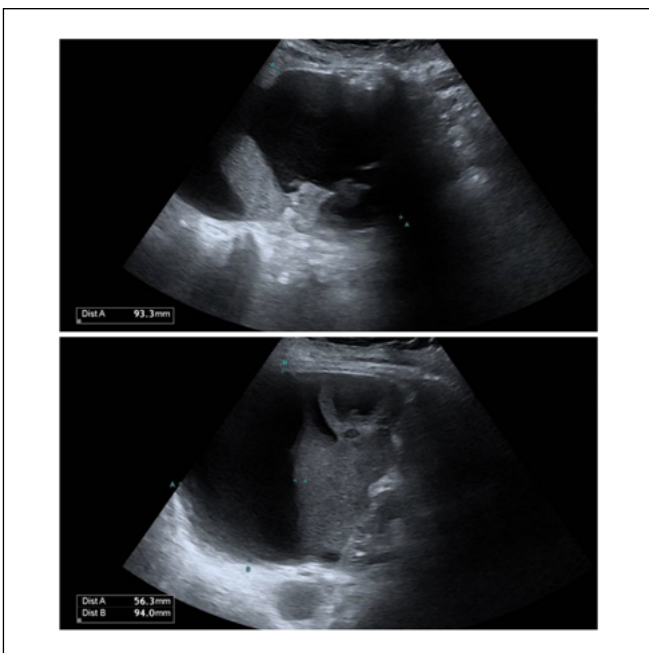


Figura 2. Ecografía de abdomen: gran masa multiquistica tabicada con componente sólido, adyacente al bazo.

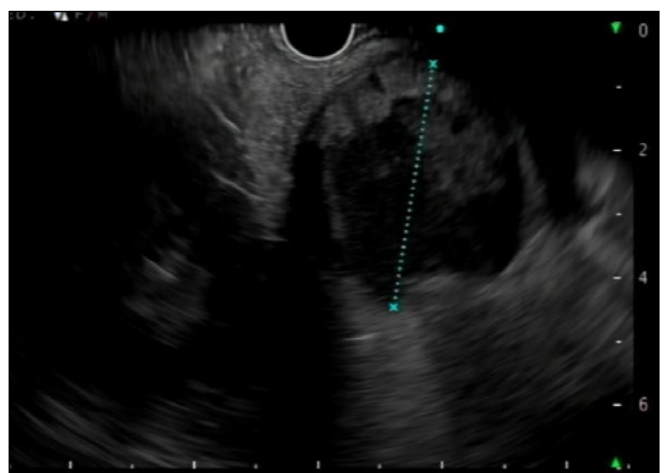


Figura 5. Ecoendoscopia: gran lesión irregular heterogénea en cola pancreática, con contenido hipoeecogénico y nódulo hiperecogénico en la zona interior parietal, sugieriendo de cistoadenocarcinoma.

Discusión

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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

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

Discusión

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

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

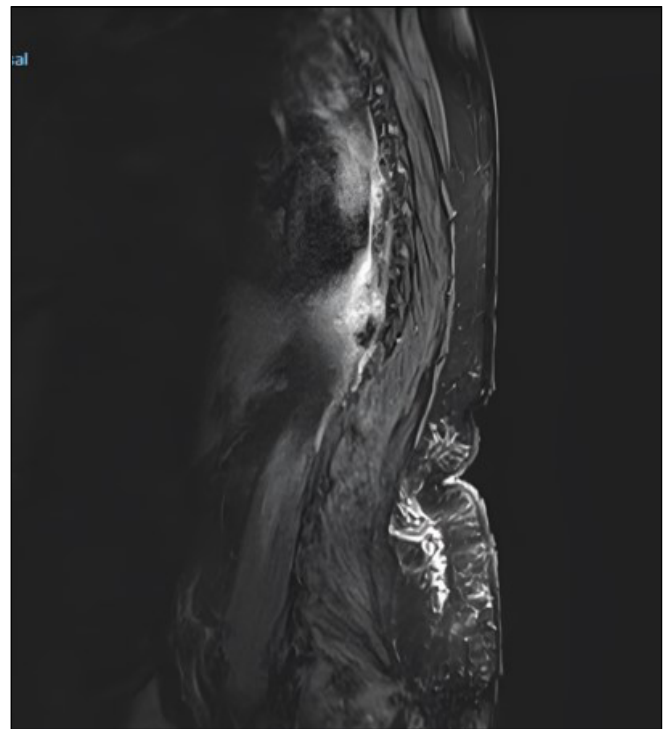


Figura 1. RM dorsal con contraste, corte sagital: espondilitis D12-L1 con cambios infeccioso-inflamatorios perivertebrales y absceso en psoas izquierdo.

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

Benavente Oyega MA, León Sanjuán GF, Calvo Menacho MDC

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

Introducción

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

Caso clínico

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



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

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

Discusión

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

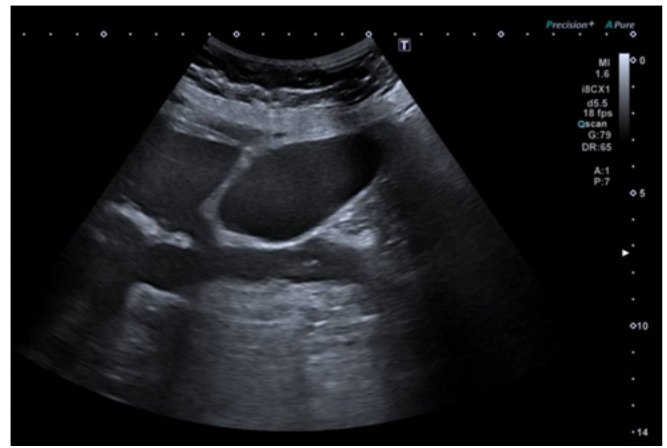


Figura 2. Vesícula biliar alitiásica visualizada por ecografía.

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

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

Álvarez Toledo A, Benavente Oyega MA, Campos Gonzaga L

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

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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



Figura 1. Pancreatitis aguda edematosa intersticial del injerto pancreático.



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

Discusión

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

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

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

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

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

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

Calvo Menacho MDC, Álvarez Toledo A, Campos Gonzaga L

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

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

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

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

Discusión

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

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

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

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

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

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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



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

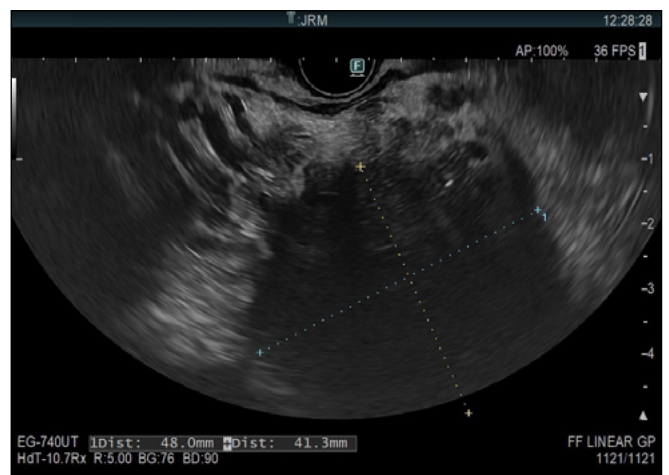


Figura 2. USE en fase ecográfica con lesión de 48 x 41 mm en cabeza pancreática más hipocogica que el resto de parénquima, sugestiva de neoplasia.

Discusión

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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

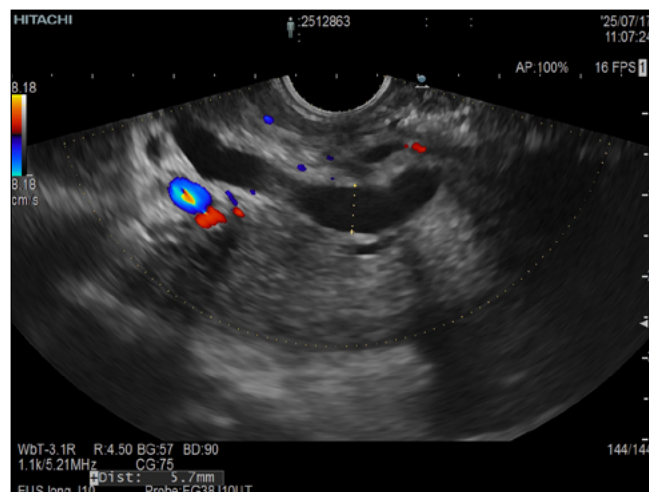


Figura 1. USE. Vía biliar intrahepática dilatada con lesión intraductal sugestiva de colangiocarcinoma IIIb.

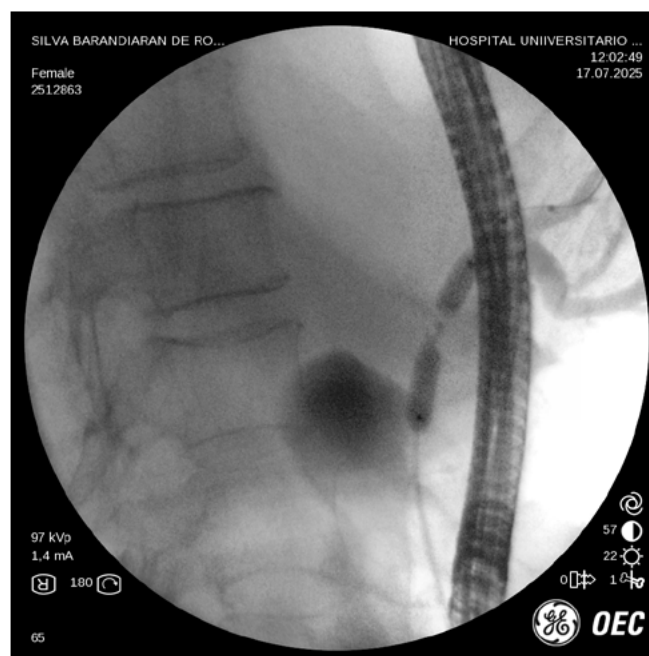


Figura 2. Colangiografía. Estenosis de hepático común con dilatación segmentaria de la vía biliar intrahepática izquierda.

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

Discusión

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



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



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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

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

Caso clínico

Varón de 24 años con epilepsia generalizada en tratamiento con zonisamida, lamotrigina, levetiracetam y ácido valproico. Acudió a Urgencias por dolor epigástrico y fiebre de 38°C. La analítica mostró amilasa en rango de pancreatitis aguda (473 U/L) y leucocitosis. La tomografía abdominal computarizada (TC) evidenció páncreas aumentado de tamaño, captación parenquimatosa, edema peripancreático y líquido en ambos espacios pararenales y el mesotransverso sin colecciones organizadas, ni litiasis ni dilatación de la vía biliar (**Figura 1**). Con estos hallazgos, ingresó en Digestivo. Durante la hospitalización, empeoró clínicamente con incremento del dolor, ausencia de deposiciones y peritonismo. A las 48 horas, presentó dolor en fosa renal izquierda, fiebre e intolerancia oral. Se realizó TC urgente que mostró colección incipiente en espacio pararenal izquierdo, sin complicaciones (**Figura 2**). Paralelamente, se objetivó deterioro analítico: Hb 7.7 g/dL; plaquetas 69000 x 10⁹/L; bilirrubina total 5.26 mg/dL; INR 1.8 y PCR 463 mg/L. La gravedad del cuadro requirió manejo con la Unidad de Cuidados Intensivos, Cirugía y Nutrición. Ante la ausencia de causas habituales, se revisaron exhaustivamente tóxicos, hábitos y medicación crónica, identificando con Neurología el ácido valproico como probable agente causal. Se inició piperacilina-tazobactam, nutrición parenteral y se suspendió el ácido valproico. En los días posteriores, el paciente mostró mejoría clínica controlando el dolor abdominal, conservando el tránsito intestinal y sin fiebre. El TC de control evidenció importante disminución del líquido peritoneal libre (**Figura 3**). Tras 30 días, fue dado de alta asintomático, con descenso claro de los reactantes de fase aguda y resolución del resto de alteraciones analíticas.

Discusión

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

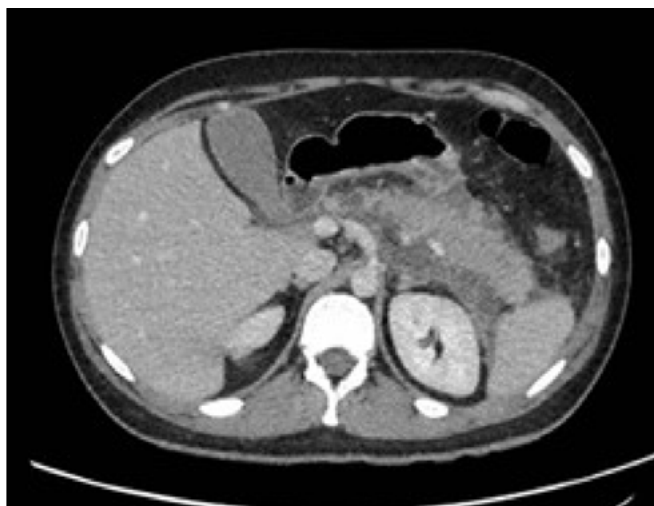


Figura 1. Aumento difuso del tamaño pancreático con borramiento de la grasa peripancreática y líquido libre en espacio peripancreático, sin colecciones definidas.

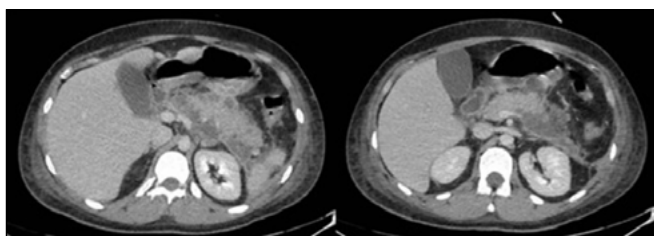


Figura 2. Progresión de la pancreatitis con aparición de colecciones peripancreáticas organizadas y líquido libre peripancreático y periesplénico.



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

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

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

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

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

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

Caso clínico

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



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

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

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

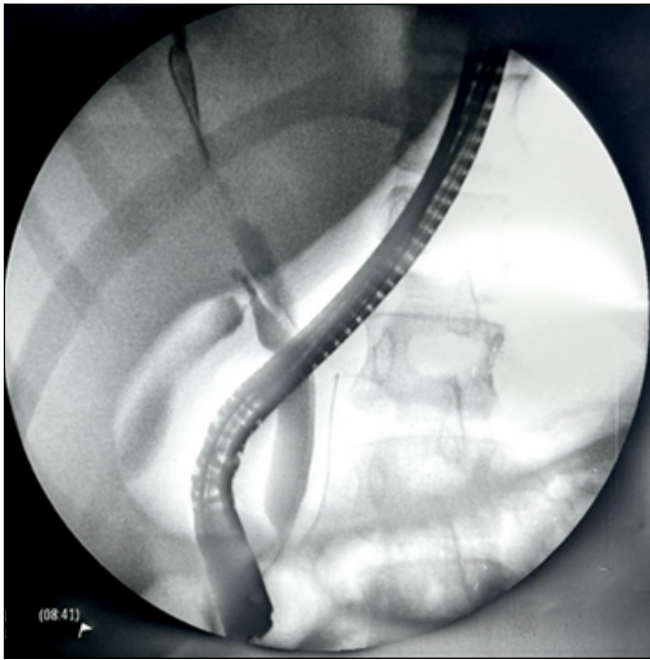


Figura 2. Imagen 2: Colangiografía con contraste en vía biliar (flecha azul) que demuestra dilatación de colédoco.

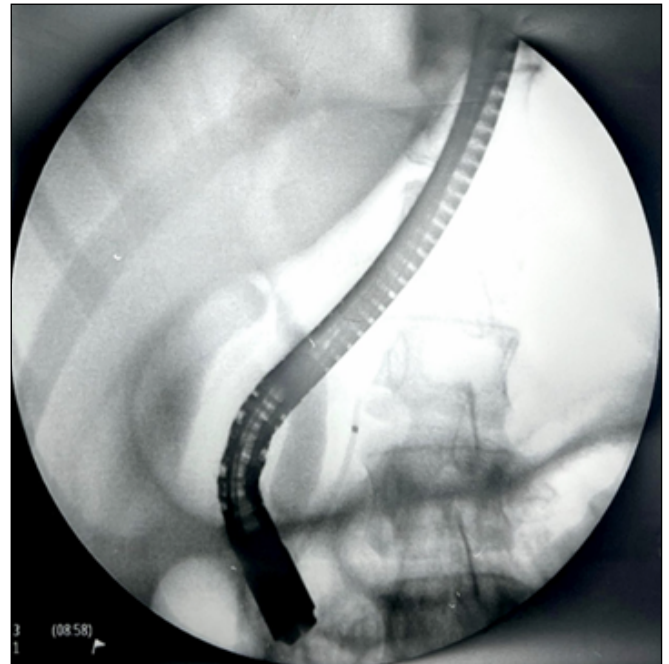


Figura 4. Imagen 4: Colangiografía con colocación de prótesis pancreática (flecha verde).

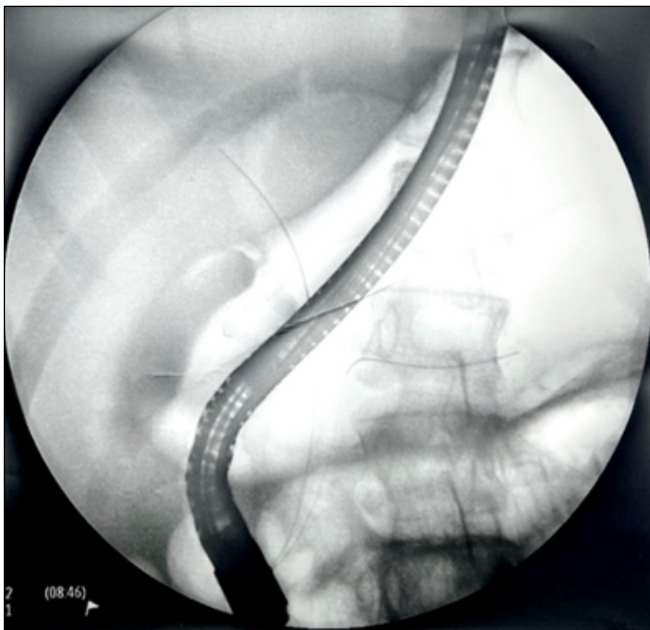


Figura 3. Imagen 3: Colangiografía con doble guía que demuestra drenaje completo de vía biliar (flecha azul en vía biliar y verde hacia conducto pancreático).

Discusión

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

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

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

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

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

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

Rodríguez Mateu A, Luque Millán B, Fernández Carrasco M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

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

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

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

Caso clínico

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

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

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

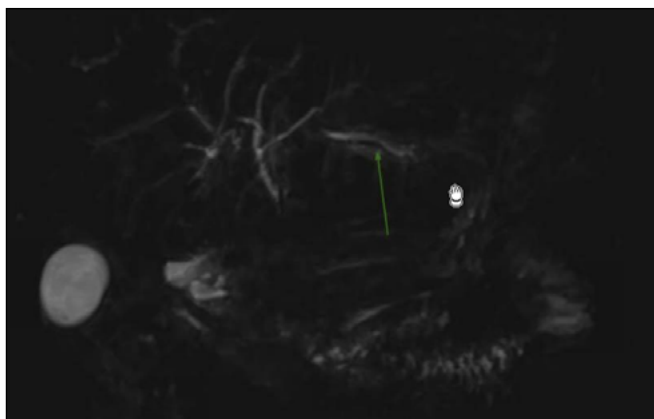


Figura 1. Figuras 1 y 2: morfología arrosariada de radicales biliares izquierdos.

Discusión

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

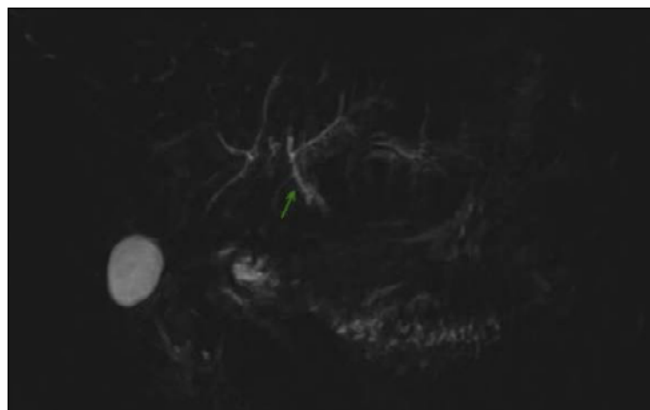


Figura 2. Figuras 1 y 2: morfología arrosariada de radicales biliares izquierdos.

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

CP-154. NEOPLASIA SOLIDA PSEUDOPAPILAR DE PANCREAS

Rubio Mateos J¹, Arco Nieto S¹, Viedma Álvaro T², Rodríguez Medina C¹, Rebertos Costela E¹, Ruiz Arias N¹, Tercero Lozano M¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

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

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

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

Caso clínico

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

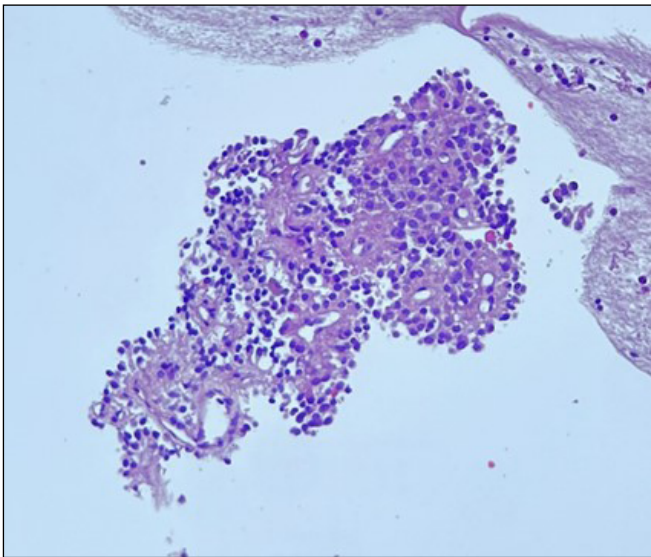


Figura 1. Células neoplásicas monomorfas pobremente cohesivas dando lugar a un aspecto falsamente papilar.

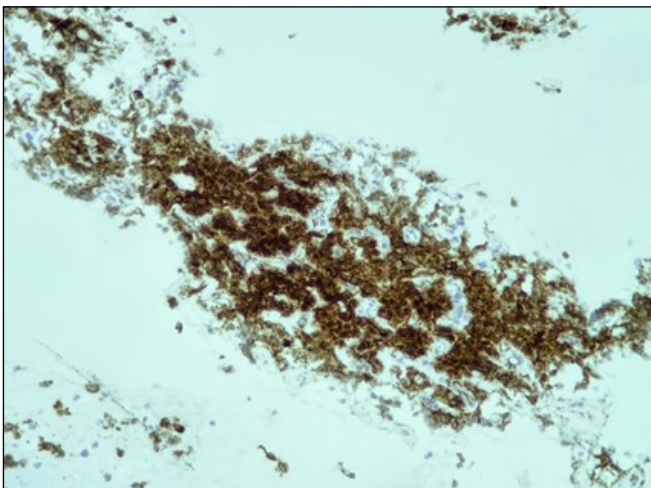


Figura 2. Inmunohistoquímica. Tinción nuclear difusa a beta-catenina.

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

Discusión

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

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

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

Quirós Rivero P¹, Arroyo Prieto MJ¹, Calderón Chamizo M¹, Tapia Cabo JM², Maraver Zamora M¹

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

²DEPARTAMENTO RADIODIAGNÓSTICO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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

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

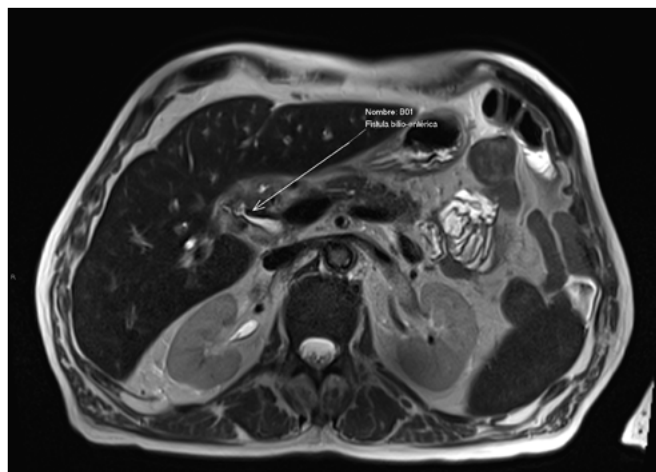


Figura 1. Fístula bilioentérica.

Discusión

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

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

Hernani Álvarez JA, Naveas Polo C, Ferrero Leon P

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

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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

Discusión

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

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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

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

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

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

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

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

Caso clínico

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



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

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

Buena evolución posterior con normalización del perfil hepatobiliar al alta.



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

Discusión

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

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

Carrión Rísquez Á, Valencia Alcántara N, Jiménez Fernández M

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

Introducción

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

Caso clínico

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

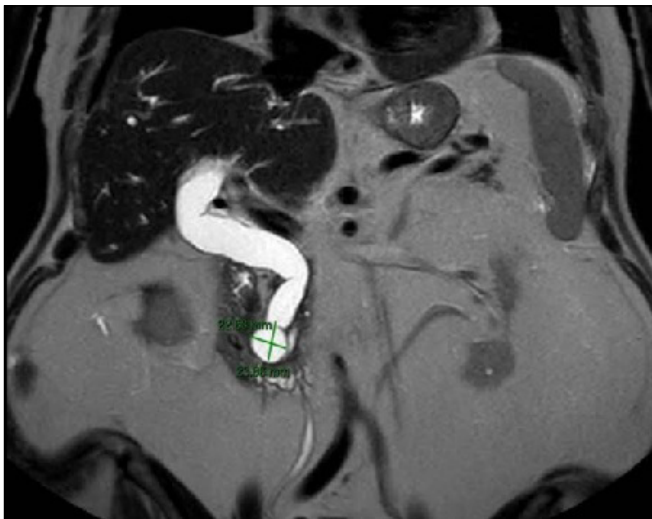


Figura 1. Imagen de RNM donde se aprecia la dilatación de la vía biliar y el quiste de colédoco a nivel distal.

Discusión

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



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

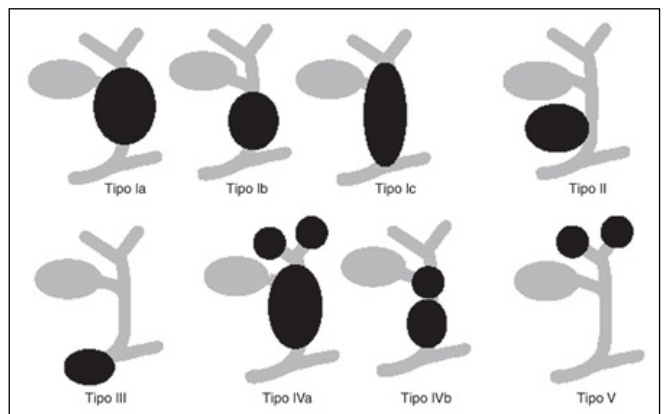


Figura 3. Imagen de RNM donde se identifica la dilatación de la vía biliar intra y extrahepática y el quiste de colédoco a nivel distal.

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

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

Rodríguez Mateu A, Villegas Pelegrina P, Navarro Moreno E

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

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

Caso clínico

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



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

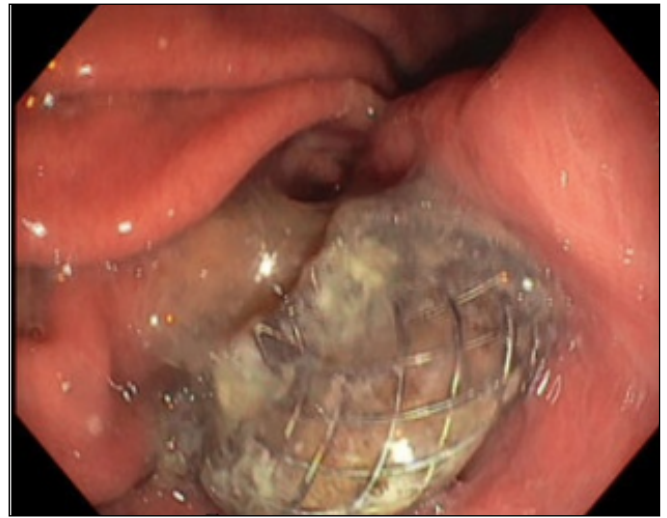


Figura 2. Prótesis de aposición luminal en gastroscopia.

Discusión

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

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

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

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

Introducción

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

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

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

Caso clínico

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

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

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

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



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

Discusión

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

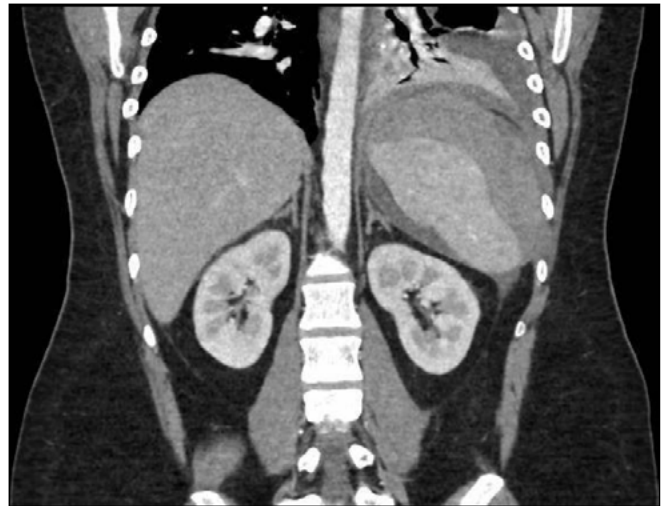


Figura 2. TC Abdominal. Plano coronal. Hematoma esplénico.

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

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



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

Discusión

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

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

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

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

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

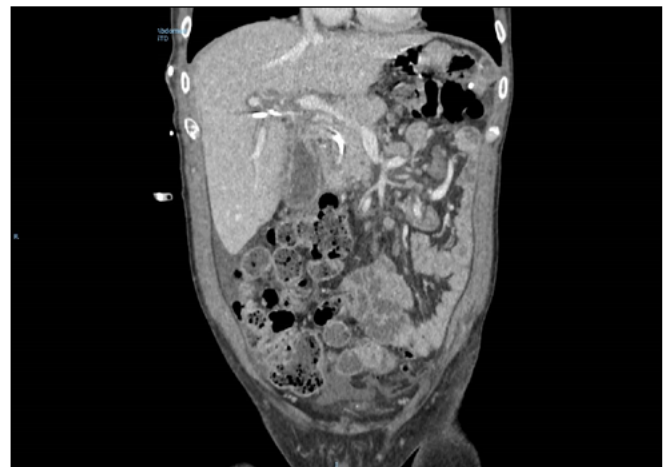


Figura 1. Imagen en tomografía computarizada de obstrucción biliar por conglomerado adenopático.

Discusión

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

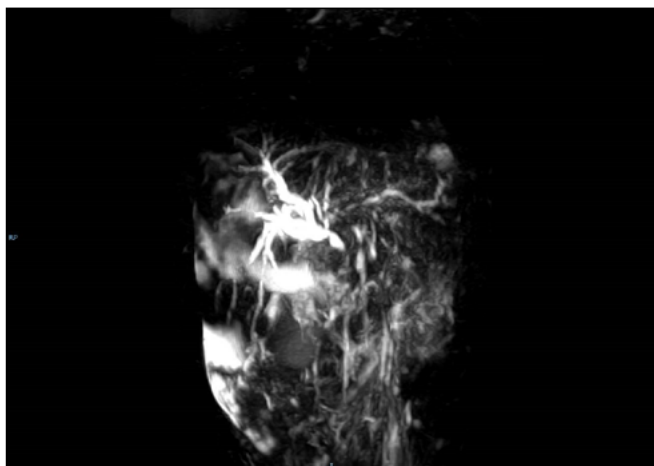


Figura 2. Imagen en colangio-resonancia con dilatación y amputación de vía biliar.

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

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

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

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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



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

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

Discusión

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

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



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

ÁREA: TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR / MOTILIDAD / HEMORRAGIA.

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

Valdivia Krag C¹, Ortiz Chimbo DS², Jurado García J³, González-Galilea Á³, Espejo Herrero JJ⁴, García Jurado PB⁴

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

Introducción

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

Material y métodos

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

Resultados

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

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

Conclusiones

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

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

Mirabent Moreno C¹, Carmona Frías A¹, Alañón PE¹, González L², García Ramos J³, González Galilea Á¹, Jurado García J¹

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

Introducción

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

Material y métodos

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

Resultados

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

Conclusiones

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

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

Material y métodos

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

Resultados

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

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

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

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

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

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

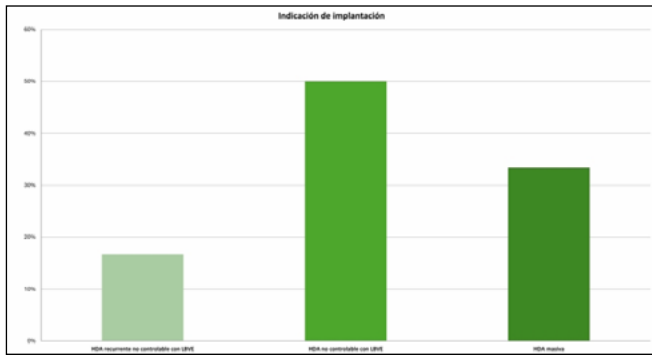


Figura 1. Indicaciones para implantación de la prótesis SX-ELLA DANIS stent. La opción mayoritaria fue la hemorragia digestiva alta (HDA) no controlable con ligadura con bandas de las varices esofágicas (LBVE), seguida de la HDA recurrente no controlable con LBVE y la HDA masiva.

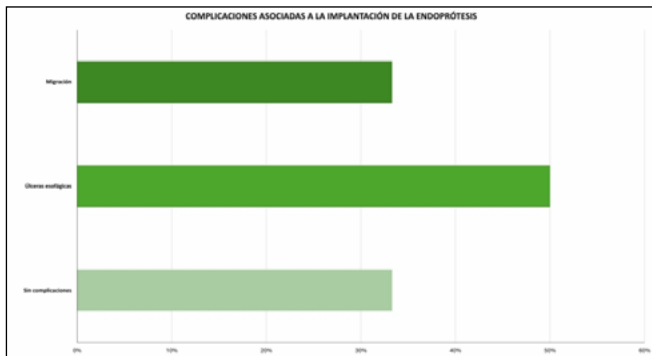


Figura 2. Complicaciones asociadas a la implantación de la endoprótesis. Las principales complicaciones fueron las úlceras esofágicas y la migración de la prótesis a la cavidad gástrica.

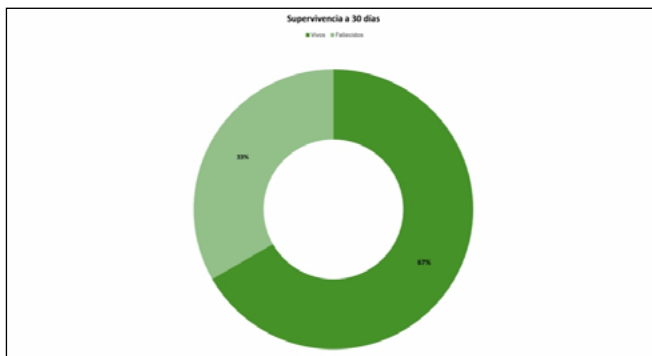


Figura 3. Supervivencia a los 30 días.

Conclusiones

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

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

Cano De La Cruz JD¹, Almahairi Martín M¹, Sánchez Sánchez MI¹, Alonso Belmonte C¹, Camacho Martínez A², Bravo Aranda AM¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ²UGC RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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



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



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



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



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

Discusión

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

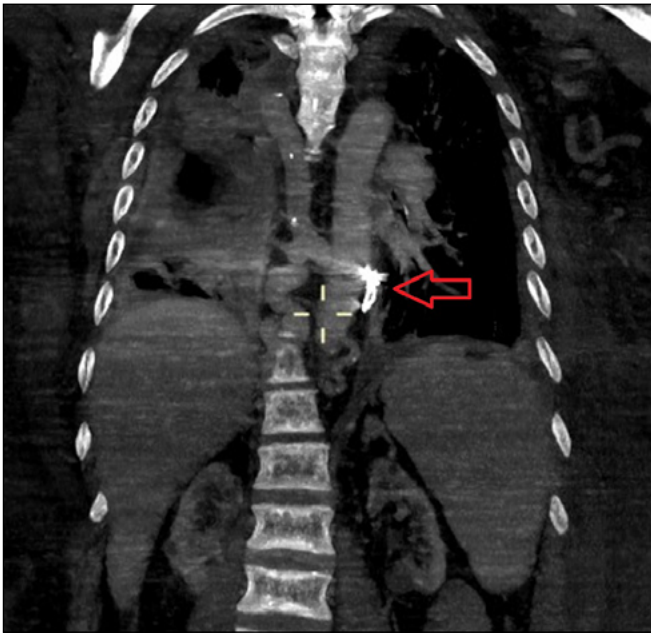


Figura 5. Angio-TC Tórax. Corte Coronal – Circulación colateral de sistema hemiacigos, objetivándose material radioopaco (flecha) tras embolización de pedículo vascular dependiente de hemiacigos.

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

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

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

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

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



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



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

Discusión

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

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

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

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

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

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

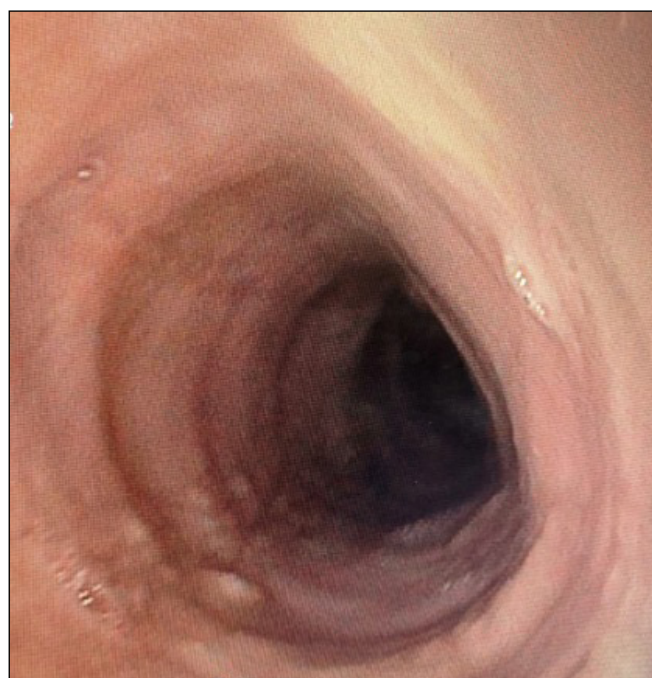


Figura 1. Esófago de aspecto traquealizado con exudados y estrías longitudinales.

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

en siete días sin complicaciones posteriores.

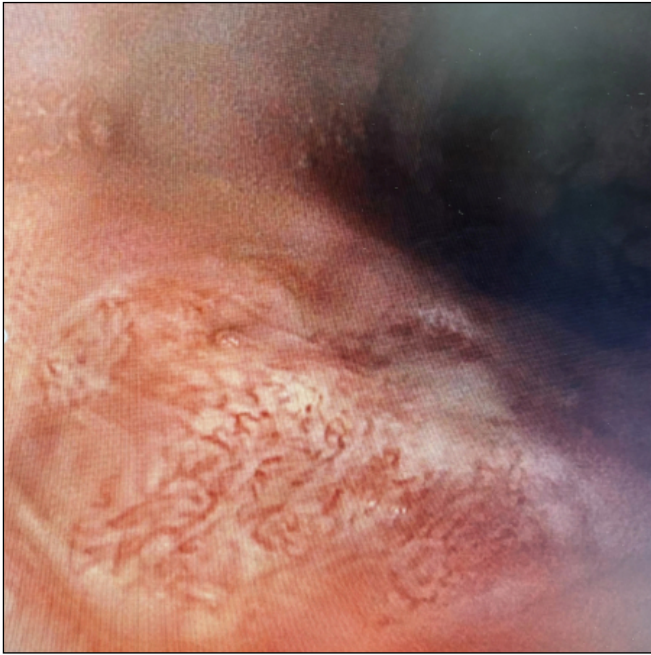


Figura 2. Lesión ovalada de 15 x 10 mm aproximadamente, levemente deprimida y muy bien delimitada, con bordes lisos, con pérdida de coloración y del patrón mucoso y vascular normal en la parte central.



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



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

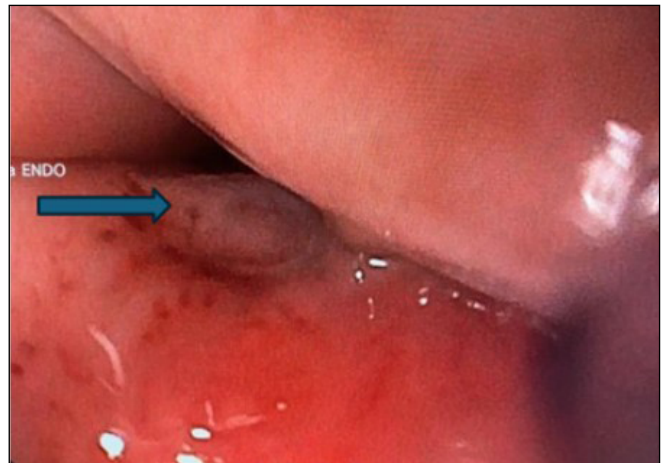


Figura 5. Lesión ovalada de 5 x 5 mm aproximadamente, muy bien delimitada, con bordes lisos, mayormente fibrinada.

