

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

TABLA 3

Porcentaje de hallazgos significativos en endoscopia digestiva alta según prioridad.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA	
PRIORIDAD ALTA N=14	Con hallazgos significativos: 5 (35.7%) Sin hallazgos significativos: 9 (64.3%)
PRIORIDAD MEDIA N=14	Con hallazgos significativos: 3 (21.4%) Sin hallazgos significativos: 11 (78.6%)
PRIORIDAD BAJA N=36	Con hallazgos significativos: 3 (8.3%) Sin hallazgos significativos: 33 (91.7%)
Hallazgos no significativos: exploración normal, hemorroides, diverticulosis, pólipos no complicados, lipoma, revisiones pacientes intervenidos.	
Hallazgos significativos: neoplasias, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis/rectitis, pólipos complejos, angiodisplasias, úlceras colónicas...	

TABLA 4

Porcentaje de hallazgos significativos en endoscopia digestiva baja según prioridad.

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

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

## ÁREA HÍGADO

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

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

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

#### Introducción

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

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

#### Caso clínico

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

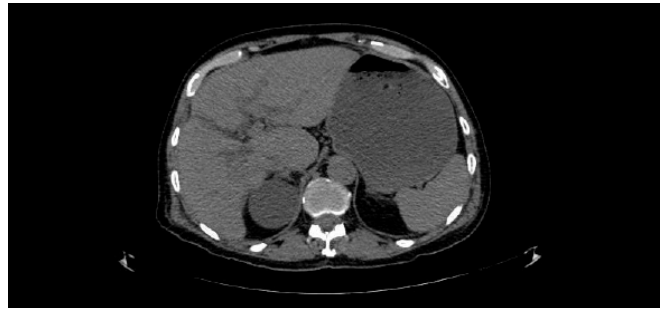


FIGURA 1

Dilatación de cámara gástrica.



FIGURA 2

Asas de intestino delgado distendidas.

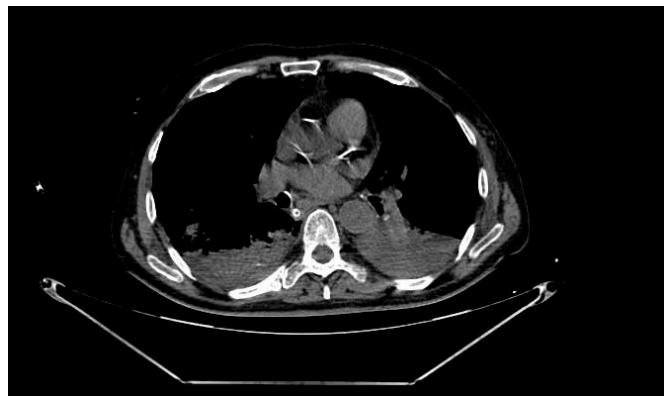


FIGURA 3

Derrame pleural.

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

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

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

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

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

## Discusión

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

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

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

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

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

OLVERA MUÑOZ R<sup>1</sup>, SANTAMARÍA RODRÍGUEZ G<sup>1</sup>, OSORIO MARRUECOS M<sup>1</sup>, PÉREZ BENÍTEZ MA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ. <sup>2</sup>SERVICIO RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE PUERTO REAL. PUERTO REAL, CÁDIZ.

## Introducción

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

## Caso clínico

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

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

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

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

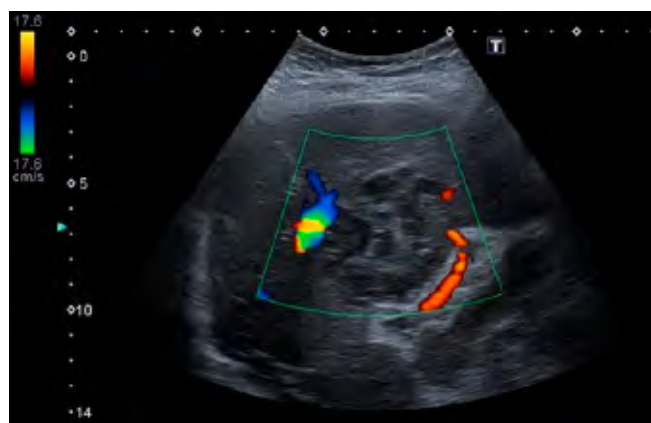


FIGURA 1

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

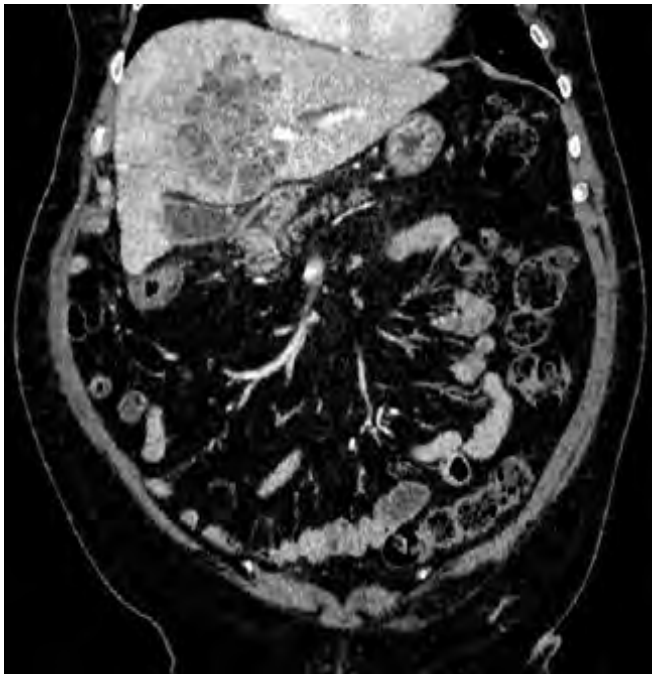


FIGURA 2

TC con contraste IV. Absceso hepático tabicado.



FIGURA 4

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



FIGURA 3

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

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

## Discusión

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

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

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

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

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

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN.

## Introducción

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

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

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

## Caso clínico

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

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

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

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

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

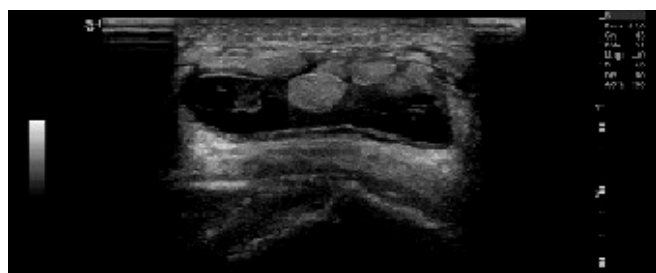


FIGURA 1  
Ecografía de partes blandas en la que se visualiza bursitis de cadera.

