



FIGURA 4

Rectoscopia: mucosa de aspecto nodular, pálida, con ingurgitación linfática de aspecto infiltrativo con leve sangrado tras la toma de biopsias.

salvo por dolor anal de difícil control. La rectoscopia evidenció una mucosa de aspecto nodular, pálida, con ingurgitación linfática de aspecto infiltrativo que ocupaba la totalidad de la circunferencia desde el primer centímetro del margen anal hasta los 10 cm donde no se logró progresar por estenosis (Figuras 1-4). Las biopsias informaron de proctitis inespecífica. La RM pélvica describió un engrosamiento circunferencial en recto medio, principalmente de la capa muscular, con disrupción de la serosa y posible extensión a la grasa mesorrectal. En la ecoendoscopia se apreció un engrosamiento de las cuatro primeras capas que se borraban por completo sin diferenciación entre ellas. En este ocasión la biopsia fue diagnóstica de CCAS.

## Discusión

El CCAS suele provocar síntomas en fase tardía, originando un retraso en su diagnóstico. Además, como en nuestro caso, macroscópicamente puede simular a otras entidades clínicas. El aspecto endoscópico no era similar al del adenocarcinoma no mucinoso, siendo necesaria en ocasiones una toma de biopsias profunda guiado por ecoendoscopia para su diagnóstico. Todo ello, unido a que las tasas de invasión vascular y linfática son superiores en el CCAS, se traduce en un pronóstico ominoso, más acentuado incluso en recto que en otras localizaciones del colon. Estamos, por tanto, ante una variante y presentación clínica de CCR poco frecuentes que precisan de una alta sospecha clínica.

## ÁREA PÁNCREAS / VÍA BILIAR

### CP-072. ADENOMA DE COLÉDOCO: UN DIAGNÓSTICO EXCEPCIONAL.

ANGULO MCGRATH I, PINTO GARCÍA I, MARTÍNEZ BURGOS M

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

## Introducción

Las neoplasias benignas de la vía biliar son entidades raras, representando el 6% de todos los tumores de la vía biliar extrahepática. El 75% de éstos son adenomas, y su localización más frecuente es el colédoco y el conducto hepático común.

El síntoma principal es la ictericia, sin embargo, la mayoría cursa de forma asintomática en esta etapa de la historia natural de la enfermedad siendo diagnosticada de forma incidental.

La resolución quirúrgica es la primera línea de tratamiento, siendo la DPC la técnica más practicada.

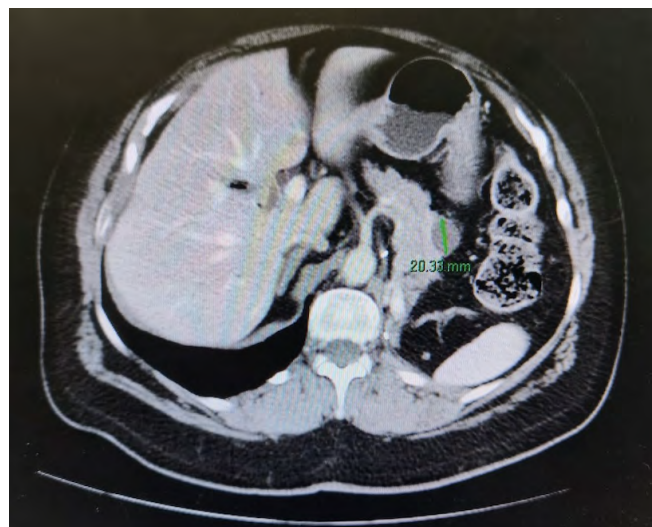


FIGURA 1

TC de abdomen. Corte axial.

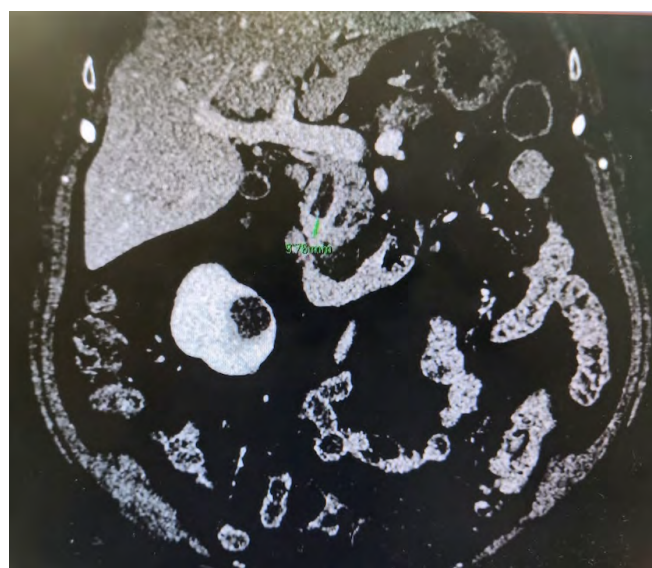


FIGURA 2

TC de abdomen. Corte coronal.

## Caso clínico

La experiencia en nuestro centro en este tipo de lesiones en los últimos 8 años es de dos casos.

El primero, mujer de 71 años en seguimiento por lesión quística pancreática (**Figura 1**). Se indica USE por crecimiento de la misma y dilatación de vía biliar. Analíticamente, perfil hepático normal.

En USE, lesión quística conocida y dilatación de la vía biliar con contenido ecogénico. En CPRE, papila de aspecto proliferado, colédoco dilatado y amputación completa distal. Tras esfinterotomía fallida, se posiciona prótesis plástica y se toman biopsias de papila.



FIGURA 3

TC de abdomen. Corte sagital.



FIGURA 4

Colangiografía percutánea transhepática (CPTH).

Posteriormente, se realiza TC de control, con lesión de unos 10 mm en colédoco distal (**Figuras 2 y 3**), y USE para toma de biopsias, identificándose lesión distal de 10 mm con porción pediculada de 15 mm hacia colédoco proximal. AP compatible con adenoma tubular. En comité se decidió cirugía programada, realizándose extracción de la lesión del colédoco con balón de Fogarty y ampulectomía posterior.

El segundo caso, varón de 42 años, derivado para realización de CPRE por ictericia obstructiva y síndrome constitucional, con sospecha de colangiocarcinoma. Analítica al ingreso con BT en 24.9.

CPRE fallida por estenosis distal (**Figura 4**). Se opta por CPTH para drenaje biliar y colocación de Wall-stent. Biopsias negativas para el diagnóstico.

Ante la sospecha de colangiocarcinoma se realiza DPC quirúrgica, siendo la AP de la pieza de adenoma papilar de colédoco.

## Discusión

Los adenomas de colédoco son una patología benigna infrecuente que generalmente cursan de forma asintomática pero cuyo síntoma más frecuente es la ictericia indolora.

Con los dos casos expuestos, siendo ejemplos de dos formas típicas de detectar dichas lesiones, queremos resaltar la peculiaridad de su diagnóstico, ya que dado su potencial maligno suelen detectarse con mayor frecuencia ante la presencia de síntomas y con histología compatible con colangiocarcinoma.

## CP-073. AGENESIA DORSAL DEL PÁNCREAS, UNA EXTRAÑA ENTIDAD; A PROPÓSITO DE UN CASO

FLORES MORENO H, TENORIO GONZÁLEZ E, PALOMINO LUQUE P, VERA GARCÍA P

SECCIÓN APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA.

## Introducción

La agenesia del páncreas dorsal es una rara entidad que consiste en la ausencia de cuello, cuerpo y cola pancreáticos. Esto es debido al doble origen embriológico del páncreas. El páncreas primitivo consta de un esbozo dorsal y otro ventral, que surgen de forma independiente para posteriormente fusionarse durante el desarrollo embriológico. La parte dorsal se origina a partir de un divertículo de la porción dorsal del duodeno, y de aquí derivan la porción craneal de la cabeza, el cuello, el cuerpo y la cola del páncreas. La parte ventral surge de un divertículo común junto con el colédoco, y a partir de este se forma la parte caudal de la cabeza y el proceso uncinado. A las 6 semanas, el esbozo ventral rota 270° para colocarse posteroinferiormente al esbozo dorsal y posteriormente fusionarse. La clínica puede estar ausente y presentarse como un hallazgo incidental, o bien detectado tras un estudio de dolor abdominal asociado o no a una pancreatitis aguda. La agenesia de páncreas dorsal también puede predisponer a desarrollar diabetes mellitus, ya que la mayoría de los islotes de



Langerhans están en la cola y cuerpo. Existe mayor predisposición a desarrollar adenocarcinoma por la tendencia del páncreas residual a una respuesta compensadora. Nuestra actitud debe ser expectante y el tratamiento sintomático.

### Caso clínico

Paciente de 32 años que a raíz de un episodio de pancreatitis aguda leve es diagnosticada mediante pruebas de imagen de agenesia del páncreas dorsal. La paciente debuta con dolor abdominal epigástrico irradiado a espalda y aumento de lipasa y amilasa ( $> 3$  LSN). En TAC de abdomen se observa ausencia de cuerpo y cola pancreáticos, estando en su lugar ocupado por asas intestinales (Figuras 1-2). Estos hallazgos son confirmados con colangio-RMN. Previamente al diagnóstico la paciente presenta



FIGURA 1

Corte axial de TC donde se observa cabeza pancreática (estrella) con ausencia de cuerpo y cola, en su lugar ocupado por asas intestinales (flecha).



FIGURA 2

Corte coronal de TC donde se observa aumento del tamaño de la cabeza del páncreas (estrella) como respuesta a la ausencia de cuerpo y cola.

molestias abdominales inespecíficas de forma ocasional. Tras el alta evoluciona favorablemente estando asintomática en consultas ambulatorias, sin presentar en el momento actual datos de pancreatitis crónica ni diabetes mellitus.

Paralelamente en estudio por parte de ginecología ha sido diagnosticada de malformación uterina, con útero unicorne incompleto. La agenesia dorsal del páncreas puede aparecer de forma aislada o asociada a otros síndromes heterotáxicos.

### Discusión

Los pacientes con agenesia de páncreas dorsal se presentan habitualmente con dolor abdominal inespecífico que puede estar o no causado por una pancreatitis. Es importante conocer y no confundir esta entidad con un carcinoma con atrofia del parénquima asociado.

### CP-074. CARCINOMA NEUROENDOCRINO METASTÁSICO DE ORIGEN INCIERTO

VIDA PÉREZ L<sup>1</sup>, FERNÁNDEZ GONZÁLEZ R<sup>1</sup>, MARTÍNEZ RIVAS F<sup>2</sup>, ESPEJO HERRERA JJ<sup>3</sup>, CARMONA ASENJO ME<sup>4</sup>, SERRANO BLANCH R<sup>5</sup>

<sup>1</sup>UGC Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. <sup>2</sup>Consulta Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Comarcal Infanta Margarita. Cabra. <sup>3</sup>UGC Radiología Intervencionista. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. <sup>4</sup>UGC Medicina Nuclear. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba. <sup>5</sup>UGC Oncología Médica. Complejo Hospitalario Regional Reina Sofía. Córdoba

### Introducción

Los tumores neuroendocrinos son infrecuentes. Aunque de manera habitual asientan en páncreas o tracto digestivo, pueden originarse en cualquier órgano. La mayoría son esporádicos aunque pueden aparecer en el contexto de síndromes hereditarios asociados a mutaciones germinales. Dentro de los gastroenteropancreáticos encontramos a los carcinomas pobremente diferenciados, de comportamiento agresivo y con frecuencia metastásicos.

