

Dos meses más tarde, ingresa por epigastria y vómitos. Se realiza TC de abdomen en el que únicamente se objetiva nódulo hipervascular retroportal de 3 cm. A las 48 horas, episodio de melenas e hipotensión. Se realiza EDA con gran ulceración en segunda porción duodenal con sangrado activo y tratamiento subóptimo, que precisa embolización por radiología vascular. Ante la extensa y severa afectación ulcerosa y el hallazgo de nódulo abdominal peripancreático, se plantea la posibilidad de gastrinoma. Se confirma hipergastrinemia (gastrina 800 pg/ml), y cromogranina A elevada (717 ng/mL). Se solicita gammagrafía de receptores de somatostatina que confirma captación única por nódulo ya conocido, sin objetivarse otro foco local ni a distancia. Pendiente de intervención quirúrgica, aparición de dolor torácico severo de inicio abrupto. Se realiza TC que objetiva perforación de esófago distal secundaria a ulceración profunda, con extenso neumoperitoneo y neumomediastino. Dado estabilidad del paciente, se consensua manejo conservador con buena evolución clínica.

Tres semanas más tarde, se somete a intervención, con enucleación del tumor retroportal. Se confirma histológicamente tumor neuroendocrino bien diferenciado con inmunofenotipo compatible con gastrinoma.



FIGURA 1

TC con nódulo hipervascular anterolateral a la VCI y posteroinferior a la vena porta.



FIGURA 2

Gammagrafía de receptores de somatostatina (OctreoScan).

Discusión

La incidencia anual de gastrinomas es de 0.5 a 2 por millón de población. La edad al diagnóstico oscila entre los 20 y 50 años, con mayor prevalencia en hombres. El síntoma inicial más frecuente es el dolor abdominal, seguido de la diarrea crónica. El 90-95 % de los pacientes desarrollan úlceras pépticas en el tracto gastrointestinal superior. Sólo el 10 % se presentan con sangrado y el 7 % con perforación.

La gammagrafía con análogos de somatostatina es el método que ha demostrado más sensibilidad en el diagnóstico de gastrinomas primarios y en la detección de sus metástasis. La cirugía es la opción curativa. De no ser posible, la terapia sistémica con análogos de la somatostatina puede retrasar el crecimiento del tumor y reducir los niveles de gastrina.

ÁREA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

CP-104. ANÁLISIS DE LA EFECTIVIDAD DE LA INTENSIFICACIÓN DE DOSIS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN CON RESPUESTA INSUFICIENTE A LA TERAPIA DE MANTENIMIENTO SUBCUTÁNEA ESTÁNDAR CON USTEKINUMAB

OCAÑA LEDESMA A, ANGULO MCGRATH I, BRACHO GONZÁLEZ M, OLMEDO MARTÍN R

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

Introducción

Ustekinumab es un fármaco eficaz para la inducción y mantenimiento de la respuesta y remisión en la enfermedad de Crohn (EC). Tanto los ensayos clínicos de aprobación como la práctica clínica real sugieren que, una proporción sustancial de pacientes, no responderán o perderán la respuesta al tratamiento. Hasta la fecha, hay escasa evidencia para apoyar la efectividad de la estrategia de intensificación para manejar el fallo de respuesta primaria o secundaria a ustekinumab.

Material y métodos

Estudio unicéntrico observacional retrospectivo. Se incluyeron pacientes con EC activa (IHB \geq 5) en seguimiento en la UGC del Hospital Regional Universitario de Málaga que recibieron una dosis de inducción estándar intravenosa de ustekinumab y al menos una dosis de 90 mg subcutánea. Todos los pacientes recibieron escalada de dosis mediante el acortamiento del intervalo de dosis a 4/6 semanas, reinducción intravenosa o una combinación de ambas. El objetivo primario fue determinar la presencia de respuesta clínica (definida como una Δ IHB \pm 3) a la semana 16 tras la intensificación. Se analizaron también la tasa de respuesta y remisión biológica. Finalmente, se evaluaron la tasa de retención del tratamiento y la proporción de pacientes en remisión clínica en la última visita.

Resultados

Se realizaron estrategias de intensificación en 25 (39%) de los 63 pacientes tratados con ustekinumab. Las características clínico-demográficas de la serie de pacientes intensificados se recogen en la **Tabla 1**. Los pacientes fueron intensificados tras una mediana de tratamiento de 32 semanas (IQR:24-68). Todos los pacientes fueron intensificados desde una dosis de mantenimiento previa de 90 mg cada 8 semanas. A la semana 16 de la intensificación, 18 pacientes (72%) respondieron al tratamiento, de los cuales 6 (24%) alcanzaron la remisión clínica. Un 32% y 20% de los pacientes experimentaron una respuesta y una remisión clínica y biológica combinadas a la semana 16, respectivamente. Veinte pacientes (80%) continuaron el tratamiento más allá de la semana 16, de ellos un 50% alcanzó la remisión clínica en la última valoración (mediana de seguimiento 52 semanas [20-62]). Un 72% de los pacientes continuaba el tratamiento con ustekinumab al final del período de seguimiento. La **Figura 1** muestra la curva de Kaplan-Meier que refleja la proporción acumulada de retención del tratamiento con ustekinumab tras la intensificación.

Característica	n=25
Edad al inicio del tratamiento, mediana (IQR)	44(36-53)
Sexo n (%)	
Mujer	14(56)
Hombre	11(44)
Fenotipo n (%)	
B1	10(40)
B2	11(44)
B3	4(16)
Años de evolución EC, mediana (IQR)	14(10-20)
Tabaquismo n (%)	
No fumador	20(80)
Fumador	5(20)
Localización, n (%)	
L3	10(40)
L1	8(24)
L1+L4	6(24)
L2+L4	2(8)
L2	1(4)
Enfermedad perianal, n (%)	14(56)
Cirugía resectiva previa, n (%)	14(56)
Número de biológicos previamente, n (%)	
1	16(64)
2	8(32)
≥3	2(8)
Tipo de intensificación	
90 mg sc cada 4 semanas	18(72)
90 mg sc cada 8 semanas	5(20)
Reinducción + 90 mg cada 4 semanas	2(8)
PCR elevada previamente a la intensificación, n (%)	16(64)
CF elevada previamente a la intensificación, n (%)	
Esteroides asociados, n (%)	12(48)
Inmunosupresores asociados, n (%)	8(32)

FIGURA 1

Características clínico-demográficas previamente a la intensificación de ustekinumab.

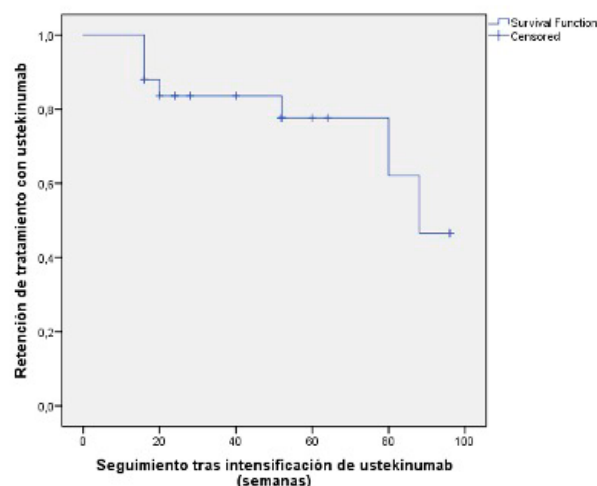


FIGURA 1

Curva de Kaplan-Meier que refleja la proporción acumulada de retención del tratamiento con ustekinumab tras la intensificación.

Conclusiones

Esta serie sugiere que la intensificación de la dosis de mantenimiento de ustekinumab puede ser efectiva en un considerable número de pacientes. Dicha estrategia debería ser considerada en pacientes no respondedores al régimen de mantenimiento cada 8 semanas.

CP-105. ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ALEJANDRE ALTAMIRANO RM, CASTRO RODRÍGUEZ J, SOTO ESCRIBANO MP, BENÍTEZ CANTERO JM, MARÍN PEDROSA S, IGLESIAS FLORES E

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA

Introducción

La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) es una manifestación extraintestinal de curso independiente y manejo complejo descrita en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Caso clínico

Mujer de 42 años sin antecedentes relevantes diagnosticada de colitis ulcerosa (CU) izquierda (**Figura 1**). Durante el seguimiento desarrolla corticoddependencia, recibiendo varias líneas de tratamiento sin respuesta (azatioprina, infliximab, adalimumab y granulocitoaféresis), por lo que en 2016 inicia vedolizumab 300 mg cada ocho semanas, alcanzando remisión clínica. En 2019 es diagnosticada de AHAI, iniciando tratamiento efectivo con prednisona 1,5 mg/kg/día en pauta descendente. Sin embargo en la evolución posterior presenta brotes de CU, sin mejoría a pesar de

vedolizumab, y recidiva de la anemia, precisando de ciclos repetidos de corticoides sin respuesta (**Figura 2**), por lo que se planteó una estrategia terapéutica para el control de ambas entidades. Para la CU habían fracasado múltiples líneas de tratamiento, por lo que se decidió asociar rituximab para tratar la AHAI.

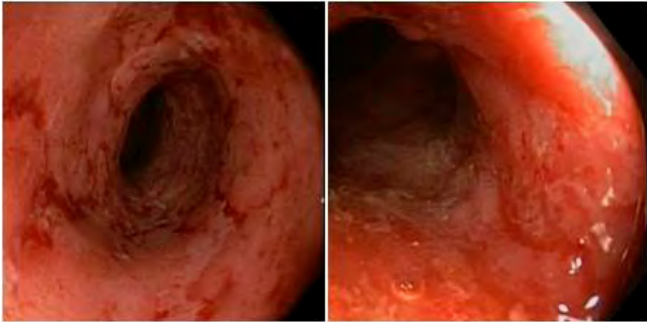


FIGURA 1

Imágenes de la colonoscopia al diagnóstico. Se identifica una mucosa eritematosa, friable y ulcerada con afectación continua, en este caso en recto y sigma, con sangrado espontáneo.



FIGURA 2

Evolución de la cifra de hemoglobina a lo largo del seguimiento, de forma paralela a la dosis de corticoides administrada, con mejoría de la anemia tras el inicio de cada ciclo de prednisona.

Discusión

La anemia es frecuente en pacientes con EII, generalmente multifactorial (**Tabla 1**), sin embargo, la AHAI es una causa excepcional, siendo más común en CU extensa. El manejo conjunto de ambas entidades supone un reto por la escasa evidencia disponible y la dificultad para adaptar estrategias terapéuticas en la AHAI refractaria a la primera línea de tratamiento con corticoides (**Figura 3**).

Tras los corticoides, la azatioprina es el único fármaco que ha demostrado eficacia en el manejo simultáneo de AHAI y CU, pero ya había perdido eficacia en nuestra paciente. Tampoco existe ningún tratamiento biológico utilizado en CU que haya demostrado mejorar la AHAI. Se han descrito casos aislados de resolución de la AHAI tras colectomía, pero también casos de novo después de la misma, demostrando su evolución independiente.

CAUSA	ORIGEN	DIAGNÓSTICO
Anemia ferropénica	* Pérdidas sanguíneas digestivas crónicas.	* Anemia microcítica hipocroma.
	* Hemorragia digestiva aguda masiva.	* Descenso de hierro sérico, ferritina e IST.
Anemia de trastornos crónicos	* Disminución de la absorción de hierro (afectación inflamatoria de duodeno o resección quirúrgica del mismo).	* Anemia normo/microcítica.
	* Actividad inflamatoria crónica (déficit funcional férreo).	* Descenso de hierro sérico e IST con ferritina elevada.
Anemia hemolítica	* Anticuerpos calientes IgG frente a los hematíes.	* Anemia normo/macroscítica.
	* Asociada a salazopirina.	* Elevación de bilirrubina indirecta, LDH y VCM. Disminución de haptoglobina. Aumento de reticulocitos.
Anemia por déficit de ácido fólico	* Malabsorción de ácido fólico (afectación inflamatoria ileal o resección quirúrgica de ileon).	* Test de Coombs positivo.
	* Fármacos (salazopirina).	* Anemia macrocítica
Anemia por déficit de vitamina B12	* Malabsorción de vitamina B12 (afectación inflamatoria ileal o resección quirúrgica de ileon).	* Niveles séricos disminuidos de ácido fólico.
	* Sobrecrecimiento bacteriano.	* Anemia macrocítica
Anemia aplásica	* Malabsorción de vitamina B12 (afectación inflamatoria ileal o resección quirúrgica de ileon).	* Niveles séricos disminuidos de vitamina B12.
	* Sobrecrecimiento bacteriano.	* Anemia normocítica
Anemia aplásica	* Mielotoxicidad por fármacos (azatioprina, metotrexato, salicilatos).	* Aspirado de médula ósea
		* Diagnóstico de exclusión. Mejoría de la anemia tras la suspensión del fármaco.

TABLA 1

Principales causas de anemia en la EII, así como su etiología y diagnóstico. Modificado de Hinojosa del Val JE, Nos Mateu P et al. Manual Práctico: GETECCU. 7ª Edición. Madrid: Ergon; 2019. p. 240-6.

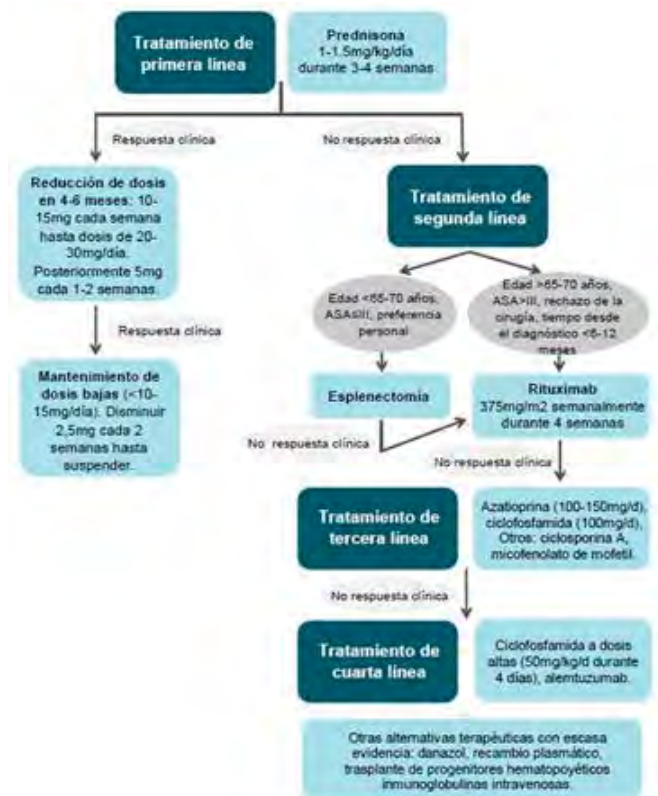


FIGURA 3

Algoritmo de tratamiento de AHAI en adultos. Modificado de Zanella A et al. Treatment of autoimmune hemolytic anemias. Haematologica. 2014; 99(10).