## Discusión

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

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

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

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

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

## CP-027. CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

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

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

## Introducción

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

## Caso clínico

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

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

## Discusión

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





FIGURA 1

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



FIGURA 2

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

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

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

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

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

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

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

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

#### Introducción

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

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

#### Caso clínico

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

## Discusión

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

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

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

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

## Introducción

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

## Caso clínico

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

## Discusión

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



FIGURA 1

Transformación cavernomatosa de la vena porta.

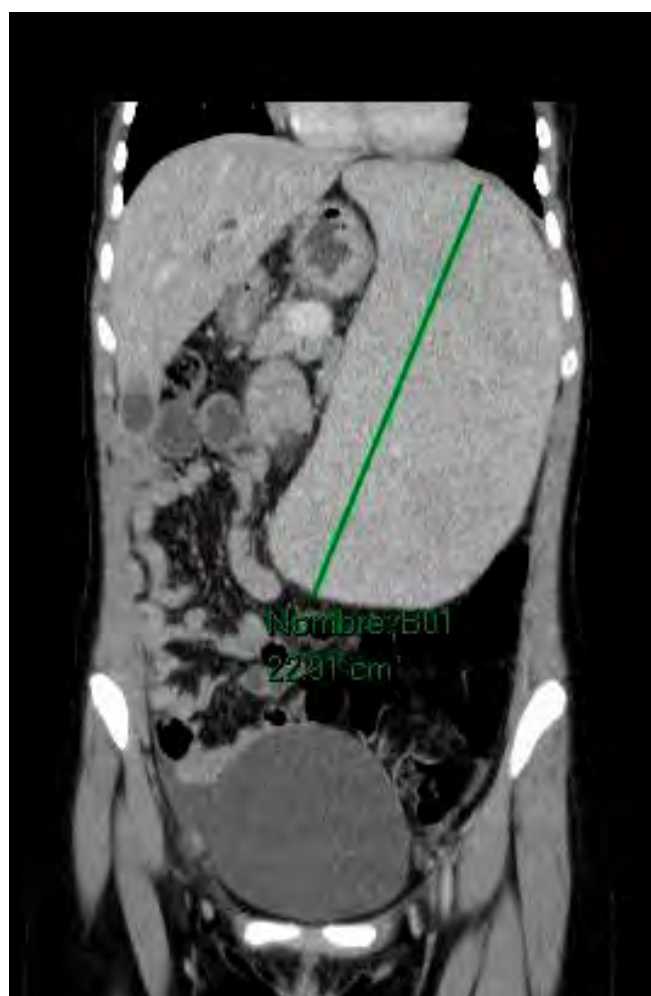


FIGURA 2

Esplenomegalia de 22.9 cm (diámetro longitudinal).

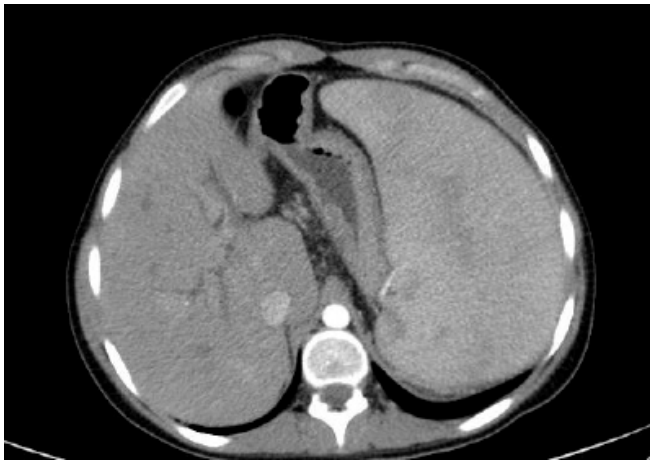


FIGURA 3  
Esplenomegalia.

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

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

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA. CÓRDOBA

#### Introducción

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

#### Caso clínico

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

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

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

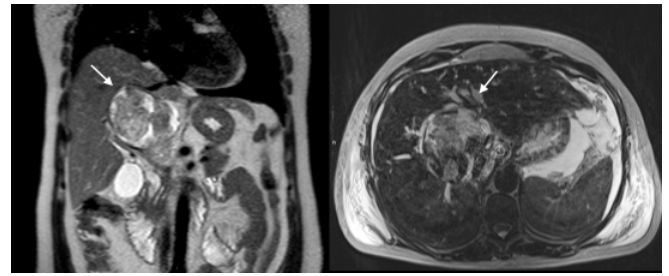


FIGURA 1

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

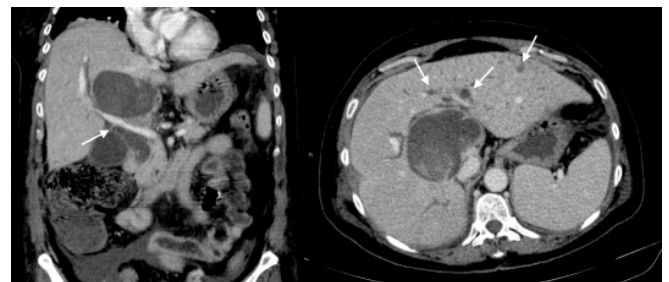


FIGURA 2

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

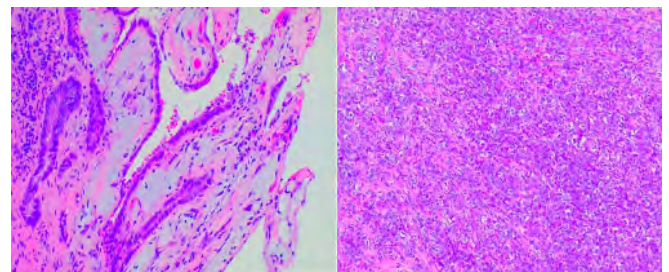


FIGURA 3

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

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

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



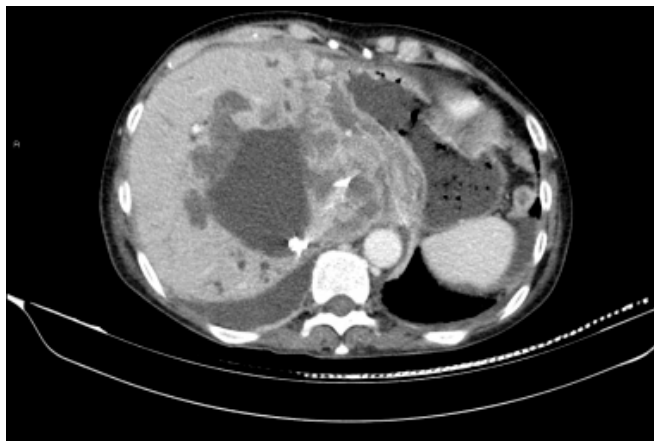


FIGURA 4

TC abdominal. Recidiva local del tumor y carcinomatosis peritoneal.