### Caso clínico

Paciente de 81 años que consulta por dolor abdominal en hipocondrio derecho. En la ecografía practicada al ingreso se apreció una masa de 50x30 mm que parecía depender de la cabeza del páncreas. Se completó estudio mediante colangio-resonancia que evidenció dilatación de la vesícula, de la vía biliar intrahepática y principal así como del conducto pancreático principal (Figura 1). El TC abdominal con contraste intravenoso evidenció una masa irregular y heterogénea posterior al proceso uncinado pancreático y en contacto con el mismo (Figura 2). No fue posible biopsia de la masa por ecoendoscopia pero sí por vía retroperitoneal bajo control tomográfico (Figura 3). Se completó estudio mediante resonancia hepática que objetivó dos lesiones focales de 14 y 9 mm en segmentos IVa y III compatibles con metástasis. La anatomía patológica fue compatible con carcinoma neuroendocrino

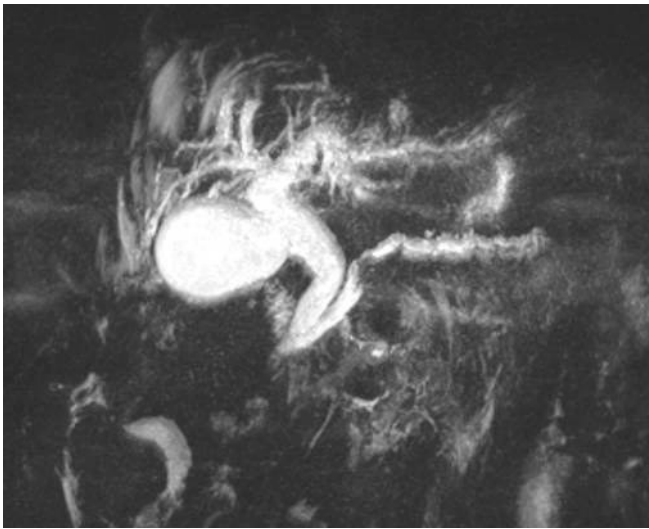


FIGURA 1

Colangio-resonancia en la que se aprecia dilatación de la vía biliar intra y extrahepática (colédoco de 14 mm) así como dilatación y aspecto arrosariado del conducto pancreático principal.



FIGURA 2

TC abdominopélvico en el que se aprecia una masa sólida de 53x30 mm situada posterior al proceso uncinado del páncreas con cambios necrótico-quísticos y numerosas adenopatías circundantes.

pobremente diferenciado con inmunohistoquímica positiva a: CK AE1/AE3, CDX2, Sinaptofisina, Cromogranina focal y alto índice proliferativo (60%). Se completó estudio mediante Gammagrafía y SPECT-TC de Receptores de Somatostatina (99mTc-Octreótido) (Figura 4) que mostró leve sobreexpresión de los mismos en las adenopatías (Krenning1). Finalmente se realizó PET/TC como estudio de tumor de origen desconocido que evidenció aumento focal del metabolismo glicídico en tercera porción duodenal (SUV máximo de 10,8) que podría corresponder a lesión primaria (Figura 5). La discordancia metabólica entre gammagrafía y PET sugiere comportamiento más agresivo y proliferativo. Ante los hallazgos la paciente fue remitida a Oncología donde se inició tratamiento con análogos de somatostatina (lanreótida) a la dosis inicial de 120 mg cada 28 días por vía subcutánea.

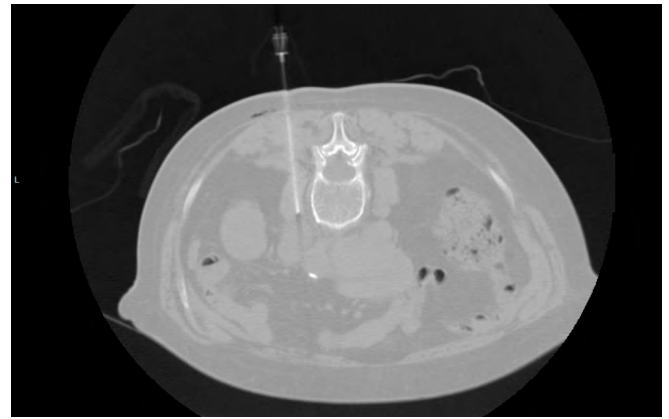


FIGURA 3

Punción percutánea por vía translumbar con aguja gruesa bajo control tomográfico de masa retroperitoneal adyacente a aorta abdominal.

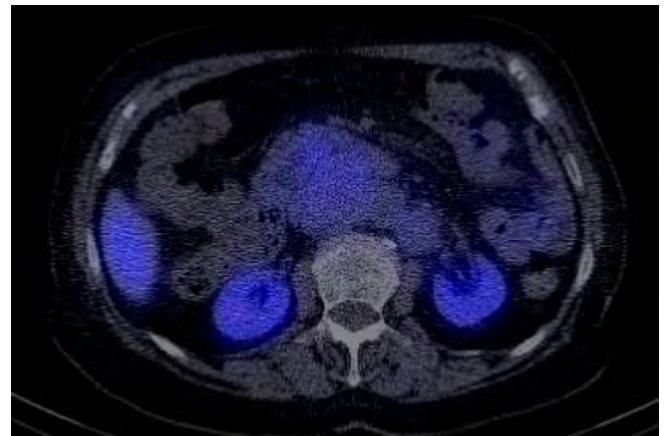


FIGURA 4

Octreoscan que mostraba leve sobreexpresión de receptores de somatostatina del conglomerado adenopático retroperitoneal.

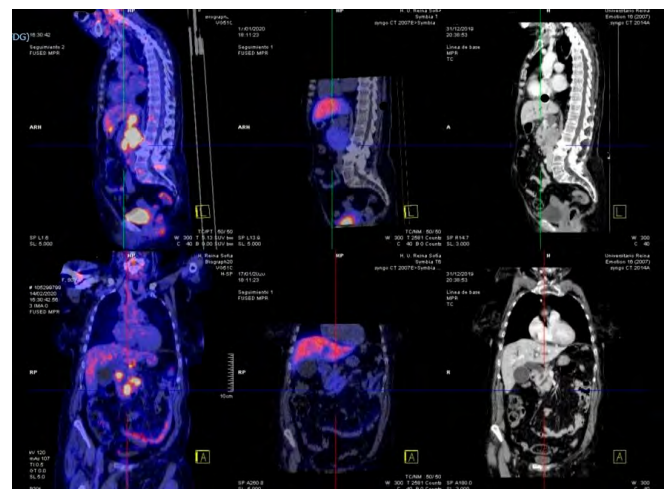


FIGURA 5

Imagen de PET/TC donde se aprecia elevada avidéz en tercera porción duodenal (SUVmax 10,8) que sugiere tumor primario. La lesión apenas mostró captación en el Octreoscan.

## Discusión

El caso presentado es una forma de presentación inusual de tumor neuroendocrino de probable localización intestinal con metástasis ganglionares en retroperitoneo que plantea el diagnóstico diferencial con otras patologías más prevalentes como los tumores biliopancreáticos. Son tumores raros y se asocian a mal pronóstico pues suelen diagnosticarse en estadios avanzados. En cuanto al tratamiento para tumores no resecables se incluyen los análogos de somatostatina, terapias biológicas, terapias dirigidas con radionúclidos, tratamientos locoregionales y quimioterapia en función de las características y síntomas del paciente.

## CP-075. DIVERTICULITIS DUODENAL COMPLICADA CON PANCREATITIS EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA

DEL PINO BELLIDO P, MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M, AGUILERA JALDO VI, RODRÍGUEZ TÉLLEZ M, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

## Introducción

El duodeno es la segunda localización más frecuente de diverticulosis gastrointestinal (1-2%), después del colon (5-60%). Generalmente, los divertículos se localizan en la pared medial de la segunda porción duodenal, en la proximidad de la papila de Vater y la cabeza pancreática. Suele presentarse en la sexta o séptima década, siendo la mayoría de pacientes (90%) asintomáticos, o presentando síntomas inespecíficos (dolor abdominal, náuseas, vómitos...). Las complicaciones de los divertículos duodenales son raras e incluyen obstrucción intestinal, diverticulitis y sangrado gastrointestinal.

## Caso clínico

Paciente de 85 años, colecistectomizada en 2013, con colangitis secundaria a coledocolitiasis residual en 2015, resuelta mediante CPRE. Ingresa por dolor abdominal en epigastrio y fiebre. Analíticamente destaca leucocitosis (20290) con neutrofilia y PCR 78. En TC de abdomen urgente sin contraste (**Figura 1**), se evidencia colección de 32 mm en cabeza pancreática, con líquido y gas en su interior y pared realzada, que provoca estenosis distal del colédoco con dilatación secundaria (15 mm). Se completa estudio con colangioRNM que describe que dicha lesión comunica con la luz duodenal y presenta características radiológicas compatibles con divertículo duodenal complicado con diverticulitis y absceso de 3cm, apreciando vía biliar extrahepática levemente dilatada, sin contenido en su interior.

Inicialmente se decide manejo conservador con antibioterapia (ceftriaxona y metronidazol) dada la edad y las comorbilidades de la paciente. A las dos semanas la paciente presenta cuadro clínico-analítico compatible con pancreatitis aguda y en controles por TC se aprecia evolución radiológica desfavorable, con leve aumento del tamaño del absceso y aparición de signos de pancreatitis aguda sin necrosis, con colecciones líquidas peripancreáticas. Se decide

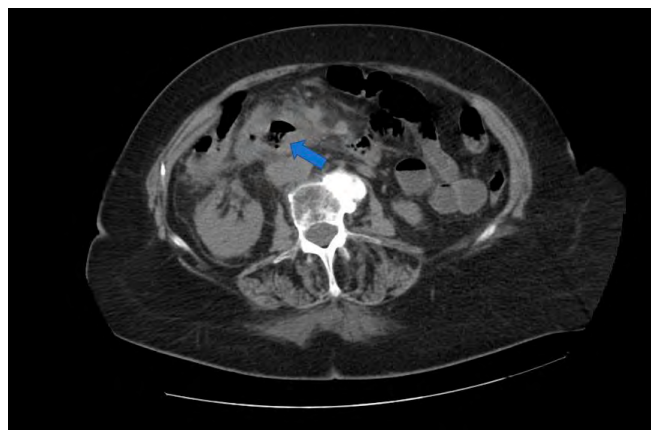


FIGURA 1

TC sin contraste: colección líquida medial con líquido y gas en su interior, con realce de su pared situada en la cabeza de páncreas.

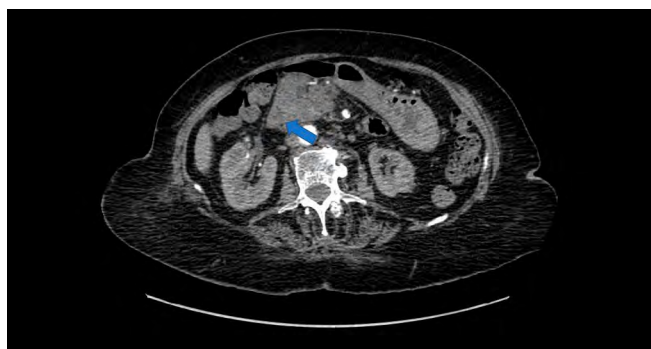


FIGURA 2

TC con contraste al alta, donde se evidencia desaparición de colección líquida conocida, localizada en el surco pancreático duodenal.



FIGURA 3

Duodenoscopia: adyacente a la papila, pequeño orificio correspondiente al borde del divertículo, por el que sale material sanguinolento y restos de bilis espesa con el lavado de agua a presión.



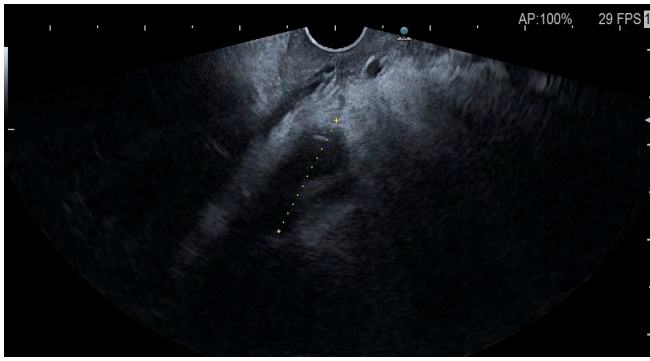


FIGURA 4

En USE se aprecia zona muy heterogénea y con una colección pequeña de líquido adyacente a cabeza de páncreas, alejada de la posible zona de punción.

ecoendoscopia para drenaje del absceso (Figuras 3 y 4) pero no es abordable por dicha técnica. Se replantea tratamiento quirúrgico que finalmente se desestima, por lo que se escala antibioterapia (meropenem) y tras dos semanas de tratamiento se comprueba la resolución del absceso, así como la mejoría clínica y radiológica de la pancreatitis (Figura 2).

### Discusión

La diverticulitis duodenal es una patología infrecuente, aunque con complicaciones asociadas potencialmente severas. Al presentar una clínica inespecífica el diagnóstico es difícil y rara vez se sospecha inicialmente. Nuestra paciente presentó una clínica de dolor abdominal, fiebre y leucocitosis, con hallazgo de colección peripancreática en TC, estableciéndose el diagnóstico mediante colangio-RNM. Actualmente el tratamiento de elección es médico con antibioterapia de amplio espectro, en pacientes estables, dada la alta tasa de complicaciones asociadas con la cirugía como fuga duodenal, fístula y sepsis.