Ello obligaba a buscar una terapia alternativa distinta a la empleada para la CU. La esplenectomía tiene alta tasa de fracaso terapéutico en la AHAI secundaria a CU. En este contexto se decide agotar las

opciones de tratamiento médico e iniciar rituximab 120 mg cada cuatro semanas. Las limitaciones del uso de rituximab en estos casos derivan del riesgo de empeoramiento clínico por la posibilidad de colitis fármaco-inducida y de efectos secundarios al combinarse con otro inmunosupresor.

Con todo ello la paciente no ha conseguido un control completo de ambas entidades hasta el momento, por lo que probablemente el siguiente paso sea considerar la esplenectomía con/sin colectomía, poniendo de manifiesto la complejidad y la importancia del abordaje multidisciplinar de estos pacientes.

CP-106. COMPLICACIÓN EXCEPCIONAL EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN TRAS UNA COLONOSCOPIA DIAGNÓSTICA

VÍAS PARRADO C, MALDONADO PÉREZ B, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

Introducción

La perforación colónica constituye la principal complicación tras la colonoscopia, con una incidencia de entre un 0,4% y un 1,9% en la población general. La perforación neumática, resultante del aire insuflado durante la colonoscopia, ocurre con frecuencia en zonas de debilidad de la pared del colon como en las diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal o colitis isquémica. A continuación, se presenta el caso de un paciente con enfermedad de Crohn (EC) con una complicación poco frecuente tras una colonoscopia diagnóstica.

Caso clínico

Varón de 24 años con EC sin seguimiento posterior al debut y sin buena adherencia al tratamiento. Ingresar por brote de su enfermedad con fístula perianal compleja. Durante el ingreso en tratamiento con corticoides IV y antibioterapia. Se realiza colonoscopia donde se objetiva enfermedad grave con estenosis colónica inflamatoria. Tras el procedimiento, el paciente presenta regular estado general, abdomen en tabla y enfisema subcutáneo en raíz de miembro inferior derecho y a nivel cervical. Se solicita TC de abdomen urgente donde destaca un gran retro-neumoperitoneo, neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo. Ante la alta sospecha de perforación, se somete a cirugía laparoscópica, descartándose en el acto quirúrgico perforación de víscera hueca. Posteriormente el paciente evoluciona de forma favorable con tratamiento conservador, siendo dado de alta asintomático con pauta descendente de corticoides y con revisión en consultas para inicio de terapia biológica.

Discusión

Diversos estudios han demostrado que la EII constituye un factor de riesgo independiente para la perforación tras la colonoscopia diagnóstica. En los casos de EC, la naturaleza transmural de la enfermedad y el componente fistulizante asociado pueden favorecer

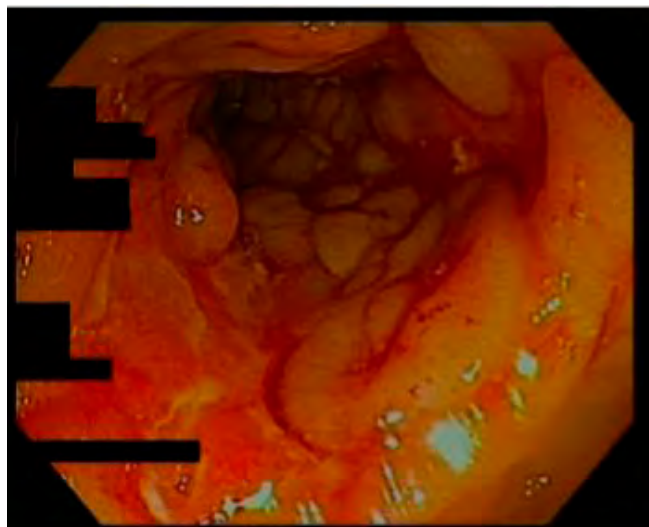


FIGURA 1

Imagen de colonoscopia donde se observa segmento colónico con mucosa edematosa, friable y úlceras profundas con reducción del calibre de la luz.

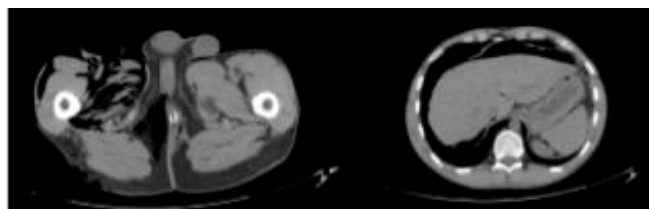


FIGURA 2

Imagen de TAC donde se observa extenso neumo-retroperitoneo que alcanza periné, raíz del muslo derecho y región glútea.

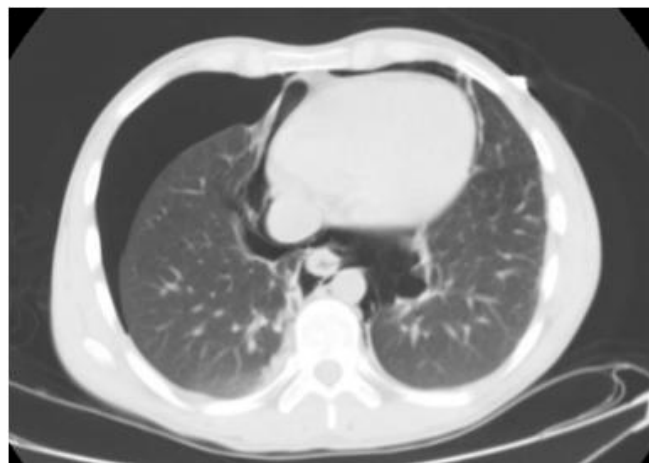


FIGURA 3

Imagen de TAC con ventana pulmonar donde se observa neumomediastino y neumotórax derecho.

el desarrollo de perforación localizada. Además, la enfermedad grave y el tratamiento con corticoides concurrentes se han asociado de forma independiente con un mayor riesgo de perforación. En este caso, el paciente presentó un brote grave de EC por el que estuvo en tratamiento con corticoides IV. Sin embargo, pese al extenso neumo-retroperitoneo, neumotórax y neumomediastino, en el acto quirúrgico no se identificó el área relacionada con la perforación. Además, el paciente presentó un tipo de perforación combinado, con afectación intra y retroperitoneal, lo que constituye un patrón de presentación extremadamente raro. Finalmente, se consideró que el paciente presentó una microperforación colónica tras el procedimiento, siendo tratado de forma conservadora con buena evolución posterior.

CP-107. CUANDO EL RIÑÓN ES LA SEÑAL DE ALARMA: CASO CLÍNICO DE AMILOIDOSIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD DE CROHN (EC).

González Zamorano S¹, León Luque M¹, Terneró Fonseca J¹, De los Santos Beriguete MJ², Gómez Delgado E¹

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES JUAN RAMÓN JIMÉNEZ. HUELVA.

Introducción

La amiloidosis es una entidad clínico-patológica como consecuencia del plegamiento anormal de proteínas humanas que se depositan a modo de fibrillas insolubles en el tejido extracelular de diferentes órganos, alterando su función. La amiloidosis secundaria (AAA), derivada de la acumulación de proteína amiloide sérica A (PSA), un reactante de fase aguda (RFA) de síntesis hepática, aparece clásicamente en procesos inflamatorios crónicos como enfermedades reumatológicas, síndromes de fiebres periódicas, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), algunas neoplasias o tuberculosis.

Caso clínico

Mujer de 34 años con EC ileocólica de larga evolución Montreal A1L3B3p. Tres intervenciones quirúrgicas previas y fallo primario al tratamiento con Adalimumab e Infliximab. Ingresa desde consulta por desnutrición mixta severa, doble fístula enterocutánea activa y síndrome nefrótico con insuficiencia renal. Precisó de nutrición parenteral y suplementos nutricionales con mala tolerancia a la nutrición enteral. Desde el punto de vista renal, fue diagnosticada a partir de biopsia de riñón con tinción rojo Congo de AAA asociada a EII por lo que comenzó tratamiento con dosis de inducción de Ustekinumab iv con buena evolución mejorando parámetros nutricionales, RFA y función renal.

Discusión

La incidencia de AAA asociada a EII es aproximadamente 1 % en EC y 0,07 % en colitis ulcerosa. El fenotipo más común son varones con EC de larga evolución, agresiva, extensa, comportamiento fistulizante, enfermedad perianal y complicaciones extraintestinales. La

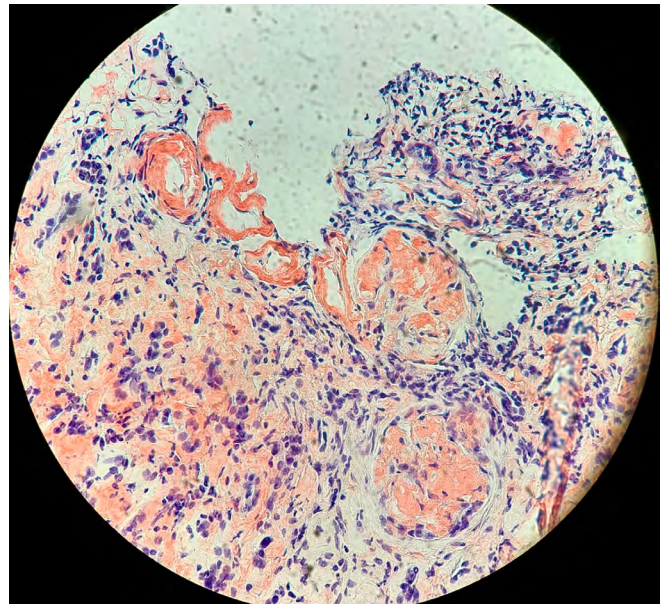


FIGURA 1

Corteza renal con depósitos de amiloide acentuados con la tinción rojo Congo a nivel de intersticio, glomérulo renal y vasos sanguíneos. Microscopio óptico. Mediano aumento.

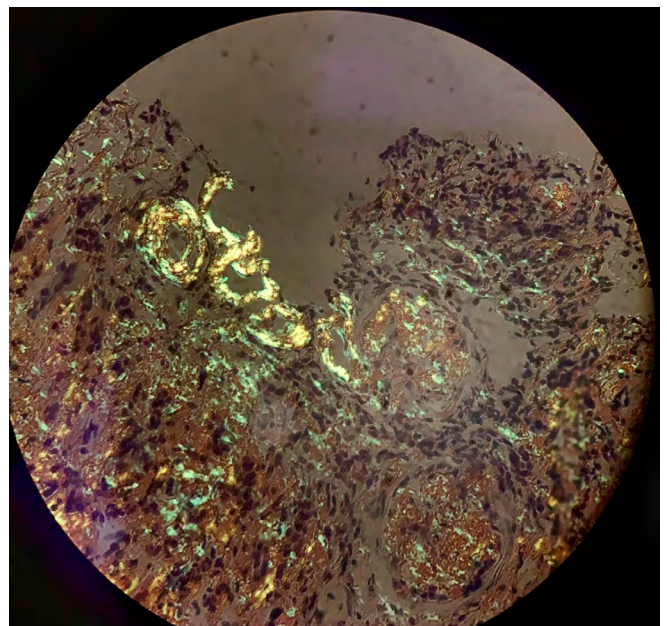


FIGURA 2

Corteza renal con depósitos de amiloide, se demuestra birrefringencia (verde manzana) a nivel de intersticio, glomérulo renal y vasos sanguíneos. Microscopio de luz polarizada. Mediano aumento.

nefropatía amiloide es el hallazgo más habitual manifestado como proteinuria, síndrome nefrótico e insuficiencia renal que frecuentemente requiere terapia de reemplazo o trasplante. Dicha insuficiencia renal se caracteriza por un tamaño normal de los riñones e hipotensión, siendo el factor predictivo de mortalidad más significativo. Para su diagnóstico es necesario demostrar

presencia de amiloide en los tejidos. La biopsia de riñón, grasa abdominal o mucosa rectal proporcionan un alto rendimiento diagnóstico. Al microscopio óptico y con tinciones estándar, el amiloide es una sustancia extracelular amorfa, eosinofílica e hialina, que va acumulándose progresivamente y desplazando las células adyacentes. Se utiliza la tinción Rojo Congo donde el amiloide adquiere un color rosa o rojo, que resalta como una llamativa birrefringencia verde al microscopio de luz polarizada. Debe considerarse la derivación de biopsias a un centro terciario para mejorar la precisión diagnóstica. El objetivo principal del tratamiento es reducir la actividad inflamatoria. Parece recomendable apurar el tratamiento médico utilizando los fármacos más potentes disponibles, reservando la cirugía cuando no hay opciones médicas, optimizando siempre el estado nutricional y reduciendo el riesgo de infecciones.

CP-108. DÉFICIT DE VITAMINA D EN EL DEBUT DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

ROA COLOMO A, CABALLERO MATEOS AM, BERDUGO HURTADO F, MARTÍNEZ TIRADO P

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El déficit de vitamina D es frecuente en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) aunque todavía no está claro si es un factor causante de EII. Los datos disponibles respaldan que la vitamina D tiene un papel protagonista en el curso de la enfermedad, tanto a nivel celular como fenotípico (expresión de rasgos genéticos heredados), y posiblemente como agente terapéutico para mejorar el estado de la enfermedad en los pacientes que la sufren, por lo que estaría indicado iniciar tratamiento en aquellos pacientes que presenten déficit. Teniendo en cuenta lo explicado anteriormente, el objetivo de nuestro trabajo es evaluar la existencia de déficit de vitamina D en el momento del debut de la EII, tanto en pacientes con colitis ulcerosa como enfermedad de Crohn.