## Discusión

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

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

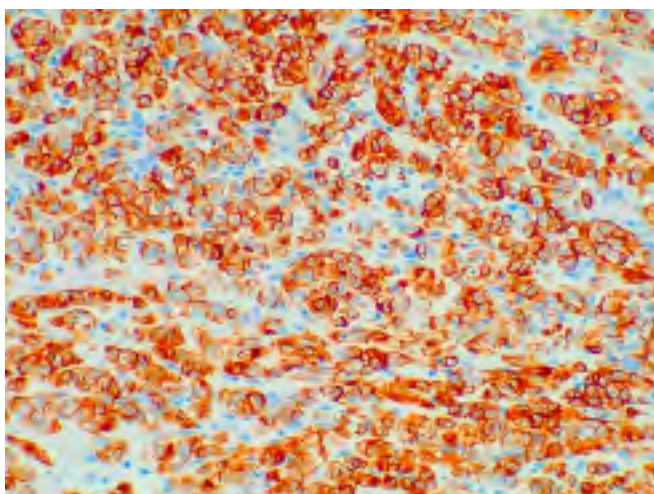


FIGURA 5

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

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

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

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

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

## Introducción

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

## Material y métodos

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

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

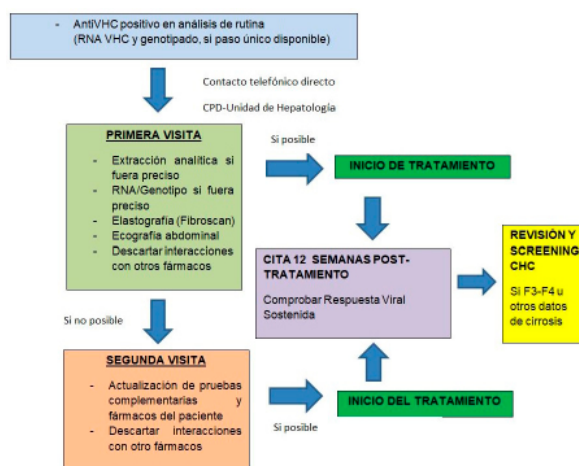


FIGURA 1

Circuito de derivación Centro de adicciones-Unidad de Hepatología.



## Resultados

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

**Tabla 1. Variables demográficas, clínicas, analíticas y virológicas**

Variables	N (%), media (rango)
Pacientes derivados	24
Pacientes vistos en primera consulta	17 (70,8)
Sexo Masculino	15 (88,2)
Edad media	50,6 (41-62)
Elastografía (Kpa)	7,0 (1,2-14,5)
Fibrosis	
F0-F1	7 (43,7)
F2	5 (31,2)
F3-F4	4 (25)
Cirrosis	4 (23,5)
Child-Pugh	
A5	4 (100)*
Hepatocarcinoma	0†
Tratamiento anti-VHC previo (Interferón/Ribavirina)	2 (11,8)
Tratamiento con Metadona	10 (58,8)
Tratamiento con Antipsicóticos	2 (11,8)
Consumo activo de alcohol concomitante	9 (52,9)
ALT (U/mL)	80,3 (25-239)
GGT (U/mL)	83,3 (20-429)
Bilirrubina total (mg/dL)	0,7 (0,30-1,25)
Albumina (g/dL)	3,8 (3-4,50)
Creatinina (mg/dL)	0,7 (0,57-1,02)
Filtrado glomerular (mL/min/1,73m²)	94,2 (83-95)
INR	0,9 (0,77-1,10)
Plaquetas (10³/mm³)	202 (102-354)
RTA VHC	
Positivo	12 (70,6)
Negativo	5 (29,4)
Carga viral (U/mL)	3631719,7 (546697-16914850)
Genotipo	
1A	2 (16,7)
1B	2 (16,7)
3	3 (25)
4	4 (33,3)
Indeterminado	1 (8,3)
HbSag	0
HIV	0

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

Porcentajes calculados según disponibilidad de datos

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

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

**TABLA 1**

Datos demográficos, virológicos, analíticos y clínicos.

**Tabla 2. Variables de adherencia terapéutica y de seguimiento**

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

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

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

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

**TABLA 2**

Variables de adherencia terapéutica y de seguimiento.

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

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

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

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

## Conclusiones

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

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

PALOMINO LUQUE P<sup>1</sup>, GUARDIA MARTÍNEZ P<sup>2</sup>, FLORES MORENO H<sup>1</sup>

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

## Introducción

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

## Caso clínico

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

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



FIGURA 1A



FIGURA 1B



FIGURA 1C

## Discusión

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

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

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

RICO CANO A<sup>1</sup>, FLORES MORENO H<sup>2</sup>

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

## Introducción

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

## Caso clínico

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

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

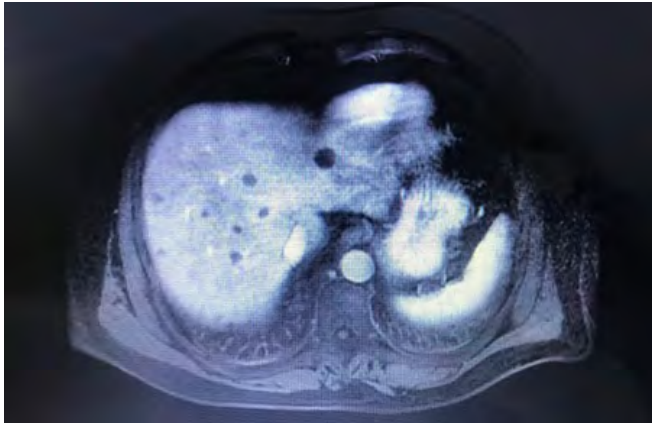


FIGURA 1

Imagen de RM hepática con hamartomas de vías biliares.

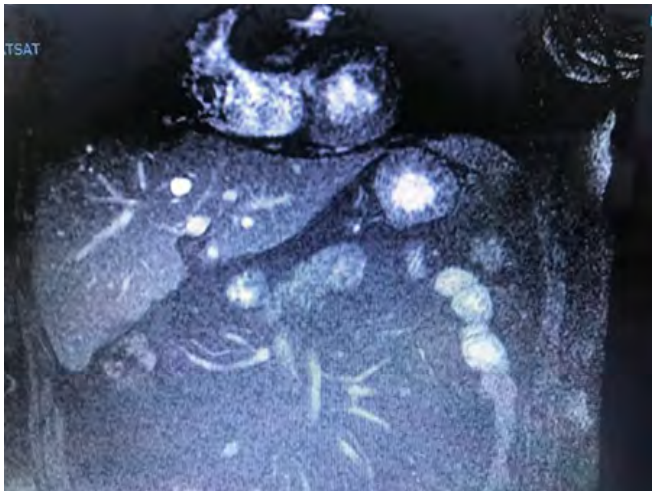


FIGURA 2

Imagen de RM hepática con hamartomas de vías biliares.

