

CP-144. "FALSO" SIGNO DE GREY TURNER

TEJERO JURADO R¹, APARICIO SERRANO A¹, VALDIVIA KRAG C¹, JURADO GARCÍA J¹, JIMÉNEZ MORALES AI²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA, ²UGC MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL REINA SOFÍA, CÓRDOBA.

Introducción

La patología pancreática se manifiesta principalmente a través de síntomas gastrointestinales, sin embargo, puede asociarse a una amplia variedad de manifestaciones sistémicas, entre las que destacan las cutáneas, con implicaciones diagnósticas y pronósticas.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 60 años, con antecedente de etilismo abusivo. Ingresa por pancreatitis aguda (PA) con criterios de gravedad y mala evolución durante los primeros días, por lo que precisa estabilización en Unidad de Cuidados Intensivos y hemodiafiltración venovenosa continua.

Al décimo día, presenta edematización, sensación de empastamiento y aumento de temperatura en miembro inferior derecho, objetivándose en ecografía-doppler una trombosis venosa profunda de femoral común, superficial y poplítea por lo que se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular.

Ante la mejoría clínica se traslada a Planta convencional, objetivándose a su llegada una lesión en flanco derecho de aspecto necrótico (Figura 1). Dado el contexto, se contempla el signo de



FIGURA 1

Lesión cutánea en flanco derecho, no sobrelevada, no pruriginosa y de aspecto necrótico, con región perilesional empastada y dolorosa.

Grey Turner como primera posibilidad. No obstante, y de forma intercurrente, en analíticas seriadas destaca trombopenia de reciente aparición. Se solicitan Ac anti-FP4, que resultan positivos, por lo que se diagnostica de necrosis cutánea por trombopenia inducida por heparina. Se retira dicha anticoagulación y se inicia fondaparinux, con resolución de la lesión a las dos semanas. Desde el punto de vista de la PA, presentó evolución favorable que permitió alta a domicilio.

Discusión

Los signos de Cullen y Grey Turner aparecen en el 1-4% de las PA y pueden indicar necrosis pancreática con sangrado intra o retroperitoneal. Aunque se han documentado otras causas de aparición de estos signos, como úlcera duodenal perforada, su presencia debe alertar sobre posible patología potencialmente grave a nivel abdominal. Se ha descrito una mortalidad asociada del 37% en PA.

Dada la baja sensibilidad de estos signos, las lesiones cutáneas en el escenario de una PA implican un adecuado diagnóstico diferencial. Para ello, son fundamentales las características, localización y tiempo de evolución. Los signos de Cullen y Grey-Turner suelen aparecer en las primeras horas tras el diagnóstico de una PA necrótica grave.

Por su parte, la necrosis cutánea por heparina es una complicación infrecuente de la administración subcutánea del fármaco. Habitualmente se detecta a la semana del inicio de la anticoagulación y se debe a un fenómeno de hipersensibilidad por síntesis de anticuerpos antiplaquetarios dependientes de heparina que producen agregación plaquetaria, plaquetopenia y lesiones necróticas cutáneas por trombosis vascular.

CP-145. CARCINOMA IN SITU COMO HALLAZGO INCIDENTAL TRAS RESECCIÓN DE UNA NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL POR PANCREATITIS RECIDIVANTE EN PACIENTE JOVEN

OSORIO MARRUECOS M, RUIZ PAGÉS MT, MUÑOZ NÚÑEZ M

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

Introducción

Los tumores mucinosos papilares intraductales (TMPI) forman parte de la clasificación de las neoplasias quísticas pancreáticas. Están compuestos por células columnares productoras de mucina. Pueden afectar al conducto pancreático principal, ser de ramas secundarias o ambos.

La verdadera incidencia de los TMPI no se conoce con exactitud por ser muchos de ellos de pequeño tamaño y asintomáticos. La edad típica de presentación es entre la quinta y la séptima década de la vida.

Caso clínico

Varón de 31 años, sin hábitos tóxicos, que acude al servicio de urgencias por epigastralgia irradiada hacia la espalda de horas de evolución. Relata episodios similares en los últimos meses sin consultar en los servicios sanitarios. En control analítico se constata hiperamilasemia, diagnosticándose clínico-analíticamente de pancreatitis aguda y descartándose etiología litiasica por técnicas de imagen. Tras nuevos episodios de pancreatitis que requieren de hospitalización se completa estudio realizándose resonancia magnética (RM) pancreática (**Figura 1**) y colangioRM donde se observa una tumoración quística en cabeza pancreática compatible con TPMP de conducto principal por imagen radiológica (**Figura 2**).

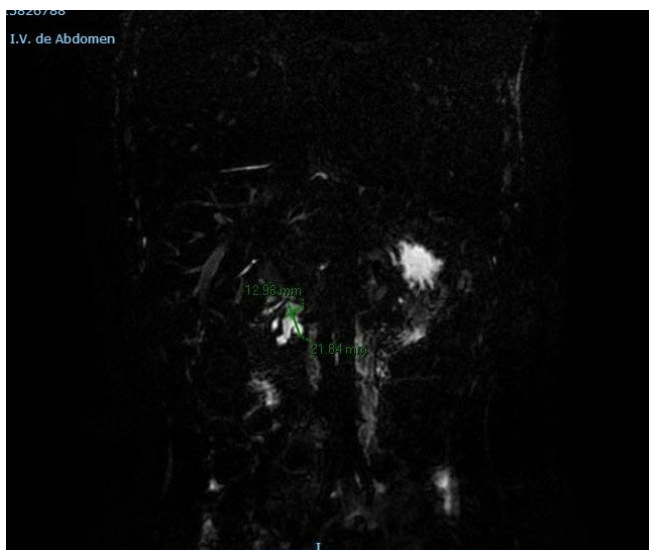


FIGURA 1
Tumor mucinoso papilar intraductal en cabeza pancreática.



FIGURA 2
TC abdomen con lesión quística en cabeza pancreática con comunicación a conducto pancreático principal.

TPMI: Worrisome features
Quiste >3 cm
Realice nódulo mural < 5 mm
Engrosamiento paredes del quiste
Conducto principal entre 5-9 mm
Cambio brusco en el calibre del conducto pancreático con atrofia pancreática distal
Linfadenopatía
Aumento del nivel sérico de Ca 19.9
Crecimiento del quiste > 5 mm en dos años

TABLA 1
Criterios de imagen "Worrisome features" TPMI

A pesar de la edad del paciente, se decide valoración para alivio de sintomatología sin que se presenten "worrisome features" (**Tabla 1**) indicativos de riesgo de malignidad. Finalmente, se interviene quirúrgicamente mediante duodenopancreatectomía cefálica (DPC) proximal mostrando la anatomía patológica una neoplasia mucinosa intraductal con displasia de alto grado (pTis), a pesar de no existir criterios que orientaran a ello. Tras la intervención, el paciente es dado de alta sin incidencias.

Discusión

En la actualidad, el diagnóstico de los TPMI se ha visto incrementado por el avance en las técnicas de imagen.

A pesar de la existencia de protocolos para el correcto manejo de estos tumores, el abordaje es complejo ya que la ausencia de "worrisome features" no excluye que pueda producirse la degeneración maligna de este tipo de tumores. Es por ello, que se necesita de un abordaje multidisciplinar y una continua actualización para proporcionar el mejor seguimiento posible a los pacientes.

CP-146. CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE VESÍCULA BILIAR, UN TUMOR INUSUAL DE LA VÍA BILIAR

NARANJO PÉREZ A, TERNERO FONSECA J, GONZÁLEZ ZAMORANO S, LEÓN LUQUE M, CALDERÓN CHAMIZO M, GÓMEZ DELGADO E, BEJARANO GARCÍA A

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

Introducción

El cáncer de vesícula ocupa el quinto lugar entre las neoplasias del tracto gastrointestinal, siendo un hallazgo incidental en hasta el 1% de las colecistectomías por presunta colecistopatía litiasica. Se trata de una neoplasia con un mal pronóstico asociado. La estirpe histológica más frecuente son los adenocarcinomas, siendo los tumores neuroendocrinos (TNE) primarios de la vesícula biliar extremadamente raros. A continuación, se describe un caso de TNE para exponer su clínica y manejo diagnóstico terapéutico.

Caso clínico

Mujer de 62 años que refiere cuadro de astenia, pérdida de peso y náuseas con vómitos biliosos de 3 semanas de evolución. Único antecedente relevante de vacunación SARS-CoV2 en días previos.

Estudio analítico destaca GGT 72 y FA 103. Marcadores tumorales destacan AFP 315 y CEA 12.28. En TC de abdomen, tumoración hepática sólida de 95 mm, hipodensa en fase arterial y portal. Signos de colelitiasis y engrosamiento de la vesícula biliar. Se realiza RMN hepática (**Figura 1**) que confirma lesión, con comportamiento hipovascular y cicatriz en zona central, sin evidente pérdida de la interfase vesícula-hígado.

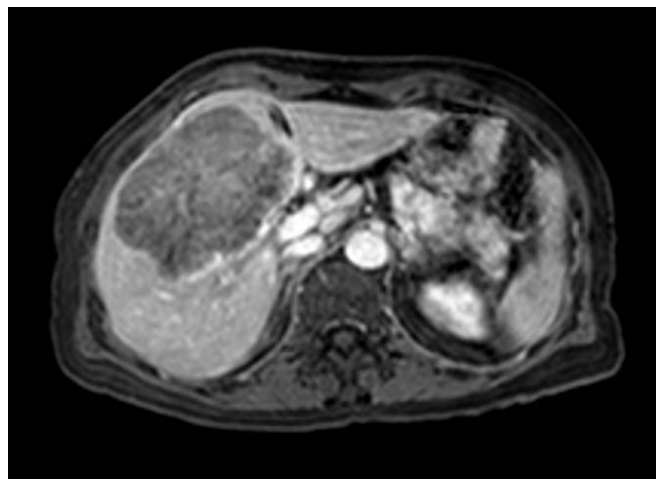


FIGURA 1

RM hepática con lesión sugestiva de neoplasia.

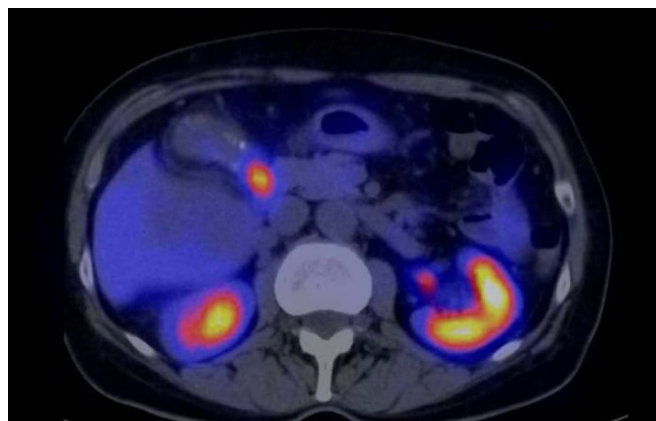


FIGURA 2

Octreoscan con captación en vesícula biliar.

La biopsia concluye neoplasia de células pequeñas, monomorfas, de patrón organoide, con numerosas áreas necróticas y mitosis e índice proliferativo ki67 del 90%. IHQ: Sinaptofisina, CK de amplio espectro y Cromogranina positivas. Se confirma diferenciación neuroendocrina del carcinoma.

En estudio de extensión se descarta afectación metastásica.

Octreoscan (**Figura 2**) muestra incremento de la captación asociado a engrosamiento circunferencial en vesícula biliar y masa hepática hipocaptante que expresan receptores de somatostatina en su superficie.

Con el diagnóstico de carcinoma neuroendocrino de vesícula biliar se decide, dado alto índice proliferativo, tratamiento oncológico.

Discusión

Las TNE son un tipo heterogéneo de tumores originados en las células de Kulchitsky presentes en la cresta neural. Los TNE primarios de la vesícula biliar incluyen el tumor carcinoide clásico, el carcinoma de células pequeñas y el de células grandes.

Según las últimas revisiones, sólo el 0.5% de los TNE asientan sobre la vesícula biliar, lo que supone el 2% de los tumores vesiculares.

El diagnóstico de este tumor es sumamente difícil, dada su clínica inespecífica y que la presencia de síndrome carcinoide es rara.

Los marcadores inmunohistoquímicos más sensibles del carcinoma de células pequeñas son la enolasa neuronal específica, sinaptofisina y cromogranina A y presenta características similares al pulmonar de células pequeñas.

CP-147. CAUSA INFRECUENTE DE ICTERICIA OBSTRUCTIVA: PANCREATITIS AUTOINMUNE

TORO ORTIZ JP, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ASADY BEN G, ANDRADE BELLIDO R

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

Introducción

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una enfermedad sistémica fibroinflamatoria infrecuente responsable del 6-15% de las pancreatitis crónicas. Existen principalmente dos tipos: 1 o pancreatitis esclerosante linfoplasmocítica y 2 o pancreatitis ductal central idiopática. A continuación se describe un caso de PAI tipo 1.

Caso clínico

Varón de 66 años sin antecedentes clínicos de interés, que acude a urgencias por dolor abdominal epigástrico no irradiado de predominio postprandial, ictericia, coluria y acolia de 15 días de evolución. Presenta ictericia mucocutánea siendo el resto de la exploración anodina. En las pruebas complementarias urgentes destaca: bilirrubina total 19,7 mg/dL (directa 14,45 mg/dL), GGT 300 U/L, AST 145 U/L, ALT 181 U/L; e imagen ecográfica de dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con dilatación vesicular y barro en su interior.

Ingresa para estudio de ictericia obstructiva realizándose TC y colangioRMN en los que se objetiva un aumento global del páncreas "en salchicha" sin clara imagen de masa, con un colédoco dilatado con "stop" abrupto a nivel de cabeza pancreática (**Figuras 1 y 2**). Se realiza ecoendoscopia, confirmando dichos hallazgos,

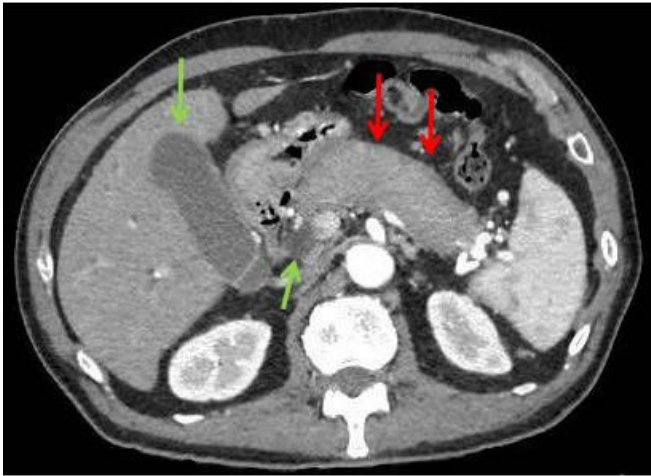


FIGURA 1

Aumento pancreático "en salchicha" a nivel de cuerpo (flechas rojas) con dilatación de vía y vesícula biliar (flechas verdes).

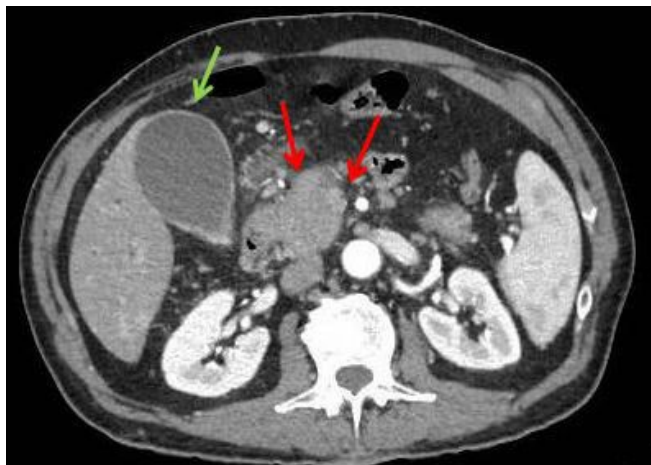


FIGURA 2

Aumento pancreático a nivel de cabeza (flechas rojas) y dilatación vesicular (flecha verde).

y BAAF (Figuras 3, 4 y 5) obteniendo material insuficiente para el diagnóstico: mínimo fragmento de tejido inflamatorio agudo. Paralelamente, se completa el estudio con subclases de inmunoglobulinas, mostrando una elevación de la IgG4 (> 10 LSN). Con esto se asume el diagnóstico de PAI y se inicia el tratamiento corticoideo. Ante la persistencia de ictericia, se decide drenaje biliar con prótesis plástica mediante CPRE. A las 2 semanas del inicio del tratamiento se realiza TC objetivando respuesta a éste (Figura 6 y 7) y se procede al alta para seguimiento ambulatorio.

Discusión

La PAI tipo 1 suele presentarse de forma aguda como ictericia obstructiva indolora y de forma crónica como atrofia, calcificaciones o masa pancreática (85% de los casos). Puede asociar otras enfermedades digestivas del espectro IgG4: estenosis biliar, fibrosis retroperitoneal, afectación glandular salivar...

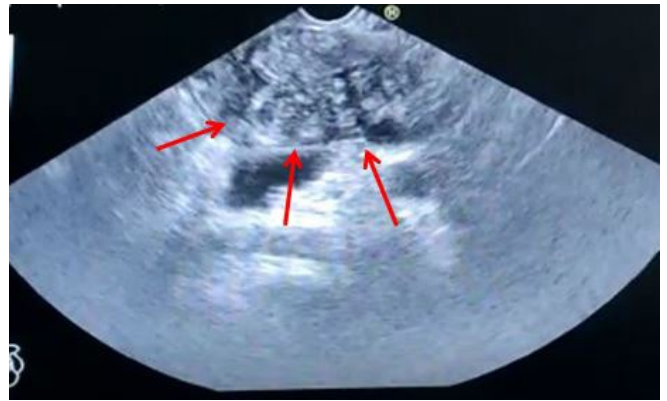


FIGURA 3

Ecoendoscopia: aumento global del parénquima pancreático a nivel de cuerpo (flechas rojas).



FIGURA 4

Ecoendoscopia: aumento pancreático a nivel de cabeza (flecha roja) con dilatación de vía biliar extrahepática (flecha verde).



FIGURA 5

Ecoendoscopia: biopsia pancreática a nivel de cuerpo (flechas rojas) mediante BAAF (flecha negra).

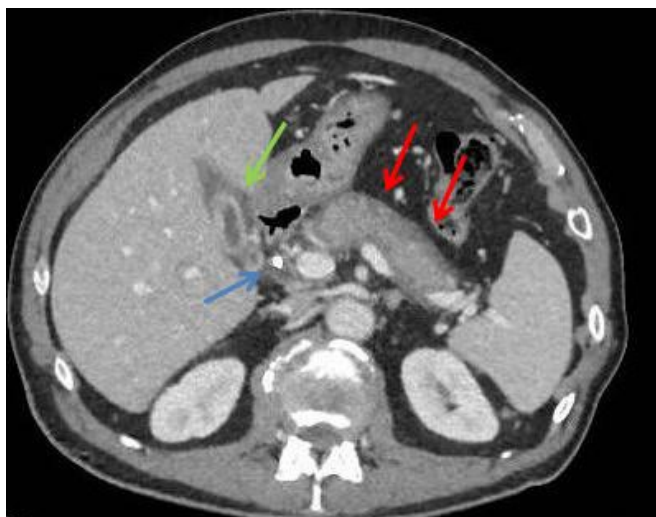


FIGURA 6

Respuesta radiológica tras tratamiento. Disminución de tamaño pancreático a nivel de cuerpo (flecha roja), no dilatación vesicular (flecha verde), prótesis biliar plástica (flecha azul).

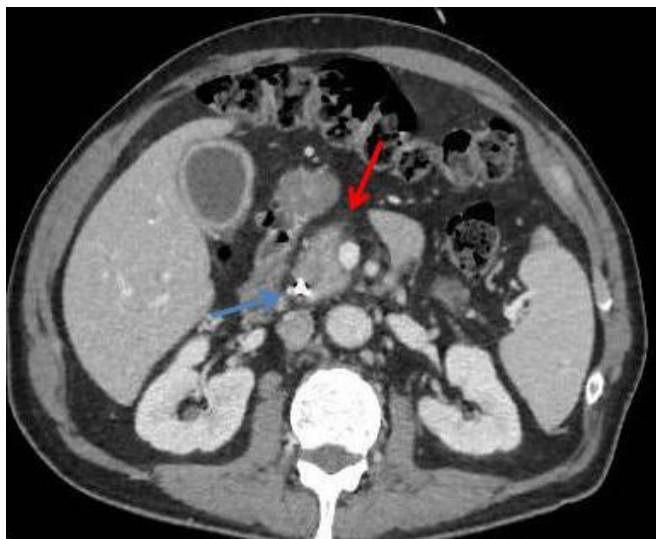


FIGURA 7

Respuesta radiológica tras tratamiento. Disminución de tamaño pancreático a nivel de cabeza (flecha roja), prótesis biliar plástica (flecha azul).