Material y métodos

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes recién diagnosticados de EII en la unidad de EII del Hospital Universitario San Cecilio (HUSC) de Granada desde 2017 hasta 2019. Se ha recogido la existencia de déficit de vitamina D con necesidad de suplementos orales al debut de la enfermedad.

Resultados

Desde enero de 2017 hasta octubre de 2019 se diagnosticaron 107 pacientes de EII en el HUSC. 43 pacientes (40.19%) tenían déficit de vitamina D (<20 ng/mL) en el momento del diagnóstico, precisando iniciar suplementos orales (Figura 1).

Conclusiones

Cada vez hay más evidencias del papel de la vitamina D en el desarrollo de determinadas enfermedades y, en concreto, su déficit con el desarrollo de la EII. Se sabe que la administración

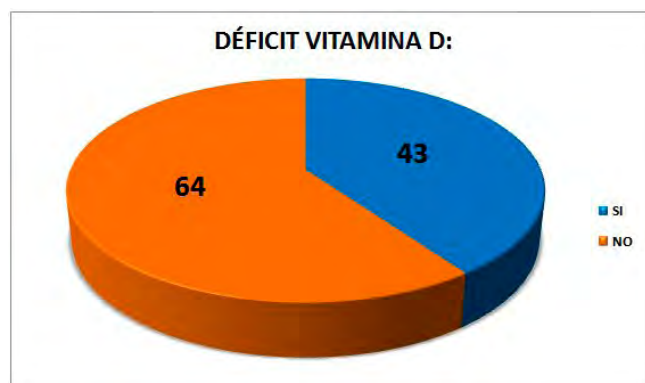


FIGURA 1

Déficit de vitamina D en los pacientes recientemente diagnosticados de EII en el HUSC.

de vitamina D ayuda a un mejor control de la enfermedad y los datos publicados sugieren que los niveles de vitamina D están inversamente asociados al riesgo de enfermedad de Crohn. Esto se apoya en los resultados de nuestro trabajo, con un alto porcentaje de pacientes (40,19%) con déficit de vitamina D en el momento del diagnóstico.

CP-109. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ILEITIS: ¿ENFERMEDAD DE CROHN O ENDOMETRIOSIS INTESTINAL?

PASCUAL ABAD I, SOLÁ FERNÁNDEZ A, NUÑEZ ORTIZ A, LEO CARNERERO E

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

Introducción

La endometriosis es la presencia de glándulas endometriales o estroma funcionante fuera de la cavidad uterina. Afecta hasta a un 10% de las mujeres en edad fértil. La afectación extragenital más frecuente es la intestinal (5-25%) siendo más frecuente en la unión rectosigmoidea.

Caso clínico

Mujer de 47 años, sin antecedentes, en estudio por dolor abdominal y pérdida de peso junto con calprotectina elevada. Se realiza ileocolonoscopia que evidencia alteraciones inflamatorias a nivel de íleon terminal sugestivas de enfermedad de Crohn (EC) con biopsias no confirmatorias. Una enteroRM demuestra afectación de más de 20 cm de íleon. Se inician esteroides orales pero la paciente precisa ingreso por un cuadro suboclusivo que evoluciona favorablemente con esteroides intravenosos. Al desescalar a vía oral se produce empeoramiento clínico y analítico. En un TAC se objetiva absceso de 7 cm en hemipelvis derecha adyacente a anejo derecho, no accesible percutáneamente. Se inicia antibioterapia sin respuesta, desarrollando peritonismo. Se decide intervención quirúrgica urgente con hallazgo de peritonitis purulenta y plastrón inflamatorio de asas de intestino delgado. La biopsia describe

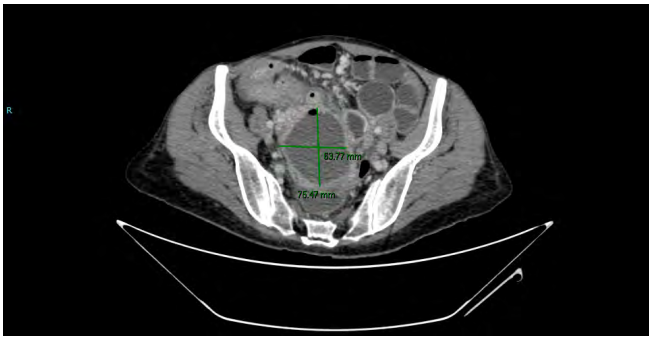


FIGURA 1

Se identifica un absceso pélvico profundo 75 x 63 mm. El absceso conecta con la trompa derecha rellena de aire, identificándose también burbujas de gas en el interior de la cavidad uterina.



FIGURA 2

Afectación inflamatoria de íleon, de más de 20 cm, con signos de actividad y adenopatías locales. Absceso pélvico (34 x 24 mm) suprauterino, con trayectos penetrantes aunque sin clara fistulización

endometriosis intestinal con focos de necrosis sin alteraciones propias de EC.

Discusión

La endometriosis intestinal se subdivide en endometriosis rectovaginal (hasta la unión rectosigmoidea) e intestinal (resto del tracto digestivo). Presenta una etiología multifactorial y poligénica. La teoría más aceptada es la de la menstruación retrógrada, aunque ninguna teoría explica todas las localizaciones. Se favorece un ambiente inflamatorio que mantiene la enfermedad.

La endometriosis intestinal suele ser asintomática pero se puede presentar con síntomas inespecíficos (dolor abdominal, vómitos) o con clínica clásica (dispareunia y dismenorrea). La gravedad de la sintomatología no predice la extensión de la enfermedad.

En la endometriosis rectovaginal la técnica diagnóstica de elección es la ecografía transrectal seguido por la resonancia magnética. En cuanto a la endometriosis intestinal, ninguna prueba es diagnóstica.

Suele afectar a las capas más externas de la pared intestinal por lo que la colonoscopia presenta poca utilidad, aunque permite descartar afectación mucosa (6%). La técnica de elección es la laparoscopia exploratoria. El diagnóstico definitivo es histológico mediante la visualización de glándulas endometriales.

El tratamiento médico es ineficaz en la mayoría de los casos por lo que la cirugía es electiva (mejora la clínica y aumenta la fertilidad).

En conclusión, la endometriosis intestinal simula múltiples patologías, entre ellas la EI, su diagnóstico es muy complejo y hay que mantener una alta sospecha en mujeres en edad fértil con clínica gastrointestinal y/o clínica clásica.

CP-110. DIARREA Y DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE CON PSEUDOLESIÓN ILEAL

TORRICO LAGUNA AMTL1, GOMEZ MOLI JGM1, MARAÑÉS ANTONANZAS IMA2

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE HELLÍN. HELLÍN, ALBACETE. ²SERVICIO MEDICINA INTERNA. HOSPITAL DE HELLÍN. HELLÍN, ALBACETE.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una entidad clínica que actualmente está presentando un auge de incidencia. Conlleva una dificultad considerable para el diagnóstico puesto que los síntomas pueden ser poco floridos, y plantea una mayor dificultad en población de edad avanzada. Existen cada vez más herramientas que ayudan en su diagnóstico y manejo de la misma, aunque sigue siendo una patología de difícil manejo en un número considerable de pacientes.

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años, sin antecedentes de interés, que acude a consulta por dolor abdominal y 5-6 deposiciones diarias de dos meses de evolución, con despertar nocturno, y pérdida de 4 Kg de peso. No asociaba vómitos, pirosis, plenitud postprandial ni fiebre. Negaba viajes recientes o toma de antibióticos. A la exploración física destacaba dolor selectivo en fosa iliaca derecha, sin palpase masas. El resto de la exploración física resultó anodina. Analíticamente mostraba una discreta leucocitosis y leve aumento de reactantes de fase aguda, así como ferropenia. El resto del hemograma y bioquímica fueron normales. La ecografía abdominal mostraba un ligero engrosamiento mucoso a nivel de íleon distal. El estudio parasitológico de heces fue normal. Los niveles de calprotectina fecal fueron de 300 µg/g. Se realizó colonoscopia, en la que se evidenció una lesión de aspecto pseudopolipoides a nivel de válvula ileocecal, friable, de consistencia blanda y que se continuaba con la mucosa ileal, sin poder explorar la misma por la protrusión de dicha lesión. El resto de la colonoscopia no mostró alteraciones. La anatomía patológica mostró signos de ileitis crónica con presencia de granulomas, compatibles con enfermedad de Crohn activa. Se realizó tránsito intestinal y entero-RM, que mostraron signos de ileitis terminal, con protrusión de mucosa a nivel de la válvula ileocecal. Se inició tratamiento con corticoides

y mesalazina oral, tras lo cual el paciente mostró mejoría clínica, permaneciendo asintomático tras retirada de corticoides.

Discusión

La enfermedad de Crohn es una entidad clínica que presenta una amplia forma de manifestaciones clínicas, existiendo en algunas ocasiones solamente alteraciones analíticas. Los hallazgos endoscópicos muestran principalmente la presencia de ileitis, con o sin afectación colónica, que en algunos casos puede llegar a ser muy severa y simular otras entidades clínicas. Su manejo actualmente sigue siendo muy difícil ya que si bien existen mejores técnicas diagnósticas, todavía se debe seguir progresando en el estudio de esta enfermedad para poder conseguir un adecuado control clínico.

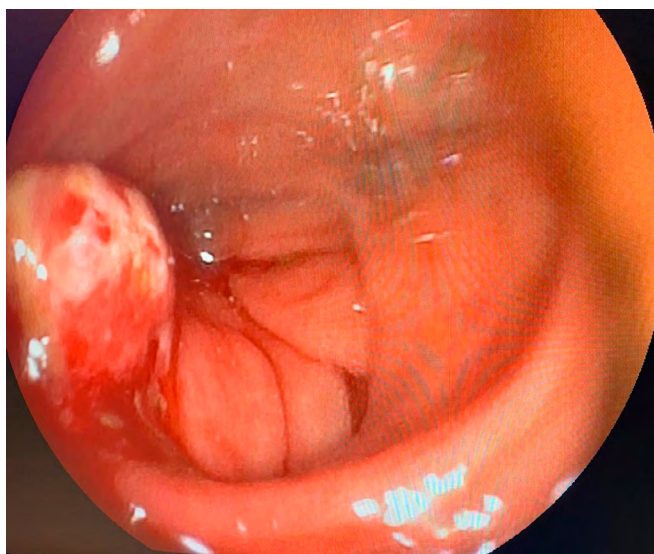


FIGURA 1
Pseudopólipo ileal.

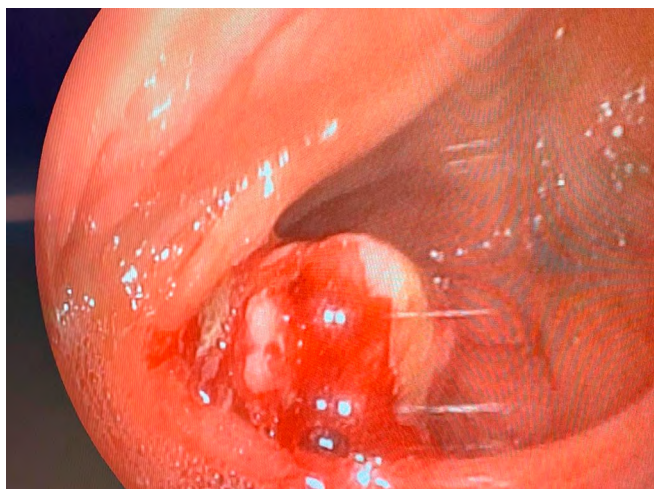


FIGURA 2
Pseudopólipo ileal.

CP-111. EFICACIA DE USTEKINUMAB EN LA PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA POSTQUIRÚRGICA EN ENFERMEDAD DE CROHN

TENORIO GONZÁLEZ E

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA AXARQUÍA, VÉLEZ-MÁLAGA.

Introducción

Se presenta un caso clínico que plantea la posible eficacia de la reinducción intravenosa de ustekinumab en la prevención de recurrencia postquirúrgica como opción terapéutica en pacientes con factores de alto riesgo para la misma y que han presentado previamente a la cirugía buena respuesta al fármaco y/o fallo a antiTNF y AZA.

Mujer de 46 años, fumadora, diagnosticada en 2015 de enfermedad de Crohn con afectación ileocólica con patrón estenosante y fístula perianal asociada (A3L3B2p).

Durante su evolución, muestra fallo primario al tratamiento con adalimumab y pérdida de respuesta secundaria a azatioprina+infliximab. Se intenta posteriormente tratamiento con metotrexate sin respuesta.

Por ello se decide iniciar tratamiento con ustekinumab según pauta habitual. La paciente refiere mejoría clínica pero, en enterorresonancia de control a los 6 meses, persisten datos de actividad inflamatoria, por lo que se acorta el intervalo de tratamiento a 8 semanas.

Caso clínico

Durante el seguimiento presenta varias crisis suboclusivas que mejoran tras ciclos de corticoterapia, pero sin lograr suspender sin recurrencia de los síntomas.

La paciente refiere clara mejoría tras cada dosis correspondiente de ustekinumab pero finalmente, dada la corticodependencia y la aparente refractariedad a ustekinumab optimizado, se realiza nueva enteroRMN que describe empeoramiento radiológico y se decide plantear resección ileocecal.

Dado que se trata de paciente con factores de alto riesgo de recurrencia postquirúrgica (mujer, fumadora, patrón fistulizante y enfermedad perianal previa), se decide nueva inducción de ustekinumab iv. de forma precoz (dado que ya han transcurrido más de 3 meses desde última administración del fármaco, y presentó fallo previo a antiTNF).

A fecha de septiembre 2020 (6 meses tras cirugía), la paciente se encuentra asintomática, sin elevación analítica de reactantes de fase aguda (incluida PCR normal) y con valores de calprotectina fecal de 121 µg/g.



FIGURA 1

Paredes engrosadas y dilatación de asa afecta.



FIGURA 2

Realce mucoso de íleon terminal con ingurgitación de vasos perileales.

Discusión

La evolución de la paciente orienta a la persistencia de actividad inflamatoria sobre un fragmento ileal fibroestenótico, que ofrece poco margen de actuación al fármaco (ustekinumab) pero tratándose probablemente de una respuesta parcial del mismo. Por otra parte, el hábito tabáquico mantenido puede considerarse en gran parte el responsable de esa respuesta parcial, y es por ello que se opta por mantener la diana terapéutica.