## Discusión

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

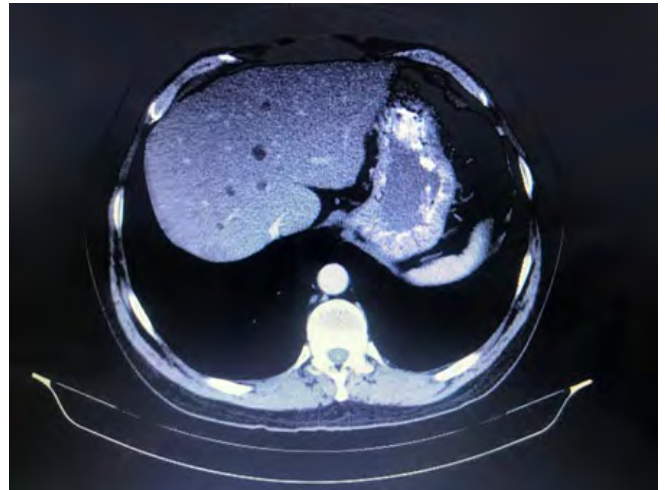


FIGURA 3

Imagen de TC abdomen con hamartomas de vías biliares.

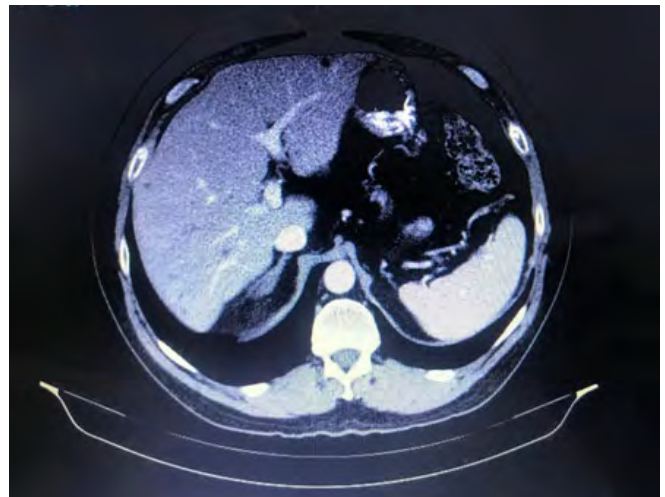


FIGURA 4

Imagen de TC abdomen con hamartomas de vías biliares.

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

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



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

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

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

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

#### Introducción

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

#### Caso clínico

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

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



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

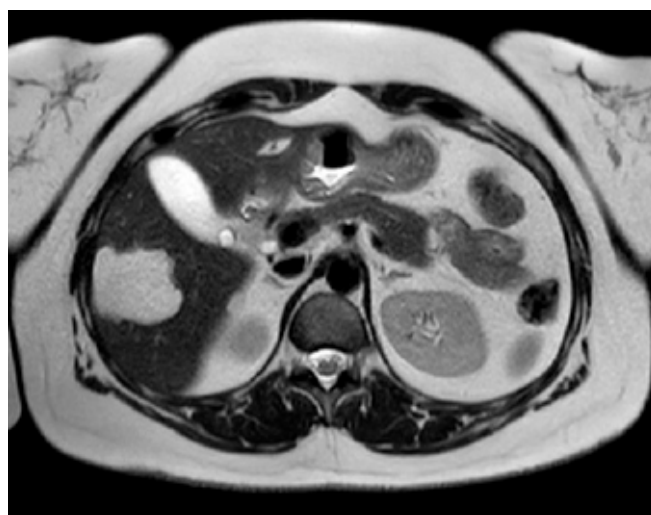


FIGURA 2  
Hemangioma hepático de 6 cm en segmento VI.

#### Discusión

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

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

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

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

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

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

### CP-035. HEPATITIS AGUDA FULMINANTE POR CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE

LEÓN LUQUE M<sup>1</sup>, CONCEJO MARTÍNEZ E<sup>2</sup>, GONZÁLEZ ZAMORANO S<sup>1</sup>, TERNERO FONSECA J<sup>1</sup>, GÓMEZ DELGADO E<sup>1</sup>, BEJARANO GARCÍA A<sup>1</sup>, MARAVER ZAMORA M<sup>1</sup>

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

#### Introducción

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

#### Caso clínico

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

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

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

#### Discusión

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

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



FIGURA 1

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



FIGURA 2

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



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

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

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

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

#### Introducción

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

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

#### Caso clínico

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

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

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

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

#### Discusión

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

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

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

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

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

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

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

#### Introducción

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

#### Caso clínico

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



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

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

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

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

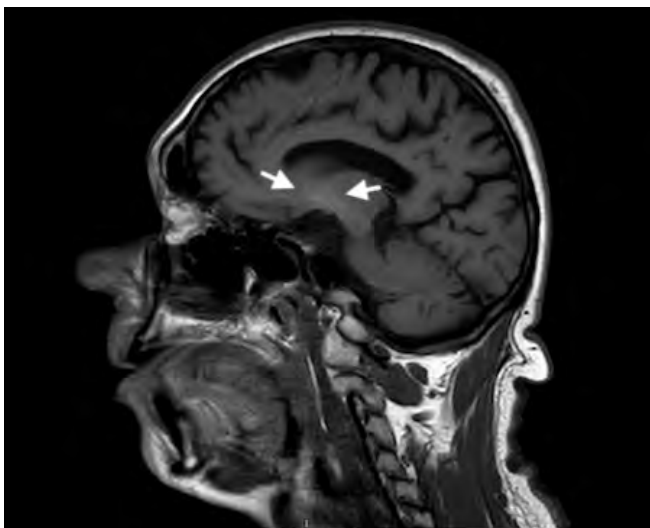


FIGURA 1

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

## Discusión

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

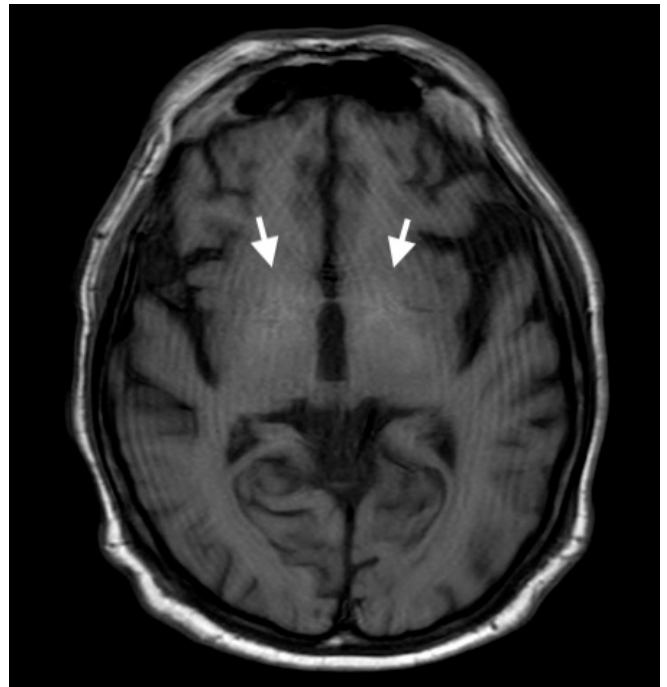


FIGURA 2

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

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

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

GIL AYUSO J<sup>1</sup>, PINAZO BANDERA JM<sup>1</sup>, FERNÁNDEZ-ORDÓÑEZ S<sup>2</sup>, ANDRADE BELLIDO RJ<sup>1</sup>

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

## Introducción

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

## Material y métodos

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

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

## Resultados

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

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

## Conclusiones

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

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

TABLA 1  
Grados de fibrosis.