En la PAI tipo 2 la clínica es similar aunque se limita al páncreas, siendo más frecuente la epigastralgia y las pancreatitis agudas de repetición.

Existen varios criterios para su diagnóstico (HIRSot, Consenso Internacional) basados en: histología, imagen, serología, afectación de órganos y respuesta al tratamiento. Siempre ha de hacerse un diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma, especialmente si existe masa pancreática.

La PAI es una enfermedad infrecuente, que tiene un tratamiento médico eficaz, por lo que es crucial realizar un preciso diagnóstico diferencial para así evitar cirugías innecesarias como ocurrió en el caso en cuestión.

CP-148. COLANGITIS AGUDA DE ETIOLOGÍA INESPERADA

HERRADOR PAREDES M, LÓPEZ VICO M, VALVERDE LÓPEZ F

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

Introducción

La hemobilia es la presencia de sangre en el árbol biliar y suele presentarse típicamente como ictericia, dolor en hipocondrio derecho y hemorragia digestiva. La mayoría de los casos son secundarios a lesiones traumáticas accidentales o iatrogénicas. Los trastornos vasculares, como los aneurismas y pseudoaneurismas arteriales constituyen una causa infrecuente.

Caso clínico

Varón de 68 años con antecedentes de espondilitis anquilosante y enfermedad de Crohn en tratamiento con vedolizumab. Acude a Urgencias por dolor abdominal en hipocondrio derecho asociado a ictericia y fiebre. En analítica destaca elevación de bilirrubina, enzimas de colestasis y reactantes de fase aguda. En ecografía se observa vesícula de grosor parietal normal, distendida, apreciándose barro y litiasis en su interior. Presentaba la vía biliar intra y extrahepática dilatada y en el colédoco proximal material ecogénico sin sombra acústica posterior. Ingresa con diagnóstico de colangitis aguda, se instaura tratamiento antibiótico y se solicita CPRE. En espera del procedimiento presenta mala evolución por dolor de difícil control y anemia progresiva en un principio sin exteriorizar sangrado comenzando posteriormente con melenas. Dada la sospecha clínica se solicita angioTAC abdominal urgente (Figura 1) con hallazgos de vesícula litiasica sin signos de colecistitis aguda y dilatación de vía biliar intra y extrahepática con contenido hiperdenso en la fase sin contraste en el conducto hepático derecho e izquierdo y en toda la extensión del colédoco y conducto cístico, sugerente de hemobilia. Tras la administración de contraste se aprecia un foco de captación en fase arterial de morfología sacular localizado en el infundíbulo vesicular, sugerente de pseudoaneurisma que depende de la arteria cística. Finalmente se practicó colecistectomía abierta, ligadura de la arteria cística y lavado intraoperatorio de vía biliar, evidenciándose en quirófano colecistitis crónica perforada y colédoco dilatado con hemobilia, coágulos y barro biliar. Tras la intervención el paciente tuvo buena evolución y pudo irse de alta sin incidencias.

Discusión

Los pseudoaneurismas de la arteria cística no traumáticos son raros y suelen deberse a procesos inflamatorios de la vesícula biliar que por vecindad, generan lesiones vasculares que pueden fistulizar hacia la vesícula. La sospecha no siempre es fácil y es de gran utilidad la realización de angioTAC porque visualiza lesiones que pueden actuar como foco de sangrado, además de extravasación de contraste si el sangrado es significativo. El tratamiento de elección es colecistectomía con ligadura de la arteria cística, aunque el tratamiento angiográfico constituye una alternativa para pacientes de alto riesgo quirúrgico.

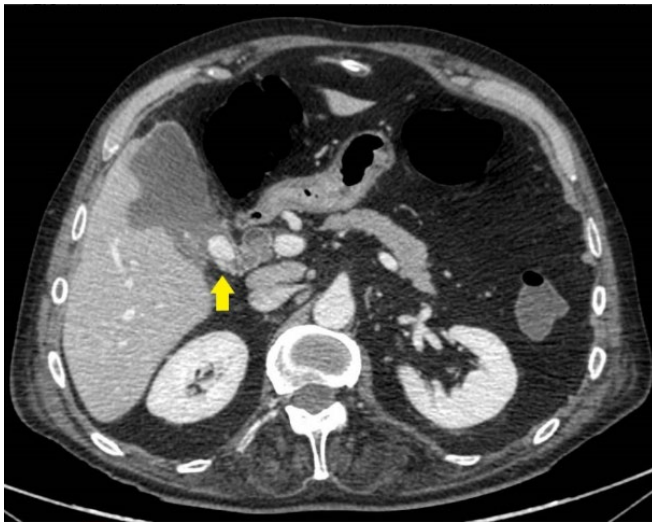


FIGURA 1
AngioTAC de abdomen.

CP-149. COLESTASIS EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE STEINERT

VÍAS PARRADO C, BELVIS JIMÉNEZ M, LORENZO GONZÁLEZ L, GUERRA VELOZ MF, RODRÍGUEZ-TÉLLEZ M, CAUNEDO ÁLVAREZ A

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

Introducción

La distrofia miotónica tipo 1 (DM1) o enfermedad de Steinert constituye una enfermedad autosómica dominante caracterizada por la afectación neuromuscular. Sin embargo, es reconocida como una de las enfermedades con mayor variedad fenotípica dada la afectación sistémica asociada. A nivel digestivo suele existir tendencia al estreñimiento o diarrea y mayor predisposición al desarrollo de coledocolitiasis.

Caso clínico

Varón de 20 años diagnosticado de DM1 con afectación respiratoria, cardíaca y deterioro cognitivo leve-moderado que acude a urgencias aquejando dolor en hipocondrio derecho, náuseas y coluria de una semana de evolución. A nivel analítico destaca BiT 5,42 mg/dl (BiD 3,92) e hipertransaminasemia (AST/ALT 273/403 U/L). Se solicita ecografía abdominal urgente objetivándose coledocolitiasis, dilatación de vías biliares intra-extrahepáticas y sospecha de coledocolitiasis.

Se solicita CPRE con canulación biliar fallida tras varios intentos en dos procedimientos programados con 48 horas de diferencia. Se solicita colangio-RMN para descartar malformaciones evidenciándose dilatación de vías biliares intra-extrahepáticas y lóbulo hepático izquierdo atrófico con gran dilatación biliar, hallazgos compatibles con Enfermedad de Caroli.

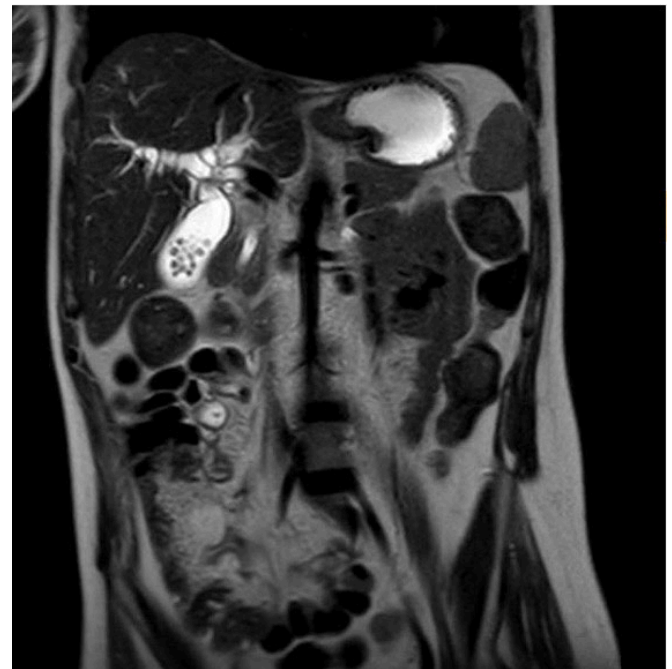


FIGURA 1
Grados de severidad clínica de la colitis inmunomediada

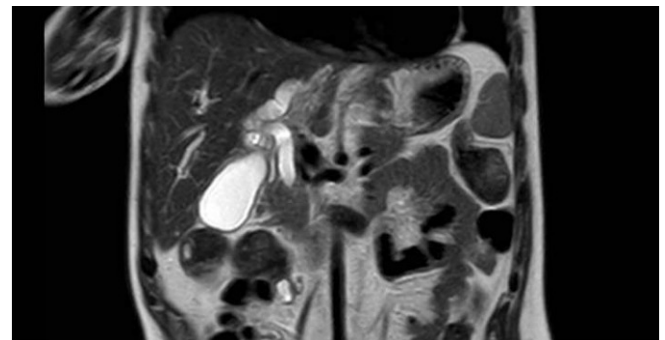


FIGURA 2
Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Europea de Oncología Médica en la colitis inmunomediada

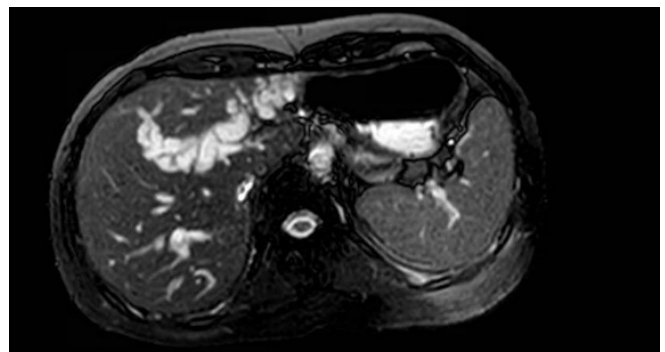


FIGURA 3
Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Europea de Oncología Médica en la colitis inmunomediada

El paciente se mantiene asintomático, sin complicaciones durante el ingreso y con normalización progresiva de los parámetros colestásicos. En consultas de Cirugía Hepatobiliar se decide colecistectomía laparoscópica sin presentar otras complicaciones tras un año desde el diagnóstico.

Discusión

La enfermedad de Caroli constituye una malformación congénita poco frecuente, diferenciándose, la tipo 1 (clásica) de presentación esporádica con afectación de conductos intrahepáticos mayores y la tipo 2 (Síndrome de Caroli), más frecuente, de herencia autosómica recesiva con afectación de conductos interlobulillares asociada a fibrosis hepática congénita.

El síndrome de Caroli se asocia a crisis repetidas de colangitis, complicaciones derivadas de la hipertensión portal y riesgo de colangiocarcinoma (7-14%). Por ello, el tratamiento quirúrgico constituye un pilar fundamental en el manejo de estos pacientes, estando indicada la lobectomía o el trasplante hepático dependiendo del área afectada.

Aunque los pacientes con DM1 pueden presentar afectación a nivel digestivo, no existe evidencia ni casos publicados que relacionan la enfermedad de Steinert con la enfermedad de Caroli.

Esta asociación inusual hace complejo el manejo de este paciente por el riesgo quirúrgico y anestésico asociados, dada la afectación sistémica y las posibles reacciones idiosincrásicas a determinados fármacos anestésicos. Además, la esperanza de vida es menor, en torno a los 50 años. Por todo ello y dada la escasa repercusión clínica de la enfermedad, se decidió evitar procedimientos más invasivos como la lobectomía, manteniéndose el seguimiento en espera de evolución posterior.

CP-150. COMPLEJIDAD DIAGNÓSTICA DE LAS NEOPLASIAS PANCREÁTICAS: A PROPÓSITO DE UN CASO.

LECUONA MUÑOZ M, TENDERO PEINADO C, RODRÍGUEZ SICILIA MJ, RODRÍGUEZ GÓMEZ V

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

Introducción

El diagnóstico de las neoplasias pancreáticas se fundamenta en datos clínicos, de laboratorio, pruebas de imagen y técnicas histológicas. Sin embargo, cuando la forma de presentación o los hallazgos de las exploraciones complementarias no son esclarecedores, se produce un retraso diagnóstico con las implicaciones pronósticas que esto supone.

Caso clínico

Varón de 57 años sin antecedentes de interés. Consulta por dolor epigástrico postprandial de tres días de evolución irradiado en cinturón que asocia náuseas, ingresando por sospecha de Pancreatitis aguda. Se solicita ecografía abdominal, identificando

páncreas heterogéneo con líquido peripancreático y vesícula con cristales de colesterol (Figura 1). Durante la hospitalización destacan dolor mal controlado pese a analgesia de tercer escalón y pérdida de peso. Ante la sospecha de neoplasia subyacente se realizan TC abdominopélvica y posteriormente RMN abdominal con hallazgos de pancreatitis necrótica focal como primera posibilidad (Figura 2 y 3). Posteriormente se programa USE-PAAF que describe zona hipocogénica desestructurada compatible con pancreatitis aguda en evolución, sin imágenes sugestivas de masa. El estudio citopatológico realizado in situ concluye también atipia e infiltrado inflamatorio de probable origen reactivo. Puesto que el paciente continúa sintomático se decide seguimiento estrecho ambulatorio y solicitar nueva TC dos semanas después. Mediante esta exploración se identifican hiperdensidad periglandular por probable pancreatitis aguda, neoformación pancreática con diseminación perineural e

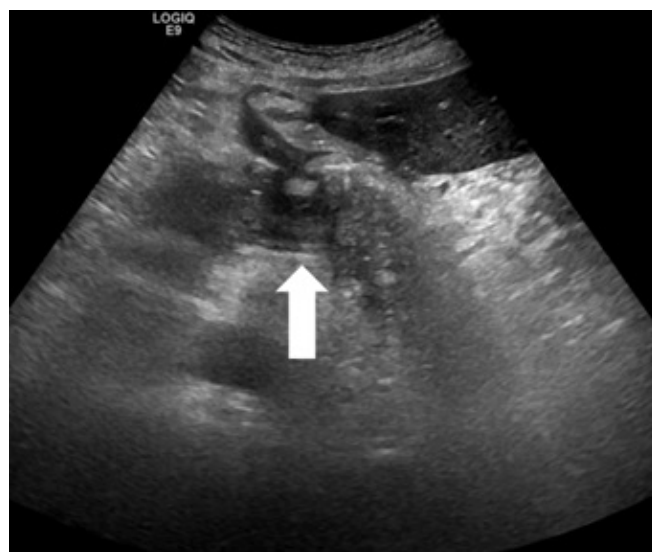


FIGURA 1

Páncreas heterogéneo moderadamente aumentado de tamaño con escasa cantidad de líquido peripancreático (flecha). Vesícula con cristales de colesterol en su interior.



FIGURA 2

Región pancreática hipocaptante de unos 25x25 mm, que puede corresponderse con un área de pancreatitis necrótica focal aguda.

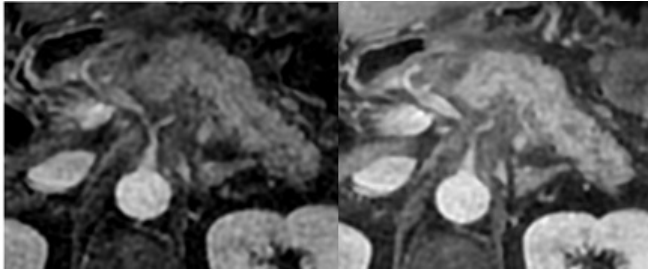


FIGURA 3

RMN que muestra región hipocaptante tras la administración de contraste IV e isointensa en secuencias de difusión. Presenta captación progresiva de contraste lo cual orienta a que sea de carácter inflamatorio.

imágenes hepáticas compatibles con metástasis (Figura 4). Una segunda PAAF pancreática tampoco identifica rasgos citológicos sugerentes de adenocarcinoma; fue la BAG de una LOE hepática quien confirmó infiltración por adenocarcinoma de probable origen pancreático, permitiendo el diagnóstico. El paciente continuó sintomático, precisando neurolisis del plexo celíaco. Finalmente contrajo la infección por SARS-CoV2 y falleció antes de iniciar quimioterapia.

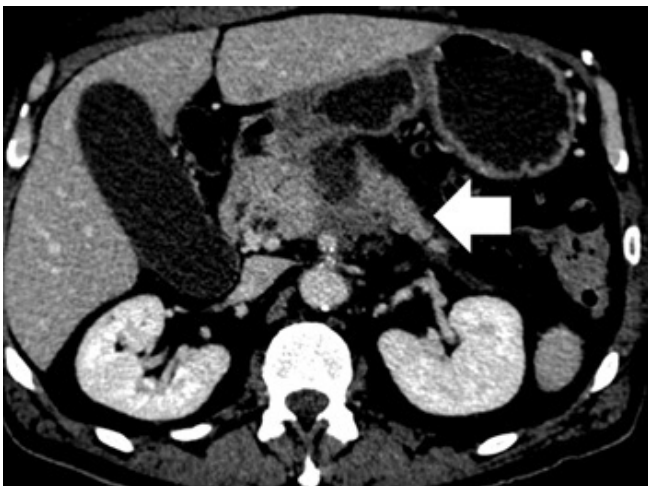


FIGURA 4

TC abdominopélvica con contraste realizado treintaidós días después del inicio de los síntomas. Neoformación pancreática con diseminación predominante perineural. Áreas de hiperdensidad periglandular en probable relación con pancreatitis aguda.

Discusión

La pancreatitis aguda como forma de presentación de las neoplasias pancreáticas dificulta el diagnóstico por múltiples causas. En primer lugar, puesto que la clínica con la que debutan estos pacientes es superponible a la de los procesos benignos y la prevalencia de estos últimos es superior, el diagnóstico de presunción inicialmente será de pancreatitis aguda litiásica. Por otra parte, la sensibilidad y especificidad de las pruebas de imagen es limitada especialmente en estadios iniciales de la enfermedad, y finalmente la anatomía patológica puede no ser concluyente sobre todo en

aquellos tumores poco diferenciados, limitando la rentabilidad de exploraciones como la ecoendoscopia. En consecuencia, la evolución tórpida y el dolor refractario a tratamiento intensivo son las claves que permiten una aproximación diagnóstica.

CP-151. COMPLICACIONES TORÁCICAS DE LA PANCREATITIS: FÍSTULA PANCREÁTICO-PLEURAL

DÍAZ ALCÁZAR MDM, RUIZ ESCOLANO E

UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

Las complicaciones torácicas habituales en la pancreatitis aguda incluyen derrame pleural y neumonía. Por el contrario, la fístula pancreático-pleural es una complicación poco frecuente.

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente varón de 44 años con pancreatitis de etiología alcohólica que consulta por dolor epigástrico de varios días de evolución y disnea en las últimas horas. Se realiza radiografía simple de tórax en la que se observa derrame pleural derecho. En tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso se objetiva colección líquida de 9x8x36 mm en la cabeza pancreática que se continúa con la curva diafragmática derecha y produce derrame pleural derecho con atelectasia pulmonar adyacente. Se obtiene muestra del líquido pleural y en el análisis bioquímico se encuentra amilasa elevada (1200 U/l, rango normal hasta 120). Dada la estabilidad clínica del paciente se decide tratamiento conservador, con buena evolución clínica y desaparición del derrame en controles radiológicos.



FIGURA 1

Radiografía postero-anterior de tórax en que se observa derrame pleural derecho.



FIGURA 2

Corte transversal de tomografía computarizada abdominal en que se observa colección líquida en cabeza pancreática de que se continúa con la crura diafragmática derecha.



FIGURA 3

Corte transversal de tomografía computarizada abdominal que muestra crura diafragmática engrosada con zona de densidad líquida.

Discusión

La fístula pancreática es una disrupción inflamatoria del conducto pancreático que produce la fuga de las secreciones pancreáticas. La disrupción anterior del ducto se manifiesta como ascitis pancreática, mientras que la fuga posterior produce una fístula pancreático-pleural. El fluido pancreático se extiende a través de aberturas anatómicas del diafragma, típicamente el hiato esofágico y aórtico. Las colecciones torácicas se pueden manifestar como derrame pleural, pseudoquiste pleural o pseudoquiste mediastínico.

La fístula pancreático-pleural suele manifestarse en hombres de edad media con pancreatitis crónica de etiología alcohólica. Los

síntomas producidos incluyen dolor torácico, disfagia y disnea. El diagnóstico se basa en pruebas de imagen, aunque el canal que conecta la cavidad abdominal con la cavidad pleural puede ser difícil de visualizar. El análisis bioquímico del líquido pleural muestra hiperamilasemia, como en el caso descrito. Las opciones terapéuticas de la fístula pancreático-pleural incluyen el manejo conservador y la cirugía. Son útiles el drenaje del líquido pancreático y la colocación de una prótesis pancreática vía transpapilar. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para casos en los que falla el tratamiento conservador o se producen manifestaciones agudas graves.