Existen pocos casos descritos en literatura sobre el uso de ustekinumab en el tratamiento preventivo de la recurrencia postquirúrgica y, en este caso, se demuestra efectividad al menos a corto plazo (6 meses). Es necesaria la realización de estudios en este aspecto dado que cada vez es más frecuente que nuestros pacientes precisen cirugía tras experimentar fallos previo a varias dianas terapéuticas.

CP-112. ENCEFALITIS AUTOINMUNE EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN DURANTE EL TRATAMIENTO CON ADALIMUMAB

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, MALDONADO PÉREZ B, CASTRO LARIA L, ARGÜELLES-ARIAS F

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

Introducción

Las manifestaciones neurológicas durante el tratamiento biológico son infrecuentes; por ello, la determinación de una relación causal entre el tratamiento biológico y la clínica neurológica propiamente dicha supone un desafío.

Caso clínico

Mujer de 53 años con diagnóstico de enfermedad de Crohn a los 35 años. A los dos años del debut requirió una colectomía derecha. Desde entonces estoy en tratamiento con Azatioprina. Tras diez años de remisión se produce recurrencia de la enfermedad, por lo que se inició tratamiento con Adalimumab. A los seis meses presentó un cuadro subagudo de encefalopatía con alteraciones del comportamiento, alucinaciones, crisis comiciales y fiebre. La tomografía computerizada y el electroencefalograma realizados no mostraron alteraciones. La resonancia magnética (RM) mostró lesiones desmielinizantes de la sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales, así como un engrosamiento y aumento de la señal cortical a nivel medial de ambos lóbulos temporales compatible con una encefalitis autoinmune (EA) (Figuras 1 y 2). Se realizó una punción lumbar con estudio citológico, bioquímico y microbiológico anodino. Se descartó la presencia de anti-NMDA, anti-NMO y una batería de anticuerpos onconeuronales. No hubo evidencias de la existencia de procesos neoplásicos a nivel abdominal en la prueba de imagen realizada a este nivel.

Pese a la ausencia de anticuerpos la paciente cumplía criterios diagnósticos de probable EA, por lo que se retiró el tratamiento con Adalimumab y se iniciaron esteroides a dosis altas e inmunoglobulinas, consiguiendo mejoría de los síntomas. Una RM realizada ocho meses después de la interrupción del fármaco mostró mejoría de las lesiones desmielinizantes (Figura 3).

Discusión

La aparición de efectos adversos neurológicos durante el tratamiento con anti-TNF ha sido documentada en series de casos y en pequeños estudios prospectivos. El hallazgo neurológico más descrito es la desmielinización del sistema nervioso central y/o periférico.

Revisando la literatura solo hemos encontrado dos casos de EA durante el tratamiento con Adalimumab. En ambos casos los síntomas aparecen a los seis meses del inicio del tratamiento y se detecta la presencia anti-NMDA en líquido cefalorraquídeo. En nuestro caso no pudimos demostrar su presencia, sin embargo el paciente cumplía criterios de EA. Aunque la causalidad del

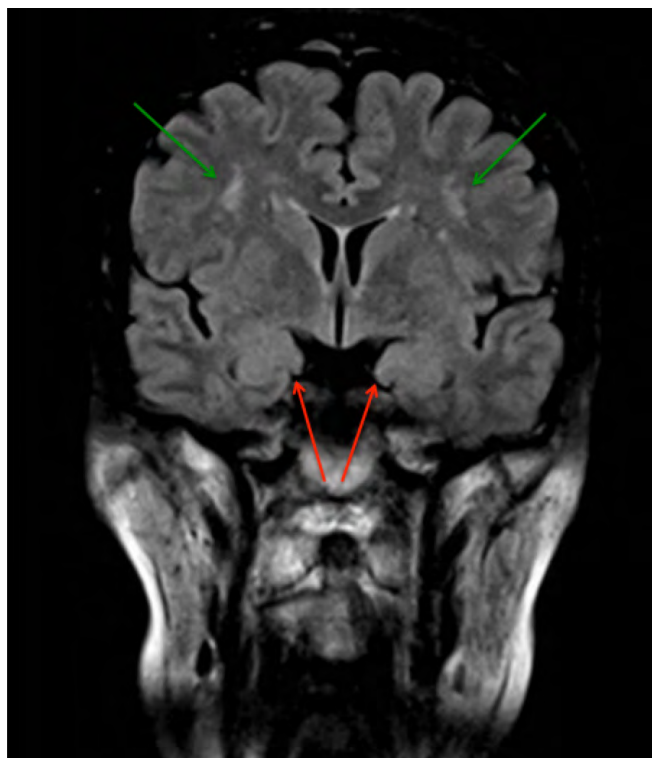


FIGURA 1

Engrosamiento cortical e incremento de la señal de ambas zonas mediales de lóbulos temporales (flechas rojas). Áreas hiperintensas de sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales (flechas verdes).

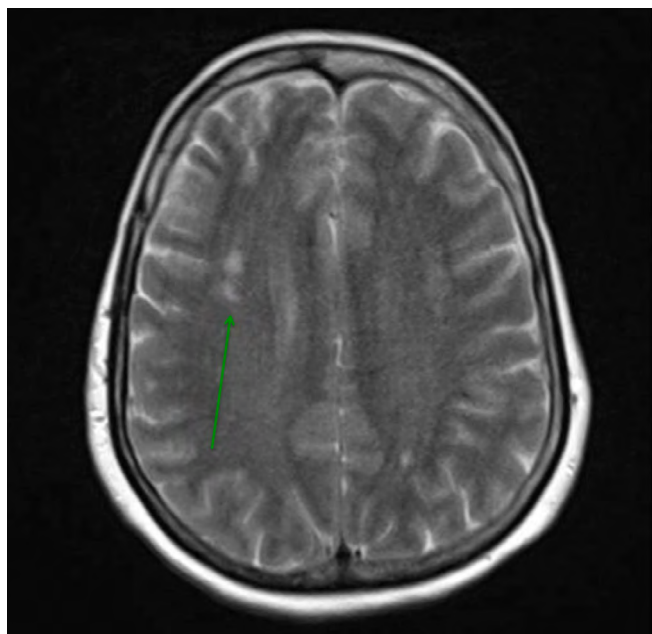


FIGURA 2

Lesiones desmielinizantes en otro corte y secuencia (flechas verdes).

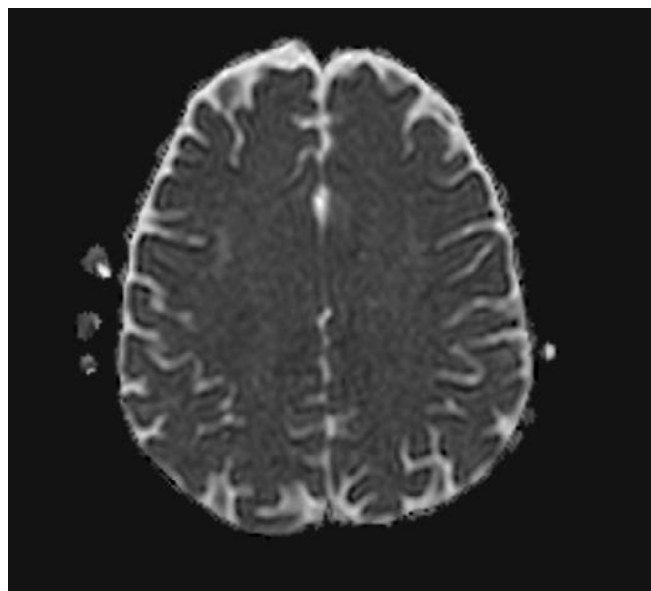


FIGURA 3

Disminución en tamaño y número de las lesiones desmielinizantes tras interrumpir el tratamiento con Adalimumab.

fármaco es difícil de demostrar; la edad del paciente, la ausencia de una enfermedad neoplásica, la exclusión del resto de agentes etiológicos y la cronología de los eventos, así como la aparición de lesiones desmielinizantes con la consecutiva mejora tras la retirada del fármaco, apoyan la relación entre el fármaco y la EA.

CP-113. ENFERMEDAD DE CROHN TÓRPIDA AGRAVADA CON INFECCIÓN POR SARS-COV2

FERNÁNDEZ ALVAREZ P, MALDONADO PÉREZ B, GUERRA VELOZ MF, ARGÜELLES-ARIAS F, CASTRO LARIA L

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

Introducción

Presentamos un caso de enfermedad de Crohn (EC) con un complejo manejo terapéutico debido a la concatenación de diversas complicaciones sistémicas. Se trata además del primer caso de infección por SARS-COV2 asociado a un brote grave de EC detectado en nuestra Unidad.

Caso clínico

Mujer de 41 años diagnosticada de EC a los 23 años de edad que permaneció en remisión durante más de diez años. Posteriormente, comenzaron a aparecer síntomas en relación a su enfermedad, por lo que se realizó ileocolonoscopía mostrando una mucosa ileal edematosa y ulcerada, así como una reducción del calibre luminal (**Figura 1**). Se inició en ese momento tratamiento con Infliximab.

Meses más tarde, presentó un cuadro clínico y radiológico compatible con pseudooclusión intestinal que requirió hospitalización

(Figura 2). Se consideró en ese momento fallo secundario de la terapia con Infliximab y se inició Adalimumab. Pese a la mejoría clínica inicial tras el cambio de anti-TNF y corticoterapia, a los pocos días, sufrió nuevo empeoramiento clínico y fiebre, detectándose la toxina de *Clostridium difficile* (CD) en el estudio de heces. Posteriormente, la paciente desarrolló un cuadro de bacteriemia por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) secundaria a proceso tromboflebítico asociado a catéter.

En Junio de 2020 reingresa por nuevo episodio pseudooclusivo. Al momento del ingreso y debido a la situación de pandemia por COVID-19, se realizó test PCR para la detección de SARS-COV2, resultando positivo. En consenso con Enfermedades Infecciosas se decidió interrumpir el tratamiento con Adalimumab, manteniendo únicamente la terapia esteroidea. El tratamiento anti-TNF no fue reintroducido hasta obtener un resultado negativo en la prueba PCR.

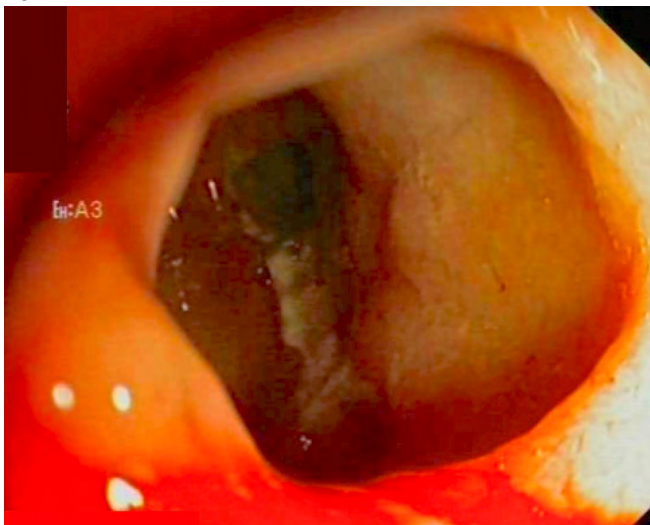


FIGURA 1

Imagen de ileocolonoscopia coincidiendo con la entrada en ileon a través de válvula ileocecal, presenta una mucosa edematosa con ulceración lineal y reducción del calibre luminal.

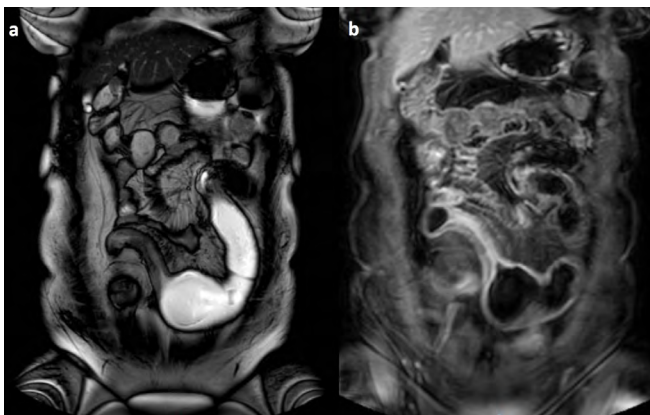


FIGURA 2

Progresión de EC hacia un patrón estenosante-fistulizante. Secuencias coronales de RM que muestran estenosis de un extenso segmento ileal con dilatación de asas previas potenciadas en T2 (a) y T1 (b).

Discusión

La incidencia de infecciones graves en la EI es de 10-100 por 1000 pacientes/año, mientras que la incidencia de infecciones oportunistas es de 0,8 por 1000 pacientes/año. Entre estas últimas, se encuentra la infección por CD.

Por otro lado, se ha demostrado que las infecciones bacterianas asociadas al uso de catéteres, así como las bacteriemias de forma general, y en concreto, por SARM son superiores en EI.

Nuestra paciente presentó también una de las infecciones en auge en el momento actual, convirtiéndose en el primer caso de nuestra Unidad con infección por SARS-COV2 y un brote grave de EC concomitante que requirió hospitalización. Aunque existen trabajos basados en la fisiopatología de la infección que han valorado la posibilidad de tratar a pacientes COVID-19 con anti-TNF, la falta de estudios concluyentes condicionó que retrasáramos la infusión de una nueva dosis de Adalimumab.

CP-114. ERITEMA NODOSO: ¿COMO MANIFESTACIÓN EXTRAINTestinal O COMPLICACIÓN EN LA COLITIS ULCEROSA?

VALDES DELGADO T, MALDONADO PÉREZ MB, CASTRO LARIA L, ARGÜELLES ARIAS F, CAUNEDO ÁLVAREZ Á

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

Introducción

El eritema nodoso (EN) es la forma de paniculitis más frecuente. Es un tipo de reacción cutánea inmunomediada que se asocia a una gran variedad de procesos patológicos

Caso clínico

Mujer de 24 años con diagnóstico de Colitis Ulcerosa (CU) izquierda en tratamiento con Infliximab 5 mg/kg iv cada 6 semanas. Ingresó por cuadro febril de 15 días de evolución junto con odiofagia y dolor en ambos tobillos. A la exploración física destacó en mucosa oral placa blanquecina en lengua y pequeñas lesiones ulcerosas y dolorosas en paladar blando (Figura 1).