Discusión

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

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



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

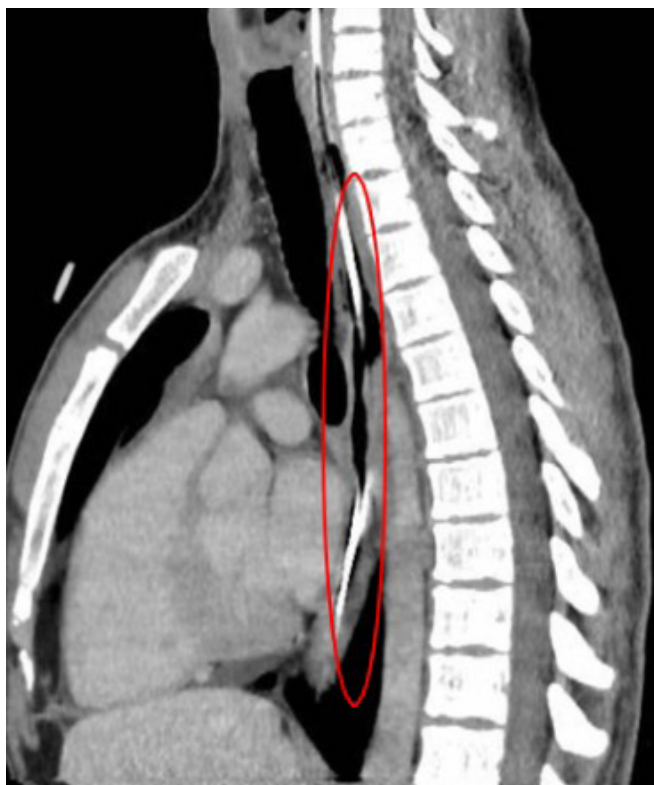


Figura 7. SNG. Resolución completa de la colección periesofágica vista en corte sagital.

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

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

Jiménez Recio L¹, Carmona Frías A¹, Esteban Ruiz M¹, Jurado García J¹, González Galilea Á¹, Membrives Obrero A², Tejero Jurado R²

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

Introducción

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

Caso clínico

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



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



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

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

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

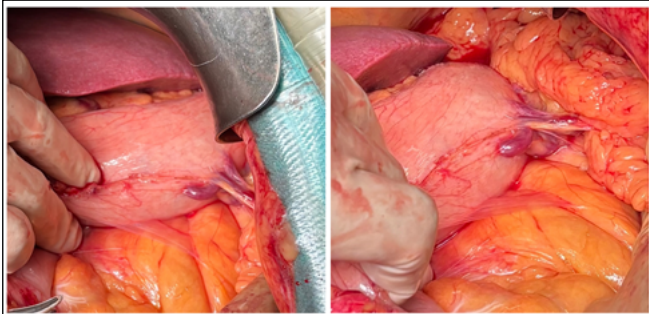


Figura 3. Cirugía abierta abdominal. Vasos gástricos cortos dilatados.



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

Discusión

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

CP-171. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA SECUNDARIA A ENDOMETRIOMA APENDICULAR

Martínez Burgos M¹, Martínez Otón JA²

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

Discusión

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

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

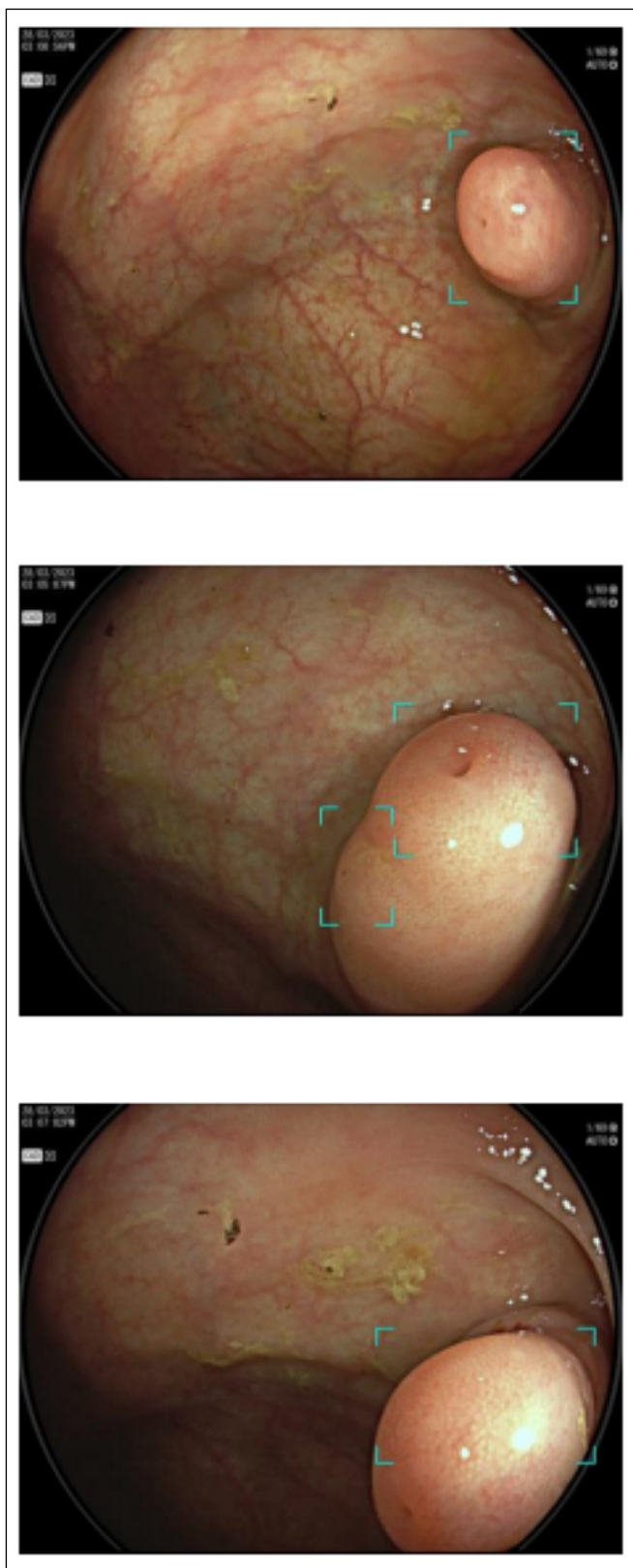


Figura 1. Imagen endoscópica de fondo ciego, visualizándose fosa apendicular prominente y evertida.

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

Muñoz Domínguez S, Osorio Marruecos M, Mata Perdígón FJ

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

Introducción

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

Caso clínico

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

Discusión

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



Figura 1. Esofagitis inespecífica.

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

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

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

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

Valencia Alcántara NM, Carrión Riquez Á, López Vilar F

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

Introducción

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

presentando un comportamiento más agresivo y un pronóstico desfavorable.

Caso clínico

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

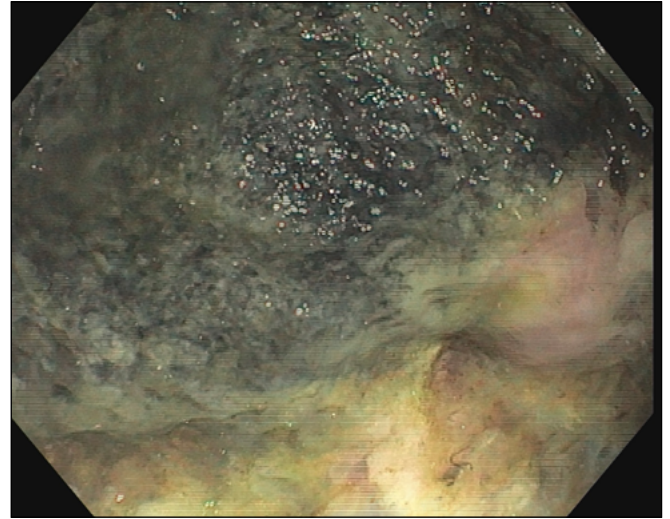


Figura 1. Endoscopia digestiva alta que evidencia cavidad ulcerada en antro gástrico sugerente de infiltración hepática.

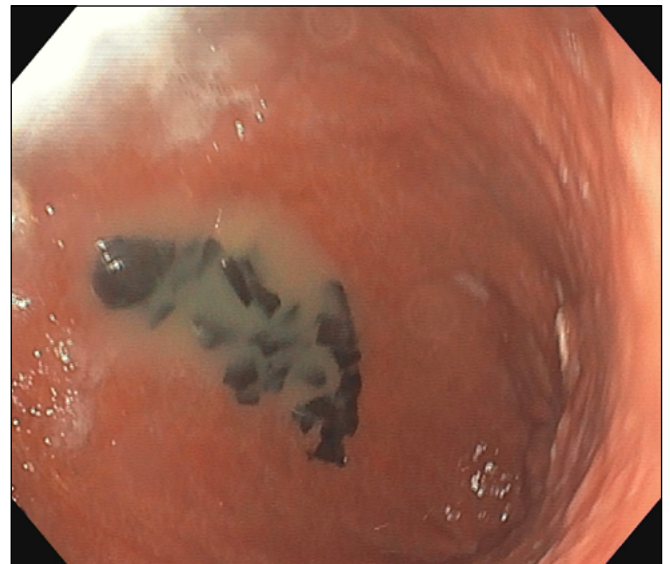


Figura 2. Endoscopia digestiva alta con visualización de la infiltración del tejido hepático.

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

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



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

Discusión

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

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

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

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

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

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

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

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

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

Discusión

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

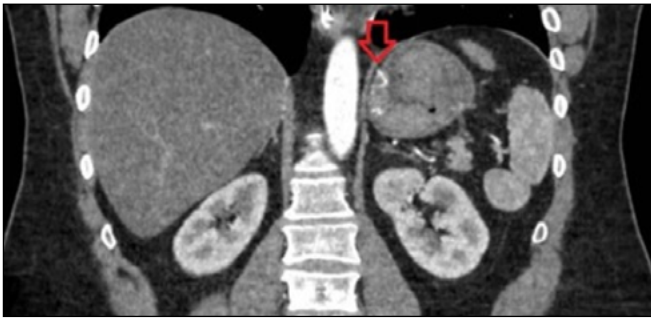


Figura 1. Corte coronal de TC de abdomen en el que se muestra ovillo arterial en contacto con fundus (Flecha roja) que genera extravasación de contraste en cámara gástrica.

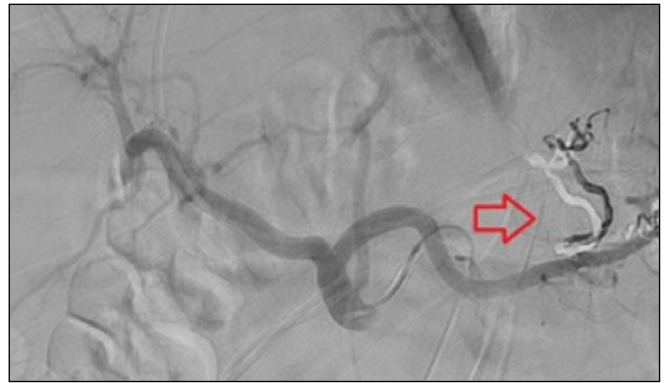


Figura 4. Imagen de radioscopia en la que se observa malformación arterial dependiente de arteria gástrica izquierda (Flecha roja) y rama de la arteria esplénica objeto de embolización.



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



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

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

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

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

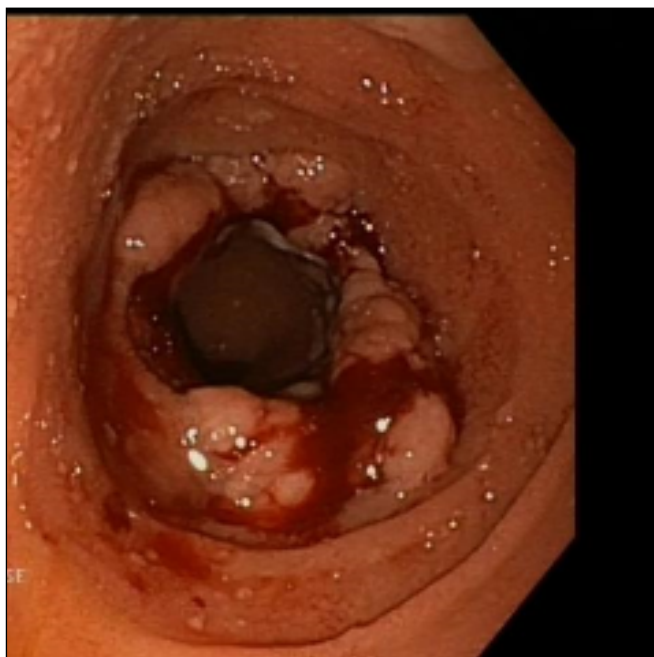


Figura 1. Lesión polipoidea, circunferencial, estenosante, con áreas ulceradas en segunda porción duodenal.



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

Discusión

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

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

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

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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



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



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

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

Discusión

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

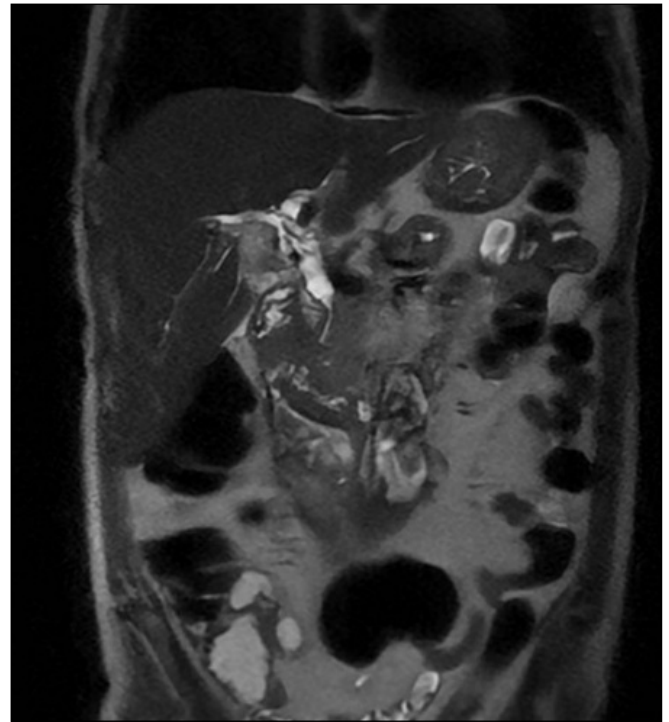


Figura 3. Lesión focal pancreática en cabeza con cambios que sugieren como primera posibilidad, adenocarcinoma.

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

Bailón Gaona Mc¹, Moreno Barrueco M¹, Cebolla Verdugo M², Berdugo Hurtado F³

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

²UNIDAD DERMATOLOGÍA HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

³UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

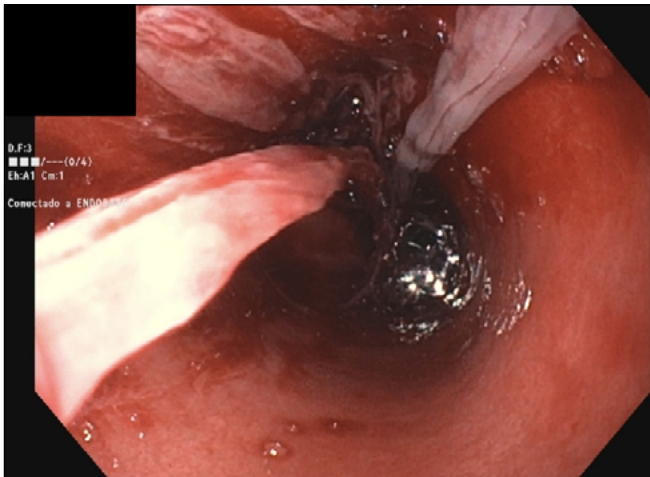


Figura 1. Áreas de desprendimiento epitelial.

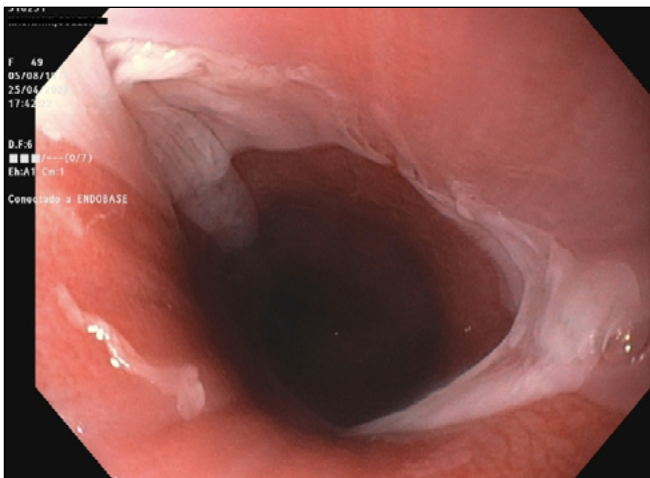


Figura 2. Extensas áreas de mucosa erosiva.

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

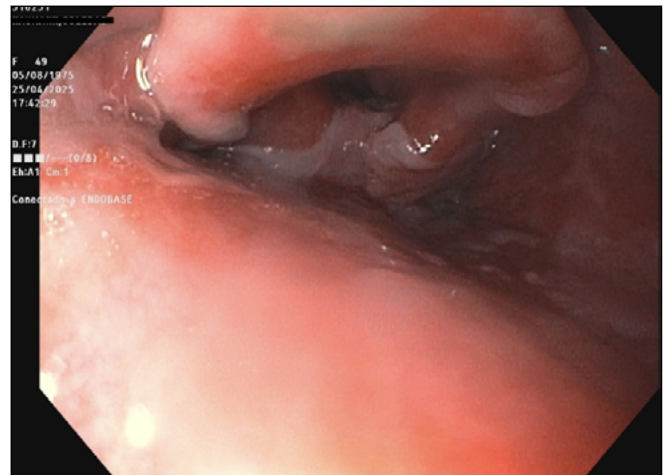


Figura 3. Epiglotis erosionada.

Discusión

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

CP-178. DEBAJO DE UNA ANEMIA HEMOLÍTICA

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

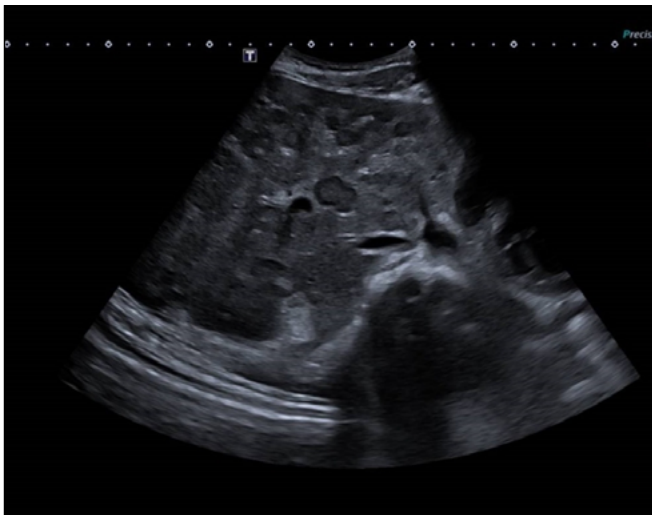


Figura 1. Ecografía abdominal donde se observan metástasis hepáticas.

Discusión

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



Figura 2. TAC abdominal donde se observan metástasis hepáticas.



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

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

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

Díaz Rodríguez S¹, Archidona Arranz A², Martínez Delgado N¹, Pérez Aisa Á¹, García Gavilán MDC¹

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

Introducción

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

Caso clínico

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

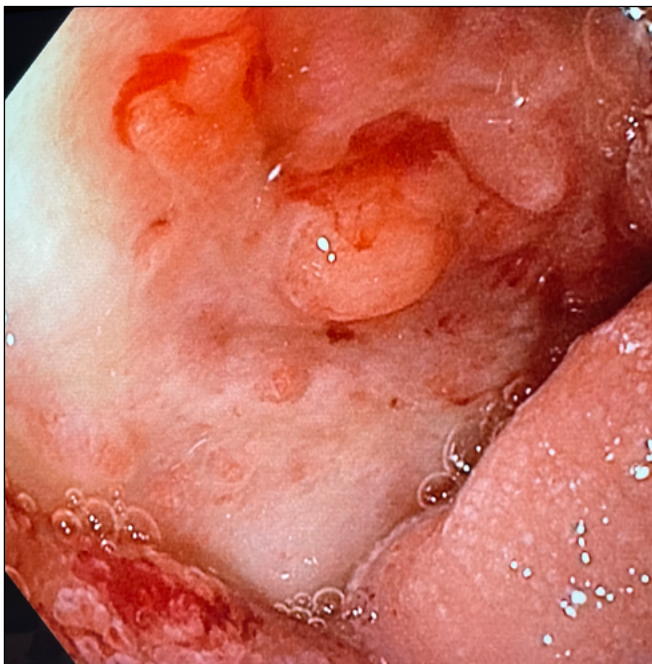


Figura 1. Imagen endoscópica donde se aprecia una úlcera profunda que ocupa más del 50 % de la circunferencia duodenal, con bordes sobreelevados.

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

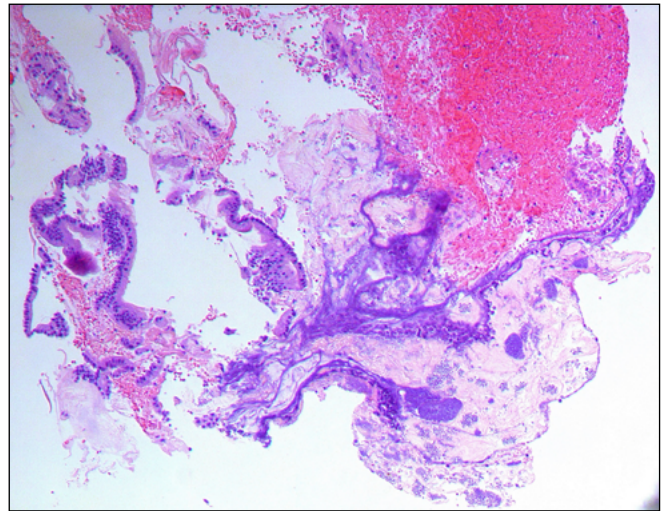


Figura 2. Tinción Hematoxilina-Eosina (10x). Se observa epitelio de la mucosa intestinal con moco, infiltrado inflamatorio agudo eosinofílico y abundante presencia de hematíes, así como de bacterias, esporas e hifas.

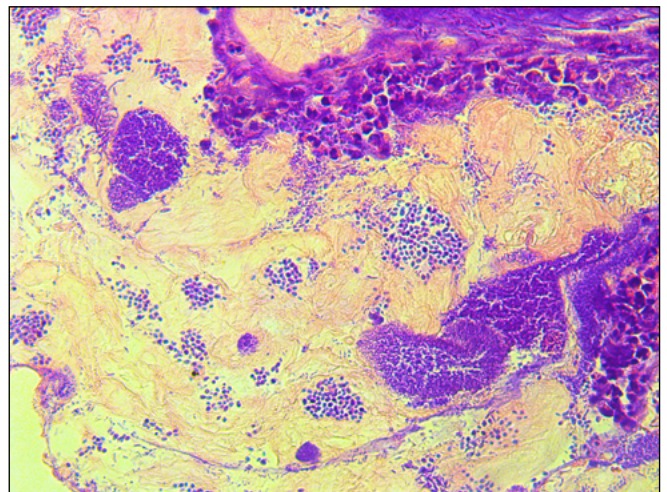


Figura 3. Tinción Hematoxilina-Eosina (40x). Se observan abundantes colonias cocólicas, esporas e hifas, acompañadas de un infiltrado eosinofílico.

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

Discusión

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

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

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

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

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

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

Discusión

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



Figura 1. TC abdomen. Compresión vascular.



Figura 2. Vaciamiento gástrico mediante gammagrafía.

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

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

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

Martín Navas MÁ¹, Lorente Martínez MÁ¹, Moreno Melody M², Candel Erenas JM¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ²DIVISIÓN APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

Discusión

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

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

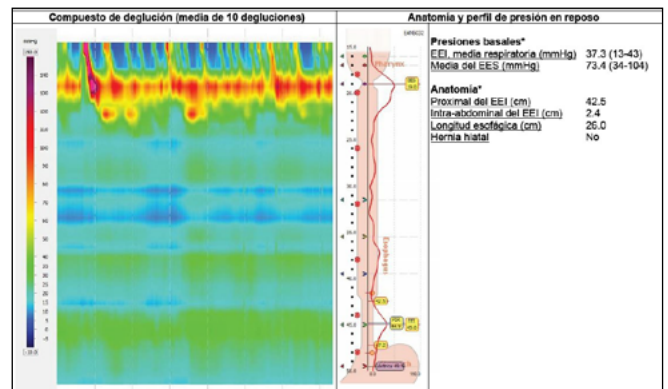


Figura 1. Manometría esofágica de alta resolución. Se visualiza una contractibilidad esofágica ausente según criterios de CHICAGO 4.0. No se cumplen criterios estrictos de acalasia.

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

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

Bikkuzina Nasykova A, Parra López B, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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



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

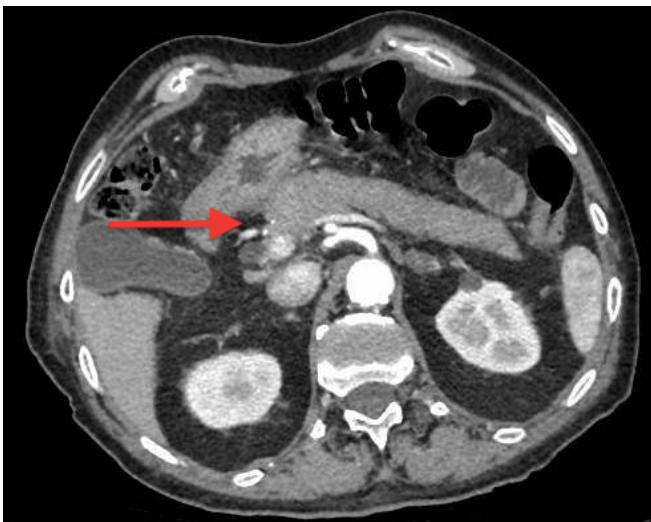


Figura 2. Corte axial de TC de abdomen. Buena evolución radiológica con respecto al estudio previo, observándose resolución del absceso pilórico. Estenosis conocida en la segunda porción duodenal.



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



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

Discusión

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

CP-183. AMILOIDOSIS GASTROINTESTINAL COMO DEBUT DE AMILOIDOSIS SISTÉMICA

De Vicente Ortega A¹, Bracho González M¹, Fernández Del Corral MR²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA.

Introducción

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

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

Caso clínico

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



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

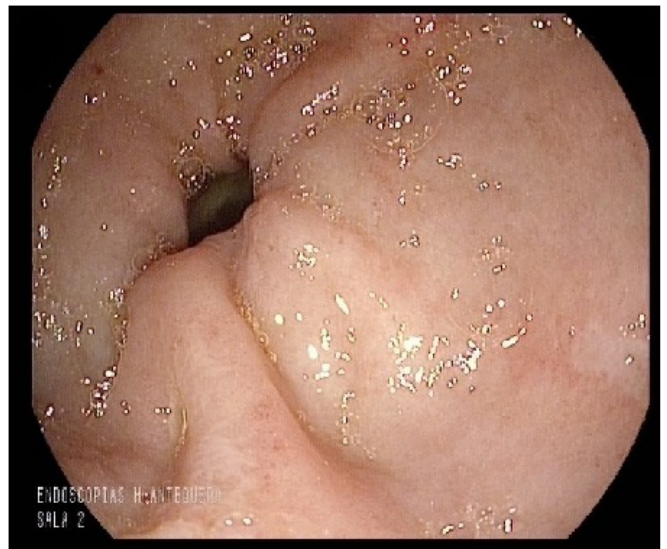


Figura 2. Mucosa antral edematosa y áreas parcheadas ligeramente discrómicas.

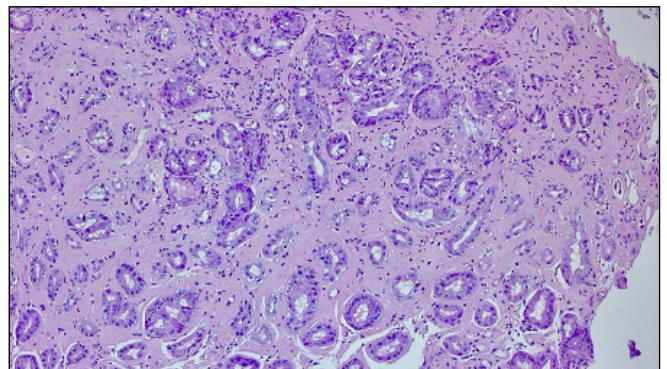


Figura 3. Hialinización en mucosa visto con tinción de hematoxilina y eosina.

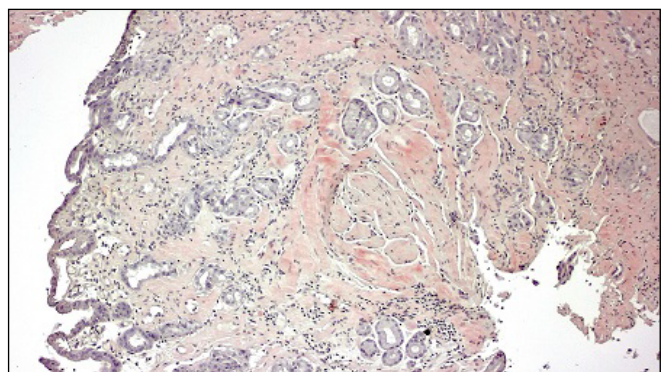


Figura 4. Depósitos amiloides visualizados con técnica de rojo congo.

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

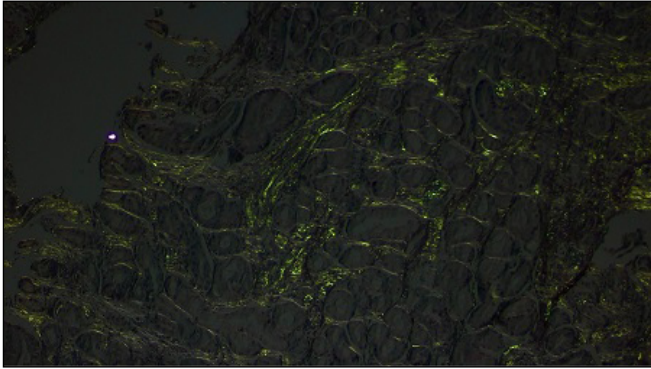


Figura 5. Visualización de contenido amiloide con tinción rojo congo con luz polarizada.

Discusión

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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

Introducción

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

Caso clínico

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



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

Discusión

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

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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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

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

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



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

Discusión

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

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

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

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

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

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

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

Caso clínico

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

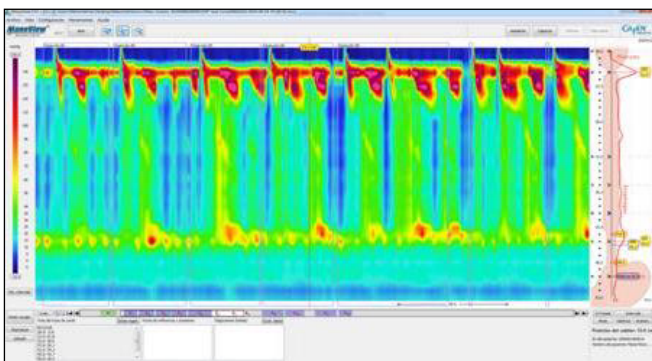


Figura 1. Manometría de alta resolución con diagnóstico de Acalasia tipo II: Ausencia de motilidad, presurización panesofágica y PIR 23 mmHg.

Discusión

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

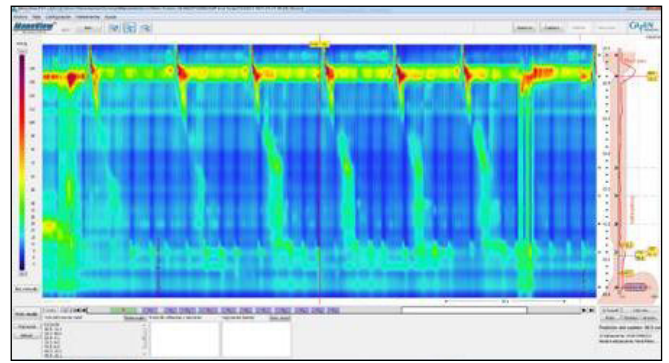


Figura 2. Manometría de alta resolución. Recuperación de la motilidad después de POEM con IRP de 14,4mmHg y presión del EEI en 19.

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

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

Caso clínico

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

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



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

Discusión

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

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

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

Tinahones Garrido J, Gijón Villanova R, García Tarifa A

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

Introducción

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

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

Caso clínico

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

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

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

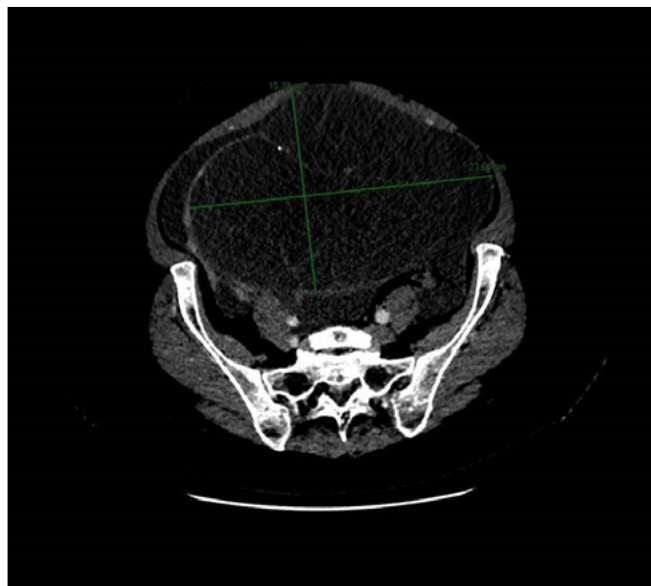


Figura 1. TAC (corte axial): voluminosa formación quística multilocular de 15x24x20 cm sugestivo de origen anexial que ocupa la práctica totalidad de la cavidad pélvica extendiéndose hacia mesogastrio y flanco derecho, con efecto masa sobre colon ascendente y estructuras pélvicas.

Discusión

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



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

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

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

Jiménez Ortiz A, Torres Dominguez A, García Carrasco M

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

Introducción

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

Caso clínico

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

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

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

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

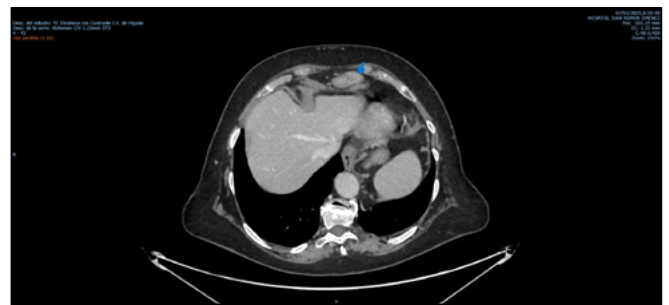


Figura 1. Corte axial de tomografía de abdomen. Se señala con una flecha de color azul el contenido herniario en cavidad torácica.



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

Discusión

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

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

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

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

Suárez Toribio A, Herrería Fernández I, Ojeda Salvador M, Vallejo Vigo RM, Ruiz Sánchez A, Trigo Salado C

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

Introducción

La disfagia orofaríngea es la más frecuente (80%) y puede ser secundaria a enfermedades neurológicas, musculares u obstructivas, mientras que en la esofágica predominan la obstrucción mecánica y los trastornos de la motilidad. Para el diagnóstico diferencial, son importantes una correcta anamnesis, exploración física y la selección de pruebas diagnósticas.

Caso clínico

Mujer de 66 años con antecedente de polimialgia reumática en tratamiento con leflunomida. Presenta disfagia progresiva, sialorrea, tos intermitente, pérdida de 10 kg y debilidad proximal de dos meses de evolución. Inició nutrición parenteral y corticoterapia intravenosa en centro privado. Una primera endoscopia mostró estenosis fibrosa infranqueable en el esfínter esofágico superior (EES), y el tránsito baritado observó dehiscencia esofágica con paso de contraste a vía respiratoria. El TC torácico fue normal.

Se traslada a nuestro hospital. Se realiza endoscopia con ultrafino donde se objetivó aumento de la tonicidad en EES y a 30cm una lesión redondeada con fondo fibrinado y estructuras vasculares compatible con orificio fistuloso. Se solicitó TC-tórax con contraste oral que no fue tolerado. Una nueva endoscopia reveló dos ulceraciones profundas en esófago medio sugestivas de fístula esófago-bronquial (Figura 1); las biopsias fueron inespecíficas. La fibrobroncoscopia no identificó trayecto fistuloso.

Se contacta con Reumatología, que solicita analítica con autoinmunidad y patrón de miopatías (ANA +, ANTINXP2 +, CPK normal), resonancia magnética cervical (sin alteraciones relevantes) y electromiograma (sugiere trastorno muscular; no datos de enfermedad de motoneurona ni de placa neuromuscular). Digestivo solicita manometría esofágica (sin alteraciones en EES; aperistalsis absoluta del cuerpo esofágico; motilidad esofágica ineficaz muy severa).

Hipótesis de que un trastorno motor esofágico haya obstaculizado el paso de algún medicamento y éste haya provocado la úlcera penetrada.



Figura 1. Endoscopia oral con presencia de dos úlceras esofágicas penetradas sugestivas de fístulas esófago-bronquiales en el contexto de la paciente.

Reumatología solicita biopsia muscular que confirma el diagnóstico: dermatomiositis ANTINXP2 +. Se inicia tratamiento con metilprednisolona IV y gammaglobulina con buena evolución.

Discusión

Las miopatías inflamatorias presentan una incidencia estimada de 4-8/100000 habitantes/año. Se caracterizan por debilidad muscular progresiva, simétrica e inflamación crónica del músculo esquelético. La afectación del músculo estriado de faringe y EES condiciona disfagia, presente en 20-55% de pacientes con dermatomiositis, 18% con polimiositis y 85% con miositis por cuerpos de inclusión, siendo marcador de mal pronóstico. El diagnóstico integra clínica, elevación de CPK (puede ser normal), autoinmunidad, electromiografía y confirmación histológica. La manometría esofágica apoya el diagnóstico mostrando ausencia de peristalsis o motilidad ineficaz. Este caso ilustra cómo una disfagia progresiva puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica.

CP-191. EL EFECTO OCULTO DEL IBP: HIPOMAGNESEMIA SEVERA Y SUS CONSECUENCIAS CLÍNICAS.

Jiménez Fernández B, Valdés Delgado T, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) constituyen un grupo de fármacos ampliamente prescritos para el control de la secreción ácida en patologías como la enfermedad por reflujo gastroesofágico o la úlcera péptica. Su consumo ha aumentado exponencialmente en las últimas décadas especialmente en pacientes polimedicados por ser considerados comúnmente como "protectores gástricos".

Aunque se consideran fármacos seguros, no se encuentran exentos de eventos adversos, destacando entre los mismos el desarrollo de trastornos hidroelectrolíticos.

Caso clínico

Varón de 53 años con antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipemia, asma bronquial y enfermedad renal crónica estadio G2/3aA1 de etiología no filiada. En tratamiento con hidroclorotiazida y esomeprazol 40 mg al día desde hacía más de 5 años por enfermedad por reflujo gastroesofágico. Entre el 2021 y 2024 precisó 3 ingresos hospitalarios por episodios de calambres y tetania condicionando incluso incapacidad para la marcha asociada a síndrome diarreico, destacando en la analítica hipomagnesemia grave, hipocalcemia e hipopotasemia leves requiriendo reposición intravenosa continua de magnesio para su resolución. Tras estudio de la excreción renal de magnesio y descartar la presencia de tubulopatía subyacente, en el último ingreso, se concluyó el diagnóstico de hipomagnesemia severa en contexto de toma de IBP, tiazidas y síndrome diarreico por efecto del IBP en el receptor de potencial transitorio de melastatina 6 (TRPM6).

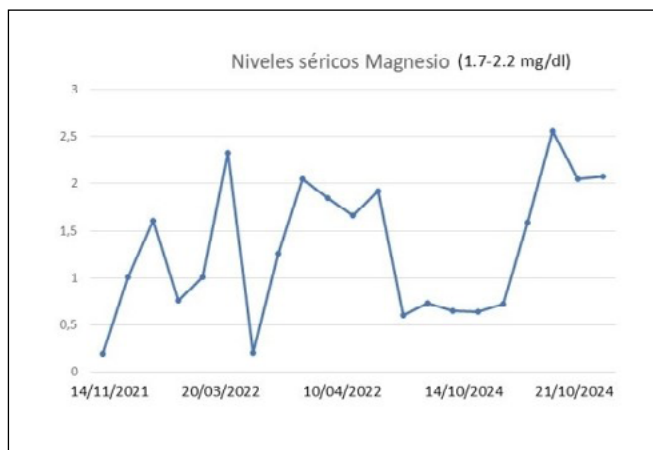


Figura 1. Evolutivo niveles séricos de magnesio a lo largo del ingreso.