### CP-076. EFECTO ADVERSO INFRECLENTE: PANCREATITIS AGUDA INDUCIDA POR RUCAPARIB.

AMADO VILLANUEVA PP, MORENO MORALED A I, LÁZARO SÁEZ M

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

### Introducción

Determinar la etiología de la pancreatitis aguda es uno de los objetivos más importantes en el manejo de la enfermedad para prevenir la recurrencia y complicaciones.

El rucaparib es un inhibidor de la enzima poliADN ribosa polimerasa (PARP1), dicha proteína es importante para la reparación del ADN donde está mutada en los procesos tumorales por lo que este fármaco se usa como agente quimioterápico.

Por motivos señalados presentamos el caso de un efecto adverso no documentado en un quimioterápico con pocos años de aprobación para este tipo de cáncer.

### Caso clínico

Paciente mujer de 66 años con antecedente de diagnóstico de adenocarcinoma seroso de alto grado IIIC en 2008 intervenido, metástasis de trompa 2011 intervenida, implante peritoneal 2015, que ha precisado tratamiento quimioterápico con carboplatino, cisplatino, trabectedina y en noviembre 2018 con rucaparib desde hace 3 meses. No refiere hábitos tóxicos.

Acude a urgencias por presentar dolor abdominal de 24 horas de evolución asociado a náuseas y vómitos a la ingesta de alimentos, tras no mejoría del dolor con analgésicos y posterior pruebas complementarias se objetiva una amilasa de 778 y lipasa de 2205 con leve elevación de las transaminasas y sin patrón colestásico por lo que se ingresa con diagnóstico de pancreatitis aguda.

En la prueba imagen se observó una vesícula alitiásica con paredes finas y en el páncreas cambios inflamatorios y edematosos con líquido peripancreático corroborando el diagnóstico inicial.

### Discusión

Se realizó el estudio etiológico descartándose otras alternativas que pudieran justificar la enfermedad del paciente.

El Rucaparib como cualquier otro fármaco quimioterápico tiene variados efectos adversos, aunque produce sintomatología digestiva (dolor abdominal y distensión, náuseas, vómitos) no se ha documentado que la pancreatitis aguda sea uno de ellos por ello la importancia de este caso

### CP-077. HAMARTOMATOSIS BILIAR MÚLTIPLE COMO HALLAZGO INCIDENTAL EN PRUEBA DE IMAGEN

BARRANCO CASTRO D, GALVÁN FERNÁNDEZ MD, LORENZO GONZÁLEZ L, BENÍTEZ RODRÍGUEZ B, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

### Introducción

La hamartomatosis biliar múltiple (HBM) o enfermedad de los complejos de Von Meyenburg es una malformación congénita benigna secundaria a una falta de involución embrionaria de los conductos biliares. Esto da lugar a pequeñas lesiones hamartomatosas focales, constituidas por conductos biliares intrahepáticos dilatados, que no comunican con el árbol biliar, y se incluyen dentro de un estroma de colágeno denso.

## Caso clínico

Mujer de 74 años sin antecedentes patológicos de interés. Derivada a consultas de aparato digestivo por dolor intermitente a nivel de hipocondrio derecho irradiado a espalda, de unos 4 meses de evolución. No se acompaña de náuseas, vómitos, cambios en el hábito deposicional ni clínica constitucional. No ictericia, coluria ni acolia asociada. Exploración anodina.

Inicialmente se solicita analítica con perfil hepático y ecografía de abdomen para descartar patología hepatobiliopancreática. Los parámetros analíticos son normales y el informe ecográfico describe la existencia de coledocitis y un hígado de tamaño normal y ecogenicidad heterogénea, aunque sin evidenciar claras lesiones focales. Con estos hallazgos y dada la persistencia del dolor, se solicita TAC de abdomen con contraste.

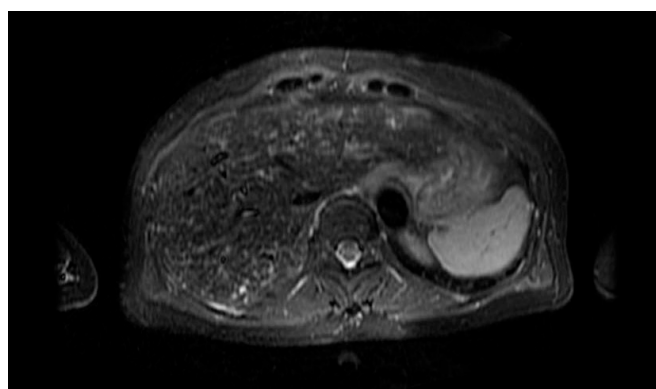


FIGURA 1

Resonancia magnética de abdomen con contraste. Parénquima hepático con múltiples lesiones focales milimétricas hipointensas en la secuencia T1.

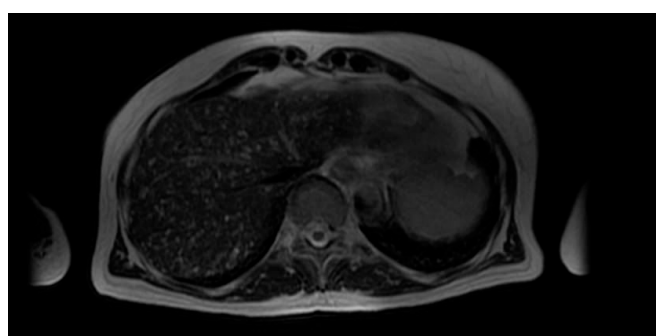


FIGURA 2

Resonancia magnética de abdomen con contraste. Las mismas lesiones hepáticas se muestran hiperintensas en la secuencia T2.

El informe radiológico describe a nivel del hígado la presencia de múltiples lesiones ocupantes de espacio hipodensas, de 2-3mm de tamaño, que podrían tratarse de múltiples quistes o estar en relación con hamartomas biliares en el contexto de la enfermedad de Von Meyenburg.

Para confirmar el diagnóstico se solicitó resonancia magnética de abdomen con contraste, visualizándose (Figuras 1-2) un hígado de tamaño normal con innumerables lesiones focales milimétricas a lo largo de todo su parénquima, hiperintensas en T2 e hipointensas en T1, que en el estudio dinámico con contraste no muestran realces significativos, aunque en fases tardías algunas presentan un pequeño halo periférico hipercaptante. Todos estos hallazgos, ratifican el diagnóstico de HBM.

Actualmente la paciente continúa en seguimiento en nuestras consultas, pendiente de colecistectomía debido a coledocitis sintomática.

## Discusión

La HBM tiene una incidencia del 0,6-5,6%, siendo en la mayoría de los casos diagnosticada de forma incidental en estudios de imagen. La sintomatología se presenta de forma excepcional en relación con la presencia de múltiples lesiones junto a elevación de gamma-glutamilttransferasa. Generalmente es suficiente el manejo médico y seguimiento para evaluar evolución, reservándose la cirugía para sintomatología obstructiva o por compresión de estructuras.

## CP-078. HERNIA PARAESOFÁGICA TIPO IV: UNA CAUSA INFRECIENTE DE PANCREATITIS AGUDA

OSORIO MARRUECOS M, RUIZ PAGÉS MT, LISTÁN ÁLVAREZ JC

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

## Introducción

La hernia de hiato es una entidad que hace referencia al ascenso de elementos de la cavidad abdominal hacia la cavidad torácica a través del hiato diafragmático. Existen dos grupos: hernia por deslizamiento o tipo I que representa el porcentaje mayor y las hernias paraesofágicas (tipo II, III y IV). La hernia paraesofágica tipo IV es un grupo minoritario. Se define como una herniación del estómago acompañado de otro órgano abdominal (colon, bazo, intestino delgado o páncreas).

## Caso clínico

Paciente mujer de 84 años, con antecedentes de demencia senil y sin consumo de tóxicos, que ingresa por episodio de dolor epigástrico irradiado en cinturón de horas de evolución. En control analítico destaca hiperamilasemia catalogándose el cuadro de pancreatitis aguda. Se realiza ecografía de abdomen y pruebas complementarias sin que se objetive causa posible de la inflamación pancreática. Ante persistencia de dolor y elevación de reactantes de fase aguda se decide realización de TC abdomen de control con evidencia de una gran hernia de hiato que engloba el estómago prácticamente por completo y el cuerpo del páncreas, con presencia de líquido libre peripancreático en el saco herniario, así como presencia de la arteria gástrica izquierda y la vena esplénica (Figura 2). Ante dichos hallazgos se establece dicha hernia como causa del cuadro de pancreatitis aguda de la paciente.

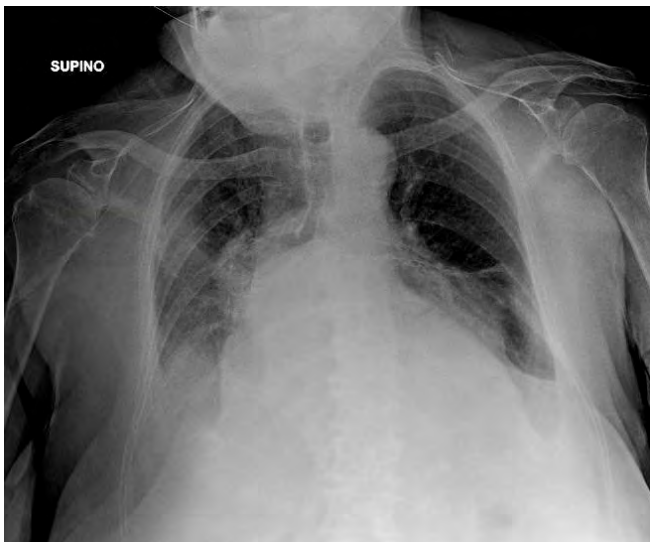


FIGURA 1

Radiografía con ocupación del tórax.



FIGURA 2

TC: Estómago y cuerpo pancreático en saco herniario.

Tras sueroterapia y medidas terapéuticas adecuadas la paciente presentó mejoría clínica y disminución de parámetros inflamatorios.

Durante su ingreso se mantuvo sin compromiso respiratorio ni clínica derivada de dicha ocupación torácica. Debido a la edad y morbilidad de la paciente se consensó con paciente y familia la no intervención quirúrgica.

## Discusión

La hernia transhiatal del páncreas es una entidad muy poco frecuente, reportándose hasta el momento muy pocos casos en la literatura. Constituye una entidad que rara vez se presenta como causa de pancreatitis aguda.

Entre las manifestaciones clínicas de las hernias paraesofágicas encontramos dolor epigástrico o subesternal, plenitud postprandial o náuseas. El tratamiento idóneo cuando dan sintomatología se basa en la reparación quirúrgica.

## CP-079. MASA PANCREÁTICA: NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE.

LÓPEZ GONZÁLEZ J<sup>1</sup>, DELGADO MAROTO A<sup>1</sup>, CUELLO ENTRENA E<sup>2</sup>, AMADO VILLANUEVA PP<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. <sup>2</sup>SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA.

## Introducción

El tumor estromal gastrointestinal (GIST) es el tumor mesenquimal más frecuente en el tracto digestivo. La mayoría de los GIST poseen una característica mutación con ganancia de función del gen c-KIT.

La localización más frecuente de estos tumores es la gástrica (50-70%), seguida de la yeyunal e ileal. El origen en duodeno es menos frecuente, representando únicamente un 5% de estos tumores.

## Caso clínico

Mujer de 64 años con antecedente personal de gastrectomía en y de roux que es derivada desde su médico de Atención Primaria por cuadro de anemia microcítica sin signos de sangrado digestivo, hiporexia y síndrome constitucional, con pérdida de unos 11 kilos en un año. A la exploración, destacaba a nivel abdominal una masa mesogástrica dolorosa a la palpación, sin otros datos de interés.

Durante su estancia en planta de hospitalización se realiza analítica sanguínea con Marcadores tumorales (alfafetoproteína, Ca 125, Ca 15.3 y Ca 19.9 normales), endoscopias digestivas alta y baja también normales y TAC toraco-abdominal, donde se objetiva masa de 5.8x4.4 cm a nivel del proceso uncinado pancreático, heterogénea y con centro hipodenso (**Figura 1**). Tras dichos hallazgos, ante la sospecha de neoplasia pancreática, se solicita Ecoendoscopia con Punción-aspiración con aguja fina, donde se observa masa pancreática compatible con tumor quístico mucinoso de unos 44 mm, con toma de biopsia. El análisis de la muestra obtenida determina la presencia de tumor del estroma Extra-gastrointestinal de origen pancreático, con positividad para CD34, c-KIT, DOG-1 y vimentina.