En cuanto a las articulaciones presentaba dolor y tumefacción en ambos tobillos con lesiones violáceas, eritematosas, calientes y dolorosas en ambas zonas pretibiales de unos 5 cm de diámetro (Figura 2). Abdomen y resto de la exploración física normal.

Análisis destacó: Hb 10.8 mg/dl, leucocitosis de 1490 con neutrofilia, PCR 163 y VSG 110. Serologías: IgG e IgM del VHS tipo I y II positivos (en 2 determinaciones), resto negativo.

Colonoscopia: Sin signos de actividad inflamatoria. PCR de CMV negativa.

Biopsia lesiones dérmicas: Paniculitis septal sin vasculitis compatible con EN.



FIGURA 1

Muguet oral y lesiones ulcerosas y dolorosas en paladar blando.



FIGURA 2

Placas violáceas con relieve, eritematosas y dolorosas a la palpación.

Dado la clínica de la paciente junto con el resultados de las complementarias se inició tratamiento con Aciclovir 200 mg cada 6 h presentando una clara mejoría clínica dándose de alta con diagnóstico de Eritema Nodoso secundario a gingivostomatitis Herpética.

Discusión

La revisión de la literatura demuestra que existen múltiples y variadas causas que pueden provocar brotes de EN. La presencia de este trastorno debe conducir siempre a la búsqueda de la posible etiología subyacente, aunque se estima que el 30% son idiopáticos.

Entre los factores etiológicos que pueden dar lugar a la aparición de EN se incluyen: infecciones, fármacos, enfermedades sistémicas, autoinmunes, EII y neoplasias. Especial mención a la EII, se asocia con más frecuencia a la EC (6-15%) que a la CU (1-9%) y es habitual que se correlacione el EN con la actividad de la enfermedad, coincidiendo la aparición de las lesiones con los brotes y remitir cuando se resuelve el brote.

Destacar de nuestro caso la importancia que tiene el despistaje de enfermedades infecciosas en estos pacientes inmunodeprimidos (tanto por su patología de base como por la terapia biológica). En este caso la aparición del EN no se asoció a la CU (colonoscopia sin actividad inflamatoria) sino que fue desencadenado por una reactivación del VHS en nuestra paciente inmunodeprimida.

CP-115. EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN A TÓXICOS EN LOS PACIENTES RECIÉN DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.

ROA COLOMO A, ORTIZ SÁNCHEZ A, MARTÍNEZ TIRADO P, ZÚÑIGA DE MORA-FIGUEROA B

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La exposición a factores ambientales desde el nacimiento es importante para desarrollar determinadas enfermedades en sujetos genéticamente predispuestos. El objetivo de este trabajo es evaluar hábitos tóxicos como el consumo de tabaco, alcohol y marihuana, en los pacientes recientemente diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Caso clínico

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes recién diagnosticados de EII en la unidad de EII del Hospital Universitario San Cecilio (HUSC) de Granada desde 2017 hasta 2019. Se han recogido los datos de consumo de tabaco, alcohol y marihuana.

Material y métodos

Aunque el desarrollo de varices gastroesplénicas tras la técnica de Warshaw es poco frecuente (variable según las series, pero < 13% en últimas revisiones) y generalmente estas no se complican en forma de hemorragia digestiva aguda, podrían ser la causa de sangrados crónicos que en ocasiones obligan a la práctica de una esplenectomía en un segundo tiempo para la resolución de dicho cuadro.

Resultados

Desde enero de 2017 hasta octubre de 2019 se diagnosticaron 107 pacientes de EII en el HUSC.

La exposición a tóxicos de los pacientes en el momento del diagnóstico fue:

- Tabaco: 22 fumadores activos (20,56%), 13 exfumadores (12,15%) y 72 no fumadores (67,29%).

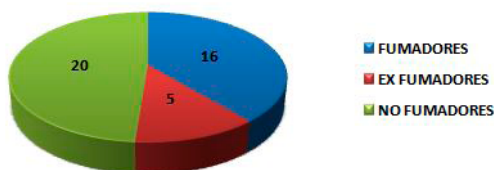
o Enfermedad de Crohn: 16 pacientes (39,02%) eran fumadores activos y 5 pacientes (12,20%) eran exfumadores. 20 (48,78%) no fumadores.

o Colitis ulcerosa: 6 pacientes (9,38%) eran fumadores activos y 8 pacientes (12,5%) eran exfumadores. 50 (78,12%) no fumadores.

- Alcohol: 6 pacientes (5,61%) afirmaban consumo diario de alcohol, 12 pacientes (11,21%) referían consumo de fin de semana y 1 paciente exalcohólico.

- Otros tóxicos: 2 pacientes (1,87%) consumo diario de marihuana.

ENFERMEDAD DE CROHN Y TABACO:



Hábito tabáquico en los pacientes recién diagnosticados de enfermedad de Crohn.

COLITIS ULCEROSA Y TABACO:

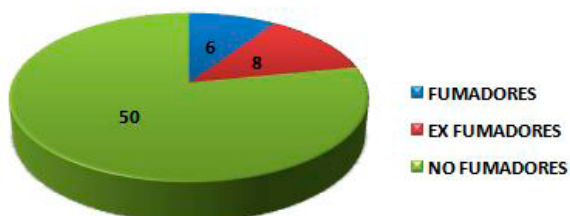


FIGURA 2

Hábito tabáquico en los pacientes recién diagnosticados de colitis ulcerosa.

EII Y CONSUMO DE ALCOHOL

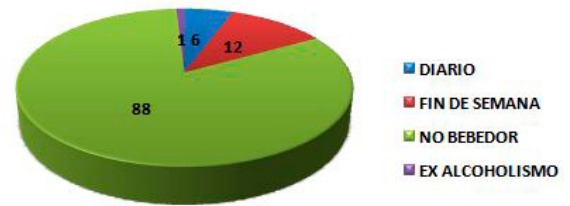


FIGURA 3

Consumo de alcohol en los pacientes recién diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

Conclusiones

1. El riesgo estimado de un fumador para desarrollar una enfermedad de Crohn es el doble que el de un no fumador. Continuar fumando se convierte en un factor de riesgo en su evolución clínica presentando un mayor número de brotes, ingresos hospitalarios, necesidad de tratamiento inmunosupresor y un mayor riesgo de recurrencia post-quirúrgica. A pesar de concienciar al respecto a nuestros pacientes, 16 pacientes (39,02%) con enfermedad de Crohn eran fumadores activos.

2. En la colitis ulcerosa no fumar aumenta el riesgo de desarrollarla en un 1.7 frente a los fumadores y el exfumador tiene incluso mayor riesgo que el no fumador, con más brotes, diarrea e ingresos hospitalarios. Fumar se comporta como factor protector en el desarrollo y posterior evolución clínica. En nuestra serie, 8 pacientes (12,5%) con colitis ulcerosa eran exfumadores y en menor número, 6 pacientes (9,38%), fumadores activos. Aunque no hemos realizado un estudio estadístico, concuerda con que sea un factor protector.

3. El alcohol también se encuentra entre los factores socioambientales reconocidos como causantes de brote en pacientes con EII. Sin embargo, la relación exacta no se comprende, al igual que la exposición a otras drogas como la marihuana. No disponemos de datos suficientes para establecer conclusiones.

CP-116. HEMOFILIA ADQUIRIDA COMO COMPLICACIÓN GRAVE EN BROTE SEVERO DE ENFERMEDAD DE CROHN

FERNANDEZ GARCÍA F, PINAZO BANDERA JM, TORO ORTÍZ JP, ALCAÍN MARTÍNEZ GJ

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

Introducción

Las deficiencias adquiridas de la coagulación pueden deberse a la falta de síntesis de factores, lantigoagulantes o a la presencia

de inhibidores adquiridos frente a factores coagulativos, fundamentalmente VIII y IX. La aparición de inhibidores del factor VIII en no hemofílicos es un fenómeno raro, con una incidencia de 0,2-1 caso por millón/año, edad media de 50 años y una incidencia hombre/mujer similar. Se asocia a patologías de base autoinmune (Tabla 1). La presentación clínica suele ser insidiosa, con alargamientos progresivos del Tiempo de Tromboplastina (TTpa) y manifestándose en forma de hemorragias cutáneomucosas, intramusculares y retroperitoneales que conllevan mortalidades superiores al 30% a pesar de un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Enfermedades autoinmunes: Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide, Pénfigo...

Enfermedades malignas: Linfomas, Sd Linfoproliferativos...

Reacción fármacos: Penicilina, cloranfenicol, fenitoína...

Embarazo y puerperio

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Idiopática

TABLA I

Causas de Hemofilia Adquirida.

Caso clínico

Mujer de 66 años, antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 20mg. Diagnosticada de Enfermedad de Crohn con afectación cólonica (A3L2B1) en 2012 tras debut en forma de cuadro constitucional, diarrea y fiebre, precisando corticoterapia intravenosa con buena respuesta. Tras el brote se mantuvo con mesalazina y azatioprina hasta finales de 2019 cuando suspendió tratamientos y seguimiento voluntariamente. Acude en abril por diarrea severa (>20 deposiciones con sangre) y fracaso renal prerrenal con creatinina >10mg/dL, precisando ingreso en UCI para soporte hemodinámico y hemofiltración. Tras mejoría la paciente pasa a nuestro cargo y se inicia corticoterapia intravenosa, tras descartar *C. difficile*, con mejoría en el número de deposiciones, normalizándose tras 10 días de tratamiento. Durante esos 14 días de ingreso comenzó alargamiento progresivo de TTpa (Día 1: 45seg, Día 6: 51seg, Día 14: 66seg), solicitándose valoración por hematología que inició estudio por sospecha de hemofilia adquirida. El 16 día la paciente inició gingivorragia junto con intenso dolor centroabdominal, realizándose ecografía que mostró hematoma en rectos abdominales. Se solicitaron niveles de factor VIII que mostraron su total ausencia así como de inhibidos del factor VIII, con cifras altas. Ante la gravedad del cuadro se procedió a iniciar Rituximab, factor VII recombinante y factor de anulación de la actividad de inhibidor VIII, con escasa respuesta. El día 20 la paciente presentó cuadro convulsivo y coma, realizándose TC craneal que evidenció hemorragia cerebral masiva, falleciendo en cuestión de minutos sin poder ofrecérsele tratamiento alguno.

Discusión

La hemofilia adquirida es un cuadro raro y con alta mortalidad, que cursa insidiosamente en fases iniciales hasta que debutan las manifestaciones hemorrágicas fatales. Tener una alta sospecha ante alargamientos del TTpa puede permitir diagnósticos tempranos y mejores expectativas de supervivencia.

CP-117. LINFOMA INTESTINAL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

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

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

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está en relación con el aumento de la incidencia de determinadas neoplasias. A continuación se expone un caso clínico de un paciente con Enfermedad de Crohn (EC) y debut de linfoma intestinal (LI).

Caso clínico

Varón de 30 años diagnosticado desde los 13 de EC con afectación duodenal e ileocólica (A1L4B3) con fístulas enterocutáneas. Durante el seguimiento realizó tratamiento con Azatioprina, Infliximab, Adalimumab, Tacrólimus y Ustekinumab. Preciso intervención quirúrgica urgente por perforación ileal y, en varias ocasiones, por fístulas enterocutáneas e ileocólicas, realizándose tanto resecciones ileales como cólicas.

Acudió a urgencias por dolor abdominal mesogástrico, febrícula y supuración de novo por fístula enterocutánea. A la exploración existía mal estado general, palidez y solución de continuidad de 10 mm sobre cicatriz de laparotomía con salida de material fecaloideo. En analítica de sangre se objetivó hemoglobina de 8.4 g/dL, 490000 plaquetas, 11190 leucocitos con neutrofilia y PCR de 78.2 mg/L. Se realizó TC urgente, objetivándose engrosamiento de asas de intestino delgado localizadas en fosa iliaca y adenopatías pericecales de 1 cm.

Ingresó por brote moderado con fístula enterocutánea activa. El cuadro clínico mejoró tras tratamiento con corticoides y antibioterapia, aunque persistió fiebre vespertina y diaforesis. Se decidió realizar nuevo TC abdominal, evidenciándose engrosamiento mural nodular en relación con asas de delgado y adenopatías de aspecto patológico sugiriendo origen neoplásico (Figuras 1-3). Se realizó colonoscopia mostrando una masa dura y friable de 7-8 cm en región teórica cecal, biopsiándose e informándose como linfoma intestinal no Hodgkin difuso B de células grandes.

Discusión

El riesgo de LI en la EII se ha descrito tanto asociado a la inflamación crónica de la propia enfermedad como a los tratamientos inmunosupresores, principalmente las tiopurinas. La incidencia

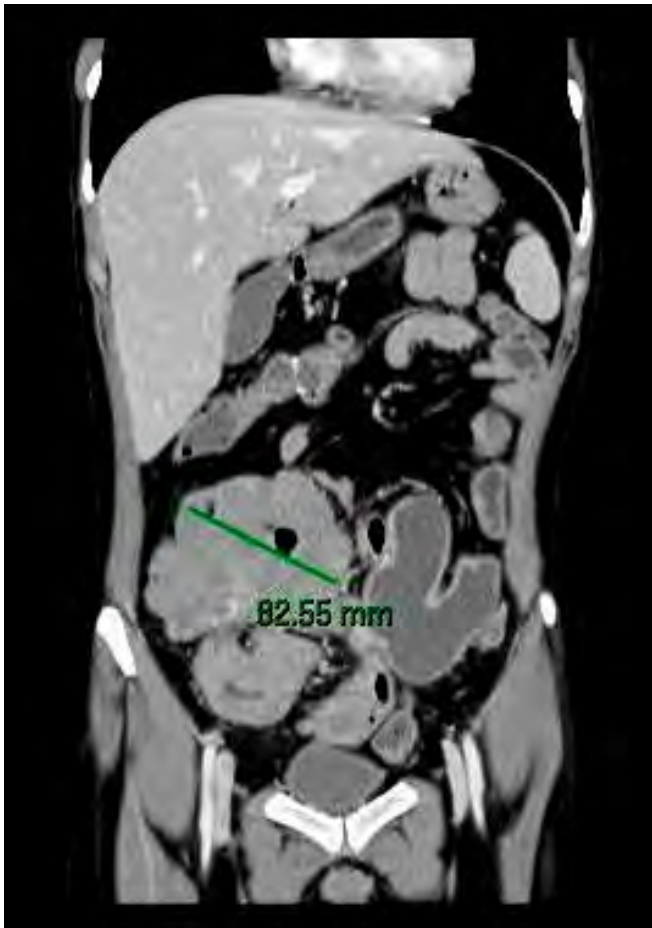


FIGURA 1

Engrosamiento de asas de i. delgado sugestivo de malignidad.