Discusión

La absorción intestinal de magnesio se produce mediante el transporte paracelular pasivo y el transporte transcelular activo a través del TRPM6. Recientes estudios señalan el papel de los IBPS en la reducción de la actividad del TRPM6 condicionando una reducción de la absorción intestinal de magnesio. En la mayoría de los casos, se trata de una hipomagnesemia leve y asintomática que se identifica de forma accidental en controles analíticos de rutina. Sin embargo, cuando existen causas adicionales de pérdida de magnesio como toma de diuréticos de asa o tiazídicos y pérdidas gastrointestinales significativas, el efecto sobre los niveles séricos de magnesio se puede ver incrementado. Por otro lado, la hipomagnesemia desencadena la disminución de los niveles séricos de potasio y calcio, pudiendo ser enmascarado el déficit de este último debido a la toma concomitante de tiazidas por su efecto en la reabsorción renal de este ion.

En la actualidad, no se considera necesario un control de rutina del magnesio sérico durante el tratamiento con IBP, si bien, teniendo en cuenta el riesgo de alteraciones neurológicas y cardiacas graves secundarias a hipomagnesemia severa, se recomienda realizar vigilancia periódica en pacientes con factores de riesgo complementarios.

CP-192. FECALOMA GIGANTE Y VÓLVULO SIGMOIDEO EN ENFERMEDAD DE STEINERT: EL LADO OCULTO DE LA HIPOMOTILIDAD INTESTINAL.

Rodríguez Gil D, Rivas Rivas M, Rodríguez Ramos C, Macías Rodríguez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

La distrofia miotónica tipo 1 (DM1 o enfermedad de Steinert) es una enfermedad genética multisistémica causada por la expansión de repeticiones CTG en el gen DMPK. Además de afectar el músculo estriado, compromete el músculo liso y el sistema nervioso entérico, generando alteraciones gastrointestinales significativas. En el tracto digestivo, esta afectación se manifiesta como hipomotilidad, tránsito intestinal lento y estreñimiento crónico. Entre las complicaciones más graves destaca el vólvulo de sigma, torsión del colon sigmoide sobre su meso que provoca obstrucción intestinal y, en casos avanzados, isquemia. La redundancia sigmoidea, el megacolon crónico y los fecalomas voluminosos actúan como factores predisponentes, por lo que los pacientes con DM1 presentan un riesgo incrementado.

Caso clínico

Varón de 44 años, con diagnóstico conocido de DM1 y estreñimiento crónico, acudió a urgencias por distensión y dolor abdominal progresivo de cinco días de evolución, sin vómitos ni fiebre. La tomografía computarizada abdominal mostró torsión del meso sigmoideo con engrosamiento y dilatación del colon hasta 8,7 cm, asociada a un fecaloma de gran tamaño, sin signos de neumoperitoneo ni isquemia. Se realizó desvolvulación endoscópica con éxito, abordando la complejidad del fecaloma mediante irrigación con agua y aspiración gradual hasta lograr la resolución de la torsión y la evacuación parcial del contenido fecal. Posteriormente, el paciente fue valorado por cirugía general para prevención de recurrencias.

Discusión

La afectación gastrointestinal en la DM1 es multifactorial y se relaciona con la disfunción del músculo liso, alteraciones del sistema nervioso entérico y cambios estructurales de la pared intestinal. Estos mecanismos producen hipomotilidad, tránsito lento y retención fecal, condiciones que favorecen la aparición de complicaciones obstructivas. El estreñimiento crónico y los fecalomas constituyen factores clave en la génesis del vólvulo sigmoideo. Dado que las tasas de recidiva tras el tratamiento endoscópico oscilan entre el 43% y el 86%, se recomienda la

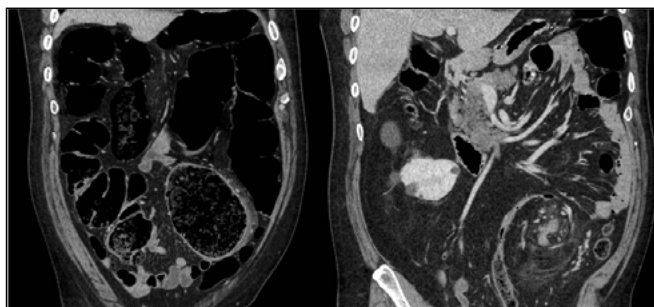


Figura 1. Corte coronal de TAC abdominal, donde se evidencia volvulación del meso sigmoideo, con torsión de los vasos mesentéricos e ingurgitación de los vasos adyacentes, que condiciona marcada dilatación del sigma de hasta 8,7 cm, así como fecaloma gigante.



Figura 2. Radiografías de abdomen, en la que, en la imagen izquierda se muestra la dilatación de asas intestinales a la llegada del paciente al servicio de urgencias. En la imagen de la derecha se muestra el resultado posterior a la desvolvulación endoscópica.

prevención activa del estreñimiento y la valoración de cirugía electiva en pacientes seleccionados.

El presente caso destaca la importancia de reconocer la afectación intestinal en la distrofia miotónica tipo 1 como un factor de riesgo para obstrucción intestinal por vólvulo de sigma. La identificación precoz y el manejo preventivo del estreñimiento mediante medidas higiénico-dietéticas, ejercicio físico y uso de laxantes osmóticos son fundamentales para evitar recurrencias y complicaciones potencialmente graves.

CP-193. GASTROPATÍA ISQUÉMICA COMO MANIFESTACIÓN INFRECIENTE DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL MESENTÉRICA CRÓNICA

Sánchez Tripiana M, Pérez Sáez C, Fernández Carrasco M, Diéguez Castillo C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La gastropatía isquémica es una entidad infrecuente, secundaria a la hipoperfusión gástrica causada por enfermedad arterial mesentérica, generalmente asociada a aterosclerosis avanzada. Afecta principalmente a pacientes con factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipemia y tabaquismo. Su diagnóstico es complejo debido a la inespecificidad de los síntomas, que incluyen epigastralgia, náuseas y pérdida de peso.

La evaluación se basa en la correlación clínica, endoscopia y estudios de imagen, siendo la angio-TC la técnica de elección para detectar estenosis significativas. El tratamiento depende del grado de compromiso vascular, y varía desde el manejo conservador hasta la revascularización quirúrgica o endovascular en casos avanzados.

Caso clínico

Varón de 69 años, fumador, con antecedentes de HTA y dislipemia, que acude a urgencias por epigastralgia, vómitos y pérdida ponderal de 10 kg en tres meses. Analíticamente presenta leucocitosis con neutrofilia y elevación de PCR. El TC abdominal urgente evidencia ateromatosis coronaria y de la aorta con afectación de sus ramas principales. Durante el ingreso, la endoscopia digestiva alta muestra mucosa gástrica con áreas denudadas, úlceras fibrinadas y disminución de la vascularización con áreas pálidas parcheadas, sugiriendo isquemia gástrica (Figuras 1 y 2), hallazgo confirmado por anatomía patológica. El angio-TC revela estenosis crítica del tronco celíaco, trombosis casi completa de la AMS sin repercusión hemodinámica y úlceras ateroescleróticas penetrantes en aorta torácica descendente (Figuras 3 y 4). Cirugía Vasculat descartar intervención endovascular por la estabilidad clínica y ausencia de signos de ángor mesentérico, así como alto riesgo quirúrgico de la técnica, optándose por tratamiento conservador con antiagregación y estatinas.

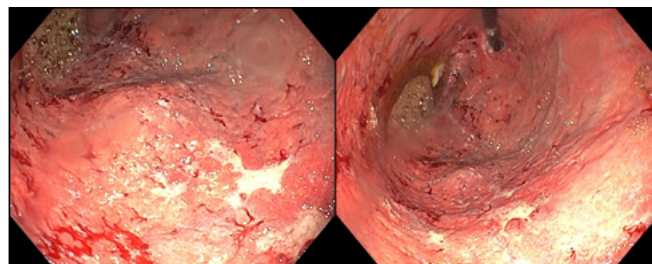


Figura 1. Endoscopia digestiva alta. Mucosa gástrica de fundus y cuerpo de aspecto parcheado con áreas de aspecto denudado y úlceras fibrinadas, y otras áreas de mucosa de aspecto regenerativo.

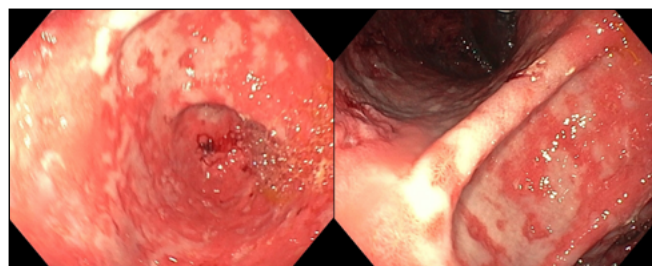


Figura 2. Endoscopia digestiva alta. Tras biopsiar mucosa de antro e incisura, disminución de la vascularización, identificándose áreas pálidas de forma parcheada.

Discusión

La isquemia gástrica es una manifestación infrecuente de la enfermedad arterial mesentérica crónica, causada por la obstrucción del tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, lo que reduce el flujo sanguíneo al estómago. Su diagnóstico

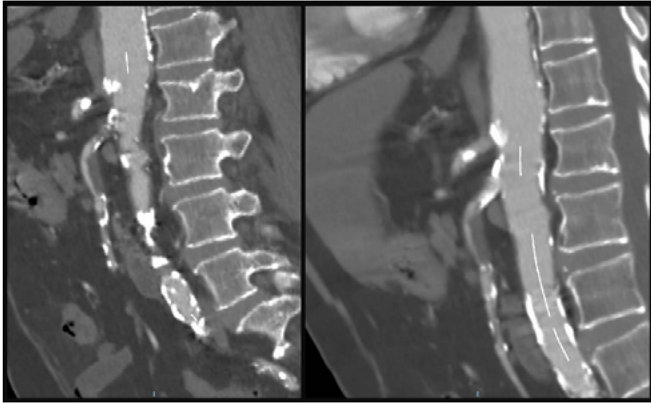


Figura 3. Angio-TC abdomen. Estenosis crítica del tronco celíaco por ateroma calcificado con permeabilidad distal. AMS con trombosis casi completa, luz mínima de 2 mm y repleción distal adecuada.

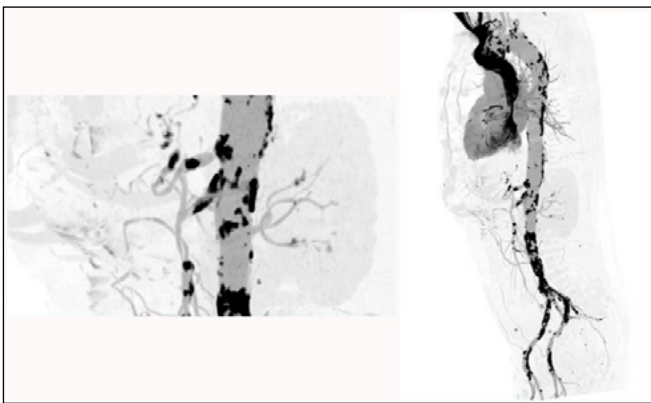


Figura 4. Angio-TC toracoabdominal. Severa enfermedad aterosclerótica con marcada ateromatosis calcificada y blanda del eje aortoiliaca y de ramas principales.

suele ser tardío debido a la baja incidencia y síntomas inespecíficos, que van desde molestias abdominales leves hasta dolor postprandial severo, pérdida de apetito y peso. La angio-TC es la prueba diagnóstica de elección para detectar estenosis significativas. En el caso descrito, se identificó una estenosis crítica del tronco celíaco y trombosis casi completa de la arteria mesentérica superior. Ante la estabilidad clínica y ausencia de repercusión hemodinámica, se optó por tratamiento conservador con control de factores de riesgo, antiagregación y estatinas. La revascularización queda reservada para casos con compromiso hemodinámico o mala evolución clínica. El seguimiento estrecho con estudios de imagen y control médico es fundamental para prevenir complicaciones graves como gangrena o perforación gástrica.

CP-194. EL ESÓFAGO BAJO PRESIÓN: DISFAGIA LUSORIA COMO CAUSA INFRECUENTE DE DISFAGIA.

Pastor Bentabol A, Toro Ortiz JP

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

La disfagia es un síntoma frecuente en la práctica clínica y motivo de consulta muy habitual en gastroenterología, con etiologías que abarcan desde trastornos funcionales hasta causas estructurales o neuromusculares, y su origen no siempre se encuentra en el propio esófago.

En raras ocasiones, una variación anatómica vascular puede ser la responsable. Es el caso de la disfagia lusoria, originada por la compresión extrínseca del esófago debida a una arteria subclavia aberrante, anomalía congénita del arco aórtico. Aunque suele ser asintomática, en algunos casos puede manifestarse con disfagia progresiva, especialmente para sólidos. El diagnóstico se basa en estudios de imagen (principalmente mediante tomografía computarizada (TC) y angio-TC), y el manejo dependerá de la severidad de los síntomas.

Presentamos el caso de una mujer de 33 años con arco aórtico derecho y múltiples tortuosidades con variantes supraaórticas como antecedente de interés. Consultó por disfagia de años de evolución principalmente a sólidos aunque en los últimos meses también a líquidos, sin náuseas o vómitos asociados, tampoco pérdida de peso o de apetito.

Se realizó analítica sin alteraciones. En angioTC realizado (Figura 1), se evidencia un arco aórtico derecho con arteria subclavia izquierda aberrante que se inicia de un divertículo de Kommerell de apariencia bilobulada. El trayecto de la arteria subclavia izquierda aberrante es retroesofágico pudiendo existir compresión esofágica por el divertículo de Kommerell.



Figura 1. Malformaciones vasculares (Divertículo Kommerell). AngioTC corte coronal.

Tras esto se solicita endoscopia digestiva alta, en la que se objetiva una compresión extrínseca esofágica y se toman biopsias, sin alteraciones en las mismas.

Por último, en tránsito esofágico baritado, se confirma la sospecha de compresión extrínseca a nivel de la unión de tercios

proximal y medio de esófago de origen vascular, sin dificultad al paso de contraste oral (Figura 2).



Figura 2. Compresión esofágica extrínseca. Tránsito esofágico con bario.

Se presentó el caso en comité con Cirugía Cardiovascular, desestimándose posibilidad quirúrgica endovascular. La paciente actualmente presenta mejoría de sintomatología esofágica tras tratamiento médico conservador y continúa en seguimiento anual por parte de cirugía.

Discusión

La disfagia lusoria es una causa rara de disfagia extrínseca. La asociación con un divertículo de Kommerell puede aumentar la compresión y el riesgo de complicaciones. En nuestro caso, el diagnóstico se estableció mediante angioTC torácico con contraste, tras endoscopia normal, y se confirmó en tránsito baritado. Los casos muy sintomáticos o con dilatación

aneurismática importante, requerirán abordaje quirúrgico/endovascular. Este caso destaca la importancia de considerar causas vasculares en la evaluación de disfagia y el papel clave de la imagen para su diagnóstico.

CP-195. ARTERIA SUBCLAVIA DERECHA ABERRANTE COMO CAUSA INFRECIENTE DE DISFAGIA EN EL ADULTO

García Ortega RD, Luque Millán B, Calvo Bernal MDM

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La disfagia lusoria (DL) es aquella disfagia mecánica secundaria a la compresión vascular extrínseca del esófago, siendo la arteria subclavia derecha aberrante (ASDA) la causa más frecuente. Su prevalencia es del 0,5-2%, pudiendo manifestarse en la infancia o permanecer asintomática hasta la edad adulta.

Presentamos el caso de un paciente con disfagia que acabó mostrando a la imagen una DL.

Caso clínico

Varón de 62 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés ni alergias conocidas. Exfumador y ex bebedor de alcohol desde hace 3 meses. En estudio por disfagia de localización alta para sólidos y líquidos de 2 meses de evolución. No refiere síndrome constitucional ni mayor clínica relevante. Se realiza gastroscopia con únicos hallazgos de hernia de hiato y se inicia tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Se solicita estudio de tránsito baritado, identificando en esófago cervical una impronta sugerente de ASDA (Figuras 1 y 2).

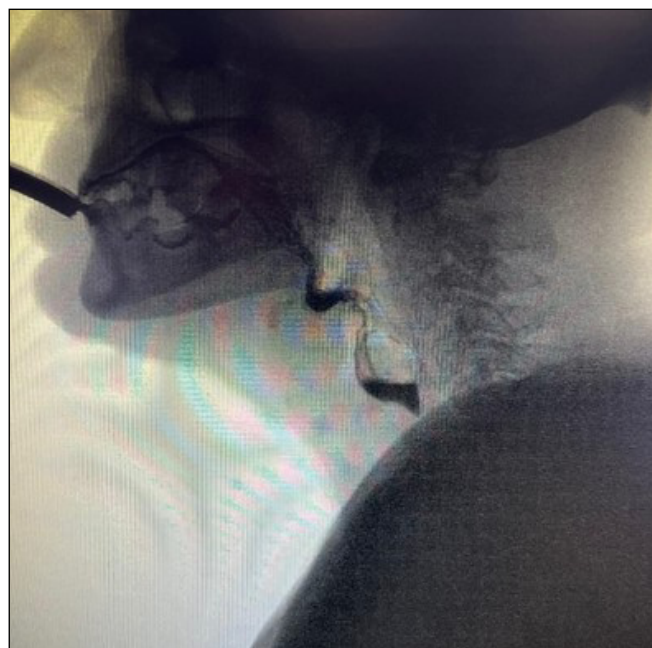


Figura 1. Imagen al tránsito faringo-esofágico con imagen sugerente de compresión vascular extrínseca.

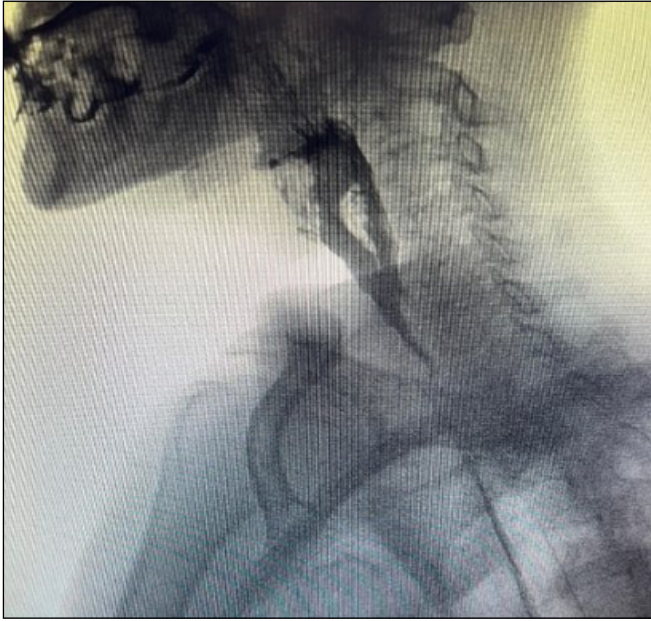


Figura 2. Imagen al tránsito faringo-esofágico con imagen sugerente de compresión vascular extrínseca.

Se completa el estudio con una manometría esofágica, apreciando una contractilidad esofágica normal y reflujo gastroesofágico leve. Se propone empezar con modificación de hábitos dietéticos y valorar evolución.

Discusión

El origen de una ASDA se debe a anomalías en el desarrollo embrionario del 4º arco aórtico, que lleva a una implementación anómala de la arteria subclavia a la izquierda de la aorta, debiendo cruzar la línea media. La clínica dependerá de la posición de la ASDA respecto a las estructuras cervicales, pudiendo ser retroesofágica (80%), entre esófago y tráquea (15%) o delante de ambos (5%).

La clínica es mayoritariamente asintomática, pudiendo producir desde síntomas respiratorios por compresión traqueal (más frecuentes en edad infantil) hasta disfagia/dolor torácico (más frecuentes en adultos).

El diagnóstico de DL suele ser complejo y, en numerosas ocasiones incidentales, debido a la superposición con otras entidades clínicas como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o neoplasias. Al diagnóstico se llega mediante pruebas de imagen como el tránsito baritado o la angiografía.

El tratamiento dependerá de los síntomas, edad y comorbilidades asociadas. En casos leves se puede optar por modificaciones dietéticas junto a procinéticos y/o IBP. Ante casos graves o falta de respuesta, se puede optar por manejo quirúrgico.

En conclusión, la DL es una entidad clínica a tener en cuenta en pacientes con disfagia y comorbilidades como ERGE o anomalías cardíacas o vasculares. Su baja frecuencia hace rara la sospecha diagnóstica y que el diagnóstico sea complejo.

CP-196. “CUANDO LA PÉRDIDA DE PESO Y LA ANEMIA NO SON LO QUE PARECEN: ENTEROPATÍA POR VALSARTÁN”.

Hernández Pérez AM, Rojas Pulgarín PA, Ljubic Bambill I, Méndez Sánchez IM, Perez Aisa Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La enteropatía asociada a antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II), descrita inicialmente con olmesartán, se ha documentado también con otros fármacos de la misma clase, como el valsartán, aunque con una frecuencia considerablemente menor (alrededor del 1% de los casos reportados). Se caracteriza por diarrea crónica, malabsorción y pérdida de peso, pudiendo simular una enfermedad celíaca refractaria. Su reconocimiento precoz es esencial para evitar complicaciones y lograr la resolución clínica mediante la retirada del fármaco.

Caso clínico

Varón de 54 años, natural de Venezuela, diagnosticado de hipertensión arterial al llegar a España 6 meses atrás, por lo que inició tratamiento con valsartán. Ingresa en el servicio de Digestivo por síndrome constitucional con pérdida ponderal de aproximadamente 20 kg en tres meses, asociado a alteración del hábito intestinal y edemas en extremidades inferiores.

La analítica mostró pancitopenia con anemia macrocítica en rango transfusional. El frotis sanguíneo describió pleocariocitos, compatible con anemia megaloblástica. Se objetivó déficit severo de vitamina B12 y ácido fólico, y la albúmina sérica fue de 3 g/dL. Las serologías para enfermedad celíaca (anticuerpos anti-transglutaminasa y anti-endomisio) resultaron negativas.

Se completó el estudio con gastroscopia, que evidenció en segunda porción duodenal mucosa con pliegues festoneados y pequeñas lesiones sobreelevadas. Las biopsias mostraron aplanamiento vellositario parcial, infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia y linfocitosis intraepitelial (**Figura 1**). La tomografía computarizada describió asas de intestino delgado y colon distendidas, con abundante contenido líquido, hallazgos compatibles con un síndrome malabsortivo (**Figura 2**). La colonoscopia y los estudios de heces fueron normales.

Ante la sospecha de enteropatía asociada a ARA-II, se suspendió valsartán. En los controles sucesivos, el paciente presentó una recuperación clínica progresiva, con mejoría del estado nutricional, normalización del hábito intestinal y recuperación de las citopenias tras suplementación vitamínica.

Discusión

La enteropatía asociada a valsartán es una entidad infradiagnosticada que debe considerarse en pacientes con síndrome constitucional y alteración del hábito intestinal bajo tratamiento con ARA-II. Puede manifestarse con malabsorción

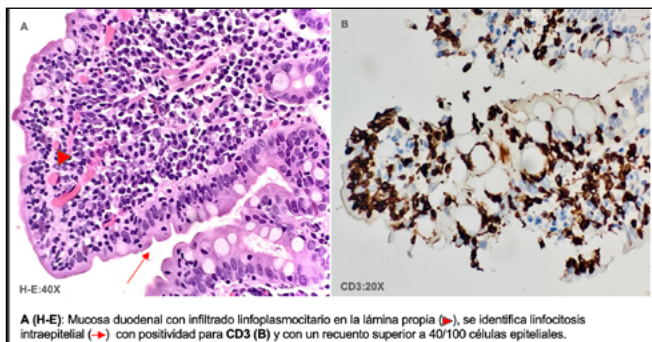


Figura 1. Anatomía patológica.

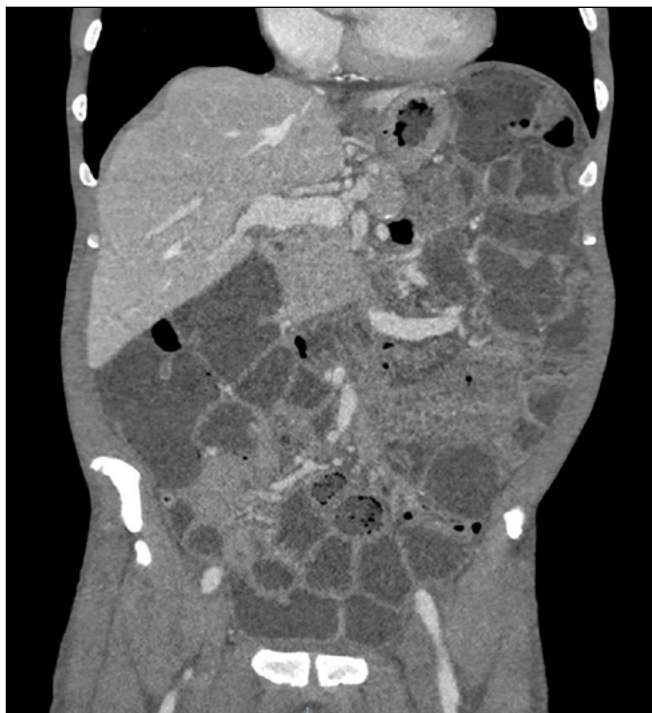


Figura 3. TC abdomen.

grave y complicaciones hematológicas secundarias, como anemia megaloblástica y pancitopenia. La retirada del fármaco suele conducir a una resolución clínica en días o semanas, mientras que la regeneración histológica completa de la mucosa intestinal se alcanza habitualmente entre los 3 y 12 meses.

CP-197. QUISTE DE DUPLICACIÓN ESOFÁGICA COMO CAUSA INUSUAL DE DISFAGIA

Álvarez Toledo A, Calvo Menacho MDC, Aguilar Martínez JC

UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA. JEREZ DE LA FRONTERA, CÁDIZ.

Introducción

Los quistes de duplicación esofágica son entidades muy infrecuentes, con una prevalencia aproximada del 0.08% de la población, resultado de una gemación o división anormal del intestino primitivo. La mayoría de estas lesiones son

asintomáticas, descubriéndose accidentalmente en más de un 50% de los pacientes, aunque pueden causar disfagia por compresión, dolor por perforación, sangrado y degeneración maligna.

El diagnóstico se establece mediante la endoscopia digestiva alta y pruebas de imagen como el tránsito gastroduodenal o el TC de tórax. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica por toracotomía o videotoracoscopia.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 40 años sin antecedentes de interés que acude a consulta por disfagia a sólidos y líquidos de unos 3 meses de evolución, asociando pérdida de peso no cuantificada. Se realiza una endoscopia digestiva alta donde se identifica a unos 30 cm de la arcada dentaria, en esófago medio, una lesión de aspecto subepitelial tapizada de mucosa normal de unos 5 cm de tamaño que protruye hacia la luz esofágica sin comprometer el paso del endoscopio. Se toman biopsias de la misma sin presentar alteraciones histológicas de interés. Se realiza esofagograma con bario que confirma dicha lesión, visualizando al paso de contraste por tercio medio esofágico, lesión de unos 5 cm que comprime y estrecha la luz.

Ante sintomatología del paciente, se decide manejo quirúrgico realizándose resección por toracoscopia, con evolución postoperatoria favorable. El estudio histopatológico confirmó la presencia de un quiste de duplicación esofágica.



Figura 1. Lesión de aspecto subepitelial tapizada de mucosa normal de unos 5 cm en esófago medio.

Discusión

La disfagia en adultos jóvenes es un síntoma que suele atribuirse inicialmente a causas funcionales o inflamatorias, como el reflujo gastroesofágico, la esofagitis eosinofílica o los trastornos motores del esófago. Sin embargo, es importante considerar causas estructurales menos frecuentes, como en este caso los quistes de duplicación esofágica, especialmente cuando la disfagia es progresiva y el estudio endoscópico revela una lesión subepitelial de mucosa normal.



Figura 2. Al paso del contraste por tercio medio esofágico, se aprecia lesión de unos 5 cm que comprime y estrecha la luz esofágica.

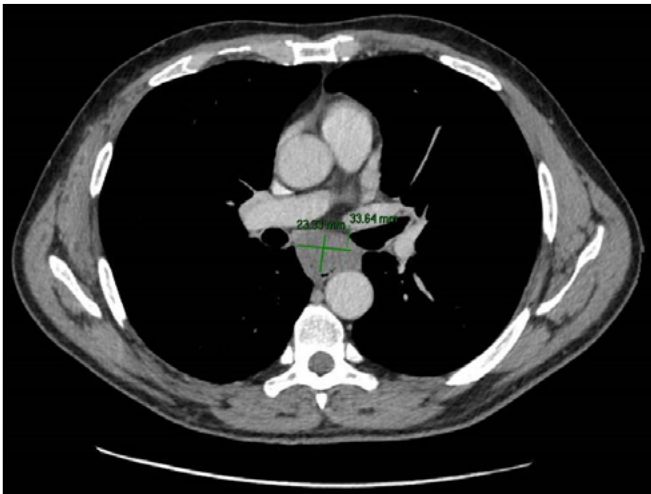


Figura 3. Imagen nodular bien definida en región subcarinal que dependen de la pared del tercio medio esofágico.

Para su diagnóstico, no es necesario la punción-aspiración mediante USE cuando las pruebas endoscópicas y de imagen son definitivas, ya que el diagnóstico definitivo sólo puede establecerse con la pieza quirúrgica. La resección completa es curativa y tiene excelente pronóstico. Sin embargo, en pacientes asintomáticos, el seguimiento con endoscopia y pruebas de imagen es la mejor actitud a seguir.

CP-198. MÁS ALLÁ DE LA ÚLCERA, HEMORRAGIA DIGESTIVA COMO DEBUT DE LINFOMA T GÁSTRICO.

Plaza Fernández A, Rodríguez Mateu A, García Ortega RD, Fernández Carrasco M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Los linfomas gástricos primarios constituyen un pequeño porcentaje de las neoplasias gástricas. Los más frecuentes son de estirpe B, como el linfoma MALT y el linfoma difuso de células grandes B. En contraste, el linfoma gástrico primario de células T es excepcional y representa un desafío diagnóstico debido a su clínica inespecífica. Presentamos un caso con debut en forma de hemorragia digestiva.

Caso clínico

Varón de 75 años con antecedentes de infección por *Helicobacter pylori* erradicada y carcinoma urotelial resecado, en remisión. Refería en los meses previos astenia y pérdida ponderal de 6 kg. Consultó en urgencias por hematemesis y síncope, en la analítica presentó anemia en rango transfusional. Se realizó una gastroscopia urgente con hallazgos de gran masa ulcerada e infiltrativa en cuerpo gástrico con sangrado activo, que se trató con escleroterapia y polvos hemostáticos. Posteriormente presentó nueva hematemesis con inestabilidad hemodinámica por lo que se realizó un angio-TC que evidenció sangrado activo, indicándose cirugía urgente con gastrectomía parcial y sutura hemostática. El análisis histológico evidenció proliferación linfoide difusa de células T de alto grado, positiva para CD3 y CD7, y negativa para marcadores B, confirmando linfoma gástrico primario de células T. El estudio de extensión mediante ecoendoscopia y TC mostró afectación transmural con infiltración de cola pancreática y arteria esplénica, además de adenopatías perigástricas y retroperitoneales, sin metástasis a distancia. El paciente inició quimioterapia sistémica con esquema CHOP modificado, con evolución inicial favorable y sin nuevos episodios hemorrágicos.



Figura 1. Imagen de TC que muestra neoplasia gástrica en contacto con cola de páncreas y arteria esplénica.

Discusión

El linfoma gástrico primario de células T es una neoplasia muy rara, con incidencia significativamente menor que los linfomas gástricos de estirpe B, entre los que el linfoma MALT es el más frecuente. Su relación con *Helicobacter pylori* no está bien definida, aunque se ha vinculado a infecciones virales como HTLV-1, VHB, VHC o VIH, así como a enfermedades autoinmunes. La clínica suele ser inespecífica, con dolor abdominal, pérdida de peso y astenia como síntomas predominantes. La hemorragia digestiva, aunque posible, constituye una forma de presentación inusual. Endoscópicamente, puede manifestarse como masa infiltrante, úlcera o engrosamiento de pliegues. El diagnóstico se establece mediante biopsia e inmunohistoquímica, con fenotipo característico CD3+ y CD20-. La ecoendoscopia y la tomografía computarizada son fundamentales para la valoración de extensión. El tratamiento se basa en quimioterapia, habitualmente con esquemas tipo CHOP, aunque el pronóstico suele ser desfavorable por su curso agresivo.

CP-199. CÁNCER DE ESÓFAGO: PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA QUE DESAFÍA EL DIAGNÓSTICO CONVENCIONAL.

Tinahones Garrido J, Gijón Villanova R, Fernández López AR

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

El cáncer de esófago es una neoplasia agresiva con alta mortalidad que suele presentarse con disfagia progresiva, pérdida de peso y dolor retroesternal. La clínica típica refleja la obstrucción del lumen esofágico y la invasión local. Para su diagnóstico, se emplean la endoscopia digestiva alta con biopsia y la tomografía computarizada, entre otros estudios de imagen que permiten evaluar la extensión tumoral y posibles metástasis, fundamentales para el manejo terapéutico.

Caso clínico

Paciente de 65 años, ex fumador desde hace 7 años de unos 40 cigarrillos/día, que ingresa por sospecha de cólico biliar complicado con coledocolitiasis asociada con leve elevación de bilirrubina a expensas de indirecta pero con enzimas de perfil hepatobiliar sin alteraciones. Se realiza ecografía en urgencias observando dilatación de vía biliar extrahepática. Al no evidenciar la causa, se solicita colangiografía que descarta coledocolitiasis y dilatación de vía biliar. Como hallazgo incidental, destaca una esplenomegalia de más de 14 cm y múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales, paraaórticas, retrocrurales... sospechando proceso linfoproliferativo como primera posibilidad diagnóstica. Se completa estudio con body-TAC (Figuras 1 y 2) que confirma dichas adenopatías.

El paciente pasa a cargo de Medicina Interna para continuar estudio, solicitando colonoscopia y gastroscopia (Figura 3) con hallazgo inesperado de neoplasia ulcerada de esófago,



Figura 1. Body TAC donde se señalan algunas de las adenopatías encontradas.

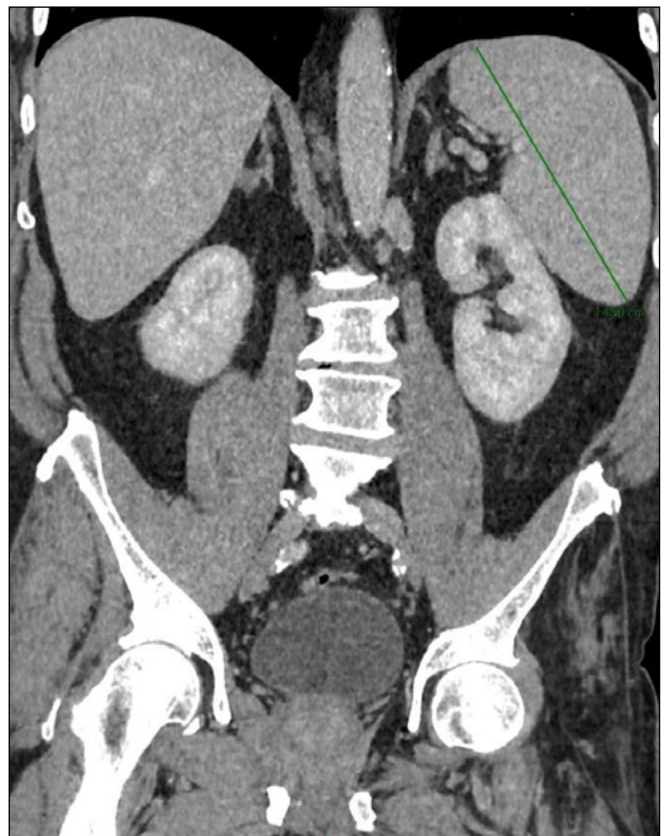


Figura 2. Body TAC que refleja esplenomegalia de >14 cm.

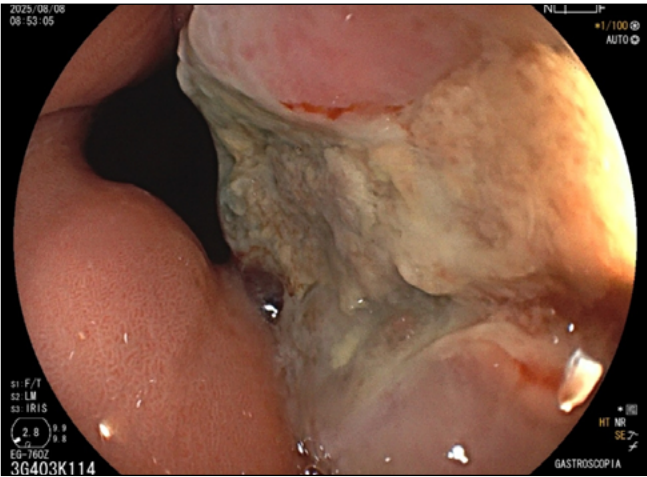


Figura 3. EDA que evidencia neoplasia mamelonada que se extiende desde los 36 cm a los 41 cm de la arcada dentaria.

de la que se toman biopsias, así como PET-TAC que evidencia engrosamiento hipermetabólico en esófago distal sugestivo de malignidad que asocia adenopatías sugerentes de infiltración neoplásica.

Discusión

La presentación clínica de este caso pone de manifiesto la complejidad diagnóstica del cáncer de esófago cuando se manifiesta con hallazgos indirectos y sin sintomatología digestiva específica. La identificación inicial de esplenomegalia y adenopatías retroperitoneales orientó hacia un proceso linfoproliferativo; sin embargo, la gastroscopia permitió evidenciar una neoplasia esofágica ulcerada, confirmada posteriormente mediante biopsia y estadificada con PET-TAC. La ausencia de disfagia, dolor retroesternal o pérdida de peso significativa demuestra que el carcinoma esofágico puede cursar con manifestaciones atípicas, dificultando la sospecha inicial y retrasando potencialmente la intervención terapéutica. La principal enseñanza radica en la necesidad de considerar las neoplasias digestivas dentro del diagnóstico diferencial de adenopatías abdominales inespecíficas no limitando el juicio clínico tan solo a la hipótesis más probable, así como en la importancia de un abordaje multidisciplinario y del uso de técnicas avanzadas para optimizar la detección precoz y la planificación terapéutica.

CP-200. HEMORRAGIA DIGESTIVA SECUNDARIA A VARICES ILEALES EN PACIENTE CON CIRROSIS HEPÁTICA CON HIPERTENSIÓN PORTAL

Vallejo Sierra C, Bernal Torres Á, Vergara Ramos J, Macías Rodríguez MA

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL PUERTA DEL MAR. CÁDIZ.

Introducción

La hemorragia gastrointestinal relacionada con la hipertensión portal es una complicación grave en pacientes con cirrosis

hepática. Hasta un 70% de las hemorragias digestivas altas en estos pacientes son secundarias a varices esofágicas. Sin embargo, también se pueden desarrollar varices en sitios inusuales distintos a la región gastroesofágica; las llamadas varices ectópicas (VEC), que incluyen las varices gástricas ectópicas aisladas tipo 2, duodenales, yeyunales e ileales entre otras. Suelen ser secundarias a la hipertensión portal, aunque se han descrito casos sin ella. Representan el 1-5% de las hemorragias variceales y su forma de presentación depende de la localización. Para su diagnóstico disponemos de endoscopia, TAC y videocápsula endoscópica, entre otros. El tratamiento puede ser endoscópico, endovascular o quirúrgico.

Caso clínico

Mujer de 68 años con antecedente de cirrosis hepática con hipertensión portal y extensa trombosis portomesentérica desde 2019. Con antecedente de hemorragia por varices ileales tratadas mediante embolización con coils en 2024.

Ingresa en nuestro servicio por rectorragia con repercusión hemodinámica y hematimétrica por lo que se realiza angioTAC urgente con hallazgo de varices ileales (Figura 1), sin punto de sangrado. Se completa estudio con endoscopia oral en la que se aprecian varices esofágicas grandes sin estigmas de sangrado que se ligan con bandas elásticas al no haber otro punto sangrante, y colonoscopia sin hallazgos. A pesar de esto, continúa con exteriorización en forma de rectorragia, por lo que finalmente radiología intervencionista emboliza las varices ileales con cianocrilato (Figuras 2 y 3). Desde entonces no presenta nuevos episodios de hemorragia y evoluciona favorablemente.



Figura 1. TC abdominopélvica con contraste iv en fase portal, corte axial. Se aprecia dilatación varicosa en flanco derecho que se extiende a la pared abdominal (flecha roja).

Discusión

La hemorragia por varices ectópicas es una entidad poco frecuente, sin embargo potencialmente mortal. Debemos sospecharlo en pacientes con hipertensión portal sin localización de punto de sangrado.