Tras estos resultados, se programa cirugía, donde se realiza resección de la tumoración, objetivándose en el acto intraoperatorio





FIGURA 1

Corte coronal de TAC abdominal donde se objetiva masa de unos 6 cm que parece depender de cabeza pancreática.

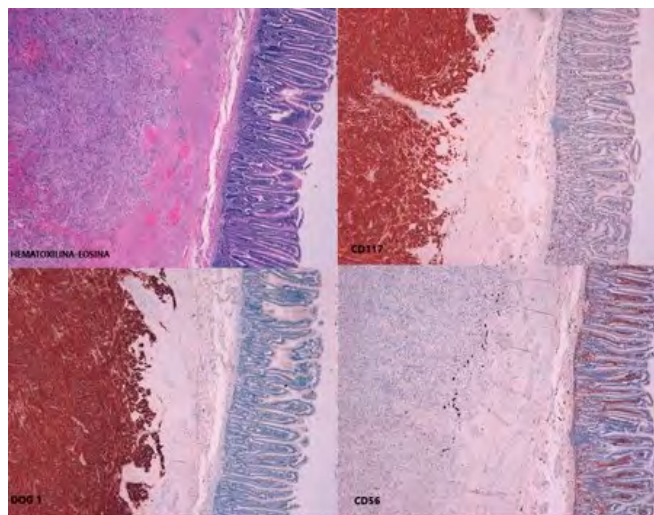


FIGURA 2

Corte de Anatomía Patológica de la pieza quirúrgica donde observamos las características típicas de un tumor GIST.

finalmente que el origen de la lesión es la tercera porción duodenal. El análisis de la pieza quirúrgica confirmó nuevamente el origen mesenquimal de la tumoración, confirmando el diagnóstico de tumor del estroma gastrointestinal de origen duodenal.

## Discusión

Dentro de las manifestaciones digestivas de CdLS se encuentran ERGE y sus complicaciones (aspiración recurrente con neumonías secundarias potencialmente mortales o esofagitis graves con subsecuente intolerancia alimentaria) que provocan agravamiento del retraso del crecimiento. En estos pacientes, es importante descartar la posibilidad de malrotación intestinal (2%) dado que sin diagnóstico y tratamiento, puede conducir a volvulación con posible compromiso de la viabilidad intestinal. Por otro lado, en

CdLS cualquier cuadro infeccioso puede verse agravado debido a que se ha descrito deficiencia de anticuerpos por disfunción de células T, que indica la necesidad de detección y manejo de la inmunodeficiencia en aquellos individuos con infecciones graves o recurrentes. En nuestro caso, se descartó malrotación intestinal mediante imágenes tomográficas y se propuso EDA para completar estudio gastrointestinal. Además, dada la evolución desfavorable inicial del cuadro infeccioso, se derivó para estudio inmunológico. Es muy importante incidir en estos aspectos dado que en pacientes afectados por este síndrome, las causas de muerte más frecuentes son: respiratorias (aspiración/reflujo con neumonías, en un 31%) seguidas de la enfermedad gastrointestinal, incluida la obstrucción/vólvulo (19%).

## CP-080. MIGRACIÓN DE ENDOPRÓTESIS BILIAR COMO CAUSA DE FÍSTULA ENTEROVESICAL

JIMÉNEZ RIERA G, MARTÍNEZ BAENA D, LORENTE HERCE JM, PARRA MEMBRIVES P

UGC CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME. SEVILLA.

## Introducción

El uso de prótesis biliares forma parte del tratamiento de múltiples enfermedades benignas y malignas biliopancreáticas. Aunque la mayoría de los stents migrados son expulsados sin provocar síntomas, en ocasiones puede provocar complicaciones. Las más frecuentes son las perforaciones duodenales debido a su angulación, pero existen casos de perforación en otras localizaciones donde el intestino está fijo de forma congénita o adquirida impidiendo su progresión (colon derecho, hernias, adherencias). Presentamos un caso de una fístula enterovesical causada por la migración de una endoprótesis biliar en una paciente con antecedente de enteritis y cistopatía rádica.

## Caso clínico

Mujer de 83 años, con antecedentes de histerectomía, doble anexectomía y braquiterapia por adenocarcinoma de endometrio, con cuadros de suboclusión por enteritis y cistopatía rádica, eventroplastia, colecistectomía, portadora de endoprótesis biliar tras una colangitis aguda por coledocolitiasis (no retirada por abandono del seguimiento) e infecciones urinarias de repetición. Consulta por fecaluria, síndrome miccional y dolor abdominal. Requiere sondaje por globo vesical, obteniéndose abundante material fecal. En la radiografía simple de abdomen (**Figura 1**) se aprecia una imagen radiopaca alargada y otra redondeada en pelvis. La TAC con contraste intravenoso (**Figura 2**) muestra en la vejiga una imagen redondeada de densidad calcio y una estructura tubular que se introduce en la vejiga desde un asa de íleon (prótesis transpapilar migrada). Tras administración de contraste a través de la sonda (**Figura 3**) se observa llenado de íleon, sugiriendo una fístula enterovesical. Tras optimización nutricional se procede a la realización de una laparotomía exploradora, adhesiolisis y liberación de íleon terminal de cúpula vesical, retirada de prótesis y litiasis, ilecequectomía, anastomosis ileocólica y rafia vesical. El postoperatorio cursó sin incidencias de interés.



FIGURA 1

Se visualiza una imagen redondeada en pelvis, de densidad calcio, una imagen radiopaca alargada superpuesta a la anterior.

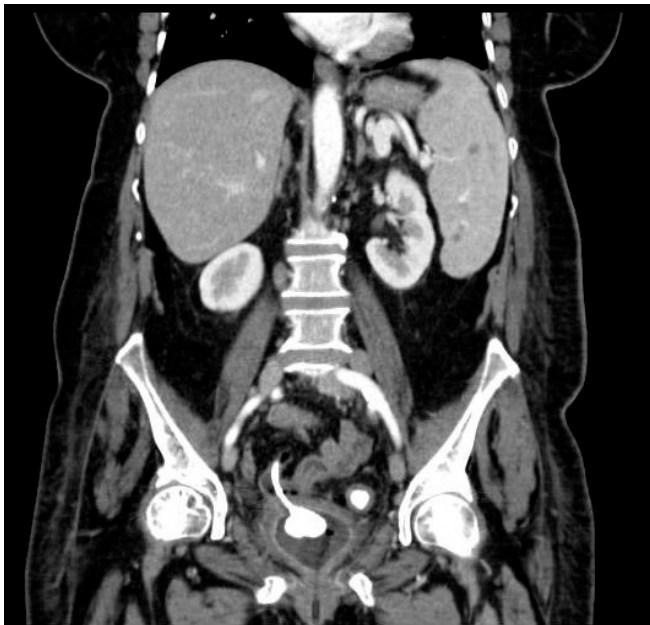


FIGURA 2

Litiasis vesical y una estructura tubular compatible con prótesis biliar que se introduce en la vejiga desde un asa de íleon terminal.

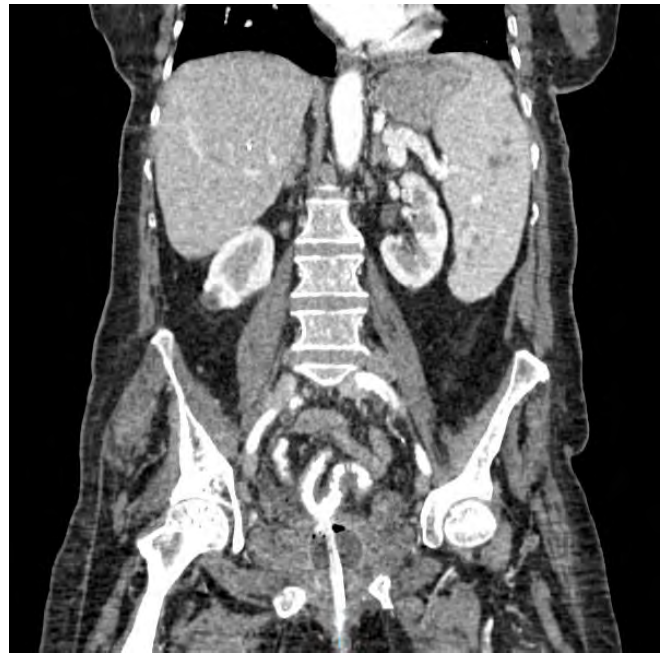


FIGURA 3

Tras administración de contraste a través de la sonda vesical se observa llenado de íleon, sugiriendo una fístula enterovesical.

## Discusión

Las migraciones de las prótesis biliares pueden ser proximales o distales. Las distales se producen hasta en un 6%. El riesgo de migración es mayor en casos de patología benigna. La mayoría son expulsadas a través del tubo digestivo sin complicaciones, pero pueden provocar perforaciones intestinales, generalmente en el duodeno, ciego, colon sigmoide, zonas fijas por adherencias o por hernias. La perforación libre es el cuadro más frecuentemente provocado, seguido de fístulas colovesicales o colovaginales, siendo la aparición de una fístula enterovesical con vesicolitiasis asociada un escenario extremadamente excepcional.

Es importante realizar un control de las prótesis biliares migradas y plantear su recuperación si no son expulsadas espontáneamente. Inicialmente por vía endoscópica y, en el caso de que este abordaje no sea posible, proponer una cirugía precoz para evitar futuras complicaciones.

## CP-081. PANCREATITIS AGUDA ISQUÉMICA COMO DEBUT DE TROMBOSIS AÓRTICA PRIMARIA

MOLINA VILLALBA C, VÁZQUEZ RODRÍGUEZ JA, GÓMEZ TORRES KM, GALLEGO ROJO FJ

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

## Introducción

La isquemia pancreática es una causa rara de pancreatitis aguda, dado que es un órgano con un amplio aporte vascular.

ANALÍTICA INICIAL (URGENCIAS)	
<i>Hemograma</i>	
Hb	13.5g/dl
Leucocitos	25 000/uL
Plaquetas	385000/uL
Neutrófilos	86,6%
<i>Bioquímica</i>	
Glucosa	180 mg/dL
Urea	36 mg/dL
Sodio	133 mEq/L
Potasio	3.37 mEq/L
Creatinina	0,74 mg/dL
Bilirrubina total	0,67mg/dL
Alanina transaminasa (GPT)	35 U/L
Aspartato transaminasa (GOT)	42 U/L
Amilasa	125 U/L (norma 28-100)
Lipasa	(no disponible en Urgencias)
PCR	31,22 mg/dL
<i>Coagulación</i>	
TP	12,4 seg (90%)
INR	1.07
Fibrinógeno	1194 mg/dL

TABLA 1

Valores analíticos al ingreso en urgencias.

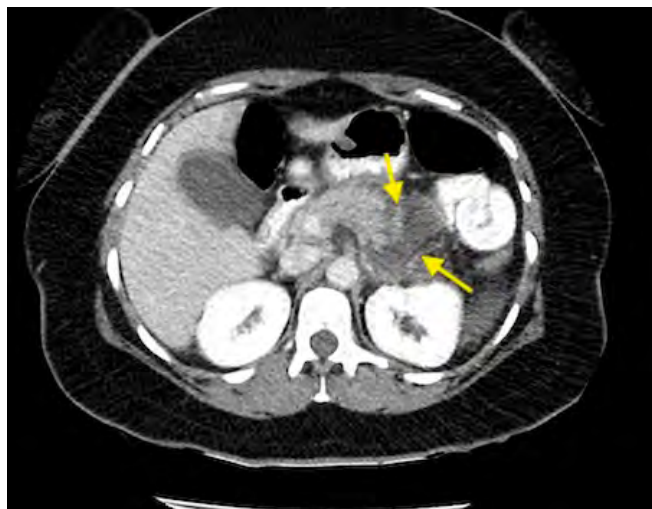


FIGURA 1

Infarto e isquemia esplénica completa.