CP-152. EMPIEMA NECESSITATIS TRAS COLECISTITIS AGUDA LITIÁSICA: ¿COMPLICACIÓN DE LA COLECISTOSTOMÍA PERCUTÁNEA?

MORENO MORALED A I, NAVARRO MORENO E, PÉREZ CAMPOS E, LÁZARO SÁEZ M

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

Introducción

El empiema necessitatis es una complicación de la colecistitis muy infrecuente en la actualidad, que se produce cuando estas son tratadas de forma tardía o inadecuada y se asocia a una alta mortalidad.

Presentamos un caso de empiema necessitatis tras la realización de una colecistostomía percutánea en un paciente con diagnóstico de colecistitis aguda.

Caso clínico

Varón de 53 años, con antecedente de cirrosis hepática y cirugía bariátrica con bypass en Y de Roux con múltiples complicaciones, que precisó abdominoplastia, umbilicoplastia y plicatura abdominal.

Ingresa por cuadro de dolor en hipocondrio derecho y fiebre, diagnosticándose de colecistitis aguda litiásica que se manejó inicialmente de forma conservadora y posteriormente mediante drenaje percutáneo (colecistostomía). Tres semanas después de la realización de la técnica, acude a urgencias por presentar tos con expectoración verdosa y restos sangre acompañado de dolor en costado izquierdo.

En urgencias destaca en la exploración la presencia de una masa de partes blandas en costado izquierdo con orificio por el que se observa supuración activa. Se realiza radiografía de tórax (Figura 1) en la que se objetiva derrame pleural izquierdo y TC (Figura 2) en la que se evidencia un empiema que se extiende a pared torácica izquierda formando una colección con aire de unos 67 x 33 mm que comunica con la piel.

Se traslada a cirugía torácica que realiza desbridamiento y coloca un tubo de drenaje en la zona del empiema bajo sedación. El paciente evoluciona de forma favorable con antibioterapia y es dado de alta una semana después de la realización de la técnica.



FIGURA 1
Radiografía de tórax. Derrame pleural izquierdo.



FIGURA 2
C de tórax. Empiema necessitatis izquierdo.

Discusión

El empiema necessitatis es una complicación rara que consiste en la extensión de una colección purulenta desde la cavidad pleural hasta formar un absceso en la pared torácica a través de los tejidos adyacentes, llegando a fistulizar a la piel.

En este paciente la localización es atípica, ya que se desarrolla en el lado contralateral al proceso infeccioso de origen; y, suponemos, dado el antecedente de cirugía bariátrica que precisó numerosas intervenciones (abdominoplastia, umbilicoplastia y plicatura abdominal), que puede ser debido a la existencia de alguna comunicación fistulosa entre la cavidad torácica y abdominal. Son fundamentales tanto el tratamiento antibiótico como el drenaje

quirúrgico, este último imprescindible para evacuar el contenido purulento y conseguir la obliteración de la cavidad pleural. La colecistitis aguda es una de las causas más frecuentes de empiema necessitatis; por ello, es fundamental realizar un tratamiento adecuado que evite esta complicación.

CP-153. ENFERMEDAD RETROPERITONEAL POR IGG4: UN HALLAZGO INCIDENTAL

PÉREZ CAMPOS E, CAMPOS SERRANO N, LÁZARO SÁEZ M

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

Introducción

La enfermedad por IgG4 es un proceso fibroinflamatorio inmunomediado, de afectación multisistémica. Su diagnóstico es de exclusión, previo descarte de causas infecciosas, tumorales o autoinmunes. Se presenta el caso de un paciente con enfermedad retroperitoneal por IgG4 diagnosticada como hallazgo casual durante el abordaje de un proceso agudo biliar.

Caso clínico

Varón de 62 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular, que acude a urgencias por fiebre, ictericia y dolor abdominal, asociando inestabilidad hemodinámica. Analíticamente muestra hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia y elevación de reactantes inflamatorios. La ecografía describe dilatación biliar, además del hallazgo de una masa retroperitoneal, con posible relación con colon derecho. Ingresa por sepsis biliar secundaria a coledocolitiasis, resuelta por CPRE.

Respecto a la masa retroperitoneal, se realizan colonoscopia y TC abdominal que descartan relación con colon ni infiltración de órganos (Figura 1 y 2). Se realizó biopsia, sugiriendo como primera orientación diagnóstica mesenteritis retráctil reactiva a proceso biliar. En control evolutivo presenta crecimiento (70 mm de eje mayor), por lo que se biopsia de nuevo, identificando expresión multifocal de IgG4 en las células plasmáticas. Los niveles séricos de IgG4 son de 247 mg/dl. El estudio de la masa tras la exéresis confirma el diagnóstico de fibrosis por IgG4. De este modo, el paciente inicia corticoterapia, presentando buena evolución clínica, sin signos de recidiva.

Discusión

La enfermedad por IgG4 enlaza bajo un mismo término afecciones de distintos órganos que antes se consideraban independientes, mostrando especial tropismo por páncreas, vía biliar, retroperitoneo, glándulas salivales y sistema linfático. Esta enfermedad, tan infradiagnosticada por su juventud y desconocimiento, se basa en criterios clínicos, serológicos y, sobre todo, histológicos (siendo característica la presencia de infiltración linfoplasmocitaria, fibrosis estoriforme y flebitis obliterativa). La afectación retroperitoneal condiciona una evolución más rápida a fibrosis y peor respuesta al tratamiento, observando tejido fibroinflamatorio que rodea la aorta y sus ramas, englobando los uréteres sin infiltrarse, pudiendo originar hidronefrosis.

Los corticoides constituyen la primera línea de tratamiento, contemplándose la adición de inmunosupresores como azatioprina, micofenolato o iguratimod en casos de alto riesgo de recaída (enfermedad multiórgano, IgG4 e IgE séricos elevados, eosinofilia). Además, se están desarrollando ensayos clínicos con monoclonales anti CD20 y 19, inhibidores de BTK, inhibidores de SLAMF7, abatacept o bortezomib.

Se trata de una entidad propia muy reciente, para la que se requieren más estudios, idealmente en nuestra población, y obtener así ideas más sólidas sobre su fisiopatología, comportamiento y dianas terapéuticas.



FIGURA 1

Masa retroperitoneal, hipodensa e hipocaptante, de aproximadamente 72x53x56 mm, 45x42x65 mm, independiente del colon, contacta con riñón derecho sin depender de él, sin comportamiento infiltrativo.

CP-154. FENÓMENO TROMBÓTICO DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LAS NEOPLASIAS PANCREÁTICAS METASTÁSICAS.

LECUONA MUÑOZ M, FERNÁNDEZ CANO MC, TENDERO PEINADO C, GARCÍA ARAGÓN F, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

El diagnóstico precoz de las neoplasias pancreáticas constituye un reto diagnóstico puesto que los síntomas más frecuentes (astenia, pérdida de peso y dolor abdominal) son de aparición tardía e insidiosa, además de inespecíficos. Por otra parte asocian un elevado riesgo trombótico y en consecuencia pueden debutar de manera inusual en forma de fenómeno tromboembólico.

Caso clínico

Mujer de 61 años con antecedentes personales de HTA y Diabetes mellitus que consulta en el Servicio de Urgencias por dolor intenso de aparición súbita en el cuarto dedo de la mano izquierda. En la exploración física se objetiva coloración violácea de la zona con

adecuado relleno capilar, y pulsos radial y cubital conservados (Figura 1). Analíticamente destacan Bilirrubina total 2,7 mg/dl (directa 1.46 mg/dl), GOT 121 U/L, GPT 136 U/L, plaquetas 53.000 (previamente normales) y fibrinógeno 30 mg/dl. Tiempos de coagulación indetectables, no coagulable ni TP ni TTPA, en tres muestras.



FIGURA 1

Cianosis evidenciada en la exploración física de la paciente.



FIGURA 2

Lesión infiltrante en cuerpo-cola pancreáticos de morfología irregular y bordes mal definidos con unas dimensiones aproximadas de 7 x 7 x 6,2 cm sugerente de neoplasia.

Se realiza Eco-Doppler que descarta isquemia, y posteriormente dada la hipertransaminasemia e hiperbilirrubinemia de la paciente, se solicita TC abdominopélvica. En esta prueba de imagen se evidencia una lesión compatible con neoplasia en cuerpo pancreático (Figura 2), con afectación metastásica hepática (Figura 3), peritoneal y pulmonar. Además, aparecen signos de trombosis en las venas esplénica, renal y ovárica izquierdas y múltiples defectos de repleción en arterias lobar y segmentarias compatibles con tromboembolismo pulmonar (Figura 4).



FIGURA 3
Metástasis múltiples objetivadas en TC.



FIGURA 4
Tromboembolismo pulmonar en arterias lobar y segmentarias del LID.

El diagnóstico definitivo fue de Coagulación intravascular diseminada con clínica trombótica, secundaria a neoplasia pancreática estadio IV. Se realizó tratamiento con intención paliativa y la paciente falleció seis meses después.

Discusión

Las neoplasias pancreáticas constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de fenómenos trombóticos. Sin embargo, más allá de las formas de presentación habituales como el tromboembolismo pulmonar agudo o la trombosis venosa profunda de miembros inferiores, el estado procoagulante inducido por estas células neoplásicas puede dar lugar a la aparición de procesos como la coagulación intravascular diseminada, manifestándose clínicamente como tromboembolismos múltiples y sincrónicos, a veces de localización atípica, en territorio arterial y/o venoso.

CP-155. FÍSTULA PANCREÁTICO-PLEURAL COMO COMPLICACIÓN INFRECUEnte DE PANCREATITIS CRÓNICA

DE VICENTE ORTEGA A, ARROYO ARGÜELLES JM, FRUTOS MUÑOZ L, MARTÍN MARCUARTU P, BONOSO CRIADO R

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La pancreatitis puede dar lugar a muchas complicaciones, entre ellas encontramos la fístula pancreaticopleural.

Se trata de una complicación rara, con una incidencia aproximada de 0.4% sobre pancreatitis crónica, que suele presentarse con clínica respiratoria. La mayoría de los casos se producen sobre pancreatitis crónicas de origen enólico (80%).

El diagnóstico se basa en detección de amilasa en líquido pleural y visualización de la fístula y el tratamiento puede ser médico, endoscópico o quirúrgico.

Caso clínico

Varón de 65 años, fumador y bebedor, con antecedente de pancreatitis crónica enólica que acude a urgencias por clínica respiratoria, ingresando por derrame pleural (Figura 1 y 2). Se realiza toracocentesis, con posterior derrame pleural recidivante tras toracocentesis evacuadora.

El análisis del líquido pleural presenta elevación de cifras de amilasa y se completa estudio con Tomografía Computarizada (TC) de tórax visualizando colección-empiema basal en hemitórax izquierdo con burbujas aéreas en comunicación con colección intraabdominal (Figura 3).

Con sospecha de fístula pancreático-pleural (FPP) se decide tratamiento endoscópico con drenaje transpapilar mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Tras inyección de contraste se evidencia trayecto fistuloso en cola de páncreas que comunica con colección adyacente que se rellena de contraste (Figura 4). Se realiza esfinterotomía e inserción de prótesis plástica 5Fr x 5cm. El paciente presentó buena evolución con desaparición progresiva del derrame.



FIGURA 1
Derrame pleural recidivante.



FIGURA 2
Derrame pleural recidivante.

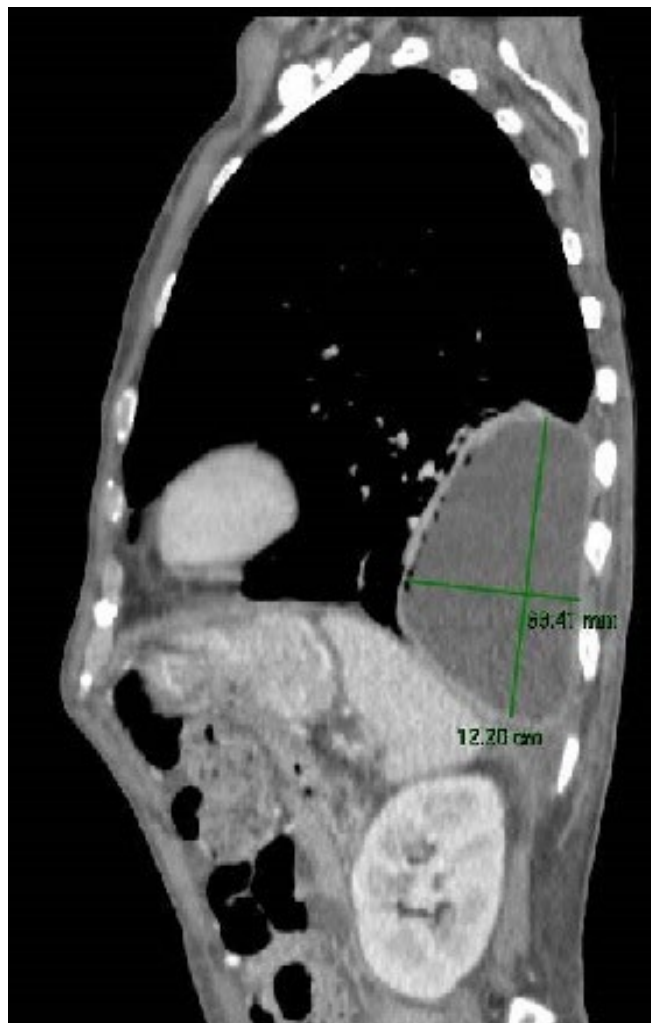


FIGURA 3
Colección-empiema basal en hemitórax izquierdo.



FIGURA 4
Trayecto fistuloso en cola de páncreas que comunica con colección adyacente visualizado por CPRE.

Discusión

La FPP es una complicación infrecuente de pancreatitis crónica que a menudo se presenta con derrame pleural recurrente. El mecanismo subyacente implica disrupción del conducto pancreático o pseudoquiste, con paso de las secreciones pancreáticas al espacio retroperitoneal, y a través de los orificios diafragmáticos aórticos o esofágicos hacia el mediastino. El derrame pleural suele ser masivo y refractario a toracocentesis terapéutica.

Suele predominar la sintomatología respiratoria sobre la digestiva, por lo que para un correcto diagnóstico precisa un alto índice de sospecha ayudándonos del análisis del líquido pleural vía toracocentesis. Este líquido presenta niveles elevados de amilasa y las técnicas de imagen permiten identificar la FPP, siendo la más sensible la colangiografía magnética (80%) seguida de CPRE (78%), si bien ésta permite la posibilidad de tratamiento, y por último el TC (47%).

El tratamiento puede ser inicialmente médico mediante octreótido, somatostatina, nutrición parenteral y antibiótico. El manejo endoscópico incluye drenaje transpapilar con esfinterotomía e inserción prótesis pancreática con una tasa de éxito en 96.4% casos, tal y como se presenta en nuestro caso, reservando la cirugía en caso de fracaso del tratamiento.

CP-156. ICTERICIA OBSTRUCTIVA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LINFOMA NO HODGKIN B DE ALTO GRADO

OSORIO MARRUECOS M, RUIZ PAGÉS MT, MARTÍN MANTIS E

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

Introducción

El Linfoma Difuso B de Células Grandes (LBDCG) es un tipo de Linfoma No Hodgkin (LNH) que representa aproximadamente la cuarta parte de estos cánceres.

Clínicamente se manifiesta con los denominados síntomas B (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso) y su tratamiento está basado en regímenes de quimioterapia.

Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 63 años sin antecedentes personales de interés que acude a Urgencias por ictericia, coluria y dolor abdominal de 48 horas de evolución. En control analítico destaca hiperbilirrubinemia y en ecografía de abdomen realizada al ingreso se aprecia microlitiasis vesicular con dilatación de vía biliar. Se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) objetivándose una compresión extrínseca a nivel de colédoco proximal y hepático común de aspecto indeterminado, sin evidencia de coledocolitiasis; por lo que se coloca prótesis biliar plástica para drenaje biliar (**Figura 1**). Ante estos hallazgos se amplía estudio con

una colangiografía magnética y una tomografía computarizada (TC) confirmando la presencia de varios conglomerados adenopáticos retroperitoneales, un conglomerado a nivel intestinal y otro a nivel de hilio hepático (**Figura 2**) que engloba tronco celiaco, arteria hepática y colédoco condicionando una obstrucción parcial de la vena porta. Se realiza gastroscopia y colonoscopia que resultan normales. Ante esta situación se decide la realización de una biopsia guiada por TC del conglomerado en hilio hepático, con anatomía patológica no concluyente.

El paciente presenta una evolución tórpida con mal control del dolor precisando opioides, así como anemia secundaria a episodios de melenas con gastroscopia sin hallazgos, así como angioTC de abdomen sin evidencia de sangrado.



FIGURA 1

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con colocación de prótesis biliar.

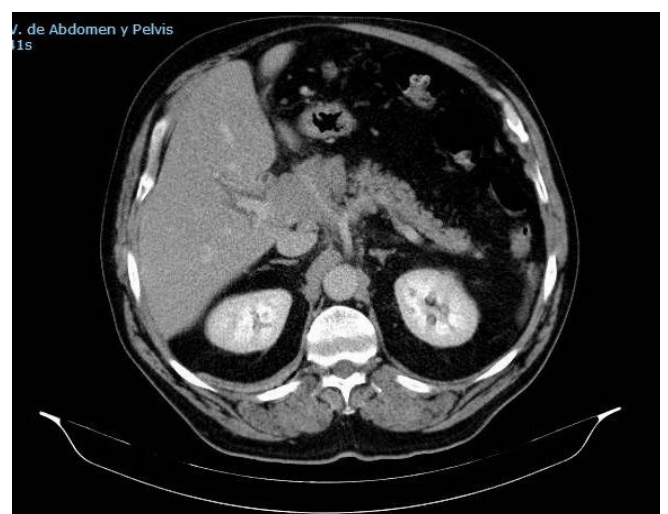


FIGURA 2

Conglomerado adenopático a nivel de hilio hepático.

Al no conseguir biopsias representativas de las adenopatías, se decide intervención quirúrgica con extirpación de un ganglio presente a nivel de yeyuno medio (**Figura 3**) diagnosticándose de Linfoma no Hodgkin B de alto grado Triple HIT y comenzándose régimen de tratamiento quimioterápico.



FIGURA 3
Imagen de TC abdomen sin contraste

Discusión

El Linfoma No Hodgkin (LNH) constituye una causa poco común de obstrucción biliar. Por ello, en muchas ocasiones no se piensa como entidad en el diagnóstico diferencial de ictericia obstructiva.

Su diagnóstico se apoya por la existencia de síntomas B, no presentes en nuestro paciente, dificultando así el enfoque diagnóstico.

Se han reportado pocos casos de linfomas en región perihepática que condicionen obstrucción biliar e invasión portal, como en el caso de nuestro paciente.

El tratamiento del LBDCG manifestado en forma de ictericia obstructiva secundaria a la presencia de conglomerados adenopáticos circundantes puede beneficiarse del drenaje biliar, siendo imprescindible un régimen quimioterápico adecuado.

CP-157. ICTERICIA OBSTRUCTIVA DE CAUSA MULTIFACTORIAL: NEOFORMACIÓN PANCREÁTICA E HIDATIDOSIS.

GUTIÉRREZ MARTÍNEZ F, TORO ORTIZ JP, FERNÁNDEZ GARCÍA F, ANDRADE BELLIDO RJ

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

Introducción

La hidatidosis es una parasitosis originada por el cestodo *Echinococcus granulosus* que puede afectar al humano como huésped intermediario produciendo formación de quistes polilobulados con posible afectación de distintos órganos. A nivel hepático, las complicaciones más frecuentes son dolor abdominal, ictericia por compresión quística sobre la vía biliar (VB) o fiebre por sobreinfección.

Caso clínico

Mujer de 80 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por cuadro de ictericia, coluria y prurito de 1 semana de evolución.

Analíticamente destaca una bilirrubina de 6'2 a expensas de su fracción directa (5'3). Se realiza ecografía abdominal visualizándose masa hepática sólido-quística de 9'2 cm en segmento VIII sugerente de quiste hidatídico (QH) y una marcada dilatación de la VB intrahepática y del colédoco sin lograr visualización correcta del páncreas (**Figura 1**).

Durante el ingreso, se amplía el estudio con ColangioRM y TC abdominal (**Figuras 2, 3 y 4**), confirmándose lesión hepática además de neoformación de cabeza pancreática de 25x35 mm.