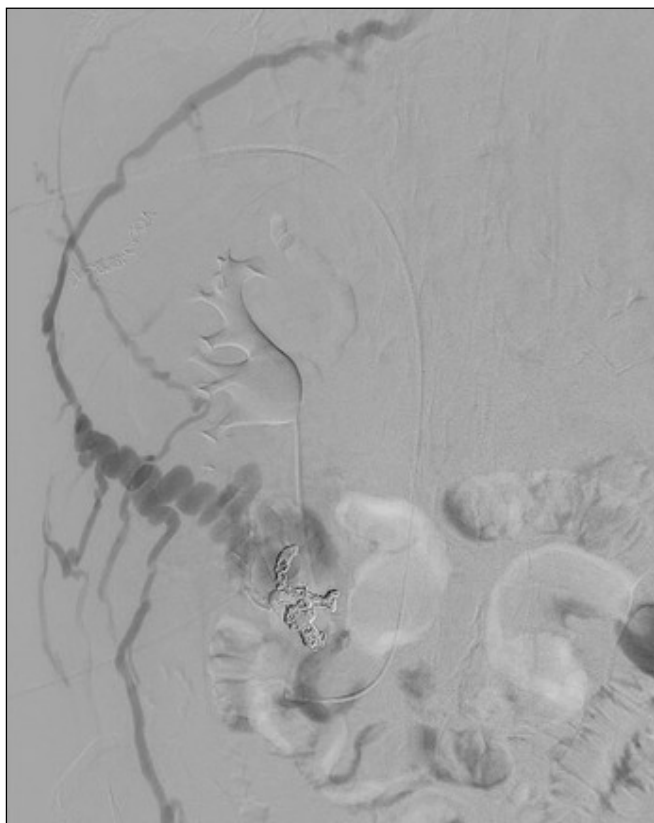


Figura 2. Arteriografía con visualización de dilataciones varicosas dependientes de la vena mesentérica superior que drenan por colateralidad venosa varicosa hacia la pared abdominal del hemiabdomen derecho. Se aprecian coils de embolización previa.



Figura 3. Arteriografía tras embolización con cianocrilato donde se aprecia adecuada embolización con cianocrilato de las varices ectópicas.

En nuestro caso, tras descartar otras posibles localizaciones del sangrado y visualización de varices ileales en angioTAC, se atribuyó el origen a estas últimas por lo que se trataron mediante embolización por radiología intervencionista con buena evolución posterior.

CP-201. PENFIGOIDE DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS, UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE DISFAGIA.

Gallardo Martín S, Porres Jiménez Hoyuela M, Galán García A, Angulo Mcgrath I

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

El penfigoide de las membranas mucosas (MMP) es una enfermedad autoinmune crónica que se presenta con una incidencia de 2 habitantes por millón en nuestro medio. La afectación esofágica en dicha enfermedad es poco frecuente, siendo en la mayoría de los casos la disfagia el síntoma principal. A pesar de que menos del 1% de los pacientes que consultan por disfagia presentan como causa subyacente dicha enfermedad, es necesario tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las afecciones esofágicas.

Caso clínico

Mujer de 71 años que ingresa por disfagia, dolor retroesternal y aftas orales que le impiden la ingesta de una semana de evolución. Durante el ingreso, se realiza endoscopia oral donde se objetiva una mucosa esofágica a nivel superior y medio con aspecto completamente denudado, friabilidad al roce y áreas de aspecto cicatricial (**Figuras 1 y 2**) sugestivas de penfigoide como primera posibilidad diagnóstica. Se toman biopsias y se realiza inmunofluorescencia directa tanto de las lesiones esofágicas como de las aftas orales, obteniéndose una inmunorreacción lineal en la unión dermo-epidérmica para C3 e IgG, hallazgo compatible con MMP. Se inició tratamiento con corticoterapia oral, obteniéndose una respuesta clínica rápida y sostenida en el tiempo.

Discusión

El MMP es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra proteínas estructurales de la piel y las mucosas que inducen la formación de ampollas subepidérmicas. A diferencia de otros tipos de penfigoide, en el MMP la afectación es casi exclusiva de las mucosas, siendo excepcional la presencia de lesiones cutáneas.

La afectación esofágica sintomática se ha documentado en aproximadamente el 5,4% de los pacientes con MMP, siendo la disfagia el síntoma predominante en el 88% de los casos. El diagnóstico de sospecha se basa en la clínica compatible y se confirma con la detección de autoanticuerpos y con la biopsia e inmunofluorescencia directa de las lesiones. Endoscópicamente, los hallazgos que suelen objetivarse son ampollas intactas,

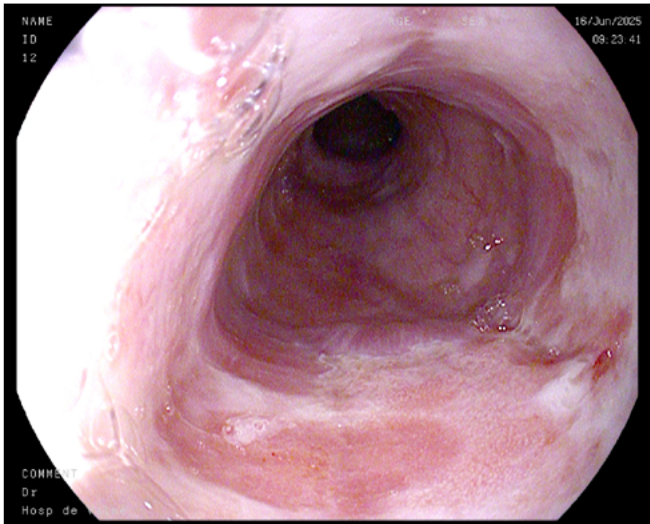


Figura 1. Endoscopia digestiva de penfigoide esofágico.

Endoscopia digestiva alta donde se muestra mucosa esofágica a nivel superior y medio con aspecto completamente denudado, friabilidad al roce y áreas de aspecto cicatricial

erosiones, eritema, estenosis o lesiones cicatriciales, pudiendo evolucionar en algunos casos a complicaciones graves como la obstrucción o la perforación esofágica. El tratamiento de primera línea es la corticoterapia, tanto tópica como sistémica.

En conclusión, aunque el MMP es una entidad poco frecuente, su diagnóstico puede pasar inadvertido si no se realizan estudios endoscópicos adecuados. Por ello, resulta fundamental considerarlo dentro del diagnóstico diferencial de la disfagia, dado que, con un tratamiento adecuado, la respuesta clínica suele ser favorable y mejora el pronóstico del paciente.

CP-202. AMILOIDOSIS GASTROINTESTINAL: PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA DE UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE CON FATAL DESENLACE.

Bracho González M¹, De Vicente Ortega A¹, Cárdenas Lafuente F²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA. ²UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA. ANTEQUERA, MÁLAGA.

Introducción

La amiloidosis gastrointestinal es una enfermedad infrecuente donde se deposita proteína amiloide en la pared del tracto digestivo, alterando su función y provocando síntomas como pérdida ponderal, diarrea, dolor abdominal, saciedad temprana o sangrado.

Presentamos el caso de una paciente con amiloidosis primaria (AL) donde el diagnóstico se estable por afectación gástrica, que presenta un rápido deterioro con fatal desenlace.

Caso clínico

Mujer de 85 años. Derivada a Aparato Digestivo por dispepsia tipo distrés posprandial con pérdida de 8kgs de peso en 3 meses. Se solicita estudio preferente con endoscopia digestiva alta (EDA), donde se visualiza una mucosa nodular en cuerpo gástrico y fundus, además de ectasias vasculares antrales milimétricas. A raíz del estudio histológico de biopsias gástricas, donde se evidencian depósitos de material amiloide en lámina propia rojo Congo positivo con inmunohistoquímica para amiloide A negativa y positividad de cadenas ligeras Kappa y Lambda, se diagnostica de amiloidosis primaria (tipo AL), con afectación gástrica. Se completa estudio por parte de Medicina Interna y Hematología con ecocardiograma (normal) y cadenas ligeras en sangre y orina (ambas elevadas), aunque sin identificar por su parte discrasia sanguínea. Se inicia tratamiento con procinéticos y suplementos proteicos.

Ingresa dos meses más tarde en Medicina Interna por intolerancia oral, con vómitos persistentes con repercusión analítica y hemodinámica. Se repite EDA, con hallazgos superponibles a la previa, pero con presencia de material amiloide rojo Congo positivo en biopsias de todos los niveles (duodeno, antro, cuerpo gástrico, fundus, esófago distal y proximal). Dada intolerancia oral pese a procinéticos y nutrición enteral por sonda nasogástrica, se plantea durante ingreso yeyunostomía definitiva. No obstante, la paciente presenta un deterioro cardiorenal severo, con datos de fallo cardíaco derecho (anasarca, ingurgitación de cava inferior, hígado de estasis), con refractariedad a métricas dirigidas (perfusiones de furosemida y dopamina). Finalmente la presenta desarrolla distrés respiratorio con edema agudo de pulmón y acaba falleciendo.



Figura 1. Imagen endoscópica de antro, donde se visualizan ectasias vasculares antrales milimétricas.

Discusión

La amiloidosis puede ser primaria (AL, habitualmente asociada a discrasia sanguínea), secundaria (AA), por transtiretina o asociada a diálisis. A nivel gastrointestinal, la afectación más frecuente

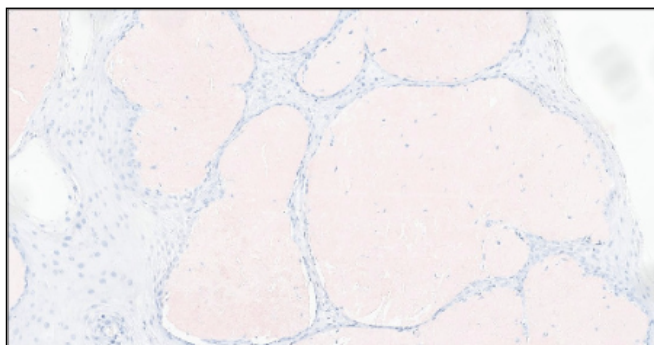


Figura 2. Biopsias gástricas donde se visualizan depósitos de material amiloide mediante la tinción de Rojo Congo.

suele ser gástrica, de intestino delgado o colónica, aunque puede aparecer en cualquier segmento. Endoscópicamente, pueden observarse friabilidad, nodularidad mucosa, erosiones, úlceras, o ausencia de hallazgos. El diagnóstico definitivo es histológico, con tinción rojo Congo y birrefringencia verde manzada bajo luz polarizada.

El manejo depende del tipo de amiloidosis y suele requerir tratamiento sistémico dirigido a la causa subyacente, además de soporte nutricional y sintomático.

CP-203. VÓMITOS PERSISTENTES DE ORIGEN INCIERTO: UN CASO CLÍNICO COMPLEJO.

Molina Cortés P, Fernandez Cano MC, Lancho Muñoz A, Redondo Cerezo E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA.

Introducción

Los vómitos son un síntoma frecuente en la práctica clínica con una etiología amplia. Un abordaje adecuado requiere una anamnesis y exploración detalladas, complementadas con pruebas dirigidas según la sospecha. Presentamos el caso de una mujer con vómitos intratable, cuyo diagnóstico requirió un enfoque multidisciplinar para instaurar un tratamiento dirigido.

Caso clínico

Mujer de 75 años, con antecedentes de hipertensión, diabetes y colecistectomía tras un episodio de colangitis aguda. Acudió a consulta de Digestivo por vómitos de meses de evolución, ocasionalmente acompañados de dolor en hipocondrio derecho. En la analítica destacaba un patrón colestásico.

Se realizó una endoscopia digestiva alta que mostró una hernia de hiato sin hallazgos relevantes adicionales y, una colangiografía magnética que evidenció una coledocolitiasis distal de 3 mm que se extrajo con éxito mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Inicialmente, se atribuyó el cuadro a la patología biliar, pero los vómitos recidivaron semanas después, provocando intolerancia oral y motivando ingreso hospitalario a cargo de Medicina Interna. Durante el ingreso, asoció hipo persistente y sensación de inestabilidad. Ante la ausencia de un diagnóstico claro, se realizó una resonancia magnética craneal, que mostró una hiperintensidad Flair en la sustancia gris periacueductal del área postrema (Figura 1), sugestiva de un proceso inflamatorio. Neurología completó el estudio, detectándose autoanticuerpos positivos contra la proteína acuaporina-4 (antiAQP4-IgG), lo que confirmó el diagnóstico de un trastorno del espectro de neuromielitis óptica (NMOSD). La paciente respondió favorablemente a metilprednisolona intravenosa y, al alta, inició tratamiento con azatioprina. Actualmente, permanece asintomática y sin nuevos brotes.

Discusión

Los vómitos son un motivo de consulta frecuente en patología digestiva, pero en el 10-15% de los casos su origen es extradigestivo, incluyendo causas neurológicas, metabólicas y psiquiátricas.

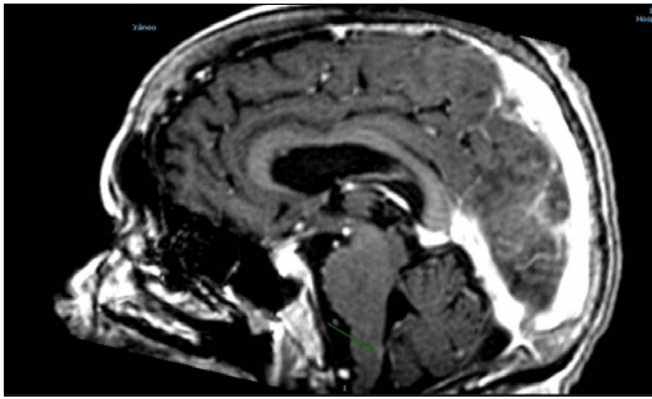


Figura 1. RM craneal.

El NMOSD es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso poco frecuente (0,5-10 casos por 100.000 habitantes) que predomina en mujeres de mediana edad. Entre sus manifestaciones principales se incluyen la neuritis óptica, la mielitis transversa y el síndrome del área postrema, caracterizado por vómitos e hipo intratables. Esta región, al carecer de barrera hematoencefálica, es especialmente susceptible a toxinas y alteraciones del medio interno. La complejidad de este caso radica en la coexistencia de patología biliar que actuó como factor confusor, y en la ausencia de antecedentes neurológicos que hicieran sospechar un origen central del cuadro. Este escenario subraya la importancia de mantener una visión global ante síntomas inespecíficos y refuerza el papel clave del enfoque multidisciplinar en la práctica clínica.

ÁREA: TRASPLANTE HEPÁTICO.

CP-204. VALOR DIAGNÓSTICO DE LA ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA EN LA EVALUACIÓN DE DONANTES DE HÍGAFO

Rodríguez Mateu A¹, Navarro Palma E², Ruiz Porras M², Rodríguez Castaño R², Capel López J¹, Jordán Madrid TM¹, Casado Martín MM¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ²UGC MEDICINA INTENSIVA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

Introducción

Determinar si la elastografía hepática puede predecir de forma no invasiva la idoneidad del hígado para trasplante.

Explorar si la incorporación rutinaria de la elastografía en la evaluación del donante puede mejorar la eficiencia del proceso de donación y trasplante.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de referencia provincial entre agosto y diciembre de 2024, incluyendo pacientes candidatos a donación hepática. Se utilizaron parámetros analíticos y EH mediante el dispositivo FibroScan® Expert 630 (Echosens). Las variables categóricas se expresaron en porcentaje y las cuantitativas, al seguir distribución normal, como media \pm desviación estándar.

Resultados

Durante los cinco meses del periodo de estudio se evaluaron 14 pacientes potencialmente donantes de hígado. Cuatro fueron mujeres (28,6%), cuya mediana de edad fue $61,93 \pm 12,6$ años.

Los valores analíticos principales fueron: glutámico oxalacético transaminasa (GOT) $43 \pm 49,3$ U/l, glutámico pirúvico transaminasa (GPT) $31,8 \pm 31,7$ U/l, gamma-glutamil transferasa (GGT) $63 \pm 48,6$ U/l, bilirrubina total (BT) $0,79 \pm 0,33$ mg/dl, bilirrubina directa $0,48 \pm 0,21$ mg/dl, tiempo de protrombina (TP) $87,5 \pm 10,7$ %, tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPA) $30,0 \pm 3,60$ segundos e INR $1,14 \pm 0,16$. (Tabla 1)

La EH mostró una media de $11,47 \pm 7,08$ kPa y esteatosis hepática de $230,0 \pm 62,87$ dB/m. Los niveles de fibrosis en kilopascales (kPa) fueron (Tabla 2):

- Nivel 1 (< 7 kPa, escaso riesgo de progresión a cirrosis): 5 pacientes (35,7 %).
- Nivel 2 (7 - 9,4 kPa, fibrosis moderada): 2 pacientes (14,3 %).
- Nivel 3 (9,4 - 12 kPa, fibrosis avanzada): 2 pacientes (14,3 %).

Variables	Valor
Número de pacientes	14
Mujeres (%)	4 (28,6%)
Edad media (años)	61,93 ± 12,6
GOT (U/l)	43 ± 49,3
GPT (U/l)	31,8 ± 31,7
GGT (U/l)	31,8 ± 31,7
Bilirrubina total (mg/dl)	0,79 ± 0,33
EH media (kPa)	11,47 ± 7,08
Esteatosis hepática (dB/m)	230,0 ± 62,87

Figura 1. Características de los pacientes.

Nivel de fibrosis	Valores EH (kPa)	Pacientes (%)
Nivel 1 (escaso riesgo)	< 7	5 (35,7 %)
Nivel 2 (fibrosis moderada)	7 - 9,4	2 (14,3 %)
Nivel 3 (fibrosis avanzada)	9,4 - 12	2 (14,3 %)
Nivel 4 (fibrosis grave)	> 12	5 (35,7 %)

Figura 1. Distribución de fibrosis hepática según elastografía hepática.

- Nivel 4 (> 12 kPa, fibrosis grave): 5 pacientes (35,7 %).

Dos de los hígados candidatos no fueron válidos (14,3 %). Uno presentaba cirrosis macroscópica con nódulos de regeneración en la biopsia y en el otro se encontró carcinomatosis peritoneal.

Conclusiones

La elastografía hepática se presenta como una herramienta prometedora para la evaluación no invasiva del grado de fibrosis en hígados candidatos a trasplante. Su uso podría optimizar la selección de órganos viables, reduciendo la activación innecesaria del equipo de trasplantes en casos donde la fibrosis avanzada o la presencia de patologías contraindiquen el procedimiento.

Además, su implementación sistemática permitiría mejorar la eficiencia en la asignación de órganos, reduciendo tiempos de espera y costos hospitalarios. No obstante, se requieren más estudios para validar su papel definitivo en los protocolos de donación y trasplante hepático.

ÁREA: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

CP-205. ANÁLISIS DE LA PROGRESIÓN DE LA COLITIS ULCEROSA: ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ÉPOCAS DIAGNÓSTICAS.

Mirabent Moreno C¹, Valdivia Krag C², González L³, Benítez Cantero JM¹, Soto Escribano P¹, Marín Pedrosa S¹, Iglesias-Flores E¹, Gros B¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ²UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ³UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED. OSUNA, SEVILLA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) puede progresar tras su diagnóstico, incluyendo mayor extensión de la colitis, aparición de manifestaciones extraintestinales (MEI), displasia o cáncer colorrectal (CCR), y necesidad de colectomía. Este estudio evaluó si los avances terapéuticos recientes han influido en la evolución de la CU según el momento del diagnóstico.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Universitario Reina Sofía. Se compararon pacientes diagnosticados entre 2014-2024 (cohorte B) con una cohorte emparejada diagnosticada antes de 2014 (cohorte A). La progresión se definió como aparición de nuevas MEI, displasia/CCR, colectomía o extensión de la enfermedad. Se utilizó análisis de Kaplan-Meier para estimar el tiempo a progresión.

Resultados

Se analizaron 835 pacientes (434 diagnosticados < 2014 y 401 entre 2014-2024). La mediana de edad al diagnóstico fue de 38 (IQR 27.5-52) años, y el 53.8% eran hombres. La extensión inicial fue: proctitis 27.5%, colitis izquierda 36.8%, y pancolitis 33.9%. Un 6% presentaba MEI al diagnóstico.

Durante un seguimiento mediano de 9.8 años (IQR 4.9-20.1), 285 pacientes (34.1%) mostraron progresión: 11.5% extensión de la colitis, 22.2% nuevas MEI, 7.8% colectomía y 11.6% displasia/CCR. El tiempo hasta la progresión fue menor en aquellos con un diagnóstico más reciente (log-rank test $p < 0.001$), incluyendo aparición de MEI (log-rank test $p < 0.001$), displasia/CCR ($p < 0.001$) y extensión de la enfermedad ($p < 0.001$), pero no para colectomía ($p = 0.578$).

El 68.7% recibió corticoides alguna vez. No hubo diferencias en la tasa global de uso de terapia avanzada (24.4% (2014-2024) vs 25.2% (<2014) ; $p = 0.791$), pero el tiempo hasta la prescripción fue menor en los diagnosticados entre 2014-2024 (log-rank test $p < 0.001$).

N=835	Cohorte A Diagnóstico Previo a 2014		Cohorte B Diagnóstico entre 2014-2024		
	434 (52%)		401 (48%)		
Hombres, n (%)	449 (53.8)	241 (55.5)	208 (51.9)		p= 0.289
Edad mediana al diagnóstico (IQR), años	38 (27.5-52)	36 (27.0-49.0)	41 (28.5-56.0)		p= 0.001
Extensión al diagnóstico, n (%)					
-Proctitis (E1)	230 (27.5)	125 (29.1)	105 (26.9)		p= 0.649
-Colitis izquierda (E2)	307 (36.8)	157 (36.5)	150 (38.4)		
-Pancolitis (E3)	283 (33.9)	148 (34.4)	135 (34.5)		
*Casos perdidos n=40					
Índice de Mayo al diagnóstico, n (%)					
-Leve (Mayo 1)	114 (13.7)	52 (16.9)	62 (17.1)		p= 0.016
-Moderado (Mayo 2)	385 (45.1)	161 (52.4)	224 (51.7)		
-Severo (Mayo 3)	171 (20.5)	94 (30.6)	77 (21.2)		
*Casos perdidos n=166					
Fumadores al diagnóstico, n (%)					
-Yes	98 (11.7)	56 (13.7)	42 (12.7)		p= 0.010
-Ex-smokers	141 (16.9)	62 (15.1)	79 (23.9)		
MEI al diagnóstico, n (%)	50 (6)	22 (5.1)	28 (7.0)		p= 0.248
Tipo de MEI, n (%)					
- Ocular	3 (0.4)	2 (0.5)	1 (0.3)		p= 0.035
- Oral	3 (0.4)	0 (0)	3 (0.8)		
- Dérmica	7 (0.8)	1 (0.2)	6 (1.5)		
- Articular	32 (3.8)	19 (4.5)	13 (3.3)		
- Hepática	1 (0.1)	0 (0)	1 (0.3)		
- Más de 1	4 (0.5)	0 (0)	4 (1.0)		

Tabla 1. Comparación de características clínicas al diagnóstico según periodo de cohorte.

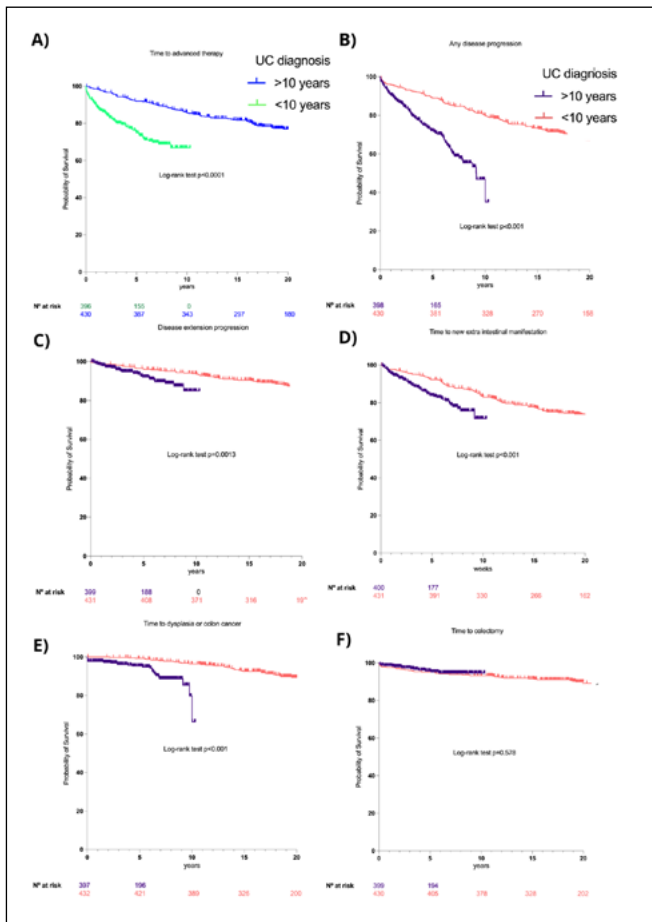


Figura 1. Estudio Kaplan Meier: tiempo hasta progresión.

Conclusiones

Más de un tercio de los pacientes con CU muestran progresión de su enfermedad en menos de 10 años. A pesar del acceso más temprano a terapias avanzadas, la progresión ocurrió antes en quienes fueron diagnosticados en la última década, lo que resalta la necesidad de mejorar el control de la enfermedad.

CP-206. EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA REAL DE RISANKIZUMAB EN LA ENFERMEDAD DE CROHN MULTIRREFRACTARIA: ANÁLISIS MULTICÉNTRICO DEL REGISTRO AIRIS-CROHN

Caballero-Mateos AM¹, Mata-Perdigón FJ², Benítez-Cantero JM³, Bejarano-García A⁴, Trapero Martínez AM⁵, Hernández Martínez Á⁶, Rodríguez-González FJ⁷, Fernández Moreno N⁸, Gijón-Villanueva R⁹, Moreno Barrueco M⁹, Martín Rodríguez MDM¹⁰, Romero Cara P¹¹, Argüelles-Arias F¹², Olmedo-Martín R¹¹, Valdés Delgado T¹²

¹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. ²UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ³UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ⁴UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ⁵UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ⁶UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ⁷UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ⁸UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ⁹UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ¹⁰UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ¹¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ¹²UGC APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Existe una falta de evidencia sobre la efectividad y seguridad de risankizumab en enfermedad de Crohn (EC) en la práctica clínica. Para ello, desarrollamos este estudio multicéntrico observacional ambispectivo sobre la eficacia y seguridad del mismo en práctica clínica.

Material y métodos

Se incluyeron a pacientes con EC que iniciaron tratamiento con risankizumab en 12 hospitales de Andalucía (registro Airis-Crohn). Se consideró remisión clínica (RC) una puntuación de Harvey-Bradshaw (HB)<5. Remisión clínico-bioquímica combinada (RCB): HB<5 y proteína C reactiva (PCR)<5 mg/L + Calprotectina fecal (CF)<250 µg/g. Remisión libre de esteroides (RSE): HB<5 y 0 tandas de corticoides desde semana 12. Se analizaron los datos a las 12 semanas, 6 y 12 meses.

Resultados

Se incluyeron 205 pacientes, con una mediana de edad de 49 años (IQR 38-61), de los que el 52% (107/205) eran mujeres. El 49% (100/205) presentó una afectación ileal y el 7% (14/205) una afectación alta. El 61% (125/205) presentaban manifestaciones extraintestinales y el 27% (36/205) afectación perianal. El 40%

(80/205) presentaba una cirugía previa. La mediana de biofracaso previo fue de 2 biológicos. Más del 80% (167/205) estuvo con ustekinumab, el 71% (145/205) con adalimumab y el 61% (125/205) con infliximab, **tabla 1**.

Baseline characteristic	Patients (n=205)
Mean (years), median (IQR)	49.2 (20-85)
Gender, n (%)	
Female	107 (52.2)
Male	98 (47.8)
Smoking status, n (%)	
Active	46 (23.8)
Former	52 (26.9)
Never	95 (49.2)
Disease location, n (%)	
Ileal	100 (48.8)
Colonic	16 (7.8)
Ileocolonic	88 (42.9)
Upper GI	14 (6.9)
Extraintestinal manifestations, n (%)	125 (61.0)
Perianal disease, n (%)	36 (26.5)
Prior intestinal resection, n (%)	80 (39.4)
Previous biologics failed, n (%)	
Infliximab	125 (61.0)
Adalimumab	145 (70.7)
Vedolizumab	47 (22.9)
Ustekinumab	167 (81.5)
Certolizumab	7 (3.4)
Upadacitinib	21 (10.2)
Concomitant corticosteroids, n (%)	57 (28.4)
Concomitant immunomodulators, n (%)	5 (2.5)
Herpes zoster vaccination, n (%)	87 (44.2)

Tabla 1. Características basales.

La mediana del HB disminuyó de 8 (IQR 5-11) a 4 (IQR 3-8) en la semana 12 y se mantuvo estable en 5 (IQR 3-8) y 4 (IQR 2-8) a los 6 y 12 meses, respectivamente ($p < 0.001$), **figura 1**.

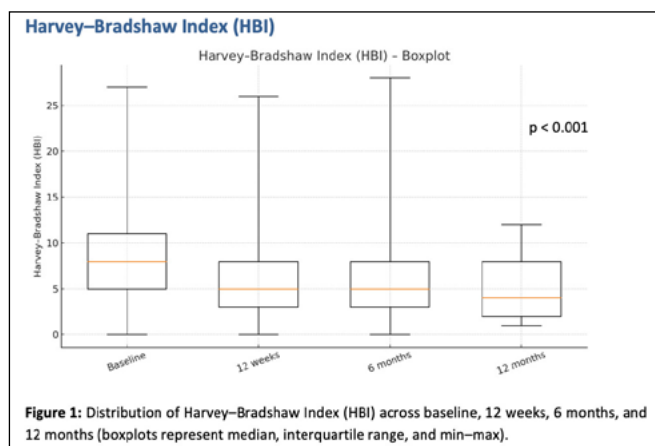


Figura 1. Índice de Harvey-Bradshaw (IHB).

La RC fue alcanzada en el 49 % de los paciente en la semana 12 ($p < 0.001$), 46 % a los 6 meses ($p < 0.001$) y 49 % a los 12 meses ($p = 0.016$). Se logró una RSE en el 41-44 % de los pacientes durante el seguimiento, mientras que la RCB fue del 7-9 %, sin significación estadística, **tabla 2**.

Outcome	Baseline	12 weeks	6 months	12 months	p-value
HBI, median (IQR)	8 (5-11)	4 (3-8) (<0.001) ¹	5 (3-8) (0.003) ²	4 (3-8) (<0.001) ²	<0.001
CRP (mg/L), median (IQR)	4.8 (2.9-12.1)	4.0 (2.0-8.2)	4.0 (2-10)	3.9 (1.6-7.4)	0.268
FC (µg/g), median (IQR)	1113.5 (437-2200)	807.5 (274.0-1500.3)	840.0 (336.5-1488.0)	1063.5 (341.3-2200.0)	0.103
Clinical remission, n (%)	41 (20.2)	89 (48.6) (<0.001) ¹	56 (46.3) (<0.001) ¹	22 (48.9) (0.016) ²	
Clinical-biochemical remission, n (%)	9 (4.4)	16 (8.7)	8 (6.6)	3 (6.7)	
Steroid-free remission, n (%)	-	75 (41.0)	53 (43.8)	19 (42.2)	

¹ Friedman test for related samples for analysis of variance of two factors by ranks
² Pairwise comparisons of the Friedman test
³ McNemar test for related samples

Tabla 2. Remisión clínica y biológica.

La mediana de PCR disminuyó de 4.8 mg/L (IQR 2.9-12.1) a 3.9 mg/L (IQR 1.6-7.4) a los 12 meses ($p=0.268$), **figura 2**. La CF mostró una marcada reducción inicial, de 1113.5 µg/g (IQR 437-2200) a 807.5 µg/g (IQR 274-1500.3), pero aumentando nuevamente al año, **figura 3**.

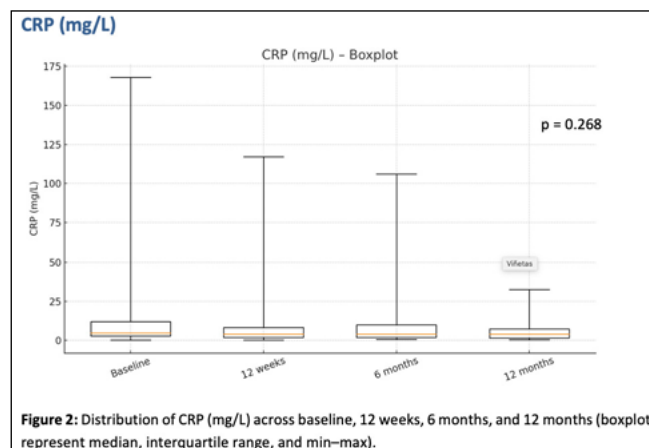


Figura 2. Proteína C reactiva (mg/L).

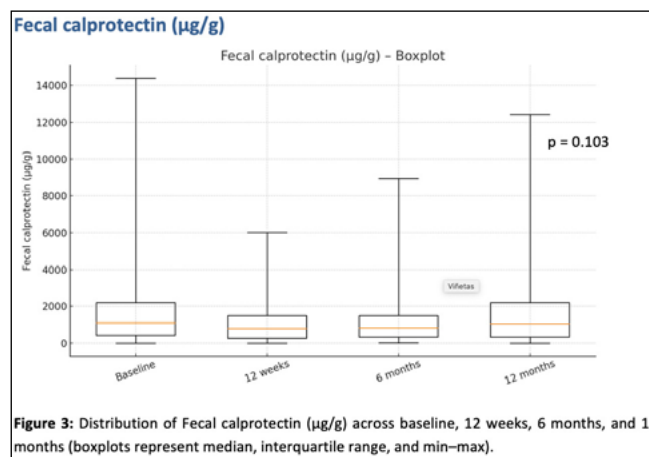


Figura 3. Calprotectina fecal (CF) (µg/g).

La persistencia del tratamiento fue alta, **figura 4**. El fallo primario fue el motivo principal de suspensión. Ningún paciente suspendió el risankizumab debido a eventos adversos.

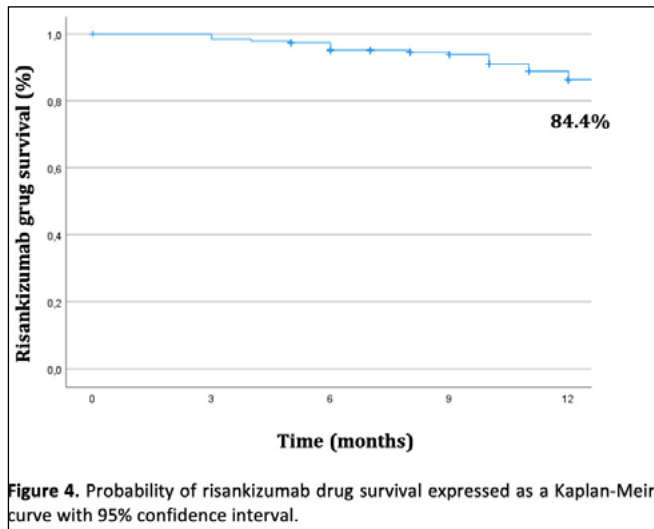


Figure 4. Probability of risankizumab drug survival expressed as a Kaplan-Meier curve with 95% confidence interval.

Figura 4. Persistencia del tratamiento con risankizumab (curva de Kaplan Meier).

Conclusiones

Risankizumab demostró ser efectivo y seguro en una cohorte de pacientes con enfermedad de Crohn multirrefractaria. El 84% mantuvo el tratamiento al final del seguimiento.

CP-207. CRIBADO DE HEPATOPATÍA EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: CONCORDANCIA ENTRE ELASTOGRAFÍA HEPÁTICA POR SWE Y ELASTOGRAFÍA DE TRANSICIÓN.

Ladrón Abia P, Puebla Mestu A, Fernández Marcos C, Badía Aranda E, Arias García L, Pachón Martínez C, Sicilia Aladrén B, Gómez Camarero J

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE BURGOS. BURGOS.

Introducción

En primer lugar, analizar la prevalencia de fibrosis hepática significativa y avanzada y los diferentes grados de esteatosis hepática en los pacientes con EII tras un cribado con índices serológicos no invasivos (FIB-4 y APRI) e hipertransaminasemia.

En segundo lugar, analizar la correlación de la fibrosis hepática medida por elastografía de transición (ET) y elastografía hepática (SWE) y la esteatosis hepática medida por ambas técnicas.

Material y métodos

Estudio descriptivo transversal, en el que se incluyeron los 1005 pacientes con EII registrados en la base ENEIDA del Hospital Universitario de Burgos hasta junio de 2024. Se seleccionaron a los pacientes con FIB-4 >1,3 (> 2 en ≥ 65 años) y/o APRI > 0,5 y/o hipertransaminasemia, que fueron considerados pacientes

con riesgo de hepatopatía. A todos ellos, se les realizó ecografía abdominal con SWE y ET.

Resultados

266 pacientes (26,5%) presentaban riesgo de hepatopatía tras el cribado inicial. La prevalencia de esteatosis moderada o severa medida por ET, SWE y ecografía fue del 41,2%, 46,6% y 22% respectivamente. El 11 % presentaba algún signo ecográfico de hepatopatía crónica. En relación a la fibrosis, la prevalencia de fibrosis significativa y avanzada medida por ET fue del 19,2% y 8,6% respectivamente. El 12,9% de los pacientes, presentó datos compatibles con fibrosis avanzada (> 9 kPa) en SWE. Se observó un nivel de concordancia casi perfecto entre la evaluación de la esteatosis hepática por ET y SWE, con un índice Kappa de 0,83 (IC 95%: 0,77-0,89). En relación a la fibrosis hepática evaluada por ambas técnicas, el nivel de concordancia fue sustancial, con un índice Kappa de 0,7 (IC 95%: 0,55-0,84).

ESTEATOSIS	ET	SWE	ECOGRAFÍA
S0	44%	39%	53%
S1+S2+S3	56%	61%	47%
ESTEATOSIS	ET	SWE	ECOGRAFÍA
S0+S1	59%	53%	78%
S2+S3	41%	47%	22%
FIBROSIS	ET	SWE	
≥ F2	19.2%		
≥ F3	8.6%	13.9%	

Figura 1. Análisis descriptivo de la prevalencia de esteatosis hepática y fibrosis hepática significativa (≥F2) y avanzada (≥F3) evaluada mediante Elastografía de Transición (ET) y elastografía hepática (SWE).

		ESTEATOSIS ET		Kappa (IC 95%) 0,825 (0,756 ; 0,895)
		S0+S1	S2+S3	
ESTEATOSIS SWE	S0+S1	132	4	97%
	S2+S3	18	101	85%
		88%	96%	

Figura 2. Evaluación de la esteatosis hepática mediante Elastografía de Transición (ET) y elastografía hepática (SWE). Índice de correlación Kappa de ambas técnicas.

		F. AVANZADA pSWE		Kappa (IC 95%) 0,7 (0,552 ; 0,839)
		NO	SÍ	
F. AVANZA. ET	NO	220	13	94%
	SÍ	2	20	91%
		99%	61%	

Figura 3. Evaluación de la fibrosis hepática avanzada mediante Elastografía de Transición (ET) y elastografía hepática (SWE). Índice de correlación Kappa de ambas técnicas.

Conclusiones

La prevalencia de esteatosis moderada o severa y fibrosis significativa o avanzada en los pacientes con EII tras un primer cribado con índices serológicos no invasivos no es desdeñable, con un adecuado nivel de correlación entre la ET y SWE.

CP-208. UPADACITINIB EN COLITIS ULCEROSA: EVALUACIÓN EN VIDA REAL A SEIS MESES DEL REGISTRO MULTICÉNTRICO UPITA-COLITIS

Caballero-Mateos AM¹, Miras L², González J³, Mata FJ⁴, Benítez JM⁵, Saldaña L⁶, Rojas Feria M⁷, Gómez Delgado E⁸, Rodríguez González FJ⁹, Trapero Martínez A¹⁰, Hernández Martínez Á¹¹, Martín Rodríguez MDM¹², Bailón-Gaona C¹³, Valdés-Delgado T¹⁴, Olmedo Martín RV¹⁵

¹SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL LA INMACULADA. HUÉRCAL-OVERA, ALMERÍA. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ⁹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ¹⁰SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ¹¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. ¹²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ¹³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. ¹⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ¹⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

El control de la colitis ulcerosa (CU) refractaria en pacientes con enfermedad moderada a grave continúa planteando retos en la práctica clínica. Upadacitinib, un inhibidor selectivo de JAK1, ha mostrado resultados prometedores en ensayos, aunque son necesarios más datos en vida real para valorar su desempeño y seguridad a medio plazo.

Material y métodos

Estudio observacional, ambispectivo, recopilando datos de 80 pacientes con CU tratados con upadacitinib en 13 centros andaluces.

Se definieron: remisión clínica (RC) con Índice Mayo Parcial <3; remisión clínico-bioquímica (RCB) con Mayo Parcial <3 junto a PCR <5 mg/L y calprotectina fecal <250 µg/g; y remisión sin esteroides (RSE) con Mayo Parcial <3 sin corticoides a partir de la semana 8. Se analizaron las variables en semanas 8, 16 y 6 meses.

Resultados

La edad media fue 38 años, predominando pacientes masculinos (62,5%). La mayoría presentó colitis extensa (57%) o izquierda (36%), con una media de 9 años de evolución. El número medio de tratamientos previos fue 2,3. La inducción se realizó principalmente con 45 mg durante 8 semanas (54,5%). A 6 meses, el 69,7% mantenía 30 mg y el 24,2% 45 mg. Las tasas de remisión clínica fueron del 62,3% a 8 semanas y del 51,3% a 6 meses. La remisión clínico-bioquímica alcanzó el 23,2% y el 23,1%, respectivamente, y la remisión sin esteroides fue del 28,2% a 6 meses.

El análisis según líneas previas mostró mejor respuesta en pacientes con menos tratamientos previos, aunque la eficacia se mantuvo en multirrefractarios. La suspensión del tratamiento antes de los 6 meses fue del 12,6%, principalmente por falta de eficacia.