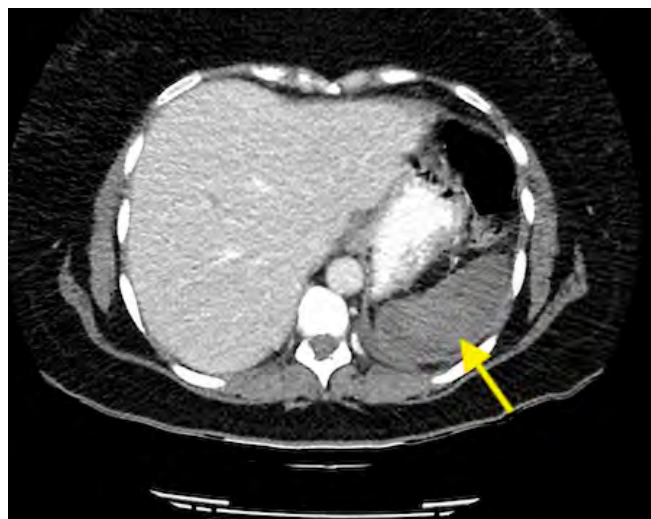


FIGURA 2

Infarto e isquemia esplénica completa.



FIGURA 3

Trombo en cara posterior de aorta torácica descendente distal



FIGURA 4

Amputación de tronco celíaco.



ANALÍTICA EN PLANTA
<b>HEMOGRAMA</b>
HB 10.8 G/DL
LEUCOCITOS 23000/UL
PLAQUETAS 375000/UL
NEUTÓFILOS 82 %
<b>BIOQUÍMICA</b>
GLUCOSA 129 MG/DL
UREA 14 MG/DL
SODIO 137 MEQ/L
POTASIO 2.9 MEQ/L
CREATININA 0,78 MG/DL
BILIRRUBINA TOTAL 0,5 MG/DL
ALANINA TRANSAMINASA (GPT) 185 U/L
ASPARTATO TRANSAMINASA (GOT) 139 U/L
LACTATO DESHIDROGENASA (LDH) 3148 U/L
AMILASA 259 U/L (NORMAL 28-100)
LIPASA 195 U/L (NORMAL 13-67)
PCR 41 MG/DL
PROCALCITONINA 0.31 NG/ML
ÁCIDO LÁCTICO 10.2 MG/DL
COLESTEROL TOTAL 198 MG/DL
TRIGLICÉRIDOS 314 MG/DL (NORMAL HASTA 150)
<b>COAGULACIÓN</b>
TP 12 SEG (94%)
INR 1.04
FIBRINÓGENO 1221 MG/DL
DÍMERO D 5276 NG/ML (NORMAL 0-500)
<b>MICROBIOLÓGICO</b>
HEMOCULTIVOS NEGATIVOS
CULTIVO DE LA PUNTA DE CATÉTER NEGATIVO
UROCULTIVO NEGATIVO

TABLA 2

Estudio analítico durante la hospitalización.

ESTUDIO HIPERCOAGULABILIDAD
ÁCIDO FÓLICO 3.09 NG/ML
VITAMINA B12 522 PG/ML
HOMOCISTEÍNA 9.2 MICROMOL/L
AC (IGG E IGM) ANTI CARDIOLIPINA NEGATIVOS
AC (IGG E IGM) ANTI BETA-2-GLICOPROTEÍNA I NEGATIVOS
ANTITROMBINA (CROMOGENICO) 73.8 % (NORMAL 80-130)
ANTICOAGULANTE LÚPICO 1.24 (POSITIVO DÉBIL, NORMAL 0-1.2)
RESISTENCIA PROTEÍNA C ACTIVADA NEGATIVO
PLASMINÓGENO 111% (NORMAL 80-132)
PROTEÍNA S (LIBRE; COAGULATIVO) 119.6 % (NORMAL 64-150)
PROTEÍNA S (LIBRE; ANTIGÉNICO) 60 % (NORMAL 54-123)
PROTEÍNA C (CROMOGENICO) 102 (NORMAL 70-140)

TABLA 3

Estudio de trombofilia.

### Caso clínico

Mujer de 39 años con obesidad, hipertensión arterial y preeclampsia grave en el embarazo. Ingresó en digestivo por cuadro de 4 días de evolución de epigastralgia irradiada a hipocondrios y a espalda, asociando náuseas y vómitos al inicio del cuadro. A la exploración presentaba dolor abdominal generalizado, más intenso en epigastrio, sin peritonismo. Se realizaron analítica (Tabla 1) y ecografía abdominal urgentes, observándose vesícula alitiásica y vía biliar normal. Dada la duda diagnóstica, se realizó TAC abdominal con contraste (Figuras 1-4) que informó de un defecto de captación a nivel del cuerpo de páncreas y edema de la grasa peripancreática sugerente de pancreatitis isquémica con necrosis < 20%, junto con amputación brusca del tronco celíaco sin visualizarse repleción en arteria hepática ni arteria esplénica. Además, hipodensidad difusa del bazo compatible con infarto esplénico completo, pequeños infartos subcapsulares hepáticos y trombo de 23 mm adherido a pared posterior de aorta torácica distal; confirmándose dichos hallazgos en angioTAC. Se remitió a cirugía vascular, con colocación de endoprótesis aórtica urgente y anticoagulación. En análisis posteriores (Tabla 2) se descartaron infecciones, enfermedades autoinmunes, neoplasias y trombofilias (Tabla 3). Se realizó estudio cardiológico sin objetivar patología y estudio genético de trombofilia sin alteraciones. Durante el ingreso, evolucionó favorablemente con manejo conservador del infarto esplénico y la necrosis pancreática, sin necesidad de abordaje quirúrgico del tronco celíaco.

## Discusión

Los eventos vasculares abdominales suelen ser secundarios a patología infecciosa, neoplásica o patología inflamatoria como la pancreatitis aguda. En nuestro caso se descartaron otras causas de pancreatitis aguda (biliar, enólica, hipertrigliceridémica, farmacológica, autoinmune) y la persistencia del trombo en aorta y en tronco celíaco confirmó el origen isquémico de esta.

La pancreatitis isquémica puede deberse a complicaciones de cirugía mayor (cardíaca, trasplante pancreático), quimioembolización de hepatocarcinoma, shock hemorrágico, eventos cardioembólicos (fibrilación auricular, endocarditis, aneurisma ventricular...), afectación aterosclerótica de tronco celíaco y arteria mesentérica superior, así como a aneurismas, disección, lesiones traumáticas o estados de hipercoagulabilidad.

La trombosis aórtica primaria, descrita en casos aislados, consiste en la aparición de un trombo en aorta torácica descendente sin identificar patología sobre la misma, como es el caso que se presenta. El diagnóstico se realiza con TAC multicorte con contraste que permite además identificar complicaciones isquémicas.

La anticoagulación, la trombólisis y la cirugía con colocación de endoprótesis o trombectomía son opciones terapéuticas.

## CP-082. PANCREATITIS AUTOINMUNE: EXPERIENCIA CLÍNICA EN NUESTRO CENTRO

MORENO MORALED A I, DIÉGUEZ CASTILLO C, DELGADO MAROTO A, ANGUITA MONTES F

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA

### Introducción

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una patología pancreática inmunomediada poco frecuente, que se asocia con otros trastornos de presunta etiología autoinmune, incluyendo la colangitis IgG4 y la enfermedad inflamatoria intestinal.

### Material y métodos

Revisión de carácter retrospectivo en la que incluimos seis casos con diagnóstico de pancreatitis autoinmune en nuestro centro (C.H. Torrecárdenas), en un periodo comprendido entre enero de 2010 y diciembre de 2019 (**Tabla 1**), obteniendo los datos de nuestra base informática Diraya Clínico.

### Resultados

En nuestro hospital se han diagnosticado un total de 6 casos desde 2010. La mayoría son varones (83%), con una edad media de 50,5 años. La forma de presentación varía en cada caso: ictericia y dolor abdominal es lo más frecuente (66%) y solo en dos casos (33%) se diagnosticó diabetes en su evolución.

	Caso nº 1	Caso nº 2	Caso nº 3	Caso nº 4	Caso nº 5	Caso nº 6
Sexo/edad	Varón/59	Varón/28	Mujer/65	Varón/44	Varón/40	Varón/67
Forma de presentación	Diarrea subaguda	Ictericia/dolor abdominal	Pérdida de peso/anorexia	Ictericia/mal control glucémico	Ictericia/dolor abdominal	Ictericia/dolor abdominal
Diabetes de novo	NO	NO	SI	SI	NO	NO
Prueba de imagen	LOE cabeza páncreas (6x6 mm)	Neoformación cabeza de páncreas	Proceso inflamatorio focal cabeza páncreas	Engrosamiento nodular cabeza páncreas (33 mm diámetro)	LOE hipotenuada 20 mm cabeza-uncinada pancreático	LOE quística 5 mm unión cuerpo-cola páncreas/Engrosamiento pared coledoco con estenosis porción intrapancreática
Histología	Fibrosis colágena e infiltrado linfocitario	Infiltrado linfoplasmocitario	Infiltrado linfocitario	Infiltrado linfoplasmocitario	Infiltrado linfocitario/Tejido mesenquimal fibrótico	Infiltrado linfoplasmocitario
Serología	IgG normal	IgG normal	IgG elevada (1997 µmol/l) IgG4 elevada (687 µmol/l)	IgG4 elevada (1117 µmol/l)	IgG normal	IgG4 elevada (> 400 µmol/l)
Clasificación	PAI tipo I/ EICI (Crohn)	PAI tipo II	PAI tipo I	PAI tipo I	PAI tipo II	PAI tipo I
Tratamiento de mantenimiento	Metotrexato 15 mg/semanal	NO	Azatioprina	Azatioprina Rituximab	NO	Azatioprina Rechazo Rituximab
Abreviaturas	PAI: pancreatitis autoinmune	LOE: lesión ocupante de espacio	EICI: enfermedad inflamatoria crónica intestinal	IgG: inmunoglobulina G		

TABLA 1

Revisión casos pancreatitis autoinmune.

En la mayoría de los casos se observó en las pruebas de imagen una LOE en cabeza de páncreas (83%) y solo en un caso (16%) se observó una LOE en unión cuerpo-cola de páncreas. En todos los casos en la histología se evidenció un infiltrado linfocitario (100%).

En cuanto a la serología, la mitad de los casos cursaron con inmunoglobulinas elevadas, siendo los tres casos diagnosticados como PAI tipo I. La otra mitad presentaron inmunoglobulinas normales: dos de ellos se diagnosticaron como PAI tipo II, y un caso se diagnosticó como PAI tipo I al presentar de forma simultánea dos enfermedades inmunomediadas (EII y PAI).

Los pacientes diagnosticados de PAI tipo II no han precisado tratamiento de mantenimiento (33%); al contrario de lo que sucede con los pacientes diagnosticados de PAI tipo I: tres casos han precisado inmunosupresores (metotrexato y azatioprina) y un caso ha precisado un anticuerpo monoclonal (rituximab).

### Conclusiones

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una forma especial de pancreatitis crónica que responde al tratamiento con glucocorticoides.

Clínicamente se manifiesta por dolor abdominal, con o sin ictericia, y pérdida de peso. Existe generalmente un aumento difuso o focal del páncreas y estenosis variable de la longitud del Wirsung en las pruebas de imagen.

Se distinguen dos tipos clínico-histológicos: el tipo I que se acompaña de elevación de inmunoglobulinas, especialmente IgG4; y el tipo II que afecta únicamente al páncreas y no se acompaña de alteraciones serológicas.

La resolución, parcial o total, de la lesión pancreática tras iniciar tratamiento con prednisona apoya el diagnóstico, aunque en muchas ocasiones es difícil distinguirla del cáncer de páncreas, formando parte de un complejo reto diagnóstico.

### CP-083. PANCREATITIS CRÓNICA: ANÁLISIS DE LOS FACTORES IMPLICADOS EN LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD.

DIÉGUEZ CASTILLO C<sup>1</sup>, JIMÉNEZ LUNA C<sup>2</sup>, AMADO VILLANUEVA PP<sup>1</sup>, GONZÁLEZ-RAMÍREZ AR<sup>3</sup>, MARTÍN RUIZ JL<sup>4</sup>

<sup>1</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS. ALMERÍA. <sup>2</sup>GRUPO INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITALARIO DE GRANADA. GRANADA. <sup>3</sup>DEPARTAMENTO INVESTIGACIÓN. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA. <sup>4</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

#### Introducción

Analizar la implicación de factores etiológicos (Tabaco y alcohol) y medidas terapéuticas (terapia sustitutiva con enzimas pancreáticas) en la progresión de la enfermedad.