Correlaciones

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

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

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

TABLA 2

Correlación de variables morfológicas y funcionales musculares.

Estadísticos descriptivos

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

TABLA 3

Descripción de las variables aplicadas sobre la muestra.

Problema de recursos independentemente													
		Problema de recursos para a qualidade do produto		Problema T para a qualidade do produto								95% intervalo de confiança para o problema	
		T	Sig.	I	id	Sig. bilateral	Diferença de médias	Erro Std. da diferença	Lower	Upper	Intervalo	Significância	
100%	De não assumir nenhuma qualidade	.712	.634	.620	.25	.541	.35955	.97170	-.82477	1.53986			
	De não assumir nenhuma qualidade			.625	16.351	.518	.25550	.55212	-.77521	1.44342			
80% intervalo de	De não assumir nenhuma qualidade	.561	.142	.568	.25	.558	.43666	.55062	-.81913	1.42820			
	De não assumir nenhuma qualidade			.558	12.992	.541	.43055	.54252	-.89813	1.53212			
60% intervalo de	De não assumir nenhuma qualidade	.712	.741	-.620	.25	.584	-.11111	.54065	-.81422	1.12049			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.627	17.038	.584	-.11111	.53718	-.81484	1.12495			
40% intervalo de	De não assumir nenhuma qualidade	.4312	.642	-.125	.25	.593	-.11111	.70976	-.81542	1.53272			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.164	24.063	.673	-.11111	.67846	-.81653	1.26281			
20%	De não assumir nenhuma qualidade	.5172	.978	.260	.25	.774	.30011	1.05369	-.81684	2.47559			
	De não assumir nenhuma qualidade			.264	6.977	.593	.30011	1.00405	-.81623	3.28402			
0%	De não assumir nenhuma qualidade	.188	.348	.277	.25	.754	.25555	.38550	-.38525	.49817			
	De não assumir nenhuma qualidade			.282	16.552	.774	.25555	.38550	-.54353	.45104			
90%	De não assumir nenhuma qualidade	.8188	.372	.573	.25	.388	.84033	.70121	-.12183	1.6584			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.863	16.447	.443	-.88222	.64818	-.75589	1.19937			
70%	De não assumir nenhuma qualidade	.6167	.816	-.114	.25	.373	-.11779	.55037	-.67858	1.8054			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.522	10.880	.377	-.11779	.56268	-.57567	2.8511			
50%	De não assumir nenhuma qualidade	.218	.850	.155	.25	.378	.00333	.45523	-.45523	.55729			
	De não assumir nenhuma qualidade			.166	12.368	.373	.00000	.23063	-.88808	.52160			
30%	De não assumir nenhuma qualidade	.254	.552	-.642	.25	.493	-.38111	.44065	-.81207	.54405			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.564	27.863	.365	-.38111	.50058	-.81099	.44777			
independente	De não assumir nenhuma qualidade	1.327	.260	-.634	.25	.973	-.05033	.14620	-.30404	.28404			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.641	12.204	.373	-.05033	.9206	-.55262	.24405			
95%	De não assumir nenhuma qualidade	.464	.531	-.541	.25	.594	-.27033	.49488	-.81885	.75095			
	De não assumir nenhuma qualidade			.610	16.523	.578	-.27033	.47562	-.81254	.72164			
99%	De não assumir nenhuma qualidade	.388	.491	-.566	.25	.581	-.31966	.37008	-.81813	.47019			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.520	14.886	.684	-.21999	.39177	-.81659	.53870			
99.9%	De não assumir nenhuma qualidade	.3161	.872	-.750	.25	.655	-.37233	.49168	-.81669	.53003			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.858	11.481	.524	-.37333	-.81653	-.81363	.58129			
99.99%	De não assumir nenhuma qualidade	.2262	.142	.262	.25	.799	-.13039	.60055	-.81524	.37419			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.252	10.866	.621	-.13969	.49171	-.81461	.17943			
Indefinido	De não assumir nenhuma qualidade	.818	.845	.370	.25	.711	.12779	.34163	-.59417	.93243			
	De não assumir nenhuma qualidade			.367	16.272	.713	.12779	.34145	-.61033	.36939			
Indefinido	De não assumir nenhuma qualidade												
	De não assumir nenhuma qualidade	.311	.548	.548	.25	.581	.473395	.814405	-.87385	1.73349			
	De não assumir nenhuma qualidade			.612	13.864	.613	-.623656	.8216252	-.32139	.8973267			
10%	De não assumir nenhuma qualidade	.688	.841	-.482	.25	.627	.88864	.60980	-.78228	1.88117			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.486	18.178	.628	-.45559	.98438	-.94355	1.50238			
50%	De não assumir nenhuma qualidade	.662	.661	-.677	.25	.719	-.129779	.326042	-.724978	1.57074			
	De não assumir nenhuma qualidade			-.514	15.873	.713	-.122778	.328250	-.818272	1.573718			
100%	De não assumir nenhuma qualidade	.261	.650	.652	.25	.599	-.119937	.814910	-.659903	3.045000			
	De não assumir nenhuma qualidade			.662	17.766	.641	-.318657	.311552	-.816828	1.271491			

TABLA 4

Descripción de las variables aplicadas sobre la muestra.

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

MONTERO VALLEJO R<sup>1</sup>, AMPUERO J<sup>2</sup>, GATO ZAMBRANO S<sup>1</sup>,  
GALLEGO DURÁN R<sup>1</sup>, PASTOR RAMÍREZ H<sup>1</sup>, MUÑOZ HERNÁNDEZ  
R<sup>1</sup>, MAYA D<sup>1</sup>, ROJAS Á<sup>1</sup>, GIL GÓMEZ A<sup>1</sup>, RICO MC<sup>1</sup>, MILLÁN R<sup>1</sup>,  
PAREJA MJ<sup>3</sup>, ROMERO GÓMEZ M<sup>1</sup>

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

## Introducción

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

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

## Material y métodos

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

## Resultados

La edad media fue de  $51 \pm 13$  años, 49,7% (80/161) eran hombres. Del total de pacientes, el 61,5% (99/161) presentaban NASH y la distribución de fibrosis era la siguiente: F0 39,7% (64/161), F1 20,5% (33/161), F2 11,8% (19/161), F3 17,4% (28/161) y F4 10,6% (17/161). Tras el análisis, se observó una tendencia a la disminución en la longitud de la biopsia a medida que aumentaba el IMC, aunque esta correlación no fue estadísticamente significativa ( $p=ns$ ) (**Tabla 1, Figura 1**). Sin embargo, en el grupo de pacientes con un IMC superior a 35 kg/m<sup>2</sup> (46/161), la longitud de la biopsia era significativamente menor, en un total de 2 mm ( $15,4 \pm 3,9$  mm en IMC  $\leq 35$  kg/m<sup>2</sup>;  $p=0,005$ ) (**Figura 2**). En el grupo de pacientes con IMC  $\leq 35$  kg/m<sup>2</sup> [O.R. 2,11 (IC95% 1,05-4,24);  $p=0,035$ ].