FIGURA 1
Imagen ecográfica de lesión sólido-quística hepática compleja de 9.2 cm sugestiva de quiste hidatídico (línea punteada)

Se decide iniciar tratamiento con Albendazol, realizar ecoendoscopia para toma de biopsia pancreática y CPRE para limpieza de VB y colocación de prótesis. Durante los arrastres con balón, se visualizan múltiples imágenes blanquecinas sugerentes de vesículas parasitarias en probable relación con comunicación del QH con la VB.

A la espera de decidir actitud terapéutica frente al proceso neoplásico, la paciente presenta sobreinfección, aumento del QH y agravamiento de la dilatación de VB; falleciendo finalmente por sepsis biliar.



FIGURA 2

Corte axial de TC que muestra lesión hepática sugestiva de quiste hidatídico (flecha roja) y dilatación de vía biliar (flechas verdes)

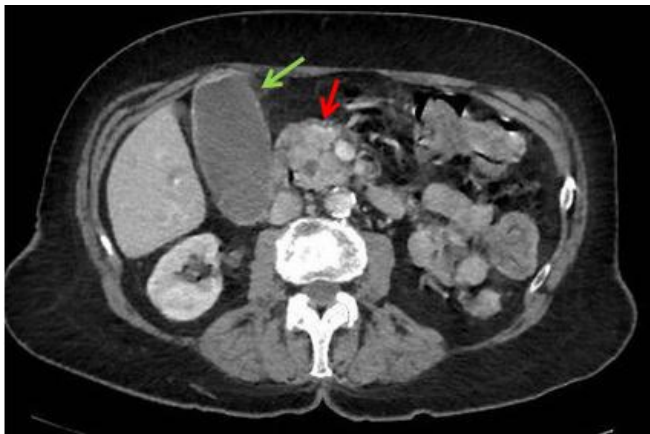


FIGURA 3

Corte axial de TC con cabeza pancreática heterogénea sugestiva de neoformación (flecha roja) junto a distensión vesicular (flecha verde)

Discusión

En el caso de nuestra paciente se produjeron dos procesos clínicos concomitantes que condicionaron una obstrucción biliar: tumoración en cabeza de páncreas comprimiendo colédoco distal y QH fistulizado a VB con obstrucción secundaria a material hidatídico en su interior.

La fistulización de los QHs hacia el árbol biliar es una complicación frecuente en este tipo de patologías pudiendo producir cuadros de colangitis y sepsis biliar. En nuestro caso, probablemente se produjese ante la dilatación de la VB secundaria a la neoformación pancreática.

El manejo endoscópico mediante CPRE con esfinterotomía es el tratamiento de elección, debiendo iniciarse tratamiento médico con Albendazol o Mebendazol previo al procedimiento para reducir la tasa de complicaciones por sobreinfección o anafilaxia inducidas

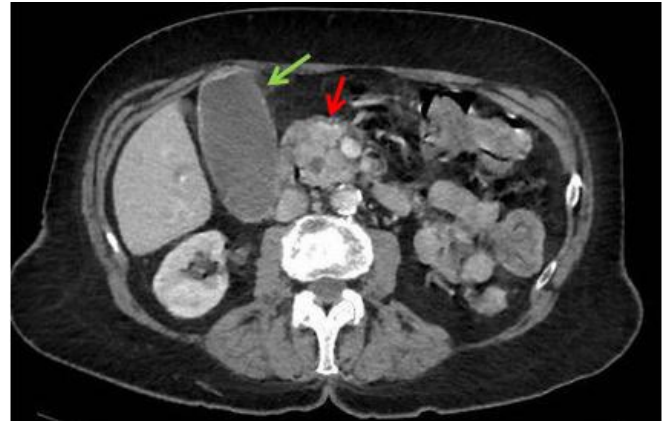


FIGURA 4

Corte coronal de RMN que muestra imagen sugestiva de quiste hidatídico (flecha roja) y dilatación de vía biliar (flecha verde)

por el material intraquístico.

La manipulación endoscópica de una cavidad quística biliar en el contexto de una colangitis puede producir abscesos al no conseguir un drenaje completo. Por ello, se recomienda repetir el mismo procedimiento a la semana para comprobar la completa limpieza de la cavidad residual.

CP-158. ICTERICIA OBSTRUCTIVA SECUNDARIA A UNA COLECISTITIS AGUDA HEMORRÁGICA

GONZALEZ PARRA AC¹, MORALES BARROSO ML², MARTINEZ COLOMER ME², VIAS PARRADO C², CAUNEDO ALVAREZ A²

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA, ²UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN MACARENA, SEVILLA.

Introducción

La colecistitis aguda hemorrágica es una patología poco frecuente con una alta morbilidad y mortalidad, siendo aún menos frecuente que se asocie a ictericia por obstrucción secundaria a coágulos procedentes de la vesícula.

Nuestro caso trata de un paciente anticoagulado que ingresa con ictericia y dilatación de la vía biliar extrahepática, siendo finalmente diagnosticado de una obstrucción de la vía biliar por coágulos secundarios a una colecistitis hemorrágica.

Caso clínico:

Se trata de un varón de 77 años con antecedentes de Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, anticoagulado (Apixaban) por una fibrilación auricular y doblemente antiagregado (AAS y clopidogrel) por isquemia cardíaca reciente.

Acude a urgencias por dolor en hipocondrio derecho y fiebre.

Analíticamente destaca anemia (Hemoglobina (Hb) 8.1) con mínima leucocitosis, hiperbilirrubinemia a expensas de directa e hipertransaminasemia. Se realiza una ecografía abdominal (**Figura 1**) que describe una colecistitis aguda litiásica y una vía biliar dilatada.

Ingresa en Digestivo por sospecha de colangitis secundaria a coledocolitiasis y colecistitis aguda. A su llegada se modifica anticoagulación con heparina de bajo peso molecular, se retira



FIGURA 1

Imagen ecográfica de la colecistitis aguda hemorrágica. Se observa contenido hiperecogénico en el interior de la vesícula y engrosamiento parietal de la misma.

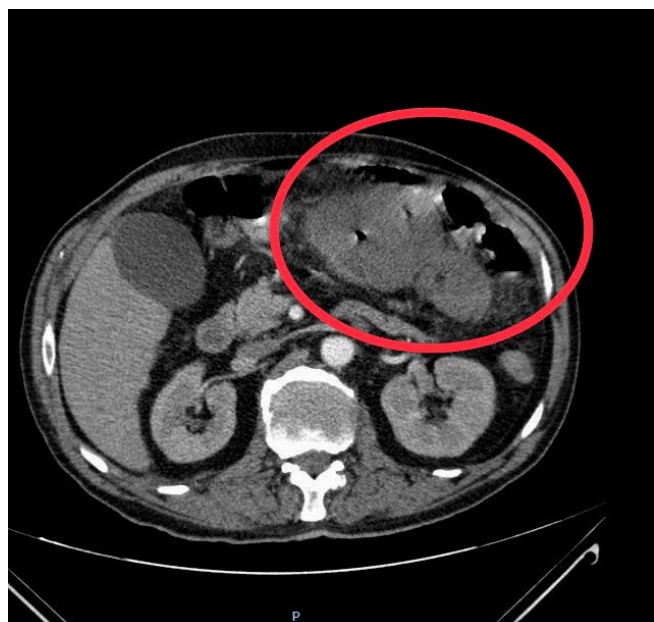


FIGURA 2

Masa ulcerada de aspecto neoplásico situada entre la cámara gástrica y el ángulo transverso del colon mostrando comunicación fistulosa entre ambas estructuras



FIGURA 3

Imagen de colecistitis aguda hemorrágica visto en TC con contraste en fase arterial.

el clopidogrel y se solicita una ColangioRM. A las 24 horas del ingreso el paciente presenta empeoramiento clínico y analítico con descenso de la Hb y aumento de la bilirrubina sin exteriorización de sangrado. Se solicita un AngioTC (**Figura 2 y 3**) que no ve signos de sangrado activo pero sí contenido heterogéneo en el interior de la vesícula sugestivo de colecistitis hemorrágica y dilatación de la vía biliar. Posteriormente en la colangioRM (**Figura 4**) se describen los mismos hallazgos en la vesícula, observando el mismo contenido en el interior del colédoco, siendo sugestivo de hemobilia.

Tras comentar el caso con Cirugía general se decide colecistectomía preferente y limpieza de la vía biliar por vía transcística mediante laparoscopia que confirma el diagnóstico de ocupación del colédoco por coágulos, atribuyendo el tratamiento anticoagulante como causa más probable.



FIGURA 4

Imagen de la colecistitis aguda hemorrágica en resonancia magnética.

Discusión

La colecistitis hemorrágica es una patología poco frecuente y suele estar asociado a factores de riesgo como anticoagulación, intervencionismo percutáneo, traumatismo, neoplasias y desórdenes hemorrágicos. El tratamiento recomendado es la colecistectomía, aunque se han descrito casos tratados con colecistostomía o CPRE previa a cirugía.

En nuestro caso se trató de un paciente anticoagulado y doblemente antiagregado en el que se decidió colecistectomía laparoscópica y revisión de la vía biliar intraquirúrgica dado el alto riesgo de sangrado.

CP-159. ICTERICIA, UN SÍNTOMA A VECES EXTRADIGESTIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO

DE LA CUESTA FERNÁNDEZ I, MOLINA VILLALBA C, JARAVA DELGADO M, VAZQUEZ GONZÁLEZ JA, REQUENA DE TORRE J, GÓMEZ TORRES K, GALLEGRO ROJO FJ

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

Introducción

Entre las causas más frecuentes de ictericia se encuentran la obstrucción de vía biliar, hepatitis virales y hepatopatías autoinmunes. El déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) es una enfermedad hereditaria y una de las causas extradigestivas más frecuentes de hiperbilirrubinemia indirecta.

Caso clínico

Varón de 44 años, natural de Marruecos sin hábitos tóxicos y con antecedentes de asma bronquial leve con uso de inhaladores ocasionalmente y cuadro sugerente de cólico biliar simple en 2014. Consultó por ictericia franca y coluria de 3 días de evolución, sin dolor abdominal, fiebre u otra clínica de interés. Analíticamente destaca anemia normocítica (Hb 10,2 g/dL), bilirrubina total 13,84 mg/dL (indirecta 12,75 mg/dL) y LDH 1456 U/L. Función renal, iones, transaminasas y coagulación dentro de la normalidad. Test de Coombs directo negativo con una haptoglobina < 30 mg/dL. Serología para virus hepatotropos negativa. Cobre, ceruloplasmina, perfil tiroideo, anticuerpos (ANA, AMA, ANCA, anti-ADN, anti-LKM1, anti-músculo liso) e inmunoglobulinas normales. Se realizó ecografía abdominal en urgencias sin identificar litiasis vesicular y presentando vía biliar intra y extrahepática de calibre normal.

Rehistoriando al paciente, indicó un episodio similar en 2008 con ictericia franca por el que no consultó dado que se autolimitó. Además, refirió tres días antes ingesta de habas. Ante sospecha de anemia hemolítica por trastorno enzimático se solicitaron niveles de G6PDH demostrándose un claro déficit en dicha enzima. El paciente evoluciona de forma favorable con tratamiento sintomático siendo dado de alta.

Discusión:

- El déficit de G6PDH es la enzimopatía más frecuente en el mundo y una causa de ictericia extradigestiva, aunque menos frecuente que la etiología obstructiva (litiásica y maligna)

- Es una entidad a considerar ante pacientes que se presentan con ictericia a expensas de bilirrubina indirecta. Es relevante destacar la importancia de un diagnóstico diferencial amplio cuando el paciente se presente con ictericia y no pensar siempre en una etiología digestiva de la misma.

- Cursa de forma asintomática hasta que el paciente entra en contacto con alguna sustancia con gran poder oxidante (fármacos, habas...), infecciones o ciertos trastornos metabólicos como la cetoacidosis diabética.

- Para su diagnóstico es fundamental una adecuada sospecha, una completa anamnesis, y la determinación de la actividad enzimática para la G6PDH.

- El mejor tratamiento es el preventivo siendo importante una educación dietética y el conocimiento de la posibilidad de crisis hemolíticas agudas ante determinadas infecciones, fármacos o tóxicos.

CP-160. ÍLEO BILIAR SECUNDARIO A FÍSTULA COLECISTODUODENAL RESUELTO CON MANEJO CONSERVADOR

BRAVO ARANDA AM¹, OCAÑA LEDESMA A², MORALES BERMÚDEZ AI¹, JIMÉNEZ PÉREZ M¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL DE MÁLAGA, MÁLAGA, ²UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE ANTEQUERA, ANTEQUERA.

Introducción

El íleo biliar es una complicación infrecuente de la colelitiasis y supone el 1-3% de las obstrucciones mecánicas del intestino delgado.

Caso clínico

Mujer de 91 años. DM, HTA, cardiopatía valvular degenerativa con insuficiencia mitral severa, fibrilación auricular permanente anticoagulada con apixabán, grado funcional II de la NYHA. Ingreso reciente hace dos meses por hemorragia digestiva alta secundaria a pseudoaneurisma de la arteria cística tratado mediante embolización. Consulta por vómitos oscuros y distensión abdominal. Se solicita TC urgente donde se visualiza vesícula con litiasis y aire en su interior, con mala definición de sus márgenes en contacto con el duodeno, en relación con fístula bilioduodenal. Asas de delgado dilatadas, con litiasis en el punto de cambio de calibre próximo al íleon terminal en relación con íleo biliar. Se desestima intervención quirúrgica dada la fragilidad de la paciente. Ingresó en planta para manejo conservador, realizándose descompresión con



FIGURA 1

Scout view. Se observa dilatación de asas de intestino delgado e imagen hiperdensa compatible con cálculo fuera de la vesícula biliar.



FIGURA 2

Vesícula con litiasis y aire en su interior, con mala definición de sus márgenes en contacto con el duodeno, en relación con fistula bilioduodenal.

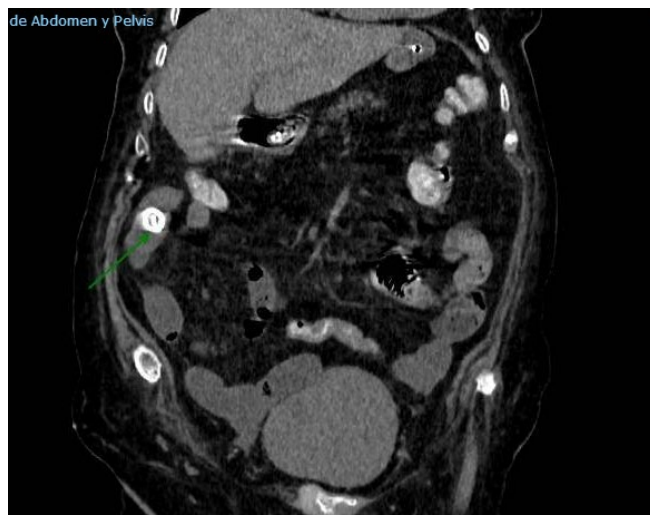


FIGURA 3

Litiasis en el punto de cambio de calibre próximo al ileon terminal en relación con ileo biliar.

sonda nasogástrica y medidas de soporte; con buena evolución posterior y resolución del íleo, siendo dada de alta.

Discusión

El íleo biliar se define como la obstrucción intestinal mecánica ocasionada por la impactación de una litiasis biliar en la luz del tracto digestivo. El tratamiento de elección consiste en realizar una enterotomía con extracción del cálculo, tratamiento de la fístula bilioentérica y colecistectomía, intervención con alta tasa de morbilidad teniendo en cuenta que esta patología suele presentarse en pacientes de edad avanzada, y múltiples comorbilidades. De forma muy excepcional, como en nuestro caso, se ha descrito en la literatura la evacuación espontánea de los cálculos en pacientes con alto riesgo quirúrgico.

CP-161. IMAGEN RADIOLOGICA ATÍPICA: PANCREATITIS AGUDA ENFISEMATOSA

LEÓN VALENCIANO L, DÍAZ BARBERO N, BRACHO GONZÁLEZ M, PINTO GARCÍA I

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

Introducción

La pancreatitis aguda es una inflamación aguda del páncreas, cuya principal etiología es litiasis/barro biliar. Se clasifica en dos tipos, edematosa intersticial y necrotizante, caracterizada por la presencia de necrosis pancreática /peripancreática y conllevando una evolución más tórpida y mayor mortalidad. Una de las complicaciones de esta entidad es la infección de la necrosis.

Caso clínico:

Varón 69 años, fumador, obeso, con antecedentes de EPOC tipo bronquitis crónica y tumor vesical que requirió resección transuretral.

Acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal de 36 horas de evolución, inicialmente en flanco derecho, con irradiación en cinturón a espalda hasta hacerse generalizado. Coluria asociada con recorte de diuresis. Ausencia de fiebre.

A la exploración física, presenta defensa abdominal con irritación epigástrica. Analítica de sangre inicial con lipasa y amilasa elevadas, leucocitosis con desviación izquierda y PCR 147 mg/L. Posteriormente, se realiza tomografía computarizada (TC) de abdomen ante sospecha de complicación abdominal, que muestra hallazgos compatibles con pancreatitis aguda necrotizante con posible infección enfisematosa, con índice de severidad por TC modificado de 10 sobre 10, menos probable perforación de víscera hueca (estómago/ duodeno) (**Figura 1**). Ingresa en Unidad Cuidados Intensivos (UCI) por insuficiencia respiratoria con necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica y soporte vasoactivo con aminos a dosis altas.

Tras 1 mes de ingreso en UCI y persistencia de datos de sepsis pese a antibioterapia de amplio espectro, se realiza nuevo TC abdomen



FIGURA 1

TC abdomen con contraste que muestra presencia de gas en celda pancreática a nivel de cabeza y cola.

que visualiza gran colección peripancreática de 17 cm que impronta en cuerpo gástrico y duodeno (**Figura 2**). Se decide drenaje transgástrico y transduodenal de la colección mediante colocación de prótesis de aposición luminal con ecoendoscopia (**Figuras 3 y 4**). Se realizan tres sesiones de necrosectomía más lavados después de la colocación de las prótesis, con buena respuesta tanto clínica como analítica.

Discusión



FIGURA 2

TC abdomen que visualiza gran colección peripancreática que impronta en cuerpo gástrico y duodeno

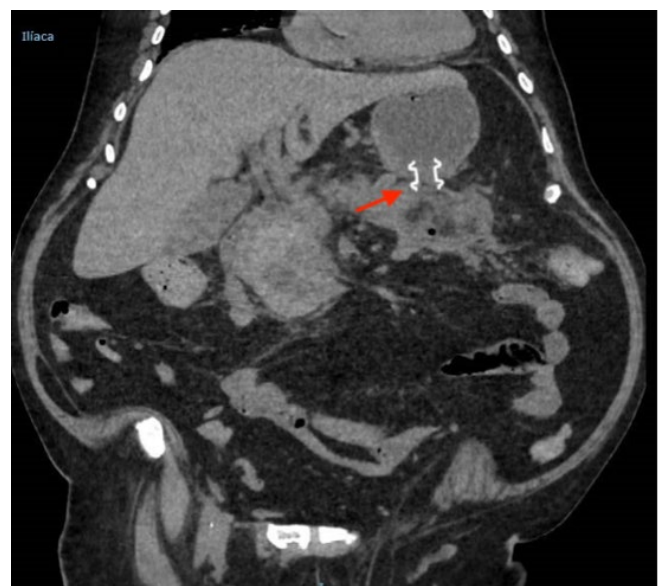


FIGURA 3

Corte coronal de TC abdomen donde se visualiza prótesis de aposición luminal comunicando colección peripancreática a cuerpo gástrico.

La pancreatitis enfisematosa es una patología no muy frecuente que conlleva una elevada mortalidad (30%). Se trata de una infección necrótica del páncreas, siendo característica su imagen radiológica por presencia de gas en el parénquima pancreático, asociándose a bacterias formadoras de gas. El tratamiento consiste en antibiótico de amplio espectro, terapia intensiva y desbridamiento del tejido infectado, que años atrás se realizaba de forma quirúrgica asociando una mortalidad del 69%. Actualmente, la necrosectomía pancreática endoscópica es una de las opciones menos invasivas y con menos complicaciones y mortalidad.

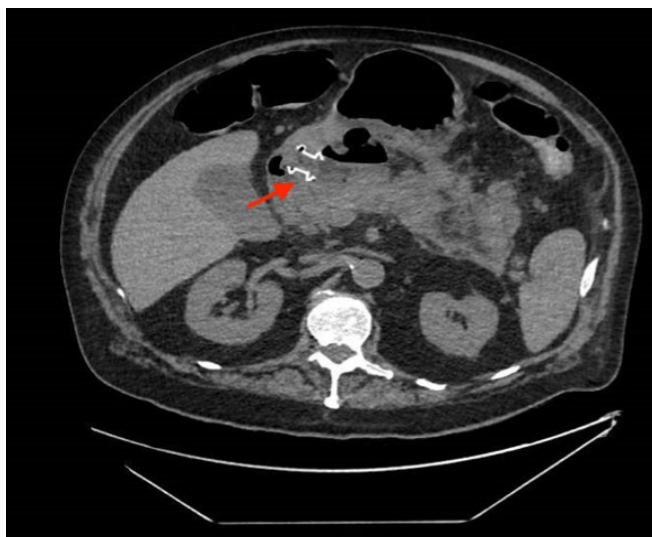


FIGURA 4

Corte axial de TC abdomen donde se visualiza prótesis de aposición luminal comunicando colección peripancreática a bulbo duodenal.