#### Material y métodos

Se han reclutado 50 pacientes con diagnóstico de pancreatitis crónica y agrupado en función de las variables Tabaco, alcohol y TSEP. Posteriormente, se han analizado para ambos grupos distintas variables clínicas (ingresos hospitalarios, complicaciones, eventos cardiovasculares) y analíticos (parámetros nutricionales, reactantes de fase aguda, elastasa fecal) implicados en la progresión de la enfermedad (**Tablas 1-3**)

#### Resultados

El grupo con TSEP muestra un mayor porcentaje de diabéticos, menor necesidad de tratamiento endoscópico y normalización del índice de masa corporal (**Tabla 1A**), aunque con algunos parámetros nutricionales alterados (magnesio y prealbúmina) (**Tabla 1B**). El grupo con consumo de Tabaco y alcohol muestra peor control glucémico (**Tablas 2B y 3B**). El grupo de Tabaco muestra niveles bajos de calcio y vitamina D y aumento de reactantes de fase aguda (leucocitos y linfocitos) (**Tabla 2B**). El grupo de alcohol presenta un rango de edad medio mayor, sin presentar una asociación con la dosis (**Tabla 3B**).

#### Conclusiones

Se muestra una asociación positiva en el desarrollo de insuficiencia pancreática tanto exocrina (IPE) como endocrina (DM). El TSEP disminuye la necesidad de tratamiento invasivo y precisa de ajustes para mejorar aún más el perfil nutricional. El tabaco y el alcohol parecen favorecer la progresión de PC, induciendo al tabaco un estado proinflamatorio. El Tabaco también altera el metabolismo del calcio lo que podría predisponer a osteoporosis.

VARIABLES CATEGÓRICAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Sexo	0.713	F de Fisher
Etiología	0.064	F de Fisher
Hábito tabaquico	0.589	F de Fisher
Hábito alcohólico	0.773	$\chi^2$
Años desde el diagnóstico	0.064	F de Fisher
Diabetes	0.023*	$\chi^2$
Complicaciones	0.075	$\chi^2$
Pseudoquiste	0.571	F de Fisher
Absceso	0.532	F de Fisher
Estenosis biliar	0.433	F de Fisher
Estenosis duodenal	0.545	F de Fisher
Trombosis esplenoportal	0.733	F de Fisher
Dolor abdominal	0.075	$\chi^2$
Diarrea	0.741	F de Fisher
Eventos cardiovasculares (ECV)	0.598	F de Fisher
Índice de Masa Corporal (IMC)	0.009*	$\chi^2$
Bajo peso vs Normopeso	0.011*	F de Fisher
Bajo peso vs Sobrepeso/Obesidad	0.351	$\chi^2$
Normopeso vs Sobrepeso/Obesidad	0.029*	
Reingresos	0.103	$\chi^2$
Reagudización	0.085	F de Fisher
Colangitis	0.667	F de Fisher
Absceso/Pseudoquiste	0.533	F de Fisher
Tratamiento endoscópico/quirúrgico	0.337	F de Fisher
Otros motivos de ingreso	0.565	F de Fisher
Tratamiento endoscópico	0.014*	F de Fisher
Tratamiento quirúrgico	0.014*	F de Fisher
Tratamiento analgésico	0.310	$\chi^2$
Antidiabéticos orales/ Insulinoterapia	0.013*	$\chi^2$
Estatinas / Fibratos	0.525	$\chi^2$

\* Variables estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ )

$\chi^2$ : Chi-cuadrado

F de Fisher: Estadístico exacto de Fisher

TABLA 1A

Tratamiento enzimático sustitutivo con kreon- variables categóricas.



VARIABLES CUANTITATIVAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Edad	0.914	UMW
Glucosa	0.041*	UMW
HbA1c	0.028*	UMW
Proteínas totales	0.093	UMW
Albumina	0.175	UMW
Prealbumina	0.015*	UMW
Somatostatina-C	0.332	UMW
Colesterol total	0.281	UMW
Triglicéridos	0.337	UMW
Hierro	0.152	UMW
Ferritina	0.544	UMW
Transferrina	0.401	UMW
Vitamina D	0.058	UMW
PTH	0.716	UMW
Calcio	0.161	UMW
Fósforo	0.057	UMW
Magnesio	0.025*	UMW
Bilirrubina total	0.106	UMW
GPT	0.551	UMW
Fosfatasa alcalina (FA)	0.087	UMW
GGT	0.961	UMW
Creatinina	0.314	UMW
PCR	0.097	UMW
Hemoglobina	0.328	UMW
VCM	0.969	UMW
Linfocitos	0.551	UMW
Plaquetas	0.228	UMW

\* Variables estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ )

UMW: U de Mann-Whitney

TABLA 1B

Tratamiento enzimático sustitutivo con kreon- variables cuantitativas.

VARIABLES CATEGÓRICAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Sexo	0.392	F de Fisher
Historial oncológico	0.592	F de Fisher
Años desde el diagnóstico	0.174	F de Fisher
Estadios	0.018*	$\chi^2$
A vs C	0.024*	F de Fisher
A vs B	0.089	F de Fisher
B vs C	0.557	F de Fisher
Diabetes	0.088	$\chi^2$
Complicaciones	0.443	$\chi^2$
Pseudoquiste	0.447	F de Fisher
Absceso	0.320	F de Fisher
Estenosis biliar	0.604	F de Fisher
Estenosis duodenal	0.828	F de Fisher
Trombosis esplenoportal	0.554	F de Fisher
Dolor abdominal	0.468	$\chi^2$
Diarrea	0.416	F de Fisher
Eventos cardiovasculares (ECV)	0.563	F de Fisher
Índice de Masa Corporal (IMC)	0.093	$\chi^2$
Reingresos	0.736	F de Fisher
Reagudización	0.688	F de Fisher
Colangitis	0.762	F de Fisher
Absceso/Pseudoquiste	0.429	F de Fisher
Tratamiento endoscópico/quirúrgico	0.557	F de Fisher
Otros motivos de ingreso	0.708	F de Fisher
Tratamiento endoscópico	0.170	F de Fisher
Tratamiento quirúrgico	0.688	F de Fisher
Tratamiento analgésico	0.491	F de Fisher
Antidiabéticos orales/ Insulinoterapia	0.102	$\chi^2$
Estatinas / Fibratos	0.505	F de Fisher

\* Variables estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ )

$\chi^2$ : Chi-cuadrado

F de Fisher: Estadístico exacto de Fisher

TABLA 2A

Tabaco - variables categóricas.

VARIABLES CUANTITATIVAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Edad	0.059	UMW
Glucosa	0.037*	UMW
HbA1c	0.380	UMW
Proteínas totales	0.848	UMW
Albumina	0.369	UMW
Prealbumina	0.940	UMW
Somatomedina-C	0.181	UMW
Colesterol total	0.775	UMW
Triglicéridos	0.375	UMW
Hierro	0.178	UMW
Ferritina	0.960	UMW
Transferrina	0.222	UMW
Vitamina D	0.042*	UMW
PTH	0.912	UMW
Calcio	0.017*	UMW
Fósforo	0.888	UMW
Magnesio	0.861	UMW
Bilirrubina total	0.710	UMW
GPT	0.343	UMW
Fosfatasa alcalina (FA)	0.421	UMW
GGT	0.399	UMW
Creatinina	0.916	UMW
PCR	0.475	UMW
Hemoglobina	0.392	UMW
VCM	0.077	UMW
Linfocitos	0.003*	UMW
Plaquetas	0.527	UMW
Leucocitos	0.003*	UMW

\* Variables estadísticamente significativas (p < 0.05)

UMW: U de Mann-Whitney

TABLA 2B

Tabaco - variables cuantitativas

VARIABLES CATEGÓRICAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Sexo	0.004*	F de Fisher
Historial oncológico	0.659	F de Fisher
Hábito tabáquico	0.000*	F de Fisher
Años desde el diagnóstico	0.237	F de Fisher
Estadios	0.023*	X <sup>2</sup>
A vs C	0.013*	F de Fisher
A vs B	0.119	F de Fisher
B vs C	0.687	F de Fisher
Diabetes	0.236	X <sup>2</sup>
Complicaciones	0.853	X <sup>2</sup>
Pseudoquiste	0.636	F de Fisher
Absceso	0.532	F de Fisher
Estenosis biliar	0.647	F de Fisher
Estenosis duodenal	0.690	F de Fisher
Trombosis esplenoportal	0.532	F de Fisher
Dolor abdominal	0.480	X <sup>2</sup>
Diarrea	0.729	F de Fisher
Eventos cardiovasculares (ECV)	0.285	F de Fisher
Índice de Masa Corporal (IMC)	0.532	X <sup>2</sup>
Reingresos	0.626	X <sup>2</sup>
Reagudización	0.475	F de Fisher
Colangitis	0.667	F de Fisher
Absceso/Pseudoquiste	0.567	F de Fisher
Tratamiento endoscópico/quirúrgico	0.572	F de Fisher
Otros motivos de ingreso	0.535	F de Fisher
Tratamiento endoscópico	0.210	F de Fisher
Tratamiento quirúrgico	0.560	F de Fisher
Tratamiento analgésico	0.603	F de Fisher
Antidiabéticos orales/ Insulinoterapia	0.162	X <sup>2</sup>
Estatinas / Fibratos	0.720	F de Fisher

\* Variables estadísticamente significativas (p < 0.05)

X<sup>2</sup>: Chi-cuadrado

F de Fisher: Estadístico exacto de Fisher

TABLA 3A

Alcohol - variables categóricas.

VARIABLES CUANTITATIVAS		
Variables analizadas	Valor de p	Test estadístico
Edad	0.043*	UMW
Glucosa	0.039*	UMW
HbA1c	0.345	UMW
Proteínas totales	0.098	UMW
Albumina	0.787	UMW
Prealbumina	0.400	UMW
Somatomedina-C	0.104	UMW
Colesterol total	0.920	UMW
Triglicéridos	0.605	UMW
Hierro	0.094	UMW
Ferritina	0.284	UMW
Transferrina	0.955	UMW
Vitamina D	0.097	UMW
PTH	0.511	UMW
Calcio	0.055	UMW
Fósforo	0.435	UMW
Magnesio	0.430	UMW
Bilirrubina total	0.112	UMW
GPT	0.539	UMW
Fosfatasa alcalina (FA)	0.467	UMW
GGT	0.935	UMW
Creatinina	0.766	UMW
PCR	0.911	UMW
Hemoglobina	0.330	UMW
VCM	0.499	UMW
Linfocitos	0.358	UMW
Plaquetas	0.890	UMW

\* Variables estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ )

UMW: U de Mann-Whitney

TABLA 3B

Alcohol - variables cuantitativas.

## CP-084. PANCREATITIS ISQUÉMICA SECUNDARIA A OCLUSIÓN VASCULAR MÚLTIPLE

CALVO BERNAL MM, LÓPEZ GONZÁLEZ J, LÁZARO SÁEZ M

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

### Introducción

La isquemia pancreática es una causa poco frecuente de pancreatitis aguda (PA). Su frecuencia se estima entre un 5-8%.

La PA isquémica es una enfermedad grave con una tasa de mortalidad cercana al 64% por lo que ha de incluirse en el diagnóstico diferencial para una corrección precoz de los factores precipitantes.

Presentamos el caso de una mujer joven que presentó una pancreatitis aguda en el contexto de una trombosis arterial.

### Caso clínico

Mujer de 39 años con antecedente de hipertensión arterial que acude a urgencias por dolor abdominal difuso de 4 días de evolución con náuseas y vómitos. No presenta fiebre ni otra sintomatología asociada.

En analítica destaca una elevación de reactantes de fase aguda (leucocitosis  $23.4 \times 10^3$  y PCR 24 mg/dl) y LDH 500 mg/dl.

Dada la persistencia de intenso dolor tras analgesia, se realiza TAC abdominal con hallazgos de trombosis aórtica, oclusión del tronco celiaco así como infarto esplénico y hepático y pancreatitis aguda con necrosis a nivel del cuerpo del 20%.

Se realiza intervención quirúrgica urgente con colocación de endoprótesis aórtica y se administra heparina en dosis terapéuticas.

Durante el postoperatorio, la paciente evoluciona lentamente, con episodios de dolor abdominal, picos de febrícula y vómitos ocasionales.

Se realiza endoscopia alta que descarta lesiones isquémicas del tracto superior. En el TAC abdominal de control se objetiva estabilidad de la pancreatitis, con persistencia de necrosis sin colecciones asociadas. Los reactantes de fase aguda disminuyen progresivamente. Tras la mejoría clínica y tolerancia oral adecuada es dada de alta.

### Discusión

La isquemia pancreática es una causa poco frecuente de pancreatitis aguda (PA). Su frecuencia se estima entre un 5-8%.