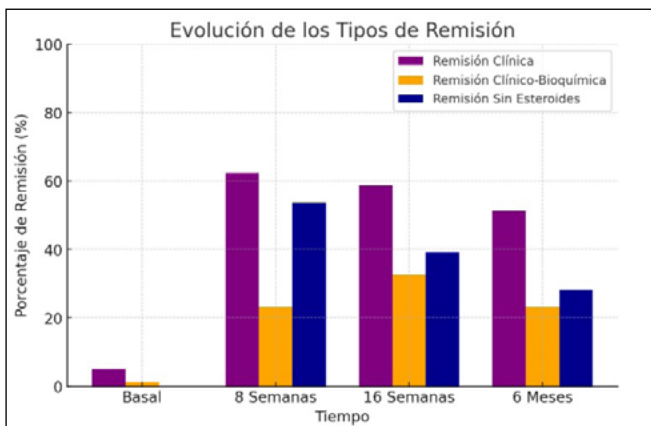
Seguridad y tolerabilidad: Se reportaron 19 eventos adversos (23,8%), entre ellos acné, reactivación de herpes zóster e infecciones leves. Hubo tres suspensiones del tratamiento por efectos adversos (herpes zóster, neumonía y acné). No se registraron incidencias graves adicionales relevantes.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Upadacitinib (n=80)
	Sexo, Hombres (%)	62.5
	Edad, años (media)	38 (17-69)
Extensión colitis (%)	Extensa	57
	Izquierda	36
	Proctitis	7
Hábito tabaco (%)	No fumador	81.8
	Exfumador	14.3
	Fumador activo	3.9
Manifestaciones extraintestinales, (%)	Articulares	26.6
	Dermatológicas	7.6
	Oftalmológicas	2.5
Duración de la colitis, años (media)		9 (0-33)
Afectación perianal (%)		6.2

Tabla 1. Características demográficas.

Categoría	Valor
N° tratamientos previos (media)	2.3
Infliximab (%)	84.6
Adalimumab (%)	34.6
Golimumab (%)	10.3
Vedolizumab (%)	32.1
Ustekinumab (%)	37.2
Tofacitinib (%)	29.5
Filgotinib (%)	10.3
Mantienen 5-ASA (%)	33
Vacuna previa V.V.Zoster (%)	71.3
Corticoides concomitantes al inicio (%)	45.7
Inmunomodulador concomitante (%)	3.8
Duración de la inducción (45mg)	
8 semanas (%)	54.5
12 semanas (%)	19.5
16 semanas (%)	26
Dosis a los 6 meses de tratamiento	
15 mg (%)	6.1
30 mg (%)	69.7
45 mg (%)	24.2

Tabla 2. Datos sobre tratamientos.

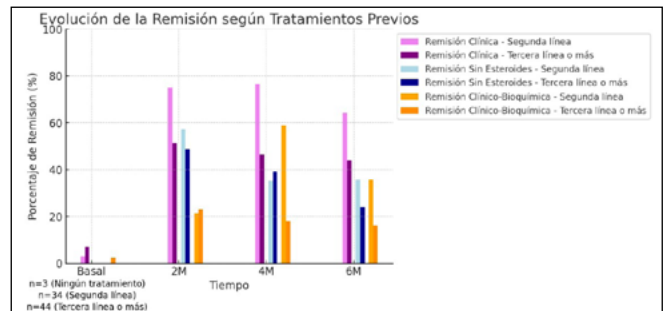


Gráfica 1. Evolución de los tipos de remisión.

Tiempo	Basal (n=79)	8 Semanas (n=69)	16 Semanas (n=44)	6 Meses (n=32)	p ¹
Índice Mayo Parcial (media)	5.8	2.0 (<0.001) ²	2.5 (<0.001) ²	2.0 (<0.001) ²	<0.001
PCR mg/L (media)	15.0	6.5 (0.032) ²	10.0 (0.121) ²	4.8 (0.760) ²	0.018
Calprotectina µg/g (media)	2992.4	1760.6	1149.9	2035.9	0.087
Remisión clínica (%)	5.1%	62.3% (<0.001) ³	58.7% (<0.001) ³	51.3% (<0.001) ³	-
Remisión clínico-bioquímica (%)	1.3%	23.2% (<0.001) ³	32.6% (<0.001) ³	23.1% (0.013) ³	-
Remisión sin esteroides (%)	-	53.6%	39.1% (0.074) ³	28.2% (0.021) ³	-
Suspensión del tratamiento	-	3/79 (3.8%)	8/79 (10.1%)	10/79 (12.6%)	-

¹Prueba de Friedman para muestras relacionadas para análisis de la varianza de dos factores por rangos
²Comparación por parejas de la Prueba de Friedman
³Prueba de McNemar para muestras relacionadas

Tabla 3. Resultados de efectividad.



Gráfica 2. Evolución de la remisión según tratamientos previos.

Conclusiones

Los datos obtenidos respaldan que upadacitinib es una alternativa terapéutica eficaz y segura para pacientes con colitis ulcerosa en la práctica clínica habitual. A pesar de que la efectividad puede disminuir en pacientes con múltiples líneas previas de tratamiento avanzado, las tasas de respuesta continúan siendo significativas y relevantes desde el punto de vista clínico. El perfil de seguridad observado es favorable, destacando que la mayoría de los efectos adversos fueron leves y la tasa de interrupción por eventos graves es baja, lo que apoya su uso continuado en pacientes refractarios.

CP-209. EFECTIVIDAD DE LOS INHIBIDORES DE JANUS QUINASA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. RESULTADOS EN PRÁCTICA CLÍNICA REAL EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

Gutiérrez Martínez F¹, Toro Ortiz JP¹, Asady Ben G¹, Camargo Camero R¹, García Fuentes E²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²UGC INVESTIGACIÓN COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Evaluar la efectividad de los iJAK en pacientes con colitis ulcerosa (CU) y enfermedad de Crohn (EC) del Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga.

Material y métodos

Estudio observacional, retrospectivo, unicéntrico, de pacientes con EI que hayan recibido la primera dosis de iJAK al menos 52 semanas antes de su inclusión, en el caso de tofacitinib, y 26 semanas antes, en caso de filgotinib y upadacitinib. El criterio de valoración principal fue la tasa de remisión clínica, mediante el cálculo de los índices clínicos de partial Mayo Score (pMS) para CU y de Harvey Bradshaw (HB) para EC.

Resultados

Se incluyeron un total de 57 pacientes: 23 tratados con tofacitinib, 10 con filgotinib y 24 tratados con upadacitinib (20 EC y 4 CU) (Figura 1).

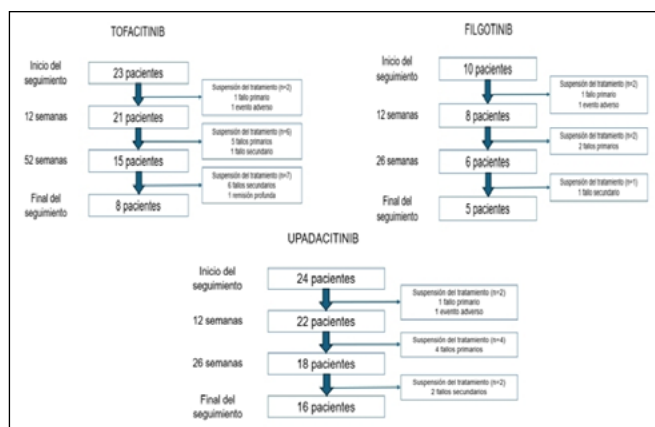


Figura 1. Flujo de pacientes.

Las tasas de remisión clínica a las 12 semanas para cada grupo fueron 52.17%, 50%, 50% y 75%, respectivamente. A las 52 semanas, la tasa de remisión clínica para el grupo con tofacitinib fue del 52.38%. A las 26 semanas, el grupo de filgotinib obtuvo la remisión en el 50% de los pacientes y los grupos de upadacitinib, en el 61.11% (EC) y el 100% (CU) (Figura 2 y 3).

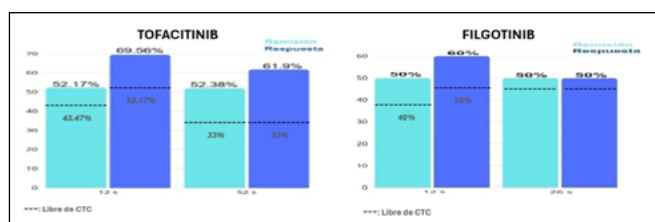


Figura 2. Remisión y respuesta clínica a las 12 y a las 52 semanas en pacientes con tofacitinib y a las 12 y 26 semanas en filgotinib.

La tasa acumulada de interrupción de tofacitinib fue del 8.7% y del 34.8% a las 12 y a las 52 semanas respectivamente. La tasa acumulada de interrupción de filgotinib y upadacitinib fueron del 20% y del 8.33% respectivamente, y del 40% y el 25% a las 26 semanas (Figura 4).

Se reportaron efectos secundarios en el 26.08%, 10% y 33.33% de los pacientes con tofacitinib, filgotinib y upadacitinib, respectivamente, con necesidad de suspender el tratamiento por este motivo en un paciente de cada uno de los grupos.

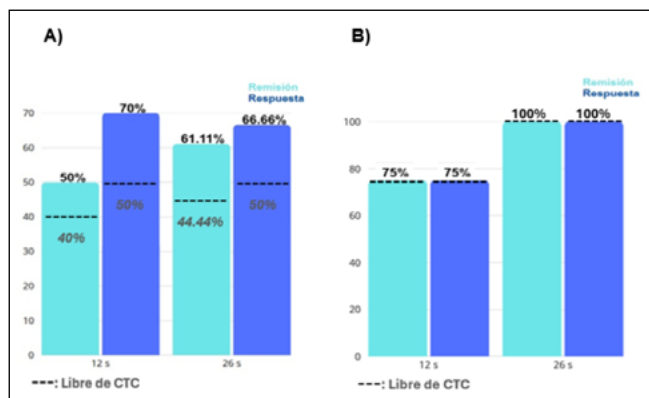


Figura 3. Remisión y respuesta clínica a las 12 y a las 26 semanas en pacientes con EC y CU tratados con upadacitinib.

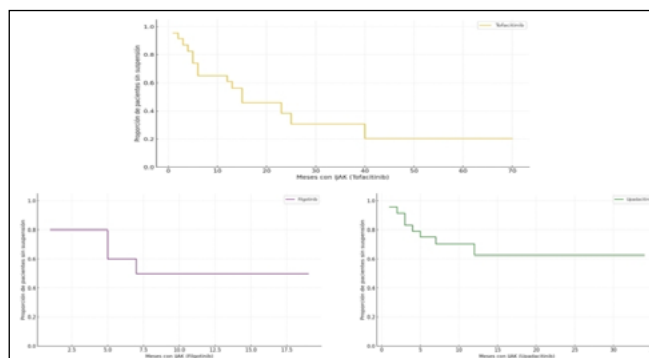


Figura 4. Curvas de supervivencia de los tratamientos iJAK.

Conclusiones

En esta cohorte de pacientes en vida real, el tratamiento con iJAK fue eficaz para inducir y mantener la remisión, con un perfil de seguridad aceptable.

CP-210. IMPACTO DE LA INFECCIÓN POR CAMPYLOBACTER SPP. EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Alañón Martínez PE, Orti Cuerva M, Muñoz Peña M, Benítez JM, Soto P, Marin S, Iglesias-Flores E, Gros B

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA.

Introducción

La infección por *Campylobacter* spp. se ha relacionado con el desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pero su papel en la evolución clínica de pacientes con EII establecida es incierto. El presente estudio evalúa y compara los desenlaces clínicos a 12 meses en pacientes con enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa con y sin infección por *Campylobacter* spp.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional y de cohortes que incluyó a todos los pacientes ≥ 14 años con diagnóstico previo de EII e infección por *Campylobacter* spp. confirmada entre 2010 y

2024. Los pacientes con infección por *Campylobacter* fueron emparejados en una proporción 1:2 con controles no infectados, utilizando el método de emparejamiento Propensity Score Matching ajustado por edad, sexo, extensión de la enfermedad y año de diagnóstico.

Resultados

Se identificaron 2662 casos de infección por *Campylobacter*, de los cuales 44 tenían ≥ 14 años y diagnóstico previo de EII (21 enfermedad de Crohn (EC), 23 colitis ulcerosa (CU)). La incidencia de infección fue mayor en pacientes con EII que en la población general (1,694% vs. 0,576%; RR 2,94; IC95%: 2,15–3,95; $p < 0,0001$). Los pacientes con infección presentaron mayor riesgo de brote (71,3% vs. 28,7%; $p = 0,007$), ingreso hospitalario (78,6% vs. 21,4%; $p < 0,001$) e intensificación terapéutica (71,4% vs. 28,6%; $p = 0,001$) en el año posterior a la infección. En el análisis multivariante, la infección por *Campylobacter* se asoció de manera independiente con el tiempo hasta el brote (HR 5,909; IC95%: 1,504–23,218; $p = 0,011$), ingreso (HR 10,801, IC95%: 1,085–107,500; $p = 0,042$) e intensificación terapéutica (HR 9,443, IC95%: 1,010–88,335; $p = 0,049$) en CU y de intensificación terapéutica (HR 4,405, IC95%: 1,051–18,459; $p = 0,043$) y hospitalización (HR 11,197, IC95%: 1,807–69,367; $p = 0,009$) en EC.

Conclusiones

La infección por *Campylobacter* spp. se asocia con un peor pronóstico en pacientes con CU y EC incrementando el riesgo de brote, necesidad de ingreso hospitalario e intensificación terapéutica. En pacientes con EII, la identificación de *Campylobacter* debería motivar un seguimiento estrecho y quizá estrategias de intensificación terapéutica más tempranas, dado el riesgo incrementado de brote e ingreso. Estos resultados refuerzan la necesidad de medidas preventivas, incluyendo recomendaciones dietéticas y de manipulación segura de alimentos en esta población.

CP-211. UTILIDAD DEL CROHN'S DISEASE SCORE TOOL (CDST) PARA PREDECIR LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON VEDOLIZUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN

Jiménez Fernández B, Fernández Mascuñano M, Castro Martínez P, Belvis Jiménez M, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Demostrar la validez del Crohn's Disease Score Tool (CDST) como herramienta predictiva de respuesta al tratamiento con vedolizumab en pacientes con enfermedad de Crohn.

Material y métodos

Estudio retrospectivo observacional de pacientes con EC tratados con vedolizumab en nuestro centro.

El CDST score incluye los parámetros y puntuaciones reflejados en la **tabla 1**. Se correlacionó la probabilidad de respuesta según el CDST score con la respuesta real durante el seguimiento a las semanas 26 y 52 mediante la prueba de chi-cuadrado.

PARÁMETROS PREDICTORES	PUNTUACIÓN
No cirugía intestinal previa (+2 puntos)	Alta probabilidad de respuesta (>19 puntos)
No Anti-TNF previo (+2 puntos)	Intermedia probabilidad de respuesta (13-19 puntos)
No enfermedad fistulizante (+2 puntos)	Baja probabilidad de respuesta (≤ 13 puntos)
Albúmina basal (+0.4 puntos por g/l)	
PCR basal (-0.5 puntos si $3-10$ mg/l, -3 puntos si $10 >$ mg/l)	

Tabla 1. Parámetros y puntuaciones del Crohn's Disease Score Tool (CDST).

Se definió respuesta clínica como pérdida ≥ 3 puntos en la escala Harvey-Bradshaw. Respuesta bioquímica: disminución de calprotectina fecal $>50\%$, y respuesta endoscópica: reducción del SES-CD $>50\%$.

Resultados

Se registraron 64 pacientes con EC en tratamiento con vedolizumab (**Tabla 2**).

	N=64	%
Sexo		
Hombre	25	39.1
Mujer	39	60.9
Localización EII		
EC Colónica	15	23.4
EC ileal	31	48.4
EC ileocolónica	17	26.6
EC yeyunoileal	1	1.6
Cirugía previa	22	34.4
Anti-TNF previo	36	56.3
Enf fistulizante	16	25.0
	Mediana	RIQ
Edad (al inicio tto Vedo)	49.5	31.3-62.8
Meses desde el diagnóstico hasta inicio Vedo	96	28-168
Albúmina	4.4	4.0-4.6
PCR basal	2.9	1.1-7.1
CDST score	20.4	17.6-23.4

Tabla 2. Características basales.

Respuesta semana 26:

De los pacientes con probabilidad alta, el 92,9% alcanzaron respuesta, frente al 68,2% de aquellos con probabilidad intermedia. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0,015$).

Lo mismo sucede con la respuesta bioquímica, donde el 80,5% de los pacientes con probabilidad alta alcanzaron respuesta vs el 50% en la categoría intermedia, alcanzando significación estadística ($p=0,017$).

Si bien, no se demostraron diferencias significativas entre grupos en cuanto a la respuesta endoscópica: 68,8% (alta) vs 45,5% (intermedia) con $p=0,208$.

A las 52 semanas:

En relación a la respuesta clínica, el 94,1% de los pacientes del grupo de alta probabilidad respondieron vs el 76,2% del grupo de respuesta intermedia, no siendo la diferencia estadísticamente significativa, aunque cercana ($p=0,066$).

Sobre las respuestas bioquímica y endoscópica a la semana 52, no se logró demostrar diferencia entre grupos.

Por otro lado, cabe destacar que los resultados señalan que es mayor el porcentaje de pacientes con enfermedad complicada (fístulas, cirugía, anti-TNF) en la categoría de probabilidad intermedia vs alta, con diferencias estadísticamente significativas.

	Probabilidad de respuesta				p
	Alta N=42 (65.6%)		Intermedia N=22 (34.4%)		
	N	%	N	%	
Sexo					0.279
Hombre	18	42.9	7	31.8	
Mujer	24	57.1	15	68.2	
Anti-TNF previo	20	47.6	16	72.7	0.047
Cirugía previa	9	21.4	13	59.1	0.003
Enf fistulizante	6	14.3	10	45.5	0.008
Localización					0.382
EC colónica	10	23.8	5	22.7	
EC ileal	19	45.2	12	54.5	
EC ileocolónica	13	31.0	4	18.2	
EC yeyunoileal	0	0	1	4.5	
Respuesta clínica sem 26	39	92.9	15	68.2	0.015
Respuesta endoscópica sem 26	11	68.8	5	45.5	0.208
Respuesta bioquímica sem 26	33	80.5	10	50.0	0.017
Respuesta clínica sem 52	32	94.1	16	76.2	0.066
Respuesta endoscópica sem 52	8	66.7	6	54.5	0.433
Respuesta bioquímica sem 52	26	81.3	14	66.7	0.189

Tabla 3. Resultados.

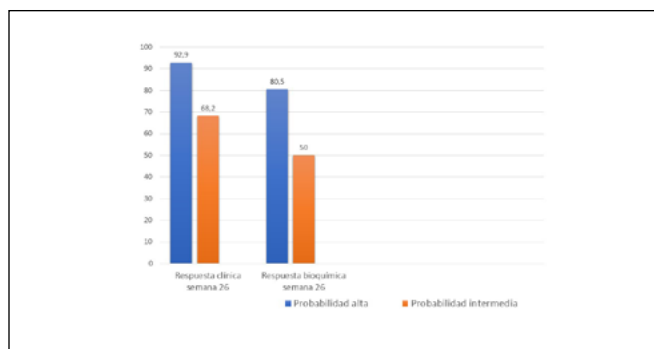


Figura 1. Diferencias en la respuesta clínica y bioquímica entre el grupo de probabilidad de respuesta alta vs probabilidad de respuesta intermedia.

Conclusiones

Nuestro estudio muestra que el CDST discrimina eficazmente la respuesta clínica y bioquímica temprana. Los pacientes de categoría alta tuvieron casi el doble de tasa de respuesta que los de categoría intermedia, efecto que se mantiene tras ajustar por regresión logística, confirmando la validez del score en la práctica clínica. A la semana 52, aunque los pacientes con score alto mostraron mayores tasas de respuesta, la diferencia perdió potencia estadística, probablemente debido al tamaño muestral.

En conjunto, los resultados sugieren que el CDST es útil para identificar pacientes con respuesta a vedolizumab, al menos en la fase inicial del tratamiento.

CP-212. MIRIKICÚ: EFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN LA FASE DE INDUCCIÓN DE MIRIKIZUMAB EN COLITIS ULCEROSA – RESULTADOS DE UNA COHORTE MULTICÉNTRICA EN VIDA REAL.

Caballero-Mateos A¹, Trapero-Martínez AM², Florez-Díez P³, Delgado-Rodríguez C⁴, Olmedo Martín R⁵, Martín Rodríguez MDM⁶, Mata FJ⁷, Rodríguez González FJ⁸

¹SERVICIO MEDICINA INTERNA HOSPITAL COMARCAL SANTA ANA DE MOTRIL. MOTRIL, GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN. ³SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS. OVIEDO, ASTURIAS. ⁴SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ⁵SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA. ⁶SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ⁷SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. ⁸SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Mirikizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la subunidad p19 de la interleucina-23, ha sido recientemente aprobado para el tratamiento de la colitis ulcerosa (CU) moderada-grave. Sin embargo, los datos en vida real sobre efectividad y seguridad, especialmente en pacientes altamente refractarios, son aún limitados. El estudio Mirikicú evalúa los resultados de la fase de inducción con mirikizumab en una cohorte multicéntrica española.

Material y métodos

Estudio ambispectivo multicéntrico realizado en 7 hospitales, que incluyó a 13 pacientes con CU que iniciaron mirikizumab. La eficacia se evaluó al inicio y a las 12 semanas de terapia.

- Remisión clínica: Índice Mayo parcial <3.

-Remisión clínico-bioquímica: Índice Mayo parcial <3 y calprotectina fecal <250 µg/g.

- Remisión libre de corticoides: Índice Mayo parcial <3 sin uso de corticoides desde la semana 12.

Los eventos de seguridad se recogieron prospectivamente.

Resultados

La cohorte presentó una edad media de 54,3 años (rango 30–71), con un 60% de varones y una duración media de enfermedad de 11,9 años. La colitis extensa se observó en el 40%, y las manifestaciones extraintestinales fueron frecuentes (articulares 46,7%, dermatológicas 13,3%, oftalmológicas 6,7%).

La población era altamente refractaria, con una media de 2,83 terapias avanzadas fallidas previas a mirikizumab; la mayoría había recibido infliximab (86,7%), ustekinumab (86,7%) y vedolizumab (73,3%). Al inicio, el 53,3% usaba corticoides, sin inmunomodulador concomitante.

A las 12 semanas se observó una reducción significativa de la actividad de la enfermedad: el Índice Mayo parcial medio bajó de 5,5 a 2,9 ($p=0,002$), la calprotectina fecal de 2.070,1 a 783,6 $\mu\text{g/g}$ ($p=0,036$). La PCR mostró descenso no significativo. La remisión clínica se alcanzó en el 46,2% ($p=0,041$) y la remisión libre de corticoides en el 30,8%. La remisión clínico-bioquímica se logró en el 7,7%. Ningún paciente suspendió el tratamiento durante la inducción. Solo un paciente presentó fiebre, sin necesidad de interrupción.

Datos epidemiológicos		Pacientes que inician tratamiento con Mirikizumab (n=13)
	Sexo, Hombres (%)	60
	Edad, años (media)	54.3 (30-71)
	Duración de la enfermedad, años (media)	11.9 (4-28)
Extensión colitis (%)	Extensa	40
	Izquierda	33.3
	Proctitis	33.3
Hábito tabáquico (%)	No fumador	46.7
	Exfumador	53.3
	Fumador activo	0
Manifestaciones extraintestinales (%)	Articulares	46.7
	Dermatológicas	13.3
	Oftalmológicas	6.7
Afectación perianal (%)		13.3

Tabla 1. Datos epidemiológicos.

Nº tratamientos avanzados Previos (media)	2.83 (1-6)
Infliximab (%)	86.7
Adalimumab (%)	33.3
Golimumab (%)	20
Vedolizumab (%)	73.3
Ustekinumab (%)	86.7
Tofacitinib (%)	33.3
Upadacitinib (%)	20
Vacuna previa V.V. Zoster (%)	66.7
Corticoides concomitantes al inicio del tratamiento con Mirikizumab (%)	53.3
Inmunomodulador concomitante (%)	0
Gravedad de la urgencia	5,5
Calprotectina fecal $\mu\text{g/g}$ Mediana	1975

Tabla 2. Datos sobre tratamientos previos.

Momento evaluado	Basal	12 semanas	p ¹
Índice Mayo parcial (media)	5.5	2.9	0.002 ²
PCR mg/L (media)	5.5	4.3	0.410 ²
Calprotectina $\mu\text{g/g}$ (media)	2070.1	783.6	0.036 ¹
Remisión clínica (%)	0%	46.2%	0.041 ¹
Remisión clínico-bioquímica (%)	0%	7.7%	>0.999 ³
Remisión libre de corticoides (%)	-	30.8%	
Suspensión del tratamiento		0	
Eventos adversos		1 (Fiebre)	

¹ Test t de muestras pareadas.
² Test de rangos con signo de Wilcoxon.
³ Test de McNemar para muestras relacionadas.

Tabla 3. Resultados de efectividad y seguridad.

Conclusiones

En este estudio multicéntrico realizado en 7 hospitales españoles, la inducción con mirikizumab se asoció a una reducción significativa en la actividad de la enfermedad y en los marcadores inflamatorios tras 12 semanas, en una población con colitis ulcerosa altamente refractaria. Cerca de la mitad de los pacientes alcanzaron remisión clínica y un tercio lo hizo sin corticoides. El perfil de seguridad fue favorable; únicamente un paciente presentó fiebre, sin necesidad de suspender la terapia. Estos hallazgos respaldan la efectividad y seguridad de

mirikizumab como tratamiento de inducción en práctica clínica real.

CP-213.REVISIÓN SISTEMÁTICA: ÍNDICES ECOGRÁFICOS EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Saldaña Garcia L, Ljubic Bambill I, Fernández Pérez F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

La ecografía intestinal transabdominal (EIT) se ha consolidado en la última década como una herramienta no invasiva de gran utilidad para evaluar la actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), incluyendo la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU). Esta revisión sistemática tiene como objetivo principal identificar los índices ecográficos (IE) validados para cuantificar la actividad inflamatoria de forma objetiva en la EII y sintetizar sus características, su rendimiento diagnóstico (correlación con estándares de referencia, sensibilidad, especificidad, área bajo la curva) y su valor pronóstico y clínico.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura (PubMed 2013–2025) siguiendo metodología PRISMA. Se incluyeron estudios originales que desarrollaran o validaran IE de actividad en EC o CU, comparándolos con pruebas de referencia (endoscopia, histología, imagen o biomarcadores). En total se analizaron 28 publicaciones (18 de EC y 10 de CU).

Resultados

Se identificaron múltiples IE desarrollados entre 2015 y 2025. En EC destacan los índices SUS-CD, BUSS, UCS e IBUS-SAS (tablas 1 y 2); en CU, los Criterios ecográficos de Milán (MUC) y el UC-IUS (tablas 3 y 4). La mayoría combina parámetros ecográficos clave (grosor de pared, señal Doppler, etc.) para generar puntuaciones que correlacionan estrechamente con la actividad endoscópica (SES-CD en EC, Mayo en CU). Estos índices demostraron alta exactitud diagnóstica para detectar enfermedad activa, con AUC típicamente de 0,85–0,95 y sensibilidades/especificidades >80%. Por ejemplo, un UCS >6 en Crohn detectó actividad endoscópica con 88% sensibilidad y 95% especificidad, mientras que un MUC >6,2 en CU identificó actividad moderada-grave con 85% y 94% respectivamente (AUC 0,90). Además, algunos índices mostraron valor pronóstico: un MUC >6,2 se asoció con mayor riesgo de brote y necesidad de intensificar tratamiento.

Ref	Tipo de estudio	Tiempo de seguimiento	Índice ecográfico	Comparador	N (pacientes)	Resultado
Novak et al(12), 2017	Retrospectivo		SUS-CD	SES-CD, Rutgeerts	160	Buena correlación con la endoscopia (AUC: 0.8658)
Savik et al(13), 2021	Prospectivo		SUS-CD	SES-CD	40, 124 validación	Buena correlación con CES-CD rho=0.83
Brodersen et al(14), 2025	Prospectivo	12 semanas	SUS-CD	SES-CD	50	Se 80/Sp77.8% para respuesta al tratamiento
Ripollés et al(15), 2025	Prospectivo		SUS-CD	SES-CD	107	Correlación significativa con SES-CD r 0.75
Kumar et al(16), 2024 (post-hoc METRIC)	Retrospectivo	6 meses	SUS-CD, BUSS (leon terminal)	Histología, MARIAs	284	La sensibilidad de SUS-CD fue significativamente mayor que la de BUSS frente a histología y sMARIa (p < 0.001)
Wang et al(17), 2023	Retrospectivo	12 semanas	SUS-CD, IBUS-SAS	SES-CD	140	Buena correlación con actividad endoscópica IBUS-SAS=48.7 AUC 0.88 y SUS-CD>2.5 AUC 0.835
Liu et al(18), 2021	Retrospectivo	8 semanas	UCS	SES-CD	66	UCS>6 precisión 92.3%, sensibilidad 88.3% y especificidad 95.5% para actividad endoscópica
Aloca et al(19), 2024	Prospectivo	6 meses	BUSS	SES-CD	49	BUSS predijo respuesta endoscópica con precisión 80% y remisión endoscópica 78%
Wang et al(20), 2024	Retrospectivo	12 semanas	IBUS-SAS	SES-CD	60 niños	Sensibilidad y especificidad de 87% y 65% para identificar respuesta a infliximab
Xu et al(21), 2023	Prospectivo		IBUS-SAS	MARIA y SES-CD	100	IBUS-SAS>47.5 buena correlación con MARIA y SES-CD (AUC 0.91)
Long et al (22), 2024	Prospectivo		IBUS-SAS	SES-CD y TC	103	IBUS-SAS>40 define con precisión la actividad inflamatoria (AUC 0.925)
Fang et al(23), 2023	Retrospectivo		IBUS-SAS, PCR, VSG, NIL, PL	SES-CD	40	IBUS-SAS en combinación con PCR y VSG más eficiente en evaluación de actividad AUC 0.912
Madsen et al(24), 2025	Prospectivo	12 meses	IBUS-SAS en ileon terminal	Resección ileocecal en 12 meses	201	IBUS-SAS >63 predijo resección ileocecal (AUC 0.92; sensibilidad 100%; especificidad 73%)
Dragoni et al(25), 2023	Prospectivo	6 semanas	IBUS-SAS, BUSS, SUS-CD	SES-CD y Rutgeerts	73	Todos los índices correlacionaron de forma significativa (p<0.0001)

AUC: área bajo la curva; SES-CD: Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease; Rutgeerts: clasificación de Rutgeerts; SUS-CD: Simple Ultrasound Score for Crohn's Disease; IBUS-SAS: International Bowel Ultrasound Segmental Activity Score; UCS: Ultrasound Consolidated Score; BUSS: Bowel Ultrasound Score; MARIA: Magnetic Resonance Index of Activity; EIT: ecografía intestinal transabdominal; RME: resonancia magnética enterográfica; NIL: relación neutrófilos/linfocitos; PL: relación plaquetas/linfocitos; OR: odds ratio; p: coeficiente de correlación de Spearman; Se: sensibilidad; Sp: especificidad.

Tabla 1. Resumen de estudios comparativos entre índices ecográficos y estándares de referencia en enfermedad de Crohn.

Conclusiones

Los IE se han consolidado como herramientas objetivas, reproducibles y útiles para evaluar la actividad de la EII de forma no invasiva, facilitando una estrategia de tratamiento por objetivos sin recurrir a endoscopias frecuentes. Su elevada precisión diagnóstica y la detección precoz de recaídas subclínicas les confieren gran relevancia clínica. Sin embargo, persisten desafíos para su adopción generalizada: la técnica es operador-dependiente (requiere entrenamiento estandarizado) y la existencia de múltiples índices obliga a consensuar un estándar. Se necesitan estudios prospectivos adicionales que confirmen mejoras en desenlaces a largo plazo, pero guías recientes (ECCO 2025) ya respaldan integrar la ecografía intestinal y sus índices en el manejo rutinario de la EII.

Índice	Fórmula	GPI	SDC	EPI	i-fat	Interpretación (puntos de corte)
IBUS-SAS	$0-100 = 4 \times \text{GPI} + 15 \times \text{i-fat} + 7 \times \text{SDC} + 4 \times \text{EPI}$	Normal ≤ 3 mm; Activo >3 mm	0-3 (0 = ausente; 3 = extensa intra y extramural)	0-3 (0 = normal; 3 = pérdida extensa)	0-2 (0 = ausente; 2 = presente)	>20 puntos = actividad endoscópica significativa. Alta sensibilidad y especificidad
SUS-CD	$0-5 = \text{GPI} + \text{SDC}$	0 = <3 mm; 1 = 3-4.9 mm; 2 = 5-7.9 mm; 3 = ≥ 8 mm	0-2 (0 = ausente; 2 = >5 vasos/cm ²)			≥ 2 puntos = enfermedad activa. Buen predictor de remisión clínica e histológica.
BUSS	$0.75 \times \text{GPI} + 1.65 \times \text{SDC}$	Normal ≤ 3 mm; Activo >3 mm	0 = ausente; 1 = presente			≥ 1.5 puntos = enfermedad activa. Correlación con SES-CD y respuesta al tratamiento.
UCS	$S1+S2+S3+S4+S5+S6$	S6 = grosor (mm)	S3 tipo Limberg (0-1 si III o IV)	S1 y S4: simetría (0-1) y estratificación mural (0-2) S5=ecogenicidad de la pared (0-2) Donde 2 hiperecogenicidad de todas las capas o submucosa más gruesa	S2: 0 = ausente; 1 = presente	>6 puntos = actividad significativa. Correlación con SES-CD, aunque más complejo y subjetivo.

EPI: estratificación de la pared intestinal; SDC: señal Doppler color; i-fat: inflamación de la grasa mesentérica; GPI: grosor de la pared intestinal; IBUS-SAS: International Bowel Ultrasound Segmental Activity Score (índice internacional segmentario de actividad ecográfica intestinal); BUS: Bowel Ultrasound Score (índice ecográfico intestinal); SES-CD: Simple Endoscopic Score for Crohn's Disease (índice endoscópico simple para Crohn); SUS-CD: Simple Ultrasound Score for Crohn's Disease (índice ecográfico simple para Crohn); UCS: Ultrasound Crohn's Score (índice ecográfico de Crohn).

Tabla 2. Índices ecográficos intestinales para enfermedad de Crohn.

Índice	Fórmula	GPI	SDC	EPI	i-fat	Interpretación (puntos de corte)
UC-IUS	$0-7 = \text{GPI} + \text{SDC} + \text{i-fat} + \text{EPI}$	>2 mm 1 pto. >3 mm 2 pto. >4 mm 3 pto.	0 = ausente 1 = focal 2 = difuso	Haustraciones anormales = 1	0-1 (0 = ausente; 1 = presente)	>2 puntos = actividad endoscópica significativa
MUC	$\text{MUC} = (1.4 \times \text{GPI}) + (2 \times \text{SDC})$	mm	0-1 (0 = presente; 1 = ausente)			≥ 6 puntos = actividad endoscópica significativa
IBUS-SAS	$0-100 = 4 \times \text{GPI} + 15 \times \text{i-fat} + 7 \times \text{SDC} + 4 \times \text{EPI}$	Normal ≤ 3 mm; activo >3 mm	0-3 (0 = ausente; 3 = extensa intra y extramural)	0-3 (0 = normal; 3 = pérdida extensa)	0-2 (0 = ausente; 2 = presente)	$>19 = \text{MES}$ $\geq 2; >23 = \text{UCEIS} \geq 5$

AUC: área bajo la curva; CU: colitis ulcerosa; GPI: grosor parietal intestinal; SDC: señal Doppler color; EPI: estratificación de la pared intestinal; i-fat: grasa mesentérica inflamatoria; UC-IUS: Ulcerative Colitis Intestinal Ultrasound Score; MUC: Milan Ultrasound Criteria; IBUS-SAS: International Bowel Ultrasound Segmental Activity Score; MES: Mayo Endoscopic Subscore; UCEIS: Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity; sens: sensibilidad; esp: especificidad.

Tabla 4. Principales índices ecográficos en colitis ulcerosa.

Ref	Tipo de estudio	Tiempo de seguimiento	Índice ecográfico	Comparador	N (pacientes)	Resultado
Alloca et al(33), 2018	Prospectivo		HUC (Actual MUC)	MES	53	HUC: SDC+ GPI >3 mm, o sin SDC + GPI >4.3 mm (Se 71%, Sp 100%). Concordancia interobservador excelente ($\kappa=0.86$).
Alloca et al(34), 2022	Prospectivo	20 meses	MUC	MES	98	Correlación significativa MUC vs MES ($p = 0.053$; $p < 0.001$). MUC > 6.2 discrimina actividad endoscópica (Mayo > 1). MUC > 6.2 asociado a curso negativo (HR 3.87; 95% CI 2.25-6.64, $p < 0.001$).
Yuan et al(35), 2024	Retrospectivo		MUC	MES, respuesta a corticoides, colectomía	102	MUC significativamente superior en CU grave vs leve-moderada ($p < 0.001$). ROC: MUC > 8.54 CU grave (Se 64.3%, Sp 93.3%). MUC > 10.64 predice fracaso corticoides (Se 50%, Sp 90.9%). MUC > 12.5 predice colectomía (Se 55.6%, Sp 96.9%).
Maeda et al(36), 2025	Retrospectivo, cohortes	12 meses	MUC	MES, PCR, CF	58	MUC > 6.2 , Mayo ≥ 1 y CF ≥ 50 $\mu\text{g/g}$ asociados a menor tiempo libre de recaída (log-rank).
Alloca et al(37), 2021	Prospectivo (validación externa)		MUC	MES	43	MUC > 6.2 discrimina CU activa vs inactiva con Se 85% (IC95% 0.66-0.96).
Bets et al(38), 2021	Prospectivo		UC-IUS	MES, UCEIS	60	UC-IUS mostró fuerte correlación con actividad endoscópica (Mayo $p=0.83$; UCEIS $p=0.78$, $p < 0.001$). Validación interna positiva.
Komatsu et al(39), 2025	Prospectivo		UC-IUS	MES	74 segmentos, validación 122 segmentos	Correlación UC-IUS-MES: $r=0.845$ en cohorte test, $r=0.675$ en validación ($p < 0.0001$). UC-IUS ≤ 2 idéntico MES ≤ 1 (EI) con VPP 85.4% y VPN 79.0%.
Wassenaar et al(40), 2023	Prospectivo		UC-IUS vs Civitelli	MES	35 niños	UC-IUS AUC superior al Civitelli en colon ascendente (0.82 vs 0.76, $p=0.046$) y transversal (0.88 vs 0.77, $p=0.01$).
Innocenti et al(41), 2025	Prospectivo		IBUS-SAS	MES y UCEIS	185	Correlación fuerte con MES ($p = 0.72$, $p < 0.01$) y UCEIS ($p = 0.73$, $p < 0.01$).
Gu et al(42), 2025	Prospectivo		IBUS-SAS, MUC, UC-IUS	UCEIS, DAIP, PCR, albúmina	20	IBUS-SAS (AUC 0.91) y Milan-UC (AUC 0.93) superaron a UC-IUS (AUC 0.62) para detectar UCEIS ≥ 5 .

CU: colitis ulcerosa; GPI: grosor de la pared intestinal; SDC: señal Doppler color; AUC: área bajo la curva; MES: Mayo Endoscopic Subscore; UCEIS: Ulcerative Colitis Endoscopic Index of Severity; HUC: Humanitas Ultrasound Criteria; MUC: Milan Ultrasound Criteria; UC-IUS: Ulcerative Colitis Intestinal Ultrasound Score; IBUS-SAS: International Bowel Ultrasound Segmental Activity Score; DAIP: Disease Activity Index, partial; PCR: proteína C reactiva; CF: caspateína fecal; Se: sensibilidad; Sp: especificidad; VPP: valor predictivo positivo; VPN: valor predictivo negativo; HR: hazard ratio; IC95%: intervalo de confianza del 95%; p/r: coeficiente de correlación (Spearman o Pearson, según correspondía); κ : coeficiente kappa.

Tabla 3. Resumen de estudios comparativos entre índices ecográficos y estándares de referencia en Colitis Ulcerosa.

CP-214. COMPARATIVA DE EFICACIA Y SEGURIDAD DE TERAPIAS EN SEGUNDA LÍNEA CON UN MECANISMO DE ACCIÓN DIFERENTE EN PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA Y FRACASO A ANTI-TNF: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECÁRDENAS.

Fernandez Carrasco M, Rodríguez Mateu A, Hernández Martínez Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) refractaria a inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF) representa un desafío terapéutico en la práctica clínica. La llegada de nuevas terapias, como vedolizumab, ustekinumab y los inhibidores de las janus kinasas (JAK), ha ampliado el arsenal terapéutico, aunque su eficacia comparativa y posicionamiento en la vida real no están bien definidos.

Este estudio tuvo como objetivo principal evaluar la eficacia y seguridad de estas tres opciones en pacientes con CU con fracaso a más de un anti-TNF. Entre los objetivos secundarios se incluyeron la evolución de biomarcadores inflamatorios (PCR, calprotectina), la supervivencia de los tratamientos, el uso de corticoides, la necesidad de intensificación y el impacto en el consumo de recursos sanitarios.

Material y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, analítico y unicéntrico en 82 pacientes con CU tratados con vedolizumab, ustekinumab o iJAK, tras fallo a anti-TNF. Se analizaron características basales, evolución clínica y de biomarcadores, consumo de recursos y supervivencia.