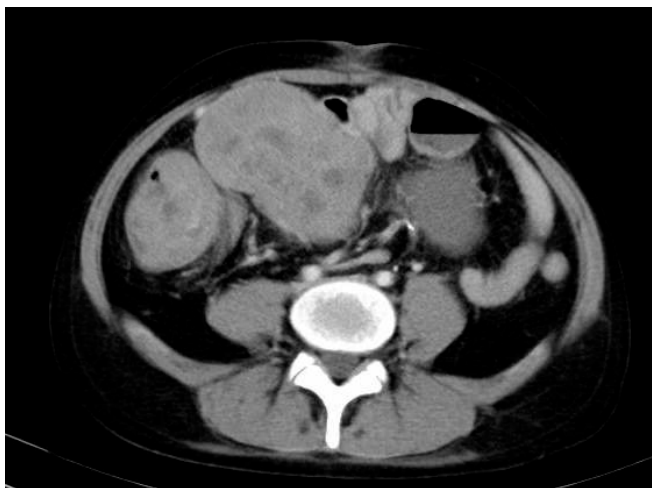


FIGURA 2

Engrosamiento de asas de i. delgado sugestivo de malignidad.



FIGURA 3

Adenopatía pericecal (flecha).

estandarizada de LI en EII es de 17.5. El LI puede cursar con síntomas similares o superpuestos a los propios debidos a la inflamación en la EII, dificultando así su diagnóstico. A esto se suma la ausencia de método de cribado efectivo para la detección precoz de LI y a la ausencia de recomendaciones orientadas a la vigilancia de este tipo de tumores. El caso en cuestión, seguía el seguimiento de forma adecuada en consulta con controles de imagen recientes mostrando únicamente leve actividad inflamatoria. Por todo esto, es necesario plantear este diagnóstico en pacientes con muchos años de evolución y bajo inmunosupresión.

CP-118. NEUMONITIS INTERSTICIAL Y MESALAZINA: UN TÁNDEM INFRECLENTE PERO POTENCIALMENTE LETAL.

APARICIO SERRANO A, GALLEG0 JIMÉNEZ E, CASTRO RODRÍGUEZ J, IGLESIAS FLORES EM, MARÍN PEDROSA S, SOTO ESCRIBANO P, BENÍTEZ JM

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

Introducción

Los salicilatos orales y tópicos se utilizan en la inducción y mantenimiento de la remisión del brote leve-moderado de colitis ulcerosa (CU), siendo la mesalazina el más utilizado en nuestro medio por su menor toxicidad. El perfil de seguridad es muy bueno y entre sus efectos adversos más frecuentes están la cefalea, dolor abdominal y dispepsia. Los trastornos respiratorios en forma de reacciones pulmonares alérgicas y fibróticas se consideran muy raros (<1/10000 pacientes).

Caso clínico

Varón de 52 años que tras diagnóstico de pancolitis ulcerosa (**Figura 1**) comenzó tratamiento con corticoides orales y mesalazina oral y tópica, alcanzando remisión clínica una vez suspendidos los

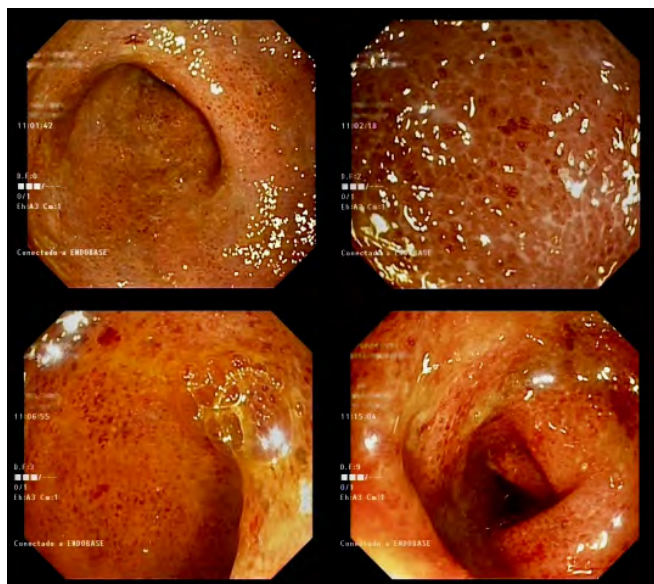


FIGURA 1

Hallazgos de la colonoscopia. Compatible con pancolitis ulcerosa con índice de Mayo endoscópico 2.

esteroides. El control posterior fue satisfactorio con mesalazina pero cuatro meses después comenzó con un cuadro respiratorio consistente en disnea rápidamente progresiva con expectoración, dolor pleurítico y pérdida ponderal que motivó su ingreso hospitalario. En la radiografía de tórax (Figura 2) y analítica, destacaban un discreto aumento de parámetros inflamatorios y un infiltrado intersticial bilateral. El cultivo de esputo, estudio de alergias y autoinmunidad fueron negativos. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de tórax (Figura 3) que mostró áreas de opacidades nodulares centrolobulillares en vidrio deslustrado mal definidas bilaterales y consolidaciones periféricas con bronquios en su interior.



FIGURA 2

Radiografía de tórax con infiltrado alveolo-intersticial bilateral.

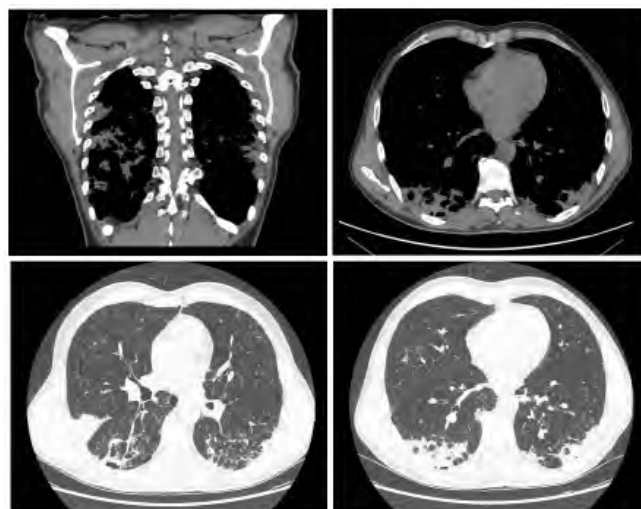


FIGURA 3

TC de tórax sin contraste intravenoso. Áreas de opacidades nodulares centrolobulillares en vidrio deslustrado mal definidas bilaterales y consolidaciones periféricas con bronquios en su interior.

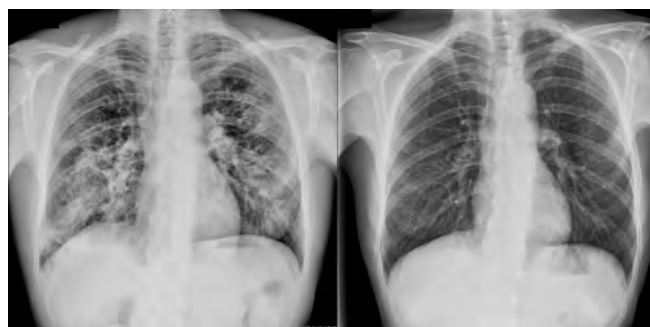


FIGURA 4

Radiografías de tórax. A la izquierda, al debut del cuadro respiratorio con un infiltrado intersticial bilateral. A la derecha, a los 6 meses con resolución completa del infiltrado.

deslustrado mal definidas bilaterales, y consolidaciones periféricas con bronquios en su interior. Los hallazgos de la fibrobroncoscopia, procedimientos broncoalveolares y biopsia transbronquial fueron normales. La alta sospecha de neumonitis intersticial por mesalazina motivó retirarla, tras lo cual se consiguió una resolución completa de los síntomas y lesiones pulmonares (Figura 4). El paciente presentó un brote moderado de su CU tras la retirada de los salicilatos que se controló adecuadamente con corticoides orales.

Discusión

La neumonitis intersticial por mesalazina es un efecto adverso reversible que puede aparecer con la fórmula oral o tópica tras un tiempo variable, desde pocos días hasta alrededor de 40 meses. El efecto suele ser mediado inmunológicamente e independiente de la dosis. Existen pocos casos reportados en la literatura y se desconoce su incidencia real. Su manejo consiste en la suspensión

del fármaco y se pueden emplear esteroides para mejorar los síntomas respiratorios, alcanzándose la resolución clínica y radiológica en un plazo de varios días o semanas. En algunos casos puede evolucionar a complicaciones mayores con compromiso vital del paciente.

En conclusión, un proceso respiratorio en un paciente con CU en tratamiento con mesalazina debe obligarnos a llevar a cabo un adecuado diagnóstico diferencial que incluya, además de la propia enfermedad inflamatoria crónica intestinal y determinadas infecciones, la neumotoxicidad farmacológica.

CP-119. NEUMOPATIA POR MESALAZINA EN DOS PACIENTES CON COLITIS ULCEROSA.

KECO HUERGA A, GARCÍA DE LA BORBOLLA SERRES J, RUEDA SANCHEZ J, PÉREZ PASTOR Á, CASTRO FERNÁNDEZ M

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES VIRGEN DE VALME, SEVILLA.

Introducción

La mesalazina es un fármaco muy seguro, aunque no exento de efectos adversos, que debemos conocer y tener presentes. Se han comunicado ocasionalmente casos de neumopatía, hepatitis, pancreatitis, pericarditis, nefropatía, alteraciones hematológicas y erupciones cutáneas. Presentamos dos pacientes con colitis ulcerosa y neumopatía intersticial por mesalazina.

Caso clínico

Caso 1: Varón de 56 años diagnosticado de proctosigmoiditis ulcerosa indicándose tratamiento con mesalazina oral 3 g/día. Ingres a los tres meses de iniciar este tratamiento, por tos seca, febrícula y disnea de un mes de evolución. La auscultación detecta crepitantes bibasales. La gasometría arterial mostraba insuficiencia respiratoria parcial. En la tomografía computarizada (TC) de tórax se describían los hallazgos de la **Figura 1**. Se practicó fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial observándose las alteraciones mostradas en la **Figura 2**. Ante la sospecha de neumonitis por mesalazina se suspendió este fármaco con mejoría clínica progresiva sin necesidad de otra medida terapéutica. Una TC de tórax a los 4 meses (**Figura 3**) mostraba resolución completa del proceso inflamatorio pulmonar.

Caso 2: Varón de 23 años diagnosticado de pancolitis ulcerosa indicándose tratamiento con mesalazina oral, 3 g/día. A los cuatro meses comienza con tos seca y febrícula por lo que se realiza TC de tórax mostrando infiltrados periféricos (**Figura 4**). Se sospecha neumonitis por mesalazina y se suspende este fármaco con mejoría clínica progresiva. Una TC a los dos meses mostraba resolución del proceso inflamatorio pulmonar (**Figura 5**). No se reinstauró como en el caso anterior el tratamiento con mesalazina.

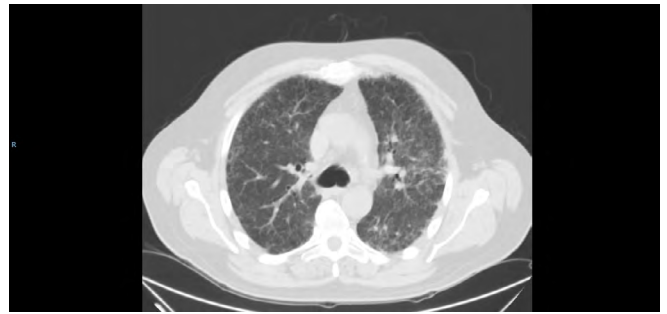


FIGURA 1

Corte de TC de tórax que muestra infiltrados intersticiales bilaterales con patrón micronodular difuso, engrosamiento de septos interlobulillares y adenopatías mediastínicas de pequeño tamaño.

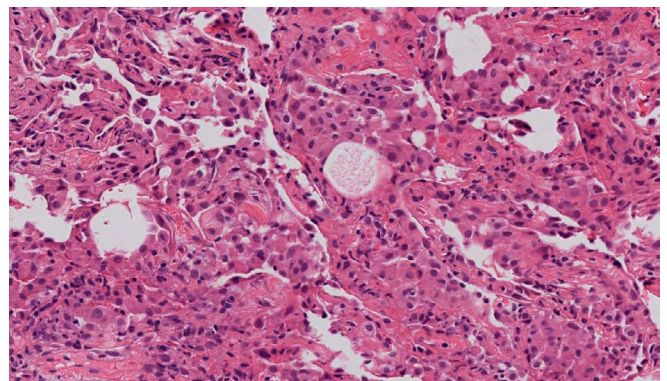


FIGURA 2

Corte de histología con tinción hematoxilina-eosina: hiperplasia de neumocitos, infiltrados inflamatorios intersticiales de predominio linfocítico con ocasionales eosinófilos sin granulomas.



FIGURA 3

Corte de TC de tórax con desaparición del proceso inflamatorio tras retirada de mesalazina.



FIGURA 4

Corte de TC de tórax con infiltrados bilaterales periféricos.

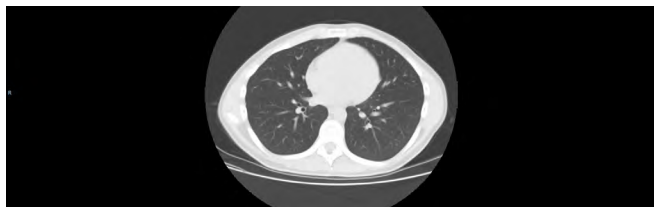


FIGURA 5

Corte de TC de tórax tras retirada de mesalazina sin hallazgos patológicos.

Discusión

La neumopatía intersticial por mesalazina es muy infrecuente motivando la comunicación de casos individuales. La patogenia no esta bien aclarada, aunque se sugiere su inicio con una alveolitis inmunomediada. Se han descrito presentaciones como neumonía eosinofílica, neumonía organizada y neumonía intersticial inespecífica, desarrollándose tras varios días o años de exposición al fármaco.