CP-162. LA PANCREATITIS AGUDA SE MANIFIESTA EN LA PIEL: PANICULITIS PANCREÁTICA

DÍAZALCÁZAR MDM¹, LÓPEZHIDALGO JL², ANEIROSFERNÁNDEZ J²

¹UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA,
²UGC INTERCENTROS ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La paniculitis pancreática o necrosis grasa pancreática es una manifestación cutánea rara (<3%) de diversas enfermedades pancreáticas, incluyendo la pancreatitis aguda y la pancreatitis crónica y el cáncer de páncreas (más frecuentemente el tipo acinar).

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 83 años que consulta por dolor abdominal localizado en epigastrio de debut agudo. Analíticamente destaca hiperamilasemia (13370 U/l) e hiperlipasemia (16606 U/l). La paciente es ingresada por pancreatitis aguda. A los dos días refiere aparición progresiva de nódulos eritemato-violáceos, no ulcerados y dolorosos en piernas y brazos. Se realiza ecografía de las lesiones, que muestra inflamación del tejido celular subcutáneo. La biopsia de los nódulos confirma el diagnóstico de paniculitis pancreática.

Discusión

La paniculitis pancreática puede preceder el diagnóstico de la enfermedad pancreática, por lo que en pacientes con este tipo de paniculitis y sin enfermedad del páncreas conocida debe hacerse cribado de patología pancreática.



FIGURA 1

Lesiones subcutáneas nodulares eritemato-violáceas, no ulceradas en miembros inferiores.

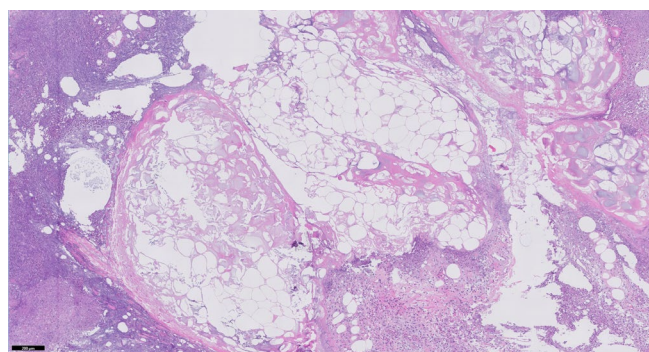


FIGURA 2

Corte histológico con tinción de hematoxilina-eosina a 50 aumentos en el que se observa paniculitis lobulillar con extensa necrosis de adipocitos y adipocitos sin núcleo con depósito granular fino y basófilo.

La patogénesis de la paniculitis pancreática no es conocida, aunque se cree que puede estar relacionada con la liberación de enzimas pancreáticas. Se presenta como nódulos subcutáneos eritemato-violáceos, a veces dolorosos, que resultan de la necrosis por licuefacción del tejido celular subcutáneo, habitualmente en áreas distales de miembros inferiores, aunque también en glúteos, abdomen, brazos y cuero cabelludo. Además de la piel puede haber afectación del tejido adiposo periarticular, abdominal, intramedular e incluso del sistema nervioso central. Los nódulos pueden ser solitarios o acumularse en racimos. Clínicamente la paniculitis pancreática es indistinguible de otras paniculitis como el eritema nodoso. Sin embargo, los hallazgos histológicos son patognomónicos: paniculitis lobulillar con extensa necrosis de

adipocitos y "células fantasma" (adipocitos sin núcleo con depósito granular fino y basófilo por acúmulo de calcio).

La evolución de la pancreatitis pancreática es paralela a la de la enfermedad pancreática. Generalmente las lesiones involucionan en semanas, dejando una hiperpigmentación residual, aunque pueden persistir mientras la alteración pancreática subyacente no se trate. Los nódulos se pueden ulcerar, drenando un material graso viscoso por necrosis licuefactiva de los adipocitos, en el que se puede encontrar amilasa, lipasa y ácidos grasos. El tratamiento de la pancreatitis es el de la enfermedad de base y tratamiento sintomático.

CP-163. LESIÓN DE ARTERIA HEPÁTICA (LAH) TRAS COLANGIOGRAFÍA TRANSHEPÁTICA PERCUTÁNEA (CTPH)

GONZÁLEZ ZAMORANO S, MARAVER ZAMORA M, NARANJO PÉREZ A, TERNERO FONSECA J, CALDERÓN CHAMIZO M

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

Introducción

La CTPH es de elección para el tratamiento de la ictericia obstructiva en casos de inaccesibilidad endoscópica. La incidencia de complicaciones descritas es <20% (Nennstiel, S et al. J Clin Gastroenterol. 2015 Oct; 49(9):764-70), pudiendo ser menores (fuga biliar, hemobilia venosa leve, dolor, obstrucción o migración del drenaje, fiebre e hiperamilasemia con o sin pancreatitis) y mayores (sepsis, hemobilia venosa significativa y arterial).

Caso clínico

Mujer de 41 años con antecedente de carcinoma ductal infiltrante de mama derecha en remisión. Ingresa por epigastralgia y vómitos con evidencia tomográfica de 2 lesiones hepáticas en "ojo de buey" sugestivas de metástasis condicionando llamativa dilatación de colédoco e ictericia. Se amplía estudio con diagnóstico de lesión



FIGURA 1
LOE hepática sugestiva de metástasis en TC de abdomen.



FIGURA 2
Drenaje de la vía biliar realizado por CTPH.



FIGURA 3
Sangrado de la arteria hepática objetivado mediante arteriografía.

BIRADS-2 en mama izquierda con metástasis hepáticas y óseas. Se somete a CTPH, presentando inestabilidad hemodinámica y anemia. La TC urgente objetivó extravasación de contraste de la arteria hepática con hemoperitoneo secundario. Ante la ausencia de radiología intervencionista de guardia, se realiza laparotomía

urgente para hemostasia, difiriéndose unas horas la arteriografía y embolización selectiva de la arteria hepática con excelente resultado.

Discusión

La LAH manifestada como hemobilia arterial, hemoperitoneo o hemorragia subcapsular, es una complicación infrecuente (1.3-8%,Choi,DH et al.Radiology.2011Dic;261(3):969-75) con muy pocos casos reportados, pero grave de la CTPH. Debe sospecharse



FIGURA 4

Control postembolización de la arteria hepática mediante arteriografía.

en presencia de dolor, inestabilización hemodinámica, anemia y/o rápida acumulación de sangre en el drenaje biliar. En casos graves puede manifestarse como una hemorragia gastrointestinal. Ante la sospecha clínica, suele necesitarse arteriografía hepática, siendo la fístula arteriocoledoc y los pseudoaneurismas los hallazgos más frecuentes (Shapira,Z et al.MAJ2011;13:64–65). Los factores de riesgo asociados con LAH son controvertidos y con poca evidencia en la literatura. Se han propuesto: la dilatación de la vía biliar intrahepática ($p<0.17$, Shiao,E-L, et al.JVascIntervRadiol.2017 Jul;28(7):1025-1032) y el acceso izquierdo (OR2.017;IC95%:1.257-3.236; $p=0.004$;Choi,DH et al.Radiology.2011Dic;261(3):969-75;Rivera-Sanfeliz,GM et al.CardiovascInterventRadiol.2004Mar-Apr;27(2):137-9). Aunque el estudio de Houghton,EJ et al.(SurgLaparoscEndoscPercutanTech.2019Feb;29(1):7-12) lo contradice. El número de punciones, el uso de agujas de gran calibre, el tipo de drenaje o la presencia de alteraciones en la coagulación también se han estudiado como factores de riesgo pero sin significación estadística (Uberoi,R et al.CardiovascInterventRadiol.2012;35:127–138). Tan sólo Houghton,EJ et al. (ArqBrasCirDig.2019;32(3):e1454) encontró diferencias significativas en el diámetro del catéter utilizado únicamente en el acceso biliar derecho. La

embolización arterial transcáteter por un equipo multidisciplinar experimentado se ha establecido como una alternativa a la cirugía para obtener la hemostasia de las LAH asociadas a CTPH. Se considera una técnica relativamente segura, aunque no exenta de complicaciones como desarrollo de isquemia/infarto y abscesos hepáticos.

ID: 210092

Código de presentación: CP-164

CP-164. MORTALIDAD Y FACTORES DE RIESGO EN PANCREATITIS CRÓNICA

DIÉGUEZ CASTILLO C¹, DELGADO MAROTO A¹, IÑIGO CHAVES A², MARTÍN RUIZ JL³

¹SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE ESPECIALIDADES TORRECÁRDENAS, ALMERÍA, ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE, ALICANTE/ALACANT, ³UGC APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La pancreatitis crónica (PC) se asocia con una tasa de mortalidad de hasta el 17%, con una supervivencia media de 53 meses desde el inicio de la enfermedad. Dicha mortalidad está relacionada con el cáncer y otras complicaciones. El objetivo del presente estudio es valorar las causas de mortalidad y los posibles factores de riesgo implicados en una población de pacientes con pancreatitis crónica.

Material y métodos

Presentamos un estudio descriptivo retrospectivo en el que se incluyeron 52 pacientes con diagnóstico de pancreatitis crónica. Se analizó el seguimiento durante un período de 4 años para valorar las siguientes variables: sexo, edad, hábito tabáquico y alcohólico, tiempo de evolución de la enfermedad, índice de masa corporal (IMC), pérdida de función pancreática exocrina (IPE) y endocrina (diabetes), otros factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipemia), exitus y causa del mismo.

Resultados

La edad media de nuestra población de estudio fue 55.4 años, siendo el 82.7% varones. El tiempo de evolución de la enfermedad desde el diagnóstico fue inferior a los 5 años en el 51.2% y superior a los 12 años en el 15.4% de los pacientes.

Dentro de los hábitos tóxicos, el 34.6 % de los sujetos eran fumadores activos y un 13.5% bebedores activos. Respecto a la pérdida de función pancreática, el 61.5 % presentaban IPE y el 25% diabetes pancreatogénica. En cuanto a los FRCV, un 26.9% eran HTA, un 26.9% diabéticos tipo 2, un 30.8% presentaban dislipemia y un 45.2% sobrepeso/obesidad.

En el período de seguimiento de 4 años se produjeron 5 exitus (9.6%), especificando las causas de los fallecimientos en la tabla

	Causas de mortalidad
Paciente 1	Síndrome coronario agudo
Paciente 2	Desnutrición severa por dolor incoercible con analgesia intratecal
Paciente 3	Cáncer pulmón metastásico (hepáticas y cerebrales)
Paciente 4	Complicación post-trasplante hepático inmediato por cirrosis biliar secundaria a estenosis biliar
Paciente 5	Cáncer páncreas

Causas de mortalidad en pacientes con pancreatitis crónica.

	Tabaco	Alcohol	IPE	DM3c	HTA	DM2	Dislipemia	Sobrepeso/obesidad
Paciente 1	No	No	SI	No	No	SI	No	No
Paciente 2	SI	No	SI	No	No	SI	SI	No
Paciente 3	SI	No	SI	SI	No	No	No	No
Paciente 4	No	No	SI	SI	No	No	No	No
Paciente 5	No	No	SI	No	No	SI	No	SI

Factores de riesgo asociados en sujetos fallecidos.

1. En el subanálisis de los pacientes fallecidos (tabla 2), el 40 % presentaba un consumo activo de tabaco, un 20% tenía dislipemia, un 20% sobrepeso/obesidad y el 100% eran diabéticos y con IPE.

Conclusiones

Los datos obtenidos muestran una tasa de mortalidad por debajo de los máximos descritos, lo cual puede deberse a que la mitad de la población tiene un período de evolución de la enfermedad inferior a los 5 años. Dentro de los posibles factores implicados destaca un consumo activo elevado de tabaco y la presencia de FRCV concomitantes sobre los que debemos intervenir en el seguimiento de estos pacientes para reducir la morbimortalidad, especialmente en aquellos estadios avanzados con pérdida de función pancreática exocrina y endocrina.

CP-165. NEOPLASIA PAPILAR MUCINOSA INTRADUCTAL DE VÍA BILIAR: UNA CAUSA INFRECUENTE DE COLANGITIS AGUDA

LOPEZ-VICO M, LOPEZ-TOBARUELA JM, RODRIGUEZ-SICILIA MJ, REDONDO-CEREZO E

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

Introducción

La neoplasia papilar mucinosa intraductal de la vía biliar (NPMI-VB) es una entidad infrecuente que afecta a la vía biliar intra y extrahepática y se caracteriza por la secreción papilar de mucina y/o presencia de lesiones quísticas, estando reconocida como un importante precursor del colangiocarcinoma. El espectro de presentación está relacionado con la obstrucción biliar y el tratamiento definitivo es quirúrgico.

Caso clínico

Mujer de 85 años con antecedentes de deterioro cognitivo y colangitis agudas de repetición, no estudiadas por rechazo de la paciente a realización de pruebas invasivas, que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal epigástrico, fiebre, ictericia y coluria. Analíticamente destaca BT de 14.59 mg/dL con BD de 8.67 mg/dL, PCR 31 mg/L y leucocitosis marcada con neutrofilia. La paciente ingresa en Aparato Digestivo por sospecha de Colangitis Aguda y se inicia tratamiento antibiótico intravenoso. Se realiza ecografía abdominal con dilatación de vía biliar de naturaleza quística con afectación de colédoco y contenido ecogénico avascular; y CPRE, con salida abundante de material mucoso a través de papila mayor y en colangiografía gran dilatación de vía biliar extrahepática, repleta de material mucinoso, siendo el diagnóstico más probable NPMI-VB. Pese a la CPRE, la paciente presenta un deterioro clínico progresivo, desarrollando insuficiencia respiratoria y falleciendo finalmente debido al proceso infeccioso.

Discusión

Las NMPI-VB son una entidad infrecuente, que representan entre el 4% al 15% de las neoplasias biliares. Afecta con mayor frecuencia a varones de 50-70 años, siendo los síntomas más frecuentes el

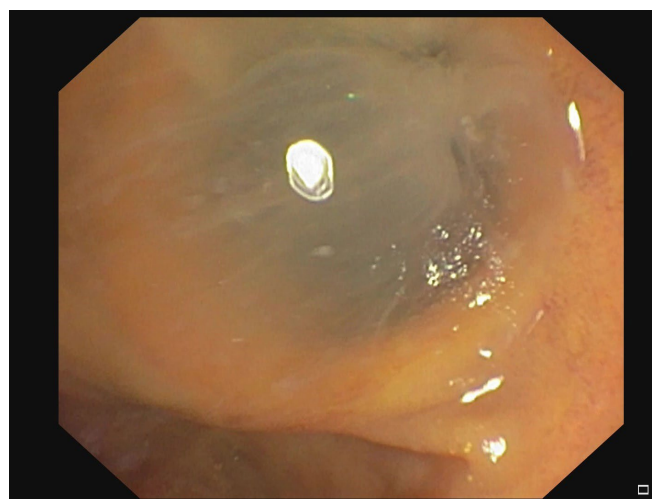


FIGURA 1

Duodenoscopia con salida espontánea de abundante material mucinoso a nivel de papila mayor.

dolor abdominal e ictericia. Igualmente, la hipersecreción mucinosa puede interrumpir de forma intermitente el flujo biliar, dando lugar a colangitis agudas de repetición. Se localizan con mayor frecuencia en vía biliar intrahepática e hilio hepático. El diagnóstico por imagen requiere la utilización de distintas técnicas para una caracterización óptima, visualizando dilatación de vía biliar, lesiones intraluminales o lesiones quísticas. Los niveles de CA19-9 pueden ser utilizados para la evaluación de carga tumoral. A nivel histológico, se trata de una neoplasia papilar y mucinosa que se origina del epitelio biliar, con crecimiento intraductal focal o difuso. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, con buen pronóstico si se reseca completamente.

Por lo tanto, las NMPI-VB son una entidad a tener en cuenta en el estudio de la obstrucción biliar. En nuestro caso, previamente la paciente rechazó completar el estudio, con evolución tórpida del cuadro de colangitis. Sin embargo, detectados en estadios precoces, son potencialmente resecables y con buen pronóstico.

CP-166. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL A CAUSA DE SD. BOUVERET.

FRUTOS MUÑOZ L, MARTIN MARCUATU P, ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, PEÑA MARTINEZ P

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN

Introducción

El íleo biliar es una complicación poco frecuente de la litiasis biliar, causada por la formación de fístulas entre la pared vesicular y el tubo digestivo que conlleva a una obstrucción intestinal de causa mecánica.

El síndrome de Bouveret es una causa infrecuente de íleo biliar que consiste en el paso de un cálculo biliar hacia el duodeno mediante una fístula colecistoduodenal, lo que provoca obstrucción al flujo de salida gástrico.

Caso clínico

Mujer de 91 años que consulta por vómitos de repetición y color oscuro. Este cuadro se acompaña de molestias abdominales y estreñimiento de varios días.

Antecedentes personales de cardiopatía isquémica revascularizada con stent 3 meses antes.

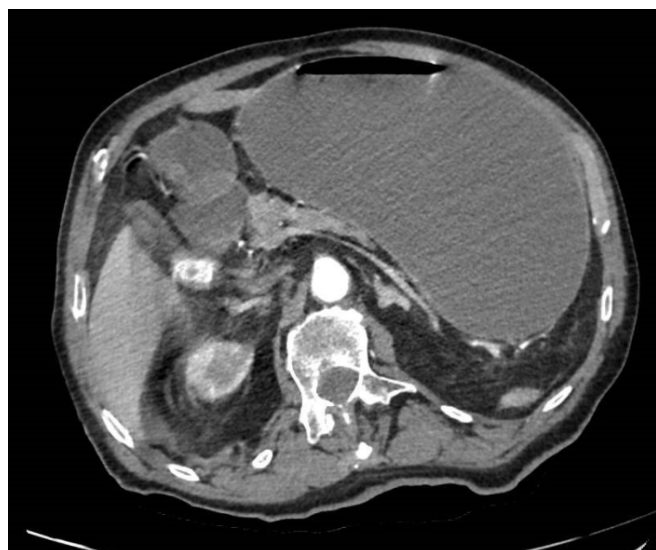


FIGURA 1

Imagen TAC litiasis impactada en duodeno.

En la exploración buen estado general. TA 128/68 mmHg. FC 71 lpm.

Abdomen: Blando y depresible, molestias en epigastrio, sin signos de peritonismo.

- Analítica de urgencias:

Leucocitos 13.390 PMN 87%. Fibrinógeno 754 g/L, resto en rango. Glucosa 132 mg/dL, urea 178 mg/dL, Cr 1,26 mg/dL, sodio 144 mEq/L, potasio 4,8 mEq/L, Perfil hepático normal. PCR 7,4 mg/dL.

- TAC de abdomen: Enorme distensión gástrica hasta hipocondrio derecho que se acompaña de dilatación esofágica. Se observa a nivel de duodeno una imagen ovalada de densidad calcio con un tamaño aproximado de 22x18 mm sugerente de íleo biliar.

- Gastroscopia urgente: Cavidad gástrica distendida con mucosa de aspecto normal. En duodeno mucosa de bulbo eritematosa. No se consigue paso de rodilla duodenal por intensa edematización mucosa.

Discusión

El síndrome de Bouveret es una enfermedad infrecuente manifestada como obstrucción gástrica secundaria al impacto de un cálculo en el bulbo duodenal. Constituye el 2-3% de las obstrucciones intestinales relacionadas con cálculos biliares (íleo biliar), asociándose con cálculos de gran tamaño.

Los síntomas son inespecíficos, los más frecuentes son dolor abdominal, las náuseas y los vómitos. Se llega al diagnóstico mediante la radiología. La tomografía axial computarizada permite el diagnóstico hasta en el 77,8% de los casos.

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, si bien no existe un consenso sobre la técnica quirúrgica de elección. En algunos casos puede intentar tratamiento y extracción mediante endoscopia oral, como fue el primer intento terapéutico de nuestra paciente. Existen pocos casos descritos debido a la dificultad técnica que representa la extracción por esta vía, por alteración de la anatomía por el proceso inflamatorio y el gran tamaño de los cálculos.