Resultados

Se incluyeron 82 pacientes con CU tratados con una segunda línea tras fracaso a anti-TNF. La media de edad fue de 48 años y el 56% eran varones. Un 36% presentaba factores de riesgo cardiovascular y un 25% manifestaciones extraintestinales. La mayoría tenía colitis extensa o izquierda, con elevada tasa de corticodependencia (79%). La principal causa de fracaso a anti-TNF fue el fallo primario (45%). (Tabla 1)

	iJAK	Ustekinumab	Vedolizumab	P
Sexo (% varones/mujeres)	53,6 / 46,4	60 / 40	43,6 / 56,4	0,335
Tiempo evolución hasta anti-TNF (años)	4,5 [2-10]	5 [1-6]	2 [1,25-4,75]	0,156
Duración anti-TNF hasta fallo (meses)	11,5 [5-21,25]	9 [5-12]	18 [8-26]	0,093
Edad inicio 2ª línea	42,5 [36,5-51,8]	58 [42-64]	47,5 [38-54,5]	0,190
Un único anti-TNF previo (%)	78,6	82,4	40	0,005
MEIs presentes (%)	21,43	41,18	20	0,253
Factores de riesgo cardiovascular (%)	14,3	36,8	26,5	0,154
Tabaquismo (%)	10,5	17,9	23,5	0,469
Otros antecedentes clínicos (%)	28,6	42,1	32,4	0,619
Afectación extensa (%)	46,4	57,9	47,1	0,726
Corticodependencia (%)	85,7	58,8	83,3	0,090
Corticorresistencia (%)	17,9	29,1	36,7	0,156
Fallo primario (%)	46,4	47,1	43,3	0,8589
Fallo secundario (%)	35,7	29,4	43,3	0,8589
Intolerancia/EA anti-TNF (%)	17,9	23,5	13,3	0,8589

Tabla 1. Resultados por grupo de fármaco.

A los 3 meses, ustekinumab mostró la mayor tasa de respuesta clínica (88,3%), mientras que iJAK presentó la remisión más alta (14,3%). Vedolizumab registró la mayor proporción de ausencia de respuesta (37,9%). A los 6 meses, ustekinumab mantuvo la mayor respuesta (88,2%), mientras que la remisión fue superior con iJAK (24%) y vedolizumab (23,1%). Al año, ustekinumab alcanzó los mejores resultados (respuesta 96%, remisión 31%), seguido de iJAK (65%/29%) y vedolizumab (60%/25%), sin diferencias estadísticamente significativas (Figura 1). Los biomarcadores reflejaron mejorías en los tres grupos con la evolución que muestra la figura 2.

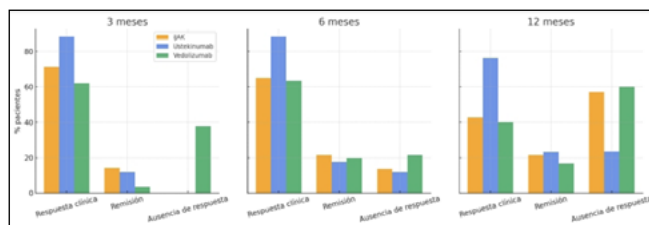


Figura 1. Tasas de respuesta clínica con cada fármaco a los 3, 6 y 12 meses.

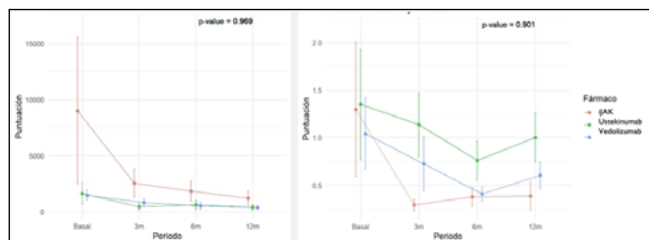


Figura 2. Evolución de biomarcadores: en la gráfica de la izquierda la evolución de los niveles de calprotectina fecal, a la derecha los valores de PCR.

En el análisis de supervivencia libre de fracaso, la mediana de tiempo hasta el mismo fue mayor con ustekinumab (21 meses) frente a iJAK y vedolizumab (14 meses). El fracaso terapéutico se presentó con más frecuencia en vedolizumab (59%) y menos en ustekinumab (35%) (Figura 3).

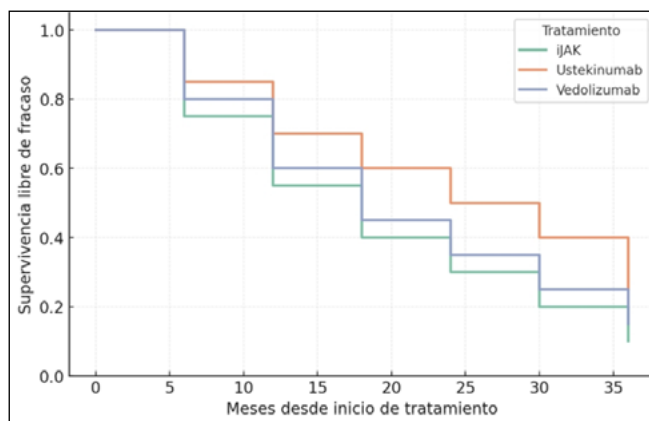


Figura 3. Curva de Kaplan-Meier que muestra la supervivencia del fármaco libre de fracaso.

Conclusiones

En conclusión, aunque sin alcanzar significación estadística, ustekinumab destacó como la terapia más consistente en eficacia y persistencia, con adecuado perfil de seguridad. Vedolizumab confirmó su seguridad, pero con un inicio de acción más lento y mayor consumo de recursos. Los iJAK mostraron una respuesta rápida y beneficios en biomarcadores, aunque requieren una selección cuidadosa en pacientes con riesgo cardiovascular.

CP-215. ANÁLISIS DESCRIPTIVO SOBRE UNA COHORTE DE PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Martin Navas MÁ, Extremera Fernández A, Extremera Fernández A, Baute Trujillo E, Ferre Villegas M, Lorente Martínez MÁ, Moreno Barrueco M, Bailon García MC, Lastra Aguilar Pi, García Verdejo FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA

Introducción

La cirugía juega un papel fundamental en el manejo de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). A pesar de las nuevas líneas de tratamiento de la última década, aproximadamente entre el 20-40% de pacientes con colitis ulcerosa (CU) y hasta el 70-80% de los pacientes con enfermedad de Crohn (EC) requerirán cirugía en algún momento de su vida. La cirugía se indica principalmente ante refractariedad a tratamiento médico o desarrollo de complicaciones, llegando a ser curativa en pacientes con CU. El objetivo de este estudio es describir la experiencia quirúrgica en pacientes con EII en un hospital de segundo nivel.

Material y métodos

Presentamos un estudio descriptivo unicéntrico en el que se incluyen todos los pacientes con EII intervenidos quirúrgicamente en un hospital de segundo nivel desde 2023 hasta actualidad. Se recogen variables demográficas, clínicas, quirúrgicas y de seguimiento postoperatorio.

Resultados

Durante el periodo de estudio se intervinieron 20 pacientes con EII, de los cuales 11 fueron hombres (55%). La media de edad al momento de la cirugía fue de 43,5 años (IQR 40,75 – 49,25), con un tiempo medio de evolución de la enfermedad desde diagnóstico de 14,3 años (IQR 7 – 19,5).

De los 20 pacientes intervenidos quirúrgicamente, 8 padecían de EC tipo estenosante (40%), 7 de tipo fistulizante (35%) y 4 únicamente del tipo inflamatorio (20%). Solamente se intervino un paciente con CU (5%) (ver [figura 1](#)). La afectación más frecuente en pacientes con EC fue ileal (L1) con 13 pacientes (68,42%), seguida de ileocólica (L3) con 5 pacientes (26,32%).

El 90% habían recibido tratamiento biológico previo a la cirugía (ver [figura 2](#)) y hasta el 70% habían sido intervenidos previamente. La indicación quirúrgica más frecuente fue por estenosis (ver [figura 3](#)); siendo su localización más frecuente en intestino delgado (25%).

Durante el seguimiento, solo 2 pacientes (10%) fueron reintervenidos por complicaciones postquirúrgicas. Hasta 6 pacientes (30%) presentaron hallazgos endoscópicos de

Variable	N (%) / Mediana (RIQ)
Sexo (Hombre)	11 (55%)
Edad (años)	43,5 (40,75-49,25)
Historia de la enfermedad (años desde diagnóstico)	14,3 (7-19,5)
Tipo de enfermedad inflamatoria intestinal	
EC inflamatoria	4 (20%)
EC estenosante	8 (40%)
EC fistulizante	7 (35%)
Colitis ulcerosa	1 (5%)
Localización afectada en enfermedad de Crohn	
Ileal (L1)	13 (68,42%)
Ileocólica (L3)	5 (26,32%)
Tracto digestivo alto (L4)	1 (5,26%)
Número de biológicos recibidos	
Ninguno	2 (10%)
Un fármaco	5 (25%)
Dos fármacos	7 (35%)
Tres fármacos	4 (20%)
Cuatro fármacos	2 (10%)
Pacientes con intervenciones quirúrgicas previas	
Indicación quirúrgica	
Estenosis intestino delgado	5 (25%)
Estenosis intestino grueso	3 (15%)
Estenosis anastomosis quirúrgica	2 (10%)
Fistulas	4 (20%)
Fracaso tratamiento biológico	5 (25%)
Ingresos programados	
Resección intestino delgado (cm)	17,5 (15-23,75)
Complicaciones postquirúrgicas graves	2 (10%)
Recurrencia endoscópica a los 6-12 meses	6 (30%)

Tabla 1. Variables demográficas, clínicas, quirúrgicas y de seguimiento postoperatorio.

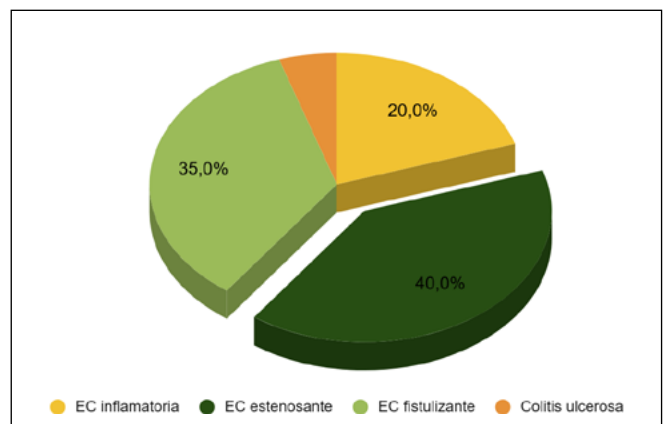


Figura 1. Tipo de enfermedad inflamatoria intestinal.

recurrencia a los 6-12 meses. No se realizó el seguimiento endoscópico en el 30% de los casos (ver [figura 4](#)).

Conclusiones

Los pacientes con EII intervenidos en nuestro centro presentan una historia larga de evolución de la enfermedad, una alta exposición a biológicos y una elevada tasa de cirugías previas. La estenosis ileal es la principal causa de indicación quirúrgica. Finalmente, pese al bajo número de complicaciones postquirúrgicas, la recurrencia postoperatoria sigue siendo un reto clínico, subrayando la necesidad de estrategias de seguimiento estructurado y optimización terapéutica precoz tras la cirugía.

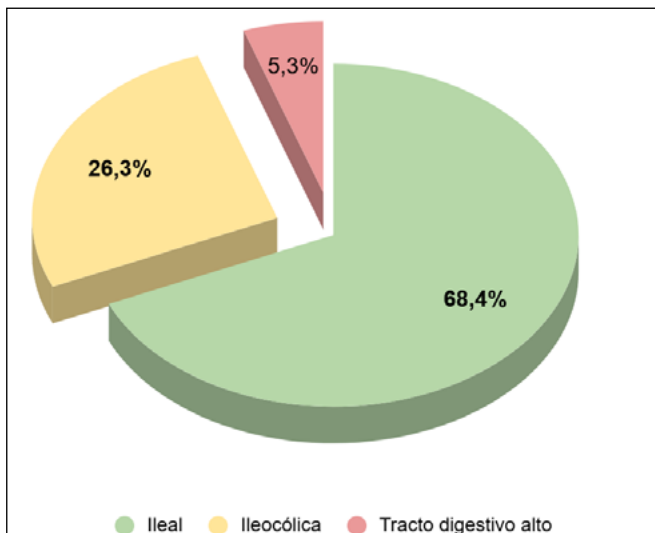


Figura 2. Número de fármacos biológicos recibidos.

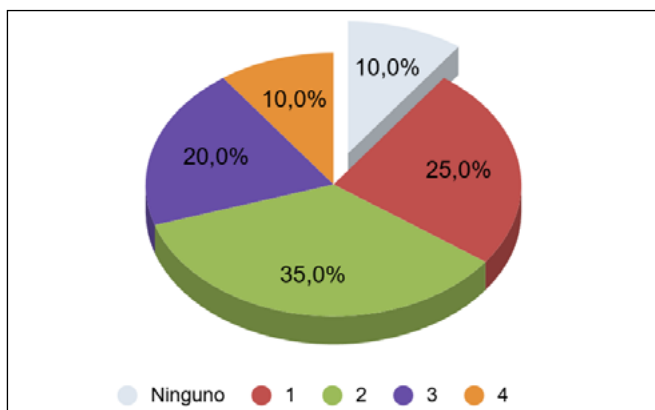


Figura 3. Número de fármacos biológicos recibidos.

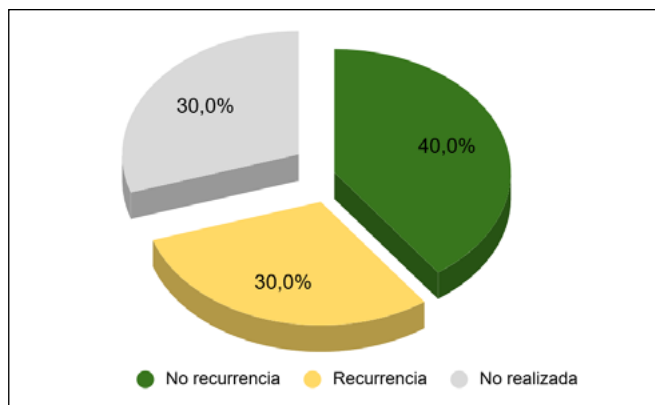


Figura 4. Seguimiento mediante colonoscopia de control a los 6-12 meses.

CP-216. INDUCCIÓN CON TOFACITINIB DE UN BROTE GRAVE REFRACTARIO DE CU: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Rodríguez García M¹, Pretel Lara C¹, Albarracín Molina M²

¹UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA. ²UGC ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

Los objetivos del tratamiento de la colitis ulcerosa (CU) son controlar los síntomas y lograr la curación mucosa. En el tratamiento de inducción del brote moderado-grave corticorrefractario en la CU tienen efectividad similar la ciclosporina e infliximab (IFX), sin embargo, encontramos experiencia limitada con tofacitinib (inhibidor panJAK) que puede ser una alternativa de rescate.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 26 años que debutó con pancolitis ulcerosa en 2023 con brote grave que requirió ingreso hospitalario y necesidad de corticoterapia intravenosa. De mantenimiento tuvo buena respuesta a azatioprina.

Posteriormente, desde marzo 2025 hasta la fecha, ha presentado tres ingresos hospitalarios consecutivos en el tiempo, en uno de ellos, fallo a IFX intensificado. Desde consulta, se propuso iniciar filgotinib de mantenimiento que no se consumió por dichas hospitalizaciones.

Durante el último ingreso, la paciente reaparece con un nuevo brote grave (según índice de Truelove-Witts) al disminuir la dosis de corticoterapia oral (corticoddependencia). Endoscópicamente,

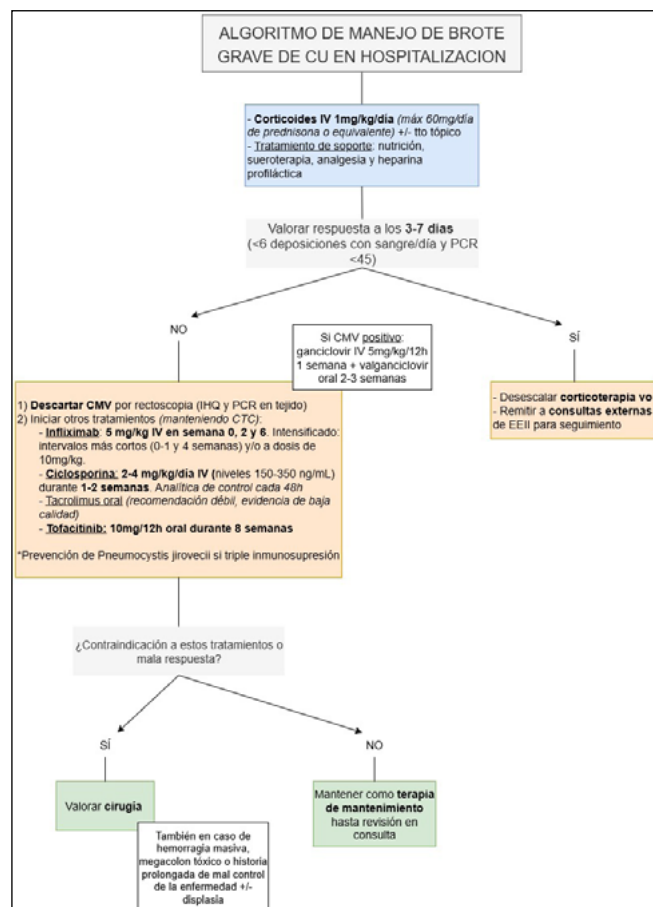


Figura 1. Algoritmo de brote grave de CU en hospitalización. Propuesta de algoritmo terapéutico de manejo del brote grave de colitis ulcerosa en pacientes ingresados, según recomendaciones de GETECCU y manual de EII de la SAPD.

presentaba un índice de actividad UCEIS 5 histológicamente compatible con un brote moderado-severo de la enfermedad. Se realiza rectoscopia para despistaje de CMV en tejido, siendo negativa. Tras una semana de tratamiento intravenoso, se confirma la corticorrefractariedad del brote. Por ello, se comienza inducción con ciclosporina intravenosa (CsA), debido a fallo previo a IFX. Inicialmente, se necesitaron reajustes de dosis del fármaco hasta alcanzar dosis terapéuticas, pero, a pesar de ello, no hubo un claro control sintomático de la enfermedad, aunque sí analítico. Adicionalmente, durante la hospitalización se añadieron dos factores confusores: la positividad en sangre a CMV y una sobreinfección por *Clostridioes difficile*. Una vez negativizadas ambas infecciones, se presentó el caso en el comité de EII donde tras valorar distintos tratamientos, entre ellos la granulocitoaféresis y la cirugía, se decidió realizar una inducción con tofacitinib a dosis de 10mg/8h durante 5 días y, posteriormente, a 10mg/12h como mantenimiento. La paciente respondió aproximadamente a los 4-5 días del inicio de la medicación, permitiendo disminuir la dosis de corticoides y manteniéndose asintomática hasta el momento actual.

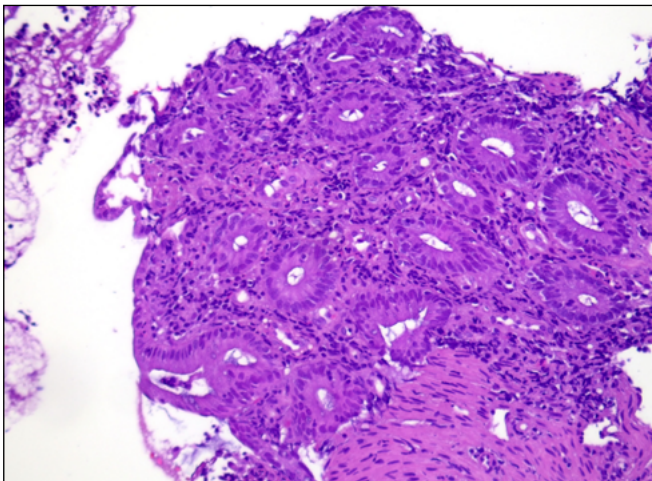


Figura 2. Imagen histológica de afectación severa en CU
Mucosa de colon con infiltrado linfoplasmocitario difuso de lámina propia, que incluye eosinófilos, criptitis aguda con abscesos crípticos, pérdida focal de capacidad mucosecretora y distorsión glandular.

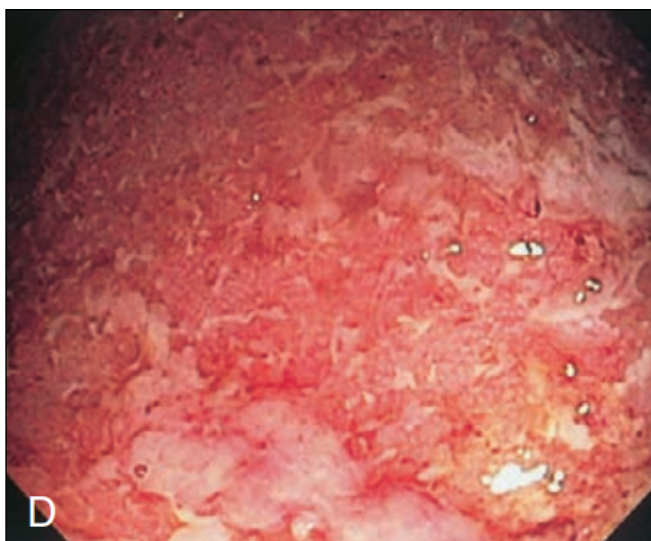


Figura 3. Imagen endoscópica brote moderado-severo CU
Colitis difusa con ulceraciones superficiales.

Discusión

La emergencia de nuevos tratamientos de rescate en el brote grave de CU como el tofacitinib aún mantienen evidencia escasa, sin embargo, como en este caso descrito, aún es posible evitar la cirugía. Entre sus ventajas destaca la posología oral y su efecto rápido con perfil de seguridad similar a los biológicos, sin embargo, entre los principales efectos adversos hay que tener en cuenta el efecto protrombótico e inmunosupresor.

CP-217. CIANOSIS DISTAL EN PACIENTE CON BROTE GRAVE DE COLITIS ULCEROSA

De La Torre Luna MC, Osorio Marruecos M, Ruiz Pages MT

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

Introducción

La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria intestinal crónica (EII) caracterizada por inflamación de la mucosa del colon. Su manifestación principal es a nivel digestivo pero con frecuencia presenta manifestaciones extraintestinales, afectando a articulaciones, piel y ojos, entre otras. Dentro de estas, la patología vascular está siendo cada vez más reconocida como manifestación extraintestinal de la EII, no obstante, es poco común y puede suponer un desafío diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 28 años, no fumadora, en tratamiento sustitutivo con levotiroxina por hipotiroidismo. Diagnosticada en 2021 de pancolitis ulcerosa con buena respuesta al tratamiento corticoideo inicial, en remisión clínica y biológica con 5-ASA oral desde el diagnóstico.

En marzo de 2025 presenta brote inflamatorio moderado con aumento del número de deposiciones, sangrado y mucosidad iniciándose terapia corticoidea oral. Coincidiendo con ello, le aparecen de forma bilateral lesiones eritematovioláceas acrales tanto en extremidades superiores como inferiores (Figuras 1 y 2). Ante el aumento del número de deposiciones, sangrado y nocturnidad se solicita rectoscopia para despistaje de citomegalovirus (CMV). En dicha exploración se aprecian datos de actividad endoscópica grave (Figura 3).

Se decide ingreso hospitalario para corticoterapia intravenosa e inicio de tratamiento biológico con anti-TNF. Además, presenta empeoramiento de las lesiones cutáneas previamente descritas por lo que es valorada por Cirugía vascular descartándose afectación de gran vaso; por Medicina Interna solicitándose biopsia cutánea, así como angiotomografía computerizada (angio-TC) de miembros inferiores y estudio de autoinmunidad, sin hallazgos. Ante fenómeno de Raynaud severo con isquemia digital se inicia tratamiento con bosentán y ácido acetilsalicílico con mejoría parcial. Actualmente con actividad inflamatoria no controlada encontrándose pendiente de cambio de tratamiento.



Figura 1. Cianosis distal de miembros inferiores.



Figura 2. Cianosis distal de miembros superiores.

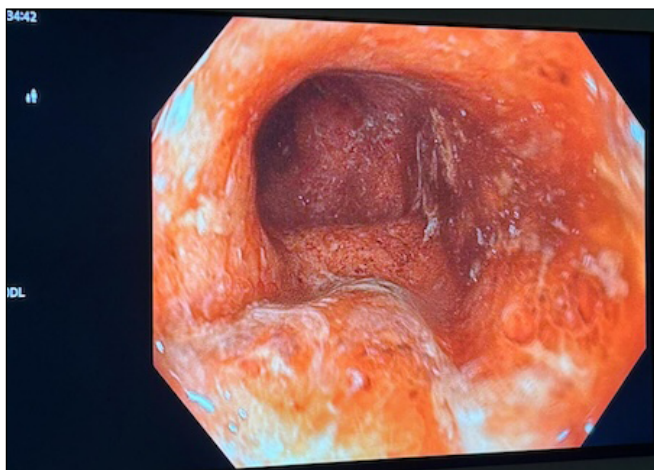


Figura 3. Brote endoscópico Mayo 3.

Discusión

La inflamación crónica de la CU puede desencadenar disfunción endotelial y vasculitis de pequeño vaso, manifestándose en la piel como púrpura palpable o contribuyendo a vasoespasmos periféricos como el fenómeno de Raynaud.

La actividad inflamatoria aguda aumenta la expresión de citocinas, moléculas de adhesión endotelial y factores de la coagulación que favorecen la hipercoagulabilidad y el daño vascular.

Las manifestaciones vasculares tienden a coincidir con la actividad de la enfermedad intestinal y, en la mayoría de los casos, remiten al controlar la CU activa.

Es importante sospechar fenómenos microcirculatorios en pacientes con CU que presenten hallazgos atípicos en piel o perfusión periférica y pensar en ellos como una manifestación extraintestinal más de la EI.

CP-218. MÁS ALLÁ DE LA REMISIÓN CLÍNICA: LA IMPORTANCIA DEL CRIBADO INTENSIVO EN COLITIS ULCEROSA CON INFLAMACIÓN PERSISTENTE.

Boyero Moreno P, Teomiro Custodio C, Valdés Delgado T, Maldonado Pérez B, Argüelles Arias F, Rodríguez-Téllez M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los pacientes con colitis ulcerosa (CU) presentan un riesgo de cáncer colorrectal (CCR) superior a la población general. El cribado endoscópico de displasia (CED) en estos pacientes es clave, aunque los tiempos de intervalo de vigilancia y los grupos no están claros.

Caso clínico

Varón, 65 años con diagnóstico de proctosigmoiditis ulcerosa en 2016. Corticorrefractaria, con fallo primario y secundario a anti-TNF. Realizó tratamiento durante un año con terapia biológica dual (Ustekinumab+Vedolizumab), manteniéndose únicamente con este último por remisión clínica.

A pesar del buen control clínico, los niveles de calprotectina fecal (CF) eran persistentemente elevados y todas las colonoscopias de cribado mostraban proctosigmoiditis ulcerosa Mayo Score (MS) 3 con índice histológico de Rutter 4 (Figura 1).

Aunque se tratara de una proctosigmoiditis, el paciente fue sometido a CED cada 1-2 años por la intensa actividad inflamatoria demostrada, evidenciándose en la última, persistencia de actividad grave (Figuras 2 y 3), con áreas sospechosas de displasia: desde margen anal hasta 30 cm, ausencia del patrón vascular, úlceras extensas y sangrado espontáneo (MS 3). Se realiza cromoendoscopia virtual



Figura 1. Colonoscopia previa de cribado: proctosigmoiditis ulcerosa Mayo Score (MS) 3.



Figura 2. Última colonoscopia con persistencia de actividad grave: ausencia del patrón vascular, úlceras extensas.



Figura 3. Última colonoscopia con persistencia de actividad grave: ausencia del patrón vascular, úlceras extensas y sangrado espontáneo.

(Figuras 4 y 5), objetivando áreas con alteración arquitectural sugestivas de displasia: pérdida parcial de la estructura de criptas y patrón vascular desorganizado (NICE 2, JNET 2A-2B). Confirmándose histológicamente displasia de alto grado.

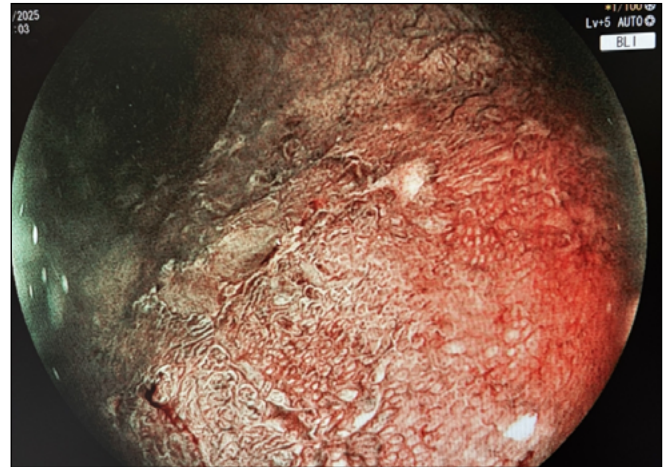


Figura 4. Cromoendoscopia virtual: pérdida parcial de la estructura de criptas y patrón vascular desorganizado (NICE 2, JNET 2A-2B).

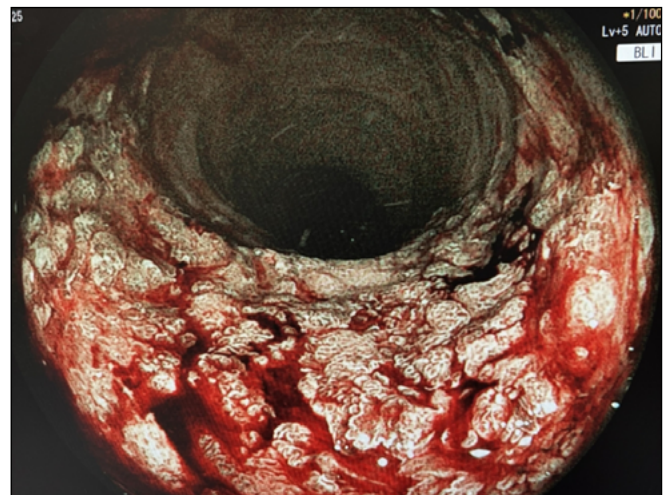


Figura 5. Cromoendoscopia virtual: pérdida parcial de la estructura de criptas y patrón vascular desorganizado (NICE 2, JNET 2A-2B).

Discusión

El CED en la CU con actividad grave y persistente es fundamental, incluso en pacientes con proctitis y en remisión clínica. Destacar la buena correlación entre los niveles altos de CF, actividad endoscópica e histológica grave, siendo esta última un problema para la detección de displasia cuando hay actividad severa.

CP-219. TUBERCULOSIS INTESTINAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDAD DE CROHN.

Moreno Amézquita JE¹, Fernandez Fuertes E², Fernandez Lopez AR¹, Merino Gallego E¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA. ²DEPARTAMENTO ENFERMEDADES INFECCIOSAS COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

La tuberculosis puede expresarse con compromiso pulmonar o extrapulmonar, incluyendo la infección intestinal que simula clínica, endoscópica e histológicamente a la enfermedad de Crohn, lo que dificulta su diagnóstico diferencial. La distinción entre tuberculosis intestinal y Crohn requiere integración de hallazgos microbiológicos, histológicos y radiológicos.

Caso clínico

Paciente de 37 años, fumador. En Noviembre de 2022 inició estudio de diarrea y dolor abdominal. Colonoscopia con ciego distorsionado por ulceraciones, profundas y fibrinadas, con abundante componente inflamatorio circundante, y compromiso de todo el colon derecho compatible con probable EEl tipo Crohn. No se visualiza válvula ileocecal y se encuentran dos orificios pseudodiverticulares con tejido de granulación que podrían corresponder con orificios fistulosos. No se aprecian lesiones en pliegues Tomamos múltiples biopsias de varias zonas. Biopsia con colitis crónica con actividad intensa, presencia de microgranulomas no necrotizantes y úlceras fisurantes. TAC abdominal compatible con dicha patología intestinal sin complicaciones extraluminales. Inicia tratamiento con corticoides en pautas descendentes y azatioprina, con reaparición de brotes sin mejoría completa. Durante los dos primeros meses de 2023 manifiesta aparición de tos diaria con expectoración herrumbrosa/purulenta sin hemoptisis o fiebre.

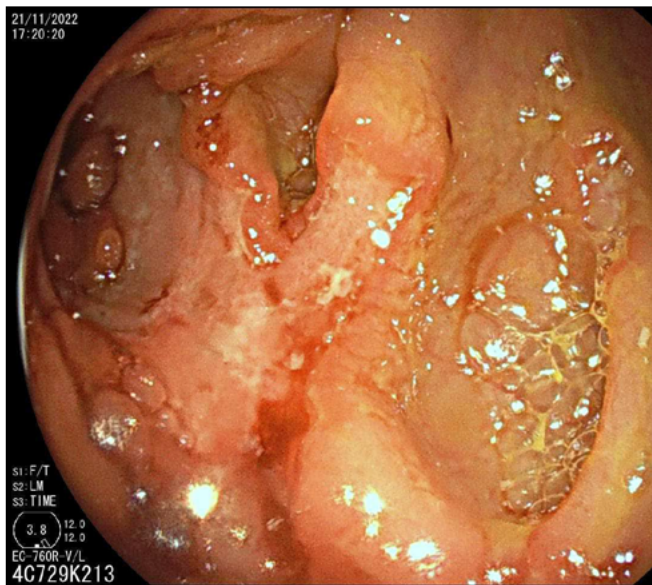


Figura 1. Imagen de colonoscopia con lesiones características.

Ingresa en marzo de 2023 por mala evolución del cuadro abdominal y respiratorio, con astenia y febrículas, asociado a pérdida acelerada de peso en los últimos días, hasta llegar a 41kg. Se repite Rx de tórax que muestra infiltrado extenso en ambos lóbulos superiores y cavitación en lóbulo superior derecho. Baciloscopia de esputo fuertemente positiva (>100 BAAR/campo). Se repite colonoscopia con hallazgos similares al diagnóstico inicial, con muestras histológicas con colitis activa sin granulomas, úlceras o neoplasia. No se dispone de estudio microbiológico de esta muestra. Se diagnostica TBC y se inicia tratamiento tuberculostático, suspendiendo a su vez, corticoides

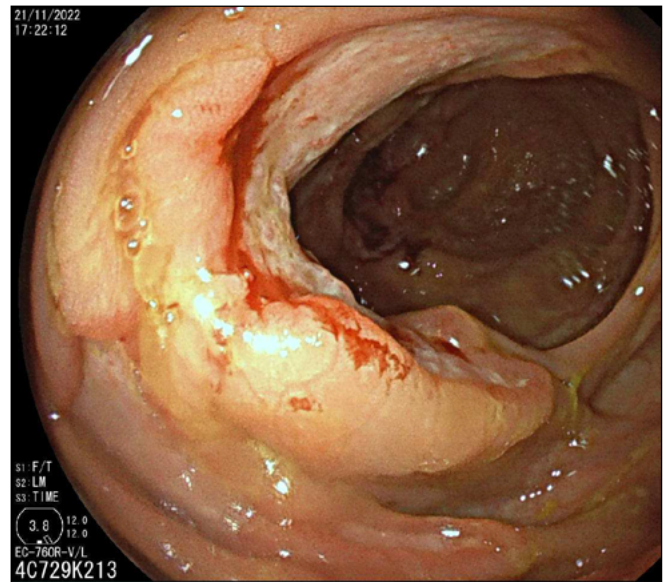


Figura 2. Colonoscopia con lesiones características.

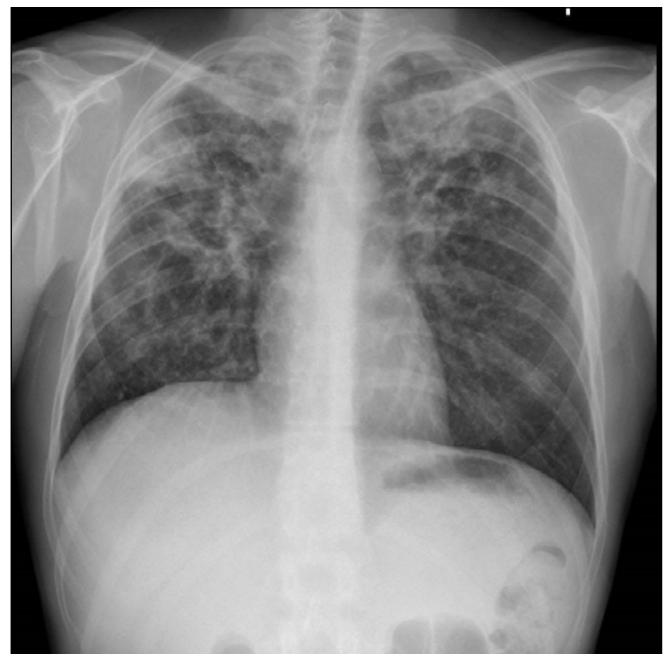


Figura 3. Rx de tórax con infiltrados por TBC.

e inmunosupresores. Presenta evolución favorable, mejoría del dolor abdominal y cambios positivos en el hábito intestinal en cantidad y característica. Se da el alta con tratamiento ambulatorio exclusivo basado en tuberculostáticos. El paciente es controlado por consulta externa objetivándose curación clínica y colonoscópica.

Discusión

El diagnóstico diferencial entre TBC y Enfermedad de Crohn puede ser todo un reto. La afectación < 4 segmentos, las úlceras transversales y cicatrices, y la incompetencia de la válvula íleocecal hacen sospechar TBC. El uso de Score endoscópicos/ clínicos para su diferenciación, puede aumentar la precisión diagnóstica. Es relevante no solo la necesidad de un cribado exhaustivo para TBC en la evaluación integral de este tipo



Figura 4. Imágenes de TC con compromiso intestinal.

de pacientes, sino también pensar este diagnóstico ante la endoscopia sospechosa.

CP-220. MÁS ALLÁ DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL: UN RETO DIAGNÓSTICO EN EL ÍLEON TERMINAL.

Lobo Lucena B¹, Valdes Delgado T¹, Alfonso Rosa CÚ², Maldonado Pérez MB¹, Argüelles Arias F¹

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²UNIDAD ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

En pacientes con enfermedad de Crohn (EC) patrón estenosante ileal, en los casos de obstrucción intestinal (OI) refractaria a tratamientos para la EC, es fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial, pues no es siempre estamos ante un brote la enfermedad.

Caso clínico

Varón de 22 años con diagnóstico de EC (A2L1B2) hacía 1 año sin confirmación histológica. El diagnóstico fue clínico y por entero-RNM. Ingresó por cuadro de OI. Se realizó TAC abdominal evidenciándose estenosis ileal de aspecto inflamatorio que condicionaba OI (**Figura 1**). El cuadro se resolvió con corticoterapia intravenosa y fue dado de alta como brote de su EC.

A los 3 meses presentó nuevo episodio similar, por lo que se inició tratamiento con infliximab a dosis estándar. Pese a la intensificación sucesiva del tratamiento hasta 10 mg/kg cada 4 semanas, tuvo 3 ingresos más por cuadros suboclusivos.

Ante la refractariedad clínica y la presencia de estenosis ileal, finalmente se indicó resección quirúrgica. El estudio anatomopatológico de la pieza reseçada descartó EC,

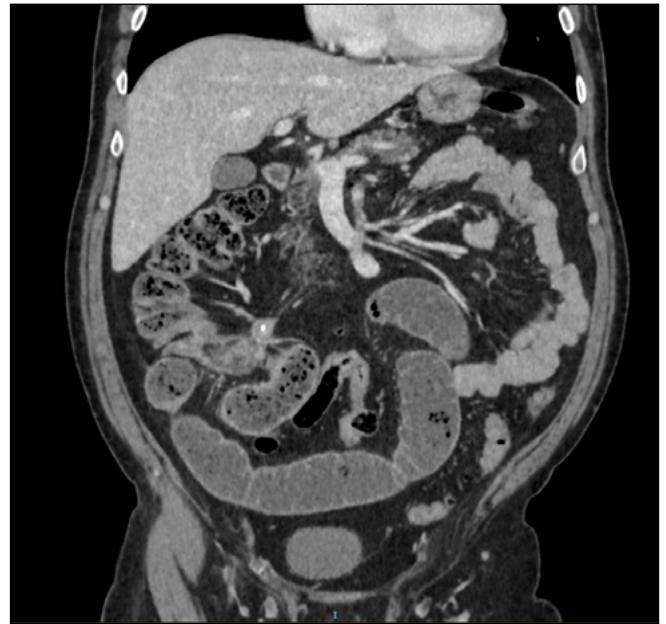


Figura 1. Obstrucción de intestino delgado en TAC.

evidenciando un tumor neuroendocrino (NET) bien diferenciado, pT3, (**Figuras 2 y 4**) con metástasis ganglionares (**Figura 5**) y pequeños implantes peritoneales, sin ningún hallazgo sugestivo de EC.

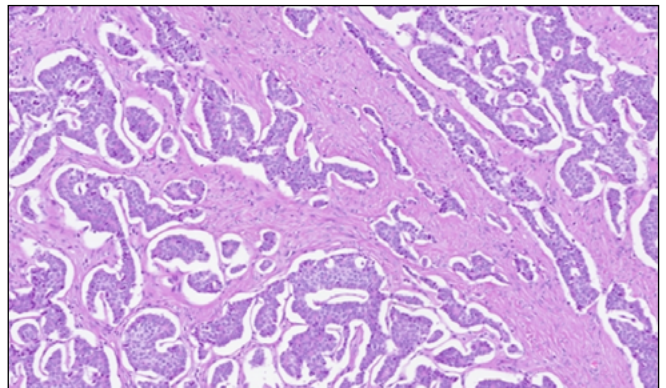


Figura 2. H-E: Neoplasia de células monomorfas con patrón organoide, dispuestas en nidos, trabéculas y estructuras glandulares infiltrando la pared intestinal hasta la serosa, sin alcanzarla (pT3), acompañada de estroma desmoplásico. Las células muestran citoplasma eosinófilo, granular y núcleos redondeados.