Puede aparecer de forma secundaria el contexto de una PA de otro origen o puede ser la etiología inicial de la pancreatitis. Esto ocurre con mayor probabilidad tras una cirugía abdominal, episodios de hipoperfusión u oclusión vascular o en relación con vasculitis.



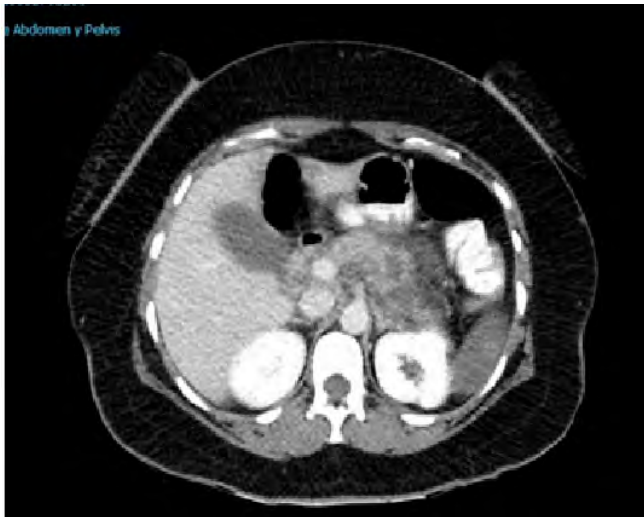


FIGURA 1

TAC abdominal: necrosis pancreática.



FIGURA 2

TAC abdominal control.

Respecto al diagnóstico, la pancreatitis isquémica es difícil de reconocer, debido a su asociación con múltiples disfunciones orgánicas. Deben descartarse otras etiologías de pancreatitis. La TAC abdominal es la prueba de imagen de elección.

La clave del tratamiento es la restauración de la función circulatoria con fluidoterapia intensiva. Debe asociarse a heparina y corregir los trastornos de la coagulación. Los antibióticos están indicados dado que el riesgo de necrosis es extremadamente alto. La cirugía se reserva para pacientes con mala evolución o que tengan necrosis infectada.

## CP-085. QUISTE LINFOEPITELIAL PANCREÁTICO COMO HALLAZGO INFRECLENTE

ROMERO MORENO S, DE VICENTE ORTEGA A, ARROLLO ARGÜELLES JM, AYUSO CARRASCO CAB, OJEDA HINOJOSA M

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

### Introducción

El quiste linfoepitelial (LEC) pancreático es una lesión quística benigna sin potencial de malignización, localizada en el páncreas y representa un hallazgo infrecuente, suponiendo además un reto en el diagnóstico diferencial de otras lesiones quísticas pancreáticas. Casi el 90% de las lesiones quísticas pancreáticas corresponden a pseudoquistes tras una pancreatitis aguda, el resto de lesiones corresponden a verdaderos quistes o neoplasias quísticas. A continuación, presentamos un caso de LEC de páncreas.

### Caso clínico

Un varón de 44 años con presencia de dolor abdominal y saciedad precoz. Sin antecedentes personales de interés, hábitos tóxicos ni toma de medicación habitual. Se realiza ecografía abdominal que evidencia la presencia de lesión a nivel de epigastrio, sin poder asegurar la dependencia con el parénquima hepático de 12x12cm con cicatriz central. Analíticamente sin alteraciones significativas, salvo un CA 19.9 en 57.

Como parte de su estudio, se sometió a una endoscopia gastrointestinal superior, que confirmó una compresión extrínseca a nivel de la cara posterior antral.

Se completa estudio con una resonancia magnética (RM) que informa de una imagen redondeada de 12,6 x 11.3 cm con realce de su interior y pequeñas calcificaciones a nivel de cabeza-cuerpo pancreática provocando desplazamiento de estructura vecinas (vesicular biliar, marco duodenal y curvatura menor gástrica) con dilatación leve de conducto de wirsung e importante circulación colateral venosa en hilio hepático y perigástrica (Figura 1). No había antecedentes de pancreatitis, insuficiencia pancreática o trauma.

Tras una pancreaticoduodenectomía se confirma el estudio histológico de LEC.

### Discusión

Los LEC son extremadamente poco comunes, de tamaño variable distribuidas y que acontecen con mayor frecuencia al sexo masculino. Debido a su rareza, es una lesión mal caracterizada y su patogenia no se conoce completamente.

En la mayoría se presenta como un hallazgo incidental, y el resto de los pacientes se asocia con síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y astenia.

Los LEC son lesiones benignas y no poseen potencial maligno, por lo que una identificación precisa de estas lesiones es importante para evitar intervenciones innecesarias. Actualmente, no existe un

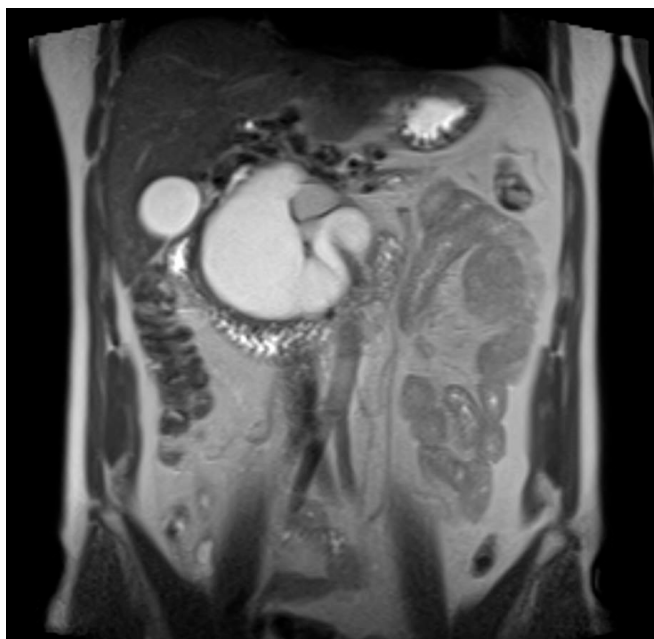


FIGURA 1

Corte de resonancia magnética: Lesión quística pancreática de gran tamaño en cabeza-cuerpo e importante circulación colateral venosa en hilio hepático.

método de diagnóstico preoperatorio fiable, pudiéndose optar por la TC, RM o ecoendoscopia, con la ventaja de esta última técnica de la toma de biopsias.

La enucleación del quiste se puede considerar para lesiones no complicadas con un diagnóstico confirmado, pero la resección mediante pancreaticoduodenectomía o pancreatectomía distal, sigue siendo el tratamiento definitivo cuando no se puede descartar una malignidad.

## CP-086. SÍNDROME DE LEMMEL: CAUSA INFRECUENTE DE PATOLOGÍA BILIOPANCREÁTICA.

DÍAZ ALCÁZAR MM, RUIZ ESCOLANO E, GARCÍA ROBLES A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

### Introducción

El síndrome de Lemmel consiste en ictericia obstructiva por compresión mecánica por un divertículo duodenal periampular, en ausencia de coledocolitiasis o tumor. Los divertículos periampulares son pseudodivertículos de mucosa duodenal sin capa muscular formados en un radio de 2-3 centímetros desde la ampolla de Vater. Es raro que causen ictericia obstructiva, aunque la prevalencia de divertículos periampulares se estima en hasta el 22% según la sensibilidad del método diagnóstico.

### Caso clínico

Caso 1. Mujer de 79 años con hipertensión arterial y enfermedad renal crónica en hemodiálisis que consulta por epigastralgia.

Analíticamente destaca elevación de bilirrubina y enzimas de colestasis y elevación moderada de enzimas pancreáticas (amilasa 606 U/L y lipasa 455 U/L). Ecografía abdominal objetiva dilatación de vía biliar intra y extrahepática por posible neoformación de papila o páncreas. Se completa estudio con tomografía computarizada abdominal con contraste confirmando la dilatación de vía biliar, divertículo duodenal parapapilar de 38x36 mm y pancreatitis aguda (Figura 1). Dada la mejoría clínica y analítica, y la situación basal de la paciente, se decide seguimiento.

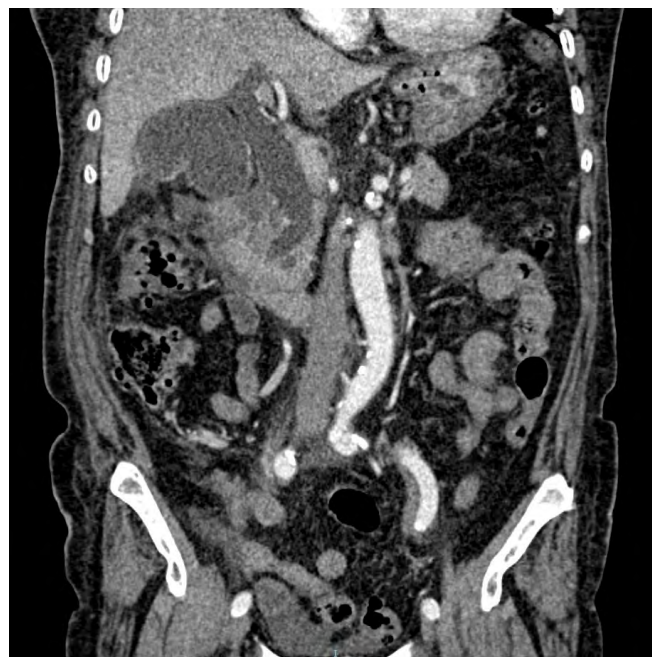


FIGURA 1

Corte coronal de tomografía computarizada abdominal en que se observa vía biliar dilatada y divertículo duodenal.

Caso 2. Hombre de 80 años sin antecedentes que consulta por dolor abdominal, fiebre e ictericia. Ecografía abdominal sin hallazgos. Se realiza colangiorresonancia magnética con diagnóstico de divertículo duodenal de 4 cm que desplaza colédoco y conducto pancreático (Figura 2). Buena respuesta clínica a antibioterapia. Se realiza CPRE con colocación de prótesis biliar plástica.

### Discusión

Los divertículos duodenales periampulares habitualmente son asintomáticos y se diagnostican incidentalmente, pero en raras circunstancias pueden inflamarse y complicarse en hasta un 1-5% con diverticulitis, hemorragia, perforación, fistulización, ictericia obstructiva (síndrome de Lemmel), coledocolitiasis, pancreatitis aguda o crónica o colangitis.

Una de las teorías etiopatogénicas del síndrome de Lemmel es que la diverticulitis puede originar inflamación crónica de la ampolla y fibrosis de la papila. Otra teoría es que el divertículo causa disfunción del esfínter de Oddi. La tercera consiste en que puede haber compresión directa por contenido diverticular.

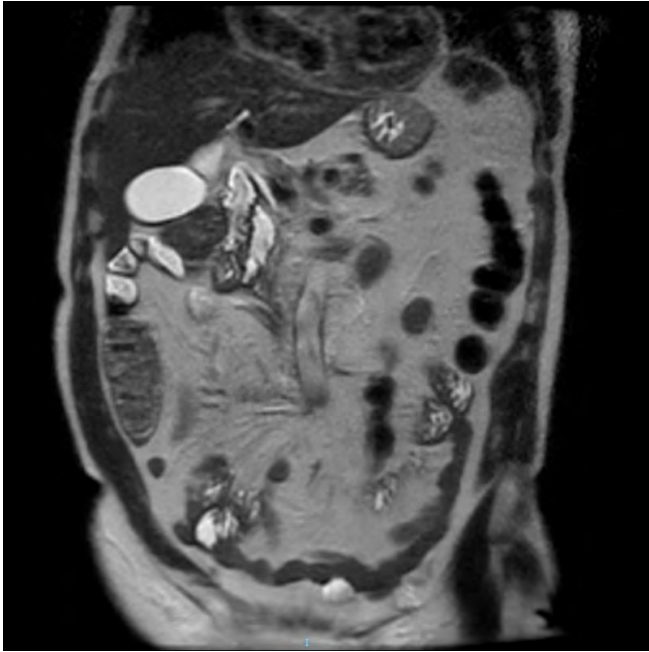


FIGURA 2

Corte coronal de resonancia magnética abdominal en que se observa dilatación de vía biliar y divertículo duodenal.

El diagnóstico del síndrome de Lemmel es un reto. Se debe tener en cuenta en individuos con un divertículo periampular. Los divertículos se pueden observar con pruebas de imagen, aunque el gold standard es la CPRE. El divertículo puede llenarse de contenido sólido o líquido, y confundirse en pruebas de imagen con lesiones en la zona de la cabeza pancreática como pseudoquistes, abscesos pancreáticos, neoplasias quísticas de páncreas o adenopatías. La CPRE con esfinterotomía y colocación de stent biliar es el tratamiento de elección en pacientes muy sintomáticos, habiendo demostrado disminución de la morbilidad. La alternativa es diverticulotomía quirúrgica.