Finalmente se realizó intervención quirúrgica mediante reconstrucción de tránsito en Y de Roux con extracción de cálculo y anastomosis mecánica.

CP-167. PANCREATITIS AGUDA COMO DEBUT DE UN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO.

ORTIZ CHIMBO DS, VALDIVIA Krag C, EL FALLOUS EL MRAGHID M, TEJERO JURADO R

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

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) puede ser causada por diversas entidades, entre las que destacan las litiasis biliares (80-90%) y el alcohol. Otras

causas menos frecuentes son la iatrogenia, hipertrigliceridemia, fármacos y la hipercalcemia. La hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo primario (HPTP) supone una causa rara de pancreatitis aguda, con una fisiopatología no totalmente aclarada. Por su baja incidencia y relevancia clínica presentamos un caso de pancreatitis aguda por hipercalcemia.

Caso clínico

Varón de 62 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, bocio multinodular tratado con Iodo131, fumador abusivo y sin consumo enólico asociado.

Consulta por dolor abdominal en epigastrio con irradiación hacia ambos hipocondrios, náuseas y vómitos; destacando en analítica leucocitosis 19210/ μ L, neutrofilia, PCR 201 mg/L y elevación de amilasa (517U/L). Se completa el estudio con TC de abdomen con contraste intravenoso objetivando discreta trabeculación de la grasa pancreática sugestivo de pancreatitis aguda intersticial y dos litiasis en conducto de Wirsung (2 y 4 mm) con leve ectasia de la misma, y litiasis renales bilaterales, una de ellas condicionando ureterohidronefrosis derecha grado IV (Figura 1).

Durante el ingreso se realiza estudio etiológico, destacando una calcemia corregida 13.4mg/dl, calciuria 27 mg/dl, fosfato 2,2 mg/dl y PTH 265,1pg/ml. Ante la sospecha de HPTP, se realiza gammagrafía

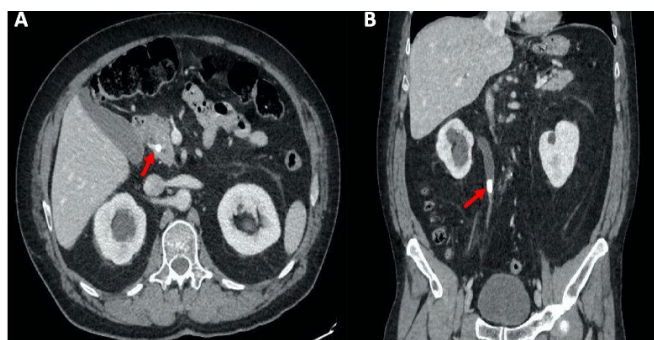


FIGURA 1

TC abdominal con contraste intravenoso. A) Dos litiasis milimétricas en proceso uncinado (2 y 4 mm). B) Litiasis obstructiva de 14 mm en uréter proximal derecho que condiciona dilatación de la vía excretora (hidronefrosis grado IV).

con Tc-99, objetivándose una imagen compatible con adenoma superior paratiroideo izquierdo (Figura 2). El paciente negaba antecedentes personales y familiares de tumores en la esfera del síndrome de neoplasia endocrina múltiple. Posteriormente fue valorado por Urología, realizándose litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC), ureteroscopia y fragmentación con láser, con buen resultado.

Tras el tratamiento médico, incluido el hipocalcemizante, evolucionó satisfactoriamente, permaneciendo asintomático, con niveles de calcio y PTH en rango normal durante el seguimiento en consulta y encontrándose a la espera de realizarse una paratiroidectomía programada y CPRE para limpieza de la vía pancreática.



FIGURA 2

Gammagrafía con 99mTc-Sestamibi: Acúmulo del trazador en área adyacente al tercio superior del LTI. Bocio nodular.

Discusión

La pancreatitis aguda es una complicación infrecuente de HPTP. En su estudio etiológico valores elevados y sostenidos de calcio y paratohormona, en ausencia de otras causas frecuentes, deben hacernos sospechar un HPTP. La confirmación diagnóstica se realiza mediante ecografía, TC cuello-tórax o gammagrafía 99mTc-Sestamibi. El tratamiento médico de la pancreatitis aguda y sus complicaciones, junto con el tratamiento hipocalcemizante han de ser complementados con la resección quirúrgica del adenoma, lo cual supone el tratamiento definitivo con óptimos resultados.

En conclusión, la hipercalcemia en una PA puede ser la primera manifestación de un HPTP, por lo ha de ser valorada dentro del estudio etiológico.

CP-168. PANCREATITIS AGUDA POR CANNABIS: ENTIDAD A CONSIDERAR EN JÓVENES

DE LA CUESTA FERNÁNDEZ I¹, MOLINA VILLALBA C¹, MIRAS LUCAS L², GALLEGRO ROJO FJ²

¹UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL, ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONIENTE, EJIDO, EL.

Introducción

Las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la biliar y alcohólica, aunque se cree que hasta el 13% de las pancreatitis idiopáticas se asocian a otros tóxicos.

En los últimos años se ha visto un mayor consumo de cannabis

en muchos países incluso como tratamiento analgésico de la pancreatitis aguda. Sin embargo, se ha descrito también en la literatura que su consumo puede ser causa de esta patología.

Caso clínico

Varón de 35 años de edad con síndrome de Gilbert. Acude por dolor en hipocondrio derecho y epigastrio de varios días de evolución, de mayor intensidad después de transgresión dietética. No refiere fiebre, náuseas, vómitos en los últimos días. Tampoco presentaba ictericia, coluria o acolia. Analíticamente destacaba una bilirrubina total de 3.93 a expensas de indirecta, GOT 25, GPT 22, amilasa 987 y PCR de 22,44.

La ecografía abdominal no objetivó colelitiasis. Posteriormente se realizó colangioRM que se informó como inflamación del

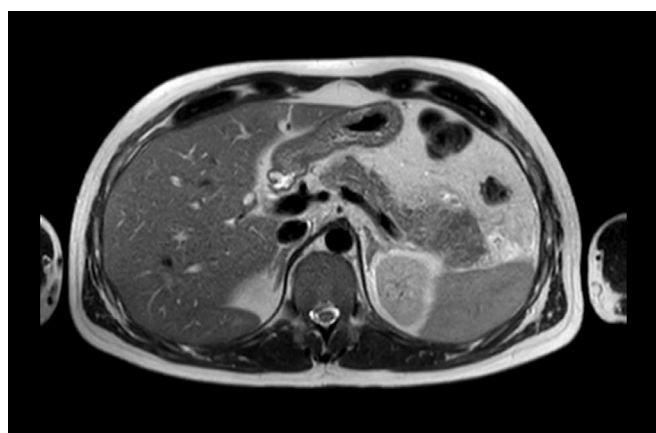


FIGURA 1
ColangioRM.

parénquima con colecciones agudas peripancreáticas confirmando el diagnóstico de pancreatitis aguda. No se vieron tumores quísticos ni neoplasias sólidas pancreáticas. No se observaron dilatación ni datos sugerentes de litiasis biliar y en la anamnesis dirigida el paciente negó un consumo de alcohol en los últimos meses. Únicamente refirió un consumo excesivo de cannabis, mayor de lo habitual en los últimos días que posteriormente se confirmó en el análisis toxicológico de orina. En la analítica los niveles de triglicéridos, calcio e IgG4 fueron normales. También negó medicación previa, clínica de infección o traumatismo en los últimos días.

El paciente durante su ingreso evolucionó favorablemente tolerando dieta progresiva y sin dolor abdominal u otras complicaciones agudas hasta su alta.

Discusión

- El cannabis es un posible factor de riesgo para la pancreatitis aguda, a veces asociado a otros como el alcohol. Aunque su mecanismo es todavía desconocido, parece estar en relación con una mayor expresión de receptores cannabinoides tipo 1 y tipo 2 en las células pancreáticas.

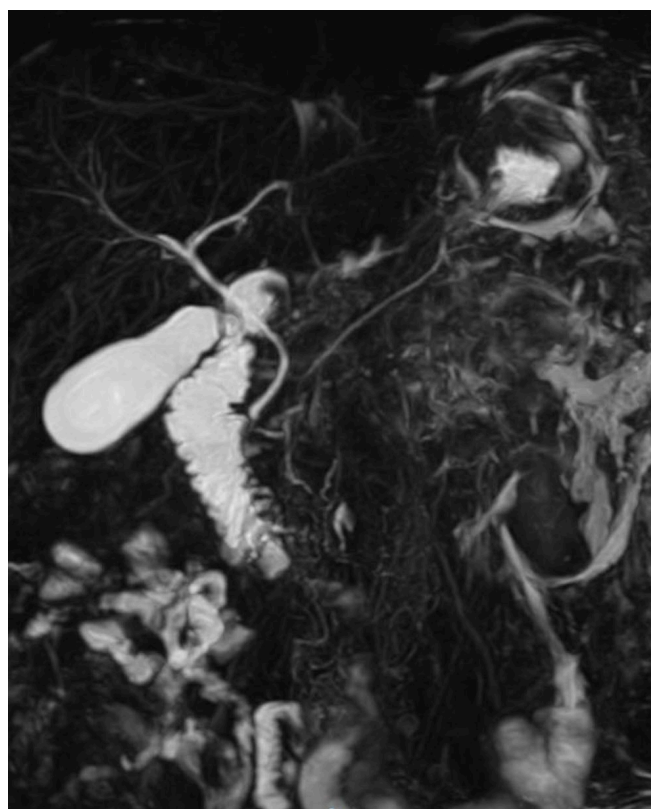


FIGURA 2
ColangioRM.

- Incluir el consumo de cannabis en el diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda idiopática debe ser importante para reducir la morbilidad y para prevenir nuevos episodios. Especialmente entre aquellos pacientes más jóvenes, en los que la etiología no está claramente definida. Una historia detallada de consumo de tóxicos, así como un análisis para detectar cannabis en orina podría ser importante.

CP-169. PANCREATITIS AGUDA POR TETRACICLINAS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ARROYO ARGÜELLES JM, MARTÍN MARCUARTU P, DE VICENTE ORTEGA A, FRUTOS MUÑOZ L, TERCERO LOZANO M, COLMENERO LECHUGA MDM

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La pancreatitis aguda es una causa frecuente de ingreso en un servicio de Aparato Digestivo y, aunque en la mayoría de los casos evoluciona favorablemente, puede llegar a ser potencialmente grave.

La litiasis biliar está a la cabeza como causa del cuadro, aunque hay numerosas etiologías (alcohol, tabaco, toma de fármacos...).

La pancreatitis aguda por tetraciclinas es una causa poco frecuente, pero se debe conocer ya que puede ser el origen de la misma en un paciente en tratamiento con dicho antibiótico, una vez se hayan descartado el resto de posibles causas.

Caso clínico

Se presenta el caso de un varón de 16 años, sin antecedentes personales de interés ni consumo de hábitos tóxicos, que acude por dolor abdominal.

El paciente llevaba 48 horas con dolor epigástrico irradiado hacia la espalda, sin otra sintomatología. Se encuentra en tratamiento vía oral con doxiciclina desde hace varios meses debido a la presencia de acné, negando toma de otros fármacos.

En la analítica urgente destaca una elevación de amilasa y lipasa por lo que, ante analítica y clínica compatible, se diagnostica al paciente de pancreatitis aguda.

Se le solicita una analítica completa con resultados dentro de la normalidad, así como una ecografía abdominal y una RM pancreática (**Figura 1**) que no evidencia ninguna causa.

Tras haber descartado diversas causas etiológicas del cuadro de inflamación pancreática (litiasis, alcohol, tabaco, productos



FIGURA 1

Imagen de pancreatitis aguda edematosa por RM.

de herbolario, hipertrigliceridemia, origen autoinmune, etc.), el paciente es dado de alta con diagnóstico de probable pancreatitis aguda secundaria a la toma de tetraciclinas.

Discusión

La pancreatitis aguda es un cuadro frecuente dentro de la patología digestiva, siendo la causa más habitual la litiasis biliar. La producida por fármacos tiene una incidencia baja, suponiendo entre el 0,1 y el 2% de todos los casos de pancreatitis.

Hay diversos medicamentos que se han asociado claramente con la pancreatitis como son la azatioprina, el ácido valproico, los

corticoides o la mesalazina, entre otros. Sin embargo, la pancreatitis por tetraciclinas es una causa excepcional, con una incidencia menor al 0.5%.

El mecanismo de acción probablemente sea idiosincrásico y no es bien conocido.

Para hacer el diagnóstico de pancreatitis aguda por tetraciclinas en un paciente con toma de dicho fármaco es necesario haber descartado previamente todas las demás causas posibles de pancreatitis.

Ante la sospecha del cuadro sería conveniente la suspensión del fármaco y valorar riesgos y beneficios de su reintroducción más adelante una vez resuelto el episodio agudo.

CP-170. PANCREATITIS AGUDA RECIDIVANTE SECUNDARIA A PÁNCREAS DIVISUM

MARTÍN MANTIS E, MUÑOZ NÚÑEZ M, OLVERA MUÑOZ R

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

Introducción

El páncreas divisum es la malformación congénita más común del páncreas. Ocurre debido a una alteración en la fusión de los sistemas ductales de las yemas pancreáticas dorsal y ventral en la séptima semana de gestación intrauterina. Es una de las etiologías propuestas para pancreatitis agudas recidivantes y pancreatitis crónicas.

Caso clínico

Mujer de 77 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y SCAEST hemodinámico. Historia de coledoclitiasis sintomática siendo diagnosticada en diversas ocasiones de pancreatitis aguda de etiología biliar y requiriendo ingresos hospitalarios en los últimos cuatro años. Por este motivo, se deriva a servicio de Cirugía General para ser intervenida de colecistectomía laparoscópica programada. Sin embargo, un mes después de dicha intervención, ingresa nuevamente con criterios clínico-analíticos de pancreatitis aguda sin movilización de perfil hepatobiliar, destacando únicamente hiperamilasemia. En radiografía de abdomen, presencia de heces y gas distribuido por marco cólico. Se decide realización de colangiografía por resonancia magnética que no evidencia coledocolitiasis residual pero sí presencia de un conducto pancreático dorsal dilatado (3-4 mm) sin visualización del conducto pancreático ventral; por tanto, signos compatibles con páncreas divisum (**Figura 1**). Posteriormente, se decide tratamiento endoscópico mediante CPRE no pudiéndose identificar la estructura papilar y quedando éste relegado para un segundo tiempo si apareciera nuevo episodio de pancreatitis aguda. Se decide alta tras evolución favorable. Actualmente, la paciente se encuentra asintomática.

Discusión

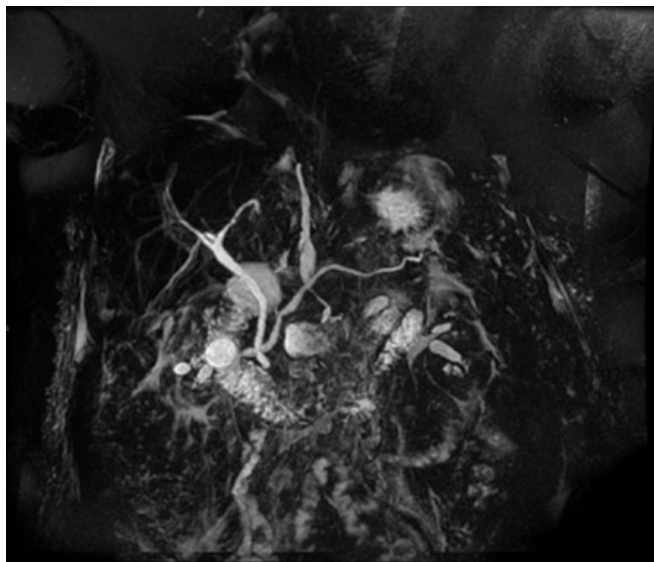


FIGURA 1

Colangiografía por resonancia magnética con presencia de conducto pancreático dorsal dilatado.

La prevalencia del páncreas divisum es alrededor del 6-10%. La mayoría de los pacientes (>95%) son asintomáticos por lo que su diagnóstico se realiza de forma accidental.

La tomografía axial computarizada (TAC) con contraste puede ser de ayuda para identificar variaciones en la anatomía ductal pancreática, pero tiene una sensibilidad baja. La TC dinámica con provocación de secretina (S-TC) puede aumentar la visibilidad de los conductos. La colangiografía por RM con contraste también es útil, alcanzando una sensibilidad del 86%. Sin embargo, el gold standard para diagnosticar el páncreas divisum es la CPRE.

El tratamiento de elección varía en función de la sintomatología. Se opta por esfinterotomía y/o colocación de endoprótesis en pancreatitis crónicas y pancreatitis agudas recurrentes, siendo estas últimas las que más se benefician. En algunos pacientes se pueden considerar opciones quirúrgicas como la pancreatoyeyunostomía (procedimiento de Puestow o Frey) o una pancreatectomía total con autotrasplante de células de los islotes.

CP-171. PANCREATITIS AUTOINMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO

FRUTOS MUÑOZ L, MARTÍN MARCUATU P, ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, BONOSO CRIADO R

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una enfermedad benigna del páncreas de probable origen fibroinflamatorio con base autoinmune.

Se trata de una entidad que representa el 4-6% de las pancreatitis crónicas, predominante en varones en la sexta década de la vida. Puede asociarse con problemas autoinmunes.

Desde el punto de vista clínico puede cursar con ictericia indolora y pérdida de peso por lo que debe formar parte del diagnóstico diferencial de la neoplasia pancreática. Se diagnostica mediante criterios diagnósticos.

Es una enfermedad poco frecuente, aunque no tanto como para no tenerla en cuenta a la hora de efectuar un diagnóstico definitivo en una pancreopatía de etiología incierta.

Caso clínico

Varón de 74 años que consulta por coluria y tinte icterico. Acompañado de molestias abdominales, irradiadas en espalda con pérdida de peso.

Aceptable estado general. Colaborador y orientado. TA 132/72 mmHg. FC 89 lpm.



FIGURA 1

TAC abdominal.

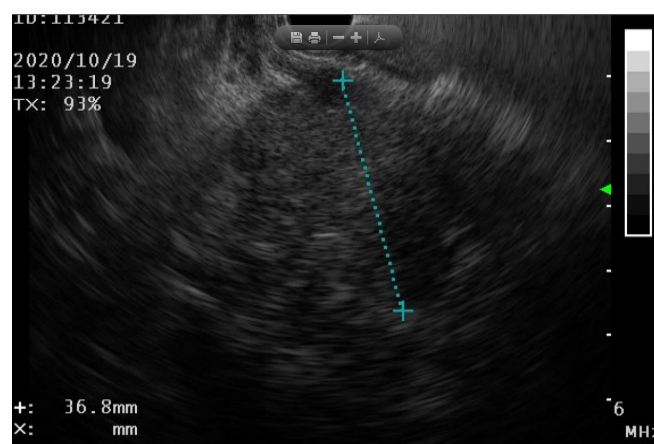


FIGURA 2

Ecoendoscopia.

Abdomen: Blando y depresible, sin dolor, sin signos de peritonismo.

- Analítica urgencias: Hb 13,3 g/dL, Hto 38,3%, leucocitos en rango con fórmula normal plaquetas 298.000. fibrinógeno 537 g/L. Cr 0,98 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 4,3 mEq/L, GOT- GPT- GGT 197, 408, 227 U/L respectivamente. Bilirrubina total 13,32 mg /dL, PCR 6,3 mg/dL.

Autoinmunidad; negativo. Inmunoglobulinas: normales. Virus hepáticos: negativo. Elastasa fecal: 83.

- TAC de abdomen: Estenosis significativa del colédoco distal. Páncreas engrosado con halo peripancreático, con grosor aumentado y patrón "en salchicha".

- Ecoendoscopia: parénquima pancreático de aspecto heterogéneo, con bandas y puntos hiperecogénicos con patrón en panal de abeja, aumentado en toda su longitud. Hallazgos ecoendoscópicos sugerentes de PAI.

Discusión

Las manifestaciones de esta afección pueden agruparse en manifestaciones clínicas, biológicas, morfológicas de imagen e histopatológicas y terapéuticas.

El valor diagnóstico de las gammaglobulinas aislado en la actualidad es escaso y sólo tiene valor en el contexto del resto de manifestaciones.

Mediante TAC, antes del tratamiento con corticoides, puede observarse un aumento difuso, homogéneo, hipodenso del páncreas semejante a una salchicha. La utilización de la ecografía endoscópica ha cobrado un creciente interés debido a su capacidad de explorar detalladamente el páncreas y poder efectuar biopsias.

Las manifestaciones clínicas cedían rápida y espectacularmente tras el tratamiento con corticosteroides. Esta característica es muy constante y por ello se ha incluido como prueba diagnóstica en la mayoría de los criterios diagnósticos.