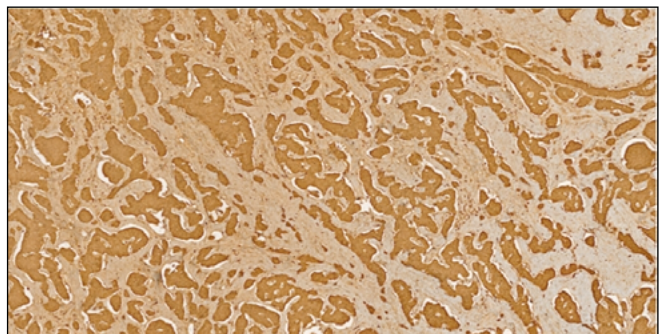


Figura 3. Tinción de cromogranina positiva.

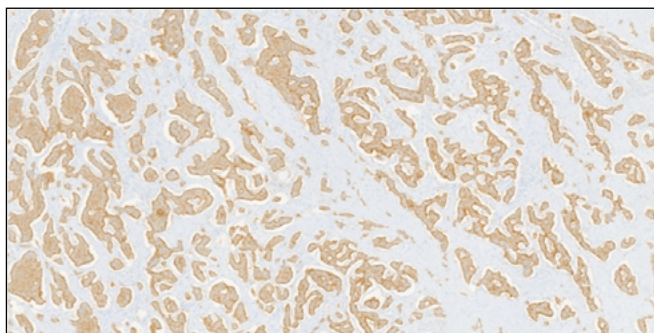


Figura 4. Tinción de sinaptofisina positiva.

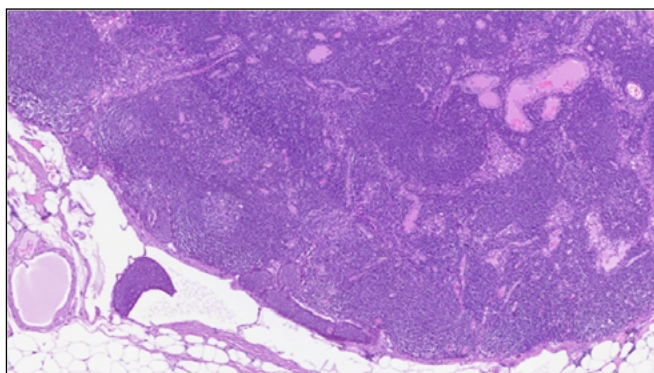


Figura 5. Metástasis ganglionar.

En seguimiento posterior, la colonoscopia mostró anastomosis ileocólica sin hallazgos de EC ni recidiva (Figuras 2 y 3). Actualmente el paciente se encuentra estable, con hábito intestinal conservado y en seguimiento activo en oncología, sin necesidad de tratamiento.

Discusión

El patrón estenosante ileal en la EC es un reto tanto diagnóstico como terapéutico, ya que es el que peor responde a los tratamientos médicos y por ello la cirugía temprana puede ser la mejor opción. Además, siempre debemos descartar otras causas no inflamatorias de OI, sobre todo, en pacientes con OI refractaria a las terapias biológicas para la EC, ya que el abordaje es completamente distinto.

CP-221. ADENOCARCINOMA YEYUNAL EN ENFERMEDAD DE CROHN: UN RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.

Valencia Alcántara NM, Carrión Risquez Á, Jiménez Fernández M, López Vilar F, Saralegui Gabilondo L

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

Introducción

El adenocarcinoma de intestino delgado constituye una neoplasia poco frecuente en la población general, con una incidencia estimada entre 0,3% y 0,6% por cada 1000 pacientes/año. En pacientes con enfermedad de Crohn, el riesgo es hasta 18 veces superior, particularmente en aquellos con afectación intestinal

de larga evolución y fenotipo estenosante o fistulizante. Suele presentarse entre la cuarta y quinta décadas de la vida, habitualmente con clínica inespecífica y curso indolente, lo que retrasa el diagnóstico y dificulta el abordaje terapéutico.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 42 años con enfermedad de Crohn con afectación duodenoyeyunal, diagnosticada en 2010 y en tratamiento con mercaptopurina desde 2017. Consultó por dolor epigástrico, plenitud postprandial y pérdida ponderal de 10 kg en el último mes. La analítica mostró anemia (Hb: 9 g/dl) y elevación del marcador CEA y el Tc de abdomen reveló una gran masa sólida en yeyuno proximal (Figura 1), con necrosis y contenido heterogéneo, múltiples adenopatías y trombosis de la vena mesentérica superior, hallazgos compatibles con neoplasia maligna. Se realizó una biopsia ecoguiada que confirmó adenocarcinoma yeyunal con diferenciación enteroblástica e invasión de serosa, epiplón y mesocolon izquierdo.

El caso fue discutido en comité multidisciplinar, donde se descartó inicialmente la cirugía por irreseccabilidad, iniciándose tratamiento sistémico con esquema FOLFOX. Tras buena respuesta, se realizó resección parcial de intestino delgado y hemicolectomía izquierda, continuando posteriormente con tratamiento sistémico.



Figura 1. Tc abdominal donde se visualiza gran masa intraabdominal con contenido heterogéneo y necrótico que sugiere neoplasia maligna dependiente de asas de yeyuno.

Discusión

El adenocarcinoma yeyunal en el contexto de enfermedad de Crohn es una complicación poco frecuente pero con incidencia creciente, atribuida al estado de inflamación crónica persistente que favorece la secuencia inflamación–displasia–adenocarcinoma. La clínica suele ser inespecífica y a menudo se solapa con los síntomas propios de la enfermedad inflamatoria intestinal, lo que conlleva un diagnóstico en fases avanzadas. El Tc abdominal es la técnica de elección para identificar el tumor primario y evaluar la extensión de la enfermedad, determinante para definir la estrategia terapéutica. El tratamiento estándar consiste en cirugía con linfadenectomía regional, asociando quimioterapia adyuvante en caso de afectación ganglionar.

En tumores inicialmente irreseccables, la quimioterapia neoadyuvante puede permitir una cirugía de rescate, si bien su papel aún no está claramente establecido.

En conclusión, dada la rareza de estos tumores, es fundamental mantener un alto índice de sospecha en pacientes con enfermedad de Crohn y síntomas atípicos o persistentes, ya que un diagnóstico oportuno puede ofrecer opciones potencialmente curativas y mejorar la supervivencia y calidad de vida.

CP-222. MÁS ALLÁ DEL BROTE EN LA ENFERMEDAD DE CROHN: SÍNDROME DE SWEET COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTestinal.

Boyero Moreno P¹, López Muñoz M¹, Barranco Castro D¹, Lara Medina G², Valdés Delgado T¹, Lobo Lucena B¹, Argüelles Arias F¹, Maldonado Pérez B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El síndrome de Sweet (SS), también conocido como dermatosis neutrofílica febril aguda, se ha asociado de forma poco frecuente con enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente con la enfermedad de Crohn (EC). En estos casos, se observa una mayor prevalencia de afectación colónica y manifestaciones extraintestinales. Suele presentarse concurrentemente con el brote en aproximadamente el 75% de los pacientes, aunque en un 20% de los casos pueden preceder a los síntomas digestivos. Se caracteriza por aparición de múltiples lesiones eritematosas localizadas mayormente en cara, cuello y tronco; fiebre, malestar general y leucocitosis neutrofílica. A nivel histológico es característico un denso infiltrado de neutrófilos en dermis con edema con leucocitoclastia sin vasculitis.

Caso clínico

Varón de 48 años con EC colónica no estenosante (A2L2B1) de más de diez años de evolución, en tratamiento con adalimumab. Ingresa por dolor abdominal, aumento del número de deposiciones y rectorragia. Asocia fiebre de hasta 38°C y aparición en la última semana de lesiones dérmicas pruriginosas eritematosas, papulopustulosas monomorfas en cabeza, tronco y mucosa oral (Figuras 1-4). Negaba uso de nuevos productos cosméticos, no contacto con animales, viajes recientes ni otros factores etiológicos.

Inicialmente se trató como foliculitis con doxiciclina y clindamicina tópica sin mejoría y con progresión de las lesiones hacia miembros superiores y algunas aisladas en miembros inferiores. Se completó estudio infeccioso con serologías, con el fin de descartar enfermedades infecciosas con afectación cutánea. Finalmente se realizó biopsia por punción de una de las lesiones, revelando un denso infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares neutrófilos perivascular e intersticial en dermis superficial y media con la presencia de un edema masivo marcado de la dermis papilar con formación de vesículas



Figura 1. Lesiones dérmicas eritematosas, papulopustulosas monomorfas en cabeza.



Figura 2. Lesiones dérmicas eritematosas, papulopustulosas monomorfas en tronco.

subepidérmicas, compatible con el diagnóstico de síndrome de Sweet (Figuras 5 y 6). Se suspendió entonces el tratamiento antibiótico y se inició tratamiento corticoideo, mejorando los síntomas y la erupción cutánea (Figuras 7 y 8).

Respecto al brote de EC, el paciente presentó una evolución tórpida, precisando ingreso en UCI por shock hemorrágico



Figura 3. Lesiones en la mucosa oral.



Figura 4. Lesiones en la mucosa oral.

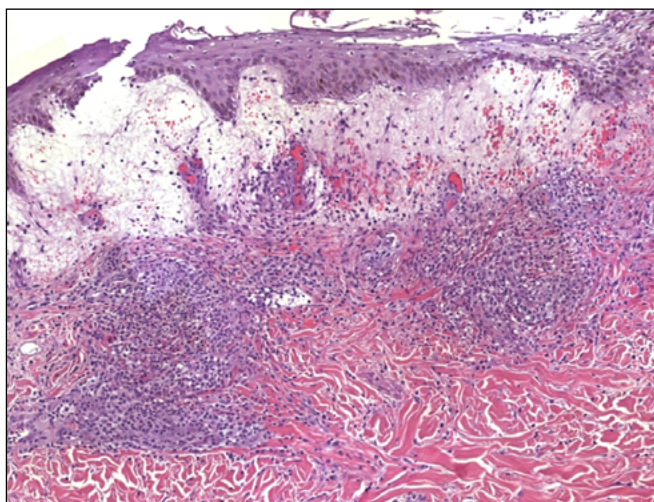


Figura 5. HE x8: se observa un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial en dermis superficial y media con la presencia de un edema masivo marcado de la dermis papilar con formación de vesículas subepidérmicas.

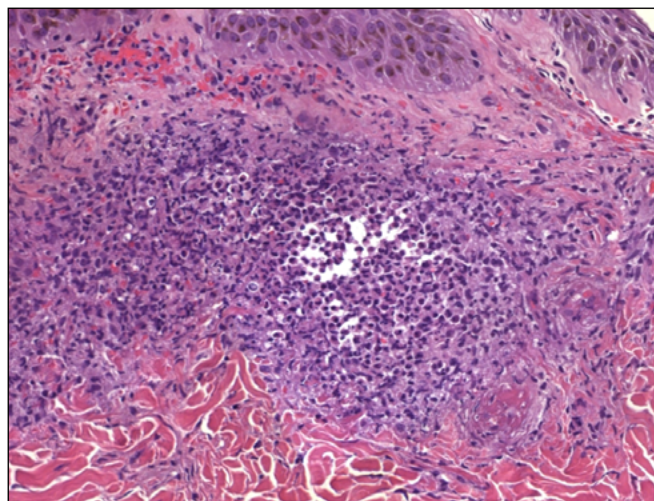


Figura 5. HE x8: se observa un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial en dermis superficial y media con la presencia de un edema masivo marcado de la dermis papilar con formación de vesículas subepidérmicas.



Figura 6. Mejoría de las lesiones dérmicas en cabeza tras tratamiento corticoideo.

secundario a rectorragia. Se inició tratamiento con terapia dual infliximab 10mg/kg + upadacitinib con buena evolución clínica posterior, reducción del número de deposiciones y desaparición de productos patológicos en las mismas.

Discusión: - El SS es una patología poco frecuente que puede asociarse a la EC.

- Debe considerarse dentro de las manifestaciones extraintestinales de la EC y dentro del diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas asociadas.

- Reconocer esta patología es importante a la hora de elegir una estrategia terapéutica adecuada.



Figura 8. Mejoría de las lesiones dérmicas en cabeza tras tratamiento corticoideo.

CP-223. MIRIKIZUMAB EN EL TRATAMIENTO DE COLITIS ULCEROSA REFRACTARIA EN PACIENTE TRASPLANTADO HEPÁTICO.

Bravo Aranda AM, Mostazo Torres J, Olmedo Martin R, Jiménez Pérez M

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) multirrefractaria a distintas opciones terapéuticas supone un auténtico desafío. El escenario del trasplante hepático (TH) aumenta aún más la complejidad de manejo de estos pacientes. Series de casos previas han descrito la efectividad y seguridad de las terapias avanzadas en pacientes con EII y TH (antiTNF, antiintegrina y anti IL 12/23). Sin embargo, dada su reciente aprobación, la experiencia con los nuevos inhibidores selectivos de la IL-23 es anecdótica. Mirikizumab es un anticuerpo monoclonal IgG4 humanizado,

anti-interleucina-23 que se une de forma selectiva a la subunidad p19 de la citocina IL-23 humana e inhibe su interacción con el receptor de IL-23. Está indicado para el tratamiento de la colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn activa moderada-grave con respuesta inadecuada, pérdida de respuesta o intolerancia al tratamiento convencional o a un tratamiento biológico. Hasta la actualidad existen pocos datos disponibles sobre la efectividad de esta nueva opción terapéutica en pacientes sometidos a TH.

Caso clínico

Hombre de 47 años, TH en 2015 por CEP, en tratamiento inmunosupresor con tacrolimus, con buena función del injerto. En 2019 se diagnosticó en base a criterios ECCO de CU extensa (E3 de la clasificación de Montreal). Se trató inicialmente con mesalazina oral y tópica consiguiéndose la remisión clínica. En 2021 ingresó por brote grave que requirió corticoides intravenosos. Posteriormente, por corticodependencia y, tras constatar la presencia de actividad endoscópica moderada (Mayo 2), se decide tratamiento biológico con ustekinumab a dosis de inducción convencionales y mantenimiento con 90 mg sc/8semanas. A pesar de escalar el tratamiento a 90 mg sc/4semanas continuó con actividad clínica precisando nuevo ingreso hospitalario en septiembre de 2024. Al graduarse como brote grave y tras considerar comorbilidades, perfil de seguridad e inmunosupresión con tacrolimus concomitante, se decidió cambio de diana a mirikizumab con inducción habitual de 300 mg iv en semana 0, 4 y 8 y mantenimiento con 200 mg sc/4semanas. A los 6 meses de tratamiento se verificó la consecución de remisión clínica y biológica (índice de Mayo parcial 1/ calprotectina fecal 62 mcg/g). No se han documentado efectos adversos de ningún tipo hasta la fecha ni fluctuaciones en los niveles de tacrolimus.

Discusión

Mirikizumab, al igual que otras terapias biológicas, podría ser una opción efectiva y segura en el difícil escenario del paciente con EII y TH.

CP-224. ENTRE PAPILAS Y PAREDES INTESTINALES: GLOSITIS GRANULOMATOSA COMO MANIFESTACIÓN ORAL DE LA ENFERMEDAD DE CROHN

Jiménez Fernández B, Valdés Delgado T, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La glositis granulomatosa es una entidad clínica e histológica poco frecuente que se incluye dentro del espectro de la granulomatosis orofacial (GOF), un conjunto de enfermedades caracterizadas por la formación de granulomas no caseificantes en los tejidos blandos a nivel oral y maxilofacial. Aunque puede manifestarse de forma aislada, en la mayoría de los casos, surge en el seno de enfermedades autoinmunes sistémicas como la enfermedad de Crohn (EC).

Caso clínico

Mujer de 63 años con EC intervenida al diagnóstico en 2008 mediante resección ileocólica con histerosalpingooforectomía bilateral + ileostomía temporal, con posterior reconstrucción del tránsito en 2010. Al debut de la enfermedad, presentó lesiones compatibles con pioderma gangrenoso en tronco y piernas. Por ello, en 2014 inició tratamiento en comboterapia con infliximab y azatioprina que suspendió en 2015 por fallo secundario. Se realiza swap a adalimumab a dosis de 40 mg cada 15 días por mal control del pioderma, logrando alcanzar la remisión clínica intestinal y extraintestinal.

En 2018, experimentó glosodinia persistente junto con aparición de placas y fisuras papilomatosas en la superficie lingual (Figuras 1 y 2), confirmándose tras biopsia el diagnóstico de glositis granulomatosa. Se inició tratamiento con dapsona y metotrexate propuestos por Dermatología, obteniendo respuesta clínica parcial. Por nuestra parte hemos mantenido por el momento adalimumab.



Figura 1. Glositis granulomatosa

Placas y fisuras papilomatosas en la superficie lingual secundarias a glositis granulomatosa.

Discusión

La relación entre GOF y EC no se encuentra claramente establecida. Por un lado, la GOF ha sido definida como una manifestación extraintestinal de la EC teniendo en cuenta que entre el 20% y el 50% de los pacientes presenta EC concurrente. Si bien, en la mayoría de series publicadas, se identifica como una entidad independiente dentro del espectro de enfermedades



Figura 2. Glositis granulomatosa

Placas y fisuras papilomatosas en la superficie lingual secundarias a glositis granulomatosa.

inflamatorias sistémicas de tipo granulomatoso, lo que explicaría que en la mayor parte de los casos no exista enfermedad intestinal o que hasta en un 30% de los pacientes, no se logre un control de la afectación orofacial a pesar de alcanzar remisión luminal.

El tratamiento de esta entidad no está definido, incluyendo terapia local, inmunosupresores y fármacos biológicos, especialmente anti-TNF. En ocasiones, para lograr el control de la enfermedad se requiere, como en nuestro caso, la combinación de varias terapias, siendo 25% de pacientes resistentes a anti-TNF.

Es por tanto conveniente, tras el diagnóstico de GOF, realizar una vigilancia estrecha de la aparición de síntomas digestivos que permita un diagnóstico y abordaje temprano ante la probabilidad no despreciable de desarrollo de enfermedad inflamatoria intestinal.

CP-225. ADENOCARCINOMA MIXTO EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

Jiménez Fernández B¹, Valdés Delgado T¹, Argüelles Arias F¹, Prieto López A²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Si bien la causa más frecuente de ileitis crónica es la enfermedad de Crohn (EC), la presencia de cambios inflamatorios crónicos en esta región no siempre es representativa de la misma. Entre el diagnóstico diferencial, se debe incluir la patología neoplásica, teniendo en cuenta que el asentamiento de adenocarcinoma

intestinal en ileon asciende hasta un 75% en los pacientes con EC.

Caso clínico

Mujer de 67 años con diagnóstico en 2018 de EC ileocolónica. Inició tratamiento con ustekinumab a dosis de 90mg cada 8 semanas en 2022 tras brote moderado con clínica obstructiva, intensificado posteriormente cada 4 semanas por niveles infraterapéuticos. Aunque se alcanzó remisión clínica, se objetivó una estenosis concéntrica en ciego persistente en controles endoscópicos de repetición. Ingresó en enero 2024 por cuadro suboclusivo secundario a estenosis ileal distal con predominio de componente fibrótico evidenciado mediante estudio de resonancia intestinal, por lo que, tras evaluar el caso en comité multidisciplinar, se decidió intervención quirúrgica. En abril de 2024 se llevó a cabo una ileocequ Coastomía laparoscópica con anastomosis ileocólica latero-lateral, revelando el estudio anatomopatológico la existencia de un adenocarcinoma bien diferenciado intramucoso sobre lesión serrada sésil y un tumor neuroendocrino grado 1 además de cambios regenerativos y reacción granulomatosa compatible con EC. Asimismo, el estudio inmunohistoquímico confirma alteraciones compatibles con probable síndrome de Lynch.

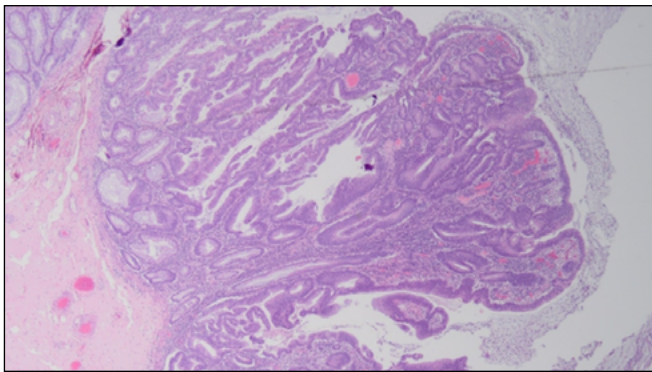


Figura 1. Corte histológico adenocarcinoma intestinal. Adenocarcinoma intestinal (H&E): proliferación de glándulas irregulares y fusionadas con atipia nuclear, pérdida de la arquitectura normal e infiltración del estroma con reacción desmoplásica, característico de carcinoma invasivo.

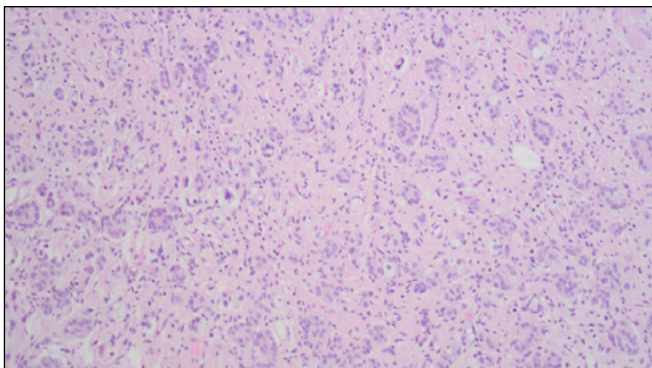


Figura 2. Corte histológico tumor neuroendocrino intestinal. Tumor neuroendocrino intestinal (H&E): proliferación de células monomorfas dispuestas en nidos y cordones, con cromatina 'en sal y pimienta', típico de neoplasias neuroendocrinas.

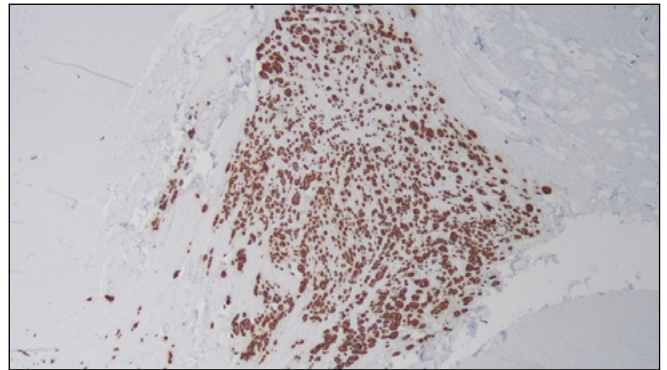


Figura 3. Estudio inmunohistoquímico. Tumor neuroendocrino intestinal: inmunotinción positiva en núcleos celulares (ejemplo: Ki-67), utilizada para evaluar proliferación tumoral y grado histológico.

Discusión

Los pacientes con EC presentan un riesgo 20 veces superior de desarrollo de carcinoma intestinal con respecto a la población general. El principal tipo histológico es el adenocarcinoma y entre los factores de riesgo para el desarrollo del mismo se incluyen: un tiempo largo de enfermedad, la celiaquía y los síndromes genéticos como el síndrome de Lynch, entre otros. El siguiente en frecuencia es el tumor neuroendocrino, cuya presentación es más agresiva cuando se asocia a EC. La presencia de ambos de forma aislada ha sido ampliamente descrita en la literatura, siendo su aparición conjunta excepcional. Pueden manifestarse combinados de manera aleatoria, aunque también pueden presentarse a modo colisión, desarrollándose juntos a partir de la misma célula madre pluripotente. Los síntomas de presentación son superponibles a una exacerbación de la enfermedad, lo que conlleva que cerca del 60% de los casos sean diagnosticados de forma incidental tras intervención quirúrgica. El verdadero desafío consiste, por tanto, en lograr un diagnóstico temprano que dependerá de no demorar la cirugía en pacientes no respondedores a tratamiento, radizando la dificultad de la toma de decisiones en la similitud de la presentación clínica con un brote de la enfermedad.

CP-226. LESIÓN NEOPLÁSICA INFRECIENTE EN PACIENTE CON PROCTITIS ULCEROSA

López Muñoz M¹, Barranco Castro D¹, Montaña Ramirez AM², Belvis Jiménez M¹, Maldonado Pérez B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) se sitúan en el séptimo u octavo lugar en frecuencia entre los tumores del tracto digestivo, siendo el estómago su localización más habitual.

Caso clínico

Varón de 69 años con clínica de rectorragia intermitente, diarrea y pérdida de peso de 3 meses de evolución. Se realizó colonoscopia, objetivando hasta los 10cm de margen anal, una mucosa con pérdida de patrón vascular, eritema difuso y aftas, compatible con colitis ulcerosa (CU) Mayo 2 (Figura 1). Además, se visualizó desde la línea pectínea y hasta 5cm de margen anal una lesión excrecente ulcerada, friable y fistulizante que ocupaba el 40% de la luz colónica (Figuras 2 y 3). Las biopsias confirmaron una CU grado 3 de Nancy y un tumor del estroma gastrointestinal (GIST) fusocelular respectivamente, con inmunotinción positiva para DOG-1 y CD117 (Figuras 4 y 5).

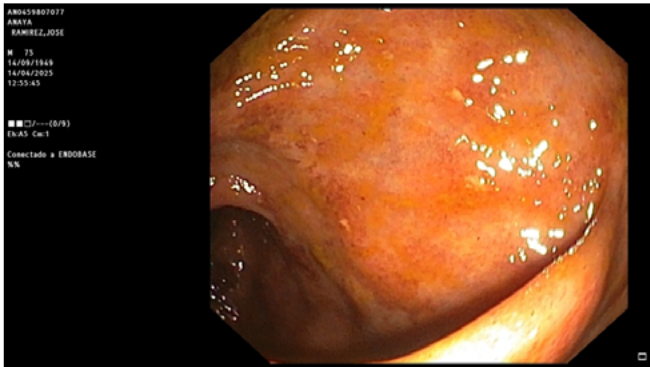


Figura 1. Mucosa rectal compatible con CU Mayo 2.



Figura 2. Lesión rectal ulcerada y con sangrado en babeo continuo en maniobra de retrovisión rectal.

Se completó estudio de extensión mediante TC de tórax y abdomen, resonancia pélvica con contraste (Figuras 6 y 7) y ecografía endoanal, objetivando ocupación tumoral del espacio prostático (uT4) y visualizando adenopatías mesorrectales patológicas (N2) sin otras lesiones a distancia (M0).

El caso se planteó en comité de tumores, decidiéndose neoadyuvancia con imatinib previo a plantear resección quirúrgica de la lesión. Tras cuatro meses de terapia médica la lesión presentó una reducción significativa de su tamaño en TC abdominal con contraste de control (Figura 8), favoreciendo así la posibilidad de abordaje quirúrgico a corto plazo.

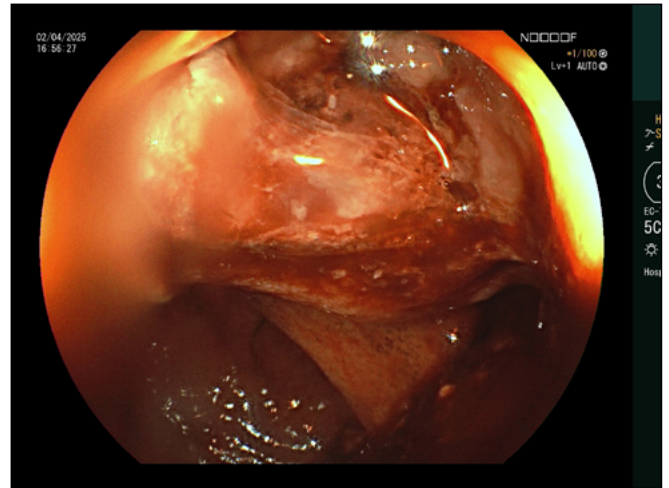


Figura 3. Lesión rectal excrecente en visión frontal.

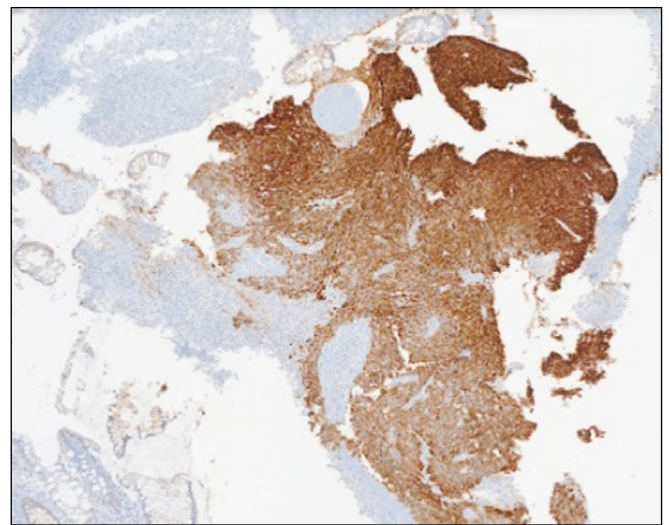


Figura 4. Inmunotinción DOG-1positiva.



Figura 5. Inmunotinción CD117 positiva.

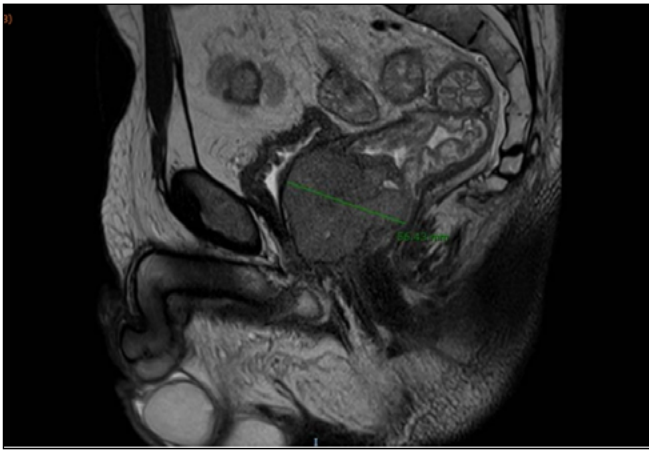


Figura 6. RMN pelvis con contraste intravenoso, corte sagital. Tumoración sólida de 56mm en pared anterior de recto inferior.

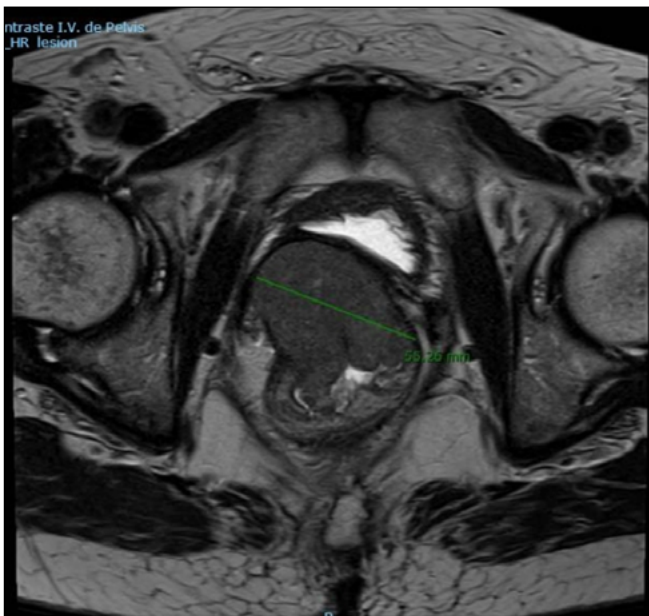


Figura 7. RMN pelvis con contraste intravenoso, corte axial. Tumoración rectal sólida ulcerada con abombamiento de pared vesical posterior.



Figura 8. TC abdomen con contraste intravenoso, corte axial. Tumoración rectal sólida de 39mm.

Discusión

Los GIST constituyen la neoplasia mesenquimal más frecuente del tracto digestivo. Sin embargo, a pesar de su relativa frecuencia en otras localizaciones, tan solo el 3–5% se ubican en recto. Por otra parte, es bien conocido que los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, y en particular aquellos con CU, presentan un riesgo incrementado de desarrollar adenocarcinoma colorrectal durante el curso de la enfermedad. No obstante, la coincidencia de CU y GIST es extremadamente infrecuente, de ahí la peculiaridad de este caso.

CP-227. CUANDO EL CRIBADO SE RETRASA: ADENOCARCINOMA EN COLITIS ULCEROSA EXTENSA.

Rebertos Costela E, Rubio Mateos J, Ruiz Arias N, Arco Nieto S, Ojeda Hinojosa M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. JAÉN.

Introducción

El cáncer colorrectal (CCR) constituye una de las complicaciones más relevantes de la colitis ulcerosa (CU). El riesgo se asocia principalmente con la duración de la enfermedad, la extensión colónica y la intensidad de la inflamación acumulada. Factores de riesgo adicionales son los antecedentes familiares de CCR, la presencia de estenosis, pseudopólipos, inflamación histológica crónica y/o la coexistencia de colangitis esclerosante primaria. Se recomienda iniciar el cribado endoscópico a partir de los 8 años del diagnóstico, con intervalos de 1 a 5 años según la estratificación individual del riesgo. Las técnicas de elección para el cribado son la cromoendoscopia virtual o con tinción. Están indicadas biopsias dirigidas de lesiones sospechosas y, en pacientes de alto riesgo, biopsias aleatorias por cuadrantes cada 10 cm.

Caso clínico

Varón de 59 años diagnosticado en 2015 de colitis ulcerosa izquierda, en tratamiento con mesalazina, con buena evolución clínica y sin brotes posteriores. En 2021 se evidencia progresión a pancolitis con actividad endoscópica moderada (Figura 1), recomendándose control endoscópico en 2–3 años. En mayo de 2025 consulta por anemia ferropénica y alteración del ritmo intestinal. La colonoscopia con cromoendoscopia virtual revela una estenosis concéntrica de sigma infranqueable sospechosa de malignidad (Figura 2). La biopsia confirma adenocarcinoma infiltrante. El estudio de extensión no evidencia enfermedad metastásica. Se realiza sigmoidectomía y se inicia quimioterapia adyuvante. El paciente evoluciona favorablemente.

Discusión

Este caso ilustra la relevancia de una vigilancia endoscópica adecuada en CU extensa, dado que el retraso en la colonoscopia de cribado pudo condicionar la detección tardía de la neoplasia. El riesgo acumulado de CCR en CU tras 20 años puede alcanzar

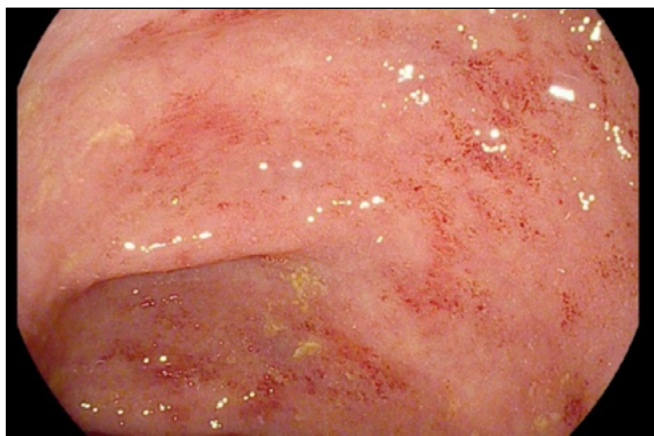


Figura 1. Panproctocolitis ulcerosa con actividad moderada. Mayo 2. UCEIS 4.



Figura 2. Estenosis concéntrica de sigma infranqueable sospechosa de malignidad.

hasta un 5%. La estrategia óptima incluye colonoscopia en periodo de remisión, preferentemente con cromoscopia, resección endoscópica de lesiones visibles resecables y colectomía en casos de displasia no resecable o multifocal. Este caso refuerza la necesidad de individualizar los intervalos de cribado según los factores de riesgo y de mantener un seguimiento estrecho en pacientes con pancolitis e inflamación histológica crónica.

CP-228. NEUMONÍA INTERSTICIAL USUAL COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

Moreno Amézquita JE, Tinahones Garrido J, Merino Gallego E

UNIDAD APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE. EJIDO, EL, ALMERÍA.

Introducción

Diversos estudios poblacionales y de cohortes, han mostrado que los pacientes con EII, presentan un riesgo significativamente aumentado de desarrollar enfermedad pulmonar intersticial, incluyendo la Neumonía Intersticial usual NIU. La relación

se fundamenta en mecanismos inmunológicos compartidos, disfunción de la barrera de la mucosa e inflamación sistémica que afecta ambos órganos, lo que se conoce como eje intestino-pulmón.

Caso clínico

Varón de 53 años, natural de Burkina-Fasso, agricultor, última visita a su país en noviembre de 2024. Ex fumador de 10 paquetes año, sin exposiciones a tóxicos, animales silvestres o domésticos, o biomasa. Presenta tos escasa y expectoración matutina desde hace 5 años. Ha recibido tratamiento intermitente en el último año con corticoides orales e inhaladores, con respuesta variable. Consulta a urgencias por cuadro de un mes de dolor y distensión abdominal asociado a diarrea con productos patológicos. Se ingresa a planta para estudio selectivo de enfermedades infecciosas concomitantes. TAC toracoabdominal con Afectación intersticial bilateral pulmonar con áreas de panalización y bronquiectasias asociadas, compatible con patrón tipo NIU y extensa afectación de marco cólico de predominio en colon transverso, descendente y sigma, compatible con colitis de probable etiología inflamatoria-infecciosa. Durante estancia se inicia manejo antibiótico dirigido para bacteriemia por *Providencia Stuartii*, sin mejoría. Se inicia metronidazol empírico con pobre respuesta. Se descartan otras etiologías infecciosas (parasitarias, fúngicas o por toxinas), así como TBC activa (Quantiferon negativo). PCR de entamoeba negativa. Se realiza colonoscopia que muestra Pancolitis sugerente de colitis ulcerosa, Mayo UCEIS 6. Se inicia manejo con corticoides con mejora progresiva del dolor abdominal, así como cantidad y características de la diarrea. Biopsia que mostró iléitis crónica inespecífica, colitis focalmente activa inespecífica sin granulomas, agentes patógenos o estructuras neoplásicas. CMV negativo. Se adiciona tratamiento tópico con salicilatos con mejora progresiva. Se inicia estudio de autoinmunidad para seguimiento por consulta externa de neumología y digestivo

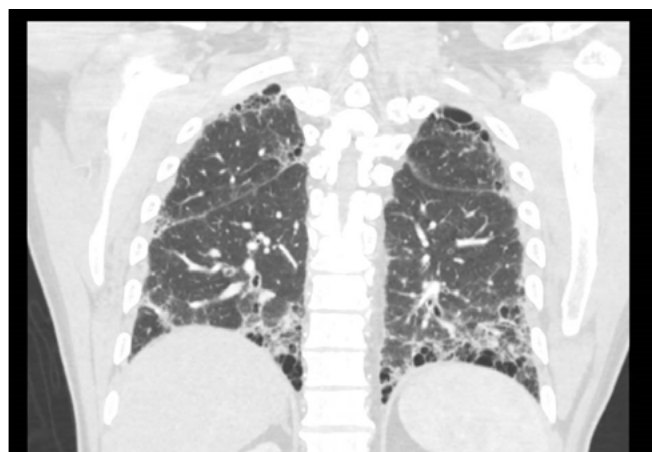


Figura 1. TC de tórax con contraste, con lesiones características de NIU.

Discusión

Aunque la relación entre la enfermedad pulmonar intersticial y la EII no está clara, se ha objetivado en diversos estudios que los pacientes con EII tienen más riesgo de desarrollar esta entidad, sobre todo el riesgo parece mayor en varones, enfermedad

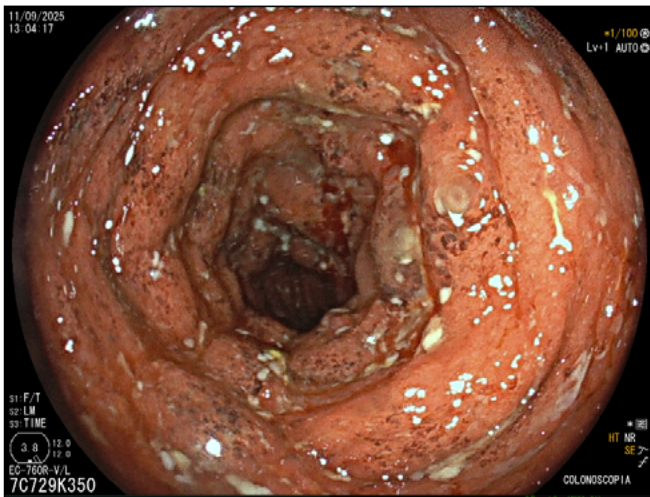


Figura 2. Colonoscopia con lesiones características.