La presentación clínica habitual es tos seca, disnea y astenia. La radiología muestra datos inflamatorios inespecificos como infiltrados intersticiales, consolidaciones o derrame pleural. El estudio de las biopsias pulmonares, no practicadas en todos los casos comunicados, no es patognomónico, aunque si compatible con esta entidad y facilita el diagnóstico diferencial con otras neumopatías.

Se ha documentado, tras la retirada del fármaco, la resolución del cuadro clínico y radiológico con una relación temporal de varios días a semanas.

Se trata de una entidad conocida pero muy infrecuente pudiendo no ser inicialmente sospechada, motivando pruebas invasivas y demora en su diagnóstico, empeorando el pronóstico de los pacientes.

CP-120. NEUTROPENIA Y TROMBOCITOPENIA DE PROBABLE ORIGEN AUTOINMUNE EN PACIENTE CON DEBUT DE COLITIS ULCEROSA

GARCÍA MARTÍNEZ A, CEPERO LEÓN C, CAMPOS GONZAGA L, NAVARRETE VEGA N, MATEOS MILLÁN D

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE JEREZ DE LA FRONTERA, JEREZ DE LA FRONTERA

Introducción

Las manifestaciones hematológicas aparecen en un 25% de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII), siendo la más frecuente la anemia. Aunque la trombocitopenia está descrita hasta en un 10% de los pacientes con colitis ulcerosa (CU), existe poca literatura sobre la neutropenia y trombocitopenia de origen autoinmune.

Presentamos el caso del debut de un paciente con colitis ulcerosa y además neutropenia y trombocitopenia de presumible origen autoinmune.

Caso clínico

Se trata de un varón de 17 años sin antecedentes de interés, que ingresa en la unidad de aparato digestivo por presentar diez deposiciones al día, con restos hemáticos desde hace dos meses. Además, dolor abdominal cólico, febrícula y pérdida de peso no cuantificada. Durante su ingreso es diagnosticado de debut de CU extensa, iniciándose metilprednisolona intravenosa con adecuada respuesta.

Además de ello, trombocitopenia y neutropenia grave (tabla 1), valorada por Hematología. Se realizó punción y aspiración de médula ósea con diagnóstico de agranulocitosis y estudio medular compatible con citopenia inmune asociada a EII. Se inició tratamiento con filgastrim además de corticoesteroides para control del brote, consiguiéndose alcanzar la normalidad en las cifras de neutrófilos así como de plaquetas.

Neutrófilos (número/mm ³)	200	300	9.210	4.390
Plaquetas (número/mm ³)	110.000	113.000	270.000	218.000
Célula/Momento	Ingreso	Al inicio de corticoesteroides	Al alta	Al inicio de IFX

TABLA 1

Número de neutrófilos y plaquetas durante la evolución del paciente.

El paciente es dado de alta y a los tres meses de su seguimiento precisa por corticodependencia de nuevo tratamiento de mantenimiento, que es ineficaz con mesalazina oral y tópica. Por tanto, se comenta el caso nuevamente con Hematología de cara al tratamiento a seguir, y se procedió a iniciar tratamiento con infliximab (IFX) a las dosis habituales de inducción y mantenimiento, con controles hematimétricos periódicos.

Discusión

La neutropenia o trombocitopenia en la EII son manifestaciones hematológicas raras, habitualmente de origen farmacológico, siendo su origen autoinmune muy infrecuente. En nuestro caso se descartó que fueran secundarias a otras causas (destacando infección por VIH, collagenopatías, malignidad y fármacos). Además, el ascenso de neutrófilos tras la administración de corticoesteroides apoyó el origen autoinmune. Aunque en ocasiones puede requerir otros tratamientos como la gamma-globulina intravenosa y la esplenectomía, suele remitir de forma espontánea, una vez controlada la EII.

Una vez obtenida la respuesta clínica a los corticoesteroides y alcanzados los niveles normales de neutrófilos, valoramos tratamiento de mantenimiento. No obstante, muchos de los fármacos usados pueden ocasionar neutropenia (aminosalicilatos, inmunomodulares y anti-TNFα), especialmente si se usan en combinación. Sin embargo, por las características del paciente se procedió a infliximab, con buena respuesta inicial y a la espera de evolución.

CP-121. PIOESTOMATITIS VEGETANTE COMO DEBUT DE PANCOLITIS ULCEROSA

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

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

Introducción

Las manifestaciones extraintestinales están presentes en un elevado porcentaje de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La prevalencia de las manifestaciones orales varía entre el 0,7% y el 37% en adultos, y en muy pocos casos preceden al diagnóstico de la enfermedad, generalmente por considerarse lesiones inespecíficas y pasar desapercibidas.

Caso clínico

Varón de 39 años en seguimiento por dermatología por pérdida brusca y rápida de cabello. En la primera evaluación en consulta se observan placas alopécicas circunscritas de alrededor de 1-2 cm y de predominio en región temporal. En un primer momento se asocia a situación de estrés laboral, pero al mes siguiente consulta de nuevo por pérdida total del pelo del cuero cabelludo. Se diagnostica de una alopecia areata total (**Figura 1**), que se trata inicialmente con corticoides orales a dosis de 1 mg/Kg/día.

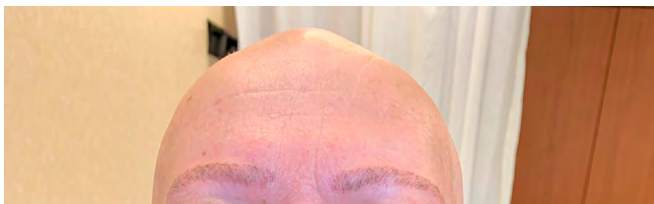


FIGURA 1

Alopecia areata total.

Al finalizar la pauta descendente, con dosis de mantenimiento de 5 mg/día de prednisona, acude de nuevo a consulta por aparición de lesiones papulosas con erosiones profundas en la lengua (**Figura 2**), que no se modifican al aumentar la dosis de prednisona (20 mg/día).

Es valorado en numerosas ocasiones en urgencias por diarrea de más de un mes de evolución con 10 deposiciones al día con sangre y moco, observando en la colonoscopia una mucosa eritematosa, con pérdida parcial del patrón vascular y aspecto edematoso, compatible con una pancolitis ulcerosa con índice de mayo 1 que se confirma en la histología.

Discusión

La pioestomatitis vegetante (PV) es una dermatosis inflamatoria rara de etiología desconocida, que se distingue de otras afecciones pustulosas por su fuerte asociación con patologías del sistema gastrointestinal, en concreto, con la EII.



FIGURA 2

Pioestomatitis vegetante.

Las lesiones orales típicas se presentan en forma de múltiples pústulas y úlceras superficiales con una apariencia típica de "huella de caracol".

Los corticoides sistémicos a dosis altas constituyen el tratamiento más efectivo, pero la recaída es común con la disminución gradual o la interrupción de tratamiento.

Al contrario de lo que ocurre en nuestro caso, en la mayoría de los pacientes se diagnostica tras varios años de seguimiento de la EII, y esto puede ser debido a que se trata de una patología infradiagnosticada.

Su importancia radica en que se trata de un marcador inespecífico de actividad de la enfermedad, por lo que su presencia nos puede ayudar al seguimiento y, en algunas ocasiones, nos puede orientar en la estrategia de tratamiento.

CP-122. REGISTRO DE LAS REACTIVACIONES DEL CITOMEGALOVIRUS EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN EL HOSPITAL COSTA DEL SOL

GARCÍA GAVILÁN MC¹, FERNÁNDEZ PÉREZ F¹, PEREDA SALGUERO T², RIVAS RUIZ F³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ²SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA. ³UNIDAD INVESTIGACIÓN. COMPLEJO HOSPITAL COSTA DEL SOL. MARBELLA, MÁLAGA.

Introducción

El citomegalovirus (CMV) es una infección frecuente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se ha relacionado en algunos casos con la gravedad del brote, la necesidad de tratamientos de rescate o colectomía. En los últimos años, ha habido mucha controversia al respecto, poniéndose en tela de juicio la necesidad de tratamiento antiviral en estos pacientes.

El objetivo principal fue registrar los casos de reactivación por CMV en nuestro medio. Los objetivos secundarios fueron la evaluación de la evolución clínica, la necesidad de antivirales y los factores de riesgo relacionados con la colitis clínicamente significativa (CCS) y la necesidad de colectomía.

Material y métodos

Estudio retrospectivo de los pacientes con EI con reactivación del CMV en el Hospital Costa del Sol, desde Enero-2010 a Junio-2019. Se recogieron variables demográficas, aquellas posiblemente relacionadas con CCS y colectomía (sexo, inmunosupresión, tratamiento basal, corticorefractariedad, grado de actividad endoscópica, extensión, carga viral en tejido, estado nutricional y sobreinfección), la necesidad de tratamiento de rescate y cambio de tratamiento de mantenimiento. Se realizó un análisis descriptivo y se compararon los subgrupos de variables pronóstico mediante el test de U de Mann-Whitney y el test exacto de Fisher.

Resultados

Se incluyeron 30 pacientes (mediana de edad de 49 años), 29 con colitis ulcerosa y uno con enfermedad de Crohn. El 83,3% tenía un estado de inmunosupresión previa (todos de causa farmacológica) y el 56,7% corticorefractariedad. El 75,9% presentó una CCS, mientras que el resto no precisó tratamiento. El 89,3% resolvió el cuadro y el 7,1% recidivó. Cinco pacientes (16,7%) acabaron con una colectomía urgente o electiva. Tras el cuadro agudo el 46,4% precisó un cambio del tratamiento de base. El sexo varón ($p=0,030$) y el grado de actividad endoscópica ($p=0,032$) fueron factores de riesgo de CCS. Además, se observa una tendencia a un mayor riesgo de CCS en pacientes con inmunosupresión ($p=0,569$), con dosis de corticoides $\geq 40\text{mg/día}$ ($p=0,202$) y en aquellos con carga viral en tejido $\geq 2.000\text{copias/mg}$ ($p=0,152$). El único factor de riesgo de colectomía fue la malnutrición ($p=0,003$).

Conclusiones

La colitis por CMV se distribuyó heterogéneamente entre nuestros pacientes, algunos presentaron una CCS, mientras que en otros el CMV no tuvo un papel pronóstico y fue el control del brote el que determinó el curso evolutivo. El sexo varón y la actividad endoscópica, son factores de riesgo de una CCS y la malnutrición fue el único factor de riesgo de colectomía.

	Colitis clínicamente significativa	Reactivación/infección Subclínica	Valor de p
Sexo			
Varón	17 (89,5%)	2 (10,5%)	0,030
Mujer	5 (50%)	5 (50%)	
Estado de inmunosupresión previa			
No	3 (60%)	2 (40%)	0,056
Sí	19 (79,2%)	5 (20,8%)	
Tratamiento de mantenimiento			
5ASA	5 (62,5%)	3 (37,5%)	0,078
Inmunosupresor	5 (83,3%)	1 (16,7%)	
Biológico	7 (87,5%)	1 (12,5%)	
Combinada	2 (66,7%)	1 (33,3%)	
Debut	3 (75%)	1 (25%)	
Refractariedad a corticoides	13 (76,5%)	4 (23,5%)	1,000
Dosis $\geq 40\text{mg}/24\text{h}$	10 (90,9%)	1 (9,1%)	0,200
Rescate con ciclosporina	3 (100%)	0 (0%)	0,550
Grado actividad endoscópica			
Leve	0 (0%)	2 (100%)	0,032
Moderada	13 (76,5%)	4 (23,5%)	
Grave	9 (90%)	1 (10%)	
Extensión de la enfermedad			
Proctitis	2 (66,7%)	1 (33,3%)	0,802
Izquierda	7 (70%)	3 (30%)	
Pancolitis	12 (80%)	3 (20%)	
Carga viral			
<2.000 copias/mg	3 (60%)	2 (40%)	0,150
≥ 2.000 copias/mg	7 (100%)	0 (0%)	
Estado nutricional			
Sin riesgo nutricional	11 (84,6%)	2 (15,4%)	0,498
Malnutrición moderada	2 (100%)	0 (0%)	
Malnutrición grave	3 (100%)	0 (0%)	
Clostridium difficile	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0,091

TABLA 1

Factores de riesgo de presentar una colitis clínicamente significativa.

	Colectomía	Evolución libre de cirugía	Valor de p
Sexo			
Varón	4 (20%)	16 (80%)	0,640
Mujer	9 (90%)	1 (10%)	
Estado de inmunosupresión previa			
No	1 (16,7%)	5 (83,3%)	1,000
Sí	4 (16,7%)	20 (83,3%)	
Tratamiento de mantenimiento			
5ASA	0 (0%)	8 (100%)	0,045
Inmunosupresor	0 (0%)	6 (100%)	
Biológico	3 (37,5%)	5 (62,5%)	
Combinada	0 (0%)	3 (100%)	
Debut	2 (40%)	3 (60%)	
Refractariedad a corticoides	2 (11,8%)	5 (88,2%)	0,628
Dosis $\geq 40\text{mg}/24\text{h}$	1 (9,1%)	10 (90,9%)	0,626
Rescate con ciclosporina	2 (66,7%)	1 (33,3%)	0,433
Grado actividad endoscópica			
Leve	0 (0%)	3 (100%)	0,055
Moderada	3 (17,6%)	14 (82,3%)	
Grave	2 (20%)	8 (80%)	
Extensión de la enfermedad			
Proctitis	0 (0%)	3 (100%)	0,278
Izquierda	1 (9,1%)	10 (90,9%)	
Pancolitis	4 (26,7%)	11 (73,3%)	
Carga viral			
<2.000 copias/mg	1 (20%)	4 (80%)	1,000
≥ 2.000 copias/mg	1 (14,3%)	6 (85,7%)	
Estado nutricional			
Sin riesgo nutricional	1 (7,1%)	13 (92,9%)	0,003
Malnutrición moderada	1 (50%)	1 (50%)	
Malnutrición grave	3 (100%)	0 (0%)	
Clostridium difficile	0 (0%)	3 (100%)	1,000

TABLA 2

Factores de riesgo de acabar precisando una colectomía.