Nuestro paciente tuvo una respuesta favorable al tratamiento con prednisona. En revisiones posteriores se ha evidenciado normalización de elastasa fecal y normalización de anatomía pancreática. Actualmente asintomático.

CP-172. PANCREATITIS DEL SURCO COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

GARCÍA GARCÍA MD, APARCERO LÓPEZ R, RODRIGUEZ-TELLEZ M, CAUNEDO ALVAREZ A

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN MACARENA - VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA.

Introducción

El consumo abusivo de alcohol es la causa principal de pancreatitis crónica. La pancreatitis del surco, también llamada distrofia quística pancreática, es un tipo de pancreatitis crónica que afecta a la encrucijada pancreato-duodeno-biliar, más común en varones de 40-50 años con consumo habitual de alcohol. Existen dos variantes: la forma sólida y la quística, caracterizada por múltiples quistes que protruyen desde la mucosa duodenal, formando una "pared quística paraduodenal" que puede ocasionar estenosis de la luz, ocasionando el cuadro clínico que se presenta.

Caso clínico

Paciente varón de 45 años consumidor habitual de 100 gr de alcohol, que ingresa en nuestro servicio por fracaso renal agudo, con una creatinina 3.96 mg/dL, secundario a síndrome emético de 4 meses de evolución.

Entre otras pruebas al ingreso, se realiza TAC abdominal en el que se objetiva una lesión quística irregular de 2-3 cm en la cabeza pancreática, asociada a otras similares en su vecindad, condicionando una estenosis de la segunda porción duodenal que se encuentra en íntimo contacto con la cabeza pancreática sin plano de separación, generando una dilatación retrógrada de cámara gástrica y bulbo. El paciente precisa colocación de sonda nasogástrica por vómitos de repetición.

Los hallazgos radiológicos son compatibles con pancreatitis del

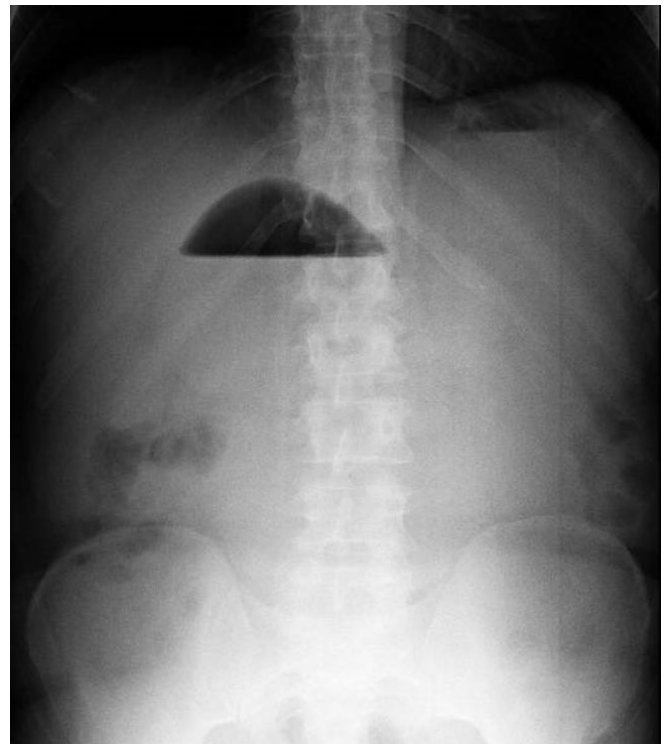


FIGURA 1

Imagen realizada al ingreso del paciente, en la que se visualizan dos grandes niveles hidroaéreos correspondientes a cámara gástrica y primera porción duodenal.



FIGURA 2

En tomografía computarizada podemos ver con mayor claridad la presencia de contenido líquido acumulado en cavidad gástrica y duodenal, que se encuentran dilatadas a causa de la obstrucción secundaria al cuadro



FIGURA 3

Gracias a la sonografía endoscópica podemos visualizar, e incluso analizar, el contenido de los múltiples quistes paraduodenales que encontramos en las pancreatitis del surco de tipo quístico.

surco, no obstante, se solicita ultrasonografía endoscópica para estudio de la lesión quística pancreática principal que resulta fallida en un primer intento por la dilatación gástrica, pero se consigue a la semana del ingreso tras abstinencia enólica prolongada y nutrición parenteral. En la misma se observa engrosamiento mucoso de segunda porción duodenal y múltiples lesiones quísticas pancreáticas, la mayor de ellas de 34 mm de aspecto quístico sobre la cual se realiza PAAF obteniendo un líquido serohemático que resulta negativo para malignidad. El paciente pudo reintroducir la nutrición enteral durante el ingreso y ante mejoría clínica, fue dado de alta con seguimiento en consulta de aparato digestivo y centro regional de deshabituación de tóxicos.

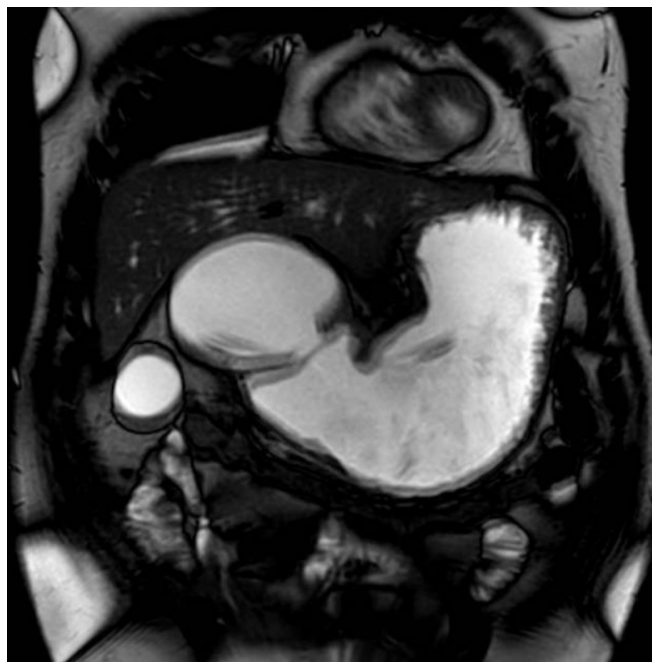


FIGURA 4

La RNM abdominal nos ayuda a describir con precisión la afectación de la encrucijada pancreato-duodeno-biliar en este cuadro inflamatorio.

Discusión

La pancreatitis del surco suele manifestarse clínicamente por dolor abdominal y vómitos postprandiales, ya que por su localización puede inducir estenosis duodenal a largo plazo, y con ello generar un cuadro obstructivo gastrointestinal florido. Puede ser diagnosticada mediante TAC abdominal como “signo de la doble burbuja”, pero debido a la implicación del parénquima pancreático que suele presentar daños por el alcohol, es necesario realizar una ecoendoscopia para despistaje de pancreatitis crónica y con ello lesiones malignas que puedan debutar con un comportamiento similar.

CP-173. PANCREATITIS ENFISEMATOSA: UN SUBTIPO INFRECUENTE DE PANCREATITIS

PASCUAL ABAD I¹, LUQUE CARMONA AM², HERRERA JUSTINIANO JM¹

¹UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO REGIONAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA, ²SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL COMARCAL DE LA MERCED, OSUNA.

Introducción

La pancreatitis enfisematosa es un subtipo muy infrecuente de pancreatitis aguda necrotizante, más frecuente en pacientes inmunocomprometidos. Se caracteriza por la presencia de gas en el parénquima pancreático o en retroperitoneo. La sospecha radiológica es fundamental para una estadificación precoz y adecuada de la gravedad del paciente.

Caso clínico

Varón de 64 años con antecedente de coleditiasis que ingresa por epigastralgia e hiperamilasemia con juicio clínico de pancreatitis aguda. A las 48 horas de ingreso, empeoramiento clínico con distensión abdominal y peritonismo con fracaso renal agudo (Cr 3.3 mg/dl) y proteína C reactiva de 400 mg/l. Se realiza TAC abdominal urgente con presencia de extenso neumoperitoneo con disección de la glándula pancreática y dudosa perforación gástrica. Se realiza intervención quirúrgica urgente con hallazgos de pancreatitis enfisematosa, con abundante líquido libre y aspecto necrohemorrágico del páncreas, descartándose perforación. No se obtuvieron aislamientos microbiológicos. El paciente requirió reintervención por perforación en colon descendente con colección fecaloidea retroperitoneal, y una tercera cirugía por una fístula a nivel del ángulo de Treitz. Finalmente, el paciente fue dado de alta tras 40 días de la UCI y 7 meses de ingreso hospitalario.



FIGURA 1

TAC abdominal: disección de la glándula pancreática.

Discusión

La pancreatitis enfisematosa es una complicación muy grave de la pancreatitis aguda necrotizante e indica la existencia de una infección bacteriana. Supone una condición amenazante para la vida del paciente, cuya mortalidad es aproximadamente del 40%. Aunque la presencia de gas en el páncreas se relaciona principalmente con la infección por microorganismos formadores de gas, también puede estar asociada al desarrollo de una fístula enteropancreática.

El contexto clínico es fundamental para orientar el diagnóstico. Los organismos formadores de gas del intestino, principalmente *Escherichia coli*, pueden acceder al páncreas por diseminación hematogena linfática, hematogena, o bien por paso transmural desde el colon adyacente. El diagnóstico es radiológico, basado en

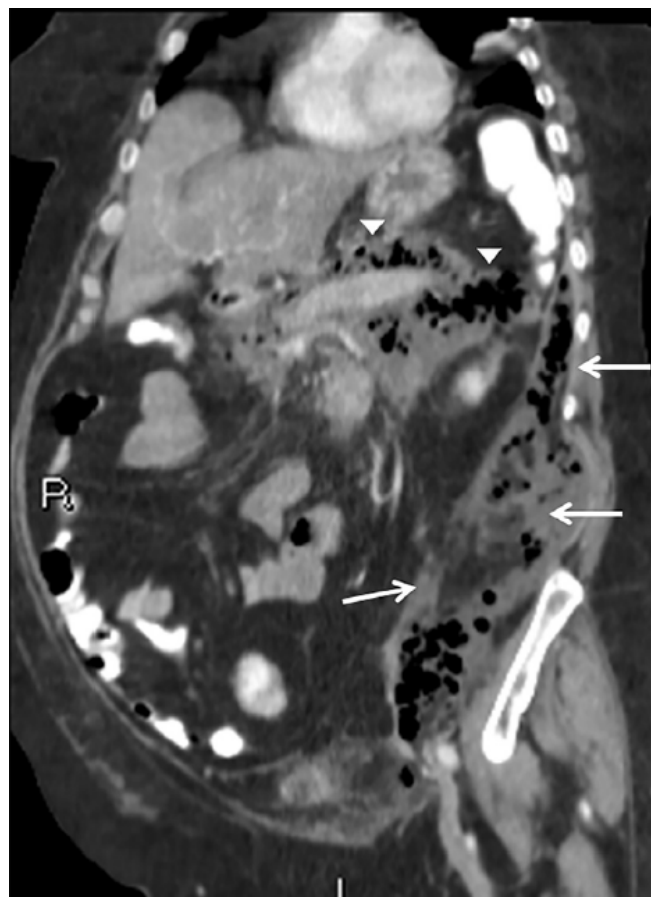


FIGURA 2

TAC abdominal urgente con presencia de extenso neumoperitoneo.

la demostración de la presencia de gas en el retroperitoneo. La TC constituye el método más sensible y específico para ello.

El pronóstico de esta entidad es fatal y la detección radiológica temprana puede influir en la supervivencia. Tradicionalmente se consideraba obligado el tratamiento quirúrgico urgente. Actualmente, debido a la mortalidad asociada al mismo, se ha adoptado una postura más conservadora e individualizada del paciente. En aquellos pacientes estables se puede manejar de forma conservadora con medidas de resucitación de líquidos, antibioterapia empírica precoz y/o el drenaje y desbridamiento percutáneo del tejido necrótico.

CP-174. PANCREATITIS INDUCIDA POR DOXICICLINA

HERRADOR PAREDES M, LECUONA MUÑOZ M, ORTEGA SUAZO EJ, REDONDO CEREZO E

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

Introducción

La pancreatitis aguda es una entidad frecuente y sus principales causas son la litiasis biliar, el alcohol y la hipertrigliceridemia. La

pancreatitis aguda secundaria a fármacos supone exclusivamente un 2% del total de los casos. Su diagnóstico es de exclusión al descartar las causas más frecuentes y los fármacos asociados a su desarrollo son numerosos.

Caso clínico

Mujer de 69 años sin hábitos tóxicos y con antecedentes de obesidad, colecistectomía y reciente diagnóstico de brucelosis con afectación osteoarticular a raíz de ingesta de calostro de cabra hacía 3 meses. Inició tratamiento hacía un mes con doxiciclina, rifampicina y gentamicina, este último ya suspendido estando actualmente con doxiciclina y rifampicina.

Acude a Urgencias por epigastralgia irradiada a ambos hipocondrios, náuseas y vómitos biliosos. En analítica completa presenta amilasa de 1750 U/L, lipasa de 3500 U/L, enzimas hepáticas, calcio y triglicéridos normales, PCR de 85 mg/dL y leve leucocitosis con neutrofilia. Se realiza un TAC abdominal con contraste (**Figura 1**) con hallazgos de derrame pleural



FIGURA 1
TAC de abdomen.

bilateral, tumefacción difusa de la glándula pancreática con infiltración por exudado de la grasa adyacente y lesiones osteolíticas en los platillos vertebrales D11 - D12 sin otras alteraciones y finalmente se ingresa con diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología no filiada. A su ingreso se suspendió el tratamiento con doxiciclina por posible relación con el

desarrollo de la pancreatitis y se sustituyó por rifampicina, metronidazol, timetoprima-

sulfametoxazol y levofloxacino. Se realizó además una ecoendoscopia con hallazgos de dishomogeneidad de cuerpo y cola pancreática sin visualizarse ni dilatación de la vía biliar ni coledocolitiasis. Durante el ingreso presentó buena evolución, con desaparición progresiva del dolor, tolerancia a la dieta y normalización progresiva de los parámetros analíticos. En el

seguimiento clínico posterior realizado la paciente ha estado asintomática y con controles analíticos normales.

Discusión:

La pancreatitis aguda por fármacos está infraestimada. La doxiciclina es un antibiótico bacteriostático que pertenece a la familia de las tetraciclinas y su indicación actualmente se restringe a las infecciones por Chlamydia, Brucella, Rickettsia, sífilis y uretritis. Se han notificado pocos casos de pancreatitis aguda inducida por doxiciclina. La existencia de una relación temporal causa-efecto concordante en esta paciente, junto con la exclusión de otras causas hace probable que se trate de esta etiología. El pronóstico de las pancreatitis agudas secundarias a fármacos suele ser excelente como ocurrió en nuestro caso, que tras retirada de la doxiciclina la paciente tuvo una evolución muy favorable.

CP-175. PSEUDOANEURISMA DE LA ARTERIA GASTRODUODENAL: CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL EN PANCREATITIS CRÓNICA.

DEL PINO BELLIDO P, MUÑOZ GARCÍA-BORRUEL M, GUERRA VELOZ MF, ROMERO CASTRO R, RODRÍGUEZ-TÉLLEZ M, CAUNEDO ALVAREZ A

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

Introducción

La presencia de pseudoaneurismas asociados a pseudoquistes pancreáticos es una complicación infrecuente aunque grave de la pancreatitis crónica, con tasas de mortalidad de hasta un 24% (10-57%). En caso de producirse sangrado pueden ser letales, por lo que es fundamental realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado. El manejo es diferente al de los pseudoaneurismas simples, ya que generalmente van a requerir tratamiento radiológico del pseudoaneurisma y drenaje posterior del pseudoquiste.

Caso clínico

Varón de 44 años, fumador, con antecedentes de consumo enólico excesivo, hipertensión arterial y pancreatitis crónica en tratamiento con antihipertensivos, AAS y enzimas pancreáticas. Ingresos de repetición por dolor abdominal recurrente, localizado en epigastrio, refractario a tratamiento médico, incluyendo morfina.

En esta ocasión consulta por dolor abdominal epigástrico. Analíticamente destaca amilasa 165 U/L, con función hepática normal. Se realiza ecoendoscopia objetivándose lesión quística de 5 cm en cabeza pancreática, de contenido anecoico y pared gruesa. Se toman muestras del contenido del quiste (amilasa 39062 U/L, CEA 26,40 ng/ml, glucosa 95 mg/dl), con resultados compatibles con pseudoquiste pancreático.

Posteriormente, se realizó un TC abdominal que mostró un área fusiforme en el interior del quiste (**Figura 1**), con contenido hemático, lo que sugería un pseudoaneurisma de la arteria gastroduodenal. El paciente no presentó sangrado activo y



FIGURA 1

TC abdominal, donde se objetiva área fusiforme en el interior del quiste, con contenido hemático.

permaneció hemodinámicamente estable en todo momento, por lo que se decide realizar una arteriografía (Figura 2) para embolización selectiva de la arteria gastroduodenal mediante coils, con buenos resultados angiográficos (Figura 3), fluoroscópicos (Figura 4) y clínicos.

Tras el procedimiento el paciente pudo ser dado de alta por desaparición del dolor. Actualmente continúa seguimiento en consultas, sin nuevos episodios de recidiva del cuadro.

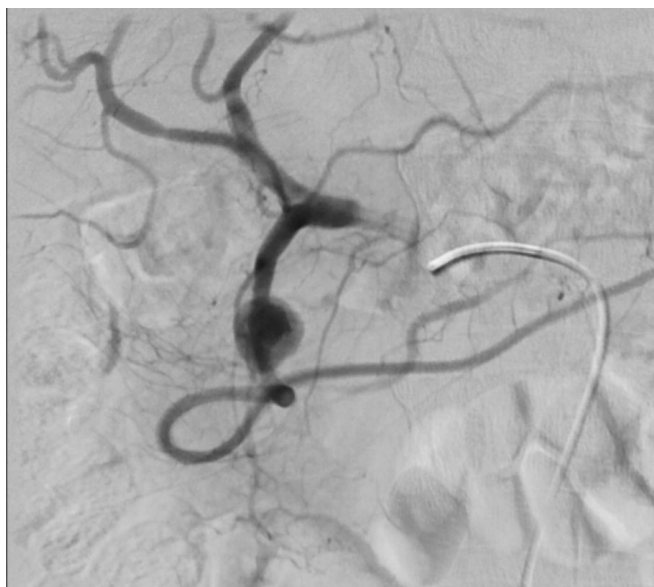


FIGURA 2

Arteriografía, donde se objetiva pseudoaneurisma de la arteria gastroduodenal.



FIGURA 3

Embolización selectiva de la arteria gastroduodenal mediante coils.

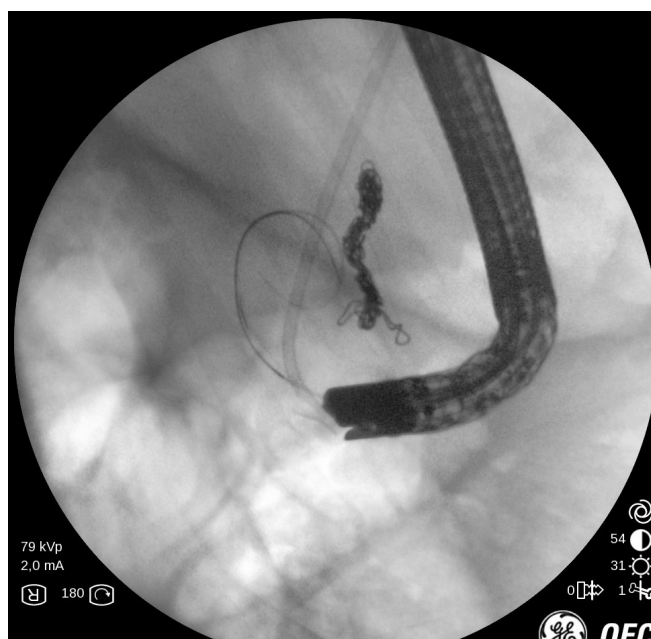


FIGURA 4

Imagen fluoroscópica donde se observan los coils.

Discusión

La mayoría de casos descritos de pseudoaneurisma asociado a pseudoquiste pancreático debutaron como sangrado gastrointestinal, tratándose mediante embolización arterial

selectiva. La presentación como dolor abdominal se ha descrito con menor frecuencia, pudiéndose realizar arteriografía profiláctica o bien manejo conservador. En nuestro caso optamos por un manejo más invasivo, dado el deterioro en la calidad de vida del paciente y el potencial riesgo de sangrado.