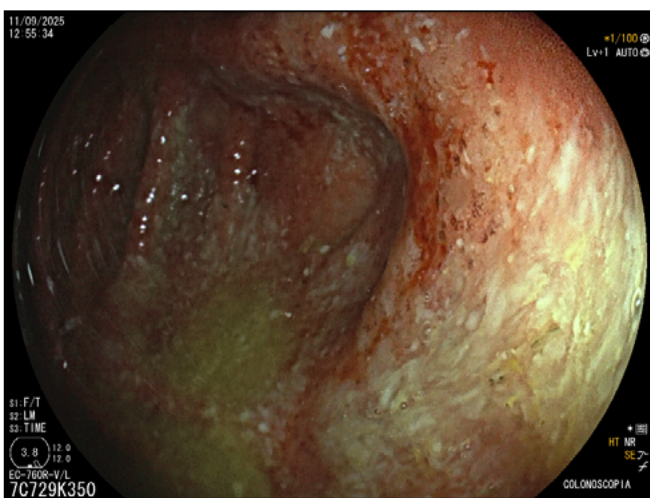


Figura 3. Colonoscopia con lesiones características.

de Crohn y edad avanzada. En este caso, las manifestaciones pulmonares precedieron en años a las gastrointestinales. Por último, cabe destacar la importancia de un abordaje multidisciplinar para un correcto diagnóstico y tratamiento, así como mejorar el pronóstico de ambas patologías

CP-229. ENFERMEDAD DE CROHN Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE: RETOS TERAPÉUTICOS Y NUEVAS OPORTUNIDADES CON LOS INHIBIDORES DE LA VÍA IL-23.

Teomiro Custodio C, Valdés Delgado T, Ruiz Bataller C, Maldonado Pérez B, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) y la esclerosis múltiple (EM) son enfermedades inflamatorias crónicas e inmunomediadas que, aunque poco frecuentes en su asociación, plantean un

importante reto terapéutico. Ambas enfermedades comparten mecanismos inmunológicos y la posibilidad de efectos adversos cruzados entre fármacos. La aparición de nuevas terapias biológicas abre alternativas en estos escenarios en ambas enfermedades, aunque la evidencia clínica sigue siendo limitada. En estos pacientes la selección de la terapia óptima requiere un abordaje individualizado y multidisciplinar que valore eficacia, seguridad y riesgo de interacciones.

Caso clínico

Varón de 40 años con EC ileocolónica (A2L3B3p) diagnosticada en 2012 en mantenimiento con 5-ASA. También asociaba EM diagnosticada en 2009 y tratada con interferón. En 2020 debido a los efectos adversos (EA) del interferón junto con un brote de la EC motivó el cambio a fingolimod oral 0.5 mg/24h (modulador de los receptores de la SP-1), con beneficio para ambas patologías. Se mantuvo estable de ambas enfermedades hasta el 2025, que presentó nuevo brote de EC, por lo que se planteó iniciar risankizumab.

En reunión multidisciplinar con neurología, en un principio nosotros planteamos terapia dual con risankizumab + fingolimod, pero neurología insistió en ausencia de evidencia suficiente sobre su seguridad, por lo tanto, se decidió suspender fingolimod y se inició risankizumab (inhibidor de vía IL-23). Asociado a acetato de glatiramer, 20 mg/24h, vía subcutánea. El acetato de glatiramer a diferencia de fingolimod que bloquea los receptores de la SP-1 impidiendo la salida linfocitaria de los ganglios linfáticos, actúa como simulador de la mielina desviando la acción de los linfocitos, siendo menos potente pero más seguro. Actualmente, el paciente ha completado la inducción con Risankizumab y se encuentra estable desde el punto de vista de ambas enfermedades.

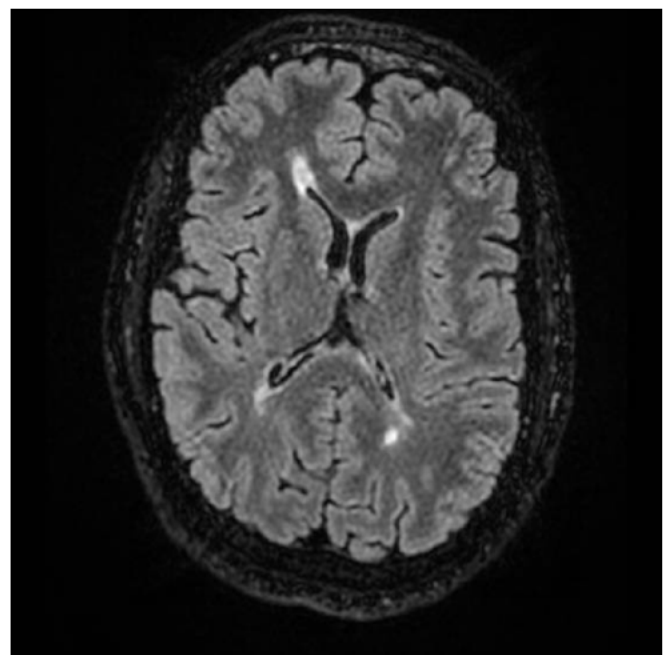


Figura 1. RMN cráneo. Lesiones desmielinizantes periventriculares en RMN de cráneo de control.



Figura 2. EnteroRMN de abdomen y pelvis
Corte coronal en última enteroRMN de control sin datos de actividad.



Figura 3. EnteroRMN de abdomen y pelvis.
Corte axial última enteroRMN de control sin datos de actividad.

Discusión

La coexistencia de EC y EM supone un reto clínico por la necesidad de seleccionar tratamientos eficaces para ambas patologías, evitando a la vez interacciones y EA. La vía IL-23, que utilizamos para controlar la EC, representa un objetivo terapéutico prometedor en la EM, aunque actualmente no existen agentes anti-IL-23 aprobados para dicha indicación. La falta de estudios y complejidad obliga a un manejo individualizado y siempre multidisciplinar en estos pacientes, además se subraya la necesidad de nuevas líneas de investigación para optimizar el tratamiento en estas situaciones complejas.

CP-230. INFECCIÓN INTRAABDOMINAL SECUNDARIA A CLOSTRIDIUM DIFFICILE EN ENFERMEDAD DE CROHN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Gómez Junquera J, Alonso Belmonte C, Al Mahairi Martín M, Rubio Enrile C, Bravo Aranda AM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La infección por Clostridium difficile (CD) es una de las causas más frecuentes de diarrea en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), debido al uso de inmunosupresores, disbiosis o cirugías previas entre otros. Los síntomas pueden confundirse con un brote de la EII, por lo que es crucial la sospecha diagnóstica.

Caso clínico

Mujer de 23 años con enfermedad de Crohn fistulizante ileocecal, con varias resecciones intestinales previas y en tratamiento con ustekinumab. Consulta por dolor abdominal, aumento de deposiciones, sin fiebre. Análiticamente presenta leucocitosis, elevación de PCR y anemia. Se realiza TC urgente objetivándose dos colecciones intraabdominales (7 cm en FID y 2.5 cm en FII) (Figura 1). Se ingresa, iniciándose antibioterapia empírica con piperacilina/tazobactam. Ante la positividad para CD en heces se instaura vancomicina oral y se realiza drenaje percutáneo de la colección en FID. El cultivo del aspirado confirma infección por CD, por lo que se decide tratamiento dirigido con tigeciclina intravenosa. La entero-RMN muestra que ambas colecciones están en contacto con asas de delgado sin fistulización ni signos de actividad inflamatoria (Figura 2). La ileocolonoscopia también resulta sin hallazgos significativos. Tras antibioterapia y drenaje, se objetiva disminución de la colección en TC de control (Figura 3). La paciente mejora clínica y analíticamente, recibiendo el alta con reintroducción ambulatoria de ustekinumab.

Discusión

La manifestación clásica de CD es la diarrea, siendo inusual su presentación como abscesos intraabdominales. En pacientes con EII y síntomas digestivos agudos, es fundamental descartar infección por CD, incluso sin exposición reciente a antibióticos. El tratamiento de elección sigue siendo la vancomicina oral o fidaxomicina, aunque en casos graves o atípicos como abscesos intraabdominales, pueden requerirse antibióticos intravenosos como tigeciclina y asociar drenaje cuando sea necesario. En casos refractarios, el trasplante de microbiota fecal puede ser una opción eficaz. Es fundamental un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado para evitar complicaciones graves.



Figura 1. Colección intraabdominal en fosa iliaca derecha de unos 7cm de longitud en su eje mayor y en fosa iliaca izquierda de 2,5 cm.

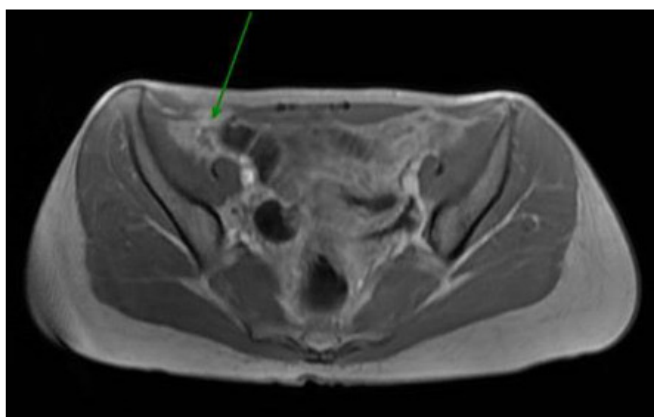


Figura 2. Colección en contacto con asas de intestino delgado sin existir clara comunicación.

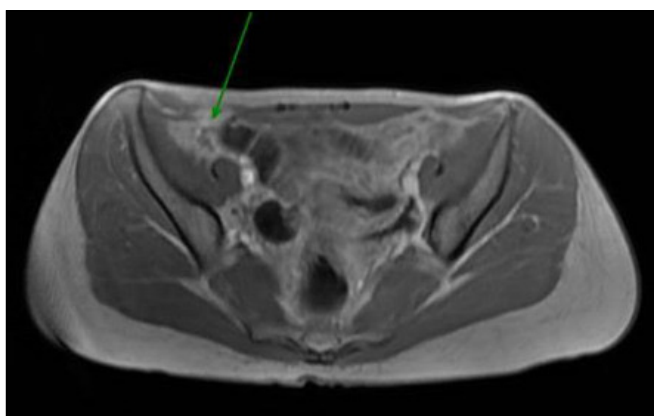


Figura 3. Reducción de la colección de FID tras tratamiento.

CP-231. COLITIS ULCEROSA AGUDA GRAVE REFRACTARIA A TERAPIA MÉDICA: IMPORTANCIA DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PRECOZ.

Teomiro Custodio C, Fernández Mascuñano M, Boyero Moreno P, Valdés Delgado T, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La colitis ulcerosa aguda grave (ASUC) es una complicación potencialmente mortal de la colitis ulcerosa. Su manejo requiere reconocimiento precoz, hospitalización inmediata y decisiones terapéuticas multidisciplinarias. El tratamiento inicial suele incluir corticoides intravenosos, seguido de terapias de rescate biológicas o pequeñas moléculas en pacientes refractarios. Sin embargo, un porcentaje significativo de pacientes no responde a estas estrategias, siendo la colectomía total la intervención definitiva para prevenir complicaciones graves como sepsis, shock hemorrágico y aumento de mortalidad.

Caso clínico

Mujer de 60 años con colitis ulcerosa (CU) diagnosticada en 2024. A principios de 2025 se incluyó en ensayo clínico con Adalimumab vs Lutikizumab por corticodependencia. En junio/25 ingresó por brote grave de CU con 40 deposiciones diarias con rectorragia y analíticamente anemia, hipoalbuminemia y PCR 240. Se realizó rectoscopia con índice MAYO 3, se tomaron biopsia y se descartó sobreinfección añadida. En un primer momento se inició terapia con corticoides IV. Al tercer día se evaluó la respuesta según criterios de Truelove-Oxford, sin mejoría y se decidió iniciar infliximab 10mg/Kg (0-7-14). Al séptimo día de infliximab persistía mal estado general junto con anemia, hipoalbuminemia y PCR elevada. Se planteó intervención quirúrgica vs añadir Tofacitinib 10 mg/8h, optándose finalmente por añadir I-JAK. A pesar de terapia médica la paciente se mantuvo sin respuesta, teniendo finalmente que realizar panprocolectomía total + ileostomía terminal tras mes y medio de ingreso. Tras intervención quirúrgica sufrió varias complicaciones incluyendo shock hemorrágico en relación con sangrado perineal postquirúrgico con necesidad de ingreso en UCI. Finalmente, tras 3 meses de ingresos tras estabilidad clínica se decidió alta a domicilio, pendiente de nueva revisión en CCEE de Digestivo.

Discusión

El ASUC es potencialmente mortal, requiere un reconocimiento precoz, ingreso hospitalario y toma de decisiones multidisciplinaria. Este caso destaca la necesidad de identificar los factores de riesgo de colectomía en brote grave de CU que incluye hipoalbuminemia, PCR>100 y falta de respuesta médica, resaltando la importancia de considerar intervención quirúrgica precoz en pacientes con factores de mal pronóstico debido a que a partir del décimo día sin respuesta a terapia de rescate aumenta considerablemente el riesgo de sepsis, complicaciones y mortalidad.

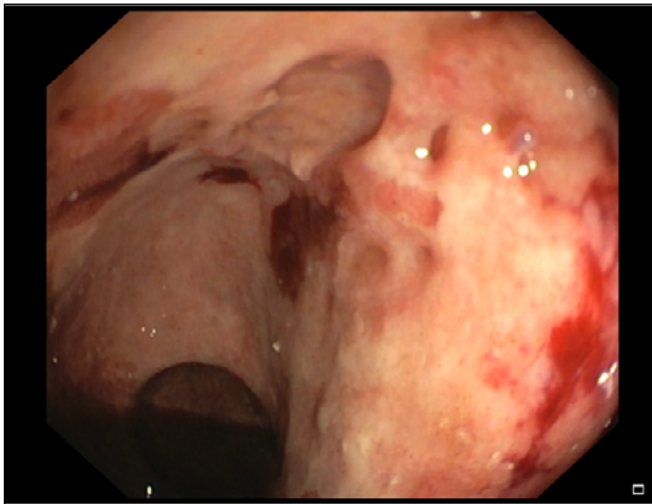


Figura 1. Rectosigmoidoscopia con pérdida del patrón vascular, mucosa congestiva y friable con úlceras profundas en sacabocados (índice de MAYO 3).



Figura 2. TC de abdomen al ingreso con hallazgos de colitis aguda inespecífica sin signos de complicación.

Tiempo desde ingreso	Acción sugerida
Día 0 ●	Iniciar esteroides IV
Día 3 ●	Evaluar con criterios de Truelove-Oxford
Día 5 ●	Si no hay respuesta → iniciar rescate (IFX/CsA)
Día 7-10 ●	Si no hay mejora → preparar colectomía urgente
Día > 10-14	Mayor riesgo de sepsis, complicaciones, muerte

Figura 3. Resumen práctico basado en evidencia.

CP-232. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA Y ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTestinal: EVOLUCIÓN CLÍNICA Y MANEJO TRAS TRASPLANTE HEPÁTICO.

Ruiz Bataller C, Jiménez Fernández B, Valdés Delgado T, Argüelles Arias F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad hepática crónica caracterizada por inflamación y fibrosis de los conductos biliares, que puede llevar a cirrosis y otras complicaciones. Una característica clave de la CEP es su fuerte vínculo con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Esta puede diagnosticarse antes, después o al mismo tiempo que la CEP y la actividad de la EII no siempre se relaciona con la progresión de la CEP.

Caso clínico

Mujer de 47 años remitida a consultas de digestivo por colestasis disociada de 3 años de evolución, síndrome constitucional y anemia de reciente aparición. La analítica reveló autoinmunidad positiva para p-ANCA y anti-LKM. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) mostró múltiples estenosis de las vías biliares (Figura 1), hallazgos compatibles con CEP. Fue colecistectomizada y sometida a una hepaticoyeyunostomía por estenosis de la vía biliar. La anatomía patológica (AP) reveló fibrosis e inflamación crónica activa periductal con granulomas epitelioides aislados. Tras el diagnóstico de CEP se realizó una colonoscopia que mostraba pérdida del patrón vascular con aftas salpicadas en colon e ileon (Figura 2) con AP compatible con enfermedad de Crohn (EC) ileocolónica. La paciente recibió tratamiento con ácido ursodeoxicólico (AUDC) para la CEP, y con azatioprina y posteriormente vedolizumab para la EII por pérdida de respuesta a azatioprina, logrando la remisión endoscópica. A pesar del tratamiento y la mejoría clínica inicial con AUDC, la función hepática de la paciente empeoró progresivamente (MELD 7 --> MELD 16, Child-Pugh A5 --> B8), lo que finalmente requirió un trasplante hepático en 2024. Actualmente, la paciente recibe tacrolimus y sirolimus para prevenir el rechazo, habiéndose retirado vedolizumab tras lograr y mantener la remisión completa de la EII.

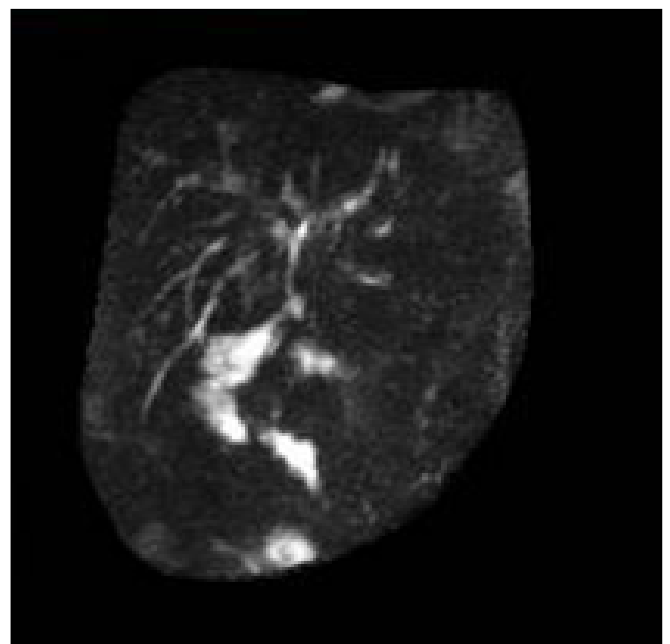


Figura 1. Discreta dilatación de vías biliares intrahepáticas con múltiples áreas de estenosis.



Figura 2. Discreta dilatación de vías biliares intrahepáticas con múltiples áreas de estenosis.

Discusión

La CEP se asocia a EII en hasta 80% de los casos, más frecuentemente colitis ulcerosa. La actividad de ambas no suele correlacionarse y el control de la EII no modifica la progresión de la CEP. Aproximadamente 40% de los pacientes con CEP requieren trasplante hepático, mientras que la EII aislada rara vez lo precisa. Tras el trasplante, la EII puede mejorar, empeorar o aparecer de novo, obligando a seguimiento individualizado. El riesgo de cáncer colorrectal en CEP-EII persiste tras el trasplante, requiriendo vigilancia endoscópica estrecha. La inmunosupresión tiene efecto variable: azatioprina o micofenolato pueden ayudar, mientras tacrolimus se ha vinculado a exacerbaciones. En casos refractarios, anti-TNF o vedolizumab son eficaces. Nuestra paciente mantiene remisión completa con tacrolimus-sirolimus, reflejando heterogeneidad y necesidad de manejo individualizado.

CP-233. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL INDUCIDA POR ANTI-IL-17

Marquina De Saracho B, Sancho Díaz D

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA.

Introducción

La IL-17 es una citoquina proinflamatoria considerada parte del mecanismo fisiopatológico de diversas enfermedades inmunomediadas, entre ellas la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) y la Psoriasis, las cuales comparten específicamente la vía IL23/Th17, cuyos principales mediadores son IL-23 e IL-17 (Figura 1).

Es por ello que han surgido los anti-IL-17, siendo Ixekizumab un anti-IL-17A, como alternativa terapéutica, si bien con excelentes resultados en Psoriasis y otras enfermedades reumatológicas, en la EII no solo no han demostrado ser efectivos sino que progresivamente se han venido notificando más casos de exacerbación e inducción de novo de la misma.

Caso clínico

Varón de 59 años, ex-fumador y con antecedentes de Psoriasis en tratamiento con Ixekizumab desde 2021, que consulta por cuadro diarreico de hasta 15 deposiciones al día de tres meses de evolución. Asocia además dolor hipogástrico de progresiva intensidad, fiebre intermitente de predominio vespertino, y comenzando el día previo a consultar, deposiciones con productos patológicos en forma de sangre fresca. A la exploración

física únicamente destaca defensa abdominal en hipogastrio, y analíticamente leve leucocitosis sin neutrofilia y leve alteración de reactantes de fase aguda.

Durante su ingreso se realiza TC Toracoabdominal que objetiva adenopatías probablemente reactivas en raíz mesentérica y mesocolon ascendente (Figura 3), así como engrosamiento parietal en íleon terminal (Figura 4). Se completa estudio con colonoscopia que evidencia ileocolitis parcheada con úlceras superficiales milimétricas fibrinadas, sugestivo de Enfermedad de Crohn, por lo que se inicia tratamiento de inducción con corticoides iv con respuesta clínica favorable. Tras consultar el caso con Dermatología, y previa realización de estudio prebiológico, se inicia tratamiento con Ustekinumab durante el ingreso, siendo dado de alta posteriormente con dosis de mantenimiento cada 8 semanas y seguimiento en consulta de EII.

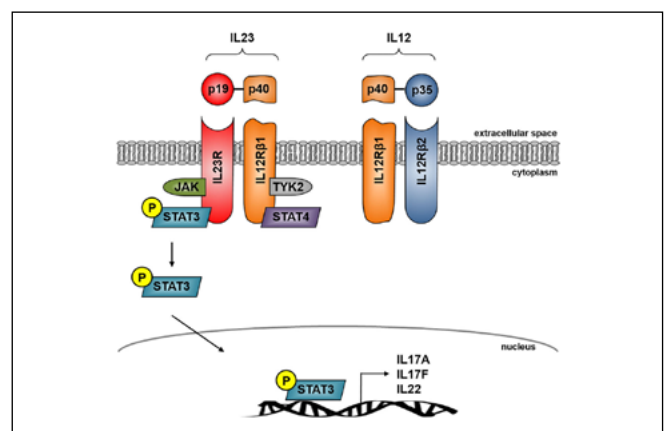


Figura 1. Discreta dilatación de vías biliares intrahepáticas con múltiples áreas de estenosis.

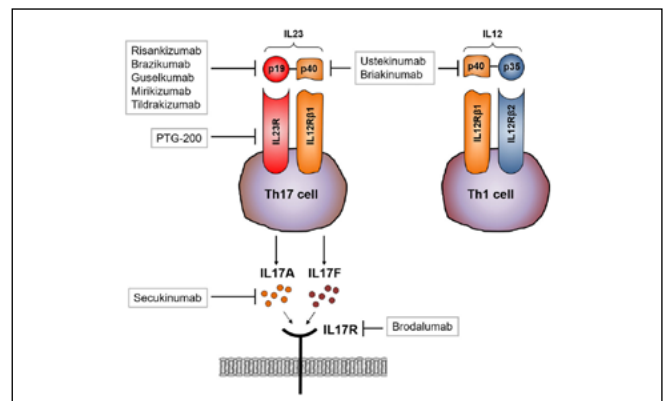


Figura 2. Enfoques terapéuticos con IL23 e IL17 como diana.

Discusión

La EII inducida por anti-IL-17 es infrecuente y aunque el mecanismo causante de este efecto paradójico sigue siendo desconocido, podría deberse al papel protector de la IL-17A localmente. Además dada la estrecha relación etiopatogénica entre Psoriasis y EII no se puede descartar que subyazca una forma subclínica de enfermedad que debute al tratamiento con anti-IL-17. Sin embargo, es importante tener esta asociación en mente al plantearlos como tratamiento.

Aunque actualmente no existe una guía clínica para su manejo, el tratamiento con corticoides y biológicos ha demostrado ser efectivo. Entre ellos Ustekinumab, que al ser un anti-IL-12/23 permite el tratamiento concomitante de Psoriasis y EII, como fue el caso de nuestro paciente (Figura 2).



Figura 3. Adenopatías reactivas y engrosamiento de íleon terminal en imagen TC (plano coronal).



Figura 4. Engrosamiento de íleon terminal en imagen TC (plano axial).

CP-234. FIEBRE DE DURACIÓN INTERMEDIA TRAS INDUCCIÓN CON INFILIXIMAB EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

López Muñoz M¹, Barranco Castro D¹, Montaña Ramirez AM², Mouhtar El Halabi S¹, Maldonado Pérez B¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA. SEVILLA.

Introducción

El uso de anti-TNF aumenta el riesgo de reactivación de infección latente de tuberculosis, así como la gravedad de la enfermedad. Por ello, es necesario realizar un estudio prebiológico que incluya despistaje de tuberculosis, mediante datos clínicos y epidemiológicos, radiografía de tórax y Mantoux y/o IGRA, idealmente al momento del diagnóstico o antes de iniciar tratamiento, evitando así falsos negativos por inmunosupresión y permitiendo iniciar precozmente la profilaxis de tuberculosis latente.

Caso clínico

Varón de 53 años con enfermedad de Crohn ileocolónica (A2L3B1) de 20 años de evolución en tratamiento con infliximab 5mg/kg desde hace 10 meses. Ingresó por fiebre, pérdida ponderal y diarrea sin productos patológicos de 15 días de evolución.

En planta se realizó TC abdominal, sin datos de actividad inflamatoria intestinal y con hallazgo de masa adrenal derecha de 4cm (Figura 1) sugestiva de malignidad (no presente en resonancia de abdomen 6 meses antes) y adenopatías localregionales. Se completó estudio con TC de tórax (Figura 2), objetivando micronódulos centrolobulillares pulmonares de etiología infecciosa/inflamatoria sin descartar metástasis de primario adrenal.

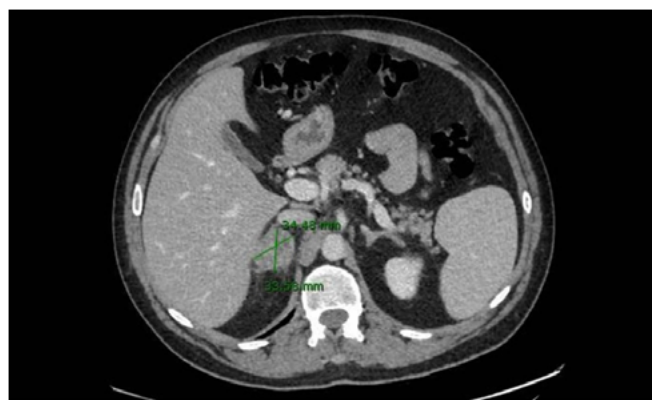


Figura 1. TC abdomen con contraste intravenoso. Masa adrenal derecha.

Se amplió despistaje infeccioso, con IGRA positivo (previo negativo 15 meses antes). Ante estos hallazgos, se realizó fibrobroncoscopia positiva para PCR de M.Tuberculosis complex en lavado bronco alveolar, iniciando tratamiento antituberculoso

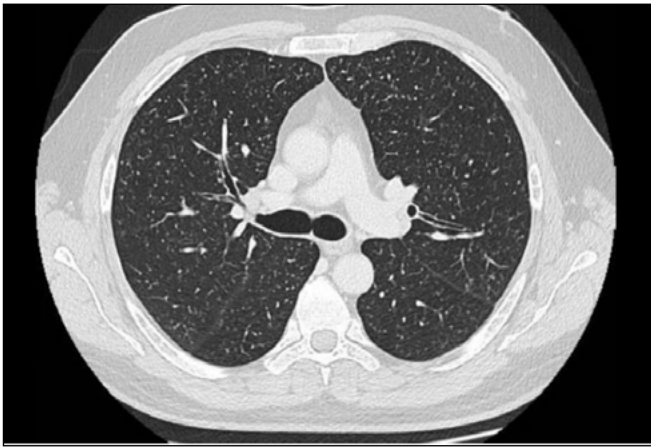


Figura 2. TC tórax con contraste intravenoso. Afectación micronodular centrolobulillar con patrón miliar disperso.

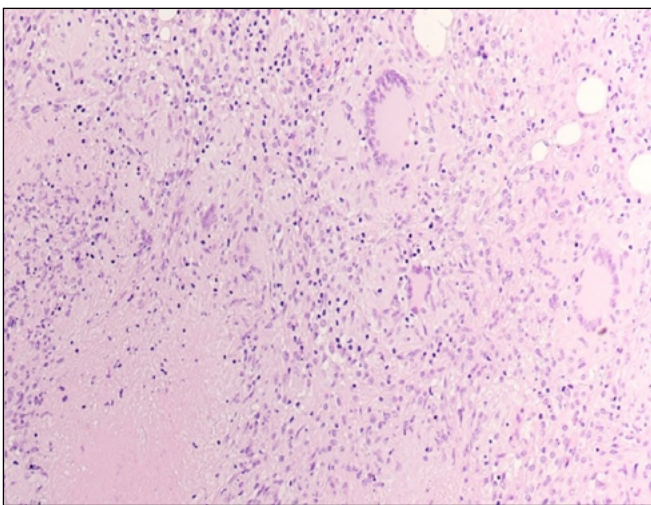


Figura 3. H&E 20X Granuloma necrotizante.

con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol, con remisión febril a las 72 horas.

Ante la posibilidad de neoplasia suprarrenal, se realizó PET-TC con hipercaptación de lesiones descritas en TC, sin discernir entre origen inflamatorio/infeccioso o tumoral.

Finalmente, fue valorado por cirugía Endocrinológica decidiéndose laparotomía exploradora ante riesgo de rápida progresión en caso de neoplasia. Durante la intervención se visualizaron implantes miliares hepáticos, esplénicos y peritoneales junto a lesión suprarrenal. La biopsia intraoperatoria evidenció infiltrado inflamatorio agudo sin células neoplásicas, por lo que se suprimió la suprarrenalectomía. El estudio histológico confirmó granulomas necrotizantes (Figura 3) compatibles con tuberculosis y Ziehl-Neelsen positiva (Figura 4).

El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento antituberculoso, siendo alta con seguimiento en enfermedades infecciosas.



Figura 4. Tinción de Ziehl-Neelsen 40X positividad en bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR).

Discusión

En nuestro medio, el 94% de casos de tuberculosis en pacientes con EI ocurren bajo tratamiento con anti-TNF. La enfermedad tuberculosa, “gran imitadora”, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de procesos infecciosos-inflamatorios, especialmente en pacientes con riesgo aumentado de infecciones oportunistas. Asimismo, como observamos en nuestro caso, estos pacientes presentan mayor riesgo de formas graves (miliar o extrapulmonar), lo que hace de vital importancia una vigilancia estrecha para minimizar el riesgo.

CP-235. ILEOCOLITIS ULCERATIVA EN INMUNODEPRIMIDOS: ¿CAUSA FARMACOLÓGICA O INFECCIOSA?

Tripiana Iglesias T¹, López Tobaruela JM², Lancho Muñoz A¹, Guilarte López-Mañas J², Redondo Cerezo E¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DE LAS NIEVES. GRANADA. ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO HOSPITAL COMARCAL DE BAZA. BAZA, GRANADA.

Introducción

La diarrea crónica en pacientes inmunodeprimidos plantea un reto diagnóstico ya que puede ser secundaria a múltiples causas. El micofenolato puede inducir ileocolitis hasta en un 9% de los casos, al mismo tiempo que facilita las sobreinfecciones, como la producida por el citomegalovirus (CMV). Distinguir ambas entidades es fundamental para ajustar el tratamiento y evitar complicaciones graves.

Caso clínico

Mujer de 88 años con antecedente de poliangeítis microscópica, en tratamiento con micofenolato y glucocorticoides, ingresó por diarrea acuosa postprandial de varios meses de evolución, acompañada de pérdida ponderal significativa.

La ileocolonoscopia mostró mucosa eritematosa y friable con múltiples úlceras superficiales, algunas redondeadas y otras longitudinales, con pérdida difusa del patrón vascular y afectación continua desde sigma (**Figura 1**) hasta íleon terminal (**Figura 2**). Estas lesiones sugerían toxicidad por micofenolato, por lo que el fármaco fue suspendido. A los pocos días, la paciente presentó una clara mejoría clínica de la diarrea.



Figura 1. Colonoscopia: Úlceras longitudinales superficiales sobre mucosa eritematosa en sigma.



Figura 2. Múltiples úlceras longitudinales sobre mucosa eritematosa en íleon terminal.

Sin embargo, las biopsias tomadas revelaron inclusiones virales compatibles con infección por CMV, confirmándose mediante inmunohistoquímica. Ante este hallazgo, se inició tratamiento antiviral con valganciclovir, con evolución clínica favorable.

Discusión

La ileocolitis en pacientes inmunodeprimidos puede tener un origen multifactorial. La inducida por micofenolato suele presentarse con afectación continua y úlceras superficiales y/o

longitudinales, mientras que la infección por CMV se caracteriza por lesiones parcheadas y úlceras profundas, bien delimitadas (“punched-out”). No obstante, ambas entidades pueden coexistir, dificultando el diagnóstico diferencial únicamente con criterios endoscópicos.

Este caso resalta la importancia de mantener una alta sospecha clínica y complementar los hallazgos endoscópicos con estudios histológicos para descartar infecciones oportunistas. La mejoría clínica tras la retirada de micofenolato no excluye la presencia de infección concomitante, por lo que la confirmación histológica resulta imprescindible.

En conclusión, en pacientes inmunodeprimidos con diarrea crónica, la ileocolitis inducida por fármacos y la secundaria a CMV no son mutuamente excluyentes. La integración de los hallazgos clínicos, endoscópicos e histológicos es clave para orientar el tratamiento y evitar complicaciones graves.

CP-236. PSORIASIS PARADÓJICA INDUCIDA POR ADALIMUMAB EN ENFERMEDAD DE CROHN.

Sánchez Tripiana M, Pérez Sáez C, Navarro Moreno E, Hernández Martínez Á

SERVICIO APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

Introducción

Los agentes biológicos han revolucionado el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), en particular los anti-factor de necrosis tumoral (TNF), ampliamente utilizados en la enfermedad de Crohn (EC). Sin embargo, se han descrito reacciones paradójicas, es decir, la aparición o empeoramiento de enfermedades inflamatorias que teóricamente forman parte de las indicaciones del fármaco.

La psoriasis inducida por anti-TNF es una de las más frecuentes, con una incidencia estimada del 2–5% en pacientes tratados por EII o artritis. La paradoja clínica es llamativa, ya que adalimumab también está indicado en el tratamiento de la psoriasis. Su fisiopatología se puede relacionar con la desregulación de las vías IL-23/Th17 y sobreexpresión de interferón tipo I.

El manejo de estas reacciones depende de la severidad de las lesiones y del control de la EII. En casos moderados a graves, la estrategia más efectiva suele ser el cambio a un biológico con un mecanismo de acción alternativo eficaz tanto en EC como en psoriasis.

Caso clínico

Varón de 50 años diagnosticado en 2005 de EC ileal estenosante. Inicia tratamiento con adalimumab en enero 2025, obteniendo una adecuada respuesta clínica y control de la enfermedad.

Tras ocho meses de tratamiento, comienza con lesiones cutáneas en palmas y plantas, caracterizadas por eritema, descamación y pústulas dolorosas. Fue valorado por el servicio de Dermatología

con diagnóstico de psoriasis pustulosa palmoplantar, entidad poco frecuente y reconocida como una posible reacción paradójica inducida por adalimumab.

Ante esta sospecha, se decidió suspender adalimumab y realizar un cambio terapéutico a ustekinumab. Tras la inducción y las primeras dosis de mantenimiento, el paciente presentó resolución completa de las lesiones cutáneas y mantuvo un adecuado control de la EII, sin aparición de nuevos brotes ni complicaciones asociadas.

Discusión

Este caso ejemplifica una psoriasis paradójica inducida por anti-TNF, lo que resalta la complejidad inmunológica de estas terapias. El bloqueo sostenido del TNF puede favorecer vías inflamatorias alternativas que desencadenan manifestaciones cutáneas.

El abordaje terapéutico requiere valorar simultáneamente la actividad intestinal y la repercusión dermatológica. En nuestro paciente, el cambio de mecanismo de acción con ustekinumab, inhibidor de IL-12/23, permitió el control de la EC y resolución de la psoriasis, siendo el ustekinumab eficaz tanto en Crohn refractario como en enfermedades cutáneas concomitantes.

Las reacciones paradójicas, aunque infrecuentes, constituyen un reto clínico cada vez más reconocido en la era de los biológicos. Es importante identificarlas precozmente y considerar alternativas terapéuticas dirigidas a otras vías inmunológicas para optimizar el manejo integral del paciente.



Figura 1. Lesiones pustulosas eritematosas en plantas de ambos pies, de distribución bilateral y simétrica, con algunas confluentes y áreas descamativas, compatibles con psoriasis pustulosa palmoplantar paradójica.

CP-237. CROHN-LIKE SECUNDARIO A TRATAMIENTO CON BIMEKIZUMAB EN HIDROSADENITIS SUPURATIVA.

Rubio Enrile C, Gomez Junquera J, Almahairi Martín M, Cano De La Cruz JD

UGC APARATO DIGESTIVO COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

Introducción

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad cutánea inflamatoria caracterizada por la aparición recurrente de nódulos dolorosos, abscesos, trayectos fistulosos y cicatrices fibrosas. Se localiza principalmente en zonas de pliegues cutáneos, y además puede afectar las nalgas y la región perianal y genital. La HS se ha asociado con numerosas enfermedades, entre las que se encuentran la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Caso clínico

Presentamos una mujer de 32 años, diagnosticada de HS grave en área genital y perianal, refractaria a varias líneas de terapia biológica, en tratamiento desde hace 4 meses con Bimekizumab (anticuerpo monoclonal anti IL-17A y IL-17F).

Ingresada para vulvectomía radical tras mala evolución de las lesiones a pesar del tratamiento y el sangrado de las mismas.

Durante el postoperatorio, la paciente presenta numerosos episodios de rectorragia. Nos indica síndrome diarreico de 2 meses, añadiendo sangrado desde los primeros días del ingreso. Como antecedente familiar refiere madre con Enfermedad de Crohn (EC).

En colonoscopia urgente se visualizan úlceras de 5-10 mm, algunas de ellas excavadas a nivel de colon derecho y aftas a nivel de íleon distal, sugiriendo inicialmente EC típica. A nivel histológico se obtienen resultados inespecíficos, mínimos cambios reparativos y criptitis aislada.

Se suspende Bimekizumab y se inicia corticoterapia.

Se repiten exteriorizaciones en forma de rectorragia con anemia severa e inestabilidad hemodinámica por lo que tras 3 días de corticoides sin mejoría y alta demanda de transfusiones se decide colectomía total con ileostomía.

En análisis histológico de la pieza de colectomía se descarta enfermedad de Crohn.

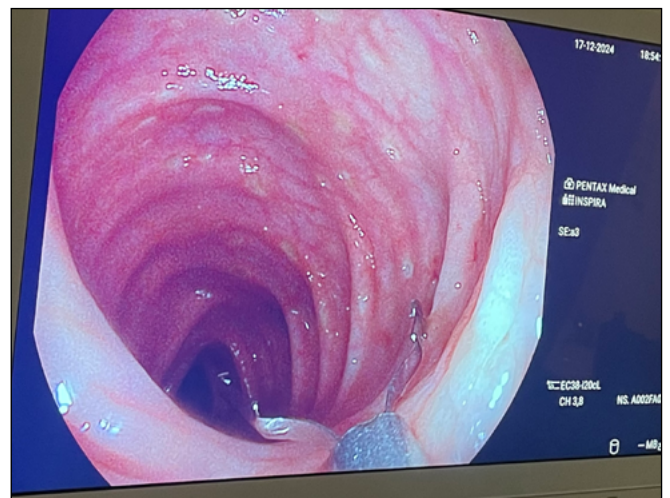


Figura 1. Múltiples úlceras milimétricas en colon transversal.

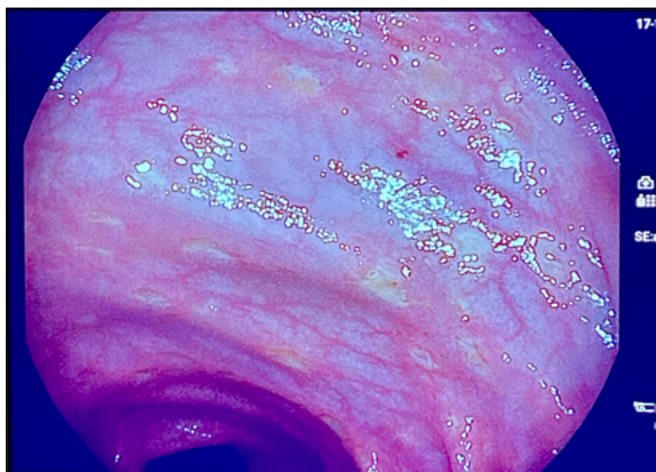


Figura 2. Mucosa de colon con ulceraciones milimétricas algo excavadas y fibrinadas.



Figura 3. Aspecto macroscópico de la región perianal: Fistulas extensas y ulceraciones.

Discusión

La hidradenitis supurativa y la EII son enfermedades inmunomediadas crónicas que van a compartir etiopatogenia, manifestaciones clínicas e incluso dianas terapéuticas; siendo más frecuente la prevalencia de la EII en pacientes con HS que en la población general.

El patrón Crohn-like es un proceso inflamatorio intestinal con características similares a la enfermedad de Crohn como consecuencia de otra patología subyacente, frecuentemente de carácter autoinmune.

El bimekizumab, es un anticuerpo monoclonal que actúa contra las interleukinas IL-17A e IL-17F, bloqueando su receptor. Se han notificado casos de aparición o exacerbación de EII con dicho fármaco, y su uso no está recomendado en caso de EII preexistente o aparición de síntomas relacionados con la misma.

Este caso resalta la importancia de considerar siempre en nuestro diagnóstico diferencial los efectos secundarios de los fármacos, como el Bimekizumab para el tratamiento de HS, como posible desencadenante de un Crohn-like.