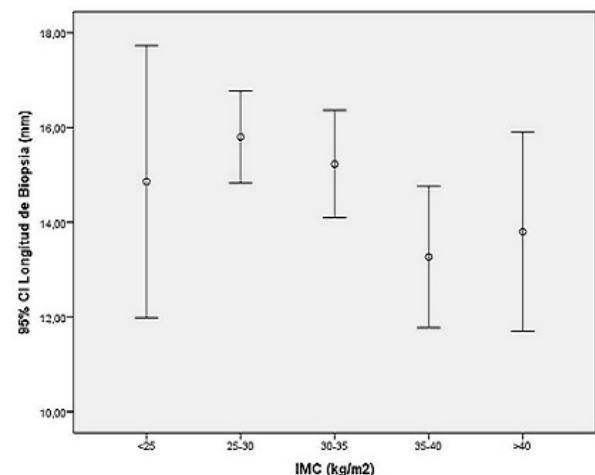


FIGURA 1

Longitud de la biopsia en función del grado de IMC (kg/m<sup>2</sup>).

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

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



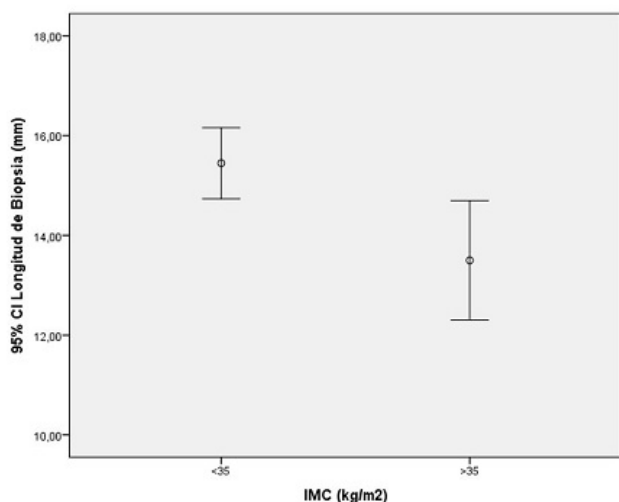


FIGURA 2

Longitud de la biopsia en pacientes con IMC<35 y con IMC >35 (kg/m<sup>2</sup>).

## Conclusiones

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

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

COLLAZO DIÉGUEZ M<sup>1</sup>, GONZÁLEZ CARRERA V<sup>2</sup>

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

## Introducción

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

## Material y métodos

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

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

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

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

## Resultados

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

En 6 de los 132 pacientes (4,6% de la muestra) se identificó una elevación de la bilirrubina total (rango de 1,2 a 1,8 mg/dL), a expensas de la bilirrubina indirecta, en todos los casos menor de 5 mg/dL. (Figura 1)

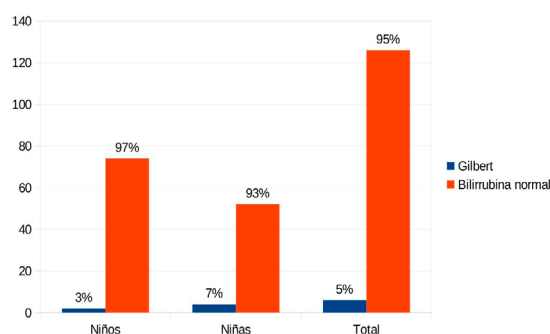


FIGURA 1

Distribución de pacientes con hiperbilirrubinemia.

## Conclusiones

El síndrome de Gilbert o enfermedad de Meulengracht, consiste en una hiperbilirrubinemia de predominio no conjugado, siendo la hiperbilirrubinemia no conjugada hereditaria más frecuente, con una prevalencia global del 5-10 %. Su detección es importante porque se puede explicar a los pacientes, y a sus padres, que es una entidad benigna y que puede justificar la presencia de episodios de ictericia (con cansancio, ayuno, enfermedades concurrentes o estrés emocional), así como evitar ulteriores estudios, salvo que aparezca un episodio de ictericia más grave o prolongado que los habituales. Además, es posible prescribir paracetamol como analgésico para dorsalgia y/o lumbalgia, si fuese preciso.

### CP-041. UNA MASA HEPÁTICA INFRECIENTE DE CRECIMIENTO INCOERCIBLE

CASTRO RODRÍGUEZ J, APARICIO SERRANO A, GALLEGO JIMÉNEZ E, COSTÁN RODERO G, RODRÍGUEZ PERÁLVAREZ M, MONTERO ÁLVAREZ JL, DE LA MATA GARCÍA M, BARRERA BAENA P

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

#### Introducción

El diagnóstico de los tumores hepáticos puede suponer un verdadero desafío clínico y radiológico, siendo en la mayoría de los casos la histología la que permite el diagnóstico definitivo. Solo un 3% de biopsias hepáticas corresponde a tumores atípicos.

#### Caso clínico

Mujer de 53 años con antecedentes de poliartritis HLA-B27+, que es diagnosticada incidentalmente de una lesión en bazo por la que se somete a esplenectomía, con histología de pseudotumor inflamatorio (PI). Durante el seguimiento posterior se evidencian en resonancia magnética dos lesiones hepáticas de aspecto metastásico, realizándose biopsia con aguja gruesa compatible con probable sarcoma de células dendríticas foliculares-pseudotumor inflamatorio like (SCDF-PIL), con hibridación in situ del virus de Epstein-Barr (VEB) negativa. La paciente recibe varias líneas de tratamiento con antiinflamatorios, corticoides, antibioterapia y azatioprina, sin respuesta. En los meses siguientes presenta un empeoramiento clínico brusco con dolor y distensión abdominal, polaquiuria y estreñimiento, evidenciándose progresión de las lesiones hepáticas con hepatomegalia gigante (**Figuras 1-6**). En nuevas biopsias, los hallazgos fueron de sarcoma indiferenciado. Inicia quimioterapia con doxorubicina que resulta ineficaz, produciéndose finalmente su fallecimiento.

#### Discusión

El SCDF es un tumor raro de bajo grado de malignidad que se origina en los centros germinales y que supone el 0.4% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Se clasifica en clásico y pseudotumor inflamatorio like (SCDF-PIL), un subtipo más infrecuente descrito recientemente. Este último aparece sobre todo en hígado y bazo, asociado al VEB, y predomina en mujeres de edad media, con síntomas inespecíficos y síndrome constitucional.

La anatomía patológica del SCDF-PIL consiste en una mezcla de células inflamatorias y células ovaladas y fusiformes, con patrón verticilado o estoriforme, muy similar al PI, del cual es difícil distinguir, y del que se diferencia fundamentalmente en el inmunofenotipo positivo para marcadores de células dendríticas foliculares (CD21, CD23 y CD35, pudiendo estar ausentes en fases tumorales indiferenciadas), y para la hibridación in situ del VEB, aunque no siempre está presente. Además el PI suele responder a agentes antiinflamatorios.

El tratamiento quirúrgico es de elección en SCDF-PIL en estadios precoces y localizados, quedando la quimioterapia y/o radioterapia



FIGURA 1

TC abdominal coronal. Marcada hepatomegalia que desplaza las estructuras intraabdominales hacia el hemiabdomen izquierdo.

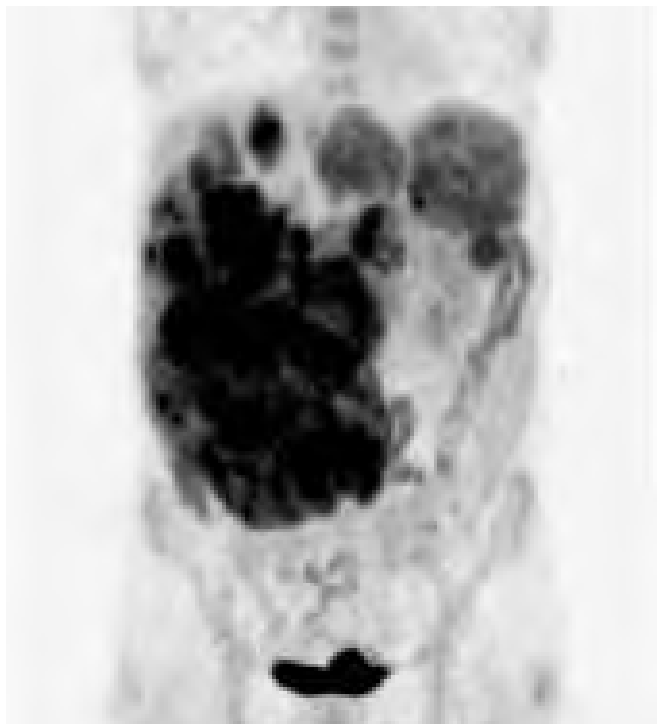


FIGURA 2

PET-TC abdominal coronal. Gran hepatomegalia que ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal y ocasiona un compromiso de espacio.



FIGURA 3

TC abdominal axial. Hepatomegalia por múltiples lesiones en todos los segmentos hepáticos, mal delimitadas, confluentes y de densidad heterogénea. Áreas hipodensas por degeneración necroticoquística.

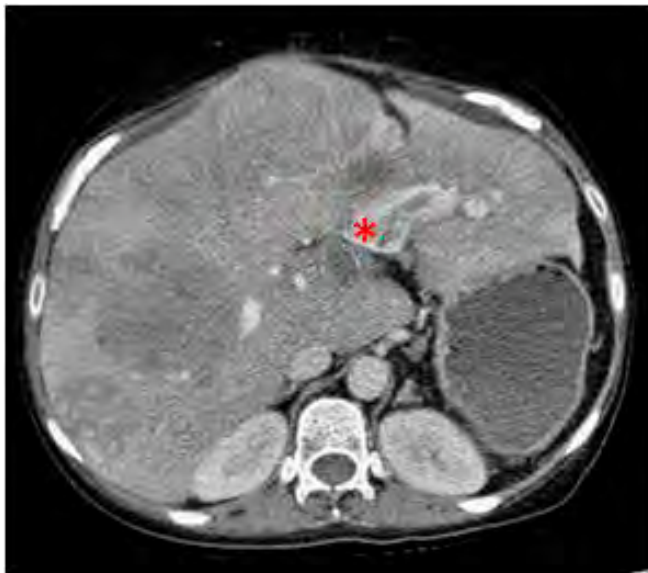


FIGURA 4

TC abdominal axial. Porta izquierda aumentada de calibre con defecto de repleción en su interior por trombosis parcial (\*).

reservadas para los casos avanzados o con resección incompleta. Se ha descrito una baja tasa de recurrencia y alta supervivencia.

Dada su rareza, esta entidad requiere un alto índice de sospecha ante lesiones que afecten especialmente al hígado y/o bazo y tengan una evolución tórpida, con grandes crecimientos tumorales y un curso clínico rápido y relativamente indolente.

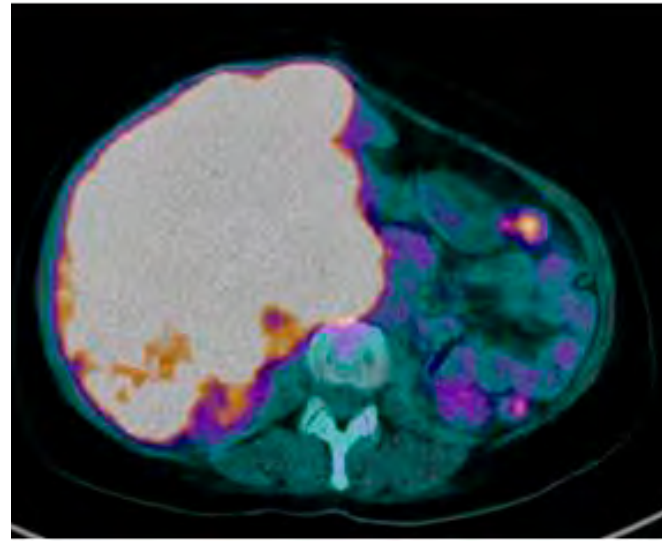


FIGURA 5

PET-TC axial. Tejido tumoral viable con avidéz por 18F-FDG con hiper captación intensa.

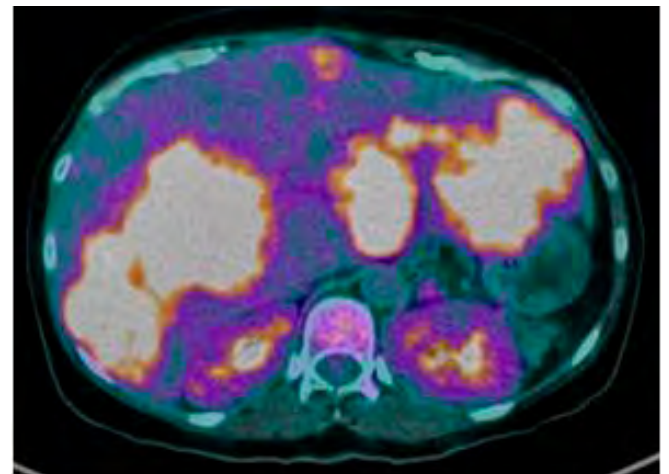


FIGURA 6

PET-TC axial. Múltiples lesiones hepáticas lobuladas hipermetabólicas con centro ametabólico en relación a necrosis central.

#### **CP-042. VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA COMO MANIFESTACIÓN EXTRAHEPÁTICA EN PACIENTE CIRRÓTICO ALCOHÓLICO CON HEPATITIS B CRÓNICA NO CONOCIDA**

RUIZ RODRÍGUEZ AJ, DÍAZ ALCÁZAR MM, BERDUGO HURTADO F, RUIZ ESCOLANO EM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

#### **Introducción**

Las manifestaciones cutáneas extrahepáticas son más frecuentes en cirróticos con Hepatitis C, pero también se pueden presentar en otras etiologías.



## Caso clínico

Varón con antecedentes de leucemia linfoblástica en la infancia. Tiroidectomía por bocio multinodular y carcinoma papilar de tiroides tratado en 2006. Cirrosis hepática alcohólica desde 2015 (estadio B7 Child-Pugh) con datos de hipertensión portal. En tratamiento con propanolol 20 mg/12h y espironolactona 100 mg/24 h.

Acude por empeoramiento clínico y aparición de lesiones purpúricas palpables, pruriginosas, difusas de 2-4 milímetros, de 3 semanas de evolución, distribuidas difusamente en cuerpo, miembros, dorso y espalda, respetando palma de manos y pies.

Se extrae nueva analítica ampliada con autoinmunidad, perfil hepatotrofo, serología viral incluido VIH, proteinograma, crioglobulinas, y se deriva a Dermatología ante la sospecha de vasculitis de pequeño vaso en paciente cirrótico. Se realizan biopsias observándose lesiones mínimas de predominio perivascular con positividad para C3 sugerentes de vasculitis de pequeño vaso. Se decide instaurar tratamiento con prednisona 30 miligramos durante 1 mes. A la semana, se extrae analítica destacando: serología para Hepatitis B con antígeno de superficie positivo, anticuerpo IgM Core negativo y anticuerpo E e IgG Core positivo (previamente negativo en 2015), con cuantificación de ADN de 32 UI/ml (en tratamiento activo con prednisona), y cuantificación de ADN Logaritmo de 1.51.

Dado los hallazgos, se instauro tratamiento con Tenofovir 245 mg 1 comprimido/día, desapareciendo las lesiones a las 8 semanas de inicio del cuadro y negativizando ADN.

## Discusión

En este caso, el diagnóstico diferencial fue amplio, e incluyó las leucemias, crioglobulinemias, poliarteritis nodosa (descartadas por analítica). Numerosos microorganismos se asocian a púrpura palpable (*Neisseria gonorrhoeae* y *Meningitidis*, *Eipstein-Bar*, *Parvovirus B19*, *Cryptococcus*) siendo relegados a un segundo plano por ausencia de clínica infectiva. También se descartaron las púrpuras vasculares hereditarias. Otras causas de púrpura a descartar en estos casos son las medicamentosas (el paciente no estaba consumiendo ningún fármaco que en ficha técnica pudiera producirlo).



FIGURA 1

Púrpura palpable en antebrazo izquierdo al diagnóstico.



FIGURA 2

Púrpura palpable en pierna derecha al diagnóstico.



FIGURA 3

Púrpura palpable en brazo izquierdo al diagnóstico.



FIGURA 4

Fotografía a las 3 semanas de inicio de Tenofovir. Se observa disminución del diámetro de las lesiones en el brazo.

En este caso fueron fundamentales las serologías para Hepatitis B y la carga viral positiva, junto a los hallazgos compatibles para vasculitis de pequeño vaso para sospechar una vasculitis leucocitoclástica en el contexto de una infección crónica no diagnosticada previamente por Hepatitis B e iniciar tratamiento.

## ÁREA INTESTINO DELGADO / COLON

### CP-043. ANÁLISIS SEMESTRAL DEL CRIBADO DE CCR EN NUESTRO CENTRO.

DIÉGUEZ CASTILLO C, DELGADO MAROTO A, LÓPEZ GONZALEZ J, BARRIENTOS DELGADO A

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

#### Introducción

El objetivo del Cribado de Cáncer Colorrectal es reducir la incidencia y mortalidad mediante la detección y tratamiento de lesiones precancerosas y cáncer en estadios iniciales.

#### Material y métodos

Estudio descriptivo que incluye 183 sujetos de 50-69 años sin antecedentes familiares, que se realizaron colonoscopia por presentar test de sangre oculta en heces positivo. Dichas endoscopias se hicieron en agenda de cribado en el Hospital Torrecardenas entre enero - junio de 2019. Se registraron las

variables: sexo, edad, criterios de calidad, tasa de detección de adenomas, características pólipos, neoplasias, otras lesiones y grupo de riesgo.

#### Resultados

La tasa de adherencia al programa fue del 92.6 %, siendo la edad media 62 años y la distribución por sexo 61% varones y 39% mujeres.

Respecto a los criterios de calidad, el 98,5 % fueron completas, la preparación adecuada en el 98,5 %, el tiempo medio de retirada 14 minutos y todas se realizaron bajo sedación. La tasa de detección de adenomas fue del 69,2 % para el endoscopista 1, del 66.7 % para el endoscopista 2 y del 75 % para el endoscopista 3.

Los resultados de los pólipos extirpados se exponen en la [tabla 1](#). Respecto a las neoplasias, se diagnosticaron 9 casos: 2 pT1, 2 sigmas y 5 rectos. En cuanto a patología benigna, el 26 % presentaban divertículos, el 34% hemorroides internas y un 2% angiodisplasias.

Respecto a los grupos de riesgo, el 26,3 % de los sujetos pertenecían al grupo de alto riesgo, un 29,2 % al de riesgo medio y un 44,5 % al de riesgo bajo.

#### Conclusiones

La experiencia inicial muestra buena tasa de adherencia al programa de cribado con criterios de calidad. Igualmente las tasas de detección de adenomas y resección son satisfactorias. Las neoplasias diagnósticas en estadios iniciales ha permitido iniciar tratamiento con intención curativa en todos los casos, siendo la mayor morbilidad derivada de la localización en recto bajo de algunas de ellas.

<b>Características pólipos</b>	
Detectados	455
Extirpados/Recuperados	435/410
No resecables endoscópicamente (Cirugía)	6
Resección en 2 tiempos (2º colonoscopia)	14
<b>Tamaño (recuperados):</b>	
< 10 mm	336
10 – 20 mm	58
>20 mm	16
<b>Histología avanzada (recuperados): Velloso y/o DAG</b>	
	70

FIGURA 1