CP-176. REACCIÓN URTICARIFORME ASOCIADA A REAGUDIZACIÓN DE PANCREATITIS CRÓNICA AUTOINMUNE

GIJÓN VILLANOVA R, BERDUGO HURTADO F, LÓPEZ PEÑA C

SERVICIO APARATO DIGESTIVO. HOSPITAL SAN CECILIO, GRANADA.

Introducción

La pancreatitis autoinmune es una forma poco frecuente pero bien establecida de inflamación pancreática, que presenta una eficaz respuesta al tratamiento con glucocorticoides. Radiográficamente se presenta como una masa localizada indistinguible del cáncer de páncreas o como una inflamación difusa del mismo. Se han descrito dos tipos, la PAI tipo 1 que es una enfermedad relacionada con IgG4 siendo considerada la más frecuente y la PAI tipo 2, más característica de pacientes jóvenes (3-4ª década de la vida) y no tan relacionada con la elevación sérica de IgG4.

Caso clínico

Mujer de 47 años con antecedentes de obesidad y pancreatitis crónica de probable origen autoinmune con múltiples episodios de reagudización que asocian cuadros de urticaria y elevación de IgG4. Acude a urgencias por cuadro de epigastralgia de 24 horas de evolución irradiada en cinturón que se acompaña de reacción urticariforme generalizada y sensación nauseosa. Analíticamente destaca lipasa de 1524 U/l y amilasa de 307 U/l.

Durante su estancia en el servicio de Urgencias presentó episodios de epigastralgia intensa que en minutos se acompañaban de cuadros de urticaria pruriginosa con aparición de habones en miembros superiores (**Figura 1**) e inferiores sin angioedema facial. Dada la clínica presentada se procedió a su ingreso en planta para control de síntomas e inicio de corticoterapia intravenosa.

Discusión

La característica principal del caso clínico es la aparición de una reacción urticariforme de manera simultánea y repetitiva a la exacerbación de la epigastralgia típica de la pancreatitis aguda. No se han encontrado casos descritos en la literatura científica de tal asociación. El tratamiento de la pancreatitis autoinmune son los glucocorticoides, aunque también se pueden utilizar tiopurinas (aziotropina o 6-mercaptopurina) o rituximab. En nuestra paciente, se inició tratamiento con 40 mg de metilprednisolona por vía intravenosa con posterior paso a prednisona vía oral en dosis descendente y 50 mg de azatioprina de mantenimiento consiguiendo una normalización de las cifras de amilasa, correcta tolerancia a dieta oral y desaparición del dolor y el cuadro de urticaria asociado.



FIGURA 1

Reacción urticariforme con presencia de habones en miembro superior derecho.

CP-177. ROTURA ESPLÉNICA COMO COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE PANCREATITIS CRÓNICA REAGUDIZADA

DE VICENTE ORTEGA A, ARROYO ARGÜELLES JM, FRUTOS MUÑOZ L, MARTÍN MARCUARTU P, PEÑA MARTÍNEZ P

UGC APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La pancreatitis tanto aguda como crónica puede dar lugar a muchas complicaciones, entre ellas las afectaciones esplénicas por proximidad anatómica, siendo las más frecuentes los pseudoquistes, hematoma subcapsular y rotura.

La sintomatología que hace sospechar una rotura esplénica es dolor abdominal superior y puede presentar el signo de Kehr, como dolor referido al hombro y pared torácica izquierda que empeora con la inspiración por irritación del nervio frénico.

Muchas de estas complicaciones se diagnostican incidentalmente en pruebas de imagen solicitadas como control o estudio de la pancreatitis.

Caso clínico

Varón de 55 años con antecedente de pancreatitis crónica de origen enólico, acude a Urgencias por reagudización de dolor abdominal asociado a irradiación al costado, hombro y cuello.

Presenta exploración física anodina y analítica en la que destaca: bilirrubina 1.4 mg/dl, GGT 184 U/L, amilasa 211 U/L y PCR 232 mg/L.

En pruebas de imagen destaca: pancreatitis crónica calcificada con episodio agudo y afectación esplénica, presenta un área intraparenquimatosa irregular anfractuosa que termina en una colección en la mayor parte subcapsular de gran tamaño (12x4.5cm de diámetro) con densidad inhomogénea con algunas zonas que impresionan corresponder a sangre, debiéndose valorar la posibilidad de afectación por la pancreatitis y sopesar la posibilidad de rotura contenida con hematoma subcapsular a nivel esplénico. (Figura 1 y 2).

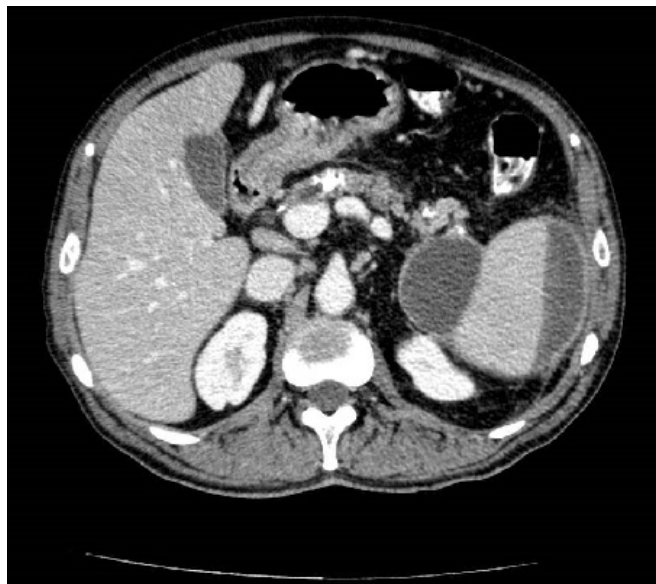


FIGURA 1

Hematoma subcapsular esplénico.

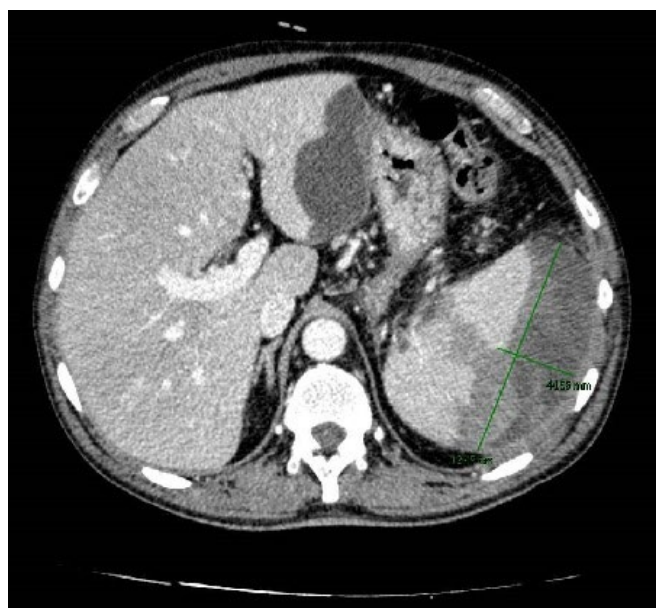


FIGURA 2

Hematoma subcapsular esplénico.

Al objetivar rotura esplénica contenida, con hematoma subcapsular, se interconsulta con Cirugía, decidiendo tratamiento conservador con seguimiento estrecho. El paciente presenta evolución favorable con estabilidad hemodinámica y mejoría radiológica objetivando disminución paulatina del hematoma, con disminución de la lesión intraparenquimatosa esplénica.

Discusión

La rotura esplénica atraumática es una complicación poco frecuente y grave de la pancreatitis crónica, constituyendo el 0.1-0.5% de posibles complicaciones esplénicas asociadas. Esto se debe a la proximidad anatómica con la cola pancreática.

El bazo es uno de los órganos intraabdominales más comúnmente lesionados y cuando esto ocurre, el objetivo principal es el diagnóstico y tratamiento oportuno de una hemorragia. La rotura del mismo se suele producir tras traumatismo abdominal y su tratamiento habitual suele ser la cirugía.

En nuestro caso el paciente negaba traumatismo previo, por lo que el diagnóstico se realizó como hallazgo incidental dentro del estudio de pancreatitis, lo cual está descrito como causa hasta en un 11% de los casos. El tratamiento no fue intervención quirúrgica, presentando buena evolución con tratamiento conservador.

En definitiva, el diagnóstico de rotura esplénica en ausencia de traumatismo es difícil, siendo necesario un alto índice de sospecha en caso de episodio de pancreatitis.

CP-178. SÍNDROME DE HETEROTAXIA POLIESPLENIA DEL ADULTO Y COLANGITIS AGUDA

LOPEZ-VICO M, HERRADOR-PAREDES M, RODRÍGUEZ-SICILIA MJ, LIBRERO-JIMENEZ M, REDONDO-CEREZO E

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

Introducción

El Síndrome de Heterotaxia Poliesplenía (SHP) es un subtipo de síndrome de heterotaxia que se caracteriza por la presencia de 2 o más bazo y anomalías en la simetría de los órganos torácicos y abdominales. Es un trastorno congénito infrecuente, con pocos casos reportados en la literatura y que en los adultos es detectado incidentalmente en la mayoría de los casos.

Caso clínico

Mujer de 83 años pluripatológica y con deterioro cognitivo que acude a urgencias por empeoramiento del estado basal, coluria y fiebre. Análíticamente destaca BT 5.4 mg/dL a expensas de BD, PCR 241 mg/L y neutrofilia sin leucocitosis. Se realiza TC abdominal, hallándose obstrucción biliar secundaria a coledocolitiasis múltiple e incidentalmente una disposición anómala de los órganos abdominales con hígado medializado, poliesplenía, páncreas semianular, malrotación de colon ascendente y descendente, válvula ileocecal medializada y variantes anatómicas vasculares,

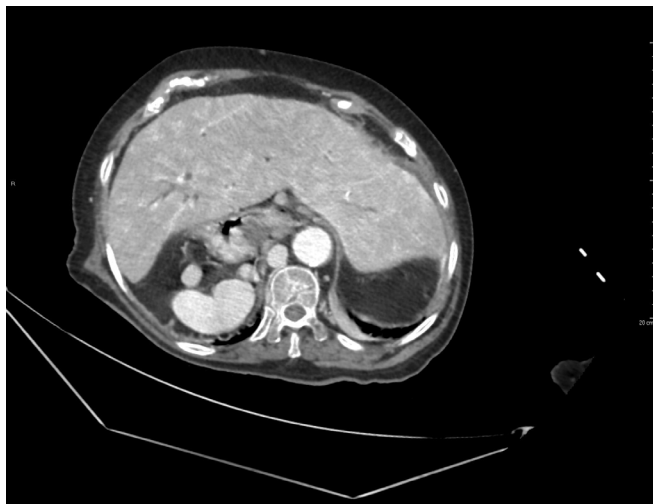


FIGURA 1

Poliesplenia con bazo en hemiabdomen derecho. Hepatomegalia con hígado medializado. Cámara gástrica derecha. Vena ácigos aumentada de tamaño por drenaje venoso anómalo.

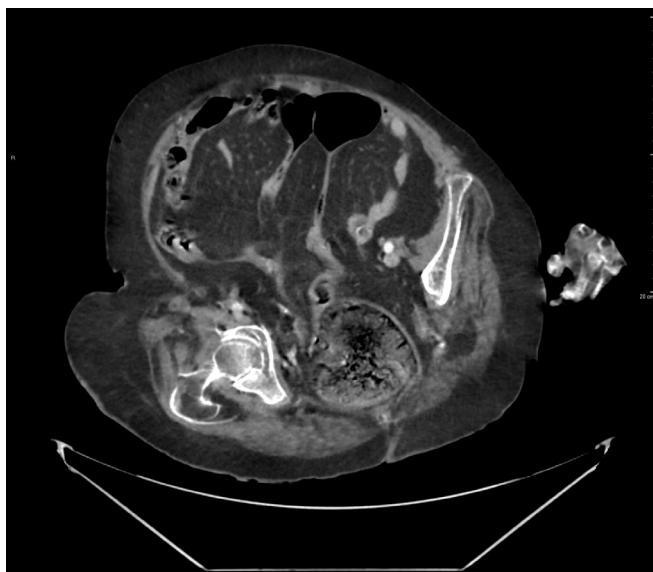


FIGURA 2

Malrotación intestinal visualizando colon descendente de localización en hemiabdomen derecho.

compatibles con SHP. Tras estabilización clínica, ingresa en Aparato Digestivo por Colangitis Aguda, instaurándose antibioterapia intravenosa. A pesar de esto, presenta deterioro clínico y analítico progresivo, desestimándose CPRE por elevado riesgo anestésico, y finalmente falleciendo secundariamente al proceso infeccioso.

Discusión

El SHP deriva del fallo de rotación de las estructuras intratorácicas e intraabdominales durante el desarrollo embrionario, sin una

causa exacta conocida, relacionándose con factores embriogénicos, teratogénicos y genéticos y sin haber una anomalía patognomónica. Hay pocos casos descritos en adultos dado que muchos de los trastornos asociados a estas anomalías implican mortalidad precoz. Es más frecuente en mujeres y tiene una presentación y pronóstico variables. Se ha asociado a anomalías cardiológicas complejas en el 50%-90% de los casos, alcanzando sin complicaciones la edad adulta sólo el 10% y relacionándose también con inmunodeficiencias y anomalías pulmonares.

A nivel abdominal, puede presentarse como agenesia parcial o completa del páncreas dorsal, incrementando el riesgo de DM y pancreatitis. También con anomalías en la anatomía vascular y biliar y con alteración de la rotación intestinal, de tipo rotación inversa, no rotación y rotación incompleta.

En nuestro caso, destaca la edad alcanzada por la paciente sin complicaciones derivadas del SHP y la ausencia de diagnóstico previo pese a realización de pruebas de imagen abdominales. Dadas las muchas formas de presentación descritas del SHP, no es posible conocer el potencial impacto que tuvo éste en el origen y curso clínico que presentó la paciente, siendo preciso seguir dando a conocer todos los casos de este síndrome tan infrecuente para continuar su caracterización.

CP-179. SÍNDROME HEMOSUCCUS PANCREATICUS SECUNDARIO METÁSTASIS DE ADENOCARCINOMA DE COLON

MATEOS MILLÁN D, GARCÍA MARTÍNEZ A, CAMPOS GONZAGA L, NAVARRETE VEGA N, AGUILAR MARTÍNEZ JC

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

Introducción

Hemosuccus pancreaticus, es una forma infrecuente de hemorragia digestiva alta (HDA), genéricamente se le denomina a la pérdida de sangre por el conducto de Wirsung y su exteriorización a través de la ampolla de Vater al duodeno.

La causa más frecuente de esta enfermedad es la pancreatitis crónica. Es conocida la asociación entre la pancreatitis y la formación de pseudoaneurismas, (frecuentemente relacionados con la arteria esplénica (40%).

Esta rara forma de sangrado digestivo se presenta con una prevalencia de 1/1.500 HDA con mayor frecuencia en varones.

Caso clínico

Mujer de 46 años en tratamiento con morfínicos, antecedentes de adenocarcinoma de colon de 5 años de evolución, hemicolectomía derecha en 2016, tras ello recidiva y progresión de la enfermedad a pesar de tratamiento por oncología, progresión pulmonar en las pruebas de imagen.

Ingresa en nuestro servicio por HDA, cuadro de hematemesis

franca, anemia y requerimiento transfusional. Analíticamente destaca 8.8 g/dl de Hb, 65000 plaquetas, coagulación y resto de parámetros sin alteraciones. Tras transfusión, anemia de 9,5 g/dl.

Durante su ingreso se realiza colonoscopia sin alteraciones observadas hasta anastomosis quirúrgica y sin signos de recidiva. Además se realiza capsula endoscopia sin hallazgos patológicos, descartando lesiones a ese nivel también. Previo al ingreso, en último TAC se observa progresión hepática y pancreática.

Se realiza gastroscopia urgente en la que se evidencia restos hemáticos frescos en segunda porción duodenal que provienen de la papila, sin sangrado activo, cese espontáneo del sangrado, sin otra lesión que lo justifique en la prueba endoscópica.

Discusión

Hemosuccus pancreaticus, es una causa muy infrecuente de HDA, además el origen metastásico lo hace más excepcional aún.

La arteriografía con embolización puede controlar la hemorragia y suele ser el tratamiento de elección.

Consideramos de interés el caso por su infrecuencia, y a tenerlo en cuenta como diagnóstico diferencial para futuros casos.

CP-180. TROMBOSIS SÉPTICA DE LA VENA PORTA SECUNDARIA A INFECCIÓN ABDOMINAL

FRUTOS MUÑOZ L, MARTÍN MARCUATU P, ARROYO ARGÜELLES JM, DE VICENTE ORTEGA A, BONOSO CRIADO R

UNIDAD APARATO DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN, JAÉN.

Introducción

La trombosis portal (TP) se define como la presencia intraluminal de trombosis de origen no tumoral en la vena porta. Es una complicación rara de algunos procesos inflamatorios intraabdominales. Puede afectar al tronco venoso, sus ramas o incluso extenderse a la vena mesentérica superior, vena esplénica o ambas. Puede ser una oclusión parcial o completa.

Caso clínico

Varón de 34 años intervenido de apendicitis aguda flemonosa por laparoscopia 30 días previos a consultar en SUE.

No antecedentes personales de interés, ni alergias medicamentosas conocidas.

Consulta por fiebre continuada, entre 38-39°C con buena respuesta a antitérmicos.

En la exploración se objetiva regular en estado general. Tª 40,2°C. TA 136/67 mmHg. Taquicárdico.

Abdomen: Blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin

signos de peritonismo. Hepatomegalia.

- Analítica de urgencias:

Leucocitos 14.140, PMN 80,3 %. fibrinogeno 6,9 g/L. Cr 1,25 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 4,6 mEq/L, amilasa 50 U/L, lipasa 222 U/L, GOT- GPT- GGT 103, 54, 363 U/L respectivamente. Bilirrubina 0,40 mg/dL, PCR 163 mg/dL.

- Ecografía abdominal: Imagen hipoecogénica y heterogénea con ecos móviles sin flujo interno en segmento VII-VI de unos 10,5 cm sugerentes de abscesos hepáticos (Figura 1).

- TAC abdomen: Hepatomegalia con tres colecciones adyacentes en el lóbulo derecho, con borde hipercaptante en segmentos 6-7, en cúpula y en segmento VII compatibles con abscesos hepáticos (Figura 2).



FIGURA 1

Ecografía abdominal urgente.

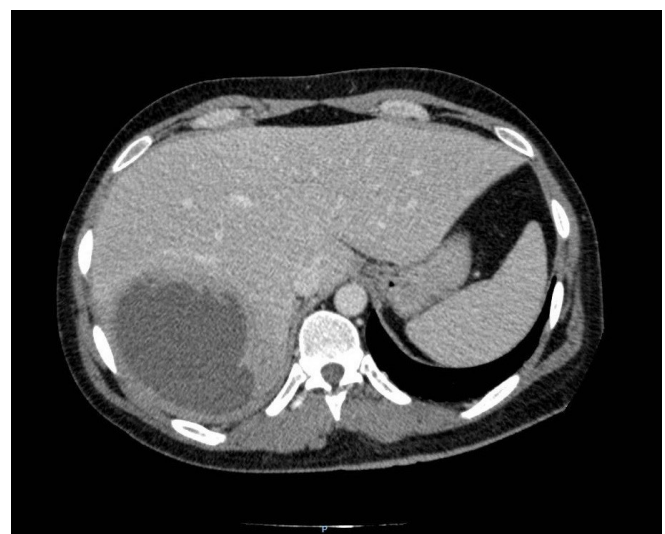


FIGURA 2

TAC abdomen y pelvis de control.

Discusión

La tromboflebitis séptica de la vena porta y sus ramas, también llamada pileflebitis, es una complicación rara de algunos procesos inflamatorios intraabdominales que tienen lugar en el territorio drenado por el sistema portal.

La pileflebitis puede adoptar diversas formas clínicas, desde una enfermedad subclínica hasta un shock séptico con insuficiencia hepática grave.

Los síntomas más comunes son la fiebre y el dolor abdominal, en ocasiones acompañado de náuseas y vómitos.

El tratamiento de esta patología antibioterapia de amplio espectro, ajustando posteriormente a los resultados de cultivo y antibiograma. Nuestro paciente recibió tratamiento dirigido con ceftriaxona iv y drenaje percutáneo del absceso.

Es controvertido el uso de anticoagulantes. No hay una indicación clara de anticoagulación en casos trombosis aislada de la vena porta, aunque se ha sugerido que la terapia anticoagulante podría ser útil en pacientes con estados de hipercoagulabilidad, progresión del trombo o en pileflebitis extensa con oclusión venosa mesentérica superior o inferior, para prevenir una isquemia intestinal.