### CP-087. TROMBOSIS DEL LIGAMENTO FALCIFORME COMO COMPLICACIÓN DE UNA PANCREATITIS AGUDA

TORRES DOMÍNGUEZ A<sup>1</sup>, MÉNDEZ SÁNCHEZ IM<sup>1</sup>, LOZANO CALERO CM<sup>2</sup>, BISSO ZEIN JK<sup>1</sup>, JOFRÉ PERALTA S<sup>1</sup>, RIVERA IRIGOIN R<sup>1</sup>, GARCÍA GAVILÁN MC<sup>1</sup>, ROSALES ZÁBAL JM<sup>1</sup>, VALDÉS SOLÍS P<sup>2</sup>, SÁNCHEZ CANTOS AM<sup>2</sup>

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

#### Introducción

El ligamento falciforme es un vestigio de la vena umbilical fetal que se oblitera en los primeros meses de vida extrauterina. Su trombosis es un hallazgo muy infrecuente que se ha descrito principalmente como complicación secundaria a su canalización en cuidados intensivos neonatales, siendo rara en el contexto de una pancreatitis aguda.

#### Caso clínico

Mujer de 89 años, hipertensa y asmática, con pancreatitis aguda de repetición sugestivos de origen biliar que ingresa en nuestro hospital por cuadro de epigastrialgia irradiada a ambos hipocondrios y náuseas. En analíticas se observa una hiperamilasemia (766 U/L) y elevación de la alanina aminotransferasa (422 U/L) y aspartato aminotransferasa (914 U/L), con bilirrubina normal. Esta vez el dolor es más intenso que en episodios previos y en el epigastrio se palpa una zona nodular lisa dolorosa.

En la colangiopancreatografía y resonancia magnética abdominal, se observa una lesión inflamatoria entre la pared abdominal y el lóbulo hepático izquierdo que impregna de necrosis grasa (Figura 1), identificándose en su espesor el ligamento falciforme engrosado y cambios inflamatorios compatibles con trombosis del mismo (Figura 2). También existe un aumento de señal de la rama portal izquierda sospechosa de trombosis que se descarta más tarde con ecografía-doppler. No se apreciaron coledocolitiasis ni coledocolitiasis. Estos hallazgos no estaban presentes en una resonancia magnética realizada hace un año durante el primer episodio de pancreatitis aguda.

La paciente evolucionó favorablemente con resolución del dolor y mejoría de los parámetros analíticos, no iniciándose anticoagulación por su situación basal.



FIGURA 1

Lesión de aspecto inflamatorio que se extiende desde el lóbulo hepático izquierdo y que ocupa la grasa peritoneal entre la pared abdominal y cara anterior gástrica compatible con necrosis grasa.

#### Discusión

La pancreatitis aguda asocia muchas complicaciones diversas, entre ellas las vasculares. El gran proceso inflamatorio puede irritar o comprimir los vasos del eje esplenoportal, aumentando el riesgo de trombosis. La necrosis grasa del tejido subcutáneo localizada en articulaciones también se ha descrito como complicación.

El ligamento falciforme une la pared abdominal con la cara



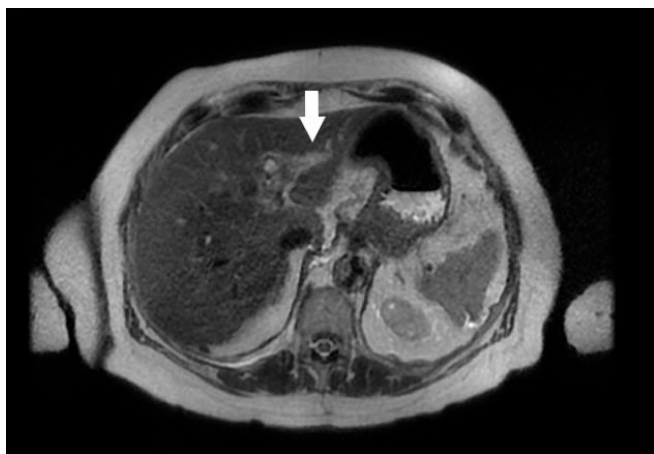


FIGURA 2

Aumento de densidad de la rama portal izquierda en relación a tromboflebitis del vaso. Se descartó por ecografía-doppler la trombosis de la misma.

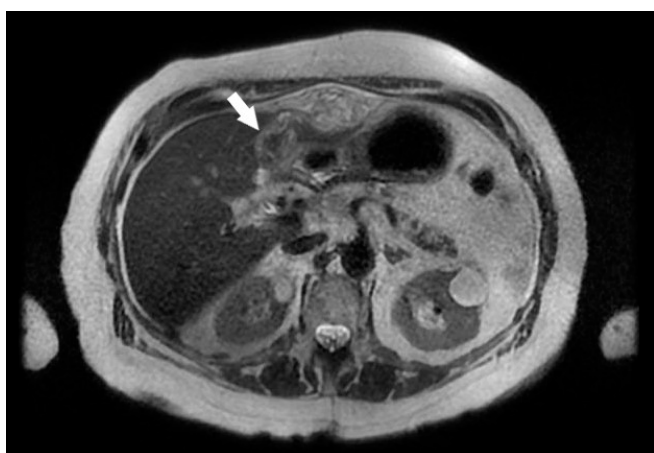


FIGURA 3

Ligamento falciforme que se muestra engrosado y rodeado de cambios inflamatorios en su trayecto desde la pared abdominal hacia el hígado, hallazgos compatibles con trombosis.

anterior de hígado, dividiéndolo en ambos lóbulos hepáticos. Es un remanente de la vena umbilical fetal y se recanaliza en pacientes con hipertensión portal.

Son dos los casos publicados similares. Su hipótesis es que se genera una tromboflebitis del sistema venoso portal que se extiende al ligamento falciforme, provocando su recanalización espontánea y finalmente su trombosis. En estos casos existía trombosis de ramas portales.

Respecto tratamiento anticoagulante no existe evidencia. En uno de los casos se inició heparina de bajo peso molecular y más tarde warfarina durante seis meses con resolución de la trombosis.

La trombosis del ligamento falciforme es una complicación infrecuente a tener en cuenta en pancreatitis aguda.

## CP-088. TUMOR PANCREÁTICO: UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE.

PALOMINO LUQUE P<sup>1</sup>, BERLANGA CAÑETE S<sup>2</sup>, PINTO GARCÍA I<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA. VÉLEZ-MÁLAGA. <sup>2</sup>SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA SERRANÍA. RONDA. <sup>3</sup>UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA. MÁLAGA.

### Introducción

El adenocarcinoma ductal es la neoplasia pancreática más frecuente, representando el 85% de los tumores. Dentro de los menos frecuentes, las metástasis pancreáticas presentan una incidencia baja, en torno al 2-5%. Los tumores primarios que con mayor frecuencia metastatizan en páncreas son el carcinoma de riñón, pulmón y mama, y el melanoma.

Se describen tres casos de metástasis pancreáticas diagnosticadas mediante ecoendoscopia (EUS).

### Caso clínico

Caso 1: Mujer de 75 años con ictericia indolora y síndrome constitucional; presenta analítica con colestasis y Ca 19.9 normal, y TC con lesión quística en cabeza de páncreas sin atrofia del cuerpo, sugestivo de cistoadenoma seroso y carcinomatosis peritoneal (Figura 1). Se realiza EUS con hallazgo de LOE hipocogénica en cabeza pancreática con estudio citológico obtenido mediante aspiración con aguja fina (FNA) compatible con adenocarcinoma. Se decidió realizar biopsia percutánea de implante peritoneal siendo diagnóstica de carcinoma seroso. La biopsia con aguja fina (FNB) de una nueva EUS para estudio histológico se informó como tejido fibroadiposo con infiltración por carcinoma, compatible con metástasis de carcinoma seroso primario peritoneal.

Caso 2: Mujer de 61 años con antecedentes de leiomioma sarcoma pleomórfico supracapsular intervenido en el año 2013, que presentó



FIGURA 1

recaída local que requirió reintervención en 2017, con márgenes libres de enfermedad, y RT-adyuvante. En TC de control de 2018 se observó LOE en proceso uncinado con estenosis del conducto dorsal (**Figura 2**). Se llevó a cabo FNA-EUS con resultado de células mesenquimales atípicas compatibles con sarcoma, decidiéndose finalmente realización de duodenopancreatectomía céfala.

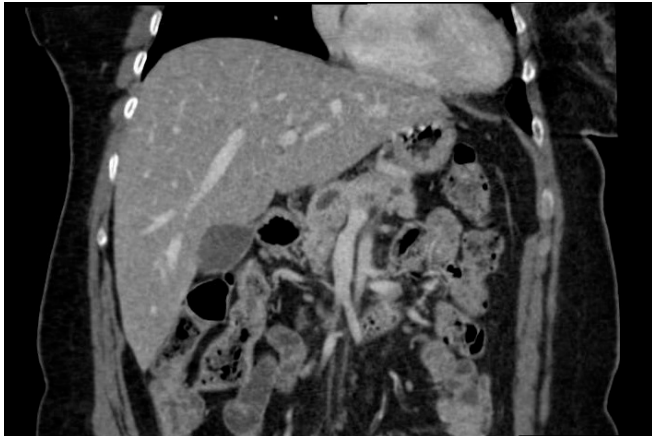


FIGURA 2

Caso 3: Mujer de 77 años con antecedentes de tabaquismo y de nefrectomía parcial izquierda en 2012 por carcinoma renal de células claras pT1a-NxMx. En TC de control de 2018 se apreciaron dos LOEs pancreáticas, planteándose el diagnóstico diferencial entre lesiones benignas y tumor neuroendocrino (TNE) por ausencia de captación en PET-TC. Se realizó FNA-EUS, que evidenció dos lesiones hipocogénicas de márgenes bien definidos en cabeza de páncreas sugestivas de TNE con citología informada como grupo celular atípico sospechoso de neoplasia. En SPECT-TC posterior se halló depósito del trazador compatible con TNE. Se realizó FNB-EUS llegando al diagnóstico de metástasis de carcinoma renal de células claras.

### Discusión

La utilización de FNB para obtención de muestras histológicas requiere menos pases para el diagnóstico que la citología mediante FNA y parece tener mayor adecuación diagnóstica en los centros donde no se dispone de una "evaluación rápida con citopatólogo in situ" (ROSE).

ÁREA TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR /  
MOTILIDAD / HEMORRAGIA

### CP-089. ADENOCARCINOMA GÁSTRICO QUE DEBUTA CON PERFORACIÓN EN PACIENTE CON SÍNDROME DE MUIR-TORRE

ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, ROMERO MORENO S, PADILLA ÁVILA F, CASTILLO MOLINA L

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN.

### Introducción

El síndrome de Muir-Torre es una variante fenotípica del síndrome de Lynch, de herencia genética autosómica dominante.

Cursa con una predisposición al desarrollo de tumores de glándulas sebáceas y queratoacantomas, además del desarrollo de cáncer colorrectal y neoplasias extracolónicas (endometrio, intestino delgado, ovario, etc.), los cuales son propios del síndrome de Lynch.

En el 90% de los casos se producen mutaciones en los genes MLH1 y MSH2, dando lugar a una inestabilidad de microsatélites.

### Caso clínico

Se presenta el caso de un hombre de 61 años con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial y síndrome de Muir-Torre.

El paciente acude por dolor abdominal intenso en epigastrio de instauración súbita tras llevar tres días presentando vómitos de contenido alimenticio e intolerancia oral.

A la exploración física se encuentra con abdomen distendido y muy doloroso a la palpación. En la analítica presenta una leucocitosis con desviación izquierda y elevación de reactantes de fase aguda.

En el TC abdominal se observan hallazgos sugestivos de neoplasia gástrica difusa localmente avanzada con infiltración de la grasa en curvatura menor y diseminación ganglionar extensa, presentando perforación a nivel del antro gástrico (**Figura 1**) que condiciona un neumoperitoneo.

Ante el cuadro de perforación gástrica, se decide intervención quirúrgica urgente, realizándose una gastrectomía subtotal con anastomosis gastroyeyunal tipo Billroth II.



FIGURA 1

TC de abdomen en el que se visualiza la perforación de la neoplasia gástrica.