CP-123. REMISIÓN INDUCIDA POR FINGOLIMOD EN UNA PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA Y ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

LADRÓN ABIA P1, ALCALÁ VICENTE C2, MINGUEZ SABATER A1, BASTIDA PAZ G1

¹CONSULTA APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE. VALENCIA. ²CONSULTA NEUROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE. VALENCIA.

Introducción

La Colitis Ulcerosa (CU) es una patología crónica del colon caracterizada por inflamación continua de la mucosa que afecta al recto y en continuidad al resto del colon, con un curso intermitente. Los fármacos anti-TNF α son uno de los tratamientos más eficaces y empleados en los casos de actividad moderada-grave. La aparición de infecciones oportunistas es uno de los principales efectos secundarios de esta terapia. Otro efecto adverso menos frecuente es el desarrollo de enfermedad desmielinizante.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 56 años de edad, diagnosticada de pancolitis ulcerosa a los 44 años de edad, tras debutar con un brote grave que precisó Infliximab 5 mg/kg a las semanas 0, 2 y 6. La paciente presentó una reacción infusional grave a Infliximab, y se cambió por Adalimumab 40 mg sc cada 2 semanas de mantenimiento con escasa respuesta, a pesar de añadir granulocitoaféresis.

Ante la falta de respuesta, se inició Vedolizumab 300 mg iv cada 8 semanas con intensificación posterior a cada 4 semanas con respuesta parcial, por lo que se inició Golimumab 200/100 mg a las 0 y 2 semanas, intensificándose a 100 mg sc cada 2 semanas de mantenimiento por respuesta parcial.

A los 9 meses del tratamiento, comenzó con disestesias en extremidades inferiores. Se detectaron bandas oligoclonales intratecales y lesiones desmielinizantes cerebrales, estableciéndose el diagnóstico de esclerosis múltiple (EM).

Dado que el único tratamiento que llevaba la paciente era Golimumab y la asociación descrita entre el tratamiento anti-TNF α y la EM, se atribuyó al Golimumab como desencadenante de la EM.

Se decidió iniciar Fingolimod oral (modulador del receptor S1P) 0,5 mg/día y bolos orales de 6-metilprednisolona de 1 gr al día durante 3 días con respuesta completa clínica y endoscópica a las 12 semanas del inicio de Fingolimod y estabilidad de las lesiones cerebrales en la RMN de control al año del diagnóstico (**Figuras 1 y 2**).

Discusión

La patogenia de la EM con la terapia anti-TNF α aún no está aclarada. Están emergiendo nuevos fármacos para la CU, destacando los fármacos moduladores del receptor S1P (Fingolimod y Ozanimod). El bloqueo de dicho receptor condiciona el secuestro de linfocitos

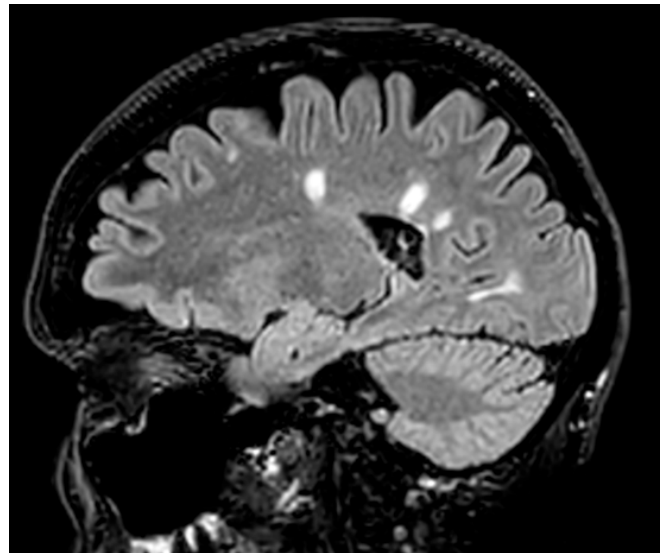


FIGURA 1

RMN cerebral al diagnóstico (octubre 2017): presencia de lesiones hipercaptantes digitiformes en secuencia FLAIR periventriculares.

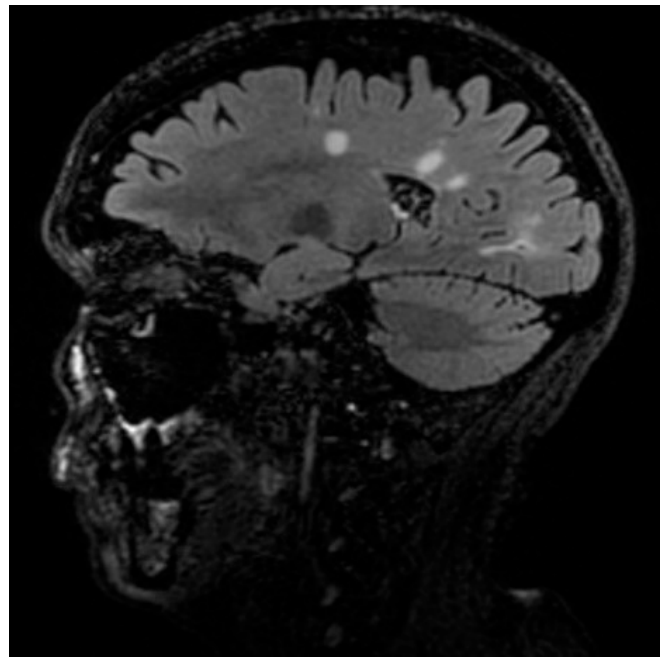


FIGURA 2

RMN de control al año del diagnóstico sin objetivar aparición de nuevas lesiones desmielinizantes.

en los órganos linfoides periféricos, dificultando su tránsito a las zonas de inflamación. Estos fármacos podría ser eficaz en el manejo tanto de la CU y la EM y ser una opción por uso compasivo en pacientes con CU crónicamente activos y refractarios a los tratamientos farmacológicos actuales.

CP-124. SÍNDROME DE PAGET-SCHROETTER O TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA AXILOSUBCLAVIA DERECHA COMO SIGNO CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO DE ILEITIS DE CROHN

TENORIO GONZÁLEZ E¹, GARCÍA SÁNCHEZ AB²

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

Introducción

La trombosis venosa a nivel de las venas axilar y subclavia (síndrome de Paget-Schroetter) corresponde al 2-4% de todos los casos de trombosis venosa profunda (TVP), pudiendo ser primaria (de esfuerzo, idiopática o por alteraciones anatómicas locales) o bien puede ser la primera manifestación de un estado trombofílico desconocido hasta ese momento, como en el caso que presentamos a continuación.

Caso clínico

Varón de 54 años, sin antecedentes de interés, que ingresa por dolor e inflamación de miembro superior derecho, por lo que se realiza ecoDoppler que identifica trombosis venosa a nivel de vena axilosubclavia derecha.

Con el objetivo de filiar su etiología se realiza TAC cervico-toraco-abdominal, en el que se describe engrosamiento de pared de ileon terminal, de unos 20 cm de longitud, con dilatación preestenótica. A la luz de estos hallazgos se interroga al paciente, que sí recuerda episodios de dolor en fosa ilíaca derecha y alteración del ritmo intestinal con tendencia a diarrea, con un máximo de 3 deposiciones diarias.

Se realiza enteroRMN, con idénticos hallazgos, y colonoscopia, que aprecia estenosis de válvula ileocecal, infranqueable, pero a cuyo través se visualiza alguna úlcera ileal aislada; se toman biopsias que confirman la sospecha de ileitis de Crohn.

Nuestro paciente fue alta con budesonida y sintrom, y fue derivado a nuestras consultas, manteniendo seguimiento y tratamiento de mantenimiento con buen control de la enfermedad y sin nuevos episodios trombóticos en la actualidad.

Discusión

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se comporta como una enfermedad sistémica, pudiendo presentar eventos tromboembólicos que, aunque poco frecuentes, pueden aumentar en los pacientes con EII y condicionar un importante impacto en su morbimortalidad.

Como se ha descrito en la literatura, los eventos más frecuentes son la trombosis venosa profunda de miembros inferiores, seguida del tromboembolismo pulmonar. Sin embargo, es importante recordar que los eventos trombóticos pueden ocurrir en otras regiones y desarrollarse así trombosis venosas en cualquier territorio venoso.

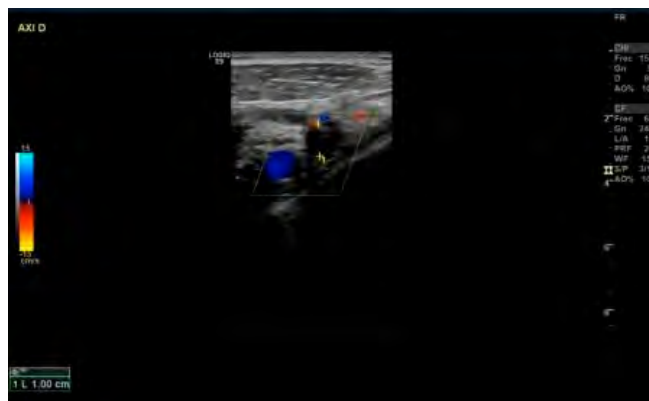


FIGURA 1

Vena axilosubclavia derecha trombosada.



FIGURA 2

Estenosis ileal infranqueable. Biopsias a su través.

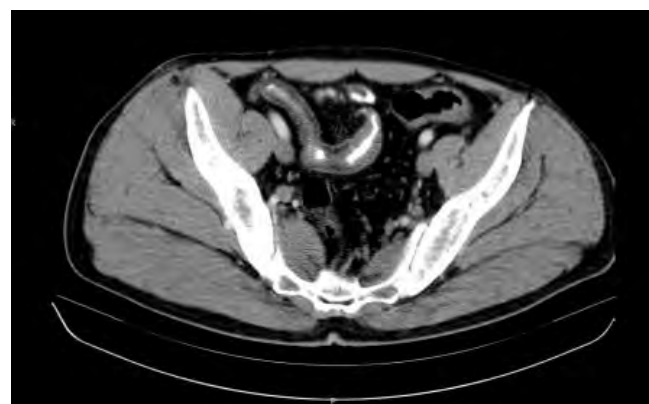


FIGURA 3

Estenosis ileal con dilatación preestenótica

Presentamos este caso dado que la patología trombótica al debut es muy infrecuente, y la posibilidad de enfermedad inflamatoria intestinal debe plantearse en el diagnóstico diferencial etiológico de la trombosis, ya que en este caso fue clave para el diagnóstico de la enfermedad.

Tras un evento trombótico en pacientes diagnosticados de EII, las guías de práctica clínica actuales recomiendan instaurar tratamiento anticoagulante durante al menos 3 meses, siendo necesario llevarlo a cabo de forma indefinida en caso de presentarse un segundo episodio en el seguimiento del paciente.

CP-125. ¿QUÉ IMPORTANCIA TIENEN LOS ANTECEDENTES FAMILIARES EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL?

ROA COLOMO A, MARTÍN-LAGOS MALDONADO A, BERDUGO HURTADO F, MARTÍNEZ TIRADO P, GARCÍA ROBLES A

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA.

Introducción

El objetivo de este trabajo es revisar los antecedentes familiares de los pacientes recientemente diagnosticados de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en nuestro hospital. Es importante interrogar sobre los antecedentes familiares de EII debido al papel de la genética como factor predisponente en su etiopatogenia. Además, debemos preguntar los antecedentes familiares de cáncer colorrectal (CCR), ya que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de displasia.

Material y métodos

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes recién diagnosticados de EII en la unidad de EII del Hospital Universitario San Cecilio (HUSC) de Granada desde 2017 hasta 2019. Se han recogido los antecedentes familiares de EII y CCR.

Resultados

Desde enero de 2017 hasta octubre de 2019 se diagnosticaron 107 pacientes de EII en el HUSC.

En cuanto a los antecedentes familiares (**Figura 1**):

- 21 pacientes (19.63%) tenían antecedentes familiares de primer o segundo grado de EII en el momento del diagnóstico.
- 14 pacientes (13.08%) tenían antecedentes familiares de primer o segundo grado de cáncer colorrectal en el momento del diagnóstico.

Conclusión

1. La existencia en la familia de pacientes con EII constituye el factor de riesgo más importante para desarrollarla, estimándose en los estudios más amplios europeos una concordancia en gemelos monoigóticos entre 15-20% para la colitis ulcerosa y de entre 20-50% para la enfermedad de Crohn. En nuestra serie, 21 pacientes

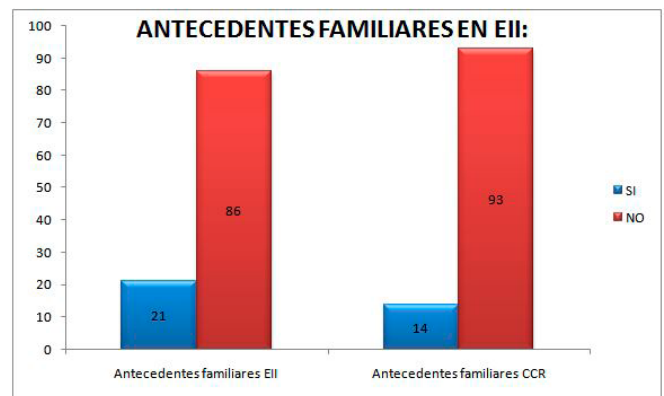


FIGURA 1

Antecedentes familiares de los pacientes recientemente diagnosticados de EII en el HUSC.

(19.63%) tenían antecedentes familiares de primer o segundo grado de EII, lo que concuerda con los resultados publicados en la bibliografía.

2. La tasa de incidencia de CCR ha experimentado una reducción en las últimas décadas: de 4,29 en 1950 a 1,21 en 2003, presumiblemente debido a un mejor control de la inflamación y una vigilancia más adecuada. Mientras el CCR esporádico aparece a partir de un pólipo adenomatoso con displasia, en la EII la displasia aparece sobre la mucosa de manera focal, difusa o multifocal. Entre los factores de riesgo de desarrollo de CCR en los pacientes con EII y afectación cólica destacan: duración de la enfermedad superior a 7 años, extensión de la enfermedad, asociación con colangitis esclerosante primaria, historia familiar de CCR e inflamación colónica mantenida en el tiempo. En función de estos factores de riesgo se establece una periodicidad para el cribado de CCR. En nuestro trabajo, 14 pacientes (13,08%) tenían antecedentes familiares de primer o segundo grado, por lo que debemos tenerlo en cuenta a la hora de establecer la periodicidad del